

Markieren Sie Begriffe im Text um weitere Informationen zu erhalten.


 Drucken

 Beobachten

 Offline nutzen

› Neurologische Notfälle

Neurologische Notfälle

 Cay Cordes

- 33.1 Störung des Bewusstseins**
 - 33.1.1 Formen der Bewusstseinsstörung
 - 33.1.2 Ursachen der Bewusstseinsstörung
 - 33.1.3 Beurteilung der Bewusstseinslage
 - 33.1.4 Klassifizierung der Bewusstseinslage (Koma)
- 33.2 Erhöhung des intrakraniellen Drucks**
- 33.3 Subarachnoidalblutung**
- 33.4 Ischämischer Insult**
- 33.5 Hämorrhagischer Insult**
- 33.6 Epileptische Anfälle und Epilepsien**
- 33.7 Dyskinesien**

- 33.8 Infektionen des Gehirns (Enzephalitis) und seiner Häute (Meningitis)**
- 33.8.1 Bakterielle Meningoenzephalitis
- 33.8.2 Virale Meningoenzephalitis
- 33.8.3 Therapie

- 33.9 Hydrozephalus**
- 33.10 Demenz**
- 33.11 Bandscheibenvorfall**

Fallbeispiel

Notfallmeldung

Die Rettungsleitstelle erhält über Notruf die Meldung über eine plötzlich nicht ansprechbare Person. Der Disponent alarmiert einen RTW und ein NEF zum Notfallort.

Befund am Notfallort

In einem Privathaushalt findet die Besatzung des RTW einen ca. 65-jährigen Patienten am Küchentisch sitzend vor. Der Patient ist nicht bewusstlos, er reagiert allerdings nicht auf Ansprache und der rechte Mundwinkel und der Arm hängen herab. Die Angehörigen des Patienten berichten, dass die Beschwerden vor 30 Min. beim Frühstück begonnen hätten.

Leitsymptome

Hemiparese rechts mit Aphasie.

33.1 Störung des Bewusstseins

- Qualitative Bewusstseinsstörungen sind Störungen der Wahrnehmung und der Merk- und Denkfähigkeit.
- Quantitative Bewusstseinsstörungen sind Einschränkungen der Wachheit (= Vigilanz). Man unterscheidet Benommenheit, Somnolenz, Sopor und Koma.
- Die Bewusstseinslage lässt sich mit der Glasgow Coma Scale (GCS) objektivieren.
- Primäre und sekundäre Hirnerkrankungen können die Ursache für Veränderungen des Bewusstseins sein.
- Primäre Hirnerkrankungen sind Schlaganfälle, Hirnblutungen, epileptische Anfälle, Hirn- und Hirnhautentzündungen und viele andere.
- Sekundäre Ursachen sind Sauerstoffmangel bei Atemwegs-, Herzerkrankungen, körpereigene oder exogene Giftstoffe, metabole oder endokrine Störungen.
- Jede Form von Bewusstseinsstörung birgt durch Ausfall der Schutzreflexe die Gefahr der Aspiration in sich.
- Bewusstlose, spontan atmende Patienten werden in die stabile Seitenlage gebracht.
- Ein Koma als schwerste Form einer quantitativen Bewusstseinsstörung ist eine Bewusstlosigkeit, aus der ein Patient nicht durch äußere Reize erweckbar ist.
- Je nach Tiefe wird das Koma zusätzlich in die Stadien I–IV eingeteilt.

33.2 Erhöhung des intrakraniellen Drucks

- Ab einer bestimmten Volumenvergrößerung des Gehirns sind die Kompensationsmechanismen des Organismus erschöpft.
- Es kommt zur Verlagerung und zum Einklemmen von Gehirnteilen an den Schädelöffnungen.
- Die Geschwindigkeit des intrakraniellen Druckanstiegs ist je nach Krankheitsbild unterschiedlich.

33.3 Subarachnoidalblutung

- Die Subarachnoidalblutung (SAB) entsteht meistens durch Zerreißen eines arteriellen Aneurysmas des vorderen Hirnkreislaufs (A. carotis interna).
- Der Blutaustritt in den Subarachnoidalraum kann zu einer Tamponade der äußeren Liquorräume führen.
- Die folgende Störung der Liquorzirkulation bewirkt einen akuten Anstieg des intrakraniellen Drucks (Intracranial Pressure = ICP), der umgehend lebensbedrohlich werden kann.

33.4 Ischämischer Insult

- Störungen des arteriellen Schenkels der Hirndurchblutung können schlagartig (apoplektisch) zu zentralnervösen neurologischen Ausfällen führen.
- Venöse Durchblutungsstörungen verursachen eher langsam auftretende und zunehmende neurologische Ausfälle.
- Ursachen ischämischer Insulte sind Gefäßeinengungen (Stenosen), thrombotische oder embolische Gefäßverschlüsse oder eine Gefäßkompression von außen.

33.5 Hämorrhagischer Insult

- Es kommt zu plötzlich auftretenden Hirnfunktionsstörungen durch eine Einblutung ins Gehirn.
- Ursache einer Hirnblutung ist oft, aber nicht immer eine bestehende arterielle Hypertonie.
- Im Gegensatz zu ischämischen Insulten tritt eine Hirnblutung häufiger unter Belastung auf.

33.6 Epileptische Anfälle und Epilepsien

- Epileptische Anfälle sind plötzlich auftretende vorübergehende Funktionsstörungen des Gehirns durch eine abnorme Entladung der Nervenzellen der Hirnrinde.
- Es kommt zu hochsynchronen und hochfrequenten zeitlich begrenzten

pathologischen Entladungen von Nervenzellgruppen, die je nach Lage und Ausdehnung zu verschiedenen Formen von epileptischen Anfällen führen.

- Man unterscheidet generalisierte und fokale epileptische Anfälle, die je nach Lokalisation sehr unterschiedlich aussehen können.

33.7 Dyskinesien

- Auslöser einer Dyskinesie sind die Dopaminrezeptorantagonisten Metoclopramid (MCP, Paspertin[®]) und typische Neuroleptika (z. B. Haloperidol, Haldol[®]).
- Es werden Früh- und Spätdyskinesien unterschieden.
- Dyskinesien mit Zungen- und Schlundkrämpfen können gut mit Biperiden (Akineton[®]) behandelt werden.

33.8 Infektionen des Gehirns (Enzephalitis) und seiner Häute (Meningitis)

- Entzündungen des zentralen Nervensystems werden als Infektion durch Viren, Bakterien und Parasiten verursacht. Sonderfälle sind autoimmun vermittelte nicht infektiöse Hirn(-haut)entzündungen.
- Die infektiösen Entzündungen entstehen auf dem Blutweg (hämatogen), fortgeleitet durch Infektionen angrenzender Strukturen (Nasennebenhöhlen, Mittelohr) oder primär durch Eindringen von Krankheitserregern im Rahmen eines offenen Schädel-Hirn-Traumas.

33.9 Hydrozephalus

- Bei einem Hydrozephalus nimmt die Menge an Liquor innerhalb des Schädels zu Ungunsten des Raums für das Hirngewebe (Parenchym) zu.
- Drei Mechanismen sind ursächlich verantwortlich: vermehrte Liquorproduktion, Störung des Liquorabflusses oder Verminderung der Liquorresorption.

33.10 Demenz

- Demenz ist ein Syndrom des Gehirns mit Störung von Gedächtnis, Denken, Orientierung, Auffassung, Rechnen, Lernfähigkeit, Sprache, Sprechen, emotionaler Kontrolle, Sozialverhalten und Motivation und Entscheidungsfähigkeit (vgl. DGN-Leitlinie Demenz von 2009). Das Bewusstsein, Sinnesorgane und Wahrnehmung funktionieren normal.
- Primäre Demenzen und sekundäre Demenzformen des Erwachsenen werden unterschieden.
- Im Umgang mit einem dementen Patienten ist auf seine Situation und seine Wahrnehmung einzugehen. Der Patient ist mit empathischer Zuwendung zu beruhigen, ihm ist das Vorgehen in einfachen Worten zu erklären. Die Informationen und Anweisungen sind einfach zu halten.

33.11 Bandscheibenvorfall

- Einrisse im Faserring der Bandscheibe führen zu einem Austritt des gelartigen Bandscheibenkerns in den Rückenmarkskanal hinein und drücken dann auf die aus dem Rückenmark abgehenden Spinalnerven.
- Bandscheibenvorfälle ereignen sich am häufigsten an der Lendenwirbelsäule (LWS), gefolgt von der Halswirbelsäule (HWS).
- Typisch sind plötzlich auftretende von der HWS in die Arme oder der LWS in die Beine ausstrahlende, ziehende Schmerzen, die den entsprechenden Dermatomen der Spinalnerven folgen und zu Gefühlsstörungen in dem Bereich, ggf. auch Lähmungen und Blasen- oder Mastdarmstörungen (Inkontinenz) führen.

Neurologische Schädigungen oder Erkrankungen können einzelne Nervenstränge, aber auch größere Einheiten, z. B. das gesamte Gehirn, betreffen. Erschwerend für die Therapie im Rettungsdienst ist, dass sich das pathophysiologische Geschehen **nicht von außen einsehbar** vollzieht.

So lässt sich bei einem **Schlaganfall** ohne eine bildgebende Untersuchung des Gehirns in Form einer Computertomografie (CT) eine Einblutung ins Gehirn zwar durch klinische Zusatzbefunde vermuten, jedoch ist diese vor Ort nicht von einem ischämischen Schlaganfall abgrenzbar und somit in ihrer Bedrohung schwer einzuschätzen. Im Zweifel ist die bedrohlichste Differenzialdiagnose anzunehmen und entsprechend rasch zu handeln. Daher müssen alle vorgefundenen Symptome dokumentiert und in eine konsequente Therapie umgesetzt werden. Der kompletten Notfalluntersuchung kommt in diesem Fall eine entscheidende Bedeutung zu (Kap. 17.1).

33.1 Störung des Bewusstseins

Die **Vitalfunktion** Bewusstsein steht im Mittelpunkt der Tätigkeit im Rettungsdienst.

Bewusstseinsstörungen können Ursache oder Folge von lebensbedrohlichen Zuständen sein. Das Phänomen der **Bewusstlosigkeit** zu erklären, ist dabei nicht einfach, da es keine anatomischen Strukturen bzw. physiologischen Vorgänge gibt, die die Bewusstlosigkeit definieren. Es ist aber möglich zu sagen, dass ein Mensch, der die Kriterien des Bewusstseins nicht erfüllt, bewusstlos ist. Ein Patient ist bei Bewusstsein, wenn er wach, zu seiner eigenen Person und Situation, zu Ort und Zeit voll oder teilweise orientiert ist (aber ein Demenzpatient kann völlig desorientiert und trotzdem bei vollem Bewusstsein sein) und seine Denkabläufe formal-logischen Gesetzen folgen (außer er leidet an einer psychischen Erkrankung, die seine Denkabläufe stört, obwohl er bei vollem Bewusstsein ist).

33.1.1 Formen der Bewusstseinsstörung

Man unterscheidet **zwei Formen**:

1. **Qualitative Bewusstseinsstörungen** sind Bewusstseinsveränderungen, bei denen die normalen psychischen Abläufe gestört sind. Es kommt zu kognitiven (gestörte Denk- und Merkfähigkeit), affektiven, psychomotorischen und Wahrnehmungsstörungen (etwa als Halluzinationen) in verschiedenen Formen:

- Bewusstseinstrübung
- Bewusstseinsengung
- Bewusstseinsverschiebung

2. **Quantitative Bewusstseinsstörungen** sind Störungen bei denen die Wachheit (Vigilanz) meist vermindert, manchmal aber auch gesteigert ist. In der klassischen Vigilanzeinteilung werden diese Störungen untergliedert in:

- **Benommenheit:** Die Reaktionen sind verlangsamt und können unpräzise sein.
- **Somnolenz:** Der Patient ist schläfrig, aber durch Ansprache prompt erweckbar. Einfache Aufforderungen werden befolgt.
- **Sopor:** Der Patient ist nur durch starke Schmerzreize kurzfristig erweckbar.
- **Koma:** Der Patient ist trotz starker Schmerzreize nicht mehr erweckbar.
- **Hypervigilität:** Der Patient ist übermäßig wach.
- **Delir:** Der Patient befindet sich in einem Zustand gesteigerter Wachheit und nimmt seine Umgebung dabei nicht mehr richtig wahr. Er ist desorientiert, psychomotorisch unruhig, ängstlich agitiert und zeigt zusätzlich Kreislauf- und vegetative Störungen. Das Delir ist eine potenziell lebensbedrohliche Bewusstseinsstörung, die intensivmedizinisch behandelt wird.

Diese klassische Einteilung der Vigilanz ist sehr subjektiv, d. h., ein Bewusstseinsbefund ist im Rahmen einer Verlaufsbeobachtung des Kranken nicht beliebig nachvollziehbar.

33.1.2 Ursachen der Bewusstseinsstörung

Viele Erkrankungen aus den unterschiedlichsten Fachgebieten können Ursache einer Bewusstseinsstörung sein, die in der Folge je nach Schwere lebensbedrohlich wird.

Die **primäre Hirnfunktionsstörung** als Ursache der Bewusstlosigkeit kann durch folgende Krankheitsbilder bedingt sein:

- Gefäßbedingte Erkrankungen (Schlaganfall, Hirnblutung, Subarachnoidalblutung)
- Entzündliche Erkrankungen (Meningo-/Enzephalitis)
- Hirntumoren
- Traumen
- Epileptische Anfälle und Epilepsien
- Degenerative Erkrankungen (Morbus Alzheimer und andere Demenzerkrankungen im Endstadium)

Die **sekundäre Hirnfunktionsstörung**, die zur Bewusstseinsstörung führt, wird hervorgerufen durch:

- Sauerstoffmangel
- Exogene Intoxikation (z. B. Alkohol-, Medikamenten-, Drogenmissbrauch)
- Endogene Intoxikation (urämische und hepatische Enzephalopathie)
- Metabolische Störungen (z. B. Hypoglykämie, Hypo- oder Hypernatriämie, Exsikkose)
- Endokrine Störungen (z. B. Diabetes mellitus mit Hypoglykämie oder Ketoazidose)

Neben der Beherrschung der Erkrankungsfolge (hier: der Störung der Vitalfunktion Bewusstsein) muss die Suche nach der Ursache (Diagnostik) im Vordergrund stehen. Das Kernstück der **Diagnostik** ist die **Anamnese**. Die Notfalldiagnostik muss so ausgerichtet sein, möglichst alle Ursachen zu erfassen. Die Erstellung der Anamnese eines Notfallpatienten zielt darauf ab, so viele medizinische Daten über den Patienten zu sammeln, wie während des Kontakts mit dem Notfallpatienten möglich ist. Dabei können auch Personen des persönlichen Umfelds des Patienten behilflich sein. Gerade bei bewusstseinsgestörten Patienten ist die **Fremdanamnese** häufig die einzige Möglichkeit, weitere Informationen über den Patienten zu erhalten und so die **Notfalluntersuchung** zu komplettieren (Kap. 17.1). Es muss zielgerichtet nach Vorerkrankungen gefragt werden, die die Bewusstseinsstörung erklären könnten und diese sind zu dokumentieren.

Im Anschluss an die Anamnese (noch besser allerdings parallel durch den zweiten Rettungsdienstmitarbeiter) muss die Notfalluntersuchung erfolgen (Kap. 17.1). Dabei ist grundsätzlich nach respiratorischen oder kardialen Ursachen der Bewusstlosigkeit zu forschen, da diese durch einen akuten Sauerstoffmangel des Gehirns (= zerebrale Hypoxie) bei fehlender Akutbehandlung zu einem hypoxischen Hirnschaden mit dauerhafter Behinderung oder gar Tod des Patienten führen können.

Respiratorische Ursachen von Bewusstlosigkeit, die durch eine akute Gasaustauschstörung zu einem Sauerstoffmangel des Gehirns und/oder zu einer CO₂-Narkose führen können:

- Verlegung der Atemwege
- Lungenödem
- Lungenembolie

- Thoraxtraumen
- Allergische Erkrankungen
- Obstruktive oder restriktive Lungenerkrankungen

Kardiale Ursachen, die durch Sauerstoffmangel des Gehirns zu Bewusstlosigkeit führen können:

- Myokardinfarkt
- Herzrhythmusstörungen
- Kardiogener Schock

33.1.3 Beurteilung der Bewusstseinslage

Das ungetrübte Bewusstsein ohne neurologische Störungen ist Ausdruck einer normalen Funktion von Hirnrinde und Hirnstamm. In dieser Situation sind die zentral regulierten

Schutzreflexe des Patienten erhalten. Ist das **Bewusstsein gestört** (Kap. 17.2.2), **vermindern** sich **Reizaufnahme und Steuerungsfunktion des Zentralnervensystems.**

Bewusstseinsstörungen sind **Ausdruck einer akuten Hirnfunktionsstörung** und stellen eine für den Patienten lebensbedrohliche Situation dar. Zur Beurteilung der Bewusstseinslage und des Verlaufs einer Bewusstseinsstörung eignet sich besonders die **Glasgow Coma Scale.** Diese wurde ursprünglich 1974 von den Glasgower Neurochirurgen Teasdale und Jennett eingeführt zur raschen und objektiven Beurteilung von Patienten mit geschlossenem Schädel-Hirn-Trauma. Zunächst war sie auch nur für solche Patienten validiert, d. h. auf ihre Aussagekraft überprüft. 2014 wurde eine Adaptation der GCS vorgestellt, welche die Beurteilung des Trauma-Patienten noch weiter vereinfachen soll. Für Kinder unter 36 Monaten gibt es wegen des noch nicht vollständigen Sprachvermögens eine spezielle pädiatrische GCS.

Die GCS basiert auf einem Punktesystem, in dem je nach Schwere der Bewusstseinsstörung des Patienten 3 (Koma) bis 15 Punkte (Bewusstseinsklarheit) vergeben werden ([Tab. 33.1](#)). Mithilfe der GCS kann eine objektive Beurteilung des Patienten aufgrund der Summe aus den Beurteilungsfeldern Augen öffnen, beste verbale Reaktion und beste motorische Reaktion erfolgen. Jedoch ist auch bei Patienten mit einer Aphasie und Demenzpatienten diese nur eingeschränkt aussagekräftig. Bei der erweiterten GCS werden weitere Parameter bewertet. Die Befunde werden jeweils für die linke und die rechte Körperseite erhoben ([Tab. 33.2](#)).

[F201-008]

Tab. 33.1

Augen öffnen	
spontan	4 Punkte
auf Ansprache/Aufforderung	3 Punkte
auf Druck	2 Punkte
kein Augenöffnen	1 Punkt
Beste verbale Reaktion	
spricht und ist orientiert (Kind: verständlich)	5 Punkte
spricht und ist desorientiert	4 Punkte
inadäquate Worte	3 Punkte
unverständliche Laute (Kind: nur schreien)	2 Punkte
keine	1 Punkt
Beste motorische Reaktion	
befolgt Aufforderungen	6 Punkte
gezielte Reaktion/Abwehr auf Schmerzreiz	5 Punkte
ungezielte Reaktion/Abwehr auf Schmerzreiz	4 Punkte
Beugesynergismen	3 Punkte
Strecksynergismen	2 Punkte
keine Reaktion, schlaffer Muskeltonus	1 Punkt
Beurteilung der Gesamtpunktzahl	
leichtes Schädel-Hirn-Trauma (SHT)	13–15 Punkte
mittelschweres SHT	8–12 Punkte

schweres SHT	3–7 Punkte
Konsequenz der Einstufungen für den Rettungsdienst:	
keine spezifischen Maßnahmen erforderlich	15–14 Punkte
engmaschige Überwachung: wiederholte GCS-Erhebung	13–12 Punkte
Seitenlage, engmaschige Überwachung, Notarzttruf	11–9 Punkte
zusätzlich Vorbereitung von Intubation, Reanimationsbereitschaft und Transport nur mit Arztbegleitung	8–3 Punkte

Die erweiterte GCS

Tab. 33.2

Untersuchung	Resultat
Extremitätenbewegungen (getrennt nach Seite und Arm und Bein)	<ul style="list-style-type: none"> • Normal • Leicht vermindert • Stark vermindert
Pupillenweite	<ul style="list-style-type: none"> • Eng • Mittel • Weit • Entrundet
Lichtreaktion	<ul style="list-style-type: none"> • Ja • Nein

<p>Kornealreflex: Die Berührung der Augenhornhaut von seitlich führt zum reflektorischen Lidschluss. (Dieser Reflex fällt beim komatösen Patienten als letzter aus.)</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Ja • Nein
<p>Meningismus: Beim Beugen des Kopfes auf die Brust werden durch Reizung der Hirnhäute die Beine automatisch angezogen (Cave: kann beim Komatösen fehlen).</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Ja • Nein

Zur Klassifizierung eines kompletten Bewusstseinsverlusts (Bewusstlosigkeit) dient die Komastadieneinteilung.

33.1.4 Klassifizierung der Bewusstseinslage (Koma)

Als Koma bezeichnet man eine **tiefe Bewusstlosigkeit**, aus der der Patient durch äußere Reize (z. B. Ansprache, Berührung oder Schmerz) nicht weckbar ist. Gezielte oder ungezielte Abwehrbewegungen auf Schmerzreize können je nach Grad des Komas erhalten sein.

Die Komaeinteilung erfolgt nach Übereinkunft der World Federation of Neurosurgical Societies (WFNS) in **vier Stadien:**

- **Koma I:** Bewusstlosigkeit, keine Paresen, seitengleiche Pupillenreaktion und gezielte Beugereaktion auf Schmerz
- **Koma II:** Bewusstlosigkeit, Paresen und Anisokorie
- **Koma III:** zusätzlich Streckkrämpfe (spontan oder auf Reiz) und Augenbewegungsstörungen
- **Koma IV:** schlaffer Muskeltonus, keine Reaktion auf Schmerzreize, weite, reaktionslose Pupillen, Ausfall von Hirnstammreflexen (Kornealreflex, Schluckreflex und Hustenreflex) und erhaltene Spontanatmung.

Dem Koma IV folgt der **Hirntod**, d. h. der unumkehrbare Ausfall aller Hirnfunktionen. Die Eigenatmung erlischt (Apnoe), ebenso die Regulation von Blutdruck und Körpertemperatur.

33.2 Erhöhung des intrakraniellen Drucks

Das Gehirn befindet sich vollständig von Knochen umgeben im Schädel. Zusätzlich finden sich im Schädel Blut und das **Hirnwasser** (Liquor cerebrospinalis). Innerhalb des Schädels führen die Volumina von Hirnsubstanz, Blut und Liquor zusammen zum **intrakraniellen Druck**

(Intracranial Pressure = ICP). Da der Schädelknochen schon früh zusammengewachsen ist, führt eine Zunahme des intrakraniellen Gesamtvolumens aus Gehirn, Blut oder Liquor schnell zu einer Steigerung des intrakraniellen Drucks.

Merke

Die Summe der drei Komponenten **Gehirngewebe, Blut und Liquor** muss innerhalb der Schädelhöhle stets gleich bleiben, um den intrakraniellen Druck konstant zu halten. Die Zunahme einer Komponente führt notwendigerweise zur Abnahme der beiden anderen. Ist eine Kompensation nicht möglich, kommt es zum Anstieg des Hirndrucks **(Monro-Kellie-Doktrin).**

Entsprechend der **Monro-Kellie-Doktrin** muss das Gesamtvolumen im Schädel konstant bleiben, sonst kommt es zu einer Steigerung des ICP. Nimmt das Volumen des einen zu, so muss kompensatorisch das Volumen des oder der anderen abnehmen. Bei einer Volumenzunahme des Gehirns wird zunächst mehr Liquor aus den inneren Hirnkammern (Ventrikel) und den äußeren Liquorräumen und Blut aus den Venen des Gehirns abgepresst, um für ein konstantes Volumen innerhalb des Schädels zu sorgen. Ist dieser Mechanismus aufgebraucht, so führt eine weitere Volumenzunahme des Gehirns zu einer Erhöhung des Drucks im Hirnschädel. Die Durchblutung des Gehirns ist entsprechend folgender Formel unmittelbar vom ICP abhängig:

Zerebraler Perfusionsdruck = mittlerer arterieller Druck – intrakranieller Druck:

$$CPP = MAD - ICP$$

Daher führt eine **Erhöhung des ICP** zu einer Verschlechterung der Hirndurchblutung, wenn nicht der mittlere arterielle Druck kompensatorisch gesteigert wird. Übersteigt der ICP bestimmte Werte, so kommt es zur Verschlechterung der Hirndurchblutung und die Schwellung des Gehirns nimmt weiter zu. Damit entsteht ein Kreislauf aus Volumenzunahme des Gehirns, Verschlechterung der Hirndurchblutung und weiterer Hirnschwellung, bis schließlich die Hirndurchblutung zusammenbricht und der Betroffene bewusstlos wird und schließlich stirbt (Kap. 31.1.1).

Welche Erkrankung zu einer Volumenzunahme im Schädel führt (Schlaganfall, Blutung, Tumor, Ödem oder Abszess), ist für den nachfolgend ablaufenden Prozess zweitrangig. Je nach Erkrankung unterscheidet sich nur die Geschwindigkeit der Ausbildung eines erhöhten ICP. Abhängig vom Ort des Krankheitsprozesses, kommt es zu Störungen der Blutzufuhr, des Blutabflusses oder der Liquorzirkulation. Ein langsam wachsender Tumor kann lange unbemerkt bleiben, wohingegen eine **Subarachnoidalblutung (SAB)** mit akuter Verlegung der Liquorabflusswege innerhalb von Minuten zu einer malignen ICP-Erhöhung mit Verlagerung und Einklemmung von Gehirnteilen in die hintere Schädelgrube und das Hinterhauptsloch (Foramen magnum) führen. Bewusstlosigkeit und Tod des Patienten u. U. noch vor Eintreffen des Rettungsdienstes oder im Krankenhaus können die Folge sein.

Symptome

Typische **Anfangssymptome** eines erhöhten Hirndrucks (**Hirndruckzeichen**) sind Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Schluckauf (Singultus), Nackensteifigkeit (Meningismus), Sehstörungen (Sehen von Doppelbildern durch Augenbewegungsstörungen, Augenfehlstellungen mit neuem Schielen durch Funktionsstörungen der Augenmuskelnerven, Koordinationsstörungen mit Ataxie, Antriebs- und Orientierungsstörungen). Bei fortgeschrittener Symptomatik kommen Massen- und Wälzbewegungen, Beuge-Streck-Synergismen, Bewusstseinsstörungen/Bewusstlosigkeit, Cushing-Reflex (hoher Blutdruck bei niedriger Herzfrequenz), Atemstörungen und Lärm- und Lichtscheu hinzu.

Die Pupillenmotorik ist verlangsamt, es kommt zu **Blickwendungen (Blickdeviationen)**. Ursache für diese Phänomene ist eine zunehmende **Einklemmung des Hirns in der hinteren Schädelgrube** mit nachfolgender Einklemmung des Hirnstamms im Hinterhauptsloch mit Schädigung der Hirnnerven und ihrer Funktion. In Abhängigkeit vom Schädigungsgrad und der Tiefe der Bewusstlosigkeit erlöschen die Funktionen der Hirnrinde und des Hirnstamms; der Bewusstlose verliert die Kontrolle über die quergestreifte Muskulatur und die Schutzreflexe fallen aus. Durch Atemstörung kommt es zur Hypoxämie mit Hypoxie des Gehirns.

Therapie

Die **Basismaßnahmen** zielen auf die Vermeidung eines weiteren intrakraniellen Druckanstiegs. Neben der Sicherung der Vitalfunktionen und dem Freimachen und Freihalten der Atemwege muss der Patient in **30°-Oberkörperhochlagerung** mit Kopfstellung in Neutralposition zur Verbesserung des venösen Abflusses gelagert werden. Ist der Patient bewusstseinsgetrübt, wird diese Maßnahme mit der stabilen Seitenlage kombiniert. Eine Beugung, Überstreckung oder starke Seitwärtsdrehung des Kopfes muss vermieden werden, da diese Maßnahme zur Kompression der venösen Gefäße mit zusätzlicher intrakraniellen Druckerhöhung führen kann. Begleitend zur Lagerung des Patienten muss eine kontinuierliche Überwachung (SpO₂, HF, RR, AF und EKG) etabliert werden. Die Vitalfunktionen werden kontinuierlich überwacht und der bewusstlose Patient erhält nach Bedarf Sauerstoff über eine Insufflationsmaske mit einem Zielwert der pulsoxymetrisch gemessenen Sauerstoffsättigung (SpO₂) von 94–98 %. Besonders wichtig ist die Bestimmung des Blutzuckers, um eine Hypoglykämie auszuschließen.

Die **erweiterten Maßnahmen** umfassen nach Anlage eines venösen Zugangs und Infusionsgabe (z. B. Vollelektrolytlösung) die medikamentöse Therapie (z. B. Antidote, Glukose) durch den Notarzt. Der Notarzt wird nach Übergabe die eingeleiteten Maßnahmen fortführen und die Anamneseerhebung und Ursachenforschung intensivieren. Ist eine Hypoglykämie ausgeschlossen und die Bewusstlosigkeit erreicht Werte auf der **Glasgow Coma Scale** von 8 oder weniger Punkten, muss von einem Ausfall der Schutzreflexe ausgegangen werden und der Patient wird zum Schutz vor Aspiration und zur Aufrechterhaltung der Sauerstoffversorgung des Körpers durch den anwesenden Notarzt nach Abwägung der Gesamtsituation narkotisiert, intubiert und kontrolliert beatmet. Hypotone Kreislaufwerte werden zur Sicherstellung eines ausreichenden zerebralen Perfusionsdrucks mit Infusionen oder Katecholaminen behandelt. Dann erfolgt der umgehende arztbegleitete Transport in die nächstgelegene geeignete Klinik.

Schlagwort

Intrakranieller Druckanstieg

Ursachen

- Blutung, Tumor, Ödem, Abszess

Symptome

- **Frühstadium:** Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Singultus, Nackensteife, Seh- und Augenbewegungsstörungen, Antriebs- und Orientierungsstörungen, reflektorische vegetative Symptome
- **Spätstadium:** Massen- und Wälzbewegungen, Beuge-Streck-Synergismen, Bewusstseinsstörungen/Bewusstlosigkeit, Cushing-Reflex (hoher Blutdruck bei niedriger Herzfrequenz), Atemstörungen, Ausfall der Schutzreflexe, Lärm- und Lichtscheu

Maßnahmen

Monitoring

- SpO₂, BZ, RR, Puls, EKG, AF, Temperatur

Basismaßnahmen und Lagerung

- Freimachen und Freihalten der Atemwege
- O₂-Gabe über Maske oder Nasensonde nach SpO₂
- Bewusstseinsklarer Patient: Lagerung in leichter Oberkörperhochlage (30° Drehpunkt Hüfte) zum Aspirationsschutz und Vermeidung eines weiteren intrakraniellen Druckanstiegs mit Kopf in Neutralstellung
- Bewusstloser Patient: stabile Seitenlage
- Vermeiden von Beugung, Überstreckung oder starker Seitwärtsdrehung des Kopfes

Erweiterte Maßnahmen

- i. v. Zugang und Blutentnahme

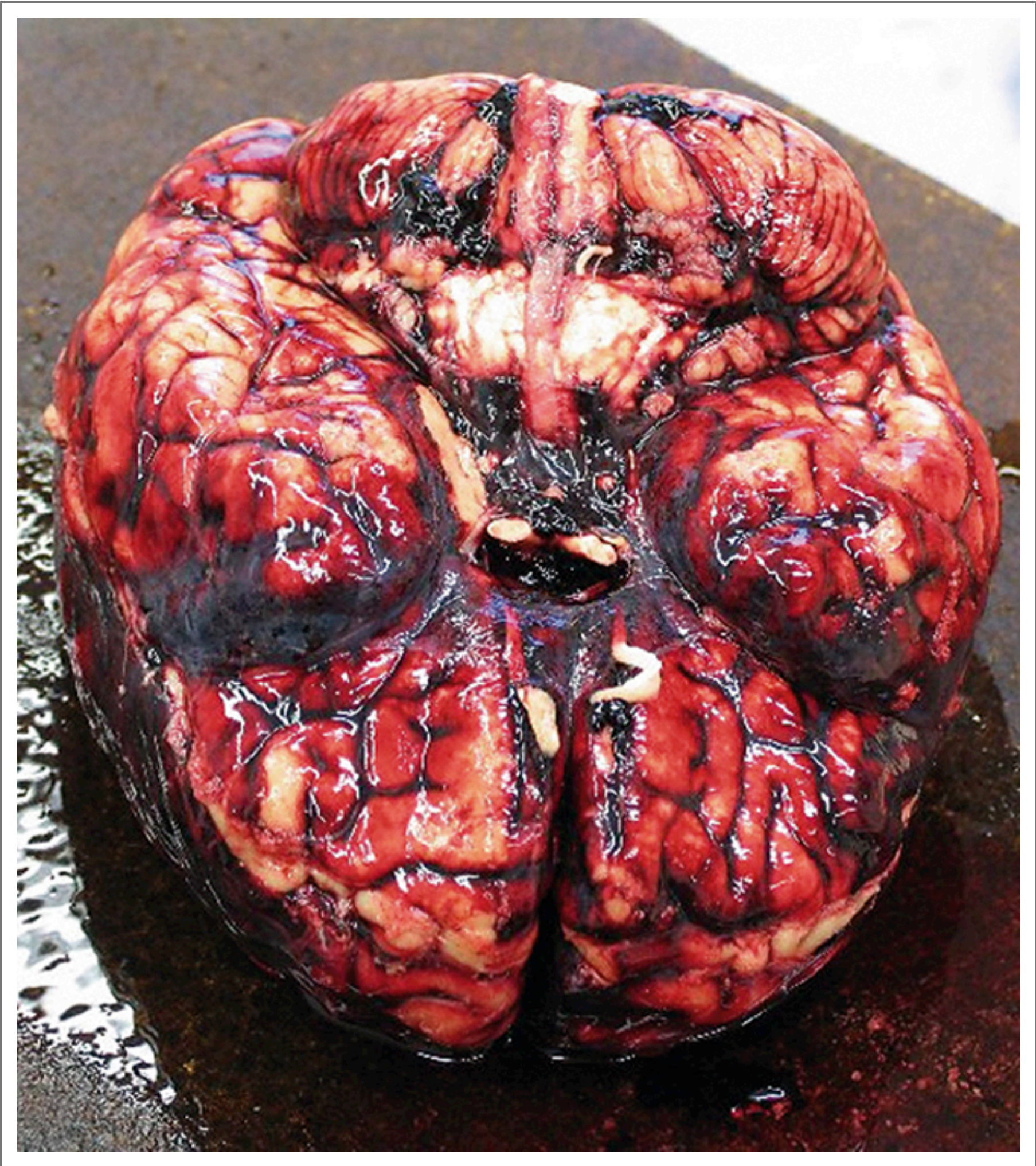
Medikamente und Dosierungsempfehlungen

- Analgesie: 5–10 mg Morphium i. v., kein ASS
- Volumentherapie: restriktiv; maximal 500 ml balancierte Vollelektrolytlösung i. v., keine Gabe von Mannit- oder Sorbitlösungen
- Gegebenenfalls Krampfdurchbrechung mit Midazolam nasal 2 ml = 10 mg, davon je 1 ml = 5 mg pro Nasenloch, Clonazepam 1 mg i. v. (Rivotril[®]) oder 10 mg Diazepam i. v. (Valium[®]), Medikamentengabe auch als Rektiole möglich
- Bei weiterer Therapieresistenz: Narkoseeinleitung mit 3–5 mg/kg KG Thiopental (= Trapanal[®]) i. v. (wirkt hirndrucksenkend und **Cave:** atem- und kreislaufdepressiv!) und 0,1–0,2 mg Fentanyl[®]

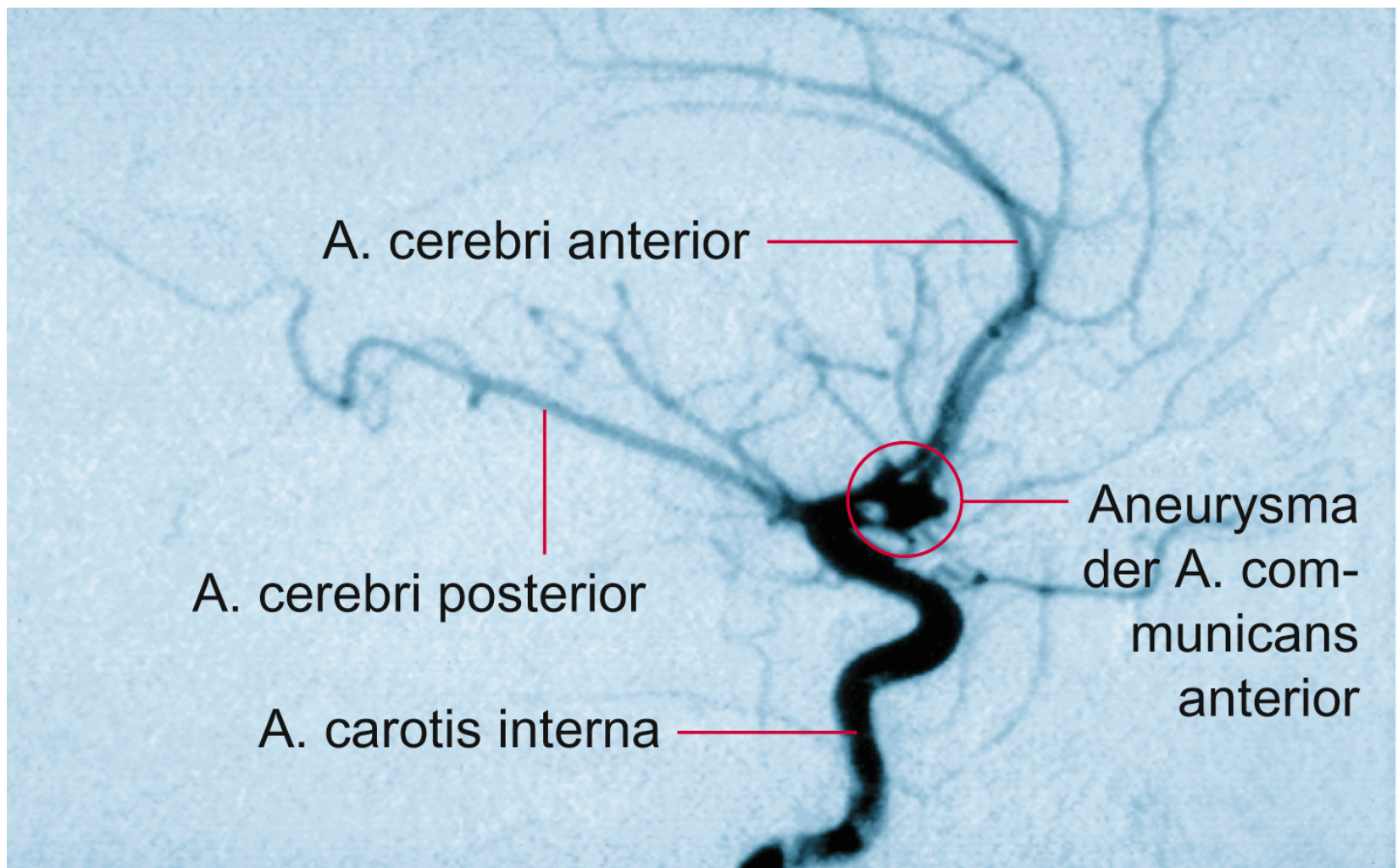
33.3 Subarachnoidalblutung

Das Gehirn ist von **drei Hirnhäuten** umgeben: die **äußere harte Hirnhaut** ist direkt mit dem Knochen verwachsen (**Dura mater**). Die **mittlere** ist die **Spinnwebhaut (Arachnoidea)**, die als äußerer Liquorraum mit Liquor gefüllt ist und das gesamte Gehirn umgibt. In dieser verlaufen zahlreiche Arterien, die das Gehirn mit Blut versorgen, besonders an der Hirnunterfläche. Die **innere** ist die **weiche Hirnhaut (Pia mater)**, die direkt dem Hirn aufliegt und die Oberfläche vollständig bedeckt. Eine **Subarachnoidalblutung (SAB)** ist eine akute Blutung in den Subarachnoidalraum ([Abb. 33.1](#)). Die Blutung entsteht meist spontan durch das Zerreißen (Ruptur) eines angeborenen oder erworbenen arteriellen Aneurysmas. Ein **Aneurysma** ist eine sack- oder spindelförmige Erweiterung einer Arterie durch eine Bindegewebsveränderung, die oft an Gefäßaufzweigungen gelegen ist. 2 % der Erwachsenen haben ein intrakranielles Aneurysma. Etwa 80 % betreffen das vordere intrakranielle Gefäßsystem (A. carotis interna, A. cerebri media und A. cerebri anterior mit ihren Verzweigungen), ([Abb. 33.2](#), [Abb. 33.3](#)). Eine „**spontane**“, d. h. nicht traumatische **SAB** ist neben dem ischämischen und dem hämorrhagischen Schlaganfall die dritthäufigste Schlaganfallursache. Das mittlere Alter der Patienten beträgt 50 Jahre. Innerhalb der ersten 30 Tage nach dem Ereignis sterben auch heute noch etwa 45 % an einer SAB. 15 % versterben sogar, bevor sie eine Klinik erreichen. Innerhalb der ersten 6 Std. nach der ersten Aneurysmablutung kommt es bei knapp der Hälfte der Patienten zu einer u. U. letalen Nachblutung. Somit ist die Subarachnoidalblutung ein **absoluter Notfall mit akuter Lebensgefahr**.

Subarachnoidalblutung (SAB) [M235]

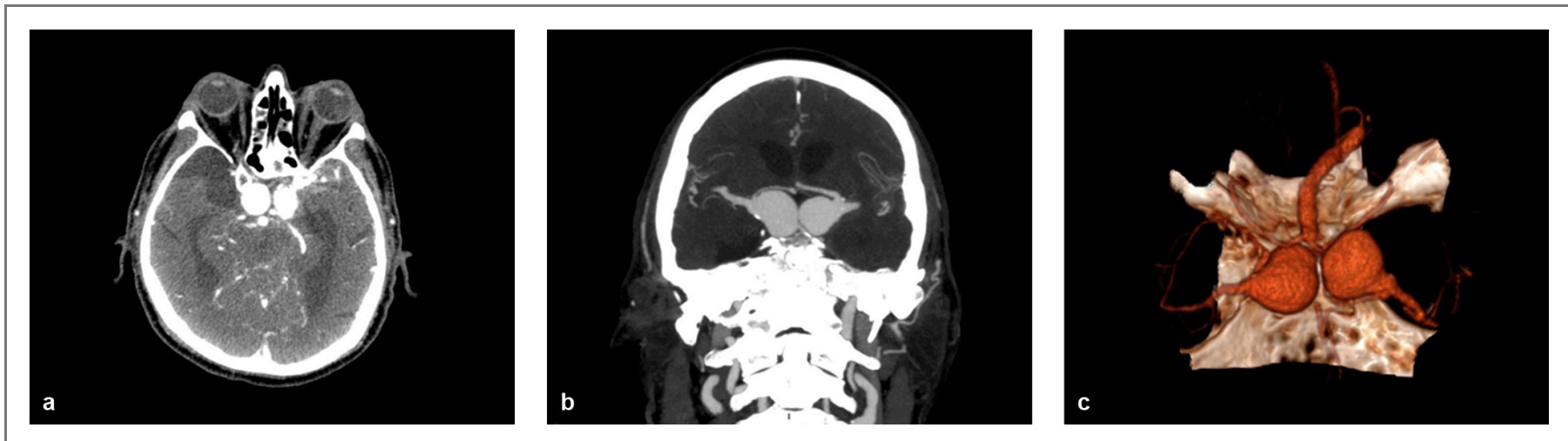


Angiografie eines Aneurysmas [T170]



Augapfelgroßes Aneurysma. Patient männlich, 67 Jahre alt, wach und ansprechbar, Übelkeit, Erbrechen. Pupillendifferenz rechts > links, leichte Fußheberschwäche rechts. **a)** CT-Angiographie transversal, **b)** sagittal und **c)** als 3D-Rekonstruktion

[T381]



Der Blutaustritt in den Subarachnoidalraum führt zu einer Tamponade der äußeren Liquorräume. Diese Störung der Liquorzirkulation und Liquorresorption führt akut zu erhöhtem ICP. Das behindert den venösen Abfluss und verursacht ein Hirnödem mit ggf. auch Behinderung der arteriellen Durchblutung des Gehirns.

Oft besteht eine **arterielle Hypertonie** als Vorerkrankung. Subarachnoidalblutungen haben

unabhängig von ihrer Ursache eine einheitliche Symptomatik, die jedoch nicht immer als solche erkannt wird. (Tab. 33.3).

Schweregrade einer Subarachnoidalblutung nach den Skalen von Hunt und Hess (1968) und nach der World Federation of Neurological Surgeons (WFNS, Teasdale et al. 1988)

[F641]

Tab. 33.3

Hunt und Hess		WFNS		
Symptome	Grad	GCS	Hemiparese, Aphasie	Grad
asymptomatisch oder leichter Kopfschmerz und/oder leichter Meningismus	I°	15	nein	Grad I
starker Kopfschmerz, Meningismus, Hirnnervensymptome	II°	14–13	nein	Grad II
Somnolenz, Verwirrtheit, fokale neurologische Ausfälle	III°	14–13	ja	Grad III
Sopor und vegetative Störungen, mäßige bis schwere fokale Ausfälle	IV°	12–7	ja/nein	Grad IV
Koma, Streckkrämpfe als Einklemmungszeichen	V°	6–3	ja/nein	Grad V

Symptome

Das **klassische Leitsymptom** einer SAB ist der **plötzliche stärkste Kopfschmerz**, der oft im Hinterkopf oder Nacken lokalisiert ist, innerhalb von Sekunden bis Minuten sein Maximum erreicht und den der Patient noch nie zuvor erlebt hat („**Kopfschmerz wie noch nie**“).

Allerdings tritt dieser **Vernichtungskopfschmerz** nur in ca. 50 % d. F. auf. Wenn er angegeben wird, besteht bis zum sicheren Ausschluss einer SAB in der Klinik mittels CCT und Liquorpunktion der dringende Verdacht auf diese akut lebensbedrohliche Erkrankung und der

Patient ist entsprechend zu behandeln.

Eine körperliche Anstrengung vor der Blutung gibt etwa die Hälfte der Patienten an. Bis zu zwei Drittel der Patienten mit einer SAB zeigen bis zum Eintreffen in der Klinik eine Bewusstseinsstörung. Die Patienten entwickeln Übelkeit, Erbrechen und Lichtempfindlichkeit als Ausdruck der meningealen Reizung und Bewusstseinsstörungen bis zum Koma. Zusätzlich kommt es zum Meningismus (Nackensteife: beim passiven Beugen des Kopfes nach vorn tritt hoher Widerstand der Nackenmuskulatur auf) und gelegentlich zu Krampfanfällen.

Tab. 33.3 zeigt die gebräuchlichen klinischen Klassifikationen, um den Schweregrad einer SAB einzuteilen.

Diagnostik

Nachweis oder Ausschluss einer Subarachnoidalblutung sind außerhalb einer Klinik unmöglich. Zur Basisdiagnostik gehört die Erfassung der Vitalzeichen wie bei jedem Notfallpatienten.

Achtung

Vorsicht ist bei einem **EKG** geboten! Eine SAB kann aus bisher nicht geklärten Gründen zu verschiedensten EKG-Veränderungen, so am häufigsten auch zu **ST-Hebungen** führen.

In dem Fall kann die Gabe von ASS und Heparin (unter der fälschlichen Vorstellung eines akuten Koronarsyndroms mit nachfolgender Bewusstseinsstörung) für den Patienten zu einer akut lebensbedrohlichen Zunahme der Subarachnoidalblutung führen. Das **Leitsymptom** „**plötzlicher Kopfschmerz wie noch nie**“ zusammen mit einer Bewusstseinsstörung muss auch die Therapie in die richtige Richtung leiten.

Therapie

Bei Verdacht auf eine SAB richtet sich die Notfalltherapie nach dem klinischen Zustand des Patienten und der Symptomatik. Zu den wichtigsten **Basismaßnahmen** gehören neben dem Freimachen und Freihalten der Atemwege eine sofortige Immobilisation des Patienten mit 30°-Oberkörperhochlagerung und Lagerung des Kopfes in Neutralposition.

Die **erweiterten Maßnahmen** umfassen die Anlage eines venösen Zugangs, die Sauerstoffgabe über O₂-Sonde, für den Erhalt einer SpO₂ von 94–98 % und die medikamentöse Therapie. Agitierte Patienten müssen sediert werden, z. B. mit Diazepam (Valium®) oder Midazolam (Dormicum®) i. v. Zur Analgesie werden zentral wirkende Analgetika eingesetzt. ASS (Aspirin®) ist kontraindiziert, da es die Fähigkeit der Blutplättchen hemmt, einen gefäßabdichtenden Pfropf zu bilden (Thrombozytenaggregationshemmung) und so zu einer Blutungszunahme führen kann.

Ein erhöhter Blutdruck wird nicht auf Werte unter 180 mmHg systolisch gesenkt, um eine Minderperfusion des Gehirns zu vermeiden. Dann erfolgt der sofortige, möglichst schonende Transport in eine neurochirurgische Klinik.

Eine kausale Therapie kann **nur in der Klinik** erfolgen. Zur Diagnosesicherung erfolgt hier als erstes eine k(c)ranielle Computertomografie (cCT). Zeigt diese eine SAB, so folgt direkt eine CT-Angiografie, die heute oft schon das Aneurysma als Blutungsquelle nachweisen kann. Ist die kranielle Computertomografie ohne auffälligen Befund, so folgt als nächstes eine Liquorpunktion, die blutigen oder gelblich gefärbten Liquor (bei einer Blutung, die mindestens 7 Tage zuvor aufgetreten war) zeigt. Bei positivem Liquorbefund wird dann die CT-Angiografie durchgeführt. Lässt sich mit einer CT-Angiografie oder sonst bei nachfolgender konventioneller Katheterangiografie ein **verursachendes arterielles Aneurysma** nachweisen, so gibt es zwei unterschiedliche Therapiemöglichkeiten: Je nach Aufbau des Aneurysmas erfolgt heute oft eine **neuroradiologisch interventionelle Therapie**, bei der das Aneurysma bei einer konventionellen Katheterangiografie aufgesucht und durch das Einbringen von Platinspiralen („**Coiling**“) in das Lumen verschlossen wird. Die zweite Möglichkeit ist das „**Clipping**“ durch den Neurochirurgen. Hierbei wird nach Schädelöffnung das Aneurysma mit einer Klammer aus dem arteriellen Kreislauf ausgeschlossen.

Die Patienten sind in der Folgezeit gefährdet durch Nachblutungen aus dem Aneurysma und durch Vasospasmen mit nachfolgenden ischämischen Schlaganfällen.

Subarachnoidalblutung (SAB)

Ursachen

- Blutaustritt in den Subarachnoidalraum

Symptome

- Plötzlicher, heftigster Vernichtungskopfschmerz „wie noch nie“, Nackenschmerz
- Übelkeit, Erbrechen, Lichtempfindlichkeit, motorische Unruhe
- Reflektorische vegetative Symptome (starkes Schwitzen), ggf. EKG-Veränderungen
- Bewusstseinsstörung bis zum Koma

Maßnahmen

Monitoring

- RR, Puls, BZ, SpO₂, EKG, AF, Temperatur

Basismaßnahmen und Lagerung

- Freimachen und Freihalten der Atemwege
- O₂-Gabe über Maske oder Nasensonde, Ziel: SpO₂ 94–98 %
- Bewusstseinsklarer Patient: Lagerung in leichter Oberkörperhochlage (30–70° Drehpunkt Hüfte) zum Aspirationsschutz und zur Vermeidung eines weiteren intrakraniellen Druckerhöhung
- Bewusstloser Patient: stabile Seitenlage
- Sedierung und Blutdrucksenkung bis auf RR_{sys.} **nicht** < 180 mmHg

Erweiterte Maßnahmen

- i. v. Zugang und Blutentnahme

Medikamente und Dosierungsempfehlungen

- Analgesie: 5–10 mg Morphium i. v., kein ASS
- Sedierung und ggf. Anfallsdurchbrechung: 2–5 mg Midazolam i. v. (Dormicum[®]), ggf. auch nasale Applikation von je 1 ml = 5 mg pro Nasenloch oder mit Clonazepam 1 mg i. v. (Rivotril[®]) oder Diazepam 10 mg i. v. (Valium[®]), Medikamentengabe auch als Rektiole möglich
- Antihypertonikum: 12,5–50 mg Urapidil (Ebrantil[®])
- Volumentherapie: restriktiv; maximal 500 ml Vollelektrolytlösung i. v., keine Gabe von Mannit- oder Sorbitlösungen
- Bei tiefer Bewusstlosigkeit und Erbrechen mit fehlenden Schutzreflexen:
Narkoseeinleitung mit 3–5 mg/kg KG Trapanal[®] i. v. und 0,1–0,2 mg Fentanyl[®], ggf. Relaxierung und Schutzintubation

33.4 Ischämischer Insult

Der Begriff „**Apoplex**“ bedeutet ein schlagartig auftretendes neurologisches Defizit, das durch eine akute **Minderversorgung des Gehirns mit Blut** und so **mit Sauerstoff und Glukose** verursacht wird. Da sowohl ein akuter Gefäßverschluss wie auch ein Zerreißen eines Hirngefäßes mit Blutung ins Gehirn ([Kap. 33.5](#)) oder die Hirnhäute ([Kap. 33.8](#)) zu solchen Ausfällen führen können, wird hier dieser veraltete Begriff nicht mehr benutzt, obwohl er in den Schlagwortkatalogen der Rettungsleitstellen weiter auftaucht.

Unter einem „**ischämischen Insult**“ versteht man eine akute neurologische Symptomatik, die durch den **akuten Verschluss meist einer Hirnarterie**, selten auch einer Hirnvene mit dann eher langsam zunehmenden Ausfällen verursacht wird.

Begrifflich unterscheiden wir heute:

- Vorübergehende zerebrale Durchblutungsstörung in Form einer **transitorisch ischämischen Attacke (TIA)** mit einer Symptombdauer von weniger als 1 Std. und ohne Nachweis einer strukturellen Hirnläsion
- **Ischämischer Insult**, d. h. die länger als 24 Std. andauernde neurologische Symptomatik, die aber nicht zu einer in der Bildgebung (cCT oder kraniale MRT) nachweisbaren strukturellen Hirnläsion in Form einer Narbe führt
- **Ischämischer Infarkt**, der neben einer über 24 Std. andauernden Symptomatik zu einer in der CCT oder kranialen MRT nachweisbaren frischen ischämischen Läsion führt, die sich im Verlauf zu einer Narbe im Gehirn umwandelt
- **Sonderfälle:**
 - **TIA mit Nachweis einer Läsion** in der diffusionsgewichteten MRT-Sequenz
 - **„Progressive Stroke“**, d. h. die zunehmende neurologische Symptomatik über Stunden, etwa bei einem embolischen Verschluss der A. basilaris

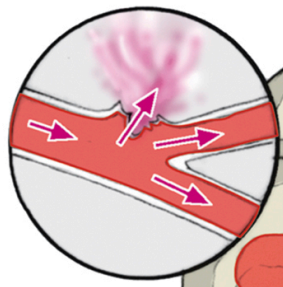
Typische **beeinflussbare Risikofaktoren** für das Auftreten ischämischer Schlaganfälle sind arterielle Hypertonie, Atherosklerose, Vorhofflimmern als häufigste Herzrhythmusstörung der meist älteren Patienten, Fettstoffwechselstörungen, Diabetes mellitus, Adipositas und das Rauchen. Weitere Risikofaktoren sind eine koronare Herzkrankheit (KHK), Herzinsuffizienz, Thromben im Herzen, Herzklappenerkrankungen oder Entzündungen der Blutgefäße (Vaskulitiden).

Nicht beeinflussbare Risikofaktoren sind Alter, Geschlecht, ein unbehandeltes persistierendes Foramen ovale, erblich bedingte Blutgerinnungsstörungen (Thrombophilien), z. B. die homozygote Faktor-V-Mutation u. a.

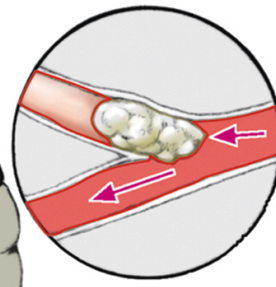
Rund 80–85 % aller Schlaganfälle verlaufen als **ischämische (unblutige) Insulte**, d. h., sie entstehen durch einen Gefäßverschluss, der im zu versorgenden Hirnareal den Untergang von Hirngewebe (Nekrose) verursacht ([Abb. 33.4](#)). Das Hirnareal verliert seine Funktion und verursacht die erkennbaren neurologischen Ausfälle.

Apoplektischer Insult [L108]

Intrazerebrale Blutung als Ursache des apolekt. Insults. Durch Gefäßwandzerreißung tritt Blut in das Hirngewebe aus.

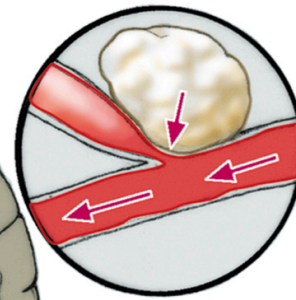
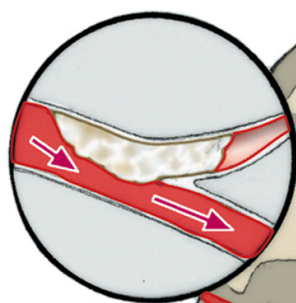


Gefäßembolie als Ursache des apolekt. Insults, Gefäßverschluss z. B. durch kardiogen verursachten Embolus (z. B. bei Vorhofflimmern).



Gefäßthrombose als Ursache des apolekt. Insults, Gefäßablagerung z. B. durch Arteriosklerose.

Gefäßkompression als Ursache des apolekt. Insults.



Die übrigen 15–20 % sind **hämorrhagische (blutige) Insulte** in Form nichttraumatischer intrakranieller Blutungen ([Kap. 33.5](#)), die einerseits als hypertensiv bedingte Blutung oder bei oraler Antikoagulation mit Phenprocumon (Marcumar[®]) oder einem der neuen oralen Antikoagulanzen (z. B. Pradaxa[®], Xarelto[®]) vorkommen. Andererseits sind die spontane Subarachnoidalblutung oder ein Trauma mit sub- bzw. epiduralem Hämatom ([Kap. 31.1.1](#)) als Ursache häufig.

Symptome

Ischämische Insulte treten zu jeder Tages- und Nachtzeit auf. Zuweilen werden sie nach Ereigniseintritt im Schlaf erst morgens bemerkt. Dann ist es schwierig, den Zeitpunkt und damit die mögliche weitere Therapie festzulegen. Je nach Lokalisation können (bei Gefäßeinrissen sogar Tage zuvor) als **erste Warnzeichen Kopfschmerzen** und **Schwindelgefühl** auftreten. Schwindel ist ein Symptom für eine Schädigung im Hirnstamm/Kleinhirn und somit für Infarkte

im vorderen arteriellen Stromgebiet nicht typisch. Ein hoher Blutdruck kann als Ausdruck einer gesteigerten Durchblutung im Gehirn (Bedarfshypertonie) auftreten.

Die eigentlichen neurologischen Symptome treten „schlagartig“ und ohne Vorwarnung auf, was dem Schlaganfall seinen Namen gegeben hat. Die **neurologischen Symptome** sind die Lähmung einer kompletten Körperseite (**Hemiparese**), mit Lähmung einer Gesichtshälfte (**faziale Parese**) mit herabhängendem Mundwinkel, hängendem Augenlid und unkontrolliertem Speichelfluss oder der unkontrollierte Abgang von Stuhl und Urin. Außerdem treten Gefühlsstörungen, Sehstörungen (z. B. Hemianopsie), Sprach- und Sprechstörungen, Koordinationsstörungen, Schluckstörungen (Dysphagien), Wahrnehmungs- und Bewusstseinsstörungen auf.

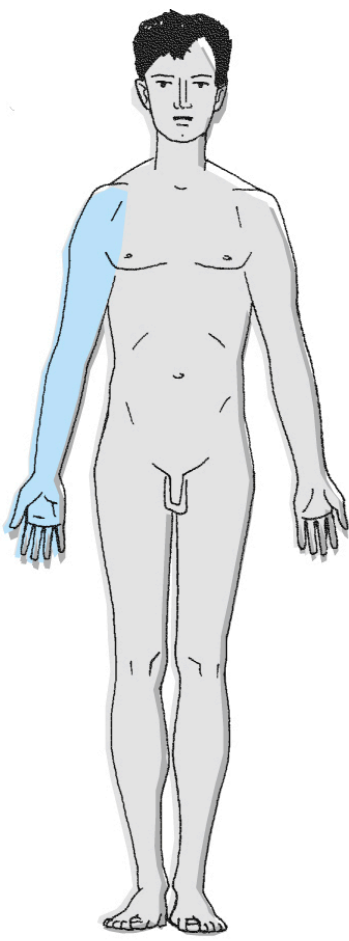
Bei einer **zentralen Lähmung** ist die Pyramidenbahn (1. Motorisches Neuron) geschädigt, die zum Wiederauftreten des frühkindlichen Fluchtreflexes führt, der als **Babinski-Zeichen** bekannt ist ([Abb. 33.5](#)). Dabei werden die Großzehe hochgezogen und die anderen Zehen gespreizt.

Babinski-Zeichen [L215]

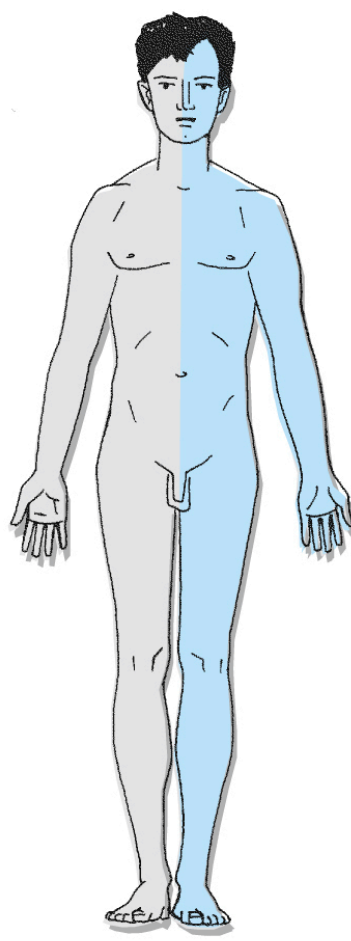


In Abhängigkeit von der Lokalisation der Durchblutungsstörung ([Tab. 33.4](#)) treten die Symptome nicht nur unterschiedlich lange auf, sondern sind außerdem sehr vielfältig ([Abb. 33.6](#), [Abb. 33.7](#)).

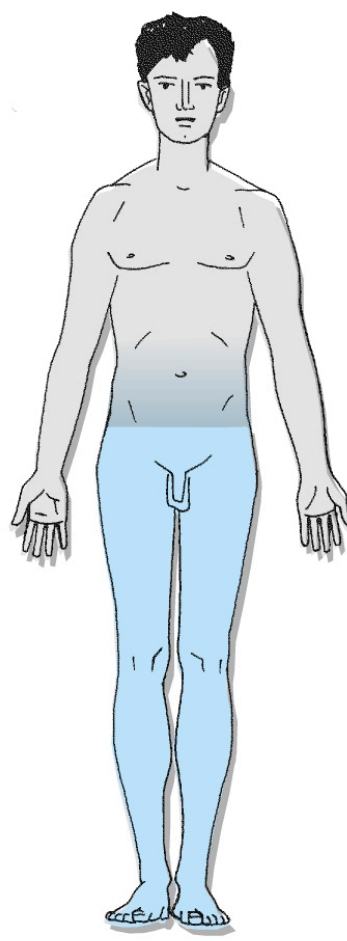
Einteilung der Lähmungen [L215]



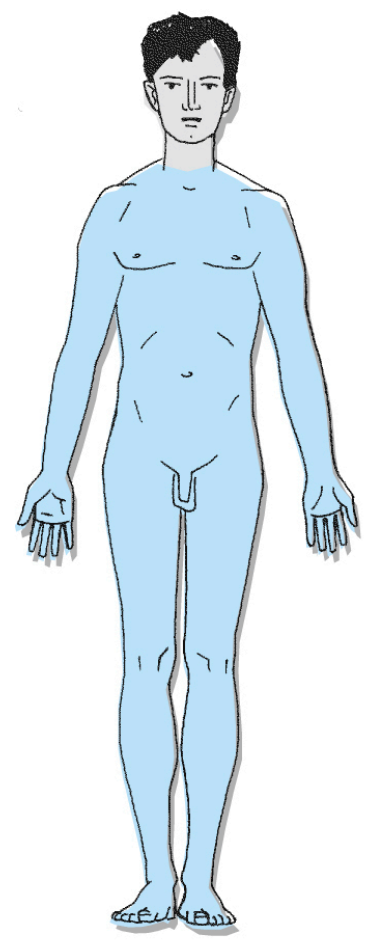
Monoparesese/
Monoplegie



Hemiparesese/
Hemiplegie



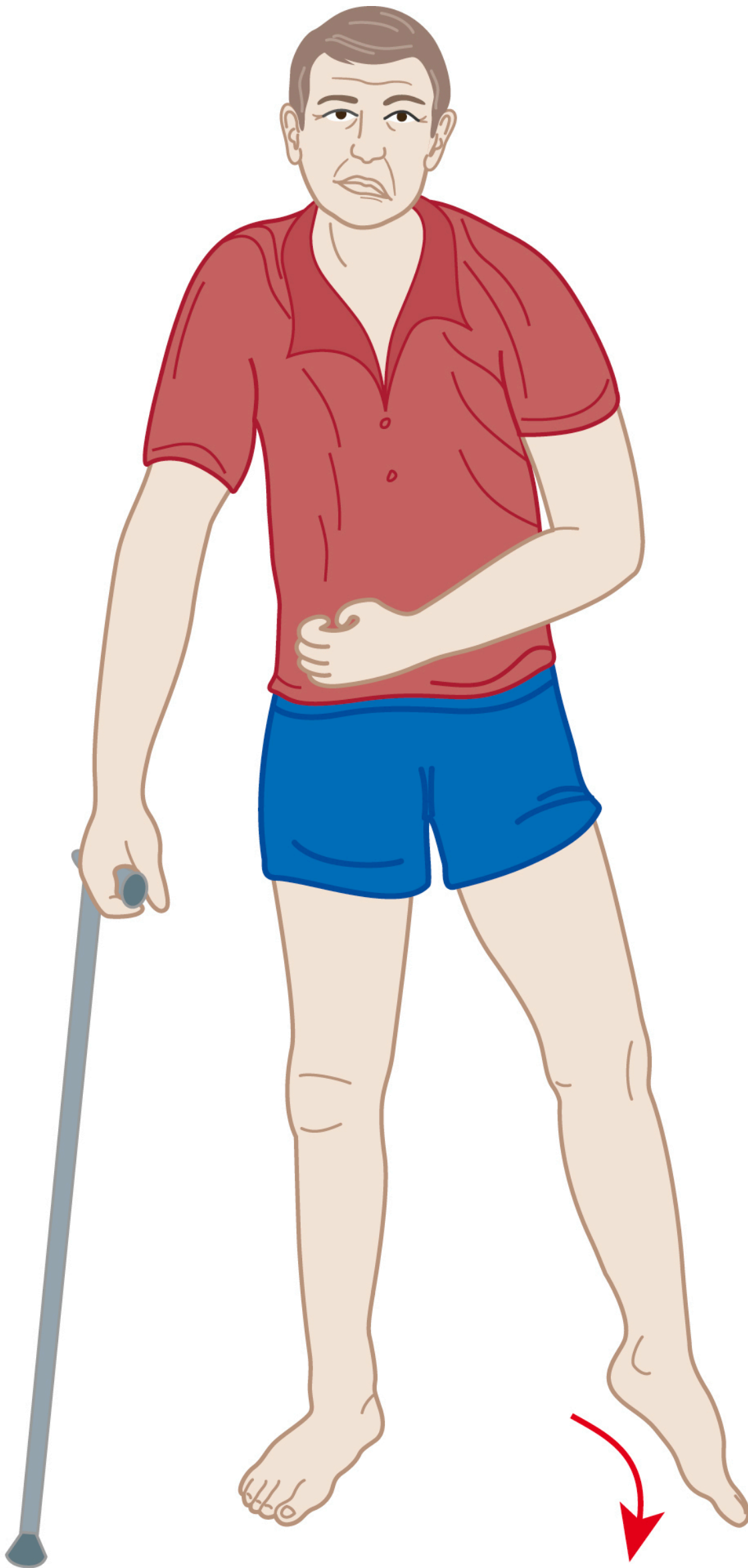
Paraparesese/
Paraplegie



Tetraparesese/
Tetraplegie

Störungen eines Patienten mit Hemiparesese links, wie sie sich nach einem Schlaganfall entwickeln. Typischerweise liegt eine spastische Hemiparesese vor, bei der der Arm in Beugestellung und das Bein in Streckstellung verharren. Durch die Beinstreckung und die Spitzfußstellung würde das betroffene Bein beim Gehen ständig den Boden berühren. Um das zu verhindern, führen Schlaganfallpatienten ihr behindertes Bein beim Gehen kreisförmig nach vorn. Auf der Abbildung ist außerdem eine linksseitige faziale Paresese zu erkennen.

[L231]



Faziale Parese

Arm gebeugt

Finger gebeugt

Plantarflexion

Zirkumduktion

Typische neurologische Ausfälle bei ischämischen Insulten je nach betroffenem arteriellem

Tab. 33.4

Gefäßregion	Neurologische Symptomatik
A. cerebri anterior	<ul style="list-style-type: none"> • Beinbetonte sensomotorische Hemiparese • Zerebrale Blasenstörung
A. cerebri media	<ul style="list-style-type: none"> • Brachiofazial betonte sensomotorische Hemiparese (vornehmlich komplette Halbseitenlähmungen) • Aphasie (Infarkt links) oder Neglect (Infarkt rechts)
A. cerebri posterior	<ul style="list-style-type: none"> • Hemihypästhesie • Hemianopsie

Merke

Da die meisten Nervenfasern im ZNS von einer Seite auf die andere kreuzen, führt ein **rechtshirniger Insult** zu einer **Störung der linken Körperseite** und umgekehrt. Ein Sonderfall sind die Schäden des Kleinhirns, die zu einer gleichseitigen Lähmung führen können, da sie doppelt kreuzen.

Bei Gehirnläsionen im Versorgungsgebiet der **A. cerebri media (Mediainfarkt)** treten typischerweise sensomotorische kontralaterale Halbseitensymptomaten (z. B. Hemiparese links bei Hirninfarktgebiet rechts) und Blickwendungen (Blickdeviation) zur Seite des Infarkts auf. Ist die sprachdominante Hirnhälfte betroffen (i. d. R. linke Hemisphäre), findet sich zusätzlich eine Störung des Sprachzentrums, die sich durch eine Aphasie, also eine gestörte Sprachproduktion oder ein gestörtes Sprachverständnis bemerkbar macht. Eine **Broca-Aphasie** führt zu einer **motorischen Sprachstörung**, der Patient spricht nicht oder nur noch einzelne Worte („Jaja“,

„Nein“). Die **Wernicke-Aphasie** ist eine **sensorische Sprachverständnisstörung** bei der der Patient völlig unverständlich, manchmal jedoch ganz viel spricht („Wortsalat“). Er begreift nicht, dass die Umstehenden ihn nicht verstehen und er selber versteht die Umstehenden ebenso wenig, als wenn plötzlich verschiedene Sprachen gesprochen würden. Fälschlich werden diese Patienten oft als „verwirrt“ bezeichnet, das sind sie aber nicht. Eine Aphasie, v. a. die Wernicke-Aphasie, kann für die Patienten eine schwere Behinderung bedeuten und dann auch die Einrichtung einer juristischen Betreuung nötig machen.

Ein Verschluss der **A. cerebri anterior** führt zu einer **beinbetonten Hemiparese** auf der anderen (= kontralateralen) Körperseite. Gelegentlich kommt es zu Harninkontinenz durch Störung des Blasenentrums in der Großhirnrinde. Eine Aphasie oder ein Gesichtsfeldausfall treten nicht auf.

Bei einem Verschluss der **A. cerebri posterior** zeigt sich typischerweise durch Beeinträchtigung der okzipitalen Sehrinde eine **homonyme Hemianopsie**. Hierbei ist das Gesichtsfeld zur gegenüberliegenden Seite eingeschränkt. Dabei sehen die Patienten mit beiden Augen nur noch eine Seite ihres Gesichtsfelds. Um dies zu prüfen, lässt man die Patienten ein Auge zuhalten und fragt sie, ob sie nun alles wieder vollständig sehen (Visusausfall auf einem Auge, der als **Amaurosis fugax** auch ein Schlaganfall ist). Sehen sie weiterhin zu einer Seite nicht, so liegt eine Hemianopsie vor. Allerdings wird der Gesichtsfeldausfall, v. a. wenn die rechte Hirnhälfte betroffen ist, vom Patienten oft nicht wahrgenommen.

Verschlüsse der **A. basilaris** oder **A. vertebralis** (also im „hinteren Hirnkreislauf“) beginnen häufiger mit Kopfschmerz und Schwindel. Hinzu kommen Stürze, Augenbewegungsstörungen, unwillkürliche, rhythmische Augenbewegungen (Nystagmus), Störung der Bewegungskoordination (Ataxie) und Sprechstörungen (undeutliches verwaschenes Sprechen) bei erhaltener Sprachkompetenz. Schluckstörungen gehören ebenfalls dazu. Besonders relevant sind aber die Störungen der im Hirnstamm verlaufenden Fasern, die für Wachheit und Bewusstsein sowie die vegetativen Funktionen zuständig sind. Ihre Beteiligung führt zu Bewusstseins- und vegetativen Störungen mit Bradykardien und Blutdruckentgleisungen. Da alle Fasern vom und ins ZNS durch den Hirnstamm verlaufen, kann es zu diagnostisch hilfreichen **„gekreuzten Hirnstammsymptomen“** kommen. Dabei treten gleichseitige (ipsilaterale) Hirnnervenausfälle und gegenseitige (kontralaterale) Hemisphärensymptome auf. Es gibt verschiedene Syndrome, die in neurologischen Fachbüchern genauer aufgelistet sind.

Präklinisch ist eine Abgrenzung der Krankheitsursache (Ischämie oder Blutung) allein anhand der Symptome nicht möglich. Therapeutische Entscheidungen (z. B. Thrombolyse, mechanische Rekanalisation, aggressive Blutdrucksenkung) dürfen erst nach **bildgebenden Untersuchungen** erfolgen.

In früheren Ausgaben wurde hier eine Aufteilung der ischämischen zentralnervösen Krankheitsbilder dargestellt. Heute unterscheiden wir entsprechend der Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Neurologie nur noch

- Die **reversible transitorische ischämische Attacke** (TIA, Symptombdauer bis maximal 1 Std. und keine akute ischämische Läsion in der diffusionsgewichteten MRT)
- Den **ischämischen Insult** (Symptome länger als 1 Std., keine akute ischämische Läsion in der MRT)
- Den **ischämischen Infarkt** (Symptome länger als 1 Std. und Nachweis einer ischämischen Läsion)

Praxistipp

Ob eine **TIA oder ein Insult/Infarkt** vorliegen, kann anfangs nicht unterschieden werden. Eine **TIA** kann Vorbote eines zweiten, ggf. schlimmeren Schlaganfalls sein, deshalb gehört auch dieser Patient **unmittelbar in eine geeignete Klinik** zur Abklärung.

Pathophysiologie

Folgende **Mechanismen** liegen der zerebralen Ischämie zugrunde:

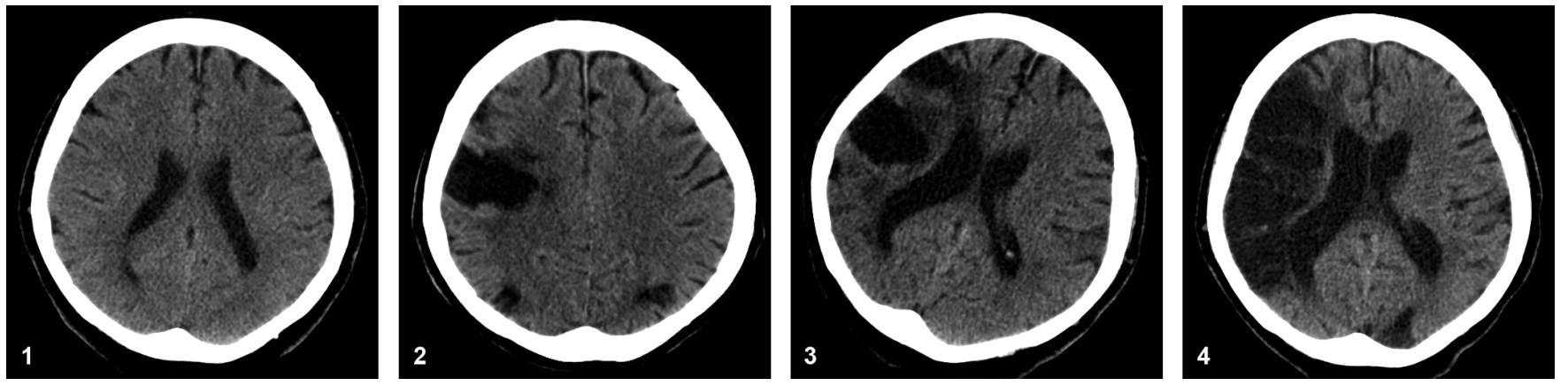
- **„Makroangiopathie“** mit mindestens 50-prozentiger-Einengung oder Verschluss einer Hirnarterie. Hierunter fallen auch die arterioarteriellen Insulte bei vorbestehender Atherosklerose des Aortenbogens oder der A. carotis oder der A. vertebralis/A. basilaris.

- **„Kardial-embolische Ursache“** durch Erkrankungen der Herzklappen, Vorhofflimmern, ein persistierendes Foramen ovale (PFO), Thromben im Herzen, eine dilatative Kardiomyopathie, eine infektiöse Endokarditis (dann ggf. mit septischen Embolien) u. a.
- **„Mikroangiopathie“** bei unterhalb der Hirnrinde (subkortikal) gelegenen kleinen (< 15 mm Durchmesser) ischämischen Läsionen, die durch lokale Gefäßveränderungen mit folgendem Verschluss entstehen und Schlaganfälle mit gering ausgeprägten Symptomen verursachen. Darunter fallen z. B. die Lähmung oder Sensibilitätsstörung nur eines Arms oder Beins.

Kommt es akut zu einem **Verschluss einer Hirnarterie**, z. B. der A. cerebri media, so sind innerhalb von wenigen Minuten der noch im nachgeschalteten Hirnareal vorhandene Sauerstoff und die Glukose verbraucht. Nun gehen die Nervenzellen vom Funktions- in den Strukturstoffwechsel über, d. h., sie funktionieren nicht mehr, aber sie haben noch genug Energie, um ihre Zellstruktur aufrechtzuerhalten. Löst sich der Gefäßverschluss innerhalb dieser wenigen Minuten wieder auf (**Autolyse**, ein Prozess, der tagtäglich in den Blutgefäßen vorkommt, da ein Gleichgewicht von Gerinnselbildung und -auflösung besteht), so können die Hirnzellen ihre Funktion wieder aufnehmen. Vermutlich ist das der Prozess, der einer TIA zugrunde liegt. Bleibt der Gefäßverschluss bestehen, so bricht auch der Strukturstoffwechsel der Hirnzellen zusammen und sie sterben ab, denn eine Energiereserve gibt es im Hirn nicht (Abb. 33.8). Dieser Bereich bildet den **Infarktkern**, der selbst bei schnellster Therapie nicht zu retten ist. Das umliegende Gewebe wird auch von anderen Arterien mit Blut versorgt, sodass diese zwar nicht mehr richtig funktionieren, aber ihre Struktur noch erhalten können.

Das CCT zeigt den Verlauf einer 67-jährigen Frau, die in sieben Jahren vier Schlaganfälle (1-4) erlitten hat. Es zeigen sich zunehmend hypodense (dunkle) Areale, die dem abgestorbenen Hirngewebe entsprechen.

[T381]



Wird durch eine rasche Thrombolysebehandlung in der Klinik die Blutversorgung nun wieder hergestellt, so nehmen diese Zellen ihre Funktion wieder auf und die **Lysetherapie** war erfolgreich. Diese Zone der Ischämie wird als „**Penumbra**“ bezeichnet und beinhaltet das rettbar Hirngewebe. Durch die gestörte Funktion werden diese Hirnzellen jedoch unmittelbar abhängig von dem meist reflektorisch erhöhten Blutdruck. Wird der Blutdruck gesenkt, erhalten sie zu wenig Blut und auch der Strukturstoffwechsel bricht zusammen. Dadurch kommt es zu einer Zunahme der neurologischen Ausfälle, was früher als fortschreitender Schlaganfall (**Progressive Stroke**) bezeichnet wurde.

Der Schlaganfall ist wie der Herzinfarkt oder die Lungenembolie als Notfall zu behandeln. Beim Verdacht auf einen Schlaganfall jeden Schweregrads soll der Rettungsdienst, bei schwerem Schlaganfall mit Bewusstseinsstörung oder bei Patienten mit kardiorespiratorischen Störungen der Notarzt dazugerufen werden. Um heute eine rasche Erkennung eines Schlaganfalls zu ermöglichen, wird die Bevölkerung in Kampagnen unterrichtet und die Mitarbeiter der Rettungsleitstellen werden geschult. Der primär eintreffende Rettungsdienst erfasst die Symptome z. B. anhand des **Face-Arm-Speech-Tests (FAST)**. Telefonisch werden Patienten mit Verdacht auf einen Schlaganfall in einem geeigneten Krankenhaus, am besten mit einer eigenen Schlaganfallstation (**Stroke Unit**) und einer 24-stündigen CT-Bereitschaft angekündigt. In ländlichen Gegenden ohne Krankenhaus mit Stroke Unit bietet der Einsatz der Telemedizin einschließlich Teleradiologie die Möglichkeit, die Patienten trotzdem so rasch wie möglich („**Time is brain**“-Konzept, jede Minute Verzögerung führt zum Absterben weiterer Hirnzellen und verschlechtert die Prognose der Patienten) einer Thrombolyse zuzuführen.

In Zukunft wird die **rekanalisierende Therapie**, welche die Arterie mechanisch mittels Katheter wieder eröffnet, immer bedeutender, besonders nachdem bis 2015 mehrere Studien den Vorteil der Therapie gezeigt haben. Die Schlaganfallversorgung wird heute zunehmend als Notfallversorgung verstanden.

Um die Versorgung zu optimieren und Abläufe zu beschleunigen, haben verschiedene Rettungsdienstbereiche mit ihren ärztlichen Leitern, zentralen Notaufnahmen der Kliniken sowie **Stroke Units Ablaufschemata** (Standard Operating Procedures = SOP) vereinbart, die das Vorgehen für den Rettungsdienst verbindlich und für die beteiligten Notärzte als Handlungsempfehlung festlegen.

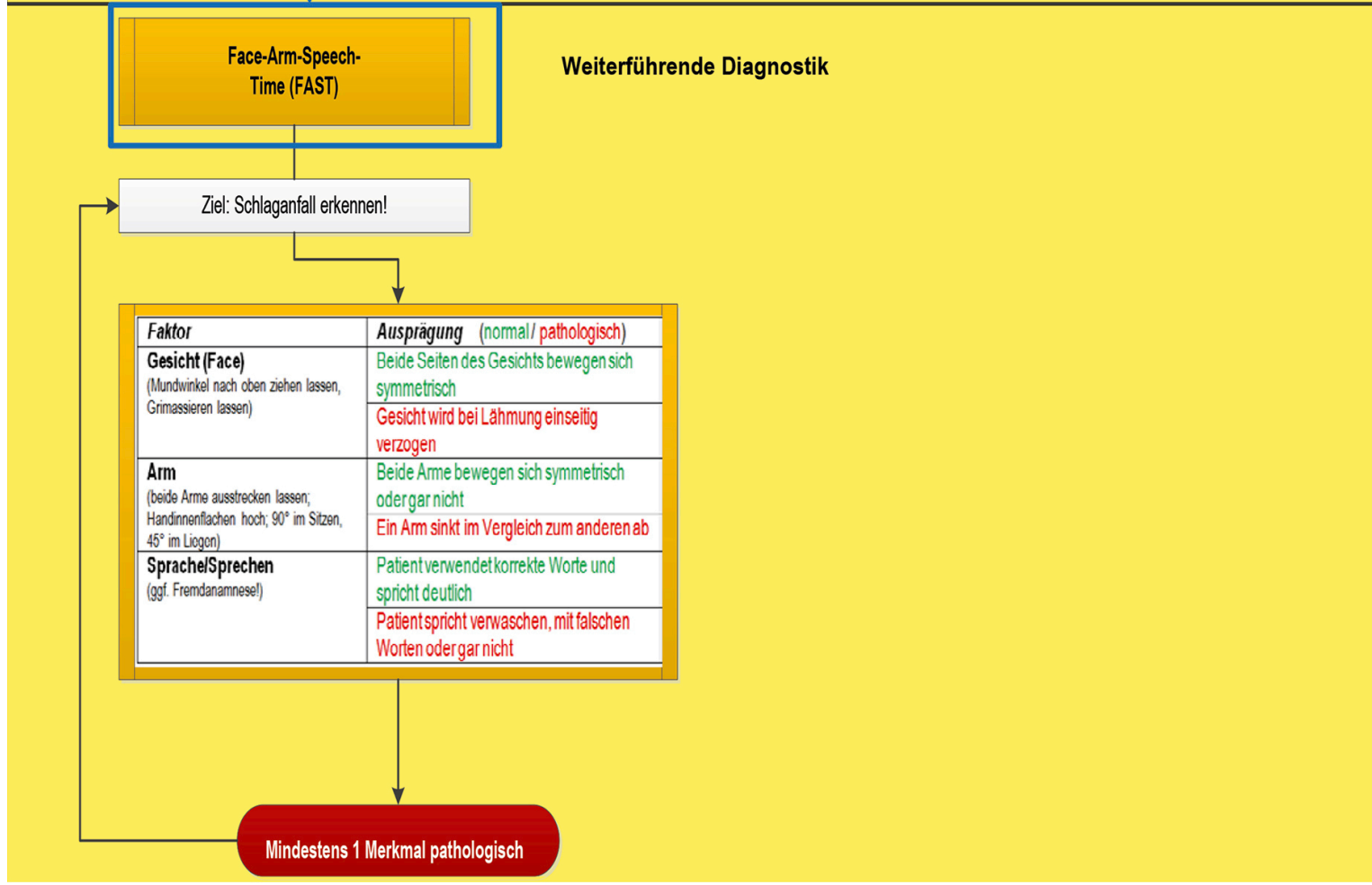
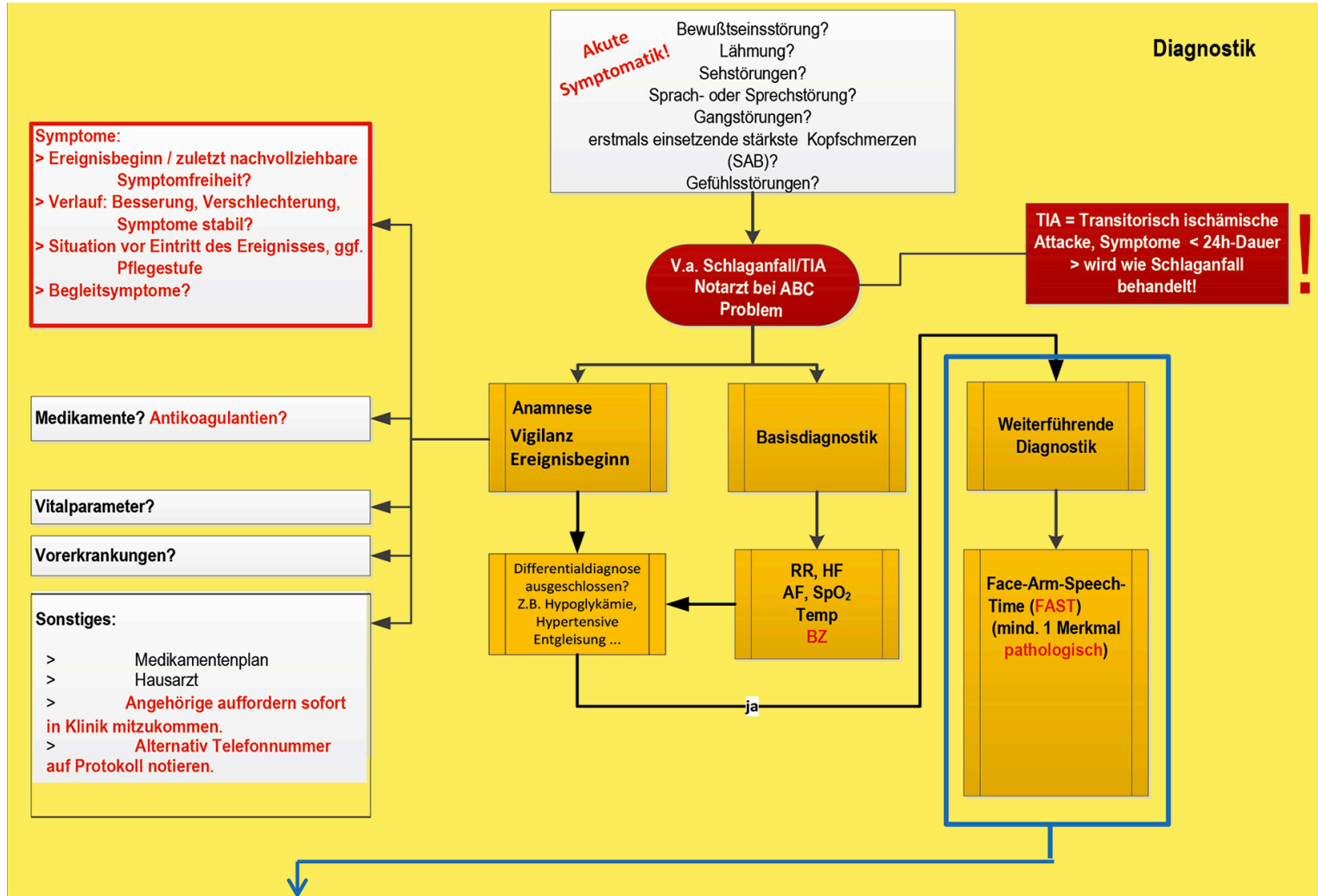
Entsprechend der DGN-Leitlinie sind die **Ziele der Behandlung** durch den Rettungsdienst das **rasche Erkennen des Schlaganfalls** und der **rasche Transport** in eine geeignete Klinik.

Der Notarzt ist bei schwerem Schlaganfall mit Bewusstseinsstörung und/oder kardiorespiratorischen Störungen hinzuzuziehen. Sein Einsatz darf die definitive Therapie, die nur in der Klinik erfolgen kann, aber nicht verzögern. Notfalls treffen sich RTW und NEF auf dem Weg in die Klinik.

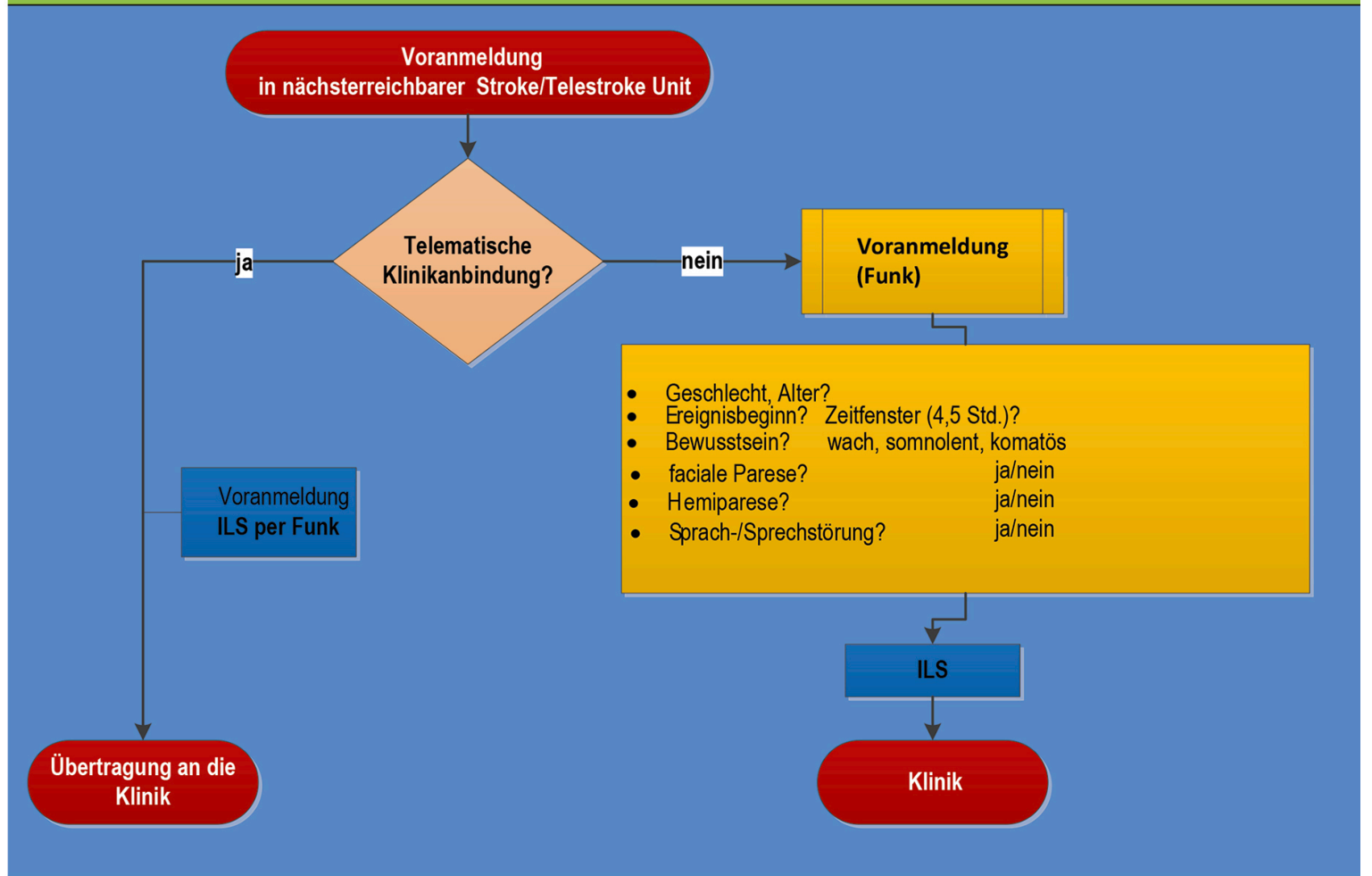
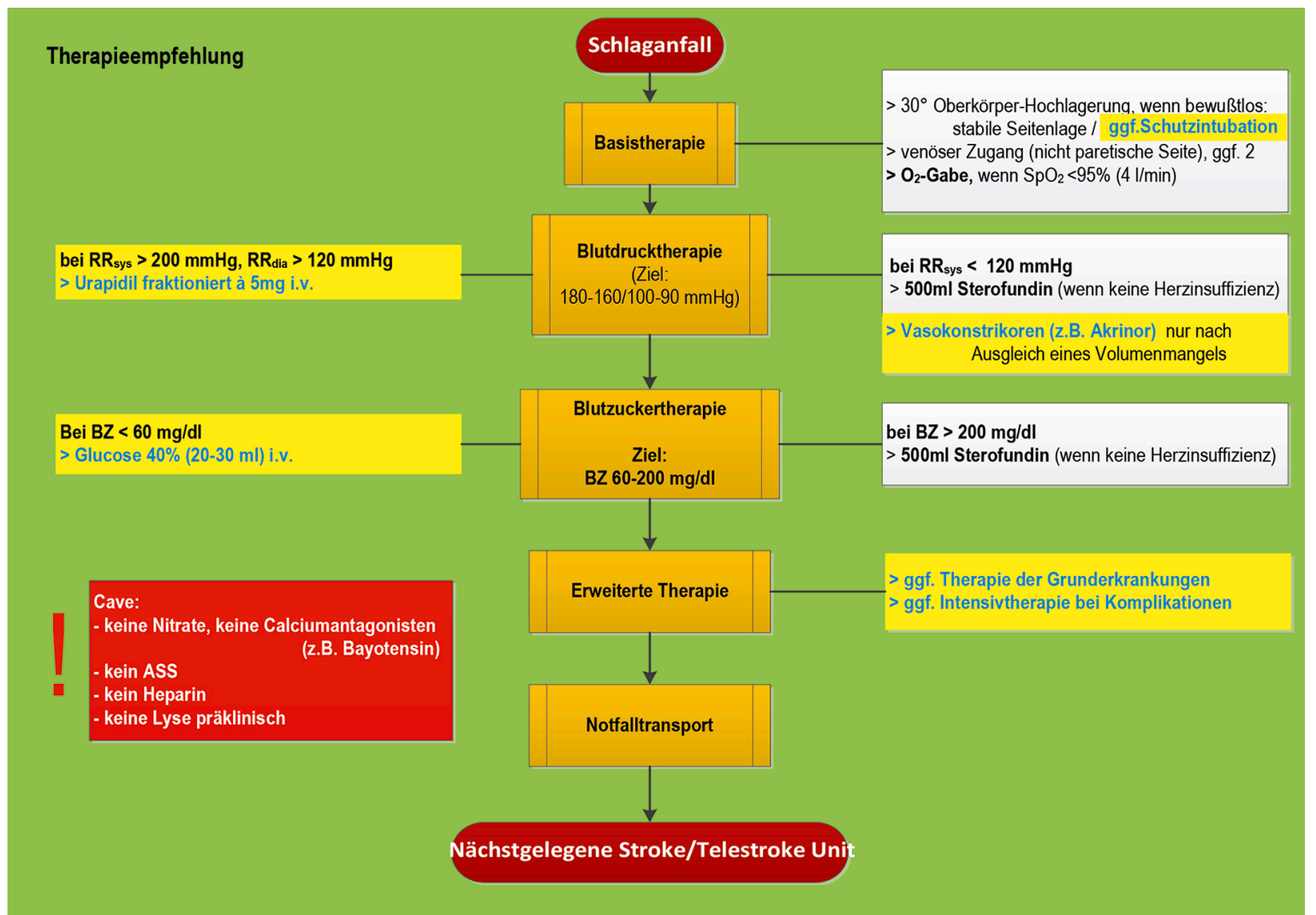
Therapie

Die **Basismaßnahmen** beim ischämischen Insult (Abb. 33.9) zielen in erster Linie auf die Aufrechterhaltung der Vitalfunktionen Atmung und Bewusstsein und eines für die Durchblutung der „Penumbra“-Zone ausreichenden Blutdrucks. Bewusstseinsgetrübte Patienten werden in stabiler Seitenlage gelagert.

SOP: Präklinisches Schlaganfallmanagement [W938/M235]



ÄLRD Bayerischer Untermain 02/2015 Legende: **Notärztliche Maßnahmen**
 modifiziert nach dem Schlaganfallalgorithmus des RDB Würzburg © AG Fortbildung



ÄLRD Bayerischer Untermain 02/2015 Legende: **Notärztliche Maßnahmen**
modifiziert nach dem Schlaganfallalgorithmus des RDB Würzburg © AG Fortbildung

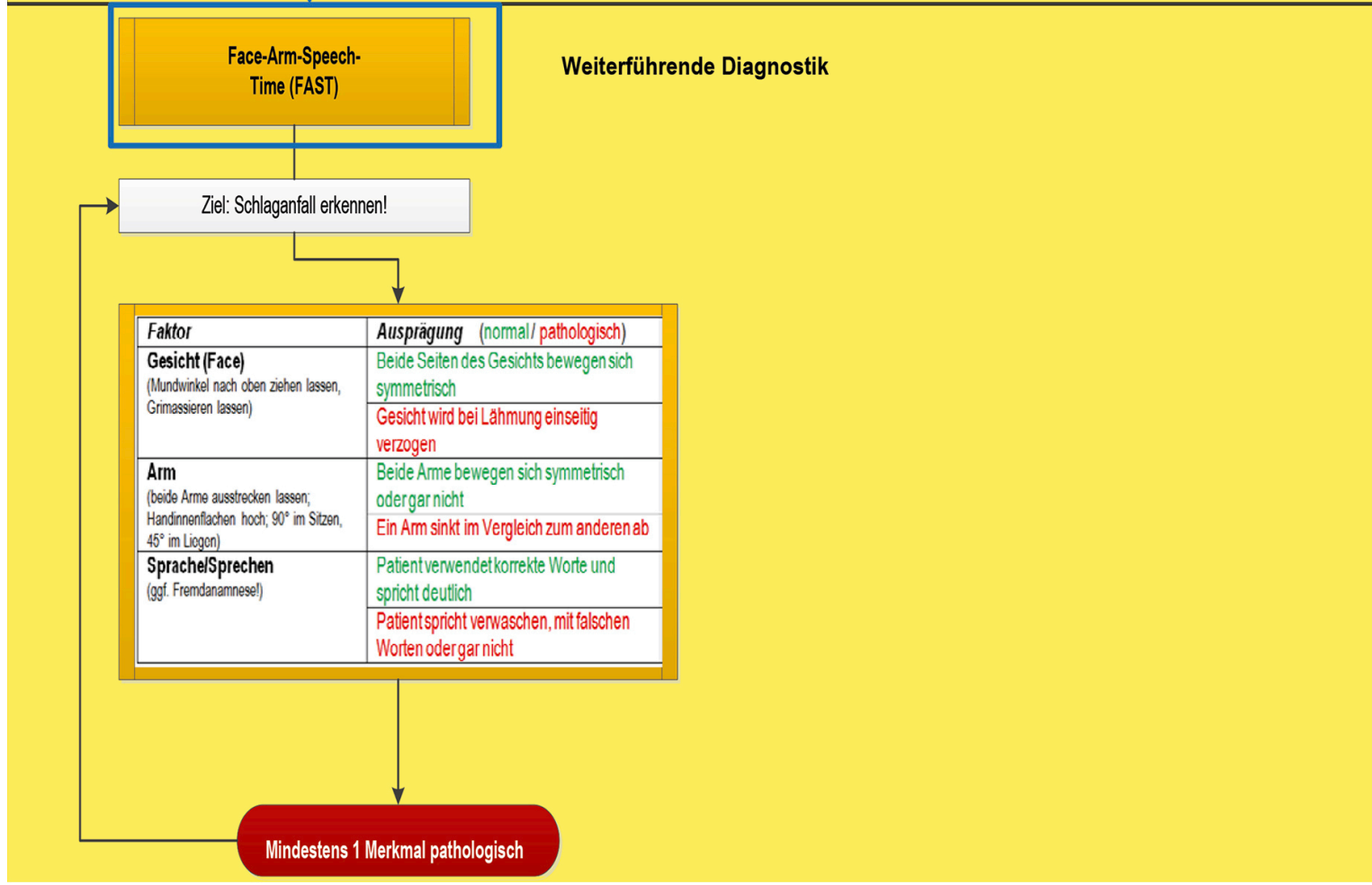
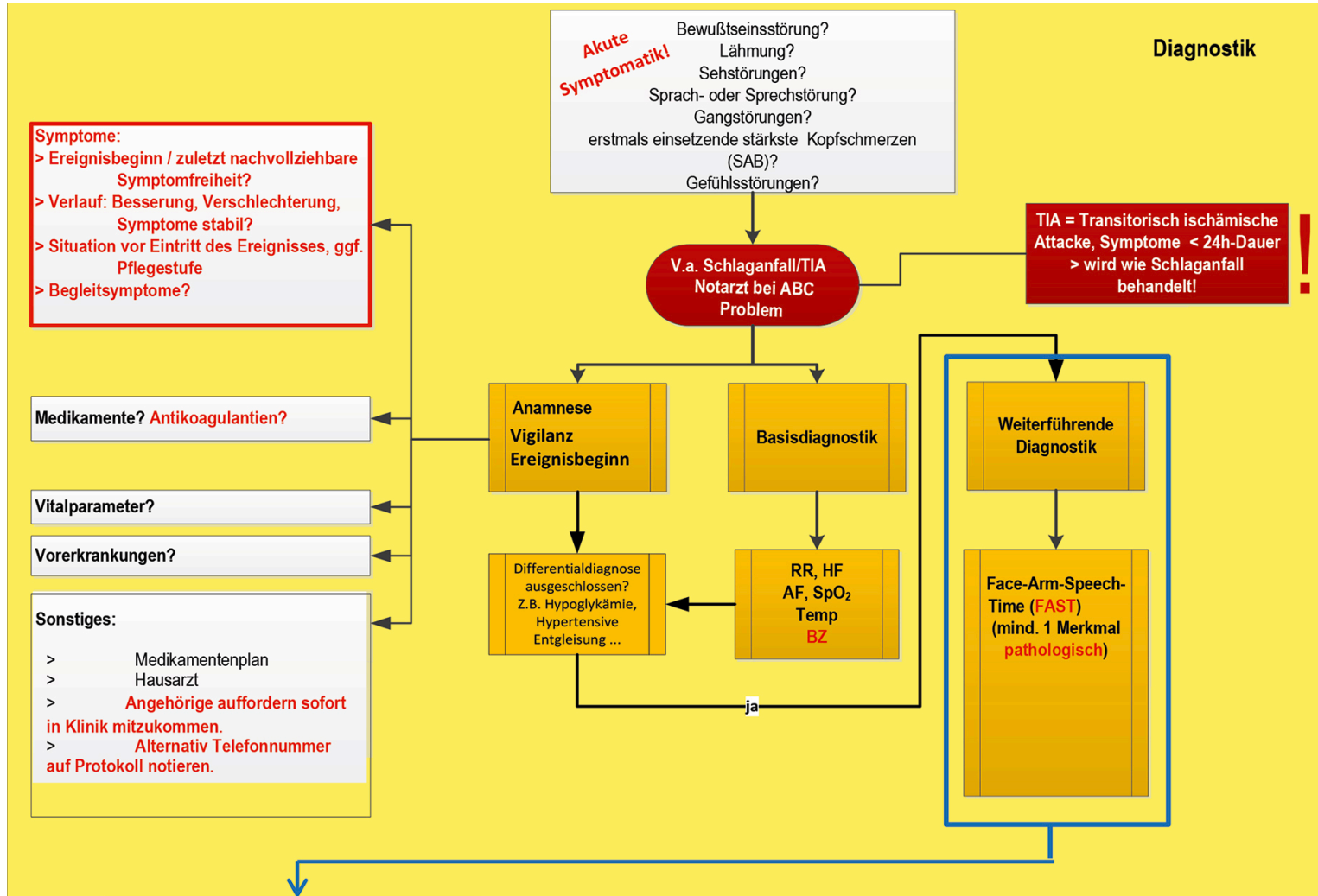
Schlaganfälle treten vornehmlich bei älteren Menschen auf, die auch an **kardiopulmonalen Begleiterkrankungen** leiden. Sauerstoffmangel führt zu einer Verschlechterung der Funktion der Hirnzellen in der durchblutungsgestörten Hirnregion. Daher ist die **initiale Sauerstoffgabe** mit einem Zielwert der pulsoxymetrisch gemessenen Sauerstoffsättigung (SpO₂) von 94–98 % unbedingter Standard.

Eine **unerkannte Hypoglykämie** kann jede Form eines Schlaganfalls imitieren. Deshalb gehört zu den ersten Maßnahmen nach dem Eintreffen die **Bestimmung des Blutzuckers**. Liegt eine Hypoglykämie vor, so ist diese umgehend nach Eintreffen des Notarztes durch Gabe von 40-prozentiger Glukoselösung (4 g/10 ml) zu beseitigen.

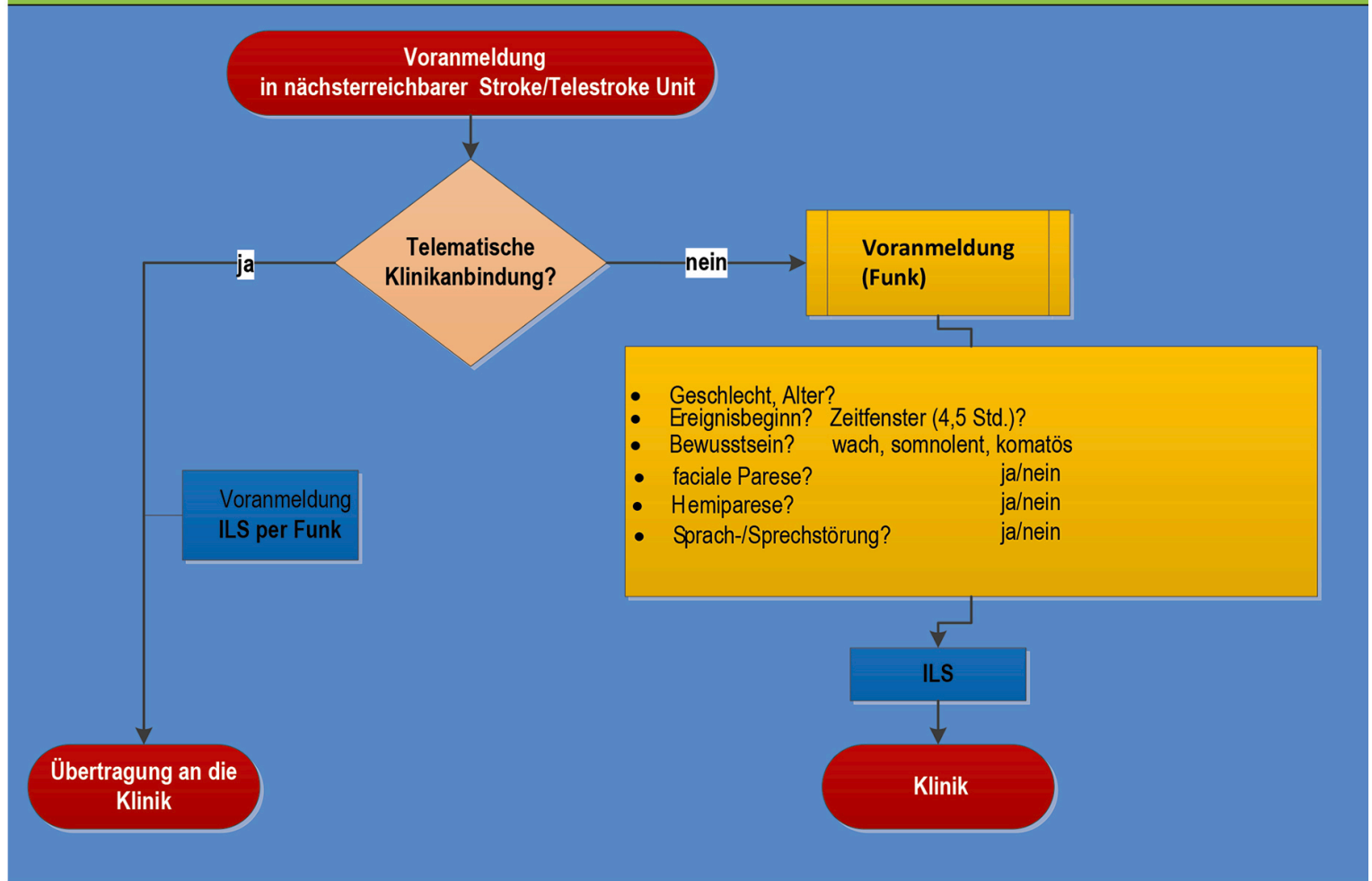
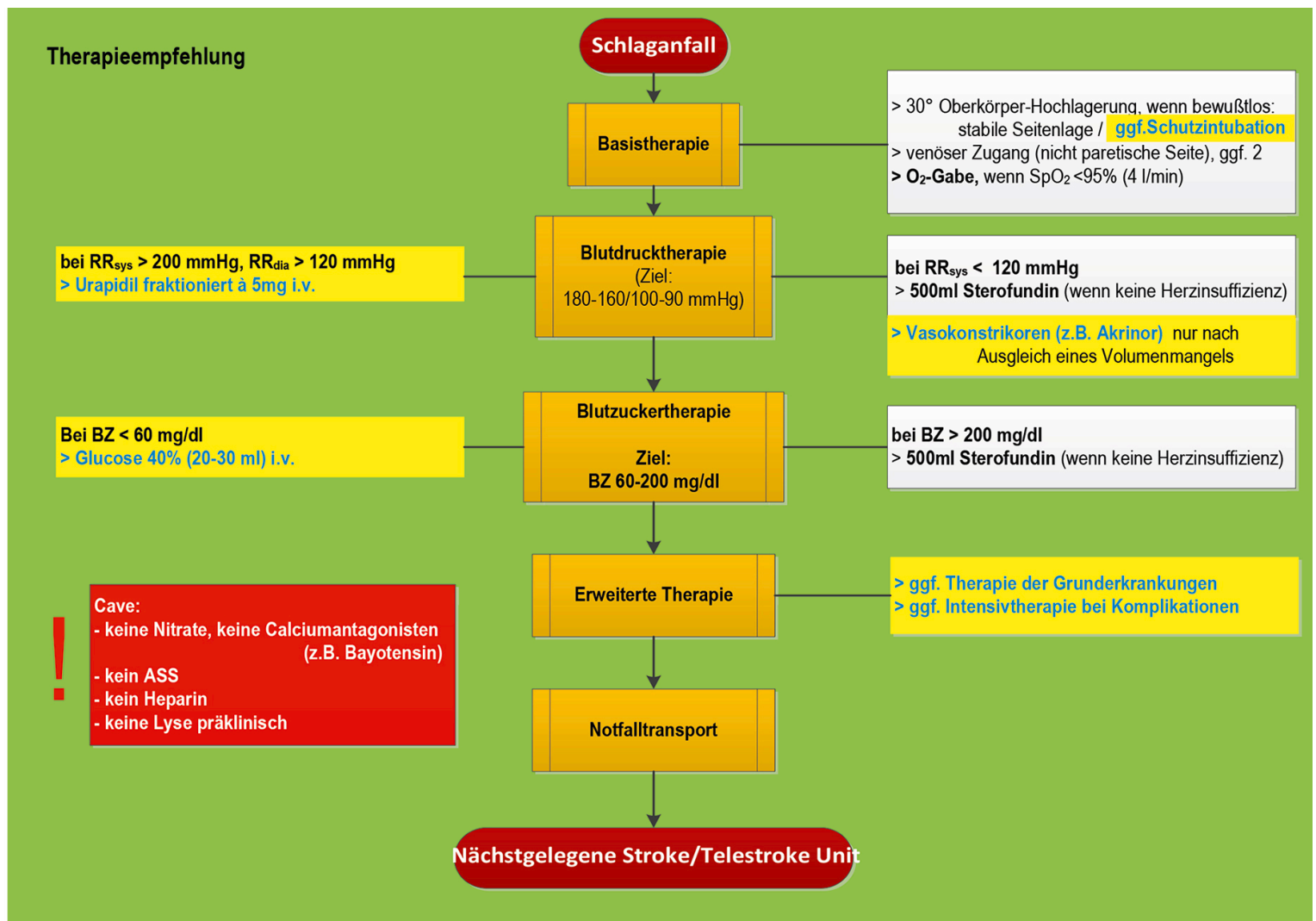
Der bewusstseinsklare Patient wird bei bestehender Hypertonie in 30°-Oberkörperhochlagerung und bei Hypotonie flach gelagert. Im Falle des Vorliegens von Paresen sind die gelähmten Extremitäten sicher zu lagern, sodass keine sekundären Verletzungen eintreten können.

Die **erweiterten Maßnahmen** (Abb. 33.9) umfassen die Anlage eines venösen Zugangs und die medikamentöse Therapie. Ein bewusstseinsklarer Patient ist durch die plötzlich auftretenden Lähmungen, Sprach-, Seh- oder Wahrnehmungsstörungen oft verängstigt und kann sich womöglich nicht mehr adäquat artikulieren. Der Patient wird verbal beruhigt und nur wenn es nicht anders möglich ist, leicht sediert, um einem weiteren Blutdruckanstieg (gefährlich v. a. bei Blutungen) oder Herzrhythmusstörungen durch endogene Adrenalinausschüttung zu begegnen.

SOP: Präklinisches Schlaganfallmanagement [W938/M235]



ÄLRD Bayerischer Untermain 02/2015 Legende: **Notärztliche Maßnahmen**
 modifiziert nach dem Schlaganfallalgorithmus des RDB Würzburg © AG Fortbildung



ÄLRD Bayerischer Untermain 02/2015 Legende: **Notärztliche Maßnahmen**
modifiziert nach dem Schlaganfallalgorithmus des RDB Würzburg © AG Fortbildung

Merke

Die **generelle Blutdrucksenkung** ist beim frischen Schlaganfall **nicht** angebracht.

Eine **Hypertonie** soll zur Aufrechterhaltung des zerebralen Perfusionsdrucks erhöht bleiben, solange sie Blutdruckwerte von über 220 mmHg (systolisch) oder 120 mmHg (diastolisch) nicht überschreitet. Innerhalb dieser Bandbreite erfolgt keine Blutdrucksenkung. Sollte bei noch höheren Blutdruckwerten eine Senkung notwendig sein, empfiehlt sich eine vorsichtige Senkung des übermäßig erhöhten Blutdrucks mit Urapidil (Ebrantil[®]) in 5- bis 10-mmHg-Schritten bis zu einer Grenze von 180–200 mmHg (systolisch), die nicht unterschritten werden soll.

Zur Blutdrucksenkung sollten keine Medikamente verwendet werden, die zentral wirken oder das Hirnödem verstärken können (z. B. Catapresan[®]). Ein zu starker Abfall des Blutdrucks verschlechtert die Prognose. Andererseits muss eine bestehende **Hypotonie** therapiert werden, um einen ausreichenden Perfusionsdruck im Gehirn zu gewährleisten. Der Blutdruck sollte dabei **mindestens 140–150 mmHg** (systolisch) erreichen und nicht darunter abfallen. Ist der niedrige Blutdruck durch eine Exsikkose verursacht, ist diese durch Gabe balancierter Vollelektrolytinfusionen zu therapieren. Ist die Störung der Blutdruckregulation jedoch durch den Schlaganfall (z. B. Insult im hinteren Hirnkreislauf, besonders der A. basilaris) bedingt, können Katecholamine eingesetzt werden.

Jedwede spezielle Therapie, die den Schlaganfall kausal behandelt, und die Weiterbehandlung sind Aufgabe einer **Klinik mit Stroke Unit**. Es gibt mancherorts auch Anstrengungen, die Versorgung der Schlaganfallpatienten noch schneller zu machen, indem die Therapie zum Patienten kommt. Genannt seien hier das STEMO (Stroke-Einsatz-Mobil der Berliner Feuerwehr), das Stroke-Angel-Projekt und andere.

Jede Therapie eines Schlaganfallpatienten zielt darauf ab, die Durchblutung der betroffenen Hirnregion so schnell wie möglich wieder herzustellen. Gelingt dies nicht und der Schlaganfall ist abgelaufen, so wird der Patient in einer Stroke Unit überwacht, rasch weiter untersucht, vom ersten Tag an von Therapeuten in der Einübung der verloren gegangenen Fähigkeiten unterstützt und die sekundärprophylaktische Therapie festgelegt.

Akuttherapien, die das Gefäß wieder eröffnen

In der Behandlung unterscheiden sich die **Akuttherapie**, welche die verschlossene Hirnarterie wieder eröffnen soll und die **Sekundärprophylaxe**, die das erneute Auftreten eines

ischämischen Schlaganfalls durch Modifikation der Risikofaktoren verhindern soll.

Zur Akuttherapie stehen seit etwa 20 Jahren die **systemische Thrombolyse** und in den letzten Jahren zunehmend die **mechanischen Rekanalisationen** zur Verfügung. Die Thrombolyse ist für ein Zeitfenster von maximal 4,5 Std. nach dem Beginn der Symptome bei einem akuten ischämischen Insult zugelassen. Grund für diese Zeitbegrenzung sind einerseits das oben erwähnte Prinzip „Time is brain“, da jede Minute etwa 1,9 Mio. Nervenzellen absterben und damit der Erfolg immer unwahrscheinlicher wird. Zum anderen beginnen in den ersten Stunden die Schädigungen auch der Blutgefäßwände. Eine Thrombolyse kann, je später sie beginnt, umso eher eine sekundäre Einblutung ins Gehirn verursachen, die den Zustand verschlechtert oder den Patienten gar vital bedroht.

Vor einer systemischen Thrombolyse muss mit einem cCT eine Hirnblutung ausgeschlossen sein. Außerdem ist die normale Funktion der Blutgerinnung anhand von Bluttests nachzuweisen.

Patienten, die den Vitamin-K-Antagonisten Marcumar[®] oder eines der neuen oralen Antikoagulantien (= NOAK) einnehmen (Pradaxa[®], Xarelto[®] oder Eliquis[®]), können meistens nicht lysiert werden. In der Praxis bedeutet dies, dass jeder Schlaganfallpatient sehr schnell in eine auf die Behandlung von Schlaganfällen spezialisierte Klinik (mit einer Stroke Unit) eingeliefert werden muss.

Ob zukünftig auch Patienten innerhalb eines nochmals erweiterten 5–6-Stunden-Zeitfensters lysiert werden können, wenn spezielle MRT-Verfahren (**Diffusions-Perfusions-Mismatch**) zur Verfügung stehen, ist aktuell Gegenstand der Forschung. Für Schlaganfälle im hinteren Hirnkreislauf, speziell bei einem Verschluss der A. basilaris (Basilaristhrombose) mit Bewusstlosigkeit gibt es kein festes Zeitfenster, aber eine Komadauer von > 12 Std. wird als Kontraindikation gesehen. Eine **nicht behandelte Basilaris-Thrombose** ist akut lebensbedrohlich, deshalb versucht man hier jede mögliche Therapie einzusetzen.

Mit der Thrombolyse alleine lassen sich nicht alle akuten Hirnarterienverschlüsse wieder eröffnen, deshalb gibt es immer mehr Zentren, die im Rahmen einer Katheteruntersuchung der Hirnarterien (ähnlich einer Koronarangiografie) interventionell versuchen, den Thrombus aus dem verschlossenen Gefäß herauszuziehen. Beide Therapien, also Thrombolyse und mechanische Rekanalisation werden zunehmend auch kombiniert angewendet.

„Apoplex“ („Hirninsult“)

Ursachen

Ischämische Insulte

- Makroangiopathie: arterioarterielle Embolien
- Kardial-embolisch (u. a. Vorhofflimmern, Endokarditis, Herzinsuffizienz)
- Mikroangiopathie: zunehmende Atherosklerose der kleinen Arterien im Gehirn
- Andere Ursachen: Vaskulitis, Dissektion, Gerinnungsstörung
- Seltene Ursachen: Thrombosen venöser Abflussgefäße mit konsekutivem Stauungsinfarkt, Gefäßverengungen durch Gefäßverkrampfungen (Vasospasmen nach SAB), migränöser Infarkt

Hämorrhagische Insulte

- Gefäßrisse infolge hohen Blutdrucks
- Spontanblutungen bei gestörter Blutgerinnung (Vitamin-K-Antagonisten oder NOAK)
- SAB, sub- oder epidurale Hämatome

Symptome

- Sprach- (Aphasie) und Sprechstörungen (Dysarthrie), Sehstörungen, Paresen, Sensibilitätsstörungen (Taubheit, Kribbelgefühl), Blickdeviation, Kopfschmerz
- Schwindel, Übelkeit, Erbrechen, Unruhe
- Einnässen, Einkoten, Pupillendifferenz (selten)
- Bewusstseinsstörung bis zum Koma

Maßnahmen

Monitoring

- BZ, RR, Puls, EKG, SpO₂, AF, Temperatur

Basismaßnahmen und Lagerung

- Freimachen und Freihalten der Atemwege
- O₂-Gabe über Maske, Ziel: SpO₂ 94–98 %
- Bewusstseinsklarer Patient: Lagerung in leichter Oberkörperhochlage (30° Drehpunkt Hüfte) zum Aspirationsschutz und Vermeidung eines weiteren intrakraniellen Druckanstiegs
- Bewusstloser Patient: stabile Seitenlage

Erweiterte Maßnahmen

- i. v. Zugang und Blutentnahme
- Gegebenenfalls Sedierung und Blutdruckeinstellung

Medikamente und Dosierungsempfehlungen

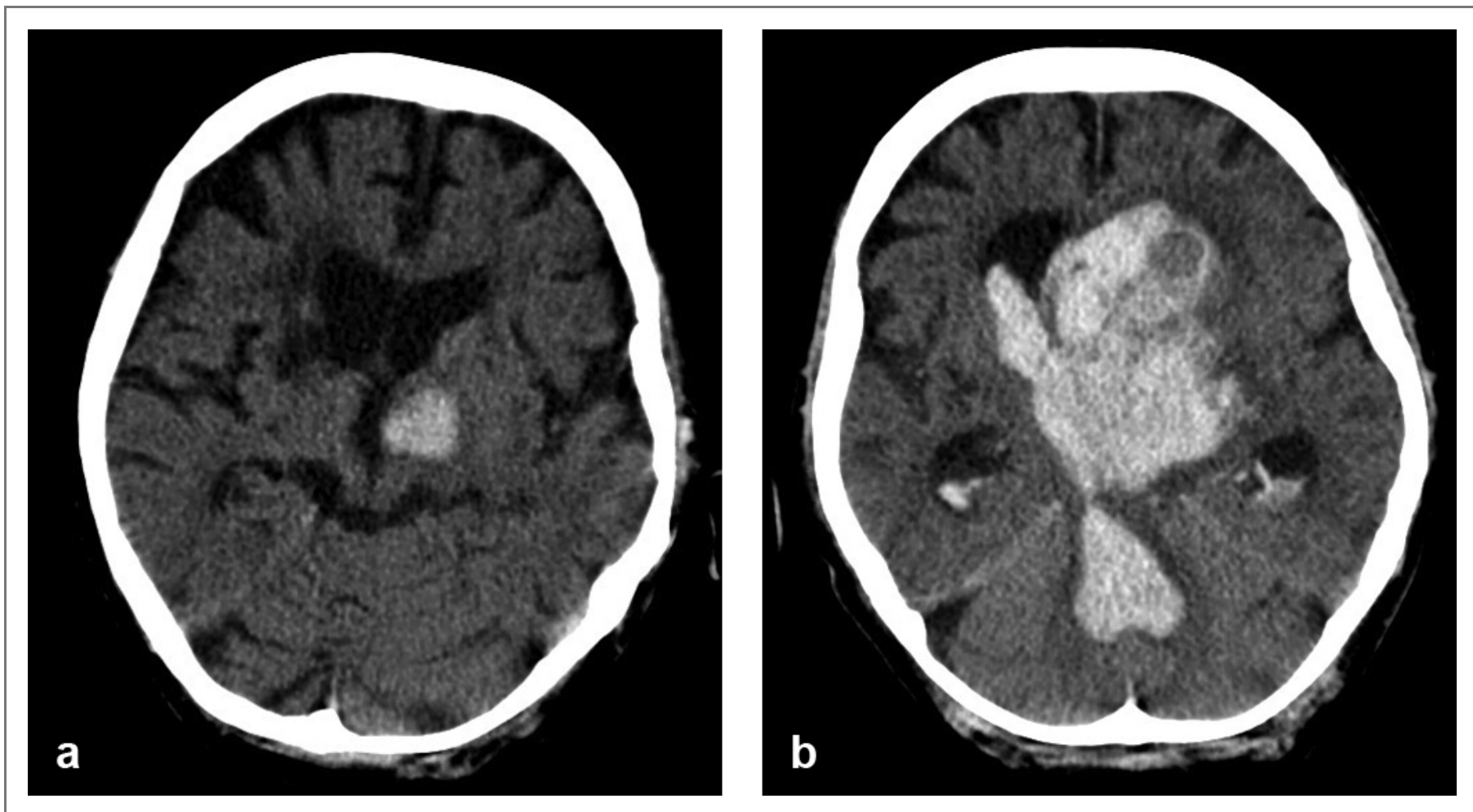
- Analgesie: 5–10 mg Morphium i. v., kein Aspisol[®]
- Sedierung: 2–5 mg Midazolam i. v. (Dormicum[®])
- Antihypertonikum: fraktioniert 10–50 mg Urapidil (Ebrantil[®]); **Cave:** kein Nifedipin (Adalat[®]) wegen zu schneller und schlecht steuerbarer RR-Senkung!
- Blutdrucksteigerung: z. B. Theodrenalin + Cafedrin (Akrinor[®]): 1 Ampulle = 10 mg + 200 mg/2 ml mit 8 ml NaCl 0,9 % oder Wasser für Injektionszwecke auf 10 ml verdünnen. Davon 2,5–5 ml langsam über 1 Min. i. v. verabreichen. **Cave:** Akrinor[®] enthält 12 Vol.-% Alkohol. Bei Nichtansprechen Einsatz von Adrenalin oder Dobutamin über Perfusor möglich.
- Volumentherapie: restriktiv; maximal 500 ml Vollelektrolytlösung i. v.
- Bei schwerer Bewusstseinsstörung mit Aspirationsgefahr: Narkoseeinleitung mit Disoprivan (Propofol[®]), Midazolam (Dormicum[®]) und Fentanyl[®]

- In der Klinik nach Blutungsausschluss: Thrombolyse mit 0,9 mg/kg KG rt-PA (Actilyse®) innerhalb des 4,5-Stunden-Zeitfensters nach klinischer Entscheidung
- Alternativ oder ergänzend: mechanische Rekanalisation

33.5 Hämorrhagischer Insult

Ein hämorrhagischer Insult ist eine plötzlich auftretende Funktionsstörung des ZNS durch eine **intrakranielle Blutung**. Dabei kann es sich um eine Blutung in das Hirngewebe (intrazerebrale Blutung = ICB) oder die Hirnkammern (Ventrikelblutung), eine spontane SAB ([Kap. 33.3](#)), eine Stauungsblutung bei Hirnvenen- oder Sinusthrombose oder ein epi- oder subdurales Hämatom handeln. Letztgenannte sind meist traumatisch verursacht. Die intrazerebrale Blutung kann als **„typische ICB“** in der Tiefe des Hirns in der Gegend der Stammganglien, im Kleinhirn oder dem Hirnstamm liegen und ist dann meist durch eine arterielle Hypertonie bedingt. An anderen Stellen im Hirn gelegene Blutungen, v. a. die direkt unter der Hirnrinde gelegenen, werden als **„atypische ICB“** bezeichnet und können **verschiedene Ursachen** haben: Dazu zählen die zerebrale Amyloidangiopathie, eine Blutgerinnungsstörung, eine arteriovenöse Gefäßfehlbildung (AV-Malformation = AVM), eine venöse Thrombose, die zu einer Abflussstörung des Bluts führt, ein dahinter liegender Tumor mit verletzlicheren Blutgefäßen, aber auch Vaskulitiden und Bindegewebsstörungen (Kollagenosen) sowie durch Substanzmissbrauch verursachte Blutungen. Die Ursache einer **hypertensiven Massenblutung** ([Abb. 33.10](#)) ist eine arterielle Hypertonie, oft in Kombination mit einer oralen Antikoagulation (Marcumar® oder NOAK). Sie ist für 60 % aller gefäßbedingten Hirnblutungen verantwortlich. Im Gegensatz zu ischämischen Insulten kommt es meist unter physischer oder psychischer Belastung zur Blutung. Intrazerebrale Blutungen sind nicht sicher von Ischämien (z. B. apoplektische Insulte) abzugrenzen. Manchmal verschlechtert sich der Zustand des Patienten aber rasch und der Blutdruck ist besonders hoch entgleist, z. B. etwa 250 mmHg systolisch.

Verlauf einer hypertensiven Blutung bei einer 65-jährigen Frau: **a)** Beginn als umschriebene Stammganglienblutung, dann nach 4 Std. Streckkrämpfe und Koma. **b)** Im Kontroll-CCT massive Blutungszunahme mit Ventrikeleinblutung und akutem Verschlusshydrozephalus. Die Patientin verstarb am Folgetag.



Risikofaktoren für eine intrazerebrale Blutung sind arterielle Hypertonie (in über 70 % d. F.), Gerinnungsstörungen durch Antikoagulanzen oder Thrombozytenaggregationshemmer (ASS, Plavix[®], Brilique[®]), Rauchen, erhöhter Alkoholkonsum, Hypercholesterinämie, aber auch die ethnische Zugehörigkeit (Asiaten und Afrikaner: 1,5- bis 2-fach höheres Risiko).

Symptome

Wie auch bei den ischämischen Insulten entwickeln sich bei Großhirnblutungen (supratentoriell gelegen) **schlagartig fokale neurologische Ausfälle**, etwa Paresen, Sensibilitätsstörungen, Sprach- oder Schluckstörungen oder Gesichtsfeldstörungen (Anopsien). Bei Blutungen in Hirnstamm oder Kleinhirn (infratentoriell) kommen Hirnnervenausfälle, rasche Bewusstseinsstörungen sowie Schwindel und Ataxien und bei Zunahme des Hirndrucks Kopfschmerz, Übelkeit und Erbrechen dazu. Je nach Lage der Blutung entwickeln sich gerade die Vigilanzstörung, Kopfschmerz, Übelkeit und Erbrechen sehr rasch und können einen Hinweis auf eine Blutung als Ursache geben. Zerreißt während einer Hochdruckkrise ein Gefäß (meist im Bereich der A. cerebri media), kommt es zur Massenblutung ins Hirngewebe. Die Blutung bleibt

entweder auf die Stammganglien beschränkt oder sie bricht in die Hirnventrikel ein, wo das Blut eine **akute Liquorabflussstörung (Hydrocephalus occlusus)** verursacht, die zusätzlich zu einem akuten Anstieg des ICP mit Schädigung weiterer bisher unbetreffener Hirnanteile führt.

Die Blutung selbst wie auch das umgebende Ödem schädigen das umliegende Gewebe. Das **Ödem** entwickelt sich bei einem hämorrhagischen Insult rascher als bei einem ischämischen Insult, da bei der Blutung das Volumen innerhalb des starren Schädels akut zunimmt und bei der Ischämie erst innerhalb der nächsten 48–96 Std. durch die entstehenden Abräumvorgänge innerhalb der Läsion. Eine ICB kann ausgeprägte oder geringe Ausfälle verursachen, je nach Lage und Größe der Blutung. Zu den einzelnen Ausfällen sei auf [Kap. 33.4](#) verwiesen. Eine Thalamusblutung äußert sich z. B. durch eine kontralaterale Hemihypästhesie und eine kontralaterale Hemiparese (indirekt) durch den Druck auf die Capsula interna. Blutungen in das Kleinhirn führen zur gleichseitigen Koordinationsstörung (ipsilaterale Hemiataxie) mit Fallneigung, Gangabweichung, Erbrechen und Schwindel.

Therapie

Die **Basismaßnahmen** und **erweiterten Maßnahmen** entsprechen denen der akuten Subarachnoidalblutung und zielen auf die Vermeidung eines weiteren Anstiegs des intrakraniellen Drucks ([Kap. 33.3](#)). Wie auch bei diesem Krankheitsbild ist eine kausale Therapie nur in der Klinik durch Operation oder konservative Behandlung (Begrenzung des Hirnödems) auf einer Intensivstation möglich. Faktisch werden nur relativ wenige intrazerebrale Blutungen vom Neurochirurgen operativ behandelt. Ganz entscheidend für die Prognose betroffener Patienten ist eine rasche und konsequente Blutdrucksenkung unter zumindest 180 mmHg, besser gar unter 150 mmHg systolisch. Präklinisch muss eine Senkung auf unter 180 mmHg jedoch unterbleiben, da es unmöglich ist, eine Ischämie von einer Blutung als Ursache der Ausfälle zu unterscheiden.

33.6 Epileptische Anfälle und Epilepsien

Epileptische Anfälle sind laut der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN) „vorübergehende, plötzliche (Funktionsstörungen) des ZNS (durch) abnorme neuronale Entladungen der Hirnrinde ... (mit) hochsynchronen und hochfrequenten pathologischen,

zeitlich begrenzten Entladungsfolgen ... variabler ... Gruppen von Nervenzellen“.

„Epilepsie ist ein Zustand des Gehirns ... (mit) andauernder Prädisposition, epileptische Anfälle zu generieren“. (DGN-Leitlinie „Erster epileptischer Anfall und Epilepsien im Erwachsenenalter“, Stand September 2012)

Ein epileptischer Anfall (Krampfanfall) dauert meist nicht länger als 2 Min. Beim Anfall ist der Patient im **iktalen Zustand**, danach folgt der **postiktale Zustand**, der bei älteren Patienten bis über 24 Std. andauern kann und durch fokale neurologische Ausfälle, psychische, psychotische und ggf. aggressive Störungen auffällig ist. Zwischen zwei Anfällen ist der Patient im **interiktalen Zustand**, in dem das ZNS normal funktioniert. Eine **Aura** ist ein subjektives Wahrnehmen von Empfindungen (z. B. „aus dem Bauch aufsteigendes Gefühl“), Gerüchen, Hör- oder Seheindrücken und ist bereits Teil des Anfalls.

Epileptische Anfälle werden unterschieden in (Tab. 33.5):

Einteilung der epileptischen Anfälle

Tab. 33.5

Anfallstyp	Beispiele/Merkmale	Symptome
Primär generalisierte Anfälle	<ul style="list-style-type: none">• Petit-Mal-Epilepsie des Kindes- und Jugendalters (Absencen)• Grand-Mal-Epilepsie in jedem Lebensalter	<ul style="list-style-type: none">• Oft unbemerkte Vigilanzstörung (leerer Blick) ohne Aura mit geringen Muskelzuckungen• Großer, generalisierter Anfall
Einfach-fokale Anfälle	in jedem Lebensalter bei ungestörtem Bewusstsein	<ul style="list-style-type: none">• Nur Zuckungen einzelner Muskeln/Gliedmaßen• Wandernde sensible Missempfindungen
Komplex-fokale Anfälle	wie einfach-fokale, aber mit Bewusstseinsstörung	<ul style="list-style-type: none">• Vertrautheits- oder Fremdheitserlebnisse (z. B. Déjà-vu)• Automatismen

- | | | |
|--|--|--|
| | | <ul style="list-style-type: none">• Längere Reorientierungsphasen (Dämmerattacken) |
|--|--|--|

- **Generalisierte Anfälle, die primär das gesamte Hirn betreffen:** tonisch-klonisch = Grand Mal, Absencen, myoklonisch, klonisch, tonisch und atonisch
- **Fokale Anfälle, die nur in einem Teil des Hirns ablaufen:**
 - Einfach-fokal (ohne Bewusstseinsstörung): fokal-motorisch, fokal-sensorisch etc.
 - Komplex-fokal (mit Bewusstseinsstörung): u. a. psychomotorisch
 - Fokal eingeleitete, sekundär generalisierte Anfälle, die sich von einseitigem Beginn auf das gesamte Hirn ausbreiten
- **Unklassifizierbare Anfälle**

Ursachen

Epileptische Anfälle haben verschiedenste Ursachen, wie genetische Veranlagung, Stoffwechseldefekte, Hirnmissbildungen (angeboren oder perinatal erworben), Entzündungen, Traumen, Schlaganfälle, Hirnblutungen oder demenzielle Erkrankungen. Dementsprechend werden nach neuerer Klassifikation Epilepsien in **genetisch bedingte** Epilepsien, **strukturell/metabolische (besser symptomatische)** Epilepsien und **Epilepsien unbekannter Ursache** eingeteilt.

Das Risiko eines einmaligen epileptischen Anfalls liegt bei > 10 %, das Risiko eine Epilepsie zu entwickeln bei etwa 5 % und steigt im Alter durch zunehmende Hirnveränderungen an. Ein Drittel der Epilepsien entsteht erst im Alter über 60 Jahre.

Folgende typische **Ursachen** für epileptische Anfälle sind im Rettungsdienst relevant:

- Hirnorganische Schädigungen (raumfordernde Prozesse, Hirnverletzungen)
- Vaskuläre Störungen
- Eklampsie (Kap. 34.3.5)
- Substanzkonsum oder -entzug (Drogen, Alkohol)

- Hirnschäden nach Hypoxie (Z. n. Kreislaufstillstand) oder Verletzung (Z. n. SHT)
- Stoffwechselstörungen (z. B. Hypoglykämie, Hyponatriämie, Exsikkose)
- Genetische Ursachen

Symptome

Epileptische Anfälle können durch ihren Ablauf genauer eingeordnet werden. Deshalb ist eine genaue **Befragung der Anwesenden** über Art (ein- oder beidseitig) und Verlauf (z. B. Beginn in der Hand, dann Ausbreitung auf eine Körperseite, dann Bewusstseinsverlust und Zucken am ganzen Körper), über die Dauer des Krampfanfalls, die oft überschätzt wird, und die Frage nach der Reorientierung des Patienten wichtig.

Praxistipp

Wird ein Anfall durch das Rettungsfachpersonal miterlebt, so muss der **Krampfanfall möglichst genau beschrieben** werden, da der Ablauf des Krampfanfalls für die weitere Einordnung entscheidend ist.

Ein **Grand Mal** als Prototyp eines primär generalisierten tonisch-klonischen Anfalls hat folgenden Ablauf:

- Plötzlich einsetzende Bewusstlosigkeit (Patient ist nicht mehr reaktionsfähig)
- **Tonische Phase:** Der Körper wird ganz steif und der Patient atmet nicht, wird zyanotisch.
- Aufschrei durch tonische Verkrampfung des Zwerchfells, dann Entweichen von Luft aus der Lunge durch die verkrampften Stimmbänder
- Sturz des Patienten auf den Boden und Übergang in die **klonische Phase** mit rhythmischen gleichmäßigen Zuckungen der Skelettmuskulatur
- **Postiktale Phase** mit Nachschlaf bis über 24 Std. oder psychomotorische Unruhe

Während des Anfalls kann es zu Zungenbiss, Urin- und Stuhlinkontinenz kommen.

Dem Patienten **keinen Beißschutz** in den Mund schieben, da es zu Zahnschäden (mit Gefahr der Aspiration) oder Verletzungen der Helfer kommen kann.

Seine Zunge hat noch kein Patient verschluckt. Durch den Sturz allerdings kann der Patient sich schwer verletzen.

Er wird im Anfall nicht festgehalten, das führt eher zu weiteren Verletzungen, sondern es wird Sorge getragen, dass er sich nicht verletzen kann (Gegenstände beiseite, Patient auf Boden legen, beengende Kleidung lösen etc.). Zu beachten ist, dass der Patient regelhaft in der tonischen Phase nicht atmet (atmen kann) und deshalb **zyanotisch** wird. Die Phase der Apnoe geht in der **klonischen Phase** in schnarchende Atembewegungen über, es wird durch den im Mund gesammelten Speichel ausgeatmet, was zum Schaum vor dem Mund führt. Die Pupillen sind im Anfall oft maximal weit und reagieren nicht auf Licht. Der Puls steigt stark an, ist aber oft nicht tastbar. Der Blutdruck kann hoch oder niedrig sein. Dies ist aber kein Zustand der Reanimationspflichtigkeit. Da nach 2 Min. ein Grand Mal vorbei ist, kann das Ende des Anfalls abgewartet werden. Eine Intubation sollte nicht erfolgen.

Ein Grand Mal oder dessen Beschreibung ist leicht erkennbar. Schwierig ist das Erkennen **komplex-fokaler Anfälle**, bei denen der Patient nestelt, Automatismen ausführt (Lippenlecken, an Knöpfen spielen) und dabei nicht reagiert, da das Bewusstsein gestört ist.

Meist ist ein einzelner Anfall bis zum Eintreffen des Rettungsdienstes beendet und der Patient wird in der postiktalen Phase angetroffen. Krampft der Patient jedoch weiterhin, so ist die erste Frage, ob er zwischendurch wach und bei Bewusstsein war (Anfallsserie) oder ob das Bewusstsein zwischen den einzelnen Anfällen nicht wiedererlangt wurde. Dann liegt genauso wie beim fortdauernden epileptischen Anfall ein **Status epilepticus**, also ein **anhaltender epileptischer Zustand** vor. Das ist ein absoluter Notfall, der durch den Notarzt medikamentös zu durchbrechen ist. Per Definition gilt jeder Anfall, der länger als 5 Min. dauert, als Status epilepticus. Dabei kommt es zur Minderversorgung des Gehirns mit Blut und damit mit Sauerstoff und Glukose. Folge ist ein Hirnödem, das zu schwerer Hirnschädigung oder Tod

führen kann. Etwas weniger gefährlich sind Status epileptici fokaler Anfälle. Aber gerade **nicht-konvulsive Anfälle**, d. h. ohne erkennbare Muskelzuckungen aber mit Bewusstseinsstörung, können **nur in der Klinik mittels EEG erkannt** und auch nur dann passend behandelt werden.

Merke

Jeder epileptische Anfall, der **länger als 5 Min.** dauert, ist ein **Status epilepticus** und ist potenziell lebensbedrohlich → umgehende Notarznachforderung.

Therapie

Entscheidend ist, dass jeder epileptische Anfall durch die damit einhergehende Apnoe zu einer hypoxischen Hirnschädigung führen kann (Sauerstoffmangel). Die **Basismaßnahmen** ([Abb. 33.11](#)) umfassen den Schutz vor Verletzungen des Patienten im Krampfanfall (jedoch **niemals einen Beißschutz**). Während des Anfalls ist darauf zu achten, dass sich der Patient nicht an Gegenständen in seinem Umfeld verletzt, er wird aber **nicht festgehalten**. Ist der Anfall vorüber, werden der Patient und seine Angehörigen beruhigt und die Atemwege freigemacht bzw. freigehalten. Der Patient ist bei Vigilanzstörung in der stabilen Seitenlagerung zu lagern. Aufgrund des zu erwartenden Sauerstoffmangels ist ihm Sauerstoff über eine O₂-Sonde zu verabreichen. Zusätzlich muss bei jedem Krampfanfall eine Blutzuckerbestimmung durchgeführt werden.

Algorithmus „Krampfanfall“ [R134-2]

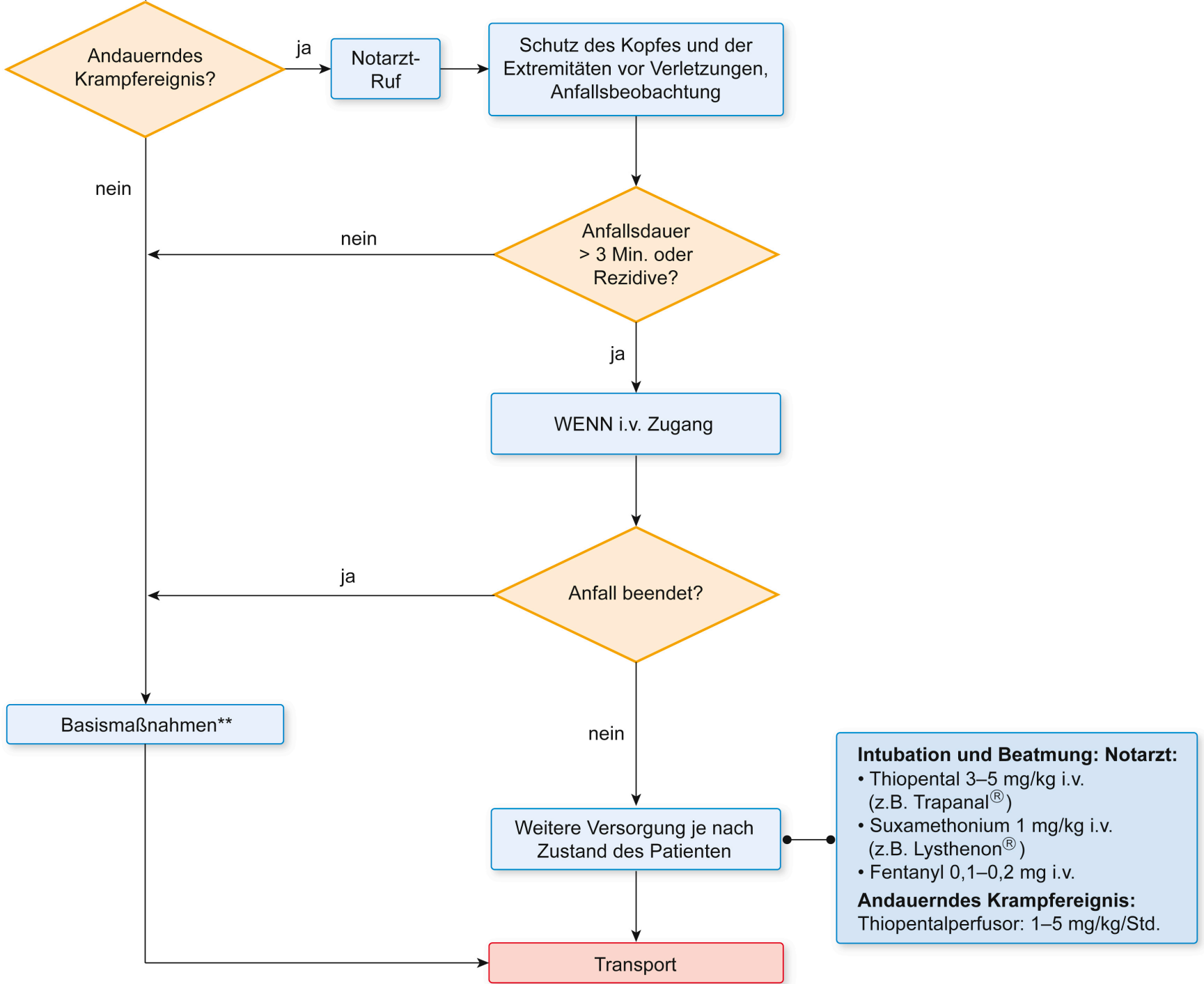
Krampfanfall*

*Symptome

Muskulatur: Tonusverlust oder -steigerung, ggf. klonische Krämpfe;
vermehrter Speichelfluss („Schaum vor dem Mund“), Einnässen, Einkoten;
Augen: starrer Blick, Blickdeviation;
Atmung: unregelmäßig, sehr flach, evtl. Apnoe mit Zyanose;
postiktal: flüchtige Lähmungen, desorientiert, somnolent

**Basismaßnahmen

Lagerung: ansprechbare Patienten Oberkörperhochlage 30°;
Basismonitoring, BZ-Kontrolle, O₂-Gabe 4–6 l/Min. über Maske oder Brille



Merke

Die **Krampfschwelle** ist nach einem durchlebten epileptischen Anfall niedriger, sodass eine kontinuierliche Überwachung unerlässlich ist.

Zu den **erweiterten Maßnahmen** gehört die Anlage eines venösen Zugangs zur Gabe antikonvulsiver Medikamente bei erneutem Anfall. Ein noch anhaltender Krampfanfall gilt wegen

der Dauer für Alarmierung und Anfahrt des Rettungsdienstes als Status epilepticus und ist möglichst schnell medikamentös mit einem Benzodiazepin, z. B. Lorazepam (Tavor[®]) oder Clonazepam (Rivotril[®]) zu durchbrechen und eine weitere Hypoxie ist zu beheben. Inzwischen wird dafür auch wieder vermehrt Midazolam (Dormicum[®]) eingesetzt, da es in die Nase gesprüht von der Schleimhaut etwa genauso rasch aufgenommen wird, wie nach i. v. Gabe. Ohne venösen Zugang ist diese Gabe einfacher als die rektale Gabe. Nach Anfallsbeendigung ist dann sofort ein venöser Zugang, z. B. am Unterarm, nicht in der Nähe des Ellenbogens oder Handgelenks zu legen. Während der einmalige epileptische Anfall meist keiner medikamentösen Akutbehandlung mehr bedarf, muss ein Status epilepticus unterbrochen werden.

Stufenschema bei generalisiertem tonisch-klonischem Status epilepticus:

- **Stufe 1: Benzodiazepin:** Lorazepam, 2–4 mg i. v., Clonazepam 0,015 mg/kg KG i. v., alternativ Midazolam 0,2 mg/kg KG intranasal oder Lorazepam bis 4 mg bukkal (Wangentasche)
- Die **Stufen 2 und 3** erfolgen im Rahmen der erweiterten Notfalltherapie oft bereits in der Klinik:
 - **Stufe 2: spezifische Antikonvulsiva:** Valproinsäure 20–30 mg/kg KG i. v., Levetiracetam 30–60 mg/kg KG i. v., Phenytoin 20–30 mg/kg KG i. v. oder Phenobarbital (Luminal[®]) 20 mg/kg KG i. v.
 - **Stufe 3: narkotische Antikonvulsiva:** Propofol[®] 2 mg/kg KG i. v., dann Erhaltungsdosis, Thiopental (Trapanal[®]) 5 mg/kg KG i. v., Midazolam 0,2 mg/kg KG i. v., dann jeweils Erhaltungsdosis für 24 Std. Narkose mit Beatmung

Praxistipp

Zur **Anfallsdurchbrechung** ist bei fehlendem Venenzugang die Gabe von Midazolam nasal oder bukkal oder Diazepam (Valium[®]) als Rektiole möglich. Auf Lorazepam in löslicher Tablettenform (Tavor Expidet[®]) wird heute verzichtet, da es zu lange dauert, bis

Schlagwort

Epileptischer Anfall (Krampfanfall)

Ursachen

- Genuine Epilepsien (von Geburt an)
- Symptomatische Epilepsien (infolge einer Erkrankung oder Verletzung)
 - Substanzmissbrauch (Drogen, Alkoholentzug)
 - Intrakranielle Raumforderung (z. B. Tumor)
 - Entzündungen (z. B. Meningitis)
 - Hirnschaden durch Hypoxie (z. B. nach CPR)
 - Fieber (z. B. der Fieberkrampf des Kleinkinds)
 - Stoffwechsel (z. B. Hypoglykämie, Elektrolytstörungen)
 - Schwangerschaftsinduzierte Anfälle (z. B. Eklampsie)

Symptome

Anfallsäquivalente

- Tonische Anfälle (Streckkrämpfe)
- Klonische Anfälle (Beugekrämpfe)

Anfallsarten

- Generalisierter Anfall
- Einfach-fokaler Anfall

- Komplex-fokaler Anfall

Fakultative Symptome

- Bewusstseinsstörung, Aura
- Zungenbiss, Inkontinenz, verstärkter Speichelfluss (Schaum vorm Mund)
- Übelkeit, Erbrechen, Unruhe

Maßnahmen

Monitoring

- BZ, RR, Puls, EKG, SpO₂, AF, Temperatur

Basismaßnahmen und Lagerung

- Freimachen und Freihalten der Atemwege
- O₂-Gabe über Maske, Ziel: SpO₂ 94–98 %
- Bewusstseinsklarer Patient: Lagerung in leichter Oberkörperhochlage (30° Drehpunkt Hüfte)
- Bewusstloser Patient: stabile Seitenlage

Erweiterte Maßnahmen

- i. v. Zugang und Blutentnahme

Medikamente und Dosierungsempfehlungen

- Anfallsdurchbrechung:
 - Erwachsene: 2 × 5 mg Midazolam nasal, 2–4 mg Tavor[®] i. v. oder 1–2 mg Rivotril[®] i. v. (Tavor Expidet[®] ist obsolet, wirkt erst nach 10–20 Min.)
 - Schulkinder (über 15 kg KG): 10 mg Valium[®] i. v.

- Säuglinge und Kleinkinder (unter 15 kg KG): 2–5 mg Valium[®] i. v., Applikation von Valium[®] ist auch als Rektiole möglich
- Im Status epilepticus: nach o. g. Stufenschema, ggf. Phenobarbital oder Thiopental
- Bei Hypoglykämie: z. B. 10–40 ml Glukose 40 % i. v.

33.7 Dyskinesien

Dyskinesien ([Abb. 33.12](#)) sind Störungen im Bewegungsablauf. Diese betreffen einerseits **die glatte Muskulatur** (Gallenwege oder Uterus). Diese Krankheitsbilder sind aber für den Rettungsdienst nicht relevant. Es können aber auch **Störungen im Bewegungsablauf quergestreifter Muskulatur** auftreten, die zum Einsatz des Rettungsdienstes führen. Diese Dyskinesien treten als unerwünschte Nebenwirkung einer medikamentösen Therapie mit einem Dopaminrezeptor-Antagonisten auf und werden im Rahmen des Notfalleinsatzes übersehen oder als atypischer Krampfanfall fehlgedeutet.

Dyskinesie: **a)** Schmerzhaftes Muskelspasmen, **b)** mit Verdrehung des Rumpfes und Schiefhals hier jeweils auf Metoclopramid (MCP)

[M235]





Auslöser einer **akuten Dyskinesie** können z. B. Metoclopramid (MCP, Paspertin[®]) als Antiemetikum und klassische Neuroleptika (wie Haloperidol) sein, die antipsychotisch eingesetzt werden. Oft sind jüngere Patienten betroffen.

Treten die Bewegungsstörungen im Rahmen der antipsychotischen Therapie auf, werden sie als **tardive (verspätete) Dyskinesien** bezeichnet. Je nach Zeitpunkt des Auftretens werden dabei zwei Formen unterschieden:

- **Frühdyskinesien** (Beginn in der 1. Behandlungswoche, meist innerhalb 48 Std.), die nach Absetzen der Therapie rasch abklingen
- **Spätdyskinesien** (nach Therapie mit Neuroleptika über > 6 Monate), die auch nach Absetzen

der Therapie u. U. lebenslang bestehen bleiben und nur schlecht medikamentös beeinflussbar sind.

Die Pathogenese der medikamentös induzierten Dyskinesien ist weiter unklar. Vermutet werden eine arzneimittelinduzierte Rezeptorsensitivierung und eine Störung der GABA-ergen Neurone. Da Dopamin für eine Vielzahl von lebensnotwendigen Steuerungs- und Regelungsvorgängen benötigt wird, sind Nebenwirkungen durch die Blockade der Dopaminrezeptoren nicht unbedingt verwunderlich. Insbesondere bei Kindern unter 10 Jahren treten die Dyskinesien auf Metoclopramid häufiger auf als bei Erwachsenen. Im Mai 2014 wurde die Zulassung für Metoclopramid-haltige Arzneimittel mit > 1 mg/ml (Tropfen), > 5 mg/ml (i. v.-Lösung) und > 20 mg Einzeldosis (Suppositorien) zurückgenommen, um das Risiko für diese Nebenwirkung von MCP zu reduzieren.

Symptome

Oft treten Dyskinesien als **akute Zungen- und Schlundkrämpfe** auf oder zeigen sich als leichte Bewegungen an Fingern, Armen, Zehen oder Beinen, die in überschießende, evtl. aber auch verringerte, stockende oder krampfartige Bewegungen übergehen können. Schmerzhaftes Muskelspasmen, die mit Verdrehung des ganzen Rumpfes einhergehen können, aber auch Blickkrämpfe oder Schiefhals, können bereits innerhalb eines Tages (bei Einnahme von Metoclopramid), ansonsten frühestens nach ca. 1 Behandlungswoche bei Neuroleptikatherapie auftreten.

Therapie

Die **Basismaßnahmen** bestehen darin, den Patienten während des Auftretens der Dyskinesie vor Begleitverletzungen zu schützen. Er ist von scharfen Kanten und spitzen Ecken fernzuhalten. In keinem Fall darf er festgehalten und so versucht werden, den vermeintlichen Krampf zu durchbrechen. Der Notarzt ist obligat. Die **erweiterten Maßnahmen** umfassen die Anlage eines venösen Zugangs und die Blutabnahme durch den Notarzt. Während die durch Metoclopramid ausgelösten Dyskinesien durch die langsame intravenöse Gabe von 2,5–5 mg

Biperiden (Akineton®) mit unmittelbar sichtbarem Erfolg behandelt werden können, ist eine gute Therapie bei den besonders quälenden tardiven Dyskinesien nicht verfügbar.

33.8 Infektionen des Gehirns (Enzephalitis) und seiner Häute (Meningitis)

Entzündungen des zentralen Nervensystems werden als **Infektion durch Viren, Bakterien und Parasiten** verursacht. Auf die nicht infektiösen Entzündungen des ZNS bei autoimmunen Erkrankungen (z. B. limbische Enzephalitis oder NMDA-Rezeptor-Enzephalitis, paraneoplastische Myelitis bei Tumoren) wird hier nicht eingegangen. Die infektiösen Entzündungen entstehen auf dem Blutweg (hämatogene Streuung bei Bakteriurie oder Sepsis, z. B. bei einer Herzklappenendokarditis), fortgeleitet von Infektionen angrenzender Strukturen (Nasennebenhöhlen, Mittelohr), dabei durchwandern die Erreger die papierdünnen Knochen der Schädelbasis, oder im Rahmen eines offenen Schädel-Hirn-Traumas.

Die verschiedensten Erreger können eine Meningoenzephalitis verursachen.

33.8.1 Bakterielle Meningoenzephalitis

Eine bakterielle Meningoenzephalitis ist eine **schwerwiegende akut bedrohliche Erkrankung**. 15–20 % d. F. einer Pneumokokkenmeningitis verlaufen trotz intensivmedizinischer Therapie tödlich.

Häufigste Erreger bei Erwachsenen sind:

- Pneumokokken (*Streptococcus pneumoniae*, grampositiv)
- Meningokokken (*Neisseria meningitidis*, gramnegativ, **ansteckend**, 3–10 % letal)
- Listerien (< 5 % d. F., aber: 20–30 % letal)
- Staphylokokken (1–9 %, meist durch Fremdkörper, z. B. Liquorshunt oder bei Sepsis)
- Gramnegative Enterobakterien
- *Haemophilus influenzae* (1–3 %, seit Impfung deutlich weniger Fälle)

Häufigste Erreger bei Kindern:

- Pneumokokken (*Streptococcus pneumoniae*, grampositiv)
- Meningokokken (*Neisseria meningitidis*, gramnegativ, **ansteckend**)

Neugeborene erkranken eher an

- B-Streptokokken und
- Listerien.

Merke

Bakterielle Meningoenzephalitiden sind **meldepflichtige Erkrankungen**.

Details regelt das Infektionsschutzgesetz.

Es sind alle Vorkehrungen für einen ordnungsgemäßen Infektionstransport und eine Desinfektion von Menschen und Material nach dem Transport zu treffen.

Während sich die Erkrankung bei den meisten viralen Entzündungen eher langsam entwickelt, ist die **eitrige, bakterielle Entzündung** ein schweres, **akut lebensbedrohliches** Krankheitsbild. Betroffen von der Entzündung sind nicht nur die Hirnhäute, sondern auch die angrenzende Hirnoberfläche (Meningoenzephalitis). Es tritt immer ein begleitendes Hirnödem auf.

Symptome

Typische **Leitsymptome** einer bakteriellen Meningoenzephalitis sind **Kopf- oder Nackenschmerz, hohes Fieber und Nackensteifigkeit = Meningismus**. Dazu kommen Übelkeit, Erbrechen, Lärm- und Lichtscheu und Berührungsempfindlichkeit. Manchmal als Ausdruck der Hirnbeteiligung auch Verwirrtheitszustände, epileptische Anfälle und Bewusstseinsstörungen bis zum Koma. Hirnnervenbeteiligung, Hörstörung und Hautveränderungen, manchmal mit **Petechien**, d. h. kleinen punktförmigen Einblutungen in die Haut bei Meningokokkenerkrankungen (Abb. 41.7), kommen auch vor. Der Verlauf ist akut und kann innerhalb von Tagen durch ein generalisiertes Hirnödem tödlich sein.

Komplikationen im Verlauf sind Hirnödem, Hirninfarkte oder Hirnvenenthrombosen,

Hydrozephalus (mit schlechter Prognose), Ertaubung, Hirnnervenausfälle, Hirnhirnhöhle, nur selten Abszesse.

33.8.2 Virale Meningoenzephalitis

Virusbedingte Entzündungen des ZNS sind häufiger als bakterielle. Sie sind nicht ansteckend. Als **typische Erreger** kommen infrage: HSV-1, VZV, EBV, Mumps- und Masern-Viren, Entero- und Tollwutviren. Für die wenigsten gibt es eine kausale Therapie. Besteht der Verdacht auf eine Herpes-Enzephalitis (Herpes-simplex-Virus), so ist noch vor Sicherung der Diagnose virustatisch zu behandeln, da es sonst zu schweren Hirnschädigungen und unbehandelt in 70 %, mit Behandlung immer noch in 20–30 % d. F. zum Tode kommen kann. Das FSME-Virus verursacht die gleichnamige Frühsommermeningoenzephalitis, die u. U. einer intensivmedizinischen Therapie bedarf.

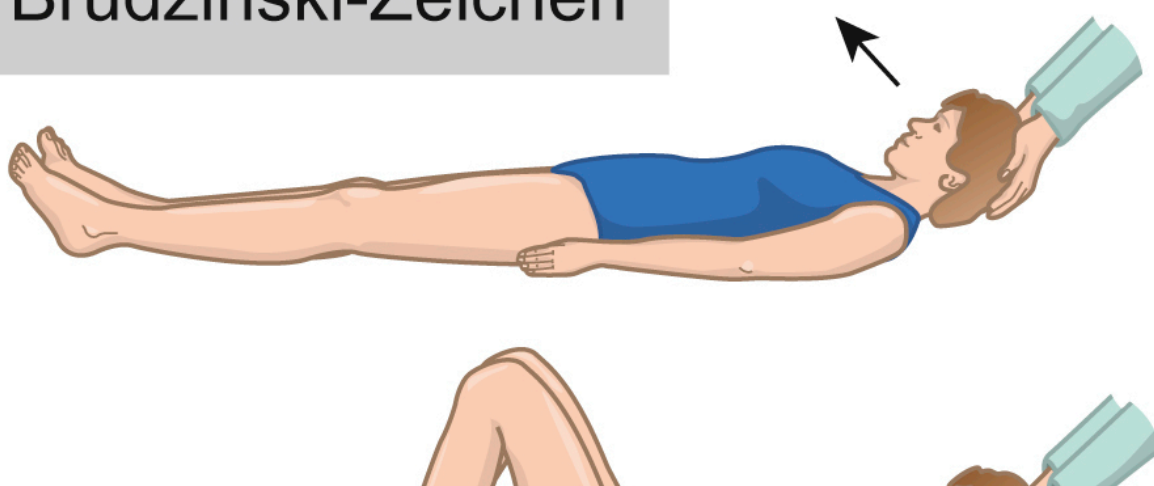
Symptome

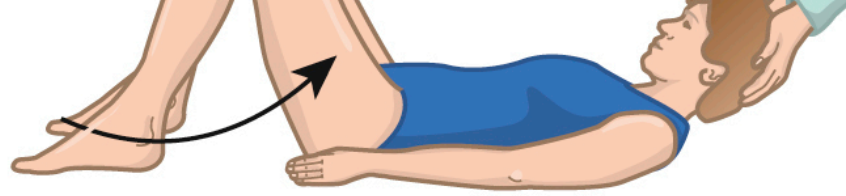
Die Symptome der viralen Entzündungen im ZNS sind wie bei den bakteriellen, nur verlaufen sie häufiger langsamer und nicht mit so hohem Fieber. Deshalb werden sie oft erst durch Komplikationen (epileptische Anfälle, psychotische Verwirrheitszustände, Aphasien etc.) nach Ausbreitung auf das Hirn klinisch erkennbar.

Für den geübten Mitarbeiter sind **meningeale Reizsyndrome** auslösbar, das bedeutet, dass bei passiver Kopfbeugung nach vorn ein schmerzhafter Muskelwiderstand im Nacken auffällt ([Abb. 33.13](#)). Dabei wird unterschieden in:

Die wichtigsten Zeichen eines meningealen Reizsyndroms [L157]

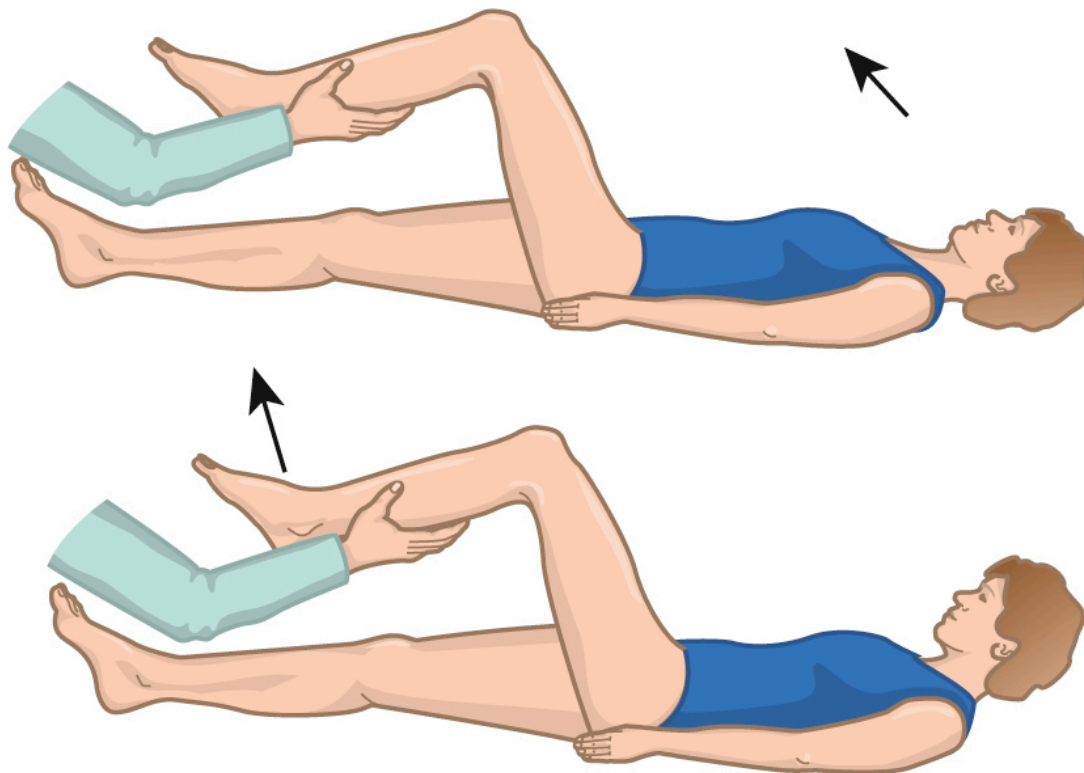
Brudzinski-Zeichen





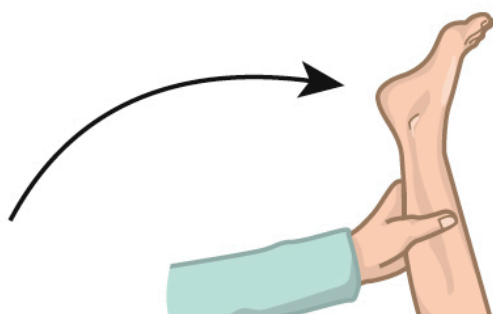
Positiver Brudzinski:
Passive Kopfbewegung nach vorn
führt zum reflektorischen Anziehen
der Beine

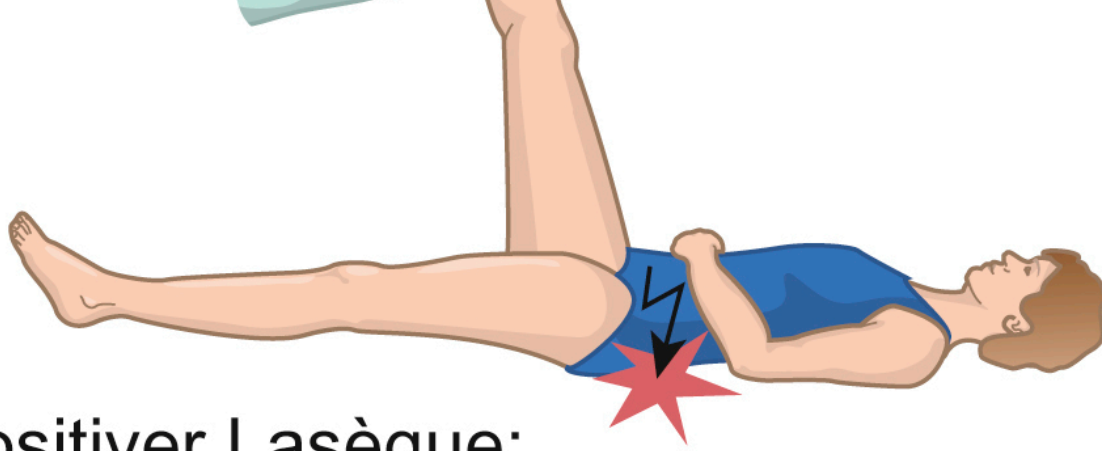
Kernig-Zeichen



Positiver Kernig:
Hüft- und Kniegelenk um 90° gebeugt,
Schmerzen beim Strecken des
Kniegelenkes nach oben

Lasègue-Zeichen





Positiver Lasègue:
Pat. liegt flach, Anheben des gestreckten Beins führt zu Rückenschmerz
(auch bei Bandscheibenvorfall und Ischialgie)

- **Brudzinski-Zeichen:** Bei passiver Kopfbeugung werden die Hüft- und Kniegelenke zur Entlastung automatisch gebeugt.
- **Kernig-Zeichen:** Die passive Streckung des Kniegelenks führt bei gebeugtem Hüftgelenk zu Schmerzen.
- **Lasègue-Zeichen:** Das passive Anheben des gestreckten Beins führt zu heftigen Schmerzen.

Patienten mit Verdacht auf eine Meningitis müssen umgehend zur Sicherung der Diagnose und zur kausalen Therapie (z. B. Antibiotika bzw. Virustatika) in ein Krankenhaus gebracht werden.

33.8.3 Therapie

Die **Basismaßnahmen** umfassen neben der Sicherung der Vitalfunktionen die Sauerstoffgabe über O₂-Sonde und die Patientenlagerung entsprechend des Bewusstseinszustands. In Rücken- oder Seitenlage wird der Patient immer in 30°-Oberkörperhochlagerung transportiert.

Die **erweiterten Maßnahmen** umfassen die Anlage eines venösen Zugangs und bei Bedarf die symptomatische analgetische, antiemetische und medikamentöse Therapie zur Fiebersenkung. Zur Behandlung epileptischer Anfälle [Kap. 33.6.](#)

Praxistipp

Entgegen einer weitverbreiteten Annahme sind akute bakterielle und virale Infektionen

des Zentralnervensystems **keine hochinfektiösen Erkrankungen.** Eine **Antibiotikaprophylaxe** wird nur bei engen Kontaktpersonen von an Meningokokkenmeningitis erkrankten Patienten empfohlen.

Schlagwort

Infektionen des Gehirns

Ursachen

- Komplikation einer Entzündung im Kopfbereich (z. B. Durchwanderungsmeningitis bei Otitis media oder Mastoiditis)
- Hämatogene Streuung (z. B. Endokarditis)
- Iatrogen (z. B. nach Peridural- oder Spinalanästhesie)

Symptome

- Akutes Auftreten von Kopf-, Nacken- und Rückenschmerzen (z. B. Meningismus)
- Übelkeit, Erbrechen
- Hohes Fieber
- Licht-, Lärm- und Berührungsempfindlichkeit
- Bewusstseinsstörungen

Maßnahmen

Monitoring

- Temperatur, BZ, RR, Puls, EKG, SpO₂, AF

Basismaßnahmen und Lagerung

- Freimachen und Freihalten der Atemwege
- O₂-Gabe über Maske oder Nasensonde, Ziel: SpO₂ 94–98 %
- Bewusstseinsklarer Patient: Lagerung in leichter Oberkörperhochlage (30° Drehpunkt Hüfte)
- Bewusstloser Patient: stabile Seitenlage

Erweiterte Maßnahmen

- i. v. Zugang und Blutentnahme

Medikamente und Dosierungsempfehlungen

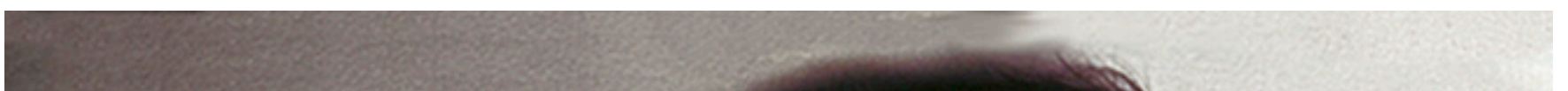
- Analgesie (z. B. 1–2,5 g Novaminsulfon i. v., Nebeneffekt: Fiebersenkung), kein ASS wegen Thrombozytenaggregationshemmung
- Volumentherapie: kristalloide Infusionen (z. B. balancierte Vollelektrolytlösung) 500–1500 ml i. v.
- Gegebenenfalls Therapie epileptischer Anfälle (Lorazepam oder Clonazepam)
- In der Klinik: Umgehende antibiotische oder virale Therapie nach Blutkultur und Liquorpunktion

33.9 Hydrozephalus

Unter einem Hydrozephalus versteht man die Erweiterung der Liquorräume des Gehirns (Wasserkopf) ([Abb. 33.14](#)). Drei **Mechanismen** sind für die Bildung verantwortlich:

Hydrozephalus bei einem Säugling, der bereits zu einer deutlichen Vergrößerung des Schädels geführt hat

[T112]





- Erhöhte **Liquorproduktion**
- Störung des **Liquorabflusses**
- Verminderung der **Liquorresorption**

Ihnen ist gemeinsam, dass im Hirnschädel übermäßig viel Liquor vorhanden ist und dieser Umstand zu einem **intrakraniellen Druckanstieg** führt. Kann dieser Druckanstieg nicht ausgeglichen werden, kommt es zur Bewusstseinsstörung bis hin zum Koma.

Ein Hydrozephalus kann angeboren (z. B. im Rahmen von Fehlbildungen) oder erworben sein (z. B. nach Hämatom, SAB, SHT, Entzündungen oder durch einen Tumor).

Zur Behandlung des Hydrozephalus wird operativ ein künstlicher Liquorabfluss mithilfe eines **Drainagesystems** (ventrikulo-atrialer oder ventrikulo-peritonealer Shunt) mit einem druckabhängigen Ventil geschaffen. Dadurch kann das erhöhte Liquorvolumen in den Herzvorhof oder das Bauchfell abfließen. Häufige Komplikationen bei Shunträgern sind der mechanische Verschluss der Liquordrainage, wodurch es zu einer Symptomatik mit akut erhöhtem ICP kommen kann und die Shuntinfektion, die ins Hirn aufsteigen und eine Entzündung der Hirnkammern (Ventrikel) verursachen kann. Eine Ventrikulitis hat eine **hohe Sterblichkeit** von bis zu 50 %.

Symptome

Es kommt zu Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, evtl. epileptischen Anfällen und bei weiterer ICP-Erhöhung zur Bewusstseinsstörung ([Kap. 33.2](#)). Kinder sind apathisch und weinerlich.

Therapie

Eine akute Behandlung am Einsatzort ist nicht möglich. Wichtig ist der **Transport in eine neurochirurgische Klinik** zur Abklärung und Behandlung. Alle den Shunt betreffenden Informationen sind hierbei mitzuführen. Die Therapie des Hydrozephalus entspricht der bei Erhöhung des intrakraniellen Drucks ([Kap. 33.2](#)). In der Klinik werden ggf. der Shunt

explantiert/revidiert und eine Shuntinfektion behandelt.

33.10 Demenz

In Deutschland gibt es etwa 1,2 Mio. Menschen mit Demenz. Diese Zahl steigt durch die Zunahme der Lebenserwartung kontinuierlich an und bedeutet eine große Herausforderung für die Betroffenen und Angehörigen und auch für die Gesundheitsberufe.

Definition

Eine Demenz ist ein „*Syndrom durch eine chronische und fortschreitende Erkrankung des Gehirns mit Störung vieler höherer kortikaler Funktionen, einschließlich Gedächtnis, Denken, Orientierung, Auffassung, Rechnen, Lernfähigkeit, Sprache, Sprechen und Fähigkeit zur Entscheidung*“ (vgl. DGN-Leitlinie Demenz von 2009). Das Bewusstsein ist ungestört, Sinnesorgane und Wahrnehmung funktionieren normal. Gestört sind aber auch emotionale Kontrolle, Sozialverhalten und Motivation (Kap. 39.2.2).

Unterschieden wird zwischen **den primären Demenzen** des Erwachsenen und **sekundären Demenzformen**.

Klassifikation

Primäre Demenzen:

- Alzheimer-Demenz (autosomal-dominant erbliche und nicht erbliche Form)
- Vaskuläre Demenz
- Gemischte Demenz
- Frontotemporale Demenz
- Demenz bei primärem Parkinson-Syndrom
- Demenz mit Lewy-Körperchen

Sekundäre Demenzen durch:

- Infektionskrankheiten (AIDS-Demenz-Komplex)
- Prionenerkrankungen (Creutzfeld-Jakob-Krankheit)
- Schwere Enzephalitiden
- Normaldruckhydrozephalus
- Chronischen Alkohol-/Medikamentenmissbrauch
- Chronische, nicht erkannte Depression (Pseudodemenz)
- Hirntumor, subdurales Hämatom, Hypothyreose, hypoaktives Delir etc.

Bei erstmaligem Auftreten einer demenziellen Symptomatik sind die sekundären, und völlig anders zu behandelnden, Formen auszuschließen.

Symptome

Für den Rettungsdienst ist relevant, dass zunehmend Patienten einer Notfallbehandlung bedürfen, die auch an einer Demenz erkrankt sind. Die Demenz ist ein sich **chronisch entwickelnder** Zustand. Eine Demenz alleine ist i. d. R. keine Indikation für den Rettungsdienst. Kommt es zur Alarmierung wegen einer erstmaligen demenziellen Störung („akut verwirrter Patient“, „spricht nicht mehr“, „akute Psychose im Altenheim“), so steckt oft eine andere Erkrankung dahinter. Ein solcher Patient ist unbedingt einer geeigneten klinischen Abklärung zuzuführen (Kap. 39.1). Gegebenenfalls muss bei Eigen- oder Fremdgefährdung dann auch die Ordnungsbehörde hinzugezogen werden.

Durch die vorbenannten Beschwerden ist es dem Patienten evtl. nicht möglich, den Einsatz des Rettungsdienstes zu verstehen. Der Patient ist **verwirrt, desorientiert, misstrauisch, ängstlich**, hat ggf. sogar **Wahnvorstellungen** oder **versteh Sprache nicht mehr**. Je nach Form der Demenz sind die einzelnen Defizite sehr unterschiedlich und die Demenz ist primär schwer erkennbar („gut erhaltene Fassade“).

Therapie

Bedarf der Patient einer akuten medikamentösen Therapie, ist der Notarzt zu rufen. Zu klären ist am Einsatzort, inwiefern der Patient zuvor noch einsichts- und geschäftsfähig war, ob eine

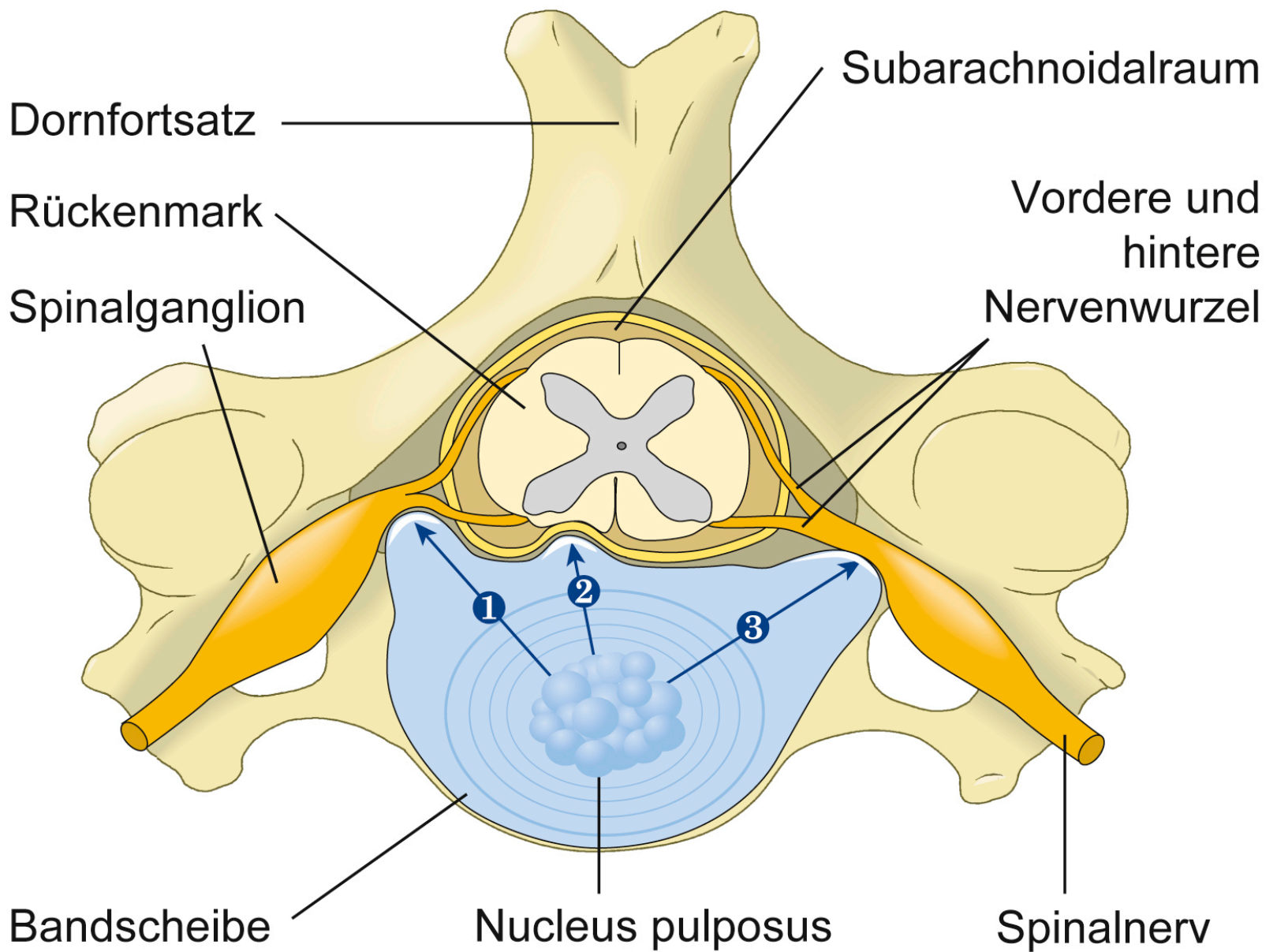
Vorsorgevollmacht oder eine Bestellung eines Betreuers existieren, ob der Patient bereits zuvor weglaufgefährdet war.

Im **Umgang mit einem dementen Patienten** ist zu beachten, dass auf die Situation des Patienten und seine Wahrnehmung eingegangen wird. Der Patient ist bestmöglich in einem Gespräch mit empathischer Zuwendung zu beruhigen. Ihm ist das Vorgehen in einfachen Worten zu erklären. Die Informationen und Anweisungen sind einfach zu halten. Diskussionen verunsichern nur. Falls möglich, ist ihm die Notwendigkeit einer Behandlung in geeigneten Worten klarzumachen. Ist ein Transport in eine Klinik absolut notwendig und die Situation anders nicht lösbar, so wird der Notarzt den Patienten ggf. leicht sedieren. Allerdings reagieren demente Patienten u. U. paradox auf eine neue Medikation. Eine balancierte Vollelektrolytlösung kann hilfreich sein, da die Patienten oft exsikkiert sind. Es folgt ein ruhiger Transport in die Klinik, wenn möglich **in Begleitung eines Angehörigen**. Der nächtliche Aufruhr eines Rettungsdiensteinsatzes und die ungewohnte Umgebung, verbunden mit unbekanntem Personen, die mit viel medizinischem Gerät auftauchen und den Patienten dann auch noch mitnehmen, obwohl er das gar nicht möchte, können diesen schwer verunsichern und zu aggressivem Verhalten führen. Hier wirkt ein **ruhiges Gespräch** manchmal mehr als eine anxiolytische Medikation.

33.11 Bandscheibenvorfall

Eine Bandscheibe besteht aus dem gallertigen Kern und einem festen Faserring. Drückt sich Bandscheibengewebe bei intaktem Faserring nach außen, so liegt eine **Bandscheibenvorwölbung (Protrusion)** vor. Kommt es zu Einrissen im Faserring der Bandscheibe, so drückt das Gewicht den Bandscheibenkern weiter vor in den Rückenmarkskanal (Spinalkanal) und er drückt auf benachbart verlaufende motorische oder sensible Fasern der Spinalnerven, die durch die Neuroforamina den Wirbelkanal verlassen (**Bandscheibenvorfall = Diskusprolaps**, [Abb. 33.15](#)). Löst sich ein Stück Bandscheibe vom Kern und rutscht in den Spinalkanal, so ist dies ein **Bandscheibensequester**.

Bandscheibenvorfall: Der Bandscheibenkern drückt auf eine Nervenwurzel. [L190]

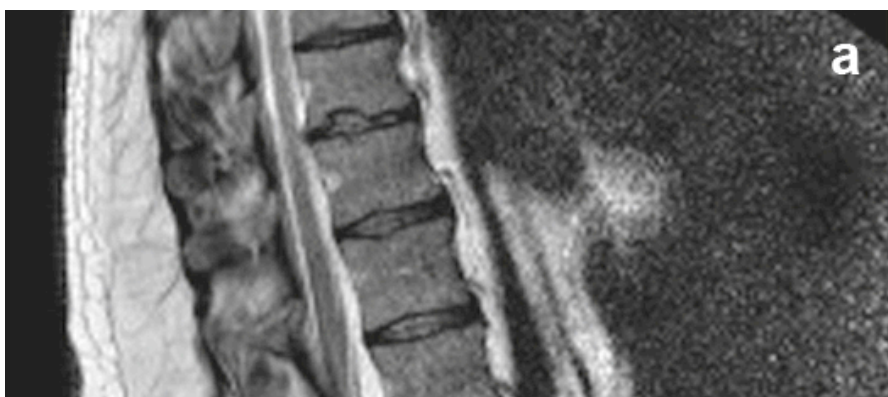


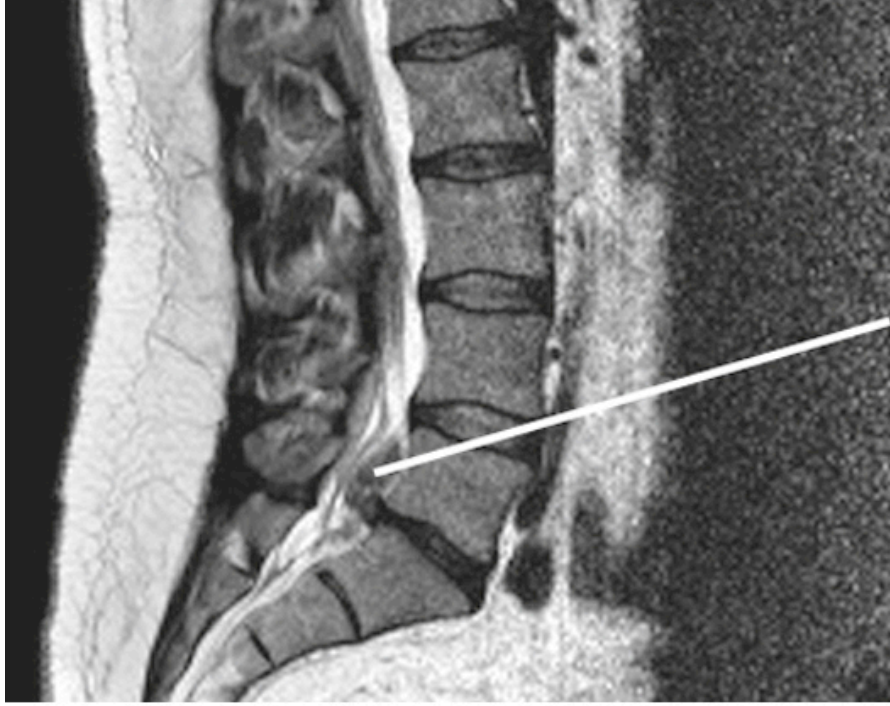
Bandscheibenvorfälle ereignen sich am häufigsten an der Lendenwirbelsäule ([Abb. 33.16 a–c](#)), seltener an der Halswirbelsäule. Vor allem hier führt die Lordose dazu, dass das Bandscheibengewebe nach dorsal in den Spinalkanal und damit an die abgehenden Nerven gedrückt wird. Ein Vorfall nach ventral bliebe unbemerkt.

Bandscheibenvorfall in der Lendenwirbelsäule

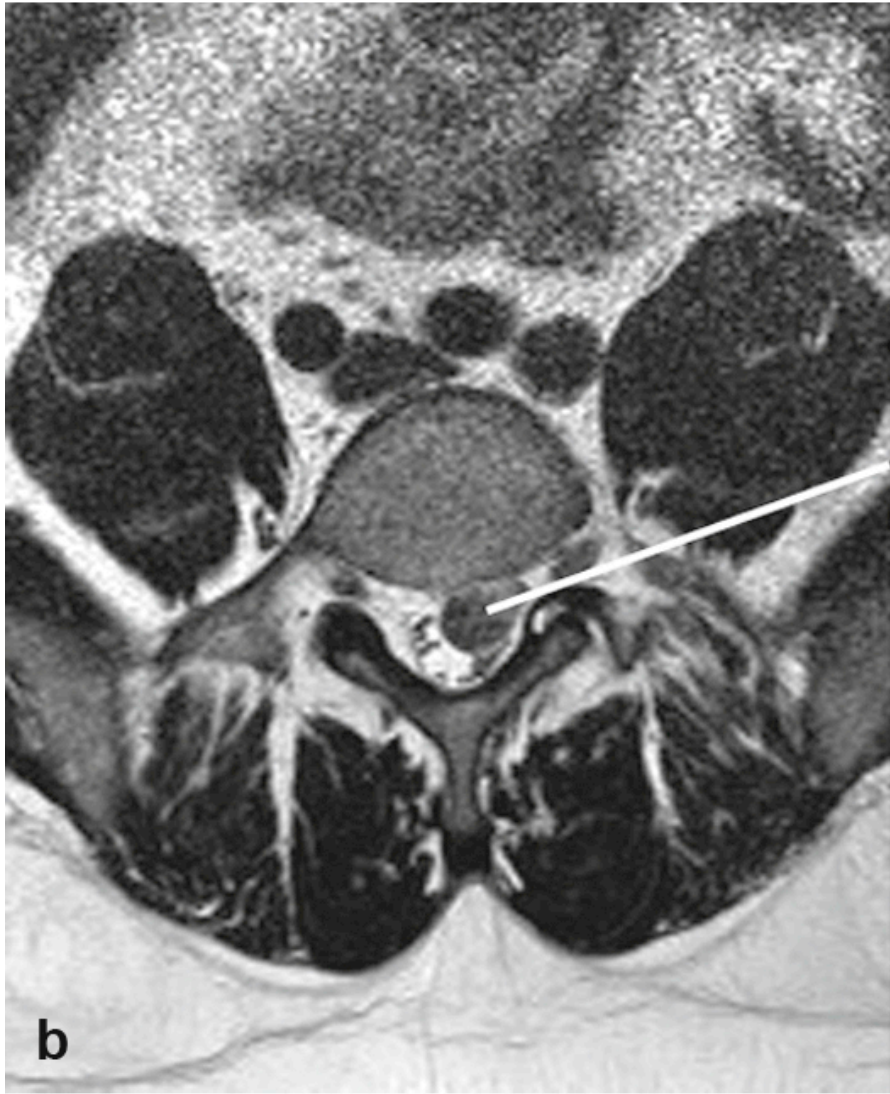
a) Massenprolaps L5/S1 sagittal, **b)** Massenprolaps L5/S1 transversal, **c)** Massenprolaps L5/S1 postoperativ

[M235]





Massenprolaps
5 cm



Massenprolaps

b



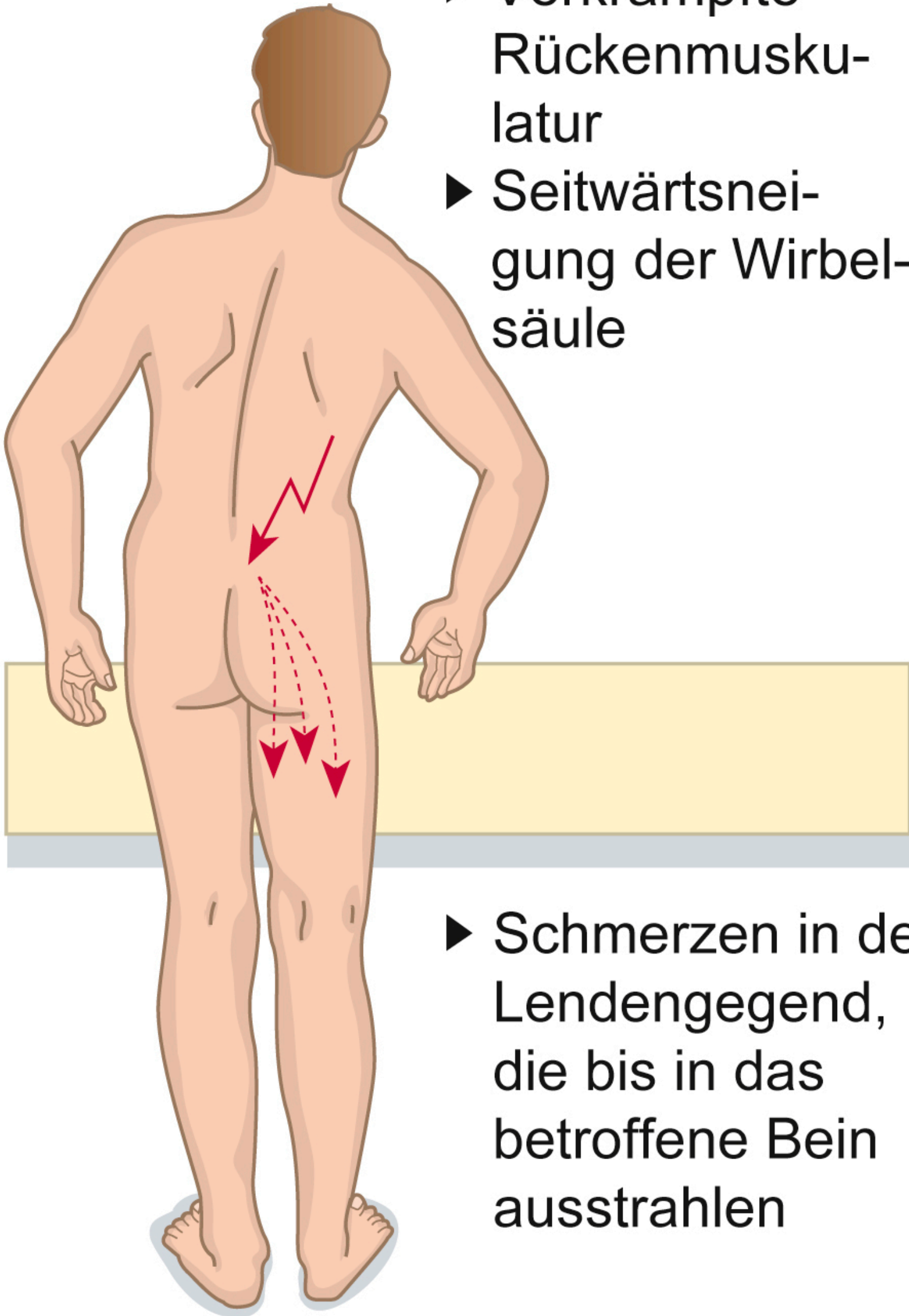


Symptome

Bei einem Bandscheibenvorfall sind die Symptome von Lage und Ausmaß des Vorfalls und der betroffenen Nervenstrukturen (Rückenmark, Spinalnerven) abhängig. Die **Leitsymptome** des lumbalen Bandscheibenvorfalls sind der vom Rücken ins Gesäß/Bein strahlende ziehend-reißende Rückenschmerz (**Lumboischialgie**), das **Taubheitsgefühl** im Bein und ggf. auch eine akute auftretende **Lähmung** im Bein (Kniestreckung = L3, Kniebeugung = L4, Fuß- und Zehenhebung = L5, Fußsenkung = S1-Wurzel). Auch Bewegungseinschränkungen der Wirbelsäule und eine generelle Schonhaltung können beobachtet werden ([Abb. 33.17](#)). Die Symptome treten oft akut nach starker mechanischer Belastung der Wirbelsäule, wie Heben schwerer Lasten, Gartenarbeit oder Sport, auf.

Typische Fehlhaltung beim lumbalen Bandscheibenvorfall [L138]

- ▶ Verkrampte Rückenmuskulatur
- ▶ Seitwärtsneigung der Wirbelsäule



- ▶ Schmerzen in der Lendengegend, die bis in das betroffene Bein ausstrahlen

Große Vorfälle und Sequester drücken nicht nur auf einzelne Nervenwurzeln, sondern alle von hier nach unten gehenden Nervenfasern ab, auch die für Blasen- und Darmkontrolle und können

neben einer Taubheit an den Oberschenkelinnenseiten und der Anogenitalregion (Reithosenanästhesie) zu einer Harn- und Stuhlinkontinenz führen. Letztlich ist ein solcher Vorfall als **Querschnittssyndrom der untersten vom Rückenmark abgehenden Spinalnerven** (als „Konus-/Kaudasyndrom“ bezeichnet) zu verstehen und genauso notfällig zu behandeln.

Therapie

Die wichtigste **Basismaßnahme** ist die schonende Lagerung des Patienten unter Immobilisation der Wirbelsäule auf der Vakuummatratze. Die Umlagerung erfolgt ggf. mit der Schaufeltrage. Ist dies nicht ohne Schmerzen für den Patienten möglich, ist ein Notarzt zur Schmerzbekämpfung obligat.

Zu den **erweiterten Maßnahmen** gehören die Anlage eines venösen Zugangs, die Blutentnahme und die adäquate Schmerztherapie mit Analgetika (vornehmlich Opiate) durch den Notarzt.

Wiederholungsfragen

1. Wie lassen sich Bewusstseinsstörungen einteilen ([Kap. 33.1.1](#))?
2. Wie kann man Bewusstseinsstörungen objektivieren ([Kap. 33.1.3](#))?
3. Nennen Sie die Symptome der vier Komastadien ([Kap. 33.1.4](#)).
4. Wie lagern Sie einen Patienten mit Hirndrucksymptomatik ([Kap. 33.2](#))?
5. Welcher Mechanismus ist bei einer Subarachnoidalblutung gestört ([Kap. 33.3](#))?
6. Wohin tritt das Blut bei einer Subarachnoidalblutung aus ([Kap. 33.3](#))?
7. Was ist eine TIA ([Kap. 33.4](#))?
8. Was ist der Unterschied zwischen einem Hirninsult und einem Hirninfarkt ([Kap. 33.4](#))?
9. Was ist die Hauptursache einer Massenblutung im Gehirn ([Kap. 33.5](#))?
10. Nennen Sie drei Ursachen für epileptische Anfälle ([Kap. 33.6](#)).
11. Was ist ein einfach fokaler epileptischer Anfall ([Kap. 33.6](#))?
12. Was ist ein Meningismus ([Kap. 33.8](#))?

13. Wie werden Gehirnentzündungen meist verursacht (Kap. 33.8)?

14. Welche Gefahr besteht für Träger eines Ventrikeldrainagesystems (Kap. 33.9)?

15. Was ist beim Umgang mit einem Patienten mit einer Demenz besonders zu beachten (Kap. 33.10)?

Auflösung des Fallbeispiels

Verdachtsdiagnose

Schlaganfall, Tumor, psychiatrische Störung.

Erstmaßnahmen

Der Patient wird umgehend nach dem ABCDE-Schema beurteilt. Sein Atemweg ist frei und die Atmung ist normofrequent. Die Auskultation der Lunge ergibt ein vesikuläres Atemgeräusch beidseits. Der periphere Puls ist gut tastbar, normofrequent aber arrhythmisch. Es finden sich eine durchgehende Hemiparese rechts, eine Kopf- und Blickwendung nach links und eine globale Aphasie, der Patient spricht und versteht nicht. Die Pupillen sind mittelweit, isokor und reagieren adäquat auf Licht. Ein Anheben des rechten Arms oder Beins ist nicht möglich. Auch auf Schmerzreiz wird die rechte Seite nur vermindert bewegt. Muskeleigenreflexe (MER) sind an Armen und Beinen rechts weniger als links auslösbar. Das Babinski-Zeichen ist rechts positiv.

Stand und Gang sind nicht prüfbar. Die GCS wird mit 10 dokumentiert. Der Patient ist wach, aber unkooperativ. Er kann sich aufgrund seiner Aphasie nicht artikulieren. Der Versuch, den Patienten zu beruhigen und ihm die Situation zu erklären, scheitert. Das EKG zeigt eine absolute Arrhythmie bei bisher unbekanntem Vorhofflimmern mit einer mittleren Frequenz von 110/Min. Der Blutdruck beträgt 150/80 mmHg, die Herzfrequenz liegt bei 100/Min. und ist unregelmäßig, die Sauerstoffsättigung beträgt 93 %.

Der Notarzt legt einen venösen Verweilzugang (G 18 grün) in die linke Ellenbeuge. Nach Abnahme von Patientenblut für das Labor wird eine balancierte Vollelektrolytlösung zum Offenhalten der Vene angelegt. Der Patient erhält über Nasensonde 2 l Sauerstoff pro Minute. Unter Kontrolle der Vitalzeichen und des Bewusstseins erfolgt der Transport mit Sondersignal am nächstgelegenen Kreiskrankenhaus vorbei in die neurologische Klinik, die 15 km weiter entfernt liegt.

Klinik

In der kranialen Computertomografie zeigt sich keine intrazerebrale Blutung, aber eine Dichteanhebung am Anfang der linken A. cerebri media. Nun erfolgt auf dem CT-Tisch beginnend die Thrombolyse und es folgt die CT-Angiografie. Diese bestätigt den Verschluss der linken A. cerebri media über eine Strecke von 5 mm. Nach Kontaktaufnahme mit der nächsten Universitätsklinik wird der Patient 120 Min. nach Beginn der Symptome und 60 Min. nach Aufnahme in der Klinik mit einem Rettungshubschrauber zur mechanischen Rekanalisation dorthin verlegt. 180 Min. nach Beginn der Symptome zeigt sich das Gefäß wieder eröffnet. Der Patient hat nur noch eine ganz leichte Hemiparese rechts und bis auf einzelne Wortfindungsstörungen keine Sprachstörung mehr. Er bedankt sich sehr für die gute und rasche Behandlung.

Diagnose

Akuter Mediateilinfarkt links mit Hemiparese rechts und globaler Aphasie.

Weiterführende Literatur

Dietel et al., 2003

M. Dietel J. Dudenhausen N. Suttorp Harrisons Innere Medizin 2003, ABW

Wissenschaftsverlag Berlin

Dt. Ausgabe der 15. Aufl.

 **Hartje and Poeck, 2002**

W. Hartje K. Poeck Klinische Neuropsychologie 5. Aufl. 2002, Thieme Stuttgart

 **Hermann et al., 2010**

D. Hermann Th. Steiner H.Ch. Diener Vaskuläre Neurologie 2010, Thieme Stuttgart

Medizinwelten

Abrechnung

Akupunktur

Allgemeinmedizin

Chirurgie

Gynäkologie

Heilpraktiker

Homöopathie

Innere Medizin

Klinikleitfaden

Naturheilverfahren

Onkologie

Osteopathie

Psychiatrie

Psychosomatik

Psychotherapie

Pädiatrie

Rettungsdienst

Sprachtherapie



Rechtliches

[Impressum](#)

[Datenschutz](#)

[User Guide](#)

[Elsevier AGB](#)

Links

[Customer Service](#)

[Elsevier Portal](#)

[Elsevier Webshop](#)