

11 Unklare nicht-traumatische Bewusstseinsstörung

► **Die Situation.** Nicht-traumatische unklare Bewusstseinsstörungen bis hin zum Koma (Nicht-Erweckbarkeit, *Coma of unknown Origin*, CUO) sind mit einer Krankenhausmortalität von 25–50% assoziiert. Wegen des großen Spektrums zu erwägender Ursachen, der begrenzten klinischen Untersuchbarkeit der Patienten und des Zeitdrucks durch potenziell lebensbedrohliche Zustände, stellen sie eine große Herausforderung dar. Etwa 5–10% aller Patienten in einer Notaufnahme sind bei Eintreffen bewusstseinsgestört, 2% komatös. Koma-Ursachen sind etwa hälftig entweder systemische Entgleisungen, die indirekt zu einer Hirnfunktionsstörung führen (sekundär zerebrale Koma-Ursachen) oder eine direkte Hirnschädigung (primär zerebrale Koma-Ursachen). Beide Gruppen können tödliche oder irreversible Folgen haben und müssen unverzüglich abgeklärt und behandelt werden. Zur weiteren Differenzierung von Koma-Ursachen in der Notaufnahme existieren nur wenige heterogene Studien, deren Daten sehr davon abhängen, in welchem Notaufnahme-Setting sie erhoben wurden. Koma-Ursachen sind je nach Quelle hypoxische Enzephalopathie nach Herzstillstand o. ä. (20%), septischer/kardiogener/hypovolämischer Schock (20%), Intoxikation (15%), metabolische Entgleisung (10%), Status epilepticus (5%), ischämischer/hämorrhagischer Schlaganfall (5%) und Sonstige (15%).

Meist wird die 1. Orientierung und Stabilisierung des komatösen Patienten prähospital beginnen, aus der Notaufnahme heraus die Akutdiagnostik stattfinden und dann ggf. die Weiterbehandlung auf der Intensivstation geboten sein. Bei unklar komatösen / verzögert erwachenden Patienten, die schon länger auf einer Intensivstation liegen, sind Aspekte wie Nachhang von Analgetika und Sedativa, nosokomiale Infektionen, Delir usw. zu berücksichtigen. Wichtig ist auch, Zustände abzugrenzen, die als Koma erscheinen mögen, wie das *Locked-in*-Syndrom, dissoziative oder katatone psychopathologische Zustände und die scheinbare Reaktionslosigkeit beim Guillain-Barré-Syndrom oder Botulismus.

► In der ersten Stunde

- Atemweg sichern, ggf. beatmen; Kreislauf stabilisieren (Ziel: SBD > 90 mmHg)
- Glukose- und Elektrolytstörungen sofort nachweisen und ggf. angemessen ausgleichen
- Koma-Graduierung (z. B. Somnolenz/Sopor/Koma oder GCS (S. 290))
- sehr schnelle (Fremd)anamnese und klinische Untersuchung
- niederschwellig zerebrale Bildgebung, v. a. Gefäßdarstellung bei Fokalneurologie

► Am ersten Tag

- ggf. weiterführende Zusatzdiagnostik nach ggf. probatorischer Anbehandlung
- bei initialer Analgosedierung/Beatmung baldiger Aufwach-/Extubationsversuch

► Konkrete Maßnahmen

- Hypoglykämie (< 40 mg/dl): akut 10–20 ml 40% Glukose i. v.
- Elektrolytentgleisung: rascher Ausgleich, aber Na-Anhebung < 10 mmol/d
- V. a. Meningoenzephalitis: unverzüglich Antiinfektiva (► Tab. 74.1).

CAVE

- Symptomatik bei BA-Thrombose ist oft schleichend, stotternd, fluktuierend! CTA!



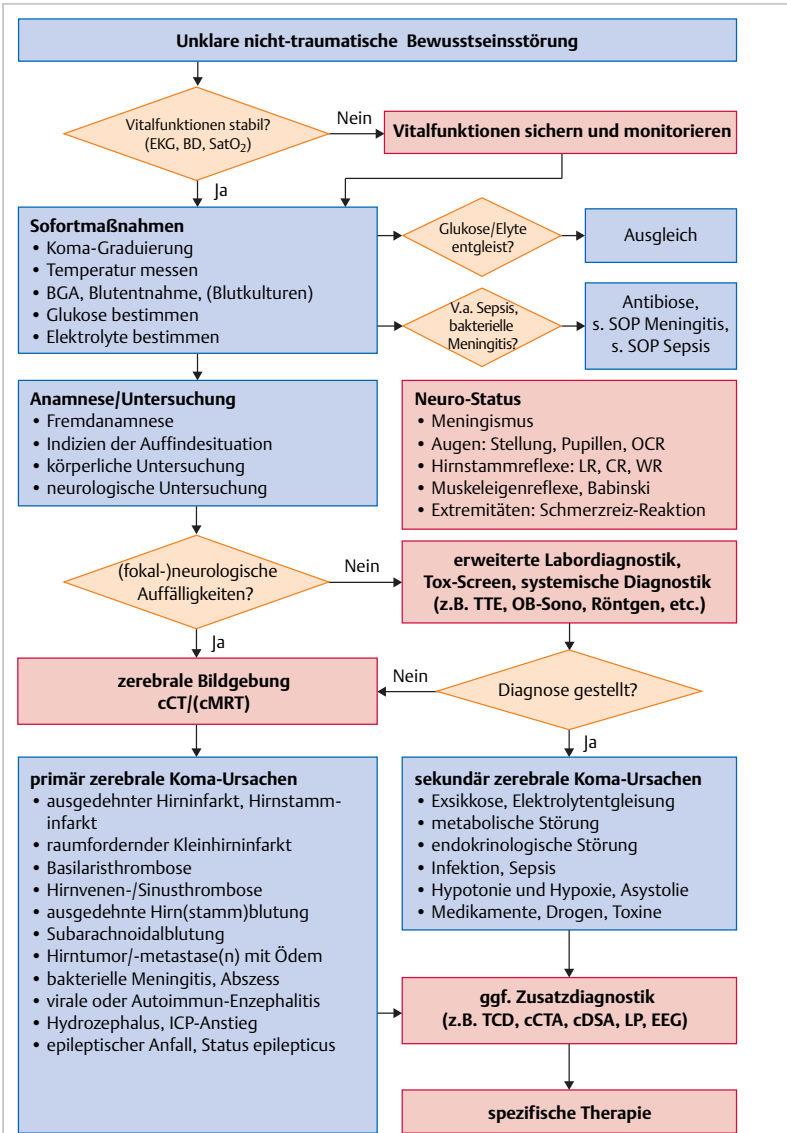


Abb. 11.1 SOP Unklare Bewusstseinsstörung.

12 Basismonitoring

► **Die Situation.** Obwohl der positive Einfluss des intensivmedizinischen Monitorings im Sinne einer Senkung der Mortalität oder Morbidität in Studien bisher nicht belegt wurde, ist die regelmäßige oder kontinuierliche Überwachung verschiedener physiologischer Variablen als sehr sinnvoll weitgehend akzeptiert. Nur so können notwendige Maßnahmen zeitnah eingeleitet und die Therapie adäquat angepasst werden. Das EKG wird als 3-Pol-EKG am häufigsten eingesetzt und erlaubt die Messung der Herzfrequenz, die Erkennung des QRS-Komplexes (z. B. zur Synchronisation bei Kardioversion) sowie das Erkennen von kritischen Herzrhythmusstörungen (HRST). Zur Diagnose HRST oder ST-Segmentveränderungen ist das 3-Pol-EKG zwar suboptimal geeignet, jedoch können auch dort ST-Streckenänderungen, Veränderungen der T-Wellen-Konfiguration oder Kammerflimmern während des Intensivaufenthaltes erkannt werden. Die kontinuierliche transkutane Messung der funktionellen Sauerstoffsättigung (SpO_2) von Hämoglobin basiert auf dem Prinzip, dass oxygeniertes und desoxygeniertes Hämoglobin Rotlicht bei verschiedenen Wellenlängen unterschiedlich stark absorbiert. Zur Erlangung eines umfassenden Gesamteindrucks der Vitalfunktionen des Patienten gehört neben einer regelmäßigen Kontrolle der Körpertemperatur auch die Bilanzierung und der Gewichtsverlauf des Patienten. Insgesamt ist das intensivmedizinische Basismonitoring wenig invasiv und dient v. a. dazu, eine drohende oder gar manifeste hämodynamische oder pulmonale Instabilität adäquat erkennen und behandeln zu können. Diese sollte dann auch ein erweitertes hämodynamisches Monitoring (S. 48) nach sich ziehen.

► In der ersten Stunde

- Ersteinschätzung des Basismonitorings bezüglich hämodynamischer Instabilität (Hyper-/Hypotonie, Arrhythmien, Dyspnoe, Hypoxämie)

► Am ersten Tag

- Festlegung individualisierter Zielparameter der kardiovaskulären Therapie
- regelmäßige Evaluation von Zeichen hämodynamischer Instabilität
- Beachtung von Zeichen der mangelhaften Mikroperfusion (z. B. Laktatanstieg, niedrige gemischtvenöse Sättigung)

► Konkrete Maßnahmen

- invasive Blutdruckmessung bei z. B. Patienten mit manifester/drohender Katecholaminabhängigkeit ab $0,1 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, respiratorischer Insuffizienz ($\text{SpO}_2 < 90\%$, $\text{AF} > 20/\text{min}$), Beatmungsbedarf und mit drohender Organdysfunktion

CAVE



- Hämodynamische Instabilität annehmen bei: zunehmender Tachykardie und Hypotonie bei steigendem Katecholaminbedarf, zunehmender Hypoxämie und Hyperkapnie, rasch steigende Körpertemperatur!

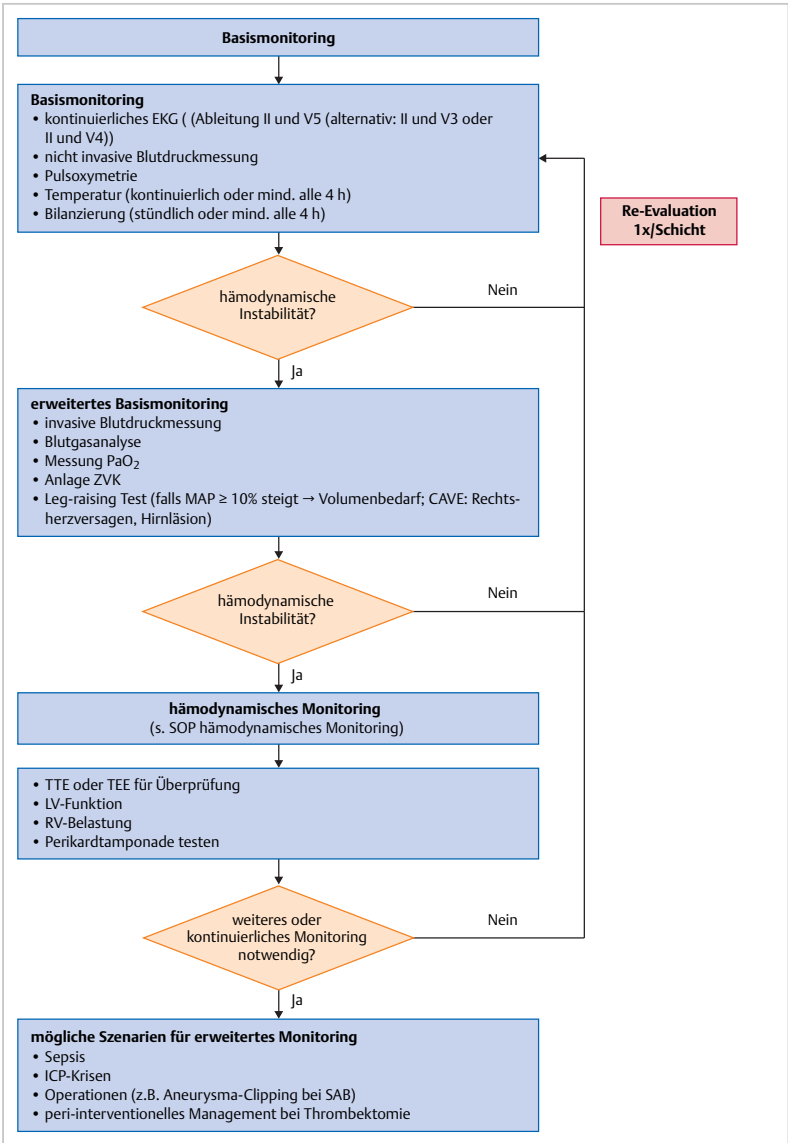


Abb. 12.1 SOP Basismonitoring.

13 Hämodynamisches Monitoring

► **Die Situation.** Etwa $\frac{1}{2}$ der Patienten, die auf die Intensivstation aufgenommen werden, haben oder entwickeln einen Kreislaufchock. Die Ursachen können pathophysiologisch in 4 Kategorien eingeteilt werden:

- hypovolämisch (aufgrund von Mangel an Vorlast bzw. Volumen)
- kardiogen (z. B. durch Perikarderguss oder Herzrhythmusstörungen (HRST))
- obstruktiv (durch Einschränkung des kardialen Auswurfs)
- distributiv (durch Volumenverteilung der zentralen Zirkulation in die Peripherie (z. B. bei Sepsis))

Neben klinischen Zeichen nimmt das hämodynamische Monitoring zur Diagnosestellung eines Schocks, aber insbesondere zur Therapiesteuerung und Evaluation eine bedeutende Rolle ein. Bei Hypotonie hat die Messung des Herzzeitvolumens (HZV) eine zentrale Bedeutung, da klinische Zeichen wie Hauttemperatur, -farbe, -turgor oder Urinproduktion nicht zuverlässig sind.

Zusätzlich kann mittels der nichtinvasiven, bettseitig anwendbaren fokussierten Sonografie kostengünstig, einfach und gezielt die Hämodynamik abgeschätzt werden. Im 2. Schritt sollte mittels TTE oder TEE ein Perikarderguss ausgeschlossen und die Pumpfunktion evaluiert werden. Die Lungensonografie dient der Evaluation von multiplen B-Linien sowie dem Ausschluss eines Pneumothorax. Anhand dieses vereinfachten Algorithmus lassen sich unmittelbar Therapieentscheidungen ableiten. Invasive Methoden wie der Pulmonalisarterien-Katheter oder die Möglichkeiten der transpulmonalen Thermodilutionsmessung stehen hier zur Verfügung. Heutzutage haben die weniger invasiven Methoden nach dem Prinzip der letzteren (z. B. die transpulmonale Thermodilution mit Pulskonturanalyse per z. B. PiCCO) zunehmend an Bedeutung gewonnen.

► In der ersten Stunde

- klinische Untersuchung, Basismonitoring (S. 46)
- Beurteilung der kardialen Pumpfunktion, des Perikards und der Pleura
- pathophysiologische Einteilung des Schocks

► Am ersten Tag

- kontinuierliches Basismonitoring und im Fall eines Schocks regelmäßige Evaluation des erweiterten hämodynamischen Monitorings (z. B. 1x / Schicht)

► Konkrete Maßnahmen

- sonografische Beurteilung des Durchmessers der Vena cava inferior (> 21 mm) und des Kollapsverhaltens (falls < 50 % kollabiert Volumenreagibilität unwahrscheinlich)
- lungensonografische Beurteilung multipler B-Linien (≥ 3 B-Linien pro Interkostalraum = pulmonalvenöse Stauung bzw. pulmonale Flüssigkeitsansammlung)

CAVE



- Für valide Messung per transpulmonaler Thermodilution vor jeder Messung korrekte Bestimmung des ZVD!

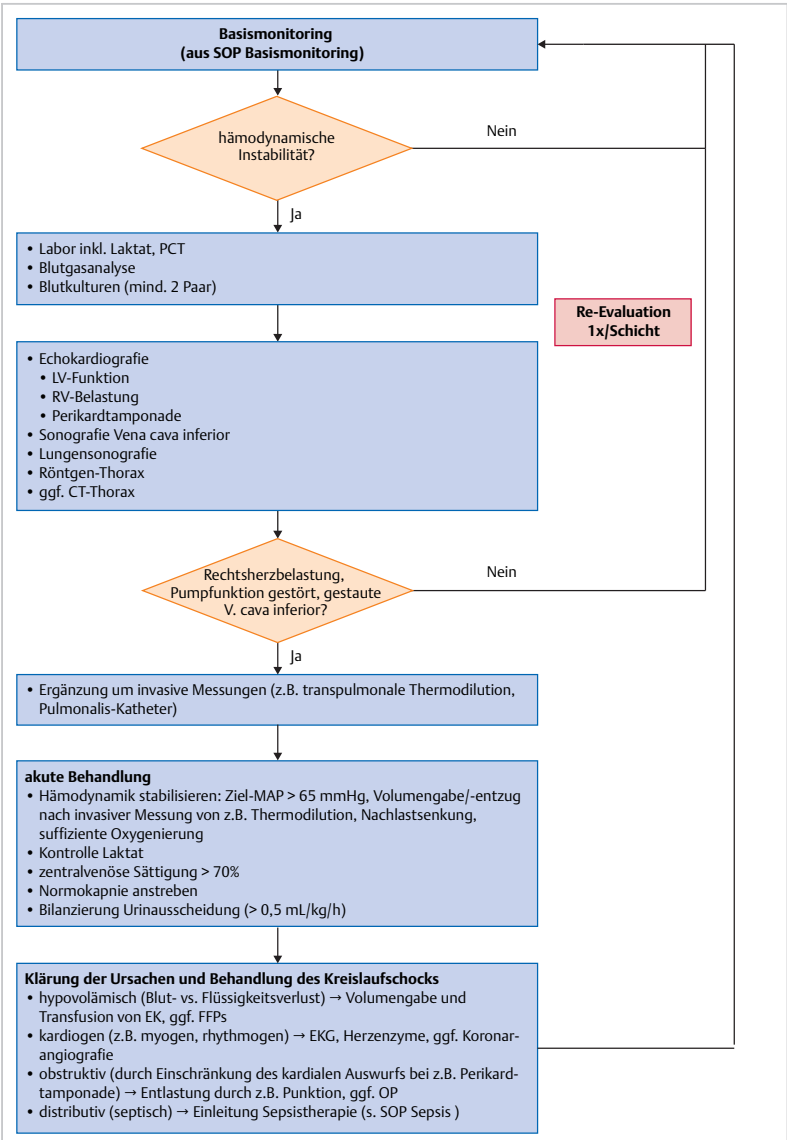


Abb. 13.1 SOP Hämodynamisches Monitoring.

14 Nicht-invasives Neuromonitoring

14.1 EEG und kontinuierliches EEG

► **Die Methode.** Das Elektroenzephalogramm (EEG) ist die Abbildung fortgeleiteter Signalprozesse an Zellkörpern und -ausläufern (Axonen, Dendriten, Synapsen) in den oberflächlichen Kortexschichten. Durch diese Prozesse entstehen zwischen den Zellen und im umgebenden Milieu schwache Stromflüsse, die an der Kopfoberfläche abzuleiten sind. Die durch die Zellschichtenanordnung entstehenden Dipole werden über Elektroden als Potenziale vorverstärkt, verstärkt und per Computer gegen die Zeit aufgetragen, analysiert, gespeichert und abgebildet. Das digitale EEG erlaubt nachträgliche „Montagen“, die ein im Interesse stehendes Potenzialmuster hinsichtlich Entstehung und Ausbreitung darstellen und – annähernd – eine Lokalisation zu kortikalen Regionen zulassen. Eine besonders für die Neuro-Intensivstation interessante Variante des EEG ist das kontinuierliche (cEEG), meist quantitative EEG (qEEG), bei dem die numerischen EEG-Daten per Fourier-Transformation und Wellenanalyse in Amplituden oder Amplitudenverhältnissen bestimmter Frequenzbänder und/oder Farbspektrogrammen dargestellt werden. So ist eine Ableitung über Tage in „komprimierter“ Darstellung sichtbar, die eine Erkennung von Auffälligkeiten mit dann fokussierter Nachbetrachtung erlaubt.

► **Die Anwendung.** Ein Standard-EEG wird über 21 im sog. „10–20-System“ aufgebrachte Nadelelektroden (seltener) oder mittels den Übergangswiderstand reduzierender Paste befestigter Napfelektroden (häufiger) oder eine entsprechende Elektrodenhaube abgeleitet. Dies sollte möglichst im sedierungsfreien oder -reduzierten und möglicherweise relaxierten Zustand des Patienten erfolgen. Diese „Komplettableitung“ in diskontinuierlicher Form sollte bei gezielten Fragestellungen (z. B. nicht-convulsiver Status epilepticus (S.220) oder Hirnfunktionsausfall (S.42)) zum Einsatz kommen, während die kontinuierliche Ableitung eines reduzierten, ggf. c/q EEG für das Monitoring beim Status epilepticus oder als Teil eines multimodalen Neuromonitorings (S.70) geeignet ist. Herausforderungen auf der Intensivstation sind Aufwand der Installation, die robuste Elektrodenplatzierung bei hirnopierten oder Sonden tragenden Patienten und technische Artefaktquellen. Das EEG wird für zahlreiche Fragestellungen eingesetzt, z. B. Erkennung und Monitoring des Status epilepticus, Lokalisation epileptogener Foci, Differenzierung von Bewusstseinsstörungen, Diagnose des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls, Prognostizierungen z. B. bei hypoxischem Hirnschaden (S.230) und Erkennung sekundärer Hirnschäden an *cortical spreading depolarizations* oder anderen „ungünstigen“ Potenzialmustern.

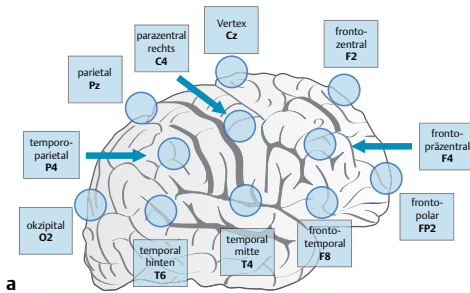
► **Die Messparameter.** Die zeitliche und Stimulus-assoziierte (Augenschluss, Schmerzreiz, Benzodiazepingabe etc.) Auftragung von regionalen Potenzialmustern zeigt Grundaktivität, Reaktivität, Herdbefunde, diffuse Hirnfunktionsstörung, epilepsietypische Potenziale (Spikes, Polyspikes, Sharp und Slow Waves etc.), Status etc. an. Die Interpretation und Differenzierung von Artefakten erfordert erhebliche Expertise.

CAVE

- Das Standard-EEG erreicht nur 1/3 der Hirnoberfläche!
- EEG ist empfindlich gegen zahlreiche Medikamente und Intensivgerät-Artefakte!



Messprinzip und Applikation

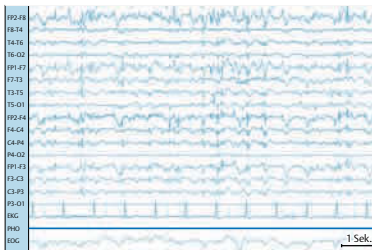


a

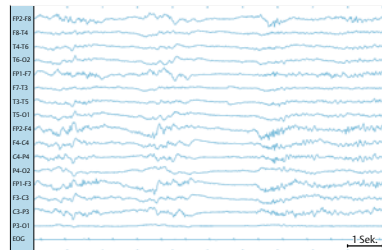


b

Anwendungsbeispiele auf der Neuro-Intensivstation



c



d

Abb. 14.1 Elektroenzephalografie.

a Per Standard-EEG erfasste Hirnrindenareale für rechte Hemisphäre (gerade Zahlen) im 10–20-System.

b Beispiel für kontinuierliche EEG-Anwendung auf der Neuro-Intensivstation

c Non-konvulsiver Status epilepticus.

d Burst-Suppressionsmuster (medikamentös). (a + c + d: Wellach et al. Praxisbuch EEG; Thieme, 2014. b: Moberg ICU Solutions (Ambler, PA - U.S.A) und ANT Neuro)

14.2 SEP und AEP

► **Die Methode.** Von den evozierten Potenzialen sind für die Neuro-Intensivmedizin die sensorisch evozierten Potenziale (SEP, auch somatosensorisch evozierte Potenziale, SSEP) und die akustisch evozierten Potenziale (AEP, auch *Brainstem acoustic evoked Potentials*, BAEP) von Bedeutung. Das Messprinzip basiert immer auf einer sehr häufig wiederholten elektrischen bzw. akustischen Stimulation, der Elektroden-Ableitung von Antwortpotenzialen an der Kopfoberfläche über einem bestimmten Hirnrindenareal und der Abhebung des Potenzial durch sehr häufige Kurvenüberlagerung (*Averaging*). EP stellen damit, vereinfacht gesagt, prinzipiell ein regional fokussiertes stimuliertes EEG dar. Für die Intensiv-SEP wird meist beidseits der N. medianus elektrisch repetitiv stimuliert. Die Impulse laufen über den peripheren Nerven, Spinalganglien, Hinterhorn, Hinterstrang zur sensiblen Hirnrinde und können peripher und zentral als Potenziale abgeleitet werden. Für das AEP werden akustisch mehrere Potenziale an bestimmten Umschaltstellen des akustischen Systems im Hirnstamm generiert und als Fernfeldpotenziale am Vertex abgeleitet, als ein charakteristisches Muster von Wellen (Welle I Ganglion spinale, Welle II Nucleus cochlearis, Welle III Oliva superior, Welle IV Colliculus inferior, Welle V Corpus geniculatum mediale). Insofern stellen EP die Integrität und Leitfähigkeit bestimmter neuronaler Bahnsysteme dar. Vorteile gerade im Intensivbereich sind ihre einfache Interpretierbarkeit und die Signalrobustheit (v. a. des SEP) gegen Medikamente.

► **Die Anwendung.** Für die SEP wird bds. am Handgelenk stimuliert und per Napf- oder Nadelelektroden sowohl supraklavikulär (Erb-Punkt, peripheres Potenzial N10), als auch kontralateral parasagittal (zentral, Potenzial N 20) mit mittiger Referenzelektrode (Fz) abgeleitet. SEP sind die am häufigsten in der Neuro-Intensivmedizin eingesetzten EP, meistens zur Prognostizierung eines ungünstigen Verlaufs. Beispiele sind Prognostizierung bei hypoxischem Hirnschaden (S.230), Hirnstammläsion, Subarachnoidalblutung oder als Teil der Funktionsdiagnostik des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls (S.42). Die Mehrheit der Studien hat eine gute Korrelation von SEP-Auffälligkeiten mit einer schlechten Prognose gezeigt, während die Korrelation eines intakten SEP mit einer guten Prognose kontroverser erscheint. Für die AEP wird über Kopfhörer mit repetitiven Klickreizen stimuliert und per Napf-, Klebe- oder Nadelelektroden an beiden Mastoiden und dem Vertex abgeleitet. Auch AEP werden für Prognostizierung eingesetzt, z. B. bei Hirnfunktionsausfall (S.42), sowie zur Objektivierung von Innenohrschäden (z.B durch Medikamente) und dem Verlauf von Hirnstammkompression, z. B. bei raumfordernden Kleinhirnprozessen.

► **Die Messparameter.** Bei den SEP ist v. a. die verzögerte und/oder seitendifferente zentrale Latenz (also Differenz zwischen N 10 und N20) bei Affektion zentraler sensibler Bahnsysteme bedeutsam, daneben Potenzialausfall, Amplitudenminderung, Formveränderung. Bei den AEP sind v. a. verzögerte Interpeak-Latenzen und der Verlust der Wellen II-V als Ausdruck eines (manchmal sequenziellen) Hirnstammschadens bedeutsam.

CAVE

- Bei SEP kortikaler Ausfall nur verwertbar, wenn Potenzial über Erb messbar!
- AEP bei Verzögerung Welle I (Hörschaden) teils eingeschränkt beurteilbar!



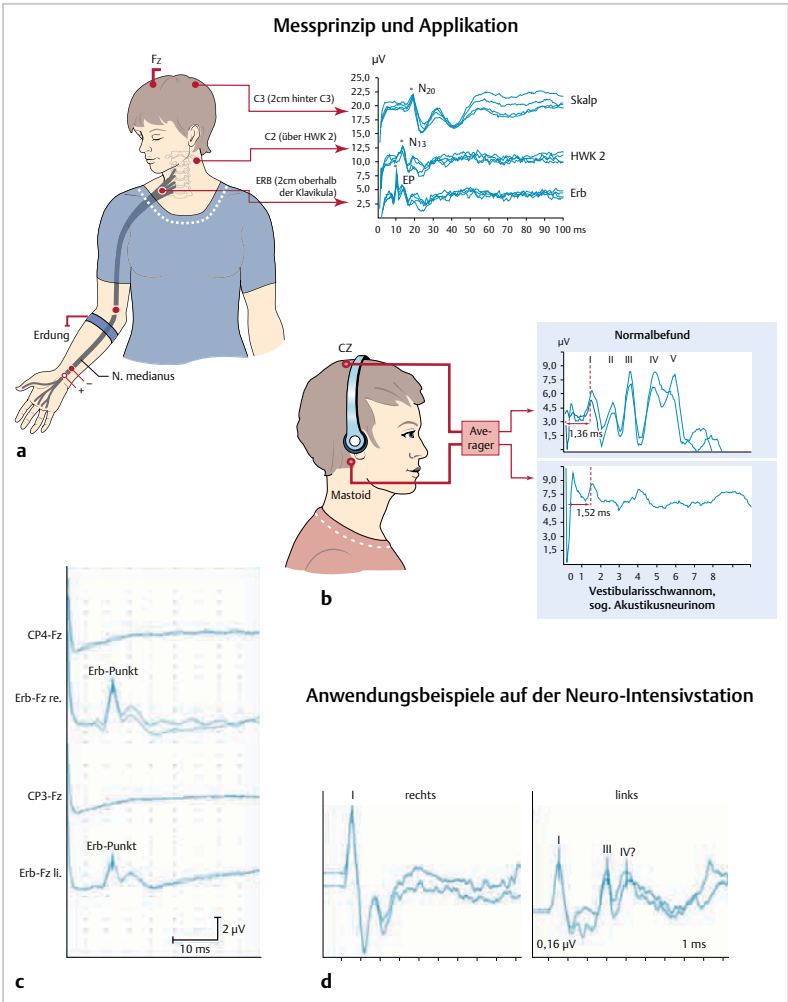


Abb. 14.2 Evozierte Potenziale.

a Applikation und normaler Potenzialverlauf SEP.

b Applikation und normaler Potenzialverlauf AEP.

c Kortaler Potenzialverlust im SEP bei hypoxischem Hirnschaden.

d Wellenverlust bei Hirnstammblytung im AEP. (a + b. Masuhr et al. Duale Reihe Neurologie; Thieme, 2013. c + d: Buchner et al. Praxisbuch evoked Potenziale; Thieme, 2005)

14.3 EMG und ENG

► **Die Methode.** Elektromyografie (EMG) und Elektroneurografie (ENG) sind zwei Untersuchungsverfahren, die oft kombiniert zum Einsatz kommen. Bei der EMG wird mittels Nadelelektroden die elektrische Aktivität der Muskeln untersucht. Mit der ENG wird die periphere Nervenleitung (z. B. Nervenleitgeschwindigkeit, NLG) untersucht. Im Zusammenspiel mit den klinischen Befunden ermöglichen diese Untersuchungstechniken die Unterscheidung einer muskulären von einer neuronalen Ursache der peripheren Störung. Bei der ENG werden Oberflächenelektroden auf der Haut platziert. Durch elektrische Stimulation können die Aktionspotenziale des jeweiligen Nerven beurteilt und nach Messung des Abstands der Elektroden die NLG berechnet werden. Zur Durchführung eines EMG dienen die im jeweiligen Muskel platzierten Nadelelektroden zur Messung und Aufzeichnung der elektrischen Spannung, die von Muskel- oder Nervenfasern erzeugt wird. Diese elektrischen Signale werden dann am EMG-Gerät verstärkt und können auf dem Monitor beurteilt werden. Üblicherweise werden die Signale in Töne umgewandelt, so dass neben der optischen auch eine akustische Beurteilung möglich ist. Die Untersuchung erfolgt klassischerweise in Ruhe zur Beurteilung der (pathologischen) Spontanaktivität des Muskels, bei leichter Anspannung zur Beurteilung der Einzelpotenziale und der Maximalinnervation.

► **Die Anwendung.** Da Patienten auf der (Neuro-) Intensivstation meist nicht aktiv an der Untersuchung teilnehmen können, erfolgt in diesem Kontext oftmals nur die Beurteilung der Spontanaktivität in Ruhe. Da eine Minderinnervation sowohl muskulär, bei z. B. Myositis, als auch neurogen bedingt sein kann, ergeben sich z. T. Interpretationsschwierigkeiten des EMGs. Die hauptsächliche Anwendung beschränkt sich auf den Nachweis einer *Critical-Illness-Myopathie* (CIM) (S. 150). Bei wachen und kooperativen Patienten mit Myasthenia gravis (MG) ist zur Komplettierung der Diagnostik ein Test auf Dekrement sinnvoll, siehe SOP Myasthene Krise (S. 216). Die ENG kommt auf der (Neuro-)Intensivstation jedoch häufiger zum Einsatz. So findet sie regelmäßig Anwendung zur Diagnosesicherung beim Guillain-Barré-Syndrom, (S. 214), der *Critical-Illness-Polyneuropathie* (CIP) (S. 150) oder auch zur Evaluation von eventuellen peripheren Nervenschädigung nach Lagerung.

► **Die Messparameter.** Bei der EMG wird die Summe der Depolarisationen einer motorischen Einheit in Form von Muskelaktionspotenzialen (MUAP) untersucht. Beurteilt werden z. B. die Amplitude, Dauer und Anzahl der Phasen nach festgelegten standardisierten Normwerten. In der ENG werden v. a. die Amplitude der Reizantwort und die Geschwindigkeit der Reizleitung ebenfalls nach standardisierten Normwerten beurteilt. Bei neurogenen Schädigungen zeigt sich im EMG oftmals ein gelichtetes Interferenzmuster, dass z. B. bei Myopathien trotz muskulärer Schwäche dicht bleibt. Ein sehr spezifischer EMG-Befund sind myotone Entladungssalven im ruhenden Muskel.

CAVE

- Gewisse Gefahr der Einblutung unter Antikoagulation beim EMG!
- Ödeme können für falsch niedrige NLGs verantwortlich sein!

