

II – 4 Neurologische Zeichen, die ein Notarzt kennen muss

C. WERMANN, H.C. HANSEN

1 Einleitung

Aktuell werden in Deutschland ca. 25 Mio. Patienten in Notaufnahmen behandelt, Tendenz steigend. Die Bedeutung der Neurologie ist dabei groß: Etwa 15 % aller Notfallpatienten in großen interdisziplinären Notaufnahmen weisen neurologische Beschwerden oder Krankheitsbilder auf, der Anteil in rein konservativen Notaufnahmen liegt sogar bei ca. 20 % und steigt jährlich.

Neurologische Erkrankungen inklusive der daraus resultierenden Ausfälle des jeweiligen neurologischen Systems (Motorik, Sensibilität, Bewusstsein, Sprache/Sprechen, Okulomotorik, Psyche) lassen bereits in der klinischen Begutachtung im Notfall sowie der zusätzlichen Anamnese eine Zuordnung zum Schädigungsort sowie zum Teil auch zur Art der Schädigung zu. Die Erhebung einer detaillierten Anamnese ist in der Akutsituation häufig nur schwer möglich. Jedoch sind einige wenige Fragen bereits ausreichend, um die geschehen klinischen Symptome gut einzuordnen. Die zeitliche Komponente sollte eine zentrale Rolle darstellen. Handelt es sich bei der neurologischen Symptomatik um eine akut aufgetretene Störung oder um einen bereits vorbestehenden Zustand? Wenn möglich sollten zudem relevante Informationen bezüglich Vorerkrankungen, Medikamentenanamnese sowie etwaigen Traumata oder medizinischen Behandlungen (Injektionen, Operationen) eingeholt werden.

2 Praktische Systematik

2.1 Unterteilung neurologischer Systeme

Sprachstörungen und asymmetrische Störungen der Körpermotorik und Blickmotorik („Herdblick“) werden gemeinhin als **Störung fokaler Hirnbereiche aufgefasst**, so dass man von fokalen neurologischen Zeichen spricht. Davon grenzt man allgemeine zerebrale Symptome ab, die Störungen des Bewusstseins (qualitativ vs. quantitativ), der Psyche oder die Manifestation generalisierter epileptischer Anfälle beinhalten und eher auf eine allgemeine Hirnfunktionsstörung weisen. Ihre jeweiligen klinischen Manifestationen werden im Bereich der Leitsymptome genauer beschrieben.

Motorik: Lähmungen lassen im besten Falle auf Grund ihrer Verteilung bereits die Zuordnung zum Schädigungsort zu.

Bei einer **Monoparese** handelt es sich um die isolierte Schwäche einer Extremität, also eines Armes oder Beines. Bei kompletter Lähmung wird von einer Monoplegie gesprochen. Ursächlich wird in zentrale (zerebral/spinal) und periphere Monoparesen (Affektion radikulär oder Plexus oder nerval) unterschieden.

Als **Tetraparese** (griech. tetra „vier“) bezeichnet man die inkomplette Lähmung der Skelettmuskulatur aller vier Extremitäten. Ursächlich ist häufig eine Verletzung des Rückenmarks oder eine Läsion im Bereich des Hirnstammes.

Die **Paraparese** ist die inkomplette Lähmung der Skelettmuskulatur beider Arme oder beider Beine. Sie tritt häufig im Rahmen von zerviko-thorakalen Wirbelsäulenverletzungen auf.

Bei Störungen der **Okulomotorik** (Doppelbilder, Schielstellungen) mit oder ohne **Schwindel** sollte an eine Affektion im Bereich des Hirnstamms oder der dort entspringenden Hirnnerven (einschließlich der Vestibulärnerven) gedacht werden. Weiter unten werden typische Hirnstammreflexe und ihre Bedeutung beschrieben.

Unterschieden wird bei der **Sprachstörung** zwischen **Sprechstörungen (Dysarthrie)** und **Sprachstörungen (Aphasie)**. Die Dysarthrie zeichnet sich durch Artikulationsstörungen aufgrund von Beeinträchtigungen bei den Sprechbewegungen aus und hat ihre Ursache meist in Schädigungen der Hemisphäre oder des Hirnstamms bzw. der dort entspringenden kaudalen Hirnnerven. Im Gegensatz dazu findet man die aphasische Störung mit „Wortsalat“, Wortfindungsstörungen oder komplettem Sprachverlust bei Erkrankungen bei Affektionen im Bereich der Sprachregion in der dominanten Hemisphäre (beim Rechtshänder ist dies regelhaft die linke Hirnhälfte). Störungen des Schluckaktes (**Dysphagie**) findet man bei supra- wie auch infratentoriell lokalisierten Störungen. Sprachstörungen treten allerdings nicht selten auch beim Delir auf, z. B. bei Exsikkose wie auch bei Infektion. Die neurologische Differenzierung muss dann im Krankenhaus erfolgen, wenn nicht alles durch die mangelnde Zahnprothese erklärt werden kann.

2.2 Veränderungen innerhalb dieser Systeme

Veränderungen in neurologischen Systemen treten zum Teil gleichzeitig auf oder überlagern sich und zeigen die Ausdehnung der Funktionsstörung an. Unerlässlich ist eine Einschätzung der zeitlichen Komponente und daher eine Anamnese bezüglich des Zeitpunktes des Auftretens.

Neurologische Hinweise aus der Anamnese wie auch Befunde aus der Untersuchung umfassen Hinweise auf

1. einen fokalen Funktionsausfall,
2. eine fokale Übererregbarkeit,
3. allgemeine zerebrale Symptome oder
4. spezielle Befunde an Kopf und Nacken.

Klarheit bei der Übergabe und damit richtungsweisende Information für die Kliniker sind Unterscheidungen zwischen „Symptoms vs. Signs“. Immer soll die strikte Trennung zwischen den Beschwerdeangaben („symptoms“, vom Patient selbst und/oder fremdanamnestisch) sowie den festgestellten Befunden („signs“) angestrebt werden, damit Befunde und Vermutungen nicht verwechselt werden.

MINUS-Symptome: Der fokale Funktionsausfall kann sowohl motorische als auch sensible Funktionen betreffen. Die notärztlich in Erfahrung gebrachte Ausbreitung von erhobenen Defiziten oder mitgeteilten Beschwerden (Mono-, Para-, Tetraparese) liefert wichtige Anhaltspunkte für den möglichen Ort der Schädigung wie oben beschrieben.

PLUS-Symptome: Im Falle fokaler neurologischer Irritationen durch neuronale Überaktivität können ebenfalls Veränderungen der Motorik (inklusive Okulomotorik) auftreten. Hierbei stehen epileptische Entäußerungen, Nystagmen oder Myoklonien im Vordergrund, teilweise auch sprachliche Phänomene. Die genaue Schilderung des Gesehenen vereinfacht die Zuordnung für den weiterbehandelnden Klinikarzt (Neurologen). Wenn möglich sollte das Anfallsereignis z. B. via Handy als Video aufgenommen werden.

Allgemeine, d. h. nicht örtlich beschränkte, zerebrale Funktionsstörungen teilen sich klinisch eher in einer veränderten Bewusstseinslage, in Veränderungen der Psyche oder in einer generellen Veränderung des Muskeltonus (Erhöhung/Erniedrigung) mit.

Wir unterscheiden 2 Störungsebenen beim Bewusstsein:

- **Quantitative Bewusstseinsstörungen** betreffen das Wachbewusstsein und die Reaktionsfähigkeit auf Außenreize. Sie rei-



Abb. 1: Visuelle Analogskala

chen von leichter Bewusstseinsminderung (Somnolenz, Sopor) bis hin zu Bewusstlosigkeit (Koma).

- **Qualitative Bewusstseinsstörungen** gehen mit einer Störung der Wahrnehmung, der Orientierung, der Reizverarbeitung ohne Bewusstlosigkeit einher. Sie führen zur Trübung des Bewusstseins und zu Störungen der Denkabläufe, z. B. Verlangsamung, Apathie. Dazu zählen z. B. die Verwirrtheit im Delir, auch Erregungs- und Dämmerzustände.

Veränderungen am Muskeltonus geben ebenfalls indirekten Aufschluss auf den Ort der Schädigung. Ein verminderter Muskeltonus/schlaffe Parese tritt bei Veränderungen des zweiten Motoneurons auf. Dagegen liegt ein gesteigerter Muskeltonus/Spastik bei Veränderungen im Bereich des ersten Motoneurons vor.

Besteht Verdacht auf eine neurologische Ursache der Beschwerden, sollte eine genauere Untersuchung an Kopf und Nacken durchgeführt werden, nach Verletzungen, Zungenbiss. Auf HWS-Beweglichkeitsprüfungen verzichtet man bei Traumaanamnese. Die Zeichen einer meningealen Reizung werden genauer im *Abschnitt 3.1 „Leitsymptom Akuter Kopfschmerz“* besprochen.

3 Leitsymptome

3.1 Akuter Kopfschmerz

Zur Einschätzung akut einsetzender Kopfschmerzen ist die Anamnese oft sehr hilfreich und teilweise entscheidend. Kopfschmerzen können allein durch Einnahme von Substanzen (Alkohol oder Drogen) hervorgerufen werden oder durch übermäßigen Analgetikakonsum. Die Information über Medikation mit einem Antikoagulans oder eines erlittenen Traumas

sind zudem wichtige Zusatzinformationen für die Klinik. Des Weiteren sollte nach chronischen Kopfschmerzleiden, also primäre Kopfschmerzarten wie Migräne, Spannungskopfschmerz oder trigemino-autonome Schmerzen (z. B. Cluster Kopfschmerz) gefragt werden.

Zur Einschätzung der Stärke des Kopfschmerzes bietet sich die **visuelle Analogskala** an. Auf dieser wird der Kopfschmerz subjektiv in seiner Intensität einer Stärke von 0 (kein Kopfschmerz) bis 10 (stärkster vorzustellender Kopfschmerz) zugeordnet.

RED FLAGS bei Kopfschmerzen:

Bei jedem plötzlich und/oder in bislang unbekannter heftigster Intensität auftretendem Kopfschmerz sollte eine Subarachnoidalblutung erwogen werden. Dieser Verdacht erhärtet sich, wenn zudem Zeichen einer Bewusstseinsstörung, einer meningealen Reizung oder eines akuten fokal neurologischen Defizites auftreten.

Neben der „klassischen Prüfung“ des Meningismus (Nackensteife), bei der der Kopf des Patienten passiv nicht auf die Brust gelegt werden kann, existieren weitere Möglichkeiten der Prüfung (*Abb. 2*). Das **Brudzinski-Zeichen** gilt als positiv, wenn bei passiver Bewegung des Kopfes zur Brust eine reflektorische Flexion der Beine erfolgt. Das **Kernig-Zeichen** gilt als positiv, wenn bei gebeugtem Hüftgelenk eine passive Streckung im Knie starke Schmerzen im lumbalen Bereich und im Kopf verursacht. Der Streckung im Knie wirkt der Patient entgegen, um der schmerzhaften Dehnung der Hirnhäute zu entgehen – gleichermaßen ist die Kniebeugereaktion bei Prüfung auf Meningismus zu verstehen.

Diese Zeichen können jedoch falsch positiv gewertet werden, wenn z. B. degenerative Veränderungen der Halswirbelsäule oder ein erhöh-

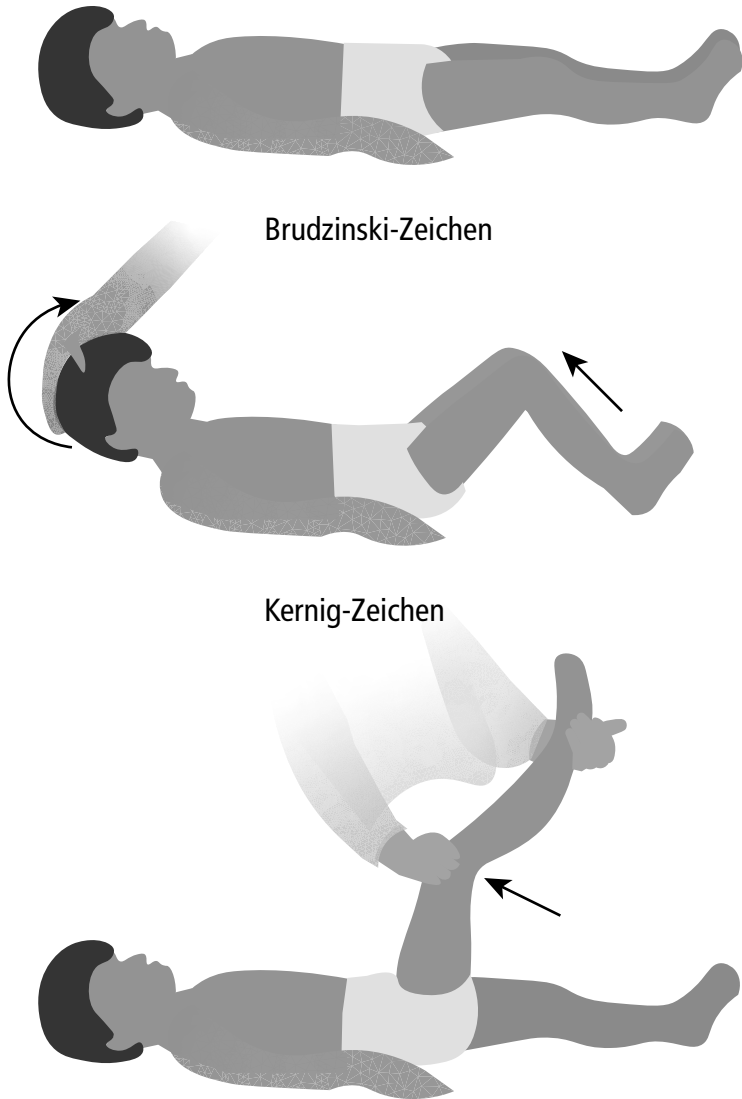


Abb. 2: Zeichen einer meningealen Reizung

ter Muskeltonus (Rigor) vorliegen. Eine falsch negative Zuordnung kann auch im Rahmen von höhergradigen Bewusstseinsstörungen (tiefes Koma) auftreten, weil Meningismus als Reflexreaktion der Nackenmuskeln im tiefen Koma erlischt.

Die Prüfung sollte niemals bei Verdacht eines zervikalen Traumas im Bereich der Wirbelsäule erfolgen, was leider auch beim SHT-Patienten oft der Fall sein kann (kraniospinales Trauma).





F		Face (Gesicht): Bitten Sie den Betroffenen zu lächeln. Beide Mundwinkel sollten nach oben zeigen.
A		Arms (Arme): Bitten Sie ihr Gegenüber, beide Arme nach vorne zu heben. Sie sollten gleichzeitig nach oben gehen und bleiben.
S		Speech (Sprache): Lassen Sie die Person einen einfachen Satz nachsprechen. Das sollten Sie mit verständlicher Stimme können.
T		Time (Zeit): Wenn eine oder sogar mehrere dieser Handlungen nicht möglich sind, zählt jede Minute. Sofort unter 112 den Notarzt rufen.

Abb. 3: „FAST“-Test zur Einschätzung akuter Schlaganfallsymptome

Besteht neben Kopfschmerzen und einer meningealen Reizung zudem Fieber, sollte differenzialdiagnostisch an eine Meningitis gedacht werden. Die Sensitivität, mit der eine Meningitis erkannt wird, erhöht sich stark durch die zusätzliche Prüfung der Bewusstseinslage: eine Bewusstseinsstörung mit Kopfschmerzen, mit Nackensteife oder mit Fieber legt ebenfalls den Verdacht auf Meningitis nahe.

3.2 Schlaganfallsymptome

Zur Einschätzung akuter Schlaganfallsymptome hat sich der in *Abbildung 3* dargestellte „FAST“-Test, bestehend aus 3 Elementen, etabliert. Mit wenigen Handgriffen wird eine Veränderung der Gesichtsmotorik, der Motorik der Arme sowie der Sprache festgestellt. Schon bei einer akuten Veränderung in einem oder in mehreren Elementen sollte die rasche Vorstellung in einer neurologischen Abteilung erfolgen. Da im FAST-Test überwiegend Ischämiefolgen in der vorderen Hirnzirkulation erfasst werden, Symptome der hinteren Zirkulation (Schwindel, Okulomotorikstörungen) jedoch nicht, wurde der BE-FAST Test etabliert:

BE-FAST (Ergänzung um Augenbefunde):

B – Balance

E – Eyes

F – Face

A – Arms

S – Speech

T – Time

Der Patient ist nach diesem Test symptomfrei, wenn er aufstehen und geradeaus gehen kann. Dieser Test weist für vor allem bei In-House-Stroke-Fällen eine höhere Sensitivität auf.

Für den präklinischen Bereich wurde auch folgender Score empfohlen:

LAPSS (Los Angeles Prehospital Stroke Screen)

- Keine Anamnese für Epilepsie oder epileptische Anfälle
- 45 Jahre oder älter
- Ausgang: nicht bettlägerig oder rollstuhlpflichtig
- S-Glucose 60–400 mg/dl
- offensichtliche einseitige Asymmetrie in den folgenden Funktionen:
 - Grinsen/Gesichtsmotorik/Grimasieren

Tab. 1: Zerebrale Herdbefunde und ihre Bedeutung bei Bewusstseinsstörungen (nach Hansen et al. 2013)

Funktion	Befund	FS: Supratentoriell	FS: Infratentoriell
Blickmotorik	Tonische Blickwendung, Blickparese	X	X
Pupillomotorik	Anisokorie und Lichtreflexausfall		X
Hirnstammreflexausfälle	LR, CR, VOR, HR		X
Extremitätenmotorik	Massenbewegungen		X
	epileptische Anfälle	X	
	halbseitige sensorische Störung	X	X
	Bewegungsstörungen	X	X

LR = Lichtreflex, CR = Cornealreflex, VOR = vestibulo-okulärer Reflex, HR = Hustenreflex

Tab. 2: Hirnstammreflexe: topische Diagnostik und medikamentöse Störfaktoren (nach Hansen et al. 2013)

Hirnstammreflex	Beteiligte Hirnstammebenen	Beteiligte Hirnnerven	Medikamentöse Störfaktoren
Pupillenreflex (LR)	mesenzephal	N. II, Tractus opticus, N. III	Opioide, Augentropfen
Cornealreflex (CR)	pontin	Nn. V, VII	Sedativa, Analgetika, Relaxanzien
vestibulo-okulärer Reflex (VOR)	pontin und mesenzephal	Nn. VIII, III, VI (horizontal) Nn. VIII, III, IV (vertikal)	Sedativa, Relaxanzien, HWS-Läsion
Hustenreflex (HR)	bulbär	N. IX, X	Sedativa, Relaxanzien

- Händedruck
- Armhalteversuch

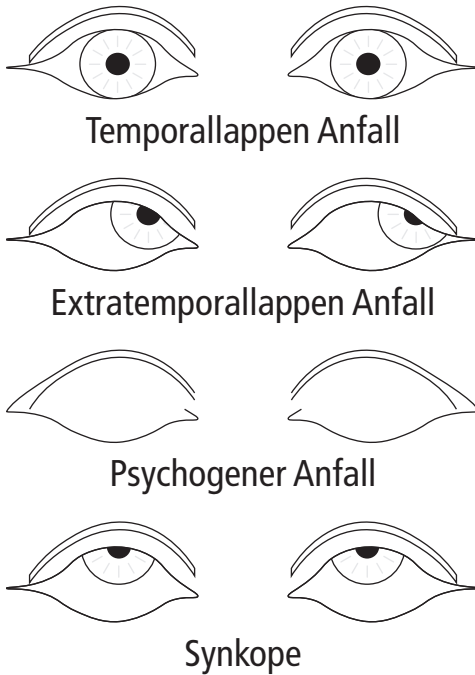
Merke: Grundsätzlich sollte also beim Schlaganfallverdacht immer die Kraftentwicklung im Seitenvergleich von Gesicht, Arm und Bein untersucht werden. Gleiches gilt für Sprache und Blickmotorik. Falls möglich, sind von weiterem Interesse: Sehkraft, Pupillen, Hirnstammreflexe, Nystagmus, Babinski-Zeichen.

3.3 Gesichts/Kopfschmerz (V.a.-Dissektion)

Stellt sich ein Patient mit einseitigen Schmerzen im Bereich des Nackens- und/oder der Halsregion vor, sind weitere neurologische Begleitsymptome und -befunde wichtig. Eine (neue!) begleitende Anisokorie, eine ipsilaterale Ptosis und kontralaterale fokale neurologische Symptome (Paresen, Okulomotorikstörung) lassen an eine Gefäßdissektion im Bereich der vorderen Zirkulation denken, vornehmlich der A. carotis interna. Nystagmus und Dysarthrie

Tab. 3: Zeitliches Ablaufschema beim Grand-Mal-Anfall (durchschnittliche Zahlen)

tonische Phase (10–30 s)	Haltungs- und Sprachstörung, Apnoe, Trismus, Miktion
klonische Phase (30–50 s)	brüske Myoklonien
postiktuale Phase I (1–5 min)	Koma, keine Pupillen-Lichtreaktion
postiktuale Phase II (5–20 min)	langsame Wiedererlangung des Bewusstseins und der Reflexe

**Abb. 4:** Augenstellung im Anfallsereignis

weisen eher auf die hintere Zirkulation, d. h. den Bereich der A. vertebralis hin.

3.4 Akutes Anfallsereignis

Differenzialdiagnostisch kommen bei akuten Anfallsereignissen drei Krankheitsbilder in Betracht. Die Einschätzung von Anfallsereignissen ist in der Akutsituation häufig nicht einfach und eindeutig. Es kommt darauf an, Symptome und Befunde zu sammeln und einige besondere klinische Zeichen, Beobachtungen so-

wie wichtige fremdanamnestische Erhebungen zu erfassen, um verschiedene differenzialdiagnostische Überlegungen anzustellen.

Motorik: Falls der Patient bei Eintreffen klinisch noch ein akutes Anfallsereignis präsentiert (ansonsten durch gezieltes Nachfragen), klärt man, ob motorische Entäußerungen aufgetreten sind. Ist dies der Fall, ist wichtig, ob es sich um fokale, d. h. halbseitige, Überaktivitäten von Gesicht oder Arm/Bein gehandelt hatte oder ob diese beidseitig (generalisiert) aufgetreten waren. Im letzten Fall ist wichtig, ob die Entäußerungen rhythmisch und beidseits synchron (eher epileptisch) oder eher arrhythmisch und asynchron auftraten (eher synkopale). Für den generalisierten epileptischen Anfall gibt *Tabelle 3* orientierend den Zeitverlauf des Grand-Mal-Anfalls wieder.

Handelt es sich um einen epileptischen Anfall, eine Synkope oder einen dissoziativen Zustand?

Für diese Abgrenzung sind anamnestische Erhebungen und Beobachtungen relevant. Sie betreffen das Intervall vor, während und nach dem Anfallsereignis.

Hatte der Patient **vor dem Anfallsereignis** über Prodromi (epileptische Aura oder Synkope) wie Unwohlsein, aufsteigende Übelkeit, Hitzegefühl geklagt?

War es **im Anfall** zu Bewegungen/Automatismen gekommen und wie waren diese verteilt in ihrem Auftreten (s. o.)? Wenn möglich, sollte auf die **Augenstellung** geachtet werden (*Abb. 4*).

Tab. 4: Typische Befunde bei psychogenen Bewusstseinsstörungen (nach Hansen et al. 2013)

- Diskrepanz zwischen Komatiefe und übrigem Untersuchungsbefund
- aktives Zukneifen der Augen bei versuchter passiver Lidöffnung
- aktiver Kieferschluss bei versuchter Mundöffnung
- wechselseitige Abwendungen in Bezug auf den Untersucher
- erhaltene Kontrolle der Armmotorik im Armfalltest
- visuelle Fixation im VOR-Manöver/Vermeidung des Blickkontakts
- gezielte Positionswechsel von Körper oder Kopf in „unbeobachteten“ Phasen (wie Schlucken Räuspern, Umwenden, Räkeln)
- maximale bogenartige Überstreckung des Rückens („arc de cercle“)
- rhythmische Beckenbewegungen
- Myoklonien, Stottern und Mutismus, die je nach Kontaktverhalten stark schwanken
- demonstrative Symptompräsentation, schwankend je nach Anzahl der Anwesenden
- Eigenanamnese von selbstschädigendem Verhalten, erkennbare Selbstverletzungen

Traten **nach dem Anfall** Halbseitenzeichen auf (d. h. Asymmetrie bezüglich der Motorik der Extremitäten, Augen und Mimik, Hemineglect (verminderte Beachtung einer Körperseite (visuell/taktil), positives Babinski-Zeichen oder eine Sprachstörung?

Weitere Zusatzinformationen, die klinisch relevant sind:

- Kam es zu **sekundären epileptischen Anfallshinweisen**? (Zungenbiss, Einnässen, Einkoten, alle nicht obligat!)
- Kam es zu einer **raschen Reorientierung**? (würde eher zu einer Synkope DD: fokalem Anfall passen)

- Trat **Erbrechen** auf? (wäre untypisch für einen epileptischen Anfall und ließe auch an z. B. erhöhten intrakraniellen Druck oder an eine Intoxikation denken)
- Bestanden Hinweise auf **psychogene/dissoziative Anfälle**? Dies wäre (Tab. 4) ein polyphasischer Verlauf mit wellenartigem Kommen und Gehen der Symptomatik.
- War die Lidkontrolle erhalten? Veränderung des Anfalls durch externe Modulation (Berührung, Ansprache)

3.5 Bewusstseinsstörung/ Psychosyndrom

In der Regel gestattet die erste Einschätzung in der Akutphase selten eine eindeutige Zuordnung zu einer Fachabteilung. Das Krankungsbild sollte interdisziplinär (neurologisch/internistisch/psychiatrisch) in der Notaufnahme betreut und zugeordnet werden.

Zusatzinformationen im Rahmen der Anamnese- und Befunderhebung wären:

- sichtbare Kopfverletzungen, die indirekte Hinweise auf ein **Trauma** sein könnten
- Kopfschmerzen/Fieber/Nackensteife/Psychosyndrom als Hinweise auf eine **Menigitis/Enzephalitis/Sepsis**
- **fokal neurologische Zeichen** (Motorik, Augen, Extremitäten, Babinski-Reflexe, Sprachstörung) sowie **allgemein-neurologische Zeichen** (Hirndruckzeichen und Grad der **Vigilanzstörung**, Glasgow Coma Scale).
- Sonderfall TGA: Fragt der Patient immer wieder das Gleiche, weist eine Erinnerungslücke auf und keine weiteren Defizite, lässt dies an eine harmlose **TGA (transiente globale Amnesie)** oder einen fokalen Anfall denken.

CAVE: Jede Veränderung des GCS kann sowohl **traumatisch** (Suche nach Traumafolgen, Ausschluss intrakranieller/intrazerebraler Blutung, besonders bei bestehender oraler Antikoagulation) sowie **metabolisch-toxisch** (Blut Zucker, Alkohol, Drogen) bedingt sein.

Tab. 5: Glasgow Coma Scale (GCS)

Reaktion	Punktzahl	Vom Patienten er- reichte Punktzahl			
Augen öffnen					
spontan	4				
auf Aufforderung	3				
auf Schmerzreiz	2				
keine	1				
beste verbale Reaktion					
orientiert	5				
desorientiert	4				
inadäquate Äußerung (Wortsalat)	3				
unverständliche Laute	2				
keine	1				
beste motorische Reaktion		Arm		Bein	
		re	li	re	li
auf Aufforderung/auf Schmerzreiz	6				
gezielt	5				
normale Beugeabwehr	4				
abnorme Abwehr	3				
Strecksynergismen	2				
keine	1				
Glasgow Coma Scale (Summe)					

Die Grundlage des GCS ist eine zerebrale Funktionsstörung im ARAS (aufsteigendes retikuläres aktivierendes System), punktuell im oberen Hirnstamm, bilateral im Thalamus oder bilateral in weiten Bereichen der Großhirnhemisphären. Spätestens bei einem GCS von weniger als 8 Punkten (entspricht Koma) muss eine weitere Differenzierung durch die Untersuchung der Hirnstammreflexe erfolgen.

Basisuntersuchung des bewusstseinsgestörten Patienten:

- Atmung, Hustenreflex?
- Schmerzabwehr und Tonus: Seitendifferenz, Massenbewegungen? → GCS
- Reflexe: Babinski positiv?
- Pupillen: Anisokorie?/Lichtreflex ausgefallen?
- Augenstellung: Blickwendung/Schielstellung

- Hirnstammreflexe:
 - Pupillen-Reflex: mesenzephal
 - Corneal-Reflex: pontin
 - Vestibulo-okulärer Reflex: medullär
- Zungenbiss, Nackensteife?

4 Literatur

Hansen H-C, Bartsch T, Deuschl G (2013). Klinische Differenzialdiagnostik bei akuten Bewusstseinsstörungen. In: Hansen H-G (Hrsg.). Bewusstseinsstörungen und Enzephalopathien: Diagnose, Therapie, Prognose. Springer

Tab. 6: Differenzialdiagnostische Übersicht bei akuten Bewusstseinsstörungen

Komaform	Begleitsymptom	Ursache
Koma durch primäre ZNS-Läsion	Hemi-/Augensymptomatik, pathologische Atmung, Nackensteife	Stroke (Ischämie/Blutung) Trauma, Enzephalitis, Tumor mit/ohne epileptische Anfälle
kardiorespiratorisches Koma	kardiale Insuffizienz/Schock Myoklonien, Anfälle	ZNS-Hypoxie infolge Asystolie, Kammerflimmern, Herzinfarkt, Schock
Intoxikation	situative Umstände Pupillenbefunde, Atmung	Abusus, Suizid
psychiatrische Ursachen	rezidivierende „Zustände“ mit unklaren Remissionen und Schwankungen	psychische Vorerkrankungen/traumatische Trigger
endokrines Koma	typische körperliche Stigmata	Adenome, Hyperkalzämie, Polyurie/Durst Überschuss/Mangel bzgl. Cortisol, T3 T4, Glukose
metabolisches Koma	Dehydratation, Ödeme, Myoklonien, Krämpfe, Fieber, Foetor, Organsymptome	Diabetes, Urämie, Leberausfall Elektrolytstörungen, Sepsis Malnutrition, Vitamin-B1-Mangel