Wissenschaftliche Leitung

R. Berner, Dresden
B. Koletzko, München
A. Schuster, Düsseldorf
W. Sperl, Salzburg

CME

Zertifizierte Fortbildung

Abklärung der akuten Bewusstseinsstörung bei Säuglingen, Kindern und Jugendlichen

Barbara Plecko

Klinische Abteilung für Allg. Pädiatrie, Univ. Klinik für Kinder- und Jugendheilkunde, Medizinische Universität
Graz, Graz, Österreich

Zusammenfassung

Die akute Bewusstseinsstörung stellt in jedem Lebensalter einen medizinischen Notfall dar. Beim jungen Säugling ist sie aufgrund langer Schlafphasen besonders schwer erkennbar. Beurteilung und Maßnahmen folgen den ABCDE-Regeln. Die Einstufung der Bewusstseinslage mithilfe der (altersadaptierten) Glasgow Coma Scale (Alter < 5 Jahre) ermöglicht die untersucherunabhängige Verlaufsbeurteilung. In der neurologischen Untersuchung ist auf Meningismuszeichen, die Bulbusstellung, Pupillomotorik, Körperhaltung, Tonuslage und fokale Defizite zu achten. Intrakranielle (z. B. Schädel-Hirn-Trauma, epileptische Anfälle, Entzündungen, Hirndrucksteigerung, Schlaganfall) werden von extrakraniellen Ursachen (z. B. Hypoglykämie, Elektrolytstörungen, Intoxikationen, Stoffwechselentgleisungen) unterschieden. Die strukturierte Abklärung mithilfe der Notfalllaborbestimmungen, ggf. ergänzt durch Liquoranalyse, die kraniale Bildgebung und das EEG, erlauben die rasche Orientierung und Einleitung gezielter Therapiemaßnahmen.

Schlüsselwörter

Somnolenz · Koma · Enzephalopathie · Intoxikation · Nonkonvulsive Anfälle

Online teilnehmen unter:
www.springermedizin.de/cme

Für diese Fortbildungseinheit
werden 3 Punkte vergeben.

Kontakt

Springer Medizin Kundenservice
Tel. 0800 77 80 777
(kostenfrei in Deutschland)
E-Mail:
kundenservice@springermedizin.de

Informationen

zur Teilnahme und Zertifizierung finden
Sie im CME-Fragebogen am Ende des
Beitrags.

Lernziele

Nach Lektüre dieses Beitrags ...

- können Sie die 5 häufigsten Ursachen von Bewusstseinsstörungen im Kindes- und Jugendalter benennen.
- ziehen Sie die richtigen Schlüsse aus der klinisch-neurologischen Beurteilung.
- verwenden Sie einen diagnostischen Algorithmus für eine rasche, gezielte Abklärung.
- können Sie die Aussagekraft von Labordiagnostik, Elektroenzephalographie (EEG) und kranialer Bildgebung sicher einordnen.

Ein 4-jähriger Junge erscheint den Eltern nach dem Erwachen verlangsamt und zeigt ein unsicheres Gangbild. Nach vorübergehender Besserung wird das Kind abends wegen auffälliger Müdigkeit und verwaschener Sprache in der Notaufnahme vorgestellt. Anamnestisch keine nennenswerten Vorerkrankungen; vor 2 Wochen habe das Kind eine komplikationslose Infektion der oberen Atemwege durchgemacht. Ernährung mit Mischkost. Keine Allergien, keine Dauermedikation. Es präsentiert sich ein afebriles, somnolentes Kind, meningeal frei; unauffällige Spontanatmung, Herzfrequenz 65/min, Blutdruck 105/70 mm Hg; internistische Untersuchung unauffällig. Augen öffnen auf Ansprache, verwaschene Sprache, Mimik symmetrisch, Bulbusparallelstand, Pupillen isokor mit prompter direkter und indirekter Lichtreaktion, Gaumenbogen symmetrisch mit erhaltenem Würgerflex. Obere und untere Extremitäten werden aktiv seitengleich bewegt; der Muskeltonus ist an Armen und Beinen erhöht; es erfolgt eine Retraktion auf Berührung. Freies Gehen und Sitzen nicht möglich; 12 Punkte auf der Glasgow Coma Scale (GCS). Befunde der erweiterten Laboruntersuchung und des Drogenscreenings unauffällig. Das kraniale „magnetic resonance imaging“ (cMRI) zeigt flächige Signalalterationen der Basalganglien mit linksseitigen Einblutungen im Thalamus (**Abb. 1**). Im Liquor finden sich 137 lymphozytäre Zellen (Referenzbereich <5), Glucosekonzentration 68 mg/dl (66 % der Blutglucose), Proteinkonzentration 55 mg/dl (Referenzbereich <45 mg/dl). Welche Diagnose würden Sie hier vermuten?

Abb. 1 ▲ Axialer Schnitt in T2-Wichtung: flächige Signalanhebung im Bereich des rechten Nucleus caudatus sowie des Putamens; Signalalteration und kleine Einblutungen im linken Thalamus. (© Ass.-Prof. Dr. E. Sorantin, Univ.-Klinik für Radiologie; Medizinische Universität Graz, Abdruck mit freundl. Genehmigung)

Einleitung

Die akute Bewusstseinsstörung stellt einen **medizinischen Notfall** dar und erfordert eine strukturierte Diagnostik, die möglichst rasch das gesamte Spektrum der Differenzialdiagnosen abdeckt [1, 2]. Dabei dienen die Anamnese sowie die Befunde der klinisch-neurologischen Untersuchung als Wegweiser für die Planung einer möglichst raschen Abklärung mithilfe der erweiterten Labordiagnostik, kranialer Bildgebung und EEG. Die Inzidenz traumatischer sowie nichttraumatischer Bewusstseinsstörungen beträgt etwa 30/100.000 Einwohner <16 Jahre [3]. Nach dem Trauma zählen Infektionen des Zentralnervensystems, Krampfanfälle und im Jugendalter Intoxikationen zu den häufigsten Ursachen. Selten kann die Bewusstseinsstörung jedoch auch Zeichen einer Entgleisung bei einer angeborenen Stoffwechselerkrankung sein [4]. Die Leitlinie für „Bewusstseinsstörungen jenseits der Neugeborenenperiode“ (AWMF Register 022/016) befindet sich aktuell in Überarbeitung.

Die Bewusstseinslage ist im Zusammenspiel von Hirnstamm und Kortex über das aufsteigende retikulär aktivierende System (ARAS) und den Thalamus geregelt. Störungen in einer Region dieses Systems führen zu unterschiedlichen Graden einer Bewusstseinsstörung. Besteht zusätzlich zur Bewusstseinsstörung eine motorische Unruhe, wird von einem **deliranten Zustandsbild** gesprochen. Grundsätzlich kann zwischen intra- und extrakraniellen Ursachen der **zerebralen Funktionsstörung** unterschieden werden (**Tab. 1**).

Die Beurteilung eines bewusstseinsgetrübten Patienten beginnt mit einer Überprüfung und Sicherung der **Vitalfunktionen** nach dem ABC-Schema, erstellt von dem European Resuscitation Council [5]. Dabei steht A für „airway“; B für „breathing“; C für „circulation“. Im erweiterten **ABCDE-Schema** steht D für „disability“ und E für „exposure“, Letzteres also für das Entkleiden sowie die Inspektion auf Verletzungen und Hauterscheinungen. Anschließend folgt die Einstufung der Bewusstseinsstörung unter Berücksichtigung der Stadieneinteilung (**Tab. 2**) sowie der Glasgow Coma Scale (**Tab. 3**).

Tab. 1 Häufige intra- sowie extrakranielle Ursachen der Bewusstseinsstörung

Intrakranielle Ursachen	Extrakranielle Ursachen
Schädel-Hirn-Trauma	Hypoglykämie
Epileptische Anfälle	Elektrolytentgleisung
(Meningo-)Enzephalitis	Intoxikation
Hirndrucksteigerung	Angeborene Stoffwechselerkrankungen
Schlaganfall	„Psychogen“

Tab. 2 Begriffsdefinition – Stadien der Bewusstseinsstörung

Tiefe der Bewusstseinsstörung	Klinische Zeichen
Somnolenz	Abnorme Schläfrigkeit, weckbar, befolgt Aufforderungen
Sopor	Kurze Reaktion auf laute akustische Reize, kein Befolgen von Aufforderungen, adäquate Reaktion auf Schmerzreiz
Koma	Keine Weckbarkeit auf Außenreize, Augen geschlossen, Reaktion auf Schmerzreiz kann erhalten sein

Tab. 3 Glasgow Coma Scale zur Beurteilung von Erwachsenen mit Schädel-Hirn-Trauma

Glasgow Coma Scale, normal 15 Punkte; minimal 3 Punkte; <8 Punkte Koma		
Augen öffnen	Spontan	4
	Auf Ansprache	3
	Auf Schmerzreiz	2
	Nicht erzielbar	1
Verbale Reaktion	Orientiert	5
	Desorientiert	4
	Unzusammenhängende Worte	3
	Unverständliche Laute	2
	Keine	1
Motorische Reaktion	Befolgt Aufforderungen	6
	Gezielte Abwehr	5
	Ungezielte Abwehr	4
	Abnorme Flexion	3
	Abnorme Extension	2
	Keine	1

Stets sollen die Einzelwerte zusätzlich zum Gesamtscore angegeben werden, da z. B. bei Aphasie oder beim intubierten Patienten Punkte im verbalen Teil entfallen

Tab. 4 Modifizierte James Scale zur Beurteilung der Bewusstseinsstörung bei Kindern unter 5 Jahren

James Scale, normal 15 Punkte; minimal 3 Punkte; <8 Punkte Koma
Adaptierte Glasgow Coma Scale für Kinder <5 Jahren

Augen öffnen	Spontan, schaut umher	4
	Auf Ansprache oder Anruf	3
	Auf Schmerzreiz	2
	Nicht erzielbar	1
Verbale Reaktion	Lautiert spontan, spricht Sätze	5
	Vermindert, irritabel	4
	Schreien bei Schmerz	3
	Stöhnen bei Schmerz	2
	Keine	1
Motorische Reaktion	Unauffällige Spontanmotorik	6
	Retraktion bei Berührung	5
	Retraktion bei Schmerz	4
	Flexion bei Schmerz	3
	Extension bei Schmerz	2
	Keine	1

Für Kinder unter 5 Jahren ist die **modifizierte James Scale** hilfreich (Tab. 4). Es existieren weitere altersadaptierte Skalen der britischen Gesellschaft für Neuropädiatrie (British Paediatric Neurology Association, BPNA; [6]). Ein bewusstseinsgetrübter Patient muss in seinen Vitalfunktionen kontinuierlich überwacht und die Bewusstseinslage in einem vorgegebenen Intervall kontrolliert werden.

Orientierende Anamnese

Angaben zum Eintritt der Bewusstseinsstörung können wesentliche Hinweise zur Ätiologie liefern. Erfragt werden die **Dynamik** der

Diagnostic work-up of impaired consciousness in infants, children and adolescents

Acute impaired consciousness is a medical emergency at any age. In infants recognition is particularly difficult due to prolonged sleep phases. Assessment and acute treatment follow the ABCDE rules. The classification of impaired consciousness using the (age adapted) Glasgow coma scale (age < 5 years) enables rater-independent monitoring over the course of time. In the neurological examination attention must be paid to signs of meningism, eye deviations, abnormal pupillary response, posture, muscle tone and focal deficits. Intracranial causes (e.g. traumatic brain injury, epileptic seizures, local inflammation, increased intracranial pressure and stroke) must be differentiated from extracranial causes (e.g. hypoglycemia, electrolyte imbalance, intoxication and inborn errors of metabolism). A structured approach with emergency laboratory investigations, possibly supported by analysis of cerebrospinal fluid, cranial imaging, funduscopy and electroencephalogram (EEG) enable a rapid orientation and early initiation of specific treatment.

Keywords

Somnolence · Coma · Encephalopathy · Intoxication · Nonconvulsive seizures

Bewusstseinsstörung (Plötzlich oder schleichend? Fluktuierend? Zunehmend?), ein evtl. vorangegangenes Trauma, ob episodische Phänomene im Sinne eines Krampfgeschehens beobachtet wurden, ob akute oder chronische Erkrankungen vorliegen oder in der Vergangenheit ähnliche Episoden aufgetreten sind. Kurz wird zur Ernährung (selektive Diäten?) sowie nach Dauermedikation und Allergien gefragt.

Im Kindesalter ist der **Krampfanfall** das häufigste Ereignis mit akuter Bewusstseinsstörung; bei Säuglingen und Kleinkindern häufig in Form eines **Fieberkrampfes**. Bei älteren Kindern und Jugendlichen kann die Beobachtung des Anfallsereignisses fehlen, und der Patient wird in der postiktalen Phase mit einer unklaren Bewusstseinsstörung aufgefunden.

► Merke

- Eine rasch eintretende Bewusstseinsstörung lässt an ein epileptisches Ereignis, evtl. auch an einen Schlaganfall/eine Hirnblutung denken.
- Bei Fieber und Bewusstseinsstörung steht die (Meningo-)Enzephalitis als Differenzialdiagnose im Vordergrund.
- Ausnahmezustände bei vorangehenden Infektionen und/oder eine selektive Diät können Hinweise auf metabolische Krisen im Rahmen seltener angeborener Stoffwechselerkrankungen liefern.

► Cave

- Bei Säuglingen mit Kindesmisshandlung wird in der Anamnese häufig kein Ereignis berichtet oder ein in Anbetracht der Verletzungen nicht plausibler Unfallhergang geschildert [7].

Internistische Untersuchung

Die Sicherung der Vitalfunktionen steht beim bewusstseinsgetrübten Patienten an erster Stelle. Im Weiteren wird bei unklarer Anamnese nach **Verletzungszeichen** (z. B. Beulen oder Abschürfungen am Kopf), einem Hautausschlag, Petechien und Hämatomen so-

wie einem **lateralen Zungenbiss** als Hinweis auf stattgehabten Krampfanfall gesucht. Geachtet wird auf einen **Foetor ex ore**, der einen Hinweis auf Substanzabusus ergeben könnte, sowie Zeichen des Einnässens. Eine **Gedeihstörung** oder Organomegalie kann Hinweise auf eine bislang unerkannte Grunderkrankung liefern. Eine walzenförmige Resistenz kann auf eine Invagination mit begleitend enzephalopathischem Zustandsbild hindeuten.

Neurologische Untersuchung

Die Einstufung der Bewusstseinsstrübung erfolgt gemäß der GCS. Als Kriterium des Meningismus wird meist auf **Nackensteifigkeit** geprüft. Kommt es hierbei zu einem Anziehen der Beine, bezeichnet man dies als positives **Brudzinski-Zeichen**. Nackensteifigkeit kann als Hinweis auf eine Meningitis, aber auch auf eine im Kindesalter sehr seltene **Subarachnoidalblutung** dienen.

Die Okulo- und Pupillomotorik kann wichtige Aufschlüsse über die Lokalisation der zugrunde liegenden Hirnschädigung liefern. Bei Somnolenz führt ein passives Anheben der Lider zum Zukneifen und zur Abwehr; im Koma ist diese Reaktion erloschen. Im Rahmen epileptischer Anfälle sind die Augen üblicherweise offen; die Bulbi stehen häufig in konjugierter Blickdeviation. Zusätzlich kann ein **Nystagmus** vorliegen. Die Pupillomotorik wird mithilfe der Stablampe geprüft – geachtet wird auf Isokorie sowie konsensuelle direkte und indirekte **Lichtreaktion** (LR). Eine erhaltene LR spricht für eine über dem Diencephalon gelegene Ursache der Bewusstseinsstrübung; weite lichtstarre Pupillen sprechen für eine Hirnstammschädigung (**Abb. 2**). Bei **Anisokorie** und Bewusstseinsstrübung besteht der Verdacht auf Herniation einer Hemisphäre durch den Tentoriumschlitz (**Uncusherniation**), z. B. aufgrund eines Epiduralhämatoms oder eines Hirnabszesses.

Spontanmotorik, Abwehrbewegungen, Tonus sowie Muskelreflexe werden an oberen und unteren Extremitäten unter besonderer Beachtung evtl. Asymmetrien überprüft [8]. Nach einem (prolongierten) Krampfanfall kann eine sog. Todd-Parese vorliegen und lässt auf einen Anfallsursprung in oder zumindest eine Beteiligung der kontralateralen Hemisphäre schließen. Das

Vorhandensein oder Fehlen statischer Funktionen (sitzen, stehen) und die Qualität vorhandener Bewegungsmuster (z. B. Gangbild, Feinmotorik) müssen dokumentiert werden.

► Merke

- Zukneifen ohne Grimassieren und ohne Abwehr spricht für ein psychogenes Koma.
- Auch Medikamente können die LR der Pupille beeinflussen: Opiode führen zu beidseitiger Miosis; Amphetamine, Atropin, trizyklische Antidepressiva und Anticholinergika zu beidseitiger Mydriasis.

► Cave

- Im tiefen Koma kann ein Meningismus erlöschen.
- Bei Todd-Parese sollte sich über mehrere Stunden eine kontinuierliche Besserung des Kraftgrades zeigen, andernfalls muss eine Bildgebung erwogen werden.

Ursachen und Abklärung akuter Bewusstseinsstrübungen

Grundsätzlich kann zwischen intra- und extrakraniellen Ursachen unterschieden werden (**Tab. 1**). In jedem Fall ist eine notfallmäßige, **strukturierte Abklärung** erforderlich (**Abb. 3**). Nach Sicherung der Vitalfunktionen schließen sich eine möglichst rasche Labordiagnostik, die Überprüfung der Indikation zur zeitnahen Bildgebung und die Entscheidung, ob eine **Lumbalpunktion** erforderlich ist, an. Ein **EEG** kann das Ausmaß und im Fall eines laufenden epileptischen Geschehens im Sinne eines nonkonvulsiven Status epilepticus auch die Ätiologie der Hirnfunktionsstörung klären und sollte bei leichter Formen der Bewusstseinsstörung (Somnolenz und Sopor) als rasche Bedside-Methode herangezogen werden.

Bei Säuglingen kann die kraniale Bildgebung initial als **Schädelsonographie** erfolgen. Ansonsten sollte beim nicht traumatisch bedingten Koma, wann immer möglich, ein **cmRI** angestrebt werden [9]. Anhand der Anamnese und der internistisch-neurologischen Untersuchung wird eine möglichst gezielte Fragestellung formuliert, einschließlich der Anforderung, ob eine **MR**-

Pupillenbefund		Lichtreaktion		Ursachen	Bemerkungen
Re	Li	Re	Li		
●	●	+	+	normal	
●	●	(+)	(+)	Läsion im Diencephalon	zB, Stoffwechselkoma
●	●	(+)	(+)	Pons, Opiatvergiftung	Naloxontest
●	●	-	-	Läsion im Bulbärhirn	Pilocarpintest pos.
●	●	-	+	Okulomotoriusparese	re Bulbus abduz. Ptose (Blick nach oben)
●	●	+	+	Horner Syndrom	re mit Ptose (bei Blick nach unten)

● Sehr weit ● weit ● mittelweit ● eng ● sehr eng

Abb. 2 ▲ Einschätzung der Schädigungslokalisation sowie evtl. Ursachen anhand der Pupillomotorik. LR Lichtreaktion; + vorhanden; (+) abgeschwächt; – fehlend. Naloxon kann bei Verdacht auf eine Opioidintoxikation als Antagonist verabreicht werden

Abb. 3 ▲ Flussdiagramm der First-line-Abklärung bei akuter, unklarer Bewusstseinsströrung. Eine Lumbalpunktion kann bei prolongiert unklarer Bewusstseinsströrung und/oder rezidivierenden Krampfanfällen auch ohne das Vorliegen von Fieber erwogen werden. CT Computertomographie, MRI „magnetic resonance imaging“, BZ Blutzucker, CRP C-reaktives Protein, GCS Glasgow Coma Scale, LP Lumbalpunktion, EEG Elektroenzephalogramm

Angiographie erfolgen soll. Hierbei gilt es, die nachfolgenden therapeutischen Schritte und deren Zeitfenster bestmöglich zu berücksichtigen. Wird aus logistischen Gründen primär eine CT-Untersuchung durchgeführt, muss an die Limitationen der CT in der Erkennung des frischen Infarkts, der Parenchymläsionen einer Enzephalitis, des beginnenden Hirnödems, der toxisch-metabolischen Hirnschädigung sowie auch einzelner Tumoren gedacht werden und bei mangelnder Klärung jedenfalls ein cMRI folgen. Eine **Fundusuntersuchung** kann durch das Vorliegen retinaler Blutungen den Verdacht auf Kindesmisshandlung erhärten. Das Vorliegen einer Stauungspapille ist Zeichen einer Hirndruckerhöhung.

Intrakranielle Ursachen

Bei den strukturellen Ursachen steht das **Schädel-Hirn-Trauma** an erster Stelle. Hierzu liegt meist eine eindeutige Anamnese vor.

► Cave

- **Ausnahmen sind das Schütteltrauma oder andere Formen der Kindesmisshandlung, bei denen keine wegweisende Anamnese oder inkongruente Angaben erfolgt/erfolgen [7].**
- **Bei älteren Kindern können vereinzelt nicht fremdbeobachtete Traumen mit Commotio vorkommen.**

Erhöhter Hirndruck

Einem erhöhten Hirndruck mit begleitender Bewusstseinstörung können vielfältige Ursachen zugrunde liegen, wie z.B. Tumoren, Abszesse, eine Liquorabflussstörung oder eine Sinusvenenthrombose. Typisch sind ein **subakuter Beginn** und Begleitsymptome wie rezidivierendes Erbrechen, Kopfschmerz, Gangunsicherheit oder Ausfälle einzelner Hirnnerven (z.B. Schielen).

► Merke

- **Eine Stauungspapille kann vorliegen. Ihr Fehlen schließt einen erhöhten Hirndruck jedoch nicht aus.**
- **Sinusvenenthrombosen verursachen eine unspezifische Symptomatik der intrakraniellen Druckerhöhung und müssen in der kranialen Bildgebung mithilfe der Kontrastmittelgabe gesucht werden.**

► Cave

Eine Bradykardie gilt als Warnzeichen einer Hirndrucksteigerung und evtl. Einklemmung des Hirnstamms und erfordert eine rasche kraniale Bildgebung.

Epileptische Ereignisse

Bei den nicht strukturell bedingten Ursachen der Bewusstseinstörung muss aufgrund der Häufigkeit auch an epileptische Ereignisse gedacht werden [10]. Da die meisten Anfälle nur wenige Minuten andauern, werden die Patienten oft erst in der postiktalen Phase gesehen [11]. Daher sind die **Fremdanamnese** und Beobachtung eines vorangegangenen Ereignisses wesentlich. Stuhl- oder Harnabgang oder ein lateraler Zungenbiss können, müssen aber nicht vorliegen.

Schwieriger ist die klinische Diagnose **nichtkonvulsiver Anfälle**, z.B. fokale Anfälle mit begleitender Bewusstseinstörung oder prolongierte Absenzen, die in einem nichtkonvulsiven Status über mehrere Stunden anhalten können (Abb. 4). Risikofaktoren, wie eine **komplizierte Frühgeburtlichkeit**, eine vorbekannte fokale Epilepsie oder Absence-Epilepsie können wegweisende Hinweise geben.

Bei Jugendlichen können **episodische Störungen** mit verminderter Reaktionslage im Sinne eines „psychogenen Komats“ vorkommen. Typisch sind das Eintreten einer plötzlichen Bewusstseinsstörung im Beisein anderer, eine lange Dauer, fehlende Verletzungen,

Abb. 4 ◀ Nonkonvulsiver Status epilepticus mit diskontinuierlichen generalisierten Spike-wave-Komplexen bei vorbekannter Absence-Epilepsie. Protrahierter Verwirrheitszustand bei einem 12-Jährigen, 13 Punkte auf der Glasgow Coma Scale

fehlender Zungenbiss und Harnabgang sowie eine meist völlig fehlende Reaktion auf gesetzte Schmerzreize trotz Zukneifen der Lider bei passiver Lidhebung.

► Merke

- Handelt es sich um eine postiktale Bewusstseinsstörung, kann ohne therapeutische Maßnahmen ein kontinuierliches Aufklaren erwartet werden. Hierbei muss eine evtl. verabreichte Bedarfsmedikation zur Anfallsunterbrechung (in der Regel Benzodiazepine) berücksichtigt werden. Tritt nach einem Anfall ohne Medikamentengabe über 30–60 min keine Besserung der Vigilanz ein, muss rasch eine erweiterte Diagnostik erfolgen [12]. Dies gilt auch für Fieberkrämpfe.
- Bei nonkonvulsiven Anfällen (z. B. Absence-Status) ist ein EEG in der symptomatischen Phase (iktal) diagnostisch. Ein nonkonvulsiver Status kann auch die Manifestation eines Anfallsleidens darstellen.
- Bei „psychogenem Koma“ ist eine unauffällige EEG-Ableitung zum Zeitpunkt der gestörten Reaktionslage beweisend für eine nichtorganische Ursache. Wie bei nichtepileptischen Anfällen ist die Einleitung einer Psychodiagnostik und Psychotherapie angezeigt.

► Cave

- Ein unauffälliges EEG im asymptomatischen Intervall (interiktal) schließt das Vorliegen einer Epilepsie nicht aus.

(Meningo-)Enzephalitis

Bestand in vorangehenden Tagen oder zum Zeitpunkt der Bewusstseinsstörung Fieber, ist in erster Linie eine infektiöse, para- oder postinfektiöse **Enzephalitis** in Betracht zu ziehen. Bei zusätzlichem Vorliegen eines Meningismus spricht man von einer Meningoenzephalitis [13]. Zur Eingrenzung der **Erregersuche** können eine Reiseanamnese sowie die ethnische Herkunft wichtige Hinweise liefern [14]. Bei Enzephalitiden ist die Bewusstseinsstörung oft fluktuierend; symptomatische, epileptische Anfälle können vorkommen, ebenso variable neurologische Ausfälle. Aus der Konstellation von Fieber plus neurologischer Symptomatik ergibt sich die Indikation für eine Lumbalpunktion. Bei Hinweisen auf erhöhten Hirndruck mit starken Kopfschmerzen oder Erbrechen, fokales neurologisches Defizit oder gestörter Bewusstseinslage muss zuvor eine kraniale Bildgebung erfolgen. Der **Liquorbefund** ist je nach Zellzahl, Zellart, Liquorglukosekonzentration, Proteingehalt und Lactatwert wegweisend für eine bakterielle, tuberkulöse oder virale Ätiologie.

► Merke

- Bei viraler Enzephalitis kann die Liquorpleozytose fehlen; ebenso kann das cMRI unauffällig sein.
- Das EEG ist unspezifisch, aber sehr sensitiv und zeigt eine diffuse oder regionale Hirnfunktionsstörung.

► Cave

- Säuglinge weisen bei (Meningo-) Enzephalitis evtl. dominierend Allgemeinsymptome wie Trinkschwäche, Schläfrigkeit und Berührungsempfindlichkeit auf.
- Intoxikationen, aber auch Stoffwechselentgleisung können sehr ähnliche „enzephalitiforme“ Symptome verursachen.

Verschiedene **Autoimmunmechanismen** können ebenfalls zu entzündlichen, nichtinfektiösen Enzephalitiden führen, die jedoch nicht regelhaft von Fieber begleitet werden. Gut bekannt ist das Krankheitsbild der akuten disseminierten Enzephalomyelitis (ADEM; [15]). Das eingangs angeführte Fallbeispiel schildert die typische Anamnese eines ADEM mit vorangehender Infektion, ein Intervall von einer bis 3 Wochen bis zum subakuten Krankheitsbeginn und eine fluktuierende Störung der Bewusstseinslage. Das Fehlen von Fieber lässt im Fallbeispiel nicht sogleich an eine entzündliche Ursache denken; die **Liquorpleozytose** und das cMRI lieferten hier wegweisende Befunde.

Die erste Dekade ist das typische Prädilektionsalter für das Krankheitsbild der ADEM. Zusätzlich zur Bewusstseinsstörung können unterschiedliche neurologische Defizite, z. B. im Sinne einer Ataxie oder einer Halbseitensymptomatik, auftreten. Im cMRI stellen sich flächige Signalalterationen der weißen Substanz und/oder, wie im Fallbeispiel, vorwiegend der Basalganglien dar.

► Merke

- Die Diagnose einer Autoimmunenzephalitis basiert auf dem Nachweis spezifischer neuronaler Antikörper im Plasma und/oder im Liquor - daher immer ein „Reservepärchen“ abnehmen.
- Bei ADEM (s. Kasuistik) sollte nach Antikörpern gegen das Myelin-Oligodendrozyten-Glykoprotein (MOG) gesucht werden, die einen monophasischen Verlauf und günstige Prognose anzeigen [16].
- PatientInnen mit Anti-N-Methyl-D-Aspartat-Rezeptor-Autoimmunenzephalitis können sich auch durch primär psychiatrische oder schwere vegetative Symptome, jene mit „Anti-voltage-gated-potassium-channel-complex“- oder Anti-γ-Aminobuttersäure-Rezeptor-Autoimmunenzephalitis mit dem Bild rezidivierender Krampfanfälle oder limbischer Enzephalitis präsentieren.

Vaskuläre Ereignisse

Selten und deshalb meist verzögert vermutet, kann als Ursache einer Bewusstseinsstörung auch ein vaskuläres Ereignis im Sinne eines ischämischen Insults oder einer **intrakraniellen Blutung** vorliegen. Die Bewusstseinsstörung entsteht durch eine evtl. Raumforderung mit Mittellinien-Shift, Beteiligung der posterioren Strombahn oder akute Hirndrucksteigerung. Insulte haben einen perakuten Beginn, häufig mit Kopfschmerz, und verursachen ein fokales Defizit, wobei die Symptomatik je nach dem arteriellen Versorgungsgebiet variiert.

► Merke

- Der kindliche Schlaganfall wird häufig durch verzögerte Zuweisung sowie Abklärung zu spät erkannt [17].
- Typisch sind der akute Beginn und das Vorliegen eines neurologischen Defizits. Begleitender Kopfschmerz ist möglich.
- Neben angeborenen Herzfehlern ist die Postvarizellenvaskulopathie die zweithäufigste Ursache des kindlichen Schlaganfalls.

► Cave

- Das Zeitfenster für eine Lysetherapie oder Thrombektomie ist eng begrenzt; diese Maßnahmen werden nur bei thrombotischen Ereignissen in Betracht gezogen.

- Ein Kind mit akutem Schlaganfall muss daher umgehend in ein pädiatrisches Stroke-Zentrum verlegt werden.

Extrakranielle Ursachen

Störungen der Glucosehomöostase und des Elektrolythaushaltes

Der Ausschluss einer Hypoglykämie und/oder **Elektrolytstörung** steht aufgrund der unmittelbaren Behandlungskonsequenz an erster Stelle. Elektrolytverschiebungen treten in erster Linie im Rahmen einer **Dehydratation** auf. Hypoglykämien können sich als Folge einer endokrinen Störung oder aufgrund angeborener Stoffwechselerkrankungen entwickeln. In diesem Fall sind Zusatzbefunde wie z.B. eine Wachstumsstörung, Organomegalie oder vorangehende Episoden zu erwarten.

► Merke

- Bis zum Alter von 4 bis 5 Jahren können Unterzuckerungen bei asthenischen Kindern und verlängerten Fastenperioden in Form einer „physiologischen“ ketotischen Hypoglykämie vorkommen.

Intoxikationen (endogen und exogen)

Intoxikationen sind als **akzidentelles Ereignis** in erster Linie bei Kleinkindern in Betracht zu ziehen. Bei Jugendlichen stellen Intoxikationen im Sinne eines **Substanzabusus** oder Suizidversuchs ca. 40% der Ursachen unklarer Bewusstseinsstörungen dar [3]. Ein Drogenschnelltest im Urin sowie die Bestimmung des Blutalkoholspiegels können rasch Aufschluss bringen [18, 19].

In Analogie zur exogenen Intoxikation soll auch an das mögliche Vorliegen seltener Stoffwechselerkrankungen quasi im Sinne einer endogenen Intoxikation gedacht werden [4], da ca. 30% der Patienten sich mit akuten Stoffwechselkrisen jenseits des Neugeborenenalters präsentieren [20].

► Merke

- Bei jeder unklaren Bewusstseinsstörung sollte neben einem Drogenscreening die Bestimmung von Ammoniak im Serum erfolgen. Diese setzt eine gute präanalytische Logistik mit Kühlung im Eiswasser bzw. rascher Probenverarbeitung voraus, ansonsten erhält man falsch-hohe Ammoniakwerte.
- Bei unklarer Ätiologie soll selbst bei unauffälligen Laborwerten eine Spezialanalytik auf angeborene Stoffwechselerkrankungen durchgeführt werden.
- Die Plasma- und Urinproben sollen im symptomatischen Zeitraum gewonnen werden und eine Bestimmung der Acylcarnitine und Aminosäuren im Plasma sowie Analyse der organischen Säuren im Urin erfolgen.
- Eine erweiterte Diagnostik sollte in Rücksprache mit einem Stoffwechselzentrum geplant und als diagnostischer Notfall angemeldet werden.

► Cave

- Neugeborenencreeningprogramme erfassen nur einen Teil der gut behandelbaren angeborenen Stoffwechselerkrankungen und weisen v.a. im Bereich der Harnstoffzyklusstörungen eine diagnostische Lücke auf.

- Patienten mit Migrationshintergrund haben evtl. gar kein Neugeborenencreeningprogramm durchlaufen.

Fazit für die Praxis

- Die akute Bewusstseinsstörung stellt immer einen Notfall dar – die Beurteilung des Patienten erfolgt nach der ABCDE-Regel.
- Es werden die notfallmäßigen Bestimmungen des Blutzuckers sowie des Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushalts durchgeführt.
- Bei unklarer Bewusstseinsstörung (mit oder ohne Fieber) wird Ammoniak im Plasma bestimmt.
- Die Tiefe der Bewusstseinsstörung wird mithilfe der Glasgow Coma Scale (GCS) erfasst und verlaufs kontrolliert.
- In der neurologischen Beurteilung ist auf die Bulbusstellung, die Pupillenreaktion, den Muskeltonus, den Atemtypus und ein fokales neurologisches Defizit zu achten.
- Ein postiktaler Zustand sollte eine rasche Aufklärung des Bewusstseins innerhalb von 1–2 h zeigen. (Eine Medikamentengabe ist zu berücksichtigen.)
- Bei Säuglingen und Kleinkindern muss das Vorliegen einer Kindesmisshandlung in Betracht gezogen werden.
- Bei Fieber mit begleitender Bewusstseinsstörung steht die Verdachtsdiagnose einer (Meningo-)Enzephalitis an erster Stelle.
- In der kranialen Bildgebung wird bei nicht traumatischen Ursachen der Bewusstseinsstörung das kraniale Magnetic resonance imaging (cMRI) bevorzugt.
- Veränderungen im Elektroenzephalogramm (EEG) können einen nonkonvulsiven Status klären oder aber das Ausmaß der Hirnfunktionsstörung belegen.
- Bei einem GCS-Wert <13 Punkte sollte vor einer geplanten Lumbalpunktion eine kraniale Bildgebung erfolgen.

Korrespondenzadresse

Univ.-Prof. Dr. Barbara Plecko

Klinische Abteilung für Allg. Pädiatrie, Univ. Klinik für Kinder- und Jugendheilkunde, Medizinische Universität Graz
Auenbruggerplatz 32/4, 8036 Graz, Österreich
barbara.plecko@medunigraz.at

Funding. Open access funding provided by Medical University of Graz.

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. Gemäß den Richtlinien des Springer Medizin Verlags werden Autoren und Wissenschaftliche Leitung im Rahmen der Manuskripterstellung und Manuskriptfreigabe aufgefordert, eine vollständige Erklärung zu ihren finanziellen und nichtfinanziellen Interessen abzugeben.

Autoren. B. Plecko: Finanzielle Interessen: Advisory Board: AveXis, PTC. Nichtfinanzielle Interessen: Leiterin der Klinischen Abteilung für Allgemeine Pädiatrie, Univ. Klinik für Kinder- und Jugendheilkunde Graz.

Wissenschaftliche Leitung. Die vollständige Erklärung zum Interessenkonflikt der Wissenschaftlichen Leitung finden Sie am Kurs der zertifizierten Fortbildung auf www.springermedizin.de/cme.

Der Verlag erklärt, dass für die Publikation dieser CME-Fortbildung keine Sponsorengelder an den Verlag fließen.

Für diesen Beitrag wurden von der Autorin keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien.

Open Access. Dieser Artikel wird unter der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz veröffentlicht, welche die Nutzung, Vervielfältigung, Bearbeitung, Verbreitung und Wiedergabe in jeglichem Medium und Format erlaubt, sofern Sie den/die ursprünglichen Autor(en) und die Quelle ordnungsgemäß nennen, einen Link zur Creative Commons Lizenz beifügen und angeben, ob Änderungen vorgenommen wurden.

Die in diesem Artikel enthaltenen Bilder und sonstiges Drittmaterial unterliegen ebenfalls der genannten Creative Commons Lizenz, sofern sich aus der Abbildungslegende nichts anderes ergibt. Sofern das betreffende Material nicht unter der genannten Creative Commons Lizenz steht und die betreffende Handlung nicht nach gesetzlichen Vorschriften erlaubt ist, ist für die oben aufgeführten Weiterverwendungen des Materials die Einwilligung des jeweiligen Rechteinhabers einzuholen.

Weitere Details zur Lizenz entnehmen Sie bitte der Lizenzinformation auf <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de>.

Literatur

1. Merckenschlager A, Nicolai T (2004) Koma als Notfall im Kindesalter. Notfall Rettungsmed 7:168–173
2. Merckenschlager A, Trollmann R (2019) Akute Bewusstseinsstörung jenseits der Neugeborenenperiode-Diagnostische Aspekte. Neuropädiatrie 3:84–92
3. Wong CP, Forsyth RJ, Kelly TP, Eyre JA (2001) Incidence, aetiology, and outcome of non-traumatic coma: a population based study. Arch Dis Child 84(3):193–199
4. MacNeill EC, Walker CP (2018) Inborn errors of metabolism in the emergency department (undiagnosed and management of the known). Emerg Med Clin North Am 36(2):369–385. <https://doi.org/10.1016/j.emc.2017.12.014>
5. Maconochie IK, Bingham R, Eich C et al (2015) European resuscitation council guidelines for resuscitation, part 6. paediatric life support. Resuscitation 2015(95):223–248. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2015.07.028>
6. Kirkham F, Newton CRC, Whitehouse W (2008) Pediatric coma scales. Dev Med Child Neurol 50:267–274. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8749.2008.02042.x>
7. Iqbal O'Meara AM, Sequeira J, Miller Ferguson N (2020) Advances and future directions of diagnosis and management of pediatric abusive head trauma: a review of the literature. Front Neurol 11:118. <https://doi.org/10.3389/fneur.2020.00118>
8. Kirschen MP, Blinder J, Dewitt A et al (2018) Bedside clinical neurologic assessment utilisation in pediatric cardiac intensive care units. Cardiol Young 28(12):1457–1462. <https://doi.org/10.1017/S1047951118001634>
9. Saigal G, Ezuddin NS, Vega G (2018) Neurologic emergencies in pediatric patients including accidental and nonaccidental trauma. Neuroimaging Clin N Am 28(3):453–470. <https://doi.org/10.1016/j.nic.2018.03.007>
10. Santillanes G, Luc Q (2015) Emergency department management of seizures in pediatric patients. Pediatr Emerg Med Pract 12(3):1–25 (quiz 26–7)
11. Theodore WH (2010) The postictal state: effects of age and underlying brain dysfunction. Epilepsy Behav 19(2):118–120. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2010.06.031>
12. Allen JE, Ferrie CD, Livingston JH, Feltbower RG (2007) Recovery of consciousness after epileptic seizures in children. Arch Dis Child 92(1):39–42. <https://doi.org/10.1136/adc.2004.069518>
13. Beaman MH (2018) Community-acquired acute meningitis and encephalitis: a narrative review. Med J Aust 209(10):449–454
14. Thompson H, Thakur K (2017) Infections of the central nervous system in returning travelers and immigrants. Curr Infect Dis Rep 19(11):45. <https://doi.org/10.1007/s11908-017-0594-5>
15. Pohl D, Alper G, Van Haren K et al (2016) Acute disseminated encephalomyelitis: updates on an inflammatory CNS syndrome. Neurology 87(9):S38–45. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000002825>
16. Hennes EM, Baumann M, Lechner C et al (2018) MOG spectrum disorders and role of MOG-antibodies in clinical practice. Neuropediatrics 49(1):3–11. <https://doi.org/10.1055/s-0037-1604404>
17. Bonfert MV, Badura K, Gerstl J et al (2018) Childhood stroke: awareness, interest, and knowledge among the pediatric community. Front Pediatr 6:182. <https://doi.org/10.3389/fped.2018.00182>
18. Shah R, Baum CR (2018) Synthetic drug intoxication in children: recognition and management in the emergency department. Pediatr Emerg Med Pract 15(5):1–20
19. Martel ML, Klein LR, Lichtenheld AJ et al (2018) Etiologies of altered mental status in patients with presumed ethanol intoxication. Am J Emerg Med 36(6):1057–1059. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2018.03.020>
20. Zschocke J, Hoffmann GF (Hrsg) (2017) Vademecum metabolicum. ISBN 978-3-7945-9095-7

Abklärung der akuten Bewusstseinsstörung bei Säuglingen, Kindern und Jugendlichen

Zu den Kursen dieser Zeitschrift: Scannen Sie den QR-Code oder gehen Sie auf www.springermedizin.de/kurse-monatsschrift-kinderheilkunde

? Welche Aussage zur akuten disseminierten Enzephalomyelitis (ADEM) trifft zu?

- ☐ Sie tritt häufig bei älteren PatientInnen zwischen dem 10. und 15. Lebensjahr auf.
- ☐ Es handelt sich um eine parainfektöse Enzephalitis.
- ☐ Es ist ausschließlich weiße Substanz betroffen.
- ☐ Die Zellzahl im Liquor ist typischerweise erhöht.
- ☐ Der Verlauf ist polyphasisch.

? Ein Zehnjähriger leidet seit 2 Tagen an fluktuierendem Fieber und Abgeschlagenheit. Aus dem Nachmittagsschlaf ist er nicht mehr weckbar. Die Untersuchung ergibt einen Wert auf der Glasgow Coma Scale (GCS) von 12 Punkten. Welche Priorisierung und Reihenfolge der Untersuchungen sind richtig?

- ☐ Lumbalpunktion und Erregerdiagnostik
- ☐ Computertomographie (CT) des Schädels vor Magnetic resonance imaging (MRI) des Schädels
- ☐ Lumbalpunktion vor Elektroenzephalographie (EEG)
- ☐ Computertomographie (CT) oder Magnetic resonance imaging (MRI) vor Lumbalpunktion
- ☐ Elektroenzephalographie (EEG) vor kranialer Bildgebung

? Welche Aussage zur Glasgow Coma Scale ist richtig?

- ☐ Sie beurteilt die Dauer der Bewusstseinsstörung.
- ☐ Sie erlaubt die Dokumentation des Verlaufes der Bewusstseinsstörung.
- ☐ Sie wurde für das nicht traumatische Koma konzipiert.
- ☐ Für Kinder unter 5 Jahren existieren keine Skalen.
- ☐ Die Dokumentation des Gesamtscores ist ausreichend.

? Ein zartes, 6-jähriges Mädchen zeigt seit 3 Tagen intermittierendes Erbrechen ohne tageszeitliche Bindung. Sturz mit dem Fahrrad vor 6 Tagen; „picky eater“. Die Untersuchung zeigt ein afebriles, auffallend schläfriges Kind mit Ataxie sowie übermittelweiten Pupillen mit verlangsamter Lichtreaktion. Welche Diagnose ist am wahrscheinlichsten?

- ☐ Nonkonvulsiver Status epilepticus
- ☐ Entgleisung bei angeborener Stoffwechselerkrankung
- ☐ Erhöhter Hirndruck bei Blutung in der hinteren Schädelgrube
- ☐ Akzidentelle Medikamentenintoxikation
- ☐ Commotio nach Sturz

? Ein 7 Monate alter Säugling wird in der Notaufnahme vorgestellt, da seit einem halben Tag verminderte Trinkleistung und starke Schläfrigkeit bestehen. Die Körpertemperatur beträgt 36,9°, Blutzucker (BZ), Elektrolyte sind unauffällig, das Kind ist berührungsempfindlich, meningeal frei; bei der Untersuchung kommt es zu einem fokalen Krampfanfall. Welche Untersuchung sollte zuallererst durchgeführt werden?

- ☐ Schädelultraschall
- ☐ Computertomographie des Schädels
- ☐ Fundusuntersuchung/retinale Blutungen?
- ☐ Schlaf-Elektroenzephalographie
- ☐ Skelettstatus – Kindesmisshandlung?

? Nach Krampfanfällen besteht häufig eine postiktale Bewusstseinsstörung. Welche Aussage bezüglich der Dauer dieser Bewusstseinsstörung ist richtig?

- ☐ Bei spontanem Sistieren des Anfalls klären Patienten innerhalb von 20–30 min auf.
- ☐ Nach Gabe von Benzodiazepinen dauert das Aufklaren 12–24 h.
- ☐ Bei Säuglingen und Kleinkindern kann das Aufklaren auch ohne Medikamentengabe mehrere Stunden dauern.
- ☐ Die postiktale Phase wird der Anfallsdauer zugerechnet.
- ☐ Die postiktale Phase kann durch Ansprache und sanfte Manipulation verkürzt werden.

Informationen zur zertifizierten Fortbildung

Diese Fortbildung wurde von der Ärztekammer Nordrhein für das „Fortbildungszertifikat der Ärztekammer“ gemäß § 5 ihrer Fortbildungsordnung mit 3 Punkten (Kategorie D) anerkannt und ist damit auch für andere Ärztekammern anerkennungsfähig.

Anerkennung in Österreich: Für das Diplom-Fortbildungs-Programm (DFP) werden die von deutschen Landesärztekammern anerkannten Fortbildungspunkte aufgrund der Gleichwertigkeit im gleichen Umfang als DFP-Punkte anerkannt (§ 14, Abschnitt 1, Verordnung über ärztliche Fortbildung, Österreichische Ärztekammer (ÖÄK) 2013).

Hinweise zur Teilnahme:

- Die Teilnahme an dem zertifizierten Kurs ist nur online auf www.springermedizin.de/cme möglich.
- Der Teilnahmezeitraum beträgt 12 Monate. Den Teilnahmeschluss finden Sie online beim Kurs.
- Die Fragen und ihre zugehörigen Antwortmöglichkeiten werden online in zufälliger Reihenfolge zusammengestellt.

- Pro Frage ist jeweils nur eine Antwort zutreffend.
- Für eine erfolgreiche Teilnahme müssen 70% der Fragen richtig beantwortet werden.
- Teilnehmen können Abonnenten dieser Fachzeitschrift und e.Med- und e.Dent-Abonnenten.

? Welche Aussage betreffend angeborene Stoffwechselerkrankungen ist richtig?

- ☐ Alle behandelbaren Störungen sind durch das Neugeborenencreening abgedeckt.
- ☐ Eine weiterführende Stoffwechseldiagnostik ist lediglich bei Auffälligkeiten im Routinelabor sinnvoll.
- ☐ Es manifestieren sich 30% jenseits der Neugeborenenperiode.
- ☐ Eine verzögerte Probenverarbeitung führt zu einem falsch-niedrigen Ammoniakwert.
- ☐ Stoffwechselkrisen sind durch spezifische Symptome gekennzeichnet.

? Welche Aussage zur Wertigkeit von Elektroenzephalographie(EEG)-Untersuchungen ist richtig?

- ☐ Ein unauffälliges EEG schließt einen stattgehabten Anfall aus.
- ☐ Das EEG belegt die Ursache einer vorliegenden Hirnfunktionsstörung.

- ☐ Eine Verlangsamung im EEG ist ein spezifisches Muster bei Enzephalitis.
- ☐ Ein EEG bei akuter Bewusstseinsstörung klärt das Vorliegen nonkonvulsiver Anfälle.
- ☐ Bei Verdacht auf nichtepileptische (psychogene) Anfälle ist keine EEG-Untersuchung indiziert.

? Welcher Einflussfaktor führt typischerweise zu einer beidseitigen Miosis?

- ☐ Alteration des Großhirns
- ☐ Alteration im Hirnstamm
- ☐ Uncusherniation
- ☐ Amphetamine
- ☐ Opioide

? Ein Jugendlicher wird abends regungslos am Boden liegend aufgefunden und zeigt eine Beule an der Stirn. In der Notaufnahme wirkt er verlangsamt, klagt über starke Kopfschmerzen und zeigt eine retrograde Amnesie. Welche Untersuchung sollte als Erste veranlasst werden?

- ☐ Elektroenzephalographie
- ☐ Computertomographie des Schädels
- ☐ Magnetresonanztomographie des Schädels
- ☐ Schädelröntgen
- ☐ Drogenscreening

www.SpringerMedizin.de/cme

Automatische Übermittlung Ihrer CME-Punkte an die Ärztekammer

Die auf www.SpringerMedizin.de/cme erworbenen CME-Punkte können auf Ihren Wunsch hin elektronisch an die Ärztekammer übermittelt werden.

So einfach geht's:

> Einheitliche Fortbildungsnummer (EFN) hinterlegen

Möchten Sie Ihre auf CME.SpringerMedizin.de gesammelten CME-Punkte direkt an Ihre Ärztekammer übermitteln, hinterlegen Sie Ihre EFN bitte bei der Registrierung. Wenn Sie bereits registriert sind, können Sie Ihre EFN jederzeit unter dem Punkt *Meine Daten* nachtragen. Ihre CME-Punkte werden ab sofort automatisch an Ihre Ärztekammer übermittelt.

Weitere Informationen zur elektronischen Punkteübermittlung der Bundesärztekammer finden Sie unter www.eiv-fobi.de

Teilnehmen und weitere Informationen unter:
CME.SpringerMedizin.de

Unser Tipp: Mit den **e.Med-Kombi-Abos** stehen Ihnen die CME-Kurse der Fachzeitschriften von Springer Medizin in elektronischer Form zur Verfügung. Auf Wunsch erhalten sie mit den e.Med-Kombi-Abos darüber hinaus eine gedruckte Fachzeitschrift Ihrer Wahl.

Testen Sie e.Med kostenlos und unverbindlich!

Jetzt informieren unter
www.springermedizin.de → „Abo-Shop“
oder telefonisch unter 0800-77 80 777
(Montag bis Freitag, 10 bis 17 Uhr)

Hier steht eine Anzeige.