

C. J. Ploner¹, O. Eberhardt²

¹Klinik für Neurologie, Charité – Universitätsmedizin Berlin, Campus Virchow-Klinikum, Berlin, Deutschland

²Klinik für Neurologie, München Klinik Bogenhausen, München, Deutschland

72/w mit Bewusstseinsstörung und Fieber nach Sturz

Vorbereitungskurs Neurologische Intensivmedizin: Fall 12

Prüfungssimulation

Fallschilderung

Eine 72-jährige Patientin stellt sich in der Notaufnahme wegen rezidivierender Blutdruckentgleisungen bis 200 mm Hg systolisch vor. Es bestehe darüber hinaus seit wenigen Tagen ein leichtes Kratzen im Hals. Die Körpertemperatur beträgt 38,5 °C. Die internistische Untersuchung und die Laborparameter sind unauffällig. Die Patientin wird mit der Diagnose eines viralen Infekts und der Empfehlung zur Anpassung der antihypertensiven Medikation entlassen.

Knapp 12 h später wird die Patientin über den Traumaalarm erneut in der Notaufnahme vorgestellt, nachdem sie gestürzt sei und eine Vigilanzminderung entwickelt habe. Die Frau weist jetzt einen GCS („Glasgow coma score“) von 10 und eine Körpertemperatur von 39,5 °C auf. Die Blutdruckwerte sind stark erhöht. In der CT-Traumaspirale (CT: Computertomographie) sind keine Traumafolgen nachweisbar, auch nicht intrakranial (**Abb. 1**). Die hinzugezogene Neurologin findet eine Kopf- und Blickwendung nach links, eine qualitative Bewusstseinsstörung und rhythmische Zuckungen im linken Bein. Eine Lumbalpunktion ist bei oraler Antikoagulation nicht möglich.

? Prüfungsfragen

- Wie würden Sie das Syndrom der Patientin beschreiben?
- Worauf achten Sie bei der körperlichen Untersuchung dieser Patientin besonders?
- Beschreiben Sie die native cCT (kraniale Computertomographie) der Frau. Ist sie aus Ihrer Sicht unauffällig?
- Welche akuten Zusatzuntersuchungen halten Sie außer der cCT (kraniale Computertomographie) für sinnvoll?
- Welche therapeutischen Akutmaßnahmen sind noch in der Notaufnahme bei dieser Patientin erforderlich?
- Welche Ursachen kommen für die Bewusstseinsstörung der Patientin grundsätzlich differenzialdiagnostisch infrage?

- Welches Krankheitsbild liegt nach Ihrer Einschätzung am wahrscheinlichsten vor?
- Bewerten Sie das initiale Management, insbesondere die Rolle von Traumatologie und Neurologie!
- Wo sollte die weitere Versorgung dieser Patientin stattfinden und was sind mögliche Komplikationen der vermuteten Erkrankung?
- Wie schätzen Sie die Prognose der Patientin ein?



Abb. 1 Kraniale Computertomographie bei der Aufnahme der Patientin nach zweiter Vorstellung über den Traumaalarm

Redaktion

P. Berlit, Berlin

J. Bösel, Kassel/Heidelberg

DGNeurologie

<https://doi.org/10.1007/s42451-022-00478-z>

Angenommen: ##. #####

© Springer Medizin Verlag GmbH, ein Teil von Springer Nature 2022

▶ Antworten

? Wie würden Sie das Syndrom der Patientin beschreiben?

- Das Syndrom der Patientin lässt sich am besten als **quantitative Bewusstseinsstörung unklarer Genese** beschreiben.
- Für die interne Logistik jedoch ist der Terminus **Koma unklarer Genese** auch bei einem nur gering reduzierten GCS oft sinnvoller, da es **keine klare Korrelation zwischen GCS und zugrunde liegender Ätiologie** gibt, der GCS häufig fluktuiert und es bei ihm ein relevantes Inter-Observer-Problem gibt [4, 6, 7].

Merke. Für einen Komaalarm in der Notaufnahme sind GCS-cut-off-Werte nicht zielführend.

- Viele Patient*innen, die eine **plötzliche Bewusstseinsstörung** entwickeln, stürzen in diesem Zusammenhang sekundär und werden deshalb oft **voreilig als primäre Schädel-Hirn-Trauma-Patient*innen** diagnostisch zugeordnet. Ohne eine sichere Traumaanamnese oder offensichtliche Verletzungsfolgen am Kopf sollte diese Verdachtsdiagnose aber vermieden werden.

Cave. Präklinische Verdachtsdiagnosen (SAB [Subarachnoidalblutung], SHT [Schädel-Hirn-Trauma]) durch Notärzte sollten niemals unkritisch übernommen werden und ein umfassendes diagnostisches Work-up nicht einengen [4].

? Worauf achten Sie bei der körperlichen Untersuchung dieser Patientin besonders?

- Die körperliche Untersuchung bei Bewusstseinsgestörten in der Notaufnahme hat 2 Ziele [1, 2, 3, 5, 8]:
 1. die möglichst **klare syndromale Zuordnung** zu einer fokalen oder diffusen Pathologie des Zentralnervensystems;
 2. die **Identifikation akut therapiepflichtiger Symptome** noch vor einer weiteren Diagnostik (insbesondere Status epilepticus, ZNS-Entzündung/-Infektion [ZNS: zentrales Nervensystem]). Kernelemente der klinisch-neurologischen Untersuchung bei Bewusstseinsstörungen sind ne-

ben der Einschätzung der Bewusstseinslage: meningeale Reizeichen, Pupillenweite und -reaktion, Augenposition und -bewegungen (aktiv bzw. passiv auf Kopfbewegung), Hirnstammreflexe, Atemmuster, Muskeleigenreflexe, Pyramidenbahnzeichen, Muskeltonus, Beuge-/Streckfehlstellungen, Abwehr auf Schmerzreize, motorische Phänomene (Myokloni, Asterixis, Tremor), in Einzelfällen Fundoskopie oder kalorische Testung. Im Falle einer fokalen ZNS-Pathologie sind vaskuläre (z. B. Hirninfarkt, intrakranielle Blutung), entzündliche (z. B. Meningitis, Enzephalitis) oder neoplastische (z. B. dekompensierte Hirntumoren, Hirnmetastasen) Ätiologien mit entsprechender Weiterbehandlung durch Neurologie, Neuroradiologie und Neurochirurgie wahrscheinlich (Tab. 1, Abb. 2).

- Im Falle einer **diffusen sekundären ZNS-Pathologie** (z. B. Intoxikationen, metabolische Störungen) erfolgt die Weiterbehandlung in der Regel durch Anästhesie oder Innere Medizin (Tab. 1).
- Bei der Patientin im Fallbeispiel liegt sehr wahrscheinlich eine **fokale ZNS-Pathologie** mit behandlungsbedürftigen Akutsymptomen vor.

Cave. Die körperliche Untersuchung hat nur eine begrenzte Sensitivität und Spezifität für die Detektion einer fokalen ZNS-Pathologie! Das Management von Komapatient*innen sollte sich nicht alleine an den initialen körperlichen Untersuchungsbefunden orientieren.

? Beschreiben Sie die native cCT (kraniale Computertomographie) der Frau. Ist sie aus Ihrer Sicht unauffällig?

- Die cCT der Patientin zeigt auf dem dargestellten Schnitt keine Verletzungsfolgen an Kopfweichteilen, Schädelkalotte oder Hirnparenchym. Der rechte mediale Temporallappen ist aber hypodens und geschwollen, sodass die vorderen Anteile des Temporalhorns des rechten Seitenventrikels nicht mehr abgrenzbar sind.

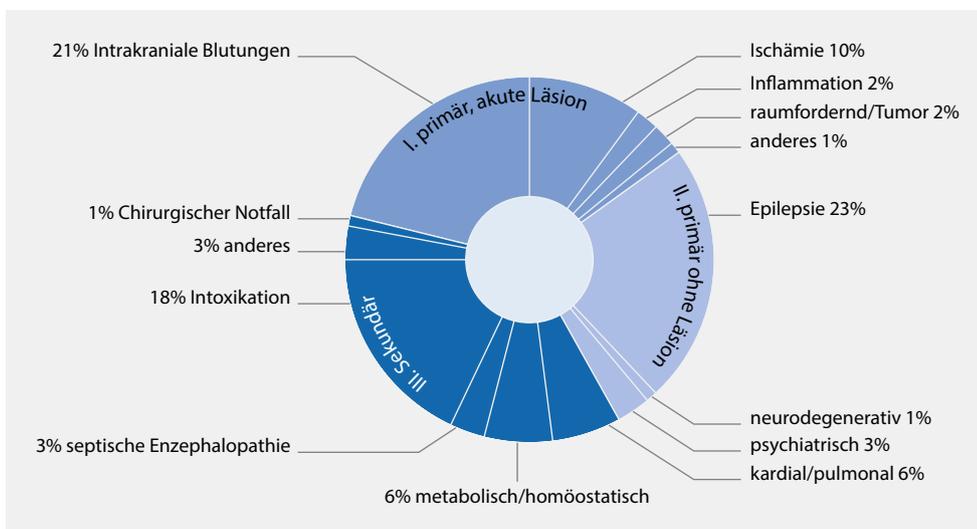


Abb. 2 Wichtige Ursachengruppen von akuten Bewusstseinsstörungen. (Nach [1])

Tab. 1 Relevante Ursachen eines akuten Komats (Beispiele)

Ursache		Therapieoptionen
Metabolisch-toxisch	Hypoglykämie/Hyperglykämie	Glukose- und Thiamin-/Insulin- und Volumengabe
	Hyponatriämie	Langsamer Natriumausgleich
	Hyperkalzämie	Schleifendiuretika und NaCl-Gabe
	Urämische Enzephalopathie	Dialyse
	Diabetisches Koma	Insulin- und Volumengabe
	Hepatische Enzephalopathie	Laktulose, Rifaximin
	Myxödemkoma	Schilddrüsenhormone
	Addison-Krise	Hormon- und Flüssigkeitsersatz
	Hypophyseninfarkt	Hormonersatz und ggf. Operation
	Wernicke-Enzephalopathie	Vitamin B ₁ i.v.
	CO-Intoxikation	Hyperbare Sauerstoffgabe
	Intoxikation	Naloxon oder andere Antidote, Toxinelimination
	CO ₂ -Narkose	Beatmung, Ursachentherapie
Zerebrovaskulär	Intrazerebrale Blutung	Blutungsevakuuation, ggf. externe Liquorableitung, Gerinnungsstabilisierung
	Basilaristhrombose	i.v. Thrombolyse und mechanische Thrombektomie
	Sinus-/Hirnvenenthrombose	Niedermolekulares Heparin, in Einzelfällen Thrombolyse oder Thrombektomie
	PRES bei hypertensivem Notfall	Schrittweise Blutdruckreduktion
	Subarachnoidalblutung	Aneurysmaversorgung und externe Liquorableitung
	Sub-/epidurales Hämatom	Operative Therapie, ggf. Gerinnungsstabilisierung
Inflammatorisch	Sepsis	Antibiotika- und Volumengabe
	Bakterielle Meningoenzephalitis	Antibiotika und Dexamethason
	Virale Enzephalitis	Aciclovir bei HSV/VZV, Ganciclovir bei CMV
	Autoimmunenzephalitis	Kortikosteroidpuls, i.v. Immunglobuline, Plasmaseparation
	Ferner: Neurotuberkulose, Abszess, Empyem, ADEM	Spezifische Therapie
Andere	Hypoxisch-ischämische Enzephalopathie nach Reanimation	Hypothermie, ggf. Koronarintervention
	Status epilepticus	Antiepileptika i.v., ggf. Intubationsnarkose
	Hypo-/Hyperthermie	Langsamer Temperatúrausgleich
	Schädel-Hirn-Trauma, intrakraniale Druckerhöhung oder Volumenshift, z. B. akuter Hydrozephalus, raumfordernder Tumor, Meningeosis	Gegebenenfalls hirndrucksenkende Therapie/Operation

ADEM akute disseminierte Enzephalomyelitis, CMV Zytomegalievirus, HSV Herpes-simplex-Virus, PRES posteriore reversible Enzephalopathie, VZV Varizella-Zoster-Virus

Cave. Die Beurteilung von Notfall-cCT-Aufnahmen darf niemals auf die in der Anforderung gestellte(n) Frage(n) beschränkt werden!

- Jede cCT-Bildgebung bei unklarer Bewusstseinsminderung sollte sorgfältig auf Zeichen eines **Gewebeshifts (Herniation)**, eines **Hirnödems**, eines **Hydrozephalus**, einer **Obliteration** der basalen Zisternen oder einer **intrakranialen Blutung** (insbesondere basal gelegentlich zu übersehen), auf eine **Dichteabweichung** der Thalami oder **hyperdense Gefäßzeichen** (A. basilaris, A. cerebri media, innere Hirnvenen, große venöse Sinus) hin beurteilt werden. Wenn eine CT-angiographische Untersuchung vorliegt, können deren kontrastmittelgestützte Bilder ischämische oder nekrotische Dichteunterschiede im

Gewebe betonen. Im Falle einer entzündlichen ZNS-Erkrankung werden in der cCT subtile Initialbefunde immer wieder übersehen.

- **?** Welche akuten Zusatzuntersuchungen halten Sie außer der cCT (kraniale Computertomographie) für sinnvoll?
- **Zum Zeitpunkt der Vorstellung in der Notaufnahme ist nur bei sehr wenigen Patient*innen eine eindeutige Komaursache identifizierbar.** Die Diagnostik zielt darauf ab, akut therapierbare Komaursachen zu erfassen, aber auch sämtliche für ein weiteres eventuelles interventionelles oder operatives Management notwendigen Akutparameter zur Verfügung zu stellen [1, 2, 3, 5, 8]

- Die Zusatzdiagnostik in der Notaufnahme sollte daher *immer* ein Notfall-EKG (EKG: Elektrokardiogramm) und einen vollständigen internistischen Notfalllaborbefund aus Blut und Urin beinhalten. Die Laborbefundung muss Blutgasanalyse, kleines Blutbild, Elektrolyte, Entzündungs- und Gerinnungsparameter, Urinstatus, Leber-, Nieren-, Schilddrüsen- und kardiologische Akutparameter sowie eine Ethanolbestimmung enthalten. Blutkulturen sollten abgenommen werden. Rückstellproben für toxikologische Untersuchungen sind erforderlich.

Merke. In allen Fällen eines nach der Bildgebung ätiologisch unklaren Komas muss eine Lumbalpunktion durchgeführt werden, da die klinischen Zeichen einer Meningitis und/oder Enzephalitis bei bewusstseinsgestörten Patient*innen oft fehlen!

? Welche therapeutischen Akutmaßnahmen sind noch in der Notaufnahme bei dieser Patientin erforderlich?

- Die Kopf- und Blickwendung nach links, die Bewusstseinsstörung und die rhythmischen Zuckungen im linken Bein mit einer Dauer von mehr als 5 min sprechen für einen **Status epilepticus**, der umgehend und auch vor weiterer Diagnostik therapiert werden sollte. Als **Erstlinienmedikation** in der Notaufnahme bieten sich bei normalgewichtigen Erwachsenen 4 mg **Lorazepam**, 10 mg **Midazolam**, 1 mg **Clonazepam** oder 10 mg **Diazepam** an.
- Die mehrtägige Prodromalphase spricht für eine infektiös-entzündliche Grunderkrankung, wobei in der Akutsituation nicht immer klar zwischen viralen und bakteriellen Infektionen unterschieden werden kann. Es muss also mit einer ZNS-Infektion gerechnet werden. Bei beiden Erkrankungsgruppen **hängt das Outcome wesentlich von einem möglichst frühen Behandlungsbeginn ab**. Es sollte also noch vor der LP (Lumbalpunktion) eine unmittelbare Behandlung wie bei einer bakteriellen Meningitis mit einer Kombination aus Ceftriaxon (2-mal 2 g/Tag), Ampicillin (3-mal 5 g/Tag), Dexamethason (4-mal 10 mg/Tag) und zusätzlich, wie bei einer Herpesenzephalitis, mit Aciclovir (3-mal 10 mg/kgKG und Tag [KG: Körpergewicht]) begonnen werden.

? Welche Ursachen kommen für die Bewusstseinsstörung der Patientin grundsätzlich differenzialdiagnostisch infrage?

- Die Ursachenvielfalt akuter Bewusstseinsstörungen mit oft **multiplen Ursachen** macht ein zügiges, standardisiertes Vorgehen sinnvoll, bei dem die ätiologische Differenzierung in der Regel durch klinische Untersuchung, zerebrale Bildgebung mit Gefäßdarstellung, Labor-/Liquordiagnostik und EEG (Elektroenzephalographie) gelingt. Dabei findet in der Notfallsituation aus Gründen der Praktikabilität in der Regel die cCT mit Gefäßdarstellung Anwendung, der sich eine MRT-Diagnostik (MRT: Magnetresonanztomographie) im Verlauf anschließen kann, sobald der Zustand des Betroffenen dies erlaubt und wenn die Diagnose unklar bleibt bzw. wenn weitere prognostische Informationen gewonnen werden sollen.

? Welches Krankheitsbild liegt nach Ihrer Einschätzung am wahrscheinlichsten vor?

- Die Kopf- und Blickwendung nach links in Verbindung mit einer Bewusstseinsstörung und Kloni der linken Extremitäten weisen auf einen epileptischen Fokus rechtshemisphärisch hin. Die korrespondierende Dichteminderung rechts mesiotemporal in Verbindung mit Fieber und einer grippeartigen Prodromalphase erlaubt die Verdachtsdiagnose einer zugrunde liegenden **Enzephalitis** mit Befall des medialen Temporallappens rechts, als dessen häufigste Ursache das **HSV-1-Virus** (HSV: Herpes-simplex-Virus), deutlich seltener das HSV-2-Virus infrage kommt.
- Das HSV macht 50–75 % der identifizierten Erreger viraler Enzephalitiden aus.
- Weitere seltenere Enzephalitiserreger sind z. B. das HI- (humanes Immundefizienz-), FSME- (Frühsommermeningoenzephalitis-), Varizella-Zoster-, Epstein-Barr-, Zytomegalie-, Mumps-, Masern-, Influenza-A-/B-Virus, HHV6 (humanes Herpesvirus 6), SARS-CoV-2 („severe acute respiratory syndrome coronavirus 2“) und Enteroviren,
 - bei entsprechender Reiseanamnese z. B. auch japanisches Enzephalitisvirus, West-Nil-Virus und andere Arboviren,
 - bei Immunkompromittierten z. B. auch Listerien, Nokardien, Aspergillen, Kryptokokken oder Toxoplasma.
- Auch eine **autoimmune** limbische Enzephalitis (inklusive steroidresponsiver Enzephalopathie bei autoimmuner Thyreoiditis [SREAT]) kann sich mit leichtem Fieber, Epilepsie, Bewusstseinsstörung und temporalen Läsionen erstmanifestieren, wobei oft ein eher **subakuter** Symptomverlauf mit Gedächtnisstörung oder Persönlichkeitsänderung beobachtet wird und die bildgebenden Befunde häufiger bilateral sind.
- Epilepsie und einseitige mesiotemporale Dichteminderung ohne Fieber können auch Folge eines **hippocampalen Infarkts** (vorwiegend A. cerebri posterior) oder eines **Glioms** (subakut) sein.

? Bewerten Sie das initiale Management, insbesondere die Rolle von Traumatologie und Neurologie!

- Die unspezifische Prodromalsymptomatik und die hypertensive Entgleisung führten anfangs auf falsche *Fährten*, wobei unsicher bleibt, ob nicht bereits eine sorgfältige neurologische Untersuchung bei der Erstvorstellung klinische Auffälligkeiten hätte zutage fördern können.
- In der Initialversorgung von bewusstseinsgestörten Patient*innen ist eine enge **Teamarbeit** zwischen Neurologen, Neuroradiologen und Internisten, ggf. auch Neurochirurgen oder Anästhesisten, wichtig, um ein zügiges Notfallmanagement zu erreichen und dabei Störungsbilder mit dringlichem Therapiebedarf zu identifizieren und zu behandeln: Die Frühphase ist für die Prognose kritisch!
- In diesem Fall führten die fortschreitende Vigilanzminderung, das Fieber und die neurologische Untersuchung zur Plausibilisierung eines primär zerebralen Geschehens, was bei fehlenden Traumafolgen intrakranial nicht durch den Sturz zu erklären war. Allerdings können die Zeichen einer diffusen zerebralen Schädigung nach Schädel-Hirn-Trauma in der initialen cCT subtil sein oder fehlen, sodass erst eine cCT-Verlaufsgebung das Ausmaß von Traumafolgen klären hilft.

Merke. Insbesondere bei einem Sturz unter Antikoagulation ist ein Verlaufs-cCT zur Aufdeckung sekundärer Traumafolgen sinnvoll, wenn sich der klinische Zustand verschlechtert!

- Je nach Dringlichkeit der Diagnostik ist zu prüfen, ob bei Enzephalitisverdacht eine orale Antikoagulation je nach letztem Einnahmezeitpunkt, Gerinnungsparametern und Nierenfunktion eine Lumbalpunktion unmöglich macht, oder ob im Einzelfall eine Antidotgabe (Dabigatran: Idarucizumab; Phenprocoumon: PPSB [Prothrombinkomplexkonzentrat] und Vitamin K) sinnvoll ist, um eine **frühe Liquordiagnostik** zu ermöglichen.

? Wo sollte die weitere Versorgung dieser Patientin stattfinden und was sind mögliche Komplikationen der vermuteten Erkrankung?

- Der oft schwere Krankheitsverlauf und die vielfältigen Komplikationen des Komas mit fokalen Defiziten bedingen die Notwendigkeit zur Betreuung auf einer Intensivstation, ggf. „intermediate care station“.
- **Indikationen zur intensivmedizinischen Behandlung** (Auswahl) sind:
 - hochgradige Bewusstseinsminderung,
 - rezidivierende epileptische Anfälle,
 - schwere Schluckstörung,
 - Atemantriebsstörung (z. B. $p_a\text{CO}_2$ [Kohlendioxidpartialdruck im arteriellen Blut] > 45 mm Hg),
 - autonome Störung mit kardiovaskulärer Instabilität,
 - andere relevante Störungen der Homöostase (z. B. metabolische Azidose, schwere Elektrolytstörung, Hypo- oder Hyperthermie),
 - relevante Komorbiditäten.
- Mögliche akute Komplikationen der HSV-Enzephalitis sind:
 - epileptische Anfälle, Status epilepticus (EEG: oft hochamplitudige temporale „sharp waves“, 0,3–0,5/s)
 - Ateminsuffizienz,
 - ischämischer Schlaganfall oder intrazerebrale Blutung,
 - globale Hirnschwellung und Hirndruckerhöhung,
 - retinale Nekrose, Hyponatriämie, Thrombembolie, Aspirationspneumonie, Nierenversagen (aciclovirinduziert),
 - fehlende Therapieantwort mit klinischer Verschlechterung bei 0,5 %, bei Immundefizienz bis 10 %, dann zusätzlich Fos-carnet i.v.
- Maßnahmen bei HSV-Enzephalitis auf Station sind:
 - antiinfektive Therapie, Stabilisierung von Vitalparametern, Atmung, Blutzuckerspiegel und Elektrolyten,
 - **elektrokardiographische** Kontrollen, ggf. kontinuierliche EEG-Ableitung bei Verdacht auf subklinische Anfälle,
 - **antiepileptische Therapie** nach epileptischen Anfällen oder bei epilepsietypischen Zeichen im EEG,
 - Hirndrucktherapie.

? Wie schätzen Sie die Prognose der Patientin ein?

- Die **Mortalität** bei anhaltendem nichttraumatischem Koma auf struktureller Basis liegt um 50 % [7]. Nur wenn ein Status epilepticus (ohne strukturelle Akutpathologie) oder eine Intoxikation zur Bewusstseinsstörung führen, ist die Mortalität niedriger, liegt aber beim Status epilepticus im Alter über 70 Jahre immer noch bei 30 % [7].

- Das Risiko für ein **ungünstiges Outcome** steigt mit niedrigerem GCS bzw. fehlender Motorantwort auf Schmerzreiz im Verlauf, Ausfall der Hirnstammreflexe im Verlauf oder Ausmaß eines Mittellinienshifts.
- Einen Wert der modifizierten Rankin-Skala unter 5 erreichen nach 6 Monaten nur etwa 10 % der Patienten mit anhaltendem Koma.
- Das Risiko für ein **ungünstiges Outcome** steigt mit **verzögertem Therapiebeginn**, gerade auch bei der HSV-Enzephalitis.
- Faktoren, die zu einer **Diagnoseverzögerung** bei der HSV-Enzephalitis beitragen können, sind u. a.:
 - hohes Alter,
 - fehlendes Fieber,
 - fehlende oder geringe Pleozytose (15 % < 10/μl, häufiger bei Immundefizienz!),
 - späte Bildgebung,
 - konkurrierende Kopfschmerz-/Fieberursache (z. B. akute Sinusitis),
 - schwere Vorerkrankungen, Alkoholabusus oder psychiatrische Vorerkrankungen.
- Das **Outcome** ist bei 45–75 % der an einer HSV-Enzephalitis Erkrankten ungünstig. Die Mortalität liegt bei 5–20 % (ohne antivirale Behandlung bei bis zu 70 %!)

Literatur

1. Dietrich W, Finkenzeller T (2017) Koma – der bewusstseinsgestörte Patient aus neurologischer Sicht. *Intensivmed Up2date* 13:179–201
2. Edlow JA, Rabinstein A, Traub SJ, Wijdicks EFM (2014) Diagnosis of reversible causes of coma. *Lancet* 384:2064–2076
3. Hansen HC, Dohmen C, Els T et al (2019) Notfälle mit Bewusstseinsstörungen und Koma: Interdisziplinäre Fallbeispiele und Analysen. Springer, Berlin
4. Lutz M, Möckel M, Lindner T, Ploner CJ, Braun M, Schmidt WU (2021) The accuracy of initial diagnoses in coma: an observational study in 835 patients with non-traumatic disorder of consciousness. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 29(1):15
5. Posner JB, Saper CB, Schiff N, Plum F (2019) Plum and Posner's diagnosis of stupor and coma, 5. Aufl. Oxford University Press, Oxford
6. Schmidt WU, Lutz M, Ploner CJ, Braun M (2021) The diagnostic value of the neurological examination in coma of unknown etiology. *J Neurol* 268(10):3826–3834
7. Schmidt WU, Ploner CJ, Lutz M, Möckel M, Lindner T, Braun M (2019) Causes of brain dysfunction in acute coma: a cohort study of 1027 patients in the emergency department. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 27(1):101
8. Wijdicks EFM (2014) *The comatose patient*. Oxford University Press, Oxford

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. C. J. Ploner
 Klinik für Neurologie,
 Charité – Universitätsmedizin Berlin, Campus Virchow-Klinikum
 Augustenburger Platz 1, 13353 Berlin, Deutschland
christoph.ploner@charite.de

Schlüsselwörter. Koma · Notaufnahme · Enzephalitis · Herpes-simplex-Virus

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. C.J. Ploner und O. Eberhardt geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Für diesen Beitrag wurden von den Autoren/Autorinnen keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien. Für Bildmaterial oder anderweitige Angaben innerhalb des Manuskripts, über die Patienten/Patientinnen zu identifizieren sind, liegt von ihnen und/oder ihren gesetzlichen Vertretern/Vertreterinnen eine schriftliche Einwilligung vor.

The supplement containing this article is not sponsored by industry.