

ÖGN-Positionspapier (November 2016)

Versorgung neurologischer Notfälle in der zentralen Notaufnahme

Autoren: Dr. Sascha Hering, Universitätsklinik für Neurologie, Christian-Doppler-Klinik, Universitätsklinikum Salzburg, PMU
Assoc.-Prof. Priv.-Doz. Dr. Peter Lackner, Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Innsbruck
Dr. Peter Sommer, Neurologische Abteilung, Krankenhaus Rudolfstiftung, Lehrkrankenhaus der Medizinischen Universität Wien
Univ.-Doz. Dr. Elisabeth Fertl, Vorständin der Neurologischen Abteilung, Krankenhaus Rudolfstiftung, Gastprofessorin der Medizinischen Universität Wien

Keywords: Neurologischer Notfall, Schlaganfall, Subarachnoidalblutung, Meningitis, Enzephalitis, Polyradikulitis, Myasthenia gravis, Epilepsie, Bewegungsstörungen, nichttraumatisches Querschnittssyndrom, Österreichischer Strukturplan Gesundheit, zentrale Notaufnahme.

Einleitung

PatientInnen mit akuten neurologischen Symptomen stellen etwa 20 % bis 30 % des PatientInnengutes jeder zentralen Notaufnahme im deutschsprachigen Raum dar^{1, 2}. In städtischen Ballungsräumen suchen PatientInnen zunehmend die Spitäler rund um die Uhr an 365 Tagen im Jahr auf. Diese Entwicklung stellt neue Anforderungen an die bestehenden Spitalsstrukturen und macht verschiedenste Anpassungsprozesse zur bestmöglichen Leitung und Versorgung des PatientInnenstromes notwendig.

In vielen Notaufnahmen in Deutschland und Österreich erfolgt mittlerweile eine symptomorientierte Ersteinschätzung von PatientInnen nach dem Manchester-Triage-System (MTS)³. Diese „Ersteinschätzung“ definiert die Behandlungsdringlichkeit und damit die Behandlungsreihenfolge in der Notaufnahme. Sie muss möglichst schnell und exakt die individuelle Gefährdung des Patienten/der Patientin berücksichtigen und das Ergebnis konzise kommunizieren. Daher bedarf diese Abschätzung eines strukturierten Instrumentes. Historisch gesehen wurde das MTS in den 1990er-Jahren in Manchester, Großbritannien, von Ärzten und Pflege gemeinsam entwickelt. Da in Großbritannien zu diesem Zeitpunkt weder Stroke Units vorhanden noch neurologische Akutabteilungen regelhaft in Schwerpunktspitälern verortet waren, wurden in das ursprüngliche MTS naturgemäß neurologische Symptome nicht implementiert. Mittlerweile wurde das MTS-Instrument aber weiterentwickelt und auch für den Bedarf an internistisch-neurologischen Notaufnahmen adaptiert (z. B. im LKH Universitätsklinikum Graz).

Die Ersteinschätzung in einer Notaufnahme kann auf diese Weise effizient auch ohne eine spezielle medizinische Ausbildung erfolgen. Nach Festlegung der vermuteten Behandlungsdringlichkeit und Fachzugehörigkeit muss die weitere Versorgung allerdings medizinisch fachspezifisch erfolgen, um eine sichere Unterscheidung von harmlosen und gefährlichen Symptomen zu treffen und die entsprechende Behandlung einzuleiten. Der Neurologe/die Neurologin entwickelt anhand von Anamnese und neurologischer Untersuchung eine klinische Arbeitshypothese auf Basis der topischen Diagnostik und gibt einen individuellen differenzialdiagnostischen Pfad vor. Diese Vorgangsweise gewährleistet einerseits gezielten Ressourceneinsatz und andererseits spezifisches therapeutisches Handeln, das bei neurologischen Notfällen zudem besonders zeitkritisch ist⁴. Sie setzt aber die Verfügbarkeit eines Neurologen/einer Neurologin in der Notaufnahme voraus. Viele neurologische Notfälle sind ohne schnelle fachärztliche Versorgung mit einer erhöhten Morbidität und Mortalität assoziiert. Sowohl der einzelne Patient/die einzelne Patientin als auch die Gesellschaft als Finanzier des Gesundheitswesens profitieren, wenn durch adäquate Versorgung in der Notaufnahme Behinderung und Todesfälle vermieden werden können.

Die Differenzialdiagnose bei akut aufgetretenen neurologischen Symptomen ist diffizil und umfangreich⁵. Die Beobachtungsstudie eines niederösterreichischen Schwerpunktkrankenhauses im Jahr 2014 demonstrierte, dass mehr als die Hälfte der PatientInnen mit neurologischen Leitsymptomen

Selbstkommer waren. Bei jedem zweiten Patienten/jeder zweiten Patientin war das neurologische Leitsymptom durch einen Schlaganfall verursacht. 82 % der PatientInnen kamen im Zeitintervall von 8:00 bis 20:00 Uhr ins Spital². In der Folge werden nun einige häufige Krankheitsbilder in ihrer Bedeutung in der neurologischen Notfallmedizin exemplarisch dargestellt.

Schlaganfall

Zerebrovaskuläre Erkrankungen zählen zu den häufigsten Notfällen in der Neurologie⁶. Der ischämische Schlaganfall nimmt dabei mit 85 % den Großteil ein⁷. Die Mortalität beträgt im deutschsprachigen Raum durchschnittlich 10–15 % und ist von der regional verfügbaren Versorgungsqualität abhängig. Der Hirninfarkt zählt zu den häufigsten drei Todesursachen weltweit^{8, 9}. Epidemiologisch geht man derzeit in Österreich von rund 24.000 Schlaganfällen pro Jahr aus (www.oegsf.at¹⁰). Unter Berücksichtigung der demografischen Entwicklung ist von einer deutlichen Zunahme der Inzidenz in den nächsten Jahrzehnten auszugehen¹¹. Der Neurologe/die Neurologin nimmt in der Behandlung von SchlaganfallpatientInnen an einer Notaufnahme eine besondere Rolle als „Case Manager“ ein. Ihm/ihr obliegt es, die Indikation zur Wahl der passenden rekanalisierenden Akuttherapie zu stellen.

Für das Langzeitoutcome ist der schnellstmögliche Therapiebeginn nach Beginn einer Schlaganfall-Symptomatik der ausschlaggebende modifizierbare Faktor. Die Indikation, Zulassung und die Erfolgsquote sämtlicher rekanalisierender Therapien ist von der Zeit-

spanne zwischen Beginn der klinischen Symptomatik und der Therapieinitiation abhängig (OTT = Onset-to-Treatment-Time). Emberson et al. konnten in einer Metaanalyse eindrucksvoll den Zusammenhang zwischen dem zeitlichen Beginn der systemischen Thrombolysen, den damit assoziierten Komplikationen und dem klinischen Outcome nachweisen¹². Die Häufigkeit des Auftretens intrazerebraler Blutungen nimmt dabei abhängig von der Verzögerung der OTT signifikant zu, gleiches gilt für die Number needed to treat zur Verhinderung von Behinderung nach Schlaganfall.

Zeitkritisches Management erforderlich

Somit sind Therapieerfolg und Behandlungsergebnis von SchlaganfallpatientInnen in erster Linie von einem zeitkritischen Management abhängig¹². Unterschieden werden hierbei das prähospital (Onset-to-Door-Time; ODT) und das intrahospital (Door-to-Needle-Time; DNT) Zeitintervall. Gemeint ist damit die Zeitspanne vom Eintreffen der Rettung in der ZNA eines Spitals bis zum Beginn der systemischen Thrombolysen nach erfolgter zerebraler Bildgebung und Ausschluss von Kontraindikationen gegen diese Behandlung. Entscheidend für die rechtzeitige Diagnosestellung in der Notaufnahme ist die Vorankündigung („stroke aviso“) durch die Rettungsorganisation bei Schlaganfallverdacht. Nur so kann sichergestellt werden, dass bei Eintreffen des Patienten/der Patientin an der Notaufnahme die zeitoptimierende „Diagnosestraße“ (Neurologe/Neurologin vor Ort, Transport und sofortige Bildgebung) zur Verfügung steht, um die DNT möglichst kurz zu halten¹³.

Erfolgt kein Aviso durch die Rettung, kann jede Abklärung eines Schlaganfallverdachts in der Notaufnahme erst mit Verzögerung beginnen. In einer retrospektiven Vergleichsstudie in den USA eines Gemeindespitals ohne „neurology service“ und eines akademischen Lehrkrankenhauses zeigten sich in mehr als 20 % aller Fälle mit akutem Schlaganfall in der Notaufnahme zunächst eine Fehldiagnose, vor allem bei Symptomen der hinteren Zirkulation¹⁴. Damit zählt der Schlaganfall zu den häufigsten lebensbedrohlich fehldiagnostizierten Erkrankungen¹⁵. Dubois und Brook konnten in einer Studie

zeigen, dass Schlaganfälle nicht nur häufiger als Myokardinfarkte fehldiagnostiziert werden, sondern aus diesem Grund auch mit einer erhöhten Mortalität assoziiert sind¹⁶. Etwa 50 % dieser betroffenen PatientInnen wären für eine rekanalisierende Therapie (intravenöse Thrombolysen und/oder mechanische Thrombektomie) geeignet. Für eine sichere und effiziente Diagnostik und Betreuung von SchlaganfallpatientInnen an einer Notaufnahme ist somit die rasche Verfügbarkeit eines Neurologen/einer Neurologin unabdingbar. Ist dies nicht der Fall, kommt es signifikant häufiger zu Fehldiagnosen und konsekutiv zu einem Ausbleiben der notwendigen, mitunter lebensrettenden therapeutischen Maßnahmen¹⁴.

Spontane Subarachnoidalblutung

Die spontane Subarachnoidalblutung (SAB) stellt eine lebensbedrohliche Erkrankung dar, deren Outcome wesentlich mit einer adäquaten Primärversorgung, raschen Diagnosestellung und hochqualifizierter medizinischer Versorgung in einem Zentrum zusammenhängt¹⁷. Um Komplikationen sofort zu erkennen, müssen PatientInnen mit einer SAB an einer Neuro-Intensivstation überwacht werden¹⁸. Um eine zeitgerechte Ausschaltung des Aneurysmas (endovaskulär oder operativ) zu ermöglichen, ist die initiale Diagnose in einer spezialisierten Notaufnahme zu stellen und die weitere Behandlung interdisziplinär zu planen. Die Versorgung des Aneurysmas muss sobald als möglich, jedenfalls aber innerhalb der ersten 72 Stunden nach der Blutung erfolgen, um das Nachblutungsrisiko gering zu halten^{17, 18}.

Meningitis

Die bakterielle Meningitis ist weiterhin eine schwerwiegende Erkrankung mit einer Mortalität von 15–20 %¹⁹. Die rasche Diagnosestellung und die Etablierung der antibiotischen Therapie sind die relevanten Faktoren für den Krankheitsverlauf. Der verzögerte Beginn einer kalkulierten empirischen Antibiotikatherapie ist mit einem schlechteren Outcome vergesellschaftet^{20, 21}. Trotz typischer Symptome (Kopfschmerzen, Meningismus) wird diese Erkrankung immer wieder

übersehen und kann zu Todesfällen führen (z. B. Meningokokken-Sepsis)²².

Enzephalitis

Die Diagnosestellung von viralen oder immunvermittelten Enzephalitiden kann schwierig sein, erfordert umfassende differenzialdiagnostische Fachkenntnis sowie apparative Zusatzdiagnostik (Liquordiagnostik, MRT, EEG). Bei der Herpes-simplex-Virus-Enzephalitis ist die sofortige Gabe einer adäquat dosierten antiviralen Therapie für den weiteren Verlauf entscheidend²³. Auch ungewöhnliche Erreger viraler Meningoenzephalitiden werden in westlichen Ländern zunehmend häufiger gefunden – z. B. das West-Nil-Virus aus der Familie der Flavi-Viren oder das Toskana-Virus aus der Familie der Phleboviren^{24, 25}. Zwar existiert für viele Erreger von viralen Enzephalitiden aktuell noch keine spezifische medikamentöse Therapie, die Observanz und symptomatische Kontrolle von Komplikationen (z. B. epileptische Anfälle) ist jedoch mitunter prognoseentscheidend. Differenzialdiagnostisch wichtiger werden auch Autoimmunenzephalitiden (v. a. ADEM, Anti-NMDA-Rezeptor-Ak-, Anti-VG-KC-R-Ak-Enzephalitis), die wahrscheinlich für ca. 10–20 % der bislang ungeklärten meningoenzephalitischen Krankheitsbilder verantwortlich sind²⁶. Deshalb ist bei bestehendem Verdacht auf eine infektiöse oder immunvermittelte Erkrankung des ZNS die initiale Versorgung durch einen Neurologen/eine Neurologin in der Notaufnahme ausschlaggebend.

Polyradikulitis

Typische Beispiele neurologischer Notfälle am neuromuskulären System sind der rasch progrediente Verlauf eines Guillain-Barré-Syndroms oder eine akute Krise bei Myasthenia gravis. Eine verzögerte Diagnose und ein sich daraus ergebender verspäteter Therapiebeginn führen zu einer erhöhten Morbidität und Mortalität²⁷.

Das Guillain-Barré-Syndrom ist mit einer Inzidenz von ca. 1 bis 4 pro 100.000 Einwohner zwar als seltene Erkrankung anzusehen, aber der häufigste Grund für akute schlaffe Paresen in der westlichen Welt^{28, 29}. Ein neurologischer Notfall liegt dann vor, wenn

es zu einer raschen Progression der Paresen kommt, respiratorische Insuffizienz oder autonome Dysfunktion eintritt³⁰. Ungefähr ein Viertel aller PatientInnen mit GBS benötigt im Krankheitsverlauf zumindest einmal intensivmedizinische Maßnahmen^{31, 32}. Das rechtzeitige Erkennen eines rasch progressiven Verlaufes beeinflusst signifikant das Outcome³³. Trotz intensivmedizinischer Maßnahmen beträgt die Mortalität bei beatmungspflichtigen GBS-PatientInnen beinahe 20 %^{33, 34}.

Myasthenia gravis

Die Myasthenia gravis ist zwar eine seltene, aber gut behandelbare Autoimmunerkrankung der motorischen Endplatte, die auch zu lebensbedrohlichen Krisen führen kann. Die Myasthenia gravis zeigt eine ähnliche Inzidenz wie das Guillain-Barré-Syndrom mit bis zu 2/100.000³⁵. Im Rahmen einer Exazerbation der Myasthenia gravis kann eine myasthene Krise auftreten. Als ursächlich sind Infektionen, Medikamenteneinnahmefehler, eine unzureichende Immunsuppression oder deren zu frühe Beendigung zu nennen³⁶. Vor allem PatientInnen mit bulbären und schweren generalisierten Myasthenieformen sowie ältere, häufig multimorbide PatientInnen haben ein erhöhtes Risiko für das Auftreten von myasthenen Krisen. Erschwerend für die Diagnosestellung und suffiziente Betreuung sind dabei der teils fluktuierende und teils rasch progrediente Verlauf³⁷. Bei der myasthenen Krise kommt es zu einer lebensbedrohlichen respiratorischen Insuffizienz und, bei Dysphagie, zu einem erhöhten Risiko einer Aspiration. Die Mortalität ist ohne intensivmedizinische Therapie hoch, beträgt aber auch bei optimaler intensivmedizinischer Betreuung noch immer bis zu 5 %^{37, 38}.

Notfälle bei Bewegungsstörungen

Ein Bewegungsstörungennotfall ist definiert als Ereignis, in dessen Rahmen ein Patient/eine Patientin über Stunden bzw. Tage ein Bewegungsstörung entwickelt, deren Nichterkennen bzw. Nichtbehandlung zu einer erheblichen Gesundheitsschädigung bzw. sogar zum Tod führen kann. Im Vergleich zu den

bisher beschriebenen neurologischen Notfällen sind Notfälle bei Bewegungsstörungen selten. Therapieempfehlungen basieren großteils auf Falldarstellungen bzw. Expertenmeinungen aufgrund der derzeitigen Evidenzlage^{39, 40}.

Malignes Neuroleptika-Syndrom

Das maligne Neuroleptika-Syndrom (MNS) tritt bei stationären, mit Neuroleptika behandelten PatientInnen mit einer Inzidenz von 0,02 % auf⁴¹. Es ist charakterisiert durch Fieber, Rigor, Vigilanzstörung und autonomer Dysfunktion⁴², begleitet von Leukozytose und CK-Erhöhung⁴³. Als Auslöser gelten Dopaminrezeptor-Blocker (z. B. Haloperidol)⁴⁴. Typische Risikofaktoren sind rasche Dosissteigerung der Neuroleptika, Depotpräparate, männliches Geschlecht, junges Alter und parallele Lithium-Therapie⁴⁵. Die Symptomatik entwickelt sich zumeist innerhalb der ersten zwei Wochen nach Therapieeinleitung bzw. Dosissteigerung⁴⁶. Die Diagnosestellung erfolgt klinisch, abzugrenzen sind ein Serotonin-Syndrom, maligne Hypertonie und Intoxikationen⁴⁴. Ein voll ausgeprägtes MNS muss in aller Regel an der Intensivstation behandelt werden⁴⁷.

Akute Dystonie

Die akute dystone Reaktion nach Gabe von Neuroleptika ist meist dramatisch, aber nicht lebensbedrohlich. Innerhalb der ersten fünf

Behandlungstage können okulogyre Krisen, Schlundkrämpfe und zervikale Dystonie bis hin zum Opisthotonus auftreten^{48, 49}. Auch Metoclopramid (Antiemetikum) kann neben Neuroleptika ein Auslöser sein. Die rasche i. v. Gabe eines Anticholinergikums (z. B. Biperiden, Akineton®) führt zur schnellen Remission.

Parkinson-Erkrankung

Im Rahmen des chronisch verlaufenden Morbus Parkinson können auch krisenhafte Verschlechterungen eintreten^{50, 51}. Bei der akinetischen Krise (AK) findet sich eine generalisierte Akinese mit Dysphagie, Harnverhalt, Fieber und auch Dyspnoe. Ursachen sind neben Einnahmefehlern der Anti-Parkinson-Medikation auch gastrointestinale Resorptionsstörungen, Neuroleptikagabe, Infekte, Dehydrierung, Traumen und Operationen⁵⁰. Hier sind die rasche klinische Diagnostik, Zufuhr dopaminerger Therapeutika (i. v., transkutan, per Sonde) und medizinische Allgemeinmaßnahmen für das Überleben entscheidend⁵¹.

Ebenso können bei fortgeschrittener Parkinson-Erkrankung ausgeprägte Dyskinesien mit ballistischem Charakter zu einem erhöhten Sturzrisiko führen. Neben medikamentösen Ursachen (zu hohe Dopamin-rezeptor-Stimulation) können falsch eingestellte Hirnstimulatoren eine analoge Symptomatik auslösen. Je nach Schweregrad der Symptomatik ist eine

FACT-BOX

- Bis zu 30 % aller PatientInnen kommen wegen neurologischer Leitsymptome in die zentrale Notaufnahme (ZNA) eines Krankenhauses.
- In den meisten ZNA im deutschsprachigen Raum erfolgt die Ersteinschätzung der PatientInnen symptomorientiert nach dem Manchester-Triage-System.
- Die häufigsten neurologischen Leitsymptome sind Kopfschmerzen, motorisches Defizit und Schwindel.
- Ein Neurologe/eine Neurologin fungiert in einer ZNA für PatientInnen mit neurologischen Leitsymptomen als „gate-keeper“ zu den fachspezifischen stationären Ressourcen eines Spitals.
- Ein Neurologe/eine Neurologin in der ZNA garantiert als „human resource“ Effizienz und Sicherheit in der PatientInnenversorgung durch gezielte Diagnostik/Therapie und Unterlassung unspezifischer Zuweisungen.
- Die neurologische PatientInnenversorgung im Schwerpunktspital muss auf Fachniveau erfolgen, um bei neurologischen Notfällen die derzeit verfügbaren diagnostischen und therapeutischen Möglichkeiten so einzusetzen, dass bleibende Behinderung oder Tod in adäquatem Ausmaß vermieden werden.

intensivmedizinische Überwachung zur Medikamentenumstellung (bzw. Optimierung der Hirnstimulationsparameter) notwendig. Durch Absetzen bzw. Reduktion dopaminerger Medikamente kann es zum malignen Dopa-Entzugssyndrom kommen, das klinisch nicht vom MNS unterscheidbar ist. Analog ist eine intensivmedizinische Behandlung mit Wiederaufnahme der dopaminergen Therapie notwendig⁴⁰.

Epileptischer Anfall und Status epilepticus

Epileptische Anfälle zählen zu den häufigen Gründen für Rettungszufahrten in zentrale Notaufnahmen. Zuerst steht bei jedem paroxysmalen Ereignis mit Bewusstseinsverlust die Differenzialdiagnostik von Schädel-Hirn-Trauma, Synkope, Epilepsie, funktionellem Anfallsgeschehen und anderen Ursachen im Raum. Bei einem epileptischen Anfall handelt es sich um eine passagere Dysfunktion des Gehirns aufgrund abnormer Entladungen des Kortex. Phänomenologisch variieren Anfälle je nach Ursprungsort erheblich. Die Dauer eines Anfalles beträgt meist nicht mehr als 2 Minuten⁵². Entsprechend der internationalen Liga gegen Epilepsie werden generalisierte und fokale Anfälle (sowie epileptische Spasmen) unterschieden⁵³. Wenn mindestens ein epileptischer Anfall aufgetreten ist und Befunde vorliegen, die auf eine Neigung zu weiteren epileptischen Anfällen hinweisen, dann ist die Diagnose einer Epilepsie gerechtfertigt⁵⁴. Pragmatisch werden Epilepsien wiederum in idiopathisch, symptomatisch und kryptogen unterteilt⁵². Im Setting der Notaufnahme treten epileptische Anfälle in 3 typischen Situationen auf:

A) Verdacht auf stattgehabten, ersten epileptischen Anfall

Durch detaillierte Anamnese und Außenanamnese gilt es, Hinweise zu finden, ob es sich tatsächlich um einen epileptischen Anfall gehandelt hat oder ob eine Differenzialdiagnose infrage kommt (z. B.: psychogener Anfall, konvulsive oder nichtkonvulsive Synkope, REM-Schlafverhaltensstörung). Besteht der Verdacht auf einen epileptischen Anfall, ist neben der klinisch-neurologischen Untersuchung und Labordiagnostik die Bildgebung

des Gehirns notwendig. In der Akutsituation ist meist nur eine kraniale CT möglich, im Verlauf ist aber unbedingt eine kraniale MRT nach Epilepsie-Protokoll zu fordern⁵⁵. In der Regel ist nach dem ersten epileptischen Anfall eine stationäre Aufnahme zur profunden Abklärung notwendig⁵².

B) Neuerlicher Anfall bei bereits vordiagnostizierter Epilepsie

Bei diesen PatientInnen ist eine akute Bildgebung normalerweise nicht notwendig. Anamnestisch muss die Compliance geprüft und nach möglichen Anfallsauslösern (Alkoholkonsum, Schlafentzug, Infekt) gefragt werden. Neben einer Routinelabordiagnostik ist in einigen Fällen laborchemisch die Spiegelbestimmung der Antikonvulsiva erforderlich. In den überwiegenden Fällen ist eine ambulante Betreuung der PatientInnen möglich⁵².

C) Status epilepticus (SE)

Im klinischen Alltag hat sich eine operationale Definition bewährt, wonach ein epileptischer Anfall nach 5 Minuten Dauer als SE gewertet wird. Kommt es zwischen 2 (oder mehreren) Anfällen nicht zu der Wiedererlangung des vorbestehenden neurologischen Befundes ist ebenfalls von einem SE auszugehen. Prinzipiell kann jegliche Form fokaler und generalisierter Anfälle auch als SE auftreten⁵⁶.

Ein SE kann die Erstmanifestation einer Epilepsie darstellen (ca. 15 % der EpilepsiepatientInnen haben zumindest einmal im Leben einen SE) bzw. im Rahmen einer akuten ZNS-Erkrankung auftreten. Die Mortalität wird auf 20 % geschätzt, wobei Dauer, PatientInnenalter und Ursache des SE die wichtigsten prognostischen Faktoren darstellen⁵⁷. In der Regel ist beim SE eine intensivmedizinische Überwachung angezeigt, die medikamentöse Therapie erfolgt nach einem erprobten Stufenschema^{56, 58}.

Akutes nichttraumatisches Querschnittssyndrom

Ebenso zeitkritisch sind Diagnostik und Therapie bei akuten Querschnittssyndromen, die sowohl komplett als auch inkomplett auftreten können. Traumatische spinale Läsionen können hier nicht ausgeführt werden. Nicht-

traumatisch bedingte spinale Syndrome sind eher selten und meist vaskulär, entzündlich, durch Diskusprolaps oder neoplastisch bedingt. Beispiele sind die Myelitis, das Brown-Sequard-Syndrom, das A.-spinalis-anterior-Syndrom und das Cauda-Conus-Syndrom. Für die Akut-Diagnostik eines spinalen Syndroms benötigt man einen Neurologen/eine Neurologin, der/die die fachspezifische Anamnese und die klinisch-neurologische Untersuchung durchführt sowie die Indikation für eine akute spinale MRT in der passenden Topik stellt. Diese rasche Bildgebung ist obligat, um behandelbare zeitkritische pathologische Prozesse zu identifizieren. Erst anschließend kann die Triagierung bezüglich Akuttherapie – nämlich operativ oder konservativ – festgelegt werden⁵.

Diskussion

Neurologische Notfälle sind durchaus relevante Ereignisse in zentralen Notaufnahmen, sie müssen auf fachspezifischer Ebene versorgt werden. Die rasche Verfügbarkeit eines Neurologen/einer Neurologin in einer Notaufnahme gewährleistet die PatientInnensicherheit und reduziert Behinderungen und Todesfälle. Bei der Entwicklung von zentralen Notaufnahmen in österreichischen Krankenhäusern müssen in der Struktur- und Prozessqualität die Besonderheiten von neurologischen PatientInnen berücksichtigt werden. In zeitkritischen Fällen wie etwa der Schlaganfall-Akutversorgung darf der mögliche Behandlungserfolg nicht durch mangelhaft organisierte Schnittstellen und verzögerte Behandlung gefährdet werden⁵⁹.

Die ÖGN schließt sich vollinhaltlich der Stellungnahme der DGN zur Versorgung von neurologischen PatientInnen in der Notaufnahme aus dem Jahr 2009 an⁶. Diese besagt, dass der Behandlungserfolg zahlreicher neurologischer Krankheiten davon abhängt, ob die richtige Diagnose frühzeitig gestellt und eine ursachengerechte Behandlung schnell eingeleitet wird. Daraus ergibt sich, dass die primäre Versorgung dieser PatientInnen auf neurologischem Facharztstandard erfolgen muss. Die im Aufbau befindlichen Notaufnahmen sollten so organisiert werden, dass die fachliche Verantwortung bei den Einzeldisziplinen bleibt, bei Zentralisierung der

Organisationsverantwortlichkeit für die Einheit.

Bei den Planungen für analoge Strukturen in österreichischen Krankenanstalten⁶⁰, also die hierorts als „zentrale ambulante Erstversorgung“ benannten Notaufnahme-Organisationseinheiten in Krankenhäusern, müssen diese fachspezifischen Notwendigkeiten zwingend berücksichtigt werden; nämlich eine Liste der neurologischen Leitsymptome nach MTS, die Beziehung eines Facharztes/einer Fachärztin für Neurologie und die

Gewährleistung einer raschen intrahospitalen fachspezifischen Diagnostik und Therapie. Auch die geplante Etablierung von allgemeinmedizinischen Primärversorgern in unmittelbarer Nähe des Krankenhauses zur Leitung der PatientInnenströme muss in diese Überlegungen einbezogen werden, um kein Hindernis für die Früherkennung von neurologischen Notfällen darzustellen. In diesem Zusammenhang ist das Fehlen einer obligatorischen Ausbildung für Neurologie im aktuell gültigen Curriculum All-

gemeinmedizin besonders kritisch zu sehen⁶¹. Demgegenüber wurde in der Ärzte-Ausbildungsordnung 2015 im Curriculum zum Facharzt/zur Fachärztin für Neurologie auf diese Entwicklung bereits reagiert⁶¹. Mit dem Modul „Notfalls- und Intensivneurologie“ und dem Modul „vertieftes Schlaganfall-Management“ wird die kommende Generation von Neurologinnen und Neurologen bestens auf die Anforderungen in der Versorgung von neurologischen Notfällen vorbereitet. ■

- 1 Royl G et al., *Nervenarzt* 2010; 81:1226–1230
- 2 Neuhauser C et al., Neurologische Leitsymptome in der interdisziplinären Notaufnahme des LKH St. Pölten. *Neurologisch* 2014 Suppl 2 Abstractband
- 3 Krey J, Deutsches Netzwerk Ersteinschätzung. Hamburg. www.ersteinschaetzung.de (eingesehen 28. 7. 2016)
- 4 Nicholl DJ et al., Clinical neurology: why this still matters in the 21st century. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2015; 86:229–33
- 5 Fertl E, Auff E, Neurologische Notfälle. In: ENENKEL (Hrsg.), *Notfallmedizin*. Wien: Maudrich-Verlag 2000
- 6 Deuschl G et al., Die Versorgung neurologischer Patienten in der Notaufnahme. *Akt Neurol* 2009; 36:433–6
- 7 Go AS et al., Executive summary: heart disease and stroke statistics—2014 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2014; 129:399–410
- 8 Donnan GA et al., Stroke. *Lancet* 2008; 371:1612–23
- 9 Anderson C et al., Predicting survival for 1 year among different subtypes of stroke. Results from the Perth Community Stroke Study. *Stroke* 1994; 25:1935–44
- 10 ÖGSF, Positionspapier: Akutmanagement und Sekundärprävention des Schlaganfalls. *neurologisch Suppl* 2009
- 11 Feigin VL et al., Worldwide stroke incidence and early case fatality reported in 56 population-based studies: a systematic review. *Lancet Neurol* 2009; 8:355–69
- 12 Emberson J et al., Effect of treatment delay, age, and stroke severity on the effects of intravenous thrombolysis with alteplase for acute ischaemic stroke: a meta-analysis of individual patient data from randomised trials. *Lancet* 2014; 384:1929–35
- 13 Abboud ME et al., Recognition of Stroke by EMS is Associated with Improvement in Emergency Department Quality Measures. *Prehosp Emerg Care* 2016; 31:1–8
- 14 Arch AE et al., Missed Ischemic Stroke Diagnosis in the Emergency Department by Emergency Medicine and Neurology Services. *Stroke* 2016; 47:668–73
- 15 Newman-Toker D et al., Missed diagnosis of stroke in the emergency department: a cross-sectional analysis of a large population-based sample. *Diagnosis* 2014; 1:155–66
- 16 Dubois RW et al., Preventable deaths: who, how often, and why? *Ann Intern Med* 1988; 1(109):582–9 Steiner T et al., European Stroke Organization guidelines for the management of intracranial aneurysms and subarachnoid haemorrhage. *Cerebrovascular diseases* 2013; 35:93–112
- 17 Connolly ES et al., Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2012; 43:1711–37
- 18 Lackner P et al., IgG-index predicts neurological morbidity in patients with infectious central nervous system diseases. *BMC Infect Dis* 2010; 10:202
- 19 Weisfeldt M et al., A risk score for unfavorable outcome in adults with bacterial meningitis. *Ann Neurol* 2008; 63:90–7
- 20 Auburtin M et al., Detrimental role of delayed antibiotic administration and penicillin-nonsusceptible strains in adult intensive care unit patients with pneumococcal meningitis: the PNEUMOREA prospective multicenter study. *Critical care medicine* 2006; 34:2758–65
- 21 Proulx N et al., Delays in the administration of antibiotics are associated with mortality from adult acute bacterial meningitis. *QJM: monthly journal of the Association of Physicians* 2005; 98:291–8
- 22 van de Beek D et al., ESCMID guideline: diagnosis and treatment of acute bacterial meningitis. *Clinical microbiology and infection: the official publication of the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases* 2016; 22 Suppl 3:S57–62
- 23 Poissy J et al., Factors associated with delay to acyclovir administration in 184 patients with herpes simplex virus encephalitis. *Clinical microbiology and infection: the official publication of the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases* 2009; 15:560–4
- 24 Beck C et al., Flaviviruses in Europe: complex circulation patterns and their consequences for the diagnosis and control of West Nile disease. *Int J Environ Res Public Health* 2013; 10(11):6049–83
- 25 Charrel RN et al., Emergence of Toscana virus in the mediterranean area. *World J Virol* 2012; 1(5):135–41
- 26 Granerod J et al., Causes of encephalitis and differences in their clinical presentations in England: a multicentre, population-based prospective study. *The Lancet Infectious diseases* 2010; 10:835–44
- 27 Noto A et al., Select topics in neurocritical care. *Emerg Med Clin North Am* 2014; 32:927–38
- 28 Hahn AF, Guillain-Barré syndrome. *Lancet*. 1998; 352:635–41
- 29 Seneviratne U, Guillain-Barré syndrome. *Postgrad Med J* 2000; 76:774–82
- 30 Hughes RA et al., Guillain-Barré syndrome. *Lancet* 2005; 366:1653–66
- 31 Orlikowski et al., Respiratory dysfunction in Guillain-Barré Syndrome. *Neurocrit Care* 2004; 1:415–22
- 32 Teitelbaum JS et al., Respiratory dysfunction in Guillain-Barré syndrome. *Clin Chest Med* 1994; 15: 705–14
- 33 Alshekhlee A et al., Guillain-Barré syndrome: incidence and mortality rates in US hospitals. *Neurology* 2008; 70:1608–13
- 34 Lawn ND et al., Fatal Guillain-Barré syndrome. *Neurology* 1999; 52:635–8
- 35 Spillane J et al., Myasthenia gravis. *BMJ* 2012; 345:e8497
- 36 Wiendl H et al., Diagnostik und Therapie der Myasthenia gravis und des Lambert-Eaton-Syndroms. Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. 2015 http://www.dgn.org/images/red_leitlinien/LL_2014/IPDFs_Download/030087_LL_68_Myasthenia_gravis.pdf
- 37 Thomas CE et al., Myasthenic crisis: clinical features, mortality, complications, and risk factors for prolonged intubation. *Neurology* 1997; 48:1253–60
- 38 Lacomis D, Myasthenic crisis. *Neurocrit Care* 2005; 3(3):189–94
- 39 Frucht S, Treatment of Movement Disorder Emergencies. *Neurotherapeutics* 2014; 11(1):208–212
- 40 Oertel WH et al., Parkinson-Syndrome und andere Bewegungsstörungen (ISBN 978-3-13-148781-0). Stuttgart/New York: Georg Thieme Verlag KG 2012
- 41 Spivak B et al., Frequency of neuroleptic malignant syndrome in a large psychiatric hospital in Moscow. *Eur Psychiatry* 2000; 15(5):330–3
- 42 Gurrera R et al., An international consensus study of neuroleptic malignant syndrome diagnostic criteria using the Delphi method. *J Clin Psychiatry* 2011; 72(9):1222–8
- 43 Kimmel R, Serotonin syndrome or NMS? Clues to diagnosis. *Curr Psychiatry* 2010; 9:69
- 44 Tse L et al., Neuroleptic Malignant Syndrome: A Review from a Clinically Oriented Perspective. *Curr Neuropharmacol* 2015; 13(3):395–406
- 45 Berardi D et al., Clinical risk factors for neuroleptic malignant syndrome. *Hum Psychopharmacol* 2002; 17(2):99–102
- 46 Langan J et al., Antipsychotic dose escalation as a trigger for Neuroleptic Malignant Syndrome (NMS): literature review and case series report. *BMC Psychiatry* 2012; 12:214
- 47 Muñoz RP et al., Movement disorders emergencies. *Curr Opin Neurol* 2015; 28(4):406–12
- 48 Garver DL et al., Dystonic reactions following neuroleptics: time course and proposed mechanisms. *Psychopharmacologia* 1976; 47:199–201
- 49 Burkhard PR, Acute and subacute drug-induced movement disorders. *Parkinsonism Relat Disord* 2014; 20 Suppl 1:S108–12
- 50 Onofri M et al., Acute akinesia in Parkinson disease. *Neurology* 2005; 64(7):1162–9
- 51 Deuschl et al., Idiopathisches Parkinson-Syndrom. Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. 2012. <http://www.dgn.org/leitlinien/3219-030-010-idiopathisches-parkinson-syndrom>
- 52 Elger CE et al., Erster epileptischer Anfall und Epilepsien im Erwachsenenalter. Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. 2012. <http://www.dgn.org/leitlinien/2302-II-1-2012-erster-epileptischer-anfall-und-epilepsien-im-erwachsenenalter>
- 53 Berg A et al., Revidierte Terminologie und Konzepte zur Einteilung von epileptischen Anfällen und Epilepsien. *Z Epileptol* 2010b; 23:227–237
- 54 Fisher RS et al., Epileptic seizures and epilepsy: definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia* 2005; 46:470–472
- 55 Harden CL et al., Reassessment: neuroimaging in the emergency patient presenting with seizure (an evidence-based review): report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2007; 69(18):1772–80
- 56 Rosenow F et al., Status epilepticus im Erwachsenenalter. Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. 2012. <http://www.dgn.org/leitlinien/2303-II-2a-2012-status-epilepticus-im-erwachsenenalter>
- 57 Trinka E et al., Causes of status epilepticus. *Epilepsia* 2012; 53 Suppl 4:127–38
- 58 Trinka E et al., Pharmacologic treatment of status epilepticus. *Expert Opin Pharmacother* 2016; 17(4):513–34
- 59 Montalvo M et al., Long-term Arrhythmia Monitoring in Cryptogenic Stroke: Who, How, and for How Long? *Open Cardiovasc Med J* 2016; 10:89–93
- 60 Österreichischer Strukturplan Gesundheit 2016, BMGF (Rohfassung 15. 7. 2016)
- 61 Ärzteausbildungsordnung 2015, Bgbl. II, Nr. 147/2015 (www.ris.bka.gv.at, eingesehen am 14. 11. 2016)