

Redaktion

B. Dirks, Ulm
 U. Kreimeier, München

F. Sayk¹ · M. Schütt¹ · C. Dodt²

¹ Medizinische Klinik I, Universitätsklinikum
 Schleswig-Holstein, Campus Lübeck, Lübeck
² Präklinik, Klinikum Bogenhausen, München

Rationelle risikoadaptierte Synkopen-diagnostik in der Notaufnahme

Eine Synkope ist ein kurz anhaltender Verlust des Bewusstseins sowie der Haltungskontrolle mit sofortiger spontaner und vollständiger Erholung. Sie kann Ausdruck einer akut lebensgefährdenden Erkrankung sein oder auf einer völlig ungefährlichen, voll reversiblen Kreislaufdysregulation beruhen. Bei mehr als der Hälfte der Patienten ist auch nach leitliniengerechter strukturierter Notfall-diagnostik die Ursache der Synkope nicht eindeutig zu identifizieren [7, 8]. Die Aufgabe des klinischen Notfallmediziners ist es daher, lebensgefährdende Situationen unverzüglich zu erkennen und behandeln und in den anderen Fällen eine Strategie zu wählen, die das Gefährdungspotential analysiert und in Abhängigkeit davon das weitere Vorgehen festlegt.

Synkopale Ereignisse sind häufig; 3–5% aller Notaufnahmepatienten werden aufgrund dessen eingeliefert. Etwa 40% aller Menschen erleiden in ihrem Leben eine Synkope [12]. Das Anliegen dieses Artikels ist es, einen Überblick über das Synkopenmanagement in der Notaufnahme zu geben. Die primäre Synkopenabklärung wird durch drei Fragen geleitet:

- Steht die Synkope in Zusammenhang mit einem lebensbedrohlichen Ereignis?
- Handelt es sich tatsächlich um eine Synkope oder liegen dem vorübergehenden Bewusstseinsverlust schwerwiegende anderweitige Störungen zugrunde?

- Im Falle einer ungeklärten Synkope – handelt es sich um einen Risikopatienten?

Definition und Einteilung der Synkopen

Die Beantwortung dieser drei Leitfragen erfordert zunächst eine klare Definition der Synkope sowie einfache Kenntnisse ihrer charakteristischen Formen und ihrer Prognose.

Eine *Synkope* (umgangssprachlich als *Kreislaufkollaps* bezeichnet) ist definiert als eine plötzlich einsetzende, kurz andauernde Bewusstlosigkeit (Sekunden bis wenige Minuten), die mit einem Verlust des posturalen Tonus einhergeht, ohne besondere Behandlungsmaßnahmen aufhört und keine neurologischen Residuen hinterlässt. Sie ist durch eine vorübergehende globale Minderdurchblutung des zerebralen Kortex oder fokale Minderperfusion des mesenzephalen retikulären Aktivierungssystems charakterisiert und wird nach ihrer Ursache in

- neurogen reflexvermittelte (vasovagale),
- kreislaufbedingte (orthostatische),
- kardiogene oder
- zerebrovaskuläre

Synkope eingeteilt.

Reflexvermittelte oder neurokardiogene Synkope

Die *neurokardiogene* Synkope ist mit 25–65% der Fälle die häufigste Synkopenform

[5, 6, 14]. Sie geht mit einer kurzzeitigen extremen Bradykardie und Hypotension als Ursache der zerebralen Minderperfusion einher. Ursächlich für die Bradykardie sind überaktive kardioinhibitorische Efferenzen des N. vagus; die gleichzeitige Inhibition vasokonstriktorischer sympathischer Anteile des Baroreflexbogens führt zu einer Vasodilatation mit Blutdruckabfall (Synonym: *vasovagale Synkope*). Häufig lassen sich typische auslösende Konstellationen wie langes, unbewegtes Stehen eruieren. Diese Synkopenform wird in der von der Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) veröffentlichten Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Neurologie aus dem Jahr 2005 [2] als *neurokardiogene Synkope* im engeren Sinne bezeichnet. Auch emotionaler Stress wie Schreck, Schmerz, Lärm, Kälte oder unangenehme Sinneseindrücke z. B. Gerüche oder das Sehen von Blut können Auslöser einer Synkope sein (*Situations-synkope*). Eine Untergruppe der Situationssynkopen sind *pressorische Synkopen* bei Urin- oder Stuhlentleerung, Husten oder Valsalva-Manövern.

➤ Neurokardiogene Synkopen sind mit 25–65% der Fälle am häufigsten

Eine Sonderform stellt das *Karotissinus-Syndrom* dar, das als Übergangsform zu einer kardialen, rhythmogenen Synkope gelten kann. Hierbei führt ein mechanischer Druck auf einen hypersensiblen Karotissinus z. B. im Zuge einer Kopfwen-

derung zum reflektorischen Absinken der Herzfrequenz und/oder des Blutdrucks. Diagnostisch ist eine kardiale Pause von mindestens 3 s im Rahmen eines Karotis-Druck-Versuchs.

Für die diagnostische Einordnung ist wichtig, dass die Mehrzahl der Patienten mit neurokardiogener Synkope klassische Prodromi wie *Schwarzwerden vor Augen*, Benommenheit, Hitzegefühl, Schweißausbruch, Blässe, Übelkeit und gelegentlich unspezifische abdominelle Schmerzen empfinden.

► **Patienten mit neurokardiogener Synkope zeigen meist klassische Prodromi**

Diese Warnsymptome führen gelegentlich bei den Patienten oder eventuellen Begleitpersonen zu Versuchen, verletzungsträchtige Stürze abzumildern. Es besteht jedoch keine Evidenz, dass vasovagale Synkopen ein niedrigeres Verletzungsrisiko als andere Synkopenformen aufweisen. Patienten mit gesicherter neurokardiogener Synkope haben generell eine exzellente Prognose ohne erhöhte Morbidität oder Mortalität im Vergleich zur Normalbevölkerung [6, 14].

Orthostatische Synkope

Orthostatische Synkopen machen 5–24% aller Synkopen aus [11, 14]. Ursächlich für die zerebrale Minderperfusion ist ein Versacken intravasalen Volumens beim Wechsel von einer liegenden oder knienden in eine aufrechte Position (venöses Pooling), definiert als Blutdruckabfall >20 mmHg oder Reflextachykardie mit Anstieg der Herzfrequenz um >20/min im Orthostase-Versuch [8]. Dies liegt entweder an einem Versagen der baroreflexvermittelten, gegenregulatorischen sympathoneuronalen Vasokonstriktion und Chronotropie oder an einem absoluten oder relativen intravasalen Volumenmangel. Eine eventuelle diabetische autonome Neuropathie, Anämie sowie Einnahme von herzfrequenz- und blutdrucksenkenden oder L-Dopa-haltigen Medikamenten sollten beachtet werden. Bei älteren Menschen kann ein venöses Pooling in den Darmgefäßen nach einem reichhaltigen Mahl insbesondere in

Kombination mit vorbestehender Exsikkose oder Alkoholgenuss zur *postprandialen Synkope* führen. Bei Hochschwangeren kann im Rahmen eines *Vena-cava-Kompressionssyndroms* im Liegen der Blutrückfluss zum Herzen kritisch vermindert sein. Obschon die orthostatische Synkope an sich eine gute Prognose hat, kann sie Epiphänomen einer lebensbedrohlichen Störung sein. Hierzu zählen signifikante Blutverluste, schwere Exsikkose und kardiale Pumpstörungen. Die Diagnose einer einfachen orthostatischen Hypotension ist somit im Rahmen einer Synkopenabklärung eine Ausschlussdiagnose, die nur bei Patienten ohne Risikofaktoren (s. unten) gestellt werden sollte.

Kardiale Synkope

Bradykarde oder tachykarde Rhythmusstörungen [15] können ebenso wie strukturelle Erkrankungen von Herzklappen, Herzbeutel, Herzmuskel oder Lungenstrombahn die kardiale Auswurfleistung in einem Maße einschränken, dass eine bedarfsgerechte zerebrale Perfusion nicht mehr gewährleistet ist. Patienten mit kardialer Synkope haben ein deutlich erhöhtes Risiko, innerhalb der nächsten Monate an einem plötzlichen Herztod zu versterben [7, 14]. Die 1-Jahresmortalität liegt bei 30% und ist noch höher bei vorbestehender Herzinsuffizienz [9].

Rhythmogene Synkope

Da die meisten Rhythmusereignisse unvermittelt auftreten, gehen der Synkope typischerweise keine Prodromi voraus. Rhythmogene Auslöser liegen bei etwa 14% der Synkopen vor. Typische Ursachen sind das Sick-Sinus-Syndrom, atrioventrikuläre Überleitungsstörungen, supraventrikuläre und ventrikuläre Tachykardien, hereditäre arrhythmogene Syndrome (Long-QT, Brugada) und Schrittmacherdysfunktionen. Wichtig ist bei dem Verdacht auf eine rhythmogene Ursache, proarrhythmogene Medikamente zu erfragen.

Synkope bei struktureller Herzerkrankung/kardiopulmonaler Zirkulationsstörung

Typische Beispiele sind symptomatische stenosierende Herzklappenerkrankungen (Mitral- oder Aortenklappenstenose),

akutes kardiales Pumpversagen infolge myokardialer Ischämie, Lungenarterienembolien, seltener Perikardtamponade, die Typ-A-Dissektion der Aorta, eine obstruktive Kardiomyopathie oder atriale Myxome.

Primär zentralnervöse Störungen als Ursachen einer Synkope

Prinzipiell können auch zentralnervöse Erkrankungen einen plötzlichen Bewusstseinsverlust verursachen: entweder über eine Beeinträchtigung der Durchblutung im Rahmen einer neurovaskulären Erkrankung oder als eine plötzliche autonome Dysfunktion (z. B. bei einer Subarachnoidalblutung, einer transitorischen ischämischen Attacke (TIA) oder einer komplexen Migräne). Dass es bei diesen Störungen zu einer raschen kompletten Erholung nach dem Ereignis kommt und keine hinweisenden fokalen oder meningealen Symptome auftreten, ist allerdings selten.

Strategie bei der Synkopenabklärung in der Notaufnahme

Die Erstbeurteilung eines synkopierten Patienten in der Notaufnahme erfordert ein strukturiertes und rationelles Vorgehen mit dem Versuch der ursächlichen Einordnung. Nach den Empfehlungen der European Society of Cardiology (ESC) beinhaltet dies zunächst eine sorgfältige Anamnese, die gründliche klinische körperliche Untersuchung, ein Elektrokardiogramm (EKG) in Ruhe sowie Blutdruckkontrollen im Liegen und unter orthostatischer Belastung [4, 13]. Dabei müssen folgende Fragen beantwortet werden:

1. Steht die Synkope in Zusammenhang mit einem lebensbedrohlichen Ereignis?
2. Handelt es sich um eine echte Synkope oder um einen kurzzeitigen Bewusstseinsverlust anderer Ursache?
3. Kann ich den synkopierten Patienten ohne Risiko entlassen?

Zusammenhang mit einem lebensbedrohlichen Ereignis

Das Erkennen lebensbedrohlicher Zustände und die Bahnung einer risikoad-

aptierten sofortigen oder späteren Abklärung ist die vorrangige Aufgabe des Notaufnahmearztes. Die wichtigsten zu bedenkenden lebensbedrohlichen Situationen sind [8]:

- **Kardiale Ereignisse:** Sie sind am häufigsten Ursache einer vitalen Bedrohung im Rahmen einer stattgehabten Synkope.
- **Volumenmangel:** Schwere akute Blutverluste können sich noch vor Abfall des Hämatokrits mit einer Synkope manifestieren. Die wichtigsten Ursachen umfassen gastrointestinale Blutungen, Trauma mit Leber- oder Milzruptur, das rupturierte Aortenaneurysma und die Extrauterin gravidität. Relativer Volumenmangel bei schwerer Exsikkose, Sepsis oder z. B. anaphylaktischer Reaktion muss klinisch ebenfalls ausgeschlossen werden.
- **Lungenarterienembolie:** Sie ist eine seltene, aber gut belegte Synkopenerkrankung.
- **Subarachnoidalblutung:** Sie sollte insbesondere bei Ereignissen, die von Cephalgien, meningalen und Hirndruckzeichen begleitet sind, ausgeschlossen werden.

Andere, per definitionem nichtsynkopale Ereignisse wie Krampf- und Schlaganfälle oder Schädel-Hirn-Traumata bedürfen gleicher Aufmerksamkeit. Der Algorithmus wird in **Abb. 1** zusammengefasst.

Diagnostisches Vorgehen in der Notaufnahme

Der akkuraten Erhebung der *Eigen- und Fremdanamnese* kommt eine Schlüsselrolle zu. Sie führt oft bereits zu einer hochwahrscheinlichen Ursachenklärung und bestimmt die weitere diagnostische Strategie [1, 5, 8]. Charakteristische Merkmale der unterschiedlichen Synkopenerkrankungen sind in **Infobox 1** dargestellt. Folgende Inhalte sind zu klären:

- **Exakter Ablauf und Dauer** der Bewusstlosigkeit: Rhythmogene Ereignisse kündigen sich allenfalls durch Palpitationen oder gar nicht an. Oft kommt es deshalb zu Stürzen mit beträchtlicher Verletzungsfolge. Typische *vegetative* Prodromi deuten auf eine neurokardiogene Synkope.

Ein Bewusstseinsverlust >5 min muss ebenso wie transitorische fokale neurologische Defizite oder prolongierte Verwirrtheit an primär nichtsynkopale Ursachen denken lassen.

- **Begleitsymptome und auslösende Faktoren:** Synkopen, die von thorakalen Schmerzen oder Luftnot begleitet werden bzw. belastungsassoziiert auftreten, lassen an strukturelle kardiale Ursachen wie akutes Koronarsyndrom, Lungenarterienembolie oder dekompensierte Klappenstenosen und Herzinsuffizienz denken. Kopfschmerzen können auf eine Subarachnoidalblutung hinweisen. Blutungsstigmata und typische situative Trigger reflexvermittelter Synkopen (s. oben) sind wichtige Informationen.
- **Körperposition:** Langes Stehen (z. B. bei Operationen oder Paraden) legt eine neurokardiogene Synkope nahe; Synkopen in sitzender oder liegender Position sind im Gegensatz zu orthostatischen Lageänderungen suggestiv für rhythmogene Ursachen.
- **Kardiale Vorerkrankungen und kritische Komorbidität, Medikamentenanamnese** mit besonderer Beachtung α - oder β -blockierender Substanzen, anderer Antihypertensiva, Nitrate, Diuretika und Substanzen, die das QT-Intervall verlängern (z. B. Antiarrhythmika, diverse Psychopharmaka). Unerklärte *plötzliche Todesfälle bei Familienangehörigen* in relativ jungem Alter erhöhen das Risiko für kardiale Synkopen.
- **Erstereignis oder Rezidiv:** Multiple gleichartige Rezidive über mehrere Jahre sprechen für eine benigne Ätiologie. Neuartige wiederholte Episoden innerhalb kurzer Zeit können hingegen auf eine ernstere Genese wie z. B. Rhythmusstörungen hinweisen. Patienten mit psychogenen Pseudosynkopen sind meistens jung, herzgesund und beklagen multiple Episoden.

Klinische Untersuchung

Neben der Erhebung der Vitalparameter inklusive Temperatur und Sauerstoffsättigung ist für die Dauer des Aufenthaltes in der Notaufnahme ein zentrales Kreislauf-

Notfall Rettungsmed 2009 · 12:95–100
DOI 10.1007/s10049-008-1131-8
© Springer Medizin Verlag 2009

F. Sayk · M. Schütt · C. Dodt Rationelle risikoadaptierte Synkopendiagnostik in der Notaufnahme

Zusammenfassung

Die Synkope ist ein häufiges Symptom in der Notaufnahme. Meist hat sie eine gutartige Ursache und bedarf keines langwierigen stationären Aufenthaltes. Ein risikoadaptiertes und strukturiertes Vorgehen hilft, für jeden synkopierten Patienten eine optimale Strategie zu finden. Lebensgefährliche Ursachen einer Synkope müssen unverzüglich ausgeschlossen und nichtsynkopale Bewusstseinsstörungen stets differenzialdiagnostisch beachtet werden. Patienten mit hohem Risiko für eine schwerwiegende Gesundheitsstörung wie z. B. einer strukturellen Herzerkrankung als Ursache der Synkope müssen identifiziert und der notwendigen weiteren Diagnostik zugeführt werden. Patienten ohne erhöhtes Risiko können ambulant weiterbetreut werden.

Schlüsselwörter

Synkope · Risikostratifizierung · Notaufnahme · Koronare Herzerkrankung · Schock

Rational risk-adapted diagnosis of syncope in the emergency department

Abstract

Syncope is a common symptom in the emergency department. While most causes are benign and self-limited not requiring extensive in-hospital evaluation, others are potentially life-threatening. The optimal evaluation of patients with syncope follows a risk-adapted diagnostic algorithm in order to exclude life-threatening causes and to identify patients at high risk for further deterioration e. g. structural heart diseases requiring further diagnostic evaluation. Low risk patients can receive out-patient treatment without further extensive diagnostic evaluation.

Keywords

Syncope · Risk stratification · Emergency department · Coronary heart disease · Shock

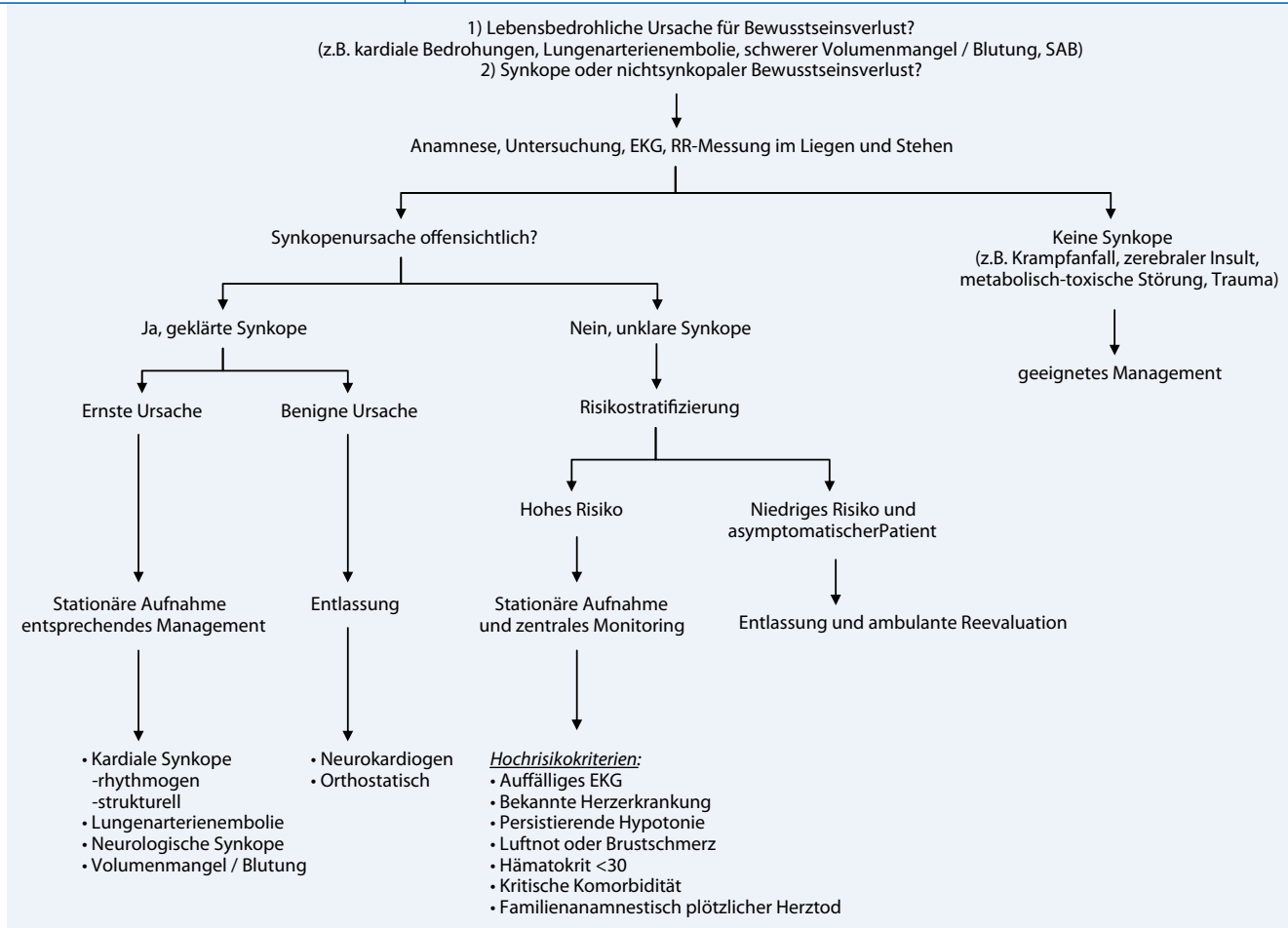


Abb. 1 ▲ Algorithmus für die Synkendiagnostik in der Notaufnahme. (Nach [8])

monitoring sinnvoll und in den Leitlinien empfohlen. Besondere Sorgfalt erfordert die Untersuchung von

- Herz,
- Lunge,
- Karotiden,
- Thrombose- oder
- Anämiezeichen und
- Volumenstatus.

Eine gründliche neurologische Untersuchung kann auch latente fokale Defizite aufdecken, die allerdings möglicherweise nicht in unmittelbarem Zusammenhang mit dem Akutereignis stehen.

In der Leitlinie der ESC wird die Durchführung eines vereinfachten Schellong-Orthostase-Tests empfohlen. Hierzu wird der Blutdruck nach 5-minütigem Liegen und erneut nach 3-minütigem Stehen gemessen. Ein Abfall des systolischen Blutdrucks um >20 mmHg oder ein Herzfrequenzanstieg um >20/min sprechen für eine orthostatische Dysregulation. Die Spezifität und Sensitivität dieses Tests sind

allerdings sowohl für die Synkendiagnostik als auch für die Beurteilung des Volumenstatus sehr gering [8, 11].

Ein Standard-12-Kanal-EKG in Ruhe ist integraler Bestandteil der Primärdiagnostik. Befunde, die eine rhythmogene und/oder strukturelle kardiale Synkopengese nahe legen, sind in **Infobox 2** dargestellt.

Laboruntersuchungen liefern insbesondere zum Ausschluss lebensgefährdender Differenzialdiagnosen entscheidende Zusatzinformationen. Obschon in der ESC-Leitlinie nicht berücksichtigt, ist deshalb ein Minimalprogramm, das Hb/Hämatokrit, Glukose, Laktat, Elektrolyte, pH, pO₂ und pCO₂ umfasst, in Ergänzung zur Anamnese und Untersuchung sinnvoll und – sofern sich anamnestisch und klinisch keine anderweitigen spezifischen Hinweise ergeben (z. B. Fieber, Infekt, Intoxikation, akutes Koronarsyndrom) – in den meisten Fällen auch ausreichend, um kritische Konstellationen zu erkennen.

Weiterführende Diagnostik

Über die Notwendigkeit und Dringlichkeit weiterführender Untersuchungen muss in Abhängigkeit von den bei der Erstbeurteilung erhobenen Befunden entschieden werden. In der Notaufnahme spielt hierbei die Echokardiographie neben der zerebralen Bildgebung mit nativer, ggf. kontrastmittelverstärkter cranialer Computertomographie (cCT) und neben der gezielten Labordiagnostik (Creatinkinase, Troponin-T, Differenzialblutbild, Infektparameter etc.) eine entscheidende Rolle und ist über die Klärung akut lebensbedrohlicher kardialer Ursachen hinaus für die Risikostratifizierung hilfreich. Des Weiteren können die Abdomensonographie am Patientenbett und die CT-Angiographie des Thorax entscheidende Informationen liefern. Bei Frauen im gebärfähigen Alter ist ein Schwangerschaftstest großzügig indiziert [8].

Weitere Maßnahmen zur Synkendiagnostik umfassen das Langzeit-Hol-

ter-Monitoring, die Kipptischuntersuchung, sowie ggf. Ergometrie, Koronarangiographie, elektrophysiologische Untersuchung, Duplexsonographie der Hirnarterien und Kernspintomographie des Herzens (cMRT) oder Elektroenzephalographie (EEG). Ihre ambulante oder stationäre Durchführung ist keine primäre Domäne der Notaufnahme. Deshalb wird an dieser Stelle hierauf ebenso wie auf etwaige therapeutische und rezidivprophylaktische Maßnahmen und die Beurteilung der Fahrtauglichkeit nicht weiter eingegangen [2, 12].

Schwerwiegende anderweitige Störungen als Ursache der Synkope

Die Genese kurzzeitiger Bewusstseinsstörungen ist äußerst heterogen. Bei Erstkontakt in der Notaufnahme ist häufig nicht sofort offensichtlich, ob es sich bei einer stattgefundenen kurzen Bewusstseinsstörung tatsächlich um eine Synkope, d. h. um einen kurzzeitigen, vollständig reversiblen Bewusstseinsverlust infolge passagerer zerebraler Minderperfusion gehandelt hat.

- Viele neurologische, psychogene oder metabolische Störungen können zu augenscheinlicher oder tatsächlicher kurzer Bewusstlosigkeit führen.

Ihre Abgrenzung stellt oft eine diagnostische Herausforderung dar und beeinflusst die weitere Strategie der Abklärung, die Risikoabwägung und ggf. Therapie ganz entscheidend [5, 8].

Die wichtigste Differenzialdiagnose der Synkope ist der epileptische Anfall. Die Abgrenzung ist häufig schwierig [16]. Dies liegt an möglichen Interaktionen und Überlappungen – einerseits kann eine verlängerte synkopenassozierte zerebrale Minderperfusion symptomatische Grands Maux auslösen, andererseits können kardiale Arrhythmien durch epileptische Anfälle induziert werden. Zudem sind auch tatsächliche Synkopen oftmals von kurz andauernden Konvulsionen begleitet. Eine klare Unterscheidung ist insbesondere dann notwendig, wenn eine Behandlung mit antiepileptischen Substanzen erwogen wird, da diese zum Teil

proarrhythmogene Effekte haben (QT-Verlängerung). Phänomenologische Unterschiede zwischen Aura und typischen neurokardiogenen Prodromi, Dauer und Art der Konvulsionen (Synkope: <20 s, asynchron, keine tonische Phase), Dauer der Bewusstlosigkeit (Synkope meist <1 min), rasche Reorientierung oder postiktaler Dämmerzustand, lateraler Zungenbiss und Enuresis helfen bei der Differenzierung [3].

Die wichtigste Differenzialdiagnose der Synkope ist der epileptische Anfall

Stoffwechsellgleichungen wie Hypoglykämien, aber auch Hypoxämie oder Hyperventilation mit Hypokapnie können ebenso eine vorübergehende partielle oder komplette Bewusstseins Einschränkung verursachen wie z. B. vertebrobasiläre TIAs und Intoxikationen. Letztere können zudem über ihre substanzspezifischen toxischen Effekte auf das zentrale Nervensystem hinaus tatsächliche Synkopen präzipitieren. So begünstigt z. B. Alkohol aufgrund seiner diuretischen und vasodilatatorischen Effekte das Auftreten orthostatischer Synkopen [10].

Nichtsynkopale Differenzialdiagnosen mit nur augenscheinlichem Bewusstseinsverlust beinhalten Kataplexie, „drop attacks“, psychogene Pseudosynkopen sowie TIAs der karotidenabhängigen Hirnareale. Da Angst und Panikattacken auch Ausdruck akuter metabolisch-toxischer, hypoxämischer oder infektiologischer Erkrankungen sein können, bedürfen sie – abgesehen vom Leidensdruck der Patienten – einer ebenso sorgfältigen notfallmäßigen Evaluation wie Zustände mit tatsächlichem Bewusstseinsverlust.

Entlassung ohne Risiko

Die notfallmedizinische Synkopenabklärung führt nur in etwa der Hälfte der Fälle zu einer ursächlichen Einordnung. In den ungeklärten Fällen stellt sich die Frage, ob der Patient ohne Risiko nach Hause entlassen werden kann, oder ob eine weitere stationäre Überwachung und diagnostische Abklärung sinnvoll ist. Die entscheidende Frage für die Risikoabwägung ist, ob eine Herzerkrankung vorliegt

Infobox 1

Charakteristische klinisch-anamnestische Merkmale für die Synkopenbeurteilung

Neurokardiogene Synkope

- Fehlender Anhalt für eine kardiale Erkrankung
- Synkopenrezidive über längeren Zeitraum
- Charakteristische vegetative Prodromi
- Typische emotionale Trigger oder unerwartete unangenehme Sinneseindrücke
- Langes Stehen insbesondere in warmer Umgebung
- Druck auf den Karotissinus, z. B. bei Rotation des Kopfes, enger Krawatte, Rasur
- Im Anschluss an starke körperliche Belastung

Orthostatische Synkope

- Aufrichten aus liegender Position
- Beginn oder Dosisänderung einer blutdrucksenkenden Medikation
- Flüssigkeitsverluste durch Diarrhoe, Blutung oder Fieber
- Autonome Neuropathie oder M. Parkinson
- Chronische venöse Insuffizienz

Kardiale Synkope

- Bekannte strukturelle Herzerkrankung
- In liegender Position oder während körperlicher Belastung
- Begleitsymptome wie Palpitationen, Brustschmerz oder Dyspnoe
- Plötzlicher Herztod in der Familienanamnese

Zerebrovaskuläre Synkope

- Starke Armtätigkeit
- Blutdruck- oder Pulsdifferenz in beiden Armen

[1, 5, 6, 7, 8, 9, 14]. Das Fehlen anamnestischer, klinischer und elektrokardiographischer Hinweise auf eine Herzerkrankung schließt eine kardiale Synkope nahezu aus. Umgekehrt ist das Vorhandensein einer Herzerkrankung zwar ein starker Prädiktor für eine kardiale Genese, die Spezifität ist allerdings gering, da auch bei kardial vorerkrankten Patienten in etwa der Hälfte der Fälle nichtkardiale Synkopenursachen vorliegen. Ältere Patienten haben ein höheres Synkopenrisiko mit schlechterer Prognose als junge Menschen. Sie leiden häufiger an autonomer Dysfunktion, Orthostase und medika-

Infobox 2

EKG-Auffälligkeiten, die auf eine rhythmogene Synkope hinweisen. (Nach [4])

1. Bifaszikulärer Block, definiert als Links-schenkelblock oder als Rechtsschenkelblock mit linksseitigem anterioren oder posterioren Hemiblock
2. Andere intraventrikuläre Leitungsstörungen (QRS-Dauer $\geq 0,12$ s)
3. AV-Block vom Typ Mobitz II oder AV-Block III
4. Asymptomatische Sinusbradykardie ($< 50/\text{min}$) oder sinuatrialer Block
5. Präexzitationssyndrome
6. Verlängerung des QT-Intervalls
7. Brugada-Syndrom, typische Veränderungen oder Hinweise auf arrhythmogene rechtsventrikuläre Dysplasie
8. Q-Zacken als Hinweis auf abgelaufene Herzinfarkte

menteninduzierten Synkopen. Mehreren Studien zufolge stellt das höhere Lebensalter jedoch im Gegensatz zu kardialer und sonstiger kritischer Morbidität keinen eigenständigen prognostischen Faktor dar.

Patienten mit offensichtlicher kardialer oder zerebrovaskulärer Synkope bedürfen der weiteren Abklärung und sollten stationär aufgenommen werden. Auch in weniger eindeutigen Fällen sollten u. a. folgende klinische Hinweise zur vorsorglichen stationären Aufnahme raten:

- Synkopen, die von Brustschmerz oder Dyspnoe begleitet werden,
- Synkopen unter körperlicher Anstrengung (nicht Valsalva),
- auffällige Vitalparameter wie anhaltende Hypotonie oder Fieber,
- kritische Laborveränderungen,
- auffällige Herzauskultation,
- pulmonale und neurologische Befunde sowie
- schwere Verletzungen insbesondere des Kopfes.

Bei asymptomatischen Patienten mit unklarer Synkope determiniert bereits einer der folgenden Befunde eine Hochrisikokonstellation:

- abnormes EKG (■ **Infobox 2**),
- Anamnese oder klinische Zeichen einer Herzinsuffizienz,
- Hämatokrit < 30 oder Hinweise auf relevanten Volumenmangel,

- hohes Lebensalter oder schwerwiegende Komorbidität sowie die
- positive Familienanamnese eines plötzlichen Herztodes.

Symptomatische Hochrisikopatienten bedürfen bereits in der Notaufnahme einer weiterführenden Diagnostik (s. oben) und sollten immer stationär aufgenommen werden [8, 9]. Asymptomatische Patienten mit unklarer Synkope aber niedrigem Risiko können entlassen werden, ein ambulantes Follow-up ist aber empfehlenswert. Dies gilt auch für häufiger rezidivierende reflexvermittelte Synkopen [4, 5]. Asymptomatische Patienten mit offensichtlicher und erstmaliger neurogener reflexvermittelter Synkope ohne nennenswerte Verletzungen sollten entlassen werden; eine ambulante Synkopendiagnostik ist nicht erforderlich [4, 8].

Fazit für die Praxis

Die Synkope ist ein häufiges Symptom in der Notaufnahme. Meist hat sie eine gutartige Ursache und bedarf keines langwierigen stationären Aufenthaltes. Ein risikoadaptiertes und strukturiertes Vorgehen hilft, für jeden synkopierten Patienten eine optimale Strategie zu finden. Lebensgefährliche Ursachen einer Synkope müssen unverzüglich ausgeschlossen und nichtsynkopale Bewusstseinsstörungen stets differenzialdiagnostisch reflektiert werden. Patienten mit hohem Risiko für eine schwerwiegende Gesundheitsstörung wie z. B. einer strukturellen Herzerkrankung als Ursache der Synkope müssen identifiziert und der notwendigen weiteren Diagnostik zugeführt werden. Patienten ohne erhöhtes Risiko können ambulant weiter betreut werden.

Korrespondenzadresse**Prof. Dr. C. Dodt**

Präklinik, Klinikum Bogenhausen
Englschalkinger Str. 77, 81925 München
christoph.dodt@kh-bogenhausen.de

Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

1. Alboni P et al (2001) Diagnostic value of history in patients with syncope with or without heart disease. *J Am Coll Cardiol* 37:1921–1928
2. AWMF-Leitlinie „Neurogene Synkope“ der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (2005) Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. 3. Aufl. Thieme, Stuttgart
3. Bergfeldt L (2003) Differential diagnosis of cardiogenic syncope and seizure disorders. *Heart* 89:353–358
4. Brignole M, Alboni O, Benditt D et al (2004) Guidelines on management (Diagnosis and Treatment) of syncope – update 2004; Executive summary from the task force on syncope, European society of cardiology. *Eur Heart J* 25:2054–2072
5. Brignole M (2007) Diagnosis and treatment of syncope. *Heart* 93:130–136
6. Day SC, Cook EF, Funkenstein H et al (1982) Evaluation and outcome of emergency room patients with transient loss of consciousness. *Am J Med* 73:15–23
7. Kapoor WN (1990) Evaluation and outcome of patients with syncope. *Medicine* 69:160–175
8. McDermott D, Quinn J (2008) Approach to the adult patient with syncope in the emergency department, UpToDate®, www.uptodate.com
9. Middlekauff HR, Stevenson WG, Stevenson LW et al (1993) Syncope in advanced heart failure: high risk of sudden death regardless of origin of syncope. *J Am Coll Cardiol* 21:110–116
10. Narkiewicz K et al (2000) Alcohol potentiates orthostatic hypotension – Implications for alcohol-related syncope. *Circulation* 101:398–402
11. Sarasin FP, Louis-Simonet M, Carballo D et al (2002) Prevalence of orthostatic hypotension among patients presenting with syncope in the ED. *Am J Emerg Med* 20:497
12. Savage DD, Corein L, McGee DL et al (1985) Epidemiologic features of isolated syncope. The Framingham study. *Stroke* 16:626–629
13. Seidl K, Schuchert A, Tebbenjohanns J et al (2005) Kommentar zu den Leitlinien zur Diagnostik und Therapie von Synkopen der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie 2001 und dem update 2004. *Z Kardiol* 94:592–612
14. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG et al (2002) Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med* 347:878–884
15. Voglic S, Gauss A, Meierhenrich R (2008) Therapie bradykarder und tachykarder Herzrhythmusstörungen in der Notaufnahme. *Notfall Rettungsmed* 11:283–293
16. Dennin MA, Haupt WF (2009) Synkope und Schwindel aus neurologischer Sicht. *Notfall Rettungsmed*: In Print