

**Redaktion**

B. Dirks, Ulm  
 U. Kreimeier, München

M.A. Dennin · W.F. Haupt

Klinik und Poliklinik für Neurologie, Universitätsklinikum Köln (AÖR), Köln

# Synkope und Schwindel aus neurologischer Sicht

**Synkopen sind häufig und treten mit einer 40%igen Lebenszeitprävalenz auf [6], wobei 3–6% der Notfalleinweisungen durch sie verursacht werden. Die Inzidenz steigt mit dem Lebensalter und liegt bei über 75-Jährigen bei 6% pro Jahr. Für die korrekte Erstbehandlung ist neben der richtigen Arbeitsdiagnose (etwa der Abgrenzung von epileptischen Anfällen) insbesondere die rasche Eingruppierung als neurogene oder kardiogene Synkope entscheidend, um eine fachgerechte Weiterbehandlung zu gewährleisten.**

Schwindel ist nach Kopfschmerzen das zweithäufigste Leitsymptom überhaupt, nicht nur in der Neurologie. Die Prävalenz von Schwindel liegt in Abhängigkeit vom Alter zwischen 17% und 39% [2]. Auch hier ist die zutreffende Zuweisung an den entsprechenden weiterbehandelnden Facharzt für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde oder Neurologie wichtig, um die diversen Störungen, die sich hinter dem Symptom *Schwindel* verbergen können, weiter einzugrenzen.

## Erscheinungsbild der Synkope

Die Synkope wird durch eine vorübergehende, globale Minderung der Hirnperfusion, ausgelöst. Es kommt zum plötzlichen, kurz andauernden Bewusstseinsverlust, der mit einem Tonusverlust der Haltemuskulatur und dadurch bedingtem Sturz einhergeht. In der Regel geht der Synkope ein Prodromalstadium mit Benommenheitsgefühl, Verschwommensehen, und vegetativ-autonomen Erscheinungen voraus (Präsynkope). In der Phase der Bewusstlosigkeit sind die Augen geöffnet, der Blick starr nach oben gerichtet. Die Pupillenreaktion auf

Licht bleibt dabei erhalten. Die typische Synkope dauert nur wenige Sekunden, anschließend ist der Patient rasch wieder bei klarem Bewusstsein. Bei etwa 80% aller Synkopen beobachtet man zusätzlich Muskelzuckungen (Myoklonien), die gelegentlich die Abgrenzung zu einem epileptischen Anfall erschweren [5]. Im Gegensatz zur Synkope treten jedoch die Konvulsionen im Rahmen eines epileptischen Anfalls generalisiert auf und erscheinen rhythmisch.

### Die typische Synkope dauert nur wenige Sekunden

**Tab. 1** gibt Aufschluss über weitere Unterscheidungskriterien zwischen Synkope und epileptischem Grand Mal. Während bei der Synkope häufig ein auslösender Faktor zu benennen ist, etwa plötzliches Aufstehen oder auch emotionale Reize, tritt der Grand Mal gewöhnlich *aus heiterem Himmel* auf, oft auch aus dem Schlaf heraus. Die Dauer der Bewusstlosigkeit ist bei der Synkope kürzer als beim Grand Mal, die Pupillenreaktion auf Licht bleibt während der Episode erhalten. Eine wesentliche Bedeutung wird auch der Beobachtung der Augen während eines Anfalls beigemessen, die erstmals auch Einzug in die Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN) gehalten hat. So können die Augen während des Anfalls geöffnet oder geschlossen sein.

### Bei geöffneten Augen spricht die Blickdeviation nach oben für die Synkope, der starre Blick geradeaus oder zur Seite für ein epileptisches Geschehen.

Geschlossene Augen im Anfall legen übrigens die Verdachtsdiagnose eines psycho-

genen Anfalls nahe. Nach dem Erwachen ist der Epilepsiepatient noch über Minuten umdämmert und desorientiert, psychische Begleiterscheinungen wie Aggressivität können auftreten. Typisch ist auch eine ausgeprägte Schläfrigkeit, die über viele Stunden nach dem Anfall andauern kann. Nach einer Synkope findet der Patient dagegen unmittelbar seine Orientierung zurück und ist bei klarem Bewusstsein. Häufige Begleiterscheinungen epileptischer Anfälle wie Zungenbiss oder Enuresis treten im Rahmen von Synkopen nur sehr selten auf.

Differenzialdiagnostisch kommt als Ursache eines kurz andauernden Bewusstseinsverlusts auch eine transiente Durchblutungsstörung des Hirnstamms (vertebrobasiläres Stromgebiet) in Betracht. Bei älteren Patienten mit (kardio-)vaskulären Vorerkrankungen, die anamnestisch von vorausgegangenen Hirnstammsymptomen wie transitorischen beidseitigen Paresen oder Hypästhesien, Schwankschwindel oder Doppelbildern berichten, sollte die entsprechende Verdachtsdiagnose gestellt werden und die Weiterbehandlung auf einer neurologischen Stroke Unit erfolgen.

## Ursachen für Synkopen

Ätiologisch unterscheidet man *neurogene* von *kardiogenen* Synkopen. Dabei ist die neurogene Synkope generell auf eine Dysregulation im Bereich des peripheren und/oder zentralen autonomen Nervensystems zurückzuführen. Die häufigste Untergruppe stellen die Reflexsynkopen dar, bei denen der Hirnperfusionsabfall durch einen systolischen Blutdruckabfall ohne kompensatorische Herzfrequenzsteigerung verursacht wird. Solche Reflexsynkopen können wiederum unterschied-

**Tab. 1 Unterscheidung der Synkope vom epileptischen Anfall**

	Synkope	Epileptischer Grand Mal
Auslöser vorhanden	Häufig	Selten
Dauer des Anfalls	<30 s	1–3 min
Konvulsionen	Zu etwa 80% Myoklonien (multifokal, arrhythmisch)	Zu 100% Myoklonien (generalisiert, rhythmisch)
Augen	Geöffnet, Blickdeviation nach oben	Geöffnet, starrer Blick geradeaus oder zur Seite
Pupillenreaktion auf Licht	Erhalten	Erloschen
Zungenbiss	Selten	Häufig
Enuresis	Möglich	Häufig
Reorientierung	Rasch (<30 s)	Verzögert (2–30 min)

**Tab. 2 Ausgewählte Ursachen für neurogene Synkopen**

	Provokation durch	Kreislaufparameter
Reflexsynkopen: <i>Vasovagale Synkopen</i> <i>Neurokardiogene Synkopen</i> <i>Karotis-Sinus-Syndrom</i>	Emotionale Reize Orthostase Karotisdruck	Plötzlicher systolischer Blutdruckabfall von >50 mmHg ohne Tachykardie bzw. mit Bradykardie
Hypoadrenerge orthostatische Hypotension	Orthostase	Rascher systolischer Blutdruckabfall ohne oder mit geringem Herzfrequenzanstieg
Posturales Tachykardie-syndrom (POTS)	Orthostase	Herzfrequenzanstieg von >30/min innerhalb von 10 min Stehzeit ohne Blutdruckabfall

**Tab. 3 Symptome bei peripherer und zentraler vestibulärer Störung**

	Peripher vestibuläre Störung	Zentral vestibuläre Störung
Dauer des Drehschwindels	Eher kurze Attacken	Eher persistierend
Nystagmus	Meist horizontal	Auch vertikal, rotatorisch, u. U. dissoziiert
Gehör	Ggf. mitbeteiligt	Nicht beteiligt
Stehen und Gehen	Abweichtendenz zur lädierten Seite	Meist stark beeinträchtigt
Weitere Ausfälle	Keine	Immer zusätzliche neurologische Ausfälle, z. B. Sprechstörung, Sensibilitätsstörung, Schluckstörung, Parese

liche Auslöser haben. So wird die *vasovagale* Synkope durch emotionale Reize wie Schmerz, Ekel oder Angst ausgelöst und tritt vorwiegend bei jüngeren Personen auf; bei Erstmanifestation vor dem 45. Lebensjahr handelt es sich in 86% der Fälle um vasovagale Synkopen [8].

➤ **Ätiologisch unterscheidet man neurogene von kardiogenen Synkopen**

Die sog. *neurokardiogenen* Synkopen als weitere Untergruppe der Reflexsynkopen werden typischerweise durch langes Stehen ausgelöst. ■ **Tab. 2** listet eine Auswahl von Ursachen für neurogene Synkopen auf. Nach dem 60. Lebensjahr werden Synkopen überwiegend durch kardiogene Ursachen bedingt. Hier kommen entweder eine verminderte kardiogene Aus-

wurflistung oder Rhythmusstörungen in Betracht. Im Hinblick auf die Prognose kommt der Unterscheidung zwischen neurogenen und kardiogenen Synkopen besondere Bedeutung zu, da die kardiogenen Synkopen mit einer deutlich höheren Letalität verbunden sind. Die diagnostischen Bemühungen sollten daher zunächst darauf ausgerichtet sein, kardiogene Ursachen auszuschließen, da sich aus ihrer Entdeckung therapeutische Konsequenzen ergeben würden [10]. Die weitere differentialdiagnostische Abklärung neurogener Synkopenursachen kann dagegen elektiv erfolgen.

**Schwindel als Symptom**

Der Begriff *Schwindel* wird von Patienten allgemein für einen sehr umfassenden Symptomenkomplex verwendet,

und es werden häufig auch Beschwerden wie Übelkeit, unscharfes Sehen oder allgemeines Unwohlsein vom Betroffenen als *Schwindel* charakterisiert. Eine genaue Anamnese ist also für die Diagnosefindung besonders wichtig. Die wichtigste Unterscheidung für das weitere Vorgehen ergibt sich hierfür aus der Differenzierung zwischen *Drehschwindel* (wie auf einem Karussell) und *Schwankschwindel* (wie auf einem Schiff).

*Drehschwindel* deutet dabei immer auf eine Schädigung des vestibulären Apparates hin, die abhängig von eventuellen Begleitsymptomen in dessen peripheren oder zentralen Anteil zu lokalisieren ist (■ **Tab. 3**). Tritt akuter Drehschwindel ohne weitere begleitende Beschwerden auf, handelt es sich praktisch immer um einen Befall des peripheren Vestibularapparates. Häufigste mögliche Ursache hierfür ist der *benigne paroxysmale Lagerungsschwindel*, der in jedem Lebensalter auftreten kann, aber in der 6.–7. Lebensdekade sein Maximum hat: etwa ein Drittel aller über 70-Jährigen hat ihn schon mindestens einmal erlebt. Nach einem Lagewechsel des Kopfes tritt nach einer kurzen Latenz von einigen Sekunden heftiger, crescendo-decrescendo-artiger Drehschwindel auf; in der Untersuchungssituation ist dabei ein rotierender Lagerungsnystagmus zum unten liegenden Ohr zu beobachten.

➤ **Drehschwindel deutet auf eine Schädigung des vestibulären Apparates hin**

Wiederholte Lagewechsel führen zu einer vorübergehenden Abschwächung der Attacken, so dass auch die Therapie aus therapeutischen Lagerungsmanövern besteht. Die Prognose ist insgesamt gut; auch ohne Behandlung kommt es häufig zum spontanen Abklingen innerhalb weniger Wochen oder Monate, bei etwa 30% der unbehandelten Fälle persistiert die Symptomatik jedoch über Jahre [1].

Die zweithäufigste Ursache des peripheren vestibulären Schwindels ist die *Neuritis vestibularis* mit einer Inzidenz von 3,5 pro 100.000 [7]. Man beobachtet einen akut bis subakut einsetzenden, über Tage bis wenige Wochen anhaltenden heftigen Dauerdrehschwindel mit Übelkeit und Erbrechen. Es gibt keine typischen

Notfall Rettungsmed 2009 · 12:91–94 DOI 10.1007/s10049-008-1130-9  
© Springer Medizin Verlag 2009

M.A. Dennin · W.F. Haupt

### Synkope und Schwindel aus neurologischer Sicht

#### Zusammenfassung

Synkopen stellen, insbesondere bei älteren Menschen, häufige Ursachen für Notfalleinweisungen dar. Sie werden durch eine vorübergehende Minderung der Hirnperfusion ausgelöst. Eine Schwierigkeit stellt die Abgrenzung von epileptischen Anfällen dar, die in der Initialsituation am besten über die Dauer von Bewusstlosigkeit und anschließender Reorientierungsphase gelingen kann, welche bei der Synkope beide sehr kurz sind. Man unterscheidet *neurogene* von *kardiogenen* Synkopen, die wiederum unterschiedliche Ursachen haben können. Kardiogene Synkopen treten typischerweise bei älteren, kardial vorgeschädigten Menschen auf und sind mit einer höheren Letalität verbunden.

Schwindel ist ein häufiges, unspezifisches Symptom, welches auf eine Vielzahl von Erkrankungen hinweisen kann. Beim Drehschwindel ist über die eventuell vorhandene Begleitsymptomatik eine unmittelbare Einteilung in peripher- oder zentral-vestibulären Schwindel zu treffen. Zentral-vestibulärer (Dreh-)schwindel sowie Schwankschwindel sollten primär durch einen Neurologen weiter untersucht werden, peripher-vestibulärer Schwindel dagegen durch den Facharzt für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde.

#### Schlüsselwörter

Neurogene Synkope · Kardiogene Synkope · Peripher-vestibuläre Störung · Drehschwindel · Grand Mal

### Syncope and vertigo from a neurologic point of view

#### Abstract

Syncope, which is caused by transient reduction of brain perfusion, frequently leads to hospital admission especially in the elderly. It is often difficult to differentiate between syncope and epileptic seizures in a clinical setting. The most significant factors to distinguish syncope are shorter overall duration of unconsciousness, as well as more rapid reorientation when regaining consciousness. Likewise, the cause of syncope, whether cardiac or neurogenic in origin, can also be distinguished. Cardiac syncope typically occurs in elderly patients with a history of cardiac problems and is associated with a higher mortality rate.

Vertigo is a common, non-specific symptom and can be a sign for a multitude of dis-

orders. Rotatory vertigo can be subdivided into central or peripheral vertigo depending on the accompanying symptoms. The type of vertigo will determine the best course of action. While patients experiencing central rotatory vertigo and “see saw” vertigo should always be initially referred to a neurologist, those with peripheral rotatory vertigo are better served by referral to an otorhinolaryngologist.

#### Keywords

Neurogenic syncope · Cardiac syncope · Peripheral vestibular vertigo · Rotatory vertigo · Epileptic seizure

Prodromi oder Auslöser, die Beschwerden verstärken sich jedoch bei Kopfbewegungen. Die Erkrankung tritt am häufigsten bei Erwachsenen im Alter zwischen 30 und 60 Jahren auf. Bei den meisten Patienten erholt sich die vestibuläre Funktionsstörung nicht spontan, die Behandlung mit Methylprednisolon verbessert jedoch die Erholung der peripheren vestibulären Funktion [9].

Sind die Drehschwindelepisoden von Gehörsensationen begleitet sind (Tinnitus, Hörminderung, Ohrdruck) liegt in den meisten Fällen ein *Menière-Syndrom* vor. Dies beginnt bevorzugt in der 4.–6. Lebensdekade, die Attacken treten ohne Prodromi auf und dauern über Minuten bis Stunden an. Im Erkrankungsverlauf wird eine spontane Remissionsrate von etwa 80% innerhalb von 5–10 Jahren beobachtet [3].

Treten zusätzlich zum Drehschwindel weitere neurologische Ausfallserscheinungen auf, ist von einer Schädigung zentraler vestibulärer Strukturen auszugehen. Ursächlich sind meist vaskuläre Ereignisse im Hirnstamm, wobei das sog. *Wallenberg-Syndrom*, welches nach einem Infarkt der dorsolateralen Medulla oblongata auftritt, das häufigste vaskuläre Hirnstammsyndrom darstellt. Es ist gekennzeichnet durch den Symptomenkomplex aus akutem Drehschwindel, ipsilateralem Trigeminausfall, Horner-Syndrom und Gaumensegelparese mit Heiserkeit und Schluckstörung, sowie kontralateraler dissoziierter Sensibilitätsstörung.

### ➤ Schwankschwindel hat in vielen Fällen neurologische Ursachen

Die Erstbehandlung des akuten Drehschwindels, der meist mit Übelkeit und Erbrechen einhergeht, besteht in der symptomatischen antiemetischen Therapie und Flüssigkeitssubstitution. Abhängig von der Begleitsymptomatik (■ **Tab. 3**) erfolgt die weitere Diagnostik in der Notaufnahme durch den Hals-Nasen-Ohren-Arzt bei initialem Verdacht auf peripher-vestibulären Schwindel, bzw. durch den Neurologen bei Verdacht auf eine zentral-vestibuläre Ursache.

Im Gegensatz zum Drehschwindel ist anfallartig auftretender *Schwankschwindel* kein primärer Hinweis auf eine vestibuläre Störung sondern hat in vielen Fäl-

len neurologische Ursachen. Insbesondere bei plötzlichem Auftreten ohne bestimmten Auslöser und in Kombination mit weiteren neurologischen Ausfallerscheinungen wie Sensibilitätsstörungen, Paresen, Sprech- oder Schluckstörung ist sicherheitshalber zunächst die Verdachtsdiagnose einer *Hirnstamm-Ischämie* zu stellen und die unmittelbare weiterführende neurologische Diagnostik auf einer Stroke Unit zu veranlassen [4, 11].

Auch eine nur für kurze Zeit andauernde, selbstlimitierende Symptomatik dieser Art sollte zunächst als *transiente Hirnstamm-Ischämie* interpretiert werden und ebenfalls zur Vorstellung in einer neurologischen Klinik mit Stroke Unit führen.

### Fazit für die Praxis

**Synkopen stellen, insbesondere bei älteren Menschen, häufige Ursachen für Notfalleinweisungen dar. Schwierig ist zudem die Abgrenzung von epileptischen Anfällen, welche in der Initialsituation am besten über die Dauer von Bewusstlosigkeit und anschließender Reorientierungsphase gelingen kann, beide sind bei der Synkope sehr kurz. Für die Weiterbehandlung der Patienten ist dann wichtig, möglichst rasch die Verdachtsdiagnose *neurogene* oder *kardiogene* Synkope zu stellen, da insbesondere die kardiale Synkope der unmittelbaren weiteren kardialen Abklärung bedarf.**

Bei akutem Schwindel ist das zusätzliche Vorliegen neurologischer Ausfallerscheinungen wie Paresen oder Sprechstörungen hinweisend auf eine Hirnstammdurchblutungsstörung, die auf einer neurologischen Stroke Unit weiter behandelt werden sollte. Reiner Drehschwindel, ggf. auch mit begleitendem Nystagmus, ist am ehesten Ausdruck einer peripher-vestibulären Störung und sollte primär Hals-Nasen-Ohren-ärztlich behandelt werden.

### Korrespondenzadresse

**Univ.-Prof. Dr. W.F. Haupt**

Klinik und Poliklinik für Neurologie, Universitätsklinikum Köln (AöR)  
Kerpener Str. 62, 50924 Köln  
walter.haupt@uk-koeln.de

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

### Literatur

1. Brandt T, Huppert D, Hecht J et al (2006) Benign paroxysmal positioning vertigo: a long-term follow-up (6–17 years) of 125 patients. *Acta Otolaryngol* 126(2):160–163
2. Davis AC, Moorjani P (2003) The epidemiology of hearing and balance disorders. In: Luxon ML, Furmann IM, Martini A, Stephens D, Dunitz M (eds) *Textbook of audiological medicine*. London, pp 89–99
3. Friberg U, Stahle J, Svedberg A (1984) The natural course of Meniere's disease. *Acta Otolaryngol Suppl* 406:72–77
4. Kern R, Grond M, Haberl R et al (2008) Prähospitalversorgung von Patienten mit Verdacht auf akuten Schlaganfall. *Notfall Rettungsmed* 11:159–165
5. Lempert T (1997) Synkopen. *Nervenarzt* 68:620–624
6. Savage DD, Corwin L, McGee DL et al (1985) Epidemiologic features of isolated syncope: the Framingham study. *Stroke* 16(4):626–629
7. Sekitani T, Imate Y, Noguchi T et al (1993) Vestibular neuritis: epidemiological survey by questionnaire in Japan. *Acta Otolaryngol (Stockholm) Suppl* 503:9–12
8. Sheldon RS, Sheldon AG, Connolly SJ et al (2006) Age of first faint in patients with vasovagal syncope. *J Cardiovasc Electrophysiol* 17:49–54
9. Strupp M, Zingler VC, Arbusow V et al (2004) Methylprednisolone, valacyclovir, or the combination for vestibular neuritis. *N Engl J Med* 351(4):354–361
10. Sayk F, Schütt M, Dotz C (2009) Rationelle risikoadaptierte Synkopendiagnostik in der Notaufnahme. *Notfall Rettungsmed*: In Print
11. Steigleder T (2008) Notfall Schlaganfall. Präklinische und Akutphase in der Notfallambulanz. *Notfall Rettungsmed* 166–172

### Förderstipendium der DIVI-Stiftung 2009

Die DIVI-Stiftung vergibt ein Förderstipendium in Form einer einmaligen finanziellen Zuwendung zur Unterstützung von klinischen und wissenschaftlichen Projekten in der Intensivmedizin und Notfallmedizin.

Die finanzielle Zuwendung des Stipendiums dient als Beitrag für Sachmittel und/oder Aufwendungen zur Implementierung und Realisation von wissenschaftlichen Aktivitäten für Nachwuchswissenschaftler (Alter unter 35 Jahren).

Der/die Bewerber sollte Mitglied einer medizinisch-wissenschaftlichen Gesellschaft sein, die Intensivmedizin und Notfallmedizin als einen der fachlichen Schwerpunkte ausweist bzw. Mitglied der DIVI ist.

Einzelheiten über die DIVI-Stiftung, Voraussetzung zur Bewerbung, Informations- und Antragsdokumente sind der Homepage der DIVI unter der Adresse <http://divi-org.de> (Stiftung, Preise und Stipendien) zu entnehmen. Die Bewerber werden gebeten, den Antrag bis zum 30.6.2009 (Ende der Bewerbungsfrist) dem Vorsitzenden der DIVI-Stiftung unter Angabe des Kennworts „Förderstipendium der DIVI-Stiftung“ einzureichen.

Kontaktadresse:

Prof. Dr. Dr. h.c. W. Dick  
Carl-Orff-Str. 2  
55127 Mainz  
dick@mail.uni-mainz.de