

Zertifizierte Fortbildung VNR 2760602010035820008

Rationale Diagnostik und Differentialdiagnostik bei Synkopen 2010

Sebastian v. Stuckrad-Barre*, Renate Michel**, Wolfgang H. Jost*

Zusammenfassung

Zu den häufigsten neurologischen Ursachen transienter Bewusstseinsstörungen gehören im Erwachsenenalter Synkopen, epileptische aber auch psychogene nicht-epileptische Anfälle. Im ärztlichen Alltag und in der internationalen Literatur wird der Begriff Synkope oft fälschlich synonym mit dem Terminus Bewusstseinsstörung verwendet, was zu Missverständnissen aber auch Fehldiagnosen führen kann. Von größter Bedeutung für die Differentialdiagnose von Synkopen sind die Dauer der Bewusstseinsstörung und der konsekutiven Reorientierungsphase. Nach Erfassung der Begleitsymptome und einer möglichst gezielten Zusatzdiagnostik ist die Aufklärung der Patienten ein oft unterschätzter Therapieschritt. Unspezifische Diagnosen wie „Kollaps“ sollten vermieden werden, da die Therapie aber auch Prognose jeweils an die Ätiologie der Synkope gebunden sind. Der folgende Beitrag fasst die Diagnostik bei Synkopen und die wichtigsten Differentialdiagnosen transienter Bewusstseinsstörungen handlungsorientiert zusammen. Dabei wird auf die aktuellen Leitlinien der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie und der Deutschen Gesellschaft für Neurologie Bezug genommen.

Einleitung

Die diagnostische Einordnung transienter Bewusstseinsstörungen gehört zu den kniffligsten und gleichzeitig fehlerträchtigsten Aufgaben im Praxis- und Klinikalltag. Die Zahl der Fehldiagnosen und die durchschnittliche Dauer zur Diagnoseetablierung nach einem erstmaligen Bewusstseinsverlust ist relativ hoch (siehe Tabelle 1). Eine retrospektive Studie bei Patienten

Tabelle 1: Häufige Fehldiagnosen bei „Z. n. Synkope“

mit Bewusstseinsstörung	ohne Bewusstseinsstörung
<ul style="list-style-type: none"> • Epilepsie • Metabolische Störungen, z.B. Diabetes mellitus, Hyperventilation mit Hypokapnie, Hypoxie • Intoxikationen • Zerebrale Durchblutungsstörungen im vertebrobasilären Stromgebiet 	<ul style="list-style-type: none"> • Stürze inkl. drop attacks • Psychogene nicht-epileptische Anfälle • Transiente Zerebrale Durchblutungsstörungen im Stromgebiet der A. carotis (TIA)

mit Synkopen bei Long QT-Syndrom zeigte, dass bei 40 % erst nach zweieinhalb Jahren die korrekte Diagnose etabliert wurde. Bei Patienten, die initial die Fehldiagnose einer Epilepsie erhielten, betrug der Zeitraum zur korrekten Diagnose sogar bis zu zehn Jahren [9]. Diese Zahlen belegen, dass Bewusstseinsstörungen interdisziplinär bearbeitet werden müssen. Unbefriedigend bleibt im Alltag die Erfahrung, dass trotz aufwändiger Zusatzdiagnostik die Ursache einer Synkope bei 13-48 % der Patienten ungeklärt bleibt [7]. Nach jeglicher Form von Bewusstseinsstörung muss eine schlüssige diagnostische Einordnung mit Informationen über die zugrunde liegende Ursache, die Rezidivwahrscheinlichkeit und begleitende Morbidität/Mortalität erfolgen, um behandelbare Ursachen, wie das Long QT-Syndrom, früh zu entdecken. Patienten mit Synkopen haben unabhängig von der Anzahl der Synkopen eine erhöhte Sterblichkeit [16]. Mit der Zahl der Synkopen korreliert die Häufigkeit der sturzbedingten Verletzungen. Die hohen Krankenhauskosten von Patienten mit Synkopen, aber auch sozialmedizinische Implikationen wie Berufswechsel oder Änderung der Lebensgewohnheiten (z.B. Fahreignung), unterstreichen die Bedeutung eines zielgerichteten

und umfassenden differentialdiagnostischen Managements nach Synkopen. Etwa 1 % aller Notfalleinweisungen gehen auf Synkopen zurück, wovon 40 % der Patienten hospitalisiert werden (Verweildauer ~ 5,5 Tage) [11]. Anders als beispielsweise beim Bluthochdruck, handelt es sich bei der Bewusstseinsstörung oft um ein passageres Phänomen, den sog. „Zustand nach...“, den es retrospektiv diagnostisch einzuordnen gilt. Sehr häufig trifft der Haus- oder Facharzt auf einen zutiefst verunsicherten Patienten oder erhält Arztbriefe aus Akutkrankenhäusern mit wenig hilfreichen Diagnosen, wie z.B. „unklarer Kollaps“. Das ätiologische Spektrum akuter, transienter Bewusstseinsstörungen reicht von der Reflexsynkope über epileptische Anfälle bis hin zur Basilaris-thrombose mit hoher Letalität. Die Hauptschwierigkeit in der differentialdiagnostischen Abgrenzung des plötzlichen Bewusstseinsverlusts ergibt sich aus der häufig bestehenden Amnesie des betroffenen Patienten. Die oft betonte Bedeutung der Anamnese rückt dann in den Hintergrund. Eine Fremdanamnese fehlt oft, so dass man häufig ein erstmaliges unbeobachtetes Ereignis einordnen muss. Im Folgenden werden die interdisziplinäre Basisdiagnostik bei Synkopen und die

* Fachbereich Neurologie, Deutsche Klinik für Diagnostik (Leiter: Professor W. H. Jost)

** Fachbereich Kardiologie, Deutsche Klinik für Diagnostik (Leiter: Professor Dr. Dr. H. Lambertz)

häufigsten Differentialdiagnosen der Synkope rekapituliert. Zur Strukturierung wurde eine Unterscheidung zwischen synkopalen und nicht-synkopalen Ereignissen vorgenommen, die im Alltag eine sinnvolle klinische Hilfe darstellen kann.

Synkopen

Synkopen sind sehr häufig und in Abhängigkeit der jeweils betrachteten Bevölkerungsgruppe erleiden bis zu 40 % aller Menschen in ihrem Leben mindestens eine Synkope [16]. Sie sind definiert als Sturz mit Bewusstseinsverlust, der durch eine transiente, globale zerebrale Minderperfusion ausgelöst wird. Trotz der Häufigkeit dieses interdisziplinären Symptoms, gibt es bis heute keinen diagnostischen Goldstandard der Synkopenidiagnostik. Dies stellt den Primärarzt vor eine Fülle von Problemen, da er auf einen verunsicherten, oft berufsunfähigen oder nicht fahrtauglichen Patienten trifft, aber auch

sozioökonomische Verantwortung trägt. Außerdem hat die Synkope z.B. bei Koronarkranken eine wichtige prognostische Relevanz, da 20 % im Verlauf eines Jahres nach Synkope sterben. Die Framingham-Studie zeigte, dass Menschen mit Synkopen, unabhängig von deren Genese, im Vergleich zu Menschen ohne synkopale Ereignisse ein um 1,31 erhöhtes Mortalitätsrisiko und ein um 1,27 erhöhtes Risiko für einen Myokardinfarkt oder Tod durch KHK haben [11]. Risikofaktoren für eine erhöhte Mortalität nach Synkopen sind Lebensalter >65 Jahre, ein Tumorleiden, eine zerebrovaskuläre Erkrankung, eine strukturelle Herzerkrankung und ventrikuläre Arrhythmien [11]. Relevante Verletzungen oder Verkehrsunfälle werden bei 6 % der Patienten mit einmaligen Synkopen beobachtet. Insbesondere ältere Personen mit Karotissinussyndrom sind besonders gefährdet, sich kleinere oder größere Verletzungen zuzuziehen oder Folgeerkrankun-

gen wie Depression, Gangstörung (sog. „fear of falling gait“) oder Erkrankungen, die zu Aufnahme ins Krankenhaus oder Altenheim führen, zu entwickeln [11].

Diese Fakten machen deutlich, dass Patienten mit Synkopen eine konsequente diagnostische Einordnung erhalten müssen. Hilfreich ist zudem eine von der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie vorgenommene Einteilung der Synkopen, die bei der Wahl der geeigneten Zusatzdiagnostik aber auch Abgrenzung zu synkopenähnlichen Zuständen (z.B. epileptischer Anfall, s.u.) hilfreich sein kann (Tabelle 2). Einen sehr kompletten Überblick bieten die Leitlinien der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie, die aktuell neu erschienen sind [11].

Basisdiagnostik

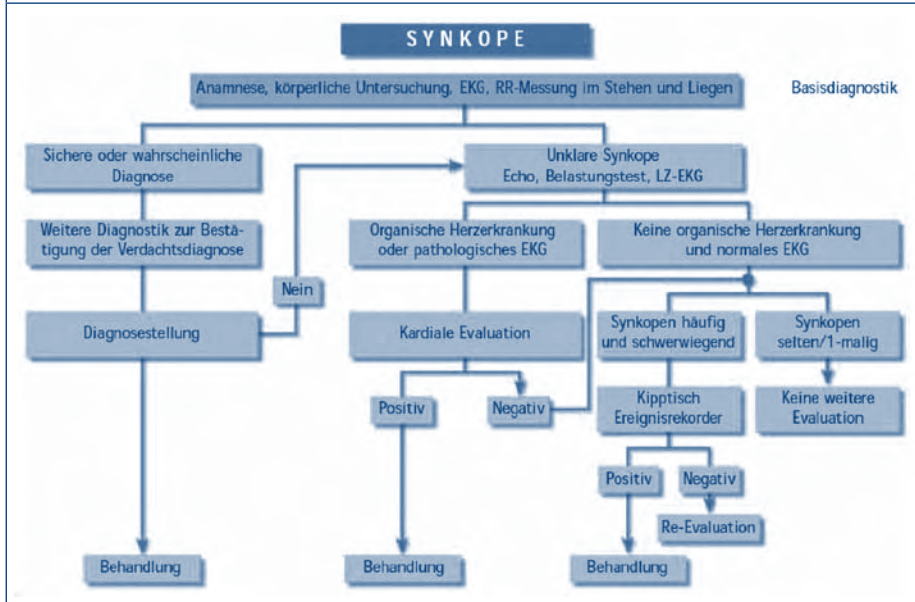
Die Basisdiagnostik erfolgt in den meisten Fällen durch einen Haus- oder Facharzt oder in der Notfallambulanz eines Krankenhauses. Dazu gehören Anamnese, körperliche Untersuchung, Ruhe-EKG, Basislabor und evtl. Schellong-Test. Ein Beispiel für ein strukturiertes diagnostisches Vorgehen bei V.a. Synkope ist in Tabelle 3 festgehalten.

Die Anamnese bleibt trotz aller Zusatzdiagnostik die Schlüsselmaßnahme, durch die weiterhin in bis zur Hälfte der Fälle eine Einordnung vorgenommen werden kann. Hierbei kann eine standardisierte Anamnese mittels eines Scores, wie z.B. dem Calgary Score, das eigene Vorgehen ergänzen (Tabelle 4). Neurokardiogene Synkopen können, basierend nur auf dieser quantitativen Anamneseauswertung, mit hoher Trennschärfe von kardiogenen Synkopen differenziert werden [15]. Myoklonien bei Synkopen sind häufig, und die sogenannten konvulsiven Synkopen führen immer wieder zur Fehldiagnose einer

Tabelle 2: Einteilung der Synkopen (modifiziert nach 17)

Zirkulatorische Synkope			Kardiale Synkope	
Neuro-kardiogen (vasovagal)	Orthostatisch	Zerebrovaskulär	Kardiale Arrhythmien	Strukturelle Herzerkrankung
<ul style="list-style-type: none"> • Karotissinus-Syndrom • Vasovagale Synkope • Situationsbedingte Synkope: Miktion, Husten etc. • Andere (Postprandial, Gewichtsabnahme) 	<ul style="list-style-type: none"> • Autonome Dysregulation – primär (z.B. bei Parkinson) – sekundär (z.B. diabetische Neuropathie, Amyloidose) • Volumenmangel • Medikamenteninduziert 	<ul style="list-style-type: none"> • Vertebrobasiläre TIA • Steal-Syndrome • andere Gründe 	<ul style="list-style-type: none"> • Syndrom des kranken Sinusknotens • AV-Überleitungsstörungen • Supraventrikuläre oder ventrikuläre Tachykardien • Angeborene arrhythmogene Syndrome (z.B. Brugada Syndrom, Long-QT-Syndrom) • Medikamenteninduziert 	<ul style="list-style-type: none"> • Klappenfehler (insbes. Aortenstenose) • Obstruktive Kardiomyopathie • Myxom • Akuter Myokardinfarkt • Akute Aortendissektion • Perikardtamponade • Lungenembolie/pulmonale Hypertonie

Tabelle 3: Algorithmus Zusatzdiagnostik bei Synkopen
(entnommen aus 17, siehe auch www.dgk.org)



Epilepsie [8]. Anders als die Myoklonien beim epileptischen Anfall sind sie aber deutlich kürzer, symmetrischer und nicht kortikalen Ursprungs (Hirnstamm) [1]. Pathologische EKG-Befunde haben als unabhängiger Prädiktor für kardiale Synkopen einen hohen Stellenwert und machen eine interdisziplinäre Zusammenarbeit unabdingbar. Doch ein kurzer Blick des Neurologen, Nervenarztes oder Psychiaters

auf das EKG ist ärztliche Basisaufgabe. Gute „neurologische Indikationen“ für ein Ruhe-EKG mit zwölf Ableitungen sind a) unklare Bewusstlosigkeit, b) erster epileptischer Anfall, c) therapieschwierige Epilepsien, d) Anamnese mit kardialen/neurovaskulären Beschwerden und e) neuromuskuläre Erkrankungen (z.B. Muskelerkrankungen). Besonders bei Bewusstseinsstörungen unter körperlicher Belastung

oder anamnestischen Hinweisen auf Palpationen ist das EKG besonders relevant. Ferner sind bestimmte bradykarde und tachykarde Herzrhythmusstörungen hinweisend auf kardiogene Synkopen. Bei Verdacht auf kardiogene Synkopen sollte die weiterführende kardiologische Diagnostik mittels Ruhe-EKG, Echokardiographie, Belastungs-EKG, Langzeit-EKG, externer oder implantierbarer Ereignisrekorder, elektrophysiologische Untersuchung und Koronarangiographie erfolgen [4, 6]. Der Schellong-Test kann gerade bei den orthostatischen Synkopen, aber auch bei den neurologisch (mit-)bedingten Synkopen bei der Multisystematrophie, Morbus Parkinson oder Neuropathien sehr hilfreich sein. Insbesondere bei ausgeprägten diabetischen oder alkoholtoxischen Neuropathien kommt es zu einer Mitbeteiligung des autonomen Nervensystems und somit auch zu Synkopen. Auch im Rahmen anderer neurologischer Erkrankungen wie bei traumatischen Querschnittslähmungen, funikulärer Myelose oder Siringomyelie kann es zu sekundären Kreislaufregulationsstörungen mit Synkopenneigung kommen.

Spezielle Zusatzdiagnostik

Nach sorgfältiger anamnestischer Aufarbeitung, körperlicher Untersuchung, Ruhe- und Belastungs-EKG und transthorakalem Herzecho kann man gezielte Zusatzuntersuchungen wie z.B. die Kipptischuntersuchung (neurokardiogene Synkope), elektrophysiologische Untersuchung (rhythmogene Synkope) oder Duplexsonographie der hirnversorgenden Arterien (zerebrovaskuläre Synkope bei Steal-Phänomen) einleiten. Die Kipptischuntersuchung stellt insbesondere in der Abgrenzung zu epileptischen Anfällen aber auch anderen Sturzanfällen („drop attacks“) oder bei fehlenden Hinweisen auf eine primäre kardiogene Ursache eine sinnvolle Ergänzung

Tabelle 4: Calgary Score zur Diagnostik vasovagaler Synkopen-Score (nach 15)

Frage	Punkte (falls ja)
Liegt nach der Anamnese wenigstens eine dieser Krankheiten vor: bifaszikulärer Block, Asystolien, supraventrikuläre Tachykardie, Diabetes mellitus	-5
Wurde fremdanamnestisch schon einmal eine Zyanose in der Synkope bemerkt	-4
Begannen die Synkopen nach dem 35. Lebensjahr	-3
Hat der Patient Erinnerung an die Zeit der Bewusstlosigkeit	-2
Kann langes Sitzen oder Stehen zu (Prä-) Synkopen führen	+1
Kommt es im Vorfeld zu Schwitzen oder einem Wärmegefühl	+2
Kann Schmerz oder ein medizinisches Setting zu (Prä-) Synkopen führen	+3
Beurteilung: Vasovagale Synkopen können bei einem Score ≥ 2 diagnostiziert werden. Bei einer addierten Gesamtpunktzahl von -2 ist eine vasovagale Synkope unwahrscheinlich.	



Abbildung 1: Kippstischuntersuchung

dar (Abbildung 1) [6]. Er ist die zentrale diagnostische Methode bei Patienten mit Synkope ohne erkennbare kardiale Grunderkrankung. Der positive Kippstisch-Test ist beweisend für eine neurokardiogene Synkope. Indikationen für eine Kippstischuntersuchung sind z.B. rezidivierende Synkopen ohne organische Herzerkrankung, einzelne Synkopen mit Gefährdungspotential (z.B. am Steuer) und differentialdiagnostische Abgrenzung einer Synkope vs. Myoklonien bei epileptischem Anfall.

Besteht trotz negativem Schellong-Test der Verdacht auf eine orthostatische Hypotension oder ein posturales Tachykardiesyndrom, sollte ein Kippstisch-Test erwogen werden [4].

Als weitere Möglichkeit im diagnostischen Armamentarium von möglichen kardialen Synkopen ist eine Korrelation zwischen klinischem Ereignis und Herzrhythmus im EKG. Hier bieten sich die sogenannten „Eventrekorder“, die passager oder auch implantierbar eingesetzt werden, an [14, 6]. Externe Ereignisrekorder sind sinnvoll bei Patienten, deren Synkopen in Intervallen von weniger als vier Wochen auftreten.

Zusammenfassend bleibt festzuhalten, dass insbesondere bei rezidivierenden Synkopen ohne Nachweis einer strukturellen Herzerkrankung, einer protrahierten Reorientierung, plötzlichen Todesfällen in der Familienanamnese aber v.a. Auffälligkeiten im EKG (z.B. Sinusbradykardie, verlängerte QT-Zeit) eine ausführliche und gezielte Zusatzdiagnostik erfolgen sollte.

Nicht-synkopale Ereignisse

Wenn sich aus der Basisdiagnostik der Verdacht auf eine nicht-synkopale Genese

eines kurzfristigen Bewusstseinsverlustes ergibt, müssen epileptische Anfälle, dissoziative Anfälle, zerebrale Durchblutungsstörungen und andere transiente Funktionsstörungen durch entsprechende weiterführende Untersuchungen bzw. Ausschlussdiagnostik eingeordnet werden. Bereits 1907 hat Gowers diese Herausforderung als „Grenzgebiete der Epilepsie“ beschrieben und nosologisch getrennt [2, 5]. Zu diesen Ursachen nicht-synkopaler Bewusstseinsstörungen zählen a) epileptische, b) dissoziative Anfälle, c) zerebrale Durchblutungsstörungen und d) Narkolepsie. Hinzu kommen weitere Funktionsstörungen (z.B. Migräne, Parasomnien, Schwindel), die zur Wahrung der Übersichtlichkeit unter e) „selteneren Ursachen und Fallstricke“ nur am Rande subsumiert werden. Die Übersicht von Gowers aus dem Jahre 1907 ist noch viel vollständiger als dieser Artikel, und es beeindruckt sehr, dass sich am Spektrum der Erkrankungen seither nicht viel getan hat [5].

a) Epileptische Anfälle

Bezüglich der klinischen Symptomatik epileptischer Anfälle muss zunächst festgestellt werden, ob der Patient das Kriterium Bewusstseinsminderung erfüllt, da man hierdurch fokale Anfälle von komplex-fokalen bzw. generalisierten Anfällen unterscheidet [3]. Zur genaueren Einordnung sind anamnestische und fremdanamnestische Angaben entscheidend. Gezielt nachgefragt werden sollte nach Prodromi, Aura, Ausmaß der Bewusstseinsstörung, Amnesie und motorischen, sensorischen und autonomen Entäußerungen. Postiktale Veränderungen wie Lähmungen (Todd'sche Parese), lateraler Zungenbiss, Forellenphänomen, Muskelkater und Einnässen/-koten können weiterhelfen. Die zuverlässigsten Kriterien, einen Anfall von einer Synkope zu unterscheiden, sind die Dauer des Ereignisses und der Reorientierung. Andere

Symptome wie Myoklonien werden häufig auch bei Synkopen beobachtet (Tabelle 5). Weiterhin sind Provokationsfaktoren wie Schlafentzug, Alkoholexzesse oder -entzug, Drogenkonsum, Medikamentenwirkungen zu erfragen. Außerdem muss man die Tageszeit des Auftretens, Familienanamnese und Vorerkrankungen erfassen. Schwierigkeiten können bei iktalen Synkopen entstehen, die im Rahmen von Epilepsie-Videoüberwachungen zunehmend aufgezeichnet werden. Durch den fokalen Anfall kann es zu sekundären bradykarden Synkopen kommen, denen evtl. eine gewisse Rolle im Zusammenhang mit den plötzlichen Todesfällen bei Epilepsiepatienten (sog. sudden unexpected death in epilepsy patients) zukommt [2].

Die Wahrscheinlichkeit nach einem stattgehabten ersten epileptischen Anfall einen zweiten zu erleiden ist sehr hoch und liegt bei 45-50 % innerhalb von fünf Jahren. Die Diagnostik soll helfen, diese Unsicherheit zu nehmen bzw. das Risiko für Folgeanfälle einschätzen zu können. Obligat sind nach Anamnese und neuro-psychiatrischer Untersuchung die Durchführung einer kranialen Kernspin- oder Computertomographie und eines EEG. Bei Verdacht auf eine symptomatische Genese, sind optional eine Liquoruntersuchung, laborchemische Untersuchungen (BB, Leber- Nierenwerte) und Drogen- sowie Medikamentenscreening wichtig.

b) Dissoziative Anfälle

Dissoziative oder psychogene nicht-epileptische Anfälle stellen eine wichtige Differentialdiagnose akuter Bewusstseinsstörungen dar [1, 12]. Grundlegend sind Menschen aller Alterstufen, aber Frauen etwas häufiger als Männer betroffen. Hilfreiche anamnestic Hinweise auf psychogene Anfälle sind eine psychiatrische Vorerkerkrankung und ein Lebensalter un-

Symptome	Epileptischer Anfall	Dissoziativer Anfall	Synkope
Beginn	abrupt, Aura	schleichend, variabel	langsam, Präsynkope
Ablauf	stereotyp	sehr variabel	stereotyp
Dauer	i.R. unter 2 Minuten	über 2 Minuten bis Stunden	unter 1 Minute
Kloni	rhythmisch, synchron	nicht rhythmisch, asynchron	rhythmisch, synchron
Postiktale Erholung	oft langsam	variabel	schnell
Kopfschmerzen	postiktal bei 10 %	variabel	nein
Reproduzierbare Auslöser	nur Reflex-Epilepsien	durch Suggestion	Reize, z.B. langes Stehen, Blutabnahme
Augen	offen (starr), Blickdeviation	geschlossen	offen, Blickdeviation
Zungenbiss	lateral	Zungenspitze	nein
Enuresis	häufig	möglich	selten
Verletzungen	möglich	möglich	möglich
Prolaktinanstieg	oft, innerhalb 2 h messen	möglich	möglich
CK-Anstieg	bei Grand mal innerhalb 24 h	sehr selten, bei Verletzungen	nein
iktaler EEG-Befund	typische Muster oder Abflachung, Muskelartefakte	normal	Verlangsamung, isoelektrisch
Modifiziert nach: Epilepsie-Teleakademie CD ROM, EUMECOM			

ter 45 Jahre. Verletzungen schließen psychogene Anfälle nicht aus, denn sie sind bei mehr als 50 % der Fälle zu beobachten. Das Intervall zwischen Erstmanifestation psychogener Anfälle und Etablierung der Diagnose beträgt in Deutschland im Mittel sieben Jahre [13]. Typische Hinweise auf dissoziative Anfälle finden sich in der Anamnese: so variiert die Anfallsbeschreibung erheblich, es dominieren emotionale und situative Auslöser. Die Anfälle treten nicht aus dem Schlaf sondern oft vor Zeugen auf. In der Praxis haben sich diese Merkmale bewährt, um retrospektiv eine strukturierte diagnostische Einordnung und Abgrenzung zu z.B. epileptischen Anfällen oder Synkopen zu treffen (Tabelle 5).

Die Etablierung der Diagnose ist oft schwierig, und im Alltag werden einzelne Symptome häufig vorschnell oder falsch interpretiert. Aufgrund der Bedeutung einer raschen Diagnosestellung für die Prognose, ist es für den niedergelassenen wie klinisch tätigen Kollegen wichtig zu wissen, dass es im Krankheitsverlauf von Patienten mit psychogenen Anfällen häufig zu Kommunikationsproblemen beteiligter Ärzte kommt. So konnte gezeigt werden, dass z.B. Psychiater häufig den Diagnosen von Neurologen nicht trauen, und nur 18 % der Psychiater in betreffender Studie an die diagnostische Zuverlässigkeit des Video-EEG glaubten. Aus diesem Grunde ist eine sorgfältige katamnestiche Betrachtung bei wiederholten Bewusstseinsstörungen aber auch das Aufklärungsgespräch bei diesen Patienten wichtig. Wichtige Inhalte für das Aufklärungsgespräch bei dissoziativen Anfällen (modifiziert nach 13) sind, dass

- die Anfälle nicht-epileptisch sind
- keine organische sondern eine psychologische Ursache vorliegt
- das Auftreten der Anfälle unbewusst und nicht simuliert ist

- eine Heilung möglich ist
- eine fortlaufende Behandlung obligat ist.

Die Bedeutung einer exakten Diagnose und eine konkrete Therapieeinleitung sind bei dissoziativen Anfällen besonders wichtig, da nur etwa 30-40 % der Patienten stabil anfallsfrei werden, 30-40 % eine Verbesserung und ca. 30 % einen ungünstigen Verlauf aufweisen.

c) Schlaganfälle

Unter den Hirninfarkten führen insbesondere die schweren Formen wie die Subarachnoidalblutung, die Basilaristhrombose oder eine Stammganglienblutung zu einer initialen Bewusstlosigkeit. Danach klart der Patient oft innerhalb von Minuten wieder auf, um sich dann sekundär zu verschlechtern. Meistens finden sich jedoch schwere fokal-neurologische Ausfälle (z.B. Meningismus, Schluckstörung, motorische Hemiparese), die dann eine Einordnung und Abgrenzung zu anderen Ursachen ermöglichen. Jegliche akute Bewusstseinsstörung mit zusätzlichen fokal-neurologischen Ausfällen muss natürlich zu einer sofortigen Einweisung in eine Akutklinik mit entsprechenden diagnostischen und therapeutischen Möglichkeiten (24-h-Bildgebung, Stroke unit etc.) führen. Problematisch kann die Einordnung transienter oder oft „stotternd“ verlaufender Bewusstseinsstörungen infolge von Durchblutungsstörungen im vertebrobasilären Stromgebiet sein. Meistens finden sich unmittelbar vor oder nach der Bewusstlosigkeit zusätzliche Hirnstammzeichen wie Doppelbilder, Dysarthrie, Dysphagie oder sensorische Ausfälle. Die Bewusstseinsstörung dauert in aller Regel länger als bei einer Synkope.

d) Narkolepsie

Die Narkolepsie ist mit einer Prävalenz von 1:2.000 relativ häufig, und die im Rah-

men der narkoleptischen Tetrade auftretenden Schlafattacken aber auch kataplektischen Anfälle stellen ebenfalls eine Differentialdiagnose der akuten Bewusstseinsstörung dar. Die Schlafattacken führen zu einem Einschlafen in häufig unpassenden Situationen. Bei der Kataplexie kommt es zu einem Tonusverlust ohne Bewusstseinsverlust. Hier finden sich anamnestisch häufig emotionale Auslöser, der Betroffene ist kontaktfähig und kennt oft seine Erkrankung, was natürlich eine Einordnung erleichtert.

e) Seltene Ursachen aber häufige Fallstricke

Oft sind es die seltenen Krankheitsursachen, die man im Zweifelsfall selten sieht, dann aber leider häufig nicht erkennt. Zu Stürzen ohne Bewusstseinsstörung können auch peripher-vestibuläre Funktionsstörungen führen. Im Rahmen des M. Ménière gibt es selten (< 5 %) akzentuierte Attacken, bei denen der Patient durch eine starke Attacke zu Boden stürzt (sog. Tumarkinsche Otolithen Krisen). Dabei kommt es jedoch zu keiner Vigilanzstörung, aber oft zu schweren Sekundärverletzungen. Hier ist eine neuro-otologische Zusatzdiagnostik (Elektronystagmographie, Tonaudiogramm) hilfreich und Attacken und eine hochdosierte Prophylaxe mit Betahistin oder sogar destruktive Verfahren wie Gentamycin-Instillation zu erwägen. Auch durch andere Funktionsstörungen wie der gutartige Lagerungsschwindel oder die Basilarismigräne können zu Gleichgewichtsstörungen mit konsekutiven Stürzen führen. Diese Erkrankungen führen alle zu keiner Bewusstseinsstörung aber oft zu Stürzen. Die Diagnose ist durch die Anamnese oft einfach zu stellen. Andere Erkrankungen wie die Hyperventilationstetanie oder die transiente globale Amnesie gehen ebenfalls nicht mit Bewusstseinsstörungen einher und sind in einer

Tabelle 6: Synopsis Klinik und Diagnostik anderer nicht-epileptischer Anfälle	
Tetanie	
Klinik	Parästhesien (perioral, akral an den Extremitäten), „Pfötchenstellung“, Karpopedalspasmen (max. Plantarflexion und leichte Supination der Füße), „Karpfenmaulstellung“
Diagnostik	Basislabor, ggf. Ausschlussdiagnostik mittels zerebraler Bildgebung. Im Anfall typische Klinik und Zeichen der erhöhten neuromuskulären Erregbarkeit: Chvostek-Zeichen: Beklopfen des Fazialisstammes: Zucken der mim. Muskulatur. Trousseau-Zeichen: ipsilaterale Ischämie durch Stauung am Oberarm (RR-Manschette): Pfötchenstellung der Hand.
Transiente globale Amnesie	
Kriterien	<ul style="list-style-type: none"> • Dauer max. 24 h • Anterograde Amnesie während der Attacke • Fehlende kognitive Beeinträchtigung und Vigilanzstörung • Fehlende epileptische Phänomene • SHT oder Epilepsie anamnestisch nicht bekannt

Synopse in Tabelle 6 zusammengefasst (exzellente Übersicht bei 1).

Korrespondenzadresse

Dr. Sebastian v. Stuckrad-Barre
 Oberarzt Fachbereich Neurologie
 (Leiter: Professor Dr. W. H. Jost)
 Deutsche Klinik für Diagnostik
 Aukammallee 33, 65191 Wiesbaden
 E-Mail: stuckrad.neuro@dkd-wiesbaden.de
 Fon: 0611 577-432, Fax: 0611 577-311

Literatur

1. Benbadis S. The differential diagnosis of epilepsy: a critical review. *Epilepsy Behav.* 2009 May;15(1):15-21.

2. Crompton DE, Berkovic SF. The borderland of epilepsy: clinical and molecular features of phenomena that mimic epileptic seizures. *Lancet Neurol.* 2009 Apr 8; 370-81.
3. Commission on classification and terminology of the international league against epilepsy: Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia* 1981; 22: 489-501.
4. Diehl RR. Synkopen. „Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie“ 4., überarbeitete Auflage 2008.
5. Gowers WR. *The Borderland of epilepsy: Faints, Vagal attacks, Vertigo, Migraine, Sleep symptoms and their treatment.* London: Churchill, 1907.
6. Grubb BP. *Clinical practice. Neurocardiogenic syncope.* *N Engl J Med.* 2005; 352: 1004-10010.
7. Haensch C. -A., Jost W. H. *Das autonome Nervensystem.* Kohlhammer 2009.
8. Lempert T. *Syncope. Phenomenology and differentiation from epileptic seizures.* *Nervenarzt.* 1997; 68: 620-624.
9. Mac Cormick JM, et al. *Misdiagnosis of Long QT-Syndrome as Epilepsy at First Presentation.* *Ann Emerg Med* 54: 26-32.
10. Marsh E, O'Callaghan P, Smith P. *The humble Electrocardiogram.* *Pract Neurol* 2008; 8: 46-59.
11. Moya A, et al. *Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009).* *European Heart Journal* (2009) 30, 2631-2671.
12. Reuber M, Elger CE. *Psychogenic nonepileptic seizures: review and update.* *Epilepsy Behav.* 2003; 4: 205-216.
13. Schmitz B, Trimble B. *Psychiatrische Epileptologie.* Georg Thieme, 2005.
14. Schuchert A, Wille E. *Synkopendiagnostik: wann ambulante, wann stationäre.* *Herz* 2008; 33: 412-418
15. Sheldon RS, Rose S, Conolly S et al. *Diagnostic criteria for vasovagal syncope based on a quantitative history.* *Eur heart J* 2006; 27: 344-350.
16. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, Chen MH, Chen L, Benjamin EJ, Levy D. *Incidence and prognosis of syncope.* *N Engl J Med.* 2002; 347: 878-85.
17. *Kommentar zu den Leitlinien zur Diagnostik und Therapie von Synkopen – der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie 2001.* *Z Kardiologie* 94: 592-612 (2005). www.dgk.org

Den Auswertungsbogen für die CME-Fortbildung der Landesärztekammer Hessen finden Sie auf unserer Homepage www.laekh.de unter der Rubrik Hessisches Ärzteblatt.

Einsendeschluss ist der **25. März 2010**

Multiple Choice-Fragen (Nur eine Antwort ist richtig)

? 1.) Zu den häufigen Ursachen transienter Bewusstseinsstörungen gehören nicht?

1. Synkopen
2. Epileptische Anfälle
3. Tumarkinsche Otolithenkrisen
4. Psychogene Anfälle
5. Hyperventilationstetanie

? 2.) Welche klinischen Merkmale sprechen für einen epileptischen Anfall und gegen eine Synkope?

1. Myoklonien
2. Stuhl- und Harninkontinenz
3. Reorientierungsphase von 3 Minuten
4. Zungenbiss
5. Reorientierungsphase von 20 Minuten

? 3.) Die Myoklonien bei Synkopen sind:

1. Kortikalen Ursprungs
2. Länger und stärker als bei epileptischen Anfällen
3. Äußerst selten
4. Kürzer und stärker als bei epileptischen Anfällen
5. Kürzer als bei epileptischen Anfällen

? 4.) Welche Aussage trifft nicht zu? Nennen Sie neurologische Erkrankungen, bei denen es gehäuft zu Synkopen kommen kann

1. Morbus Parkinson
2. Polyneuropathie
3. Multiple Sklerose
4. Syringomyelie
5. Multisystematrophie

? 5.) Welche Aussage trifft zu?

1. Nach einem ersten epileptischen Anfall liegt das Risiko einen zweiten zu erleiden über fünf Jahre bei ca. 15 %.
2. Nach einem ersten epileptischen Anfall liegt das Risiko einen zweiten zu erleiden über fünf Jahre bei ca. 25 %.
3. Nach einem ersten epileptischen Anfall liegt das Risiko einen zweiten zu erleiden über fünf Jahre bei ca. 35 %.
4. Nach einem ersten epileptischen Anfall liegt das Risiko einen zweiten zu erleiden über fünf Jahre bei ca. 45 %.
5. Nach einem ersten epileptischen Anfall liegt das Risiko einen zweiten zu erleiden über fünf Jahre bei ca. 55 %.

? 6.) Risikofaktoren für eine erhöhte Mortalität nach Synkopen sind nicht:

1. Lebensalter > 65 Jahre
2. eine Neoplasie
3. zerebrovaskuläre Erkrankungen
4. strukturelle Herzerkrankung
5. supraventrikuläre Extrasystolen

? 7.) Welche Aussage ist falsch? Zuverlässige postiktale Veränderungen sind

1. Lähmungen (Toddsche Parese)
2. Schnelle Reorientierung
3. lateraler Zungenbiss
4. Forellenphänomen
5. Muskelkater

? 8.) Welche Aussage ist falsch? Typische anamnestische Hinweise auf dissoziative Anfälle sind

1. Variable Anfallsbeschreibung
2. Emotionale Auslöser
3. Situative Auslöser
4. Schlafgebundene Anfälle
5. Anfälle treten oft vor Zeugen auf

? 9.) Mit einer strukturierten Anamnese-Checkliste (z.B. Calgary Score zur Diagnostik vasovagaler Synkopen-Score) kann

1. eine Epilepsie ausgeschlossen werden.
2. aufgrund der körperlichen Untersuchung die Diagnose einer Synkope zuverlässig gestellt werden.
3. mit Einbeziehung der Zusatzbefunde die Diagnose einer Synkope zuverlässig gestellt werden.
4. nach der Anamnese die Diagnose einer Synkope mit hoher Wahrscheinlichkeit gestellt werden.
5. nicht zwischen kardialen und neurokardiogenen Synkopen differenziert werden.

? 10.) Folgende Erkrankungen können mit Synkopen verwechselt werden

- a) Epilepsie
- b) Lagerungsschwindel
- c) Parasomnien
- d) Psychogene Anfälle
- e) TiA

1. Antwort c ist falsch
2. Antwort a, b, d treffen zu
3. Antworten d, c, e treffen zu
4. Alle Antworten treffen zu
5. Antwort b und d sind falsch