

„Nach dem Aufstieg kommt der Fall“ Schädel-Hirn-Trauma durch posturales orthostatisches Tachykardiesyndrom

“Collapse Following Rising”

Traumatic Brain Injury Caused by Postural Orthostatic Tachycardia-Syndrome

Autoren C. Paul, R. Stangl

Institut Institut für Notfallmedizin IfN, Berufsfeuerwehr Köln

Schlüsselwörter

- ▶ orthostatische Intoleranz
- ▶ periphere autonome Neuropathie
- ▶ Kipptischuntersuchung

Keywords

- ▶ orthostatic intolerance
- ▶ peripheral autonomic neuropathy
- ▶ tilt table examination

Bibliografie

DOI <http://dx.doi.org/10.1055/s-0034-1387682>
Notarzt 2015; 31: 195–198
© Georg Thieme Verlag KG
Stuttgart · New York
ISSN 0177-2309

Korrespondenzadresse

Christian Paul
Institut für Notfallmedizin
IfN, Berufsfeuerwehr Köln
Scheibenstraße 13
50737 Köln
christian.paul@stadt-koeln.de

Zusammenfassung

Vor allem bei jüngeren Frauen sollte nach stattgehabter Synkope differenzialdiagnostisch auch an das Vorliegen eines posturalen orthostatischen Tachykardiesyndroms (POTS) gedacht werden. Typisch dafür ist ein übersteigerter Pulsanstieg beim Aufstehen, Aufrichten oder im Stand ohne signifikanten Blutdruckabfall, ggf. mit nachfolgendem orthostatischen Kollaps. In diesem Zusammenhang kann es zu sturzbedingten Verletzungen kommen, die bei der präklinischen Versorgung der Patienten gemäß gängiger Algorithmen zu berücksichtigen sind. Eine spezifische Medikation im Notarztendienst existiert nicht, die moderate Volumenzufuhr und titrierte Applikation von Vasokonstriktoren kann ggf. erforderlich sein. Willentliche prähospitaler Provokationstests erscheinen wenig sinnvoll und sollten zugunsten einer systematischen klinischen Diagnostik zurückstehen.

Der Fall

Situation vor Ort

Am frühen Nachmittag wird von der Leitstelle ein RTW unter dem Einsatzstichwort „INTERN 1“ zu einer kollabierten Person in eine Berufsschule alarmiert. Das RTW-Team wird nach dem Eintreffen in einen Klassenraum geführt, in dem eine 21 Jahre junge Frau rücklings auf dem Boden liegt. Von den erstversorgenden Klassenkameraden ist zu erfahren, dass die Patientin nach Unterrichtsende von ihrem Platz aufgestanden und unmittelbar danach schlaff zusammengesackt sei. Dabei sei sie auf den Boden gestürzt und mit dem Kopf aufgeschlagen. Ein Krampfereignis sei nicht beobachtet worden. Nach dem Sturzereignis sei sie sofort wieder zu sich gekommen und seitdem anhaltend wach.

Die Rettungsassistenten befragen nun die Patientin und erfahren, dass ihr nach dem Aufstehen vom Stuhl sofort schwindelig und wenig später „schwarz vor den Augen“

Abstract

After syncope in young women the presence of a POTS should be considered. An overreaching rise of pulse-rate while getting up, sitting up or just standing with potential orthostatic collapse but without significance decline of blood pressure is the typical constellation. Thereby injuries by dropping may occur and have to be treated due to actual trauma-algorithms. A specific medication doesn't exist in EMS but a moderate management of infusion and titrated application of vasoconstrictors could be necessary. Deliberate tests of provocation should be deferred to systematic clinical diagnostics.

geworden sei. Dies sei zuvor bereits vielfach geschehen und nach langwierigen Klinikaufenthalten und ausgiebiger Diagnostik als „POTS“ bezeichnet worden. Da die RTW-Besatzung ohne Umschweife Unkenntnis dieser Erkrankung signalisiert, erläutert die sehr gut informierte Patientin ihr Leiden – das „posturale orthostatische Tachykardiesyndrom“. Nach ihren aktuellen Beschwerden befragt, gibt sie Kopfschmerzen, Nackenschmerzen, Übelkeit und anhaltenden Schwindel an. In der Folge wird die Patientin nach dem ABCDE-Schema untersucht und versorgt. Neben einem gering ausgeprägten Hämatom am linken Hinterkopf finden sich keine weiteren Verletzungszeichen. Insbesondere liegen keine sensomotorischen Ausfälle im Bereich der Extremitäten als Hinweis auf eine höhergradige Wirbelsäulenverletzung vor. Aufgrund des Unfallmechanismus und der geschilderten Symptomatik wird die HWS dennoch leitliniengetreu mit einer Schiene immobilisiert und die Patientin mittels Schaufeltrage flach auf einer Vakuummatratze gelagert.

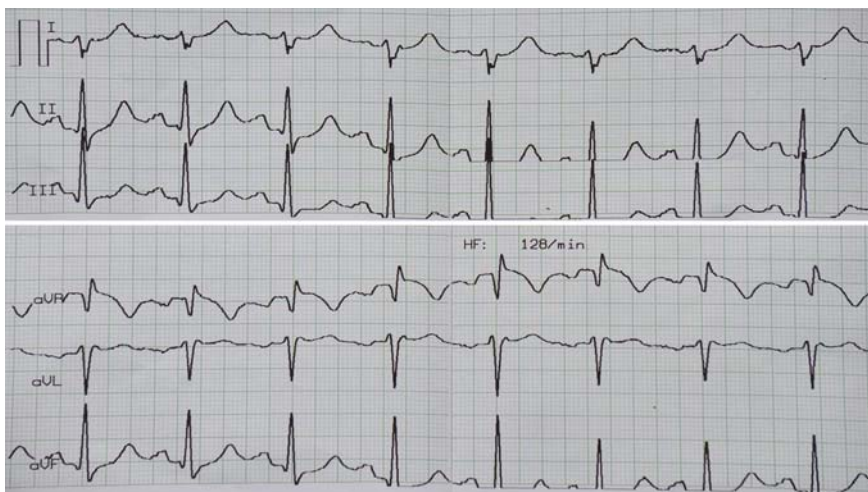


Abb. 1 Sinustachykardie bei Ankunft des RTW

Das apparative Monitoring liefert Normalwerte für SpO_2 (98%), NiBP (117/85 mmHg) und BZ (121 g/dl). Im EKG (Abb. 1) fällt eine regelmäßige Sinustachykardie mit einer HF von 128 bpm auf. Die Patientin erhält einen peripher-venösen Zugang mit einer kristallinen Infusionslösung und wird nun in den RTW verbracht.

Hier angekommen beklagt sie einen starken Brechreiz und beginnt zu würgen. Aufgrund der zuvor unauffälligen Untersuchungsbefunde im Bereich BWS, LWS und Becken entschließen sich die Rettungsassistenten, die Patientin zur Erleichterung des Brechakts mäßiggradig aufzusetzen. Daraufhin verliert diese erneut kurzfristig das Bewusstsein. Nachdem das Kopfteil der Trage sofort wieder in die horizontale Position gebracht wurde, erwacht die Patientin und präsentiert sich wiederum allseits orientiert.

Nachalarmierung NEF

In Anbetracht dieser neuerlichen Synkope sowie der deutlichen Commotio-Symptomatik fordert die RTW-Besatzung bei der Leitstelle einen Notarzt nach. Dieser erreicht wenige Minuten später den Einsatzort. Noch während des Übergabegesprächs würgt die Patientin abermals. Der Notarzt erkundigt sich augenblicklich bei der RTW-Besatzung nach festgestellten Verletzungen des Achsen skeletts. Als diese verneinen, richtet der Notarzt den Oberkörper der Patientin um ca. 45° auf und reproduziert dadurch unfreiwillig eine weitere Synkope. Erneut kommt die Patientin unmittelbar nach Wiederherstellen der Flachlagerung zu sich. Da auch ihm die Entität „POTS“ ad hoc nicht vollends präsent ist, lässt er sich das Krankheitsbild von der erwachten Patientin kurz erläutern. Diese berichtet daraufhin, seit ihrem 15. Lebensjahr zum Teil täglich mehrfach nach allzu raschem Aufrichten oder Aufsetzen zu synkopieren. Bereits das allmorgendliche Aufstehen aus dem Bett erfordere ein äußerst langsames Vorgehen und dauere aufgrund wiederkehrender Präkollapszustände auch schon einmal bis zu einer vollen Stunde. Durch Stürze im Rahmen entsprechender Synkopen habe sie sich bereits mehrfach Verletzungen bis hin zu Frakturen der Extremitäten zugezogen. Die Diagnosefindung sei kompliziert gewesen und therapeutisch seien bereits verschiedene medikamentöse Ansätze probiert worden. Aktuell nehme sie eine Kombi-

nation der Wirkstoffe Midodrin, Ivabradin und Fludrokortison ein. Ferner trage sie üblicherweise Stützstrümpfe.

Der Notarzt wiederholt orientierend die körperliche Untersuchung und bestätigt im Wesentlichen die durch die Rettungsassistenten erhobenen Befunde. Der GCS-Wert liegt bei 15, die Pupillomotorik ist unauffällig, die Patientin weist keine Amnesie auf. Kopf- und Nackenschmerzen sowie Schwindel und Übelkeit bestehen nach wie vor. Nun gibt die Patientin jedoch eine neuartige Hypästhesie der gesamten rechten Körperhälfte an. Außerdem findet sich eine deutliche Dysdiadochokinese der rechten Hand.

Zur Antiemese appliziert der Notarzt fraktioniert 62 mg Dimenhydrinat (Vomex®) und meldet die Patientin telefonisch in der Zentralen Notaufnahme eines Krankenhauses der Maximalversorgung mit V.a. SHT I–II° und HWS-Trauma an. Nach wenigen Minuten Fahrtzeit wird die junge Frau mit allseits normwertigen Vitalparametern an das Schockraumteam übergeben. Insbesondere die initial auffällige Sinustachykardie hat sich bei Ankunft in der Klinik mit 82 bpm spontan normalisiert. Im Zuge des Übergabegesprächs weist der Notarzt explizit auf die Präexistenz des POTS hin.

Diagnostik und klinischer Verlauf

Die nachfolgende radiologische Bildgebung mittels Spiral-CT von Kраниum und HWS ergibt keinen pathologischen Befund. Aufgrund der noch fortbestehenden moderaten Commotio-Symptomatik wird die Patientin über 24 Stunden stationär überwacht. Im neurologischen Konsil zeigt sich die Hypästhesie deutlich rückläufig. Bereits am Folgetag kann die junge Frau bei subjektivem Wohlbefinden in die hausärztliche Weiterbetreuung entlassen.

Das posturale orthostatische Tachykardiesyndrom Definition

Beim posturalen orthostatischen Tachykardiesyndrom (POTS) handelt es sich um eine Kreislaufregulation aus dem Formenkreis der orthostatischen Intoleranz. Typischerweise kommt es bei adulten Patienten mit einem POTS zu einem Anstieg der Herzfrequenz >30 /min

bzw. >40/min bei Kindern und Jugendlichen oder aber einer absoluten Pulsfrequenz >120/min innerhalb der ersten 10 min nach dem Aufstehen. Dabei bleibt der systolische Blutdruck konstant oder fällt lediglich geringgradig ab [1, 2].

Epidemiologie

Bei einer geschätzten Prävalenz von 0,2% in Deutschland kann bundesweit mit ca. 160 000 Patienten mit einem POTS gerechnet werden. Mit 80–85% sind mehrheitlich Frauen im gebärfähigen Alter betroffen. Das mittlere Erkrankungsalter beträgt 28 ± 14 Jahre [1, 2].

Ätiologie

Die Ätiologie des POTS ist sehr heterogen. Viele Patienten berichten im Zuge der Anamneseerhebung, dass die Erkrankung erstmalig in der Folge von Stressfaktoren wie Schwangerschaft, größerer Operationen, Viruserkrankungen etc. in Erscheinung getreten sei [1, 2]. Fallserien berichten über die Entwicklung eines POTS als seltene Komplikation bei Patienten nach stattgehabtem Stromunfall [5], nach Radiofrequenzablation einer vorbestehenden AV-Knoten-Re-Entry-Tachykardie (AVNRT) [6], als Spätfolge nach Schädel-Hirn-Trauma [7] und bei jungen Frauen nach HPV-Impfung [8]. Zudem fanden Wallman et al. eine deutliche Komorbidität von Patienten mit POTS und dem Ehlers-Danlos-Syndrom (hereditäre Bindegewebserkrankung mit gesteigerter Elastizität von Haut und Gelenken) [9]. Eine Komorbidität mit Angststörungen hingegen wird von verschiedenen Autoren kontrovers diskutiert [1, 3].

Pathophysiologie

Trotz intensiver Forschungsaktivität verschiedener Arbeitsgruppen sind die am POTS beteiligten Pathomechanismen noch nicht abschließend geklärt. Wesentliches Element scheint jedoch nach Diehl eine sympathische Fehlfunktion im Sinne einer peripheren autonomen Neuropathie zu sein, die eine gestörte Vasokonstriktion im Bereich der unteren Extremitäten sowie eine verminderte Reninausschüttung bedingt. Beim Stehen finden ein verstärktes venöses Pooling sowie eine Zunahme der kapillären Filtration statt. Folge ist eine Reduktion des zentralen Blutvolumens. Die dann einsetzende progressive Tachykardie durch kardiale Aktivierung wird als intakte Baroreflexantwort auf die relative Hypovolämie angesehen [3].

Symptomatik

Das POTS tritt vorwiegend bei stehender, nachrangig jedoch auch in liegender Körperposition sowie beim Übergang von der Horizontalen in die Vertikale auf. Der Beginn ist in der Regel akut oder subakut. Über 75% der Patienten verspüren Herzrasen und Palpitationen. Weitere häufig anzutreffende Symptome sind: Schwindel, Benommenheit, Leeregefühl im Kopf, Schwäche, Standunsicherheit, Zittern, das Bedürfnis, sich hinzusetzen oder hinzulegen, Kurzatmigkeit, Hyperventilation, gastro-intestinale Beschwerden und Hitzeintoleranz. Oft kann im Stehen eine Akrozyanose der unteren Extremitäten festgestellt werden. Bei 30–40% der betroffenen Patienten kommt es zu Synkopen, häufig vergesellschaftet mit Sturzereignissen. Viele POTS-Patienten beklagen zudem langfristig Schlafstörungen, Tagesmüdig-

keit, Erschöpfungszustände und Konzentrationsstörungen [1–3]. Hitze und Anstrengung verstärken bei mehr als 50% der POTS-Patienten die Beschwerden [1]. Rund 80% der weiblichen Patienten erleben zudem eine perimenstruelle Exazerbation der Symptome [2].

Klinische Diagnostik

Aufgrund der Variabilität des Beschwerdebilds erfolgt die richtige Diagnosestellung mitunter oft stark zeitverzögert. Jimenez-Cohl et al. identifizierten eine Reihe von Patienten, bei denen zwischen erstmaligem Auftreten der Symptome und korrekter Zuordnung 8–10 Jahre verstrichen [4]. Zunächst sollte eine ausgiebige Anamneseerhebung erfolgen, wobei die vegetative Komponente im Fokus steht. Für die Diagnosestellung „POTS“ wird gefordert, dass die Beschwerden mindestens über einen Zeitraum von 6 Monaten wiederkehrend auftreten. Es gilt, strukturelle und funktionelle Herzerkrankungen durch EKG, Langzeit-EKG und ggf. weiterführende kardiologische Diagnostik herauszufiltern [3]. Weitere Ursachen für eine Tachykardie wie Dehydratation, Anämie, Fieber, Hyperthyreose, prolongierte Bettruhe oder die Induktion durch Medikamente (Vasodilatoren, Diuretika, Antidepressiva etc.) müssen ebenfalls ausgeschlossen sein [2]. Die Verdachtsdiagnose POTS wird durch einen positiven Kipptischversuch bestätigt. Eine Provokation und Reproduktion der vom Patienten beklagten Symptome innerhalb von 10 min gilt dabei als beweisend [1–3]. Begleitend kann der serologische Nachweis einer erhöhten NoradrenalinKonzentration als Ausdruck der hyperadrenergen Kreislaufsituation beim POTS dienen. Sollte der Nachweis von Autoantikörpern gegen ganglionäre Azetylcholinrezeptoren gelingen, liegt eine autoimmune Form des POTS nahe. Eine neuropathische Genese des POTS lässt sich vermuten bei erniedrigter Schweißsekretion im „Quantitativen Sudomotor-Axonreflex-Test“ (QSART), aufgrund reduzierter Aufnahme von Marker-Molekülen bei der sympathischen kardialen Innervation im Rahmen der [¹²³I]-MIBG-Szintigrafie sowie bei immunhistopathologischen Befunden von durch Hautbiopsie gewonnenen autonomen Nervenfasern des distalen Unterschenkels [1].

Therapie

Die Therapie des POTS erfordert oftmals ein multimodales Konzept, welches sowohl pharmakologische als auch nicht pharmakologische Elemente beinhaltet. Neben einer detaillierten Aufklärung und Psychoedukation des Patienten über die grundsätzliche Benignität der Erkrankung kommen physikalische Maßnahmen zur allgemeingültigen Therapie orthostatischer Kreislaufdysfunktionen zur Anwendung. Dazu zählen die Steigerung des intravasalen Volumens durch forcierte Flüssigkeits- und Kochsalzzufuhr, Muskel- und Ausdauertraining sowie ggf. das Tragen von Kompressionsstrümpfen bzw. -strumpfhosen [1, 2]. Bei Versagen „konventioneller“ Ansätze wird vielfach die niedrig dosierte, nicht selektive β -Blockade mit Propranolol zur Kontrolle der Herzfrequenz [1–3] probiert. Die Einnahme von Fludrocortison ist bei Patienten mit erniedrigtem Plasmavolumen indiziert. Etabliert ist ferner die Gabe von Midodrin, welches über einen Agonismus an α_1 -Adrenorezeptoren den Tonus der arteriellen und venösen Gefäßmuskulatur erhöht und somit die periphere Vasokonstriktion unterstützt. Sollte die β -Blockade nicht den gewünschten Effekt erzielen,

kann alternativ oder additiv die Einnahme von Ivabradin erfolgen. Dabei handelt es sich um einen selektiven und spezifischen Inhibitor des I_f -Ionenkanals im Bereich der Schrittmacherzellen des Sinusknotens. Ivabradin wirkt negativ chronotrop, hat jedoch keinen nachteiligen Einfluss auf Inotropie und Dromotropie [1]. Bei POTS-Patienten, die refraktär gegenüber den dargestellten medikamentösen Therapie-regimes waren, konnten Kanjwal et al. eine Beschwerdebesserung durch die Gabe von Erythropoetin zur Erhöhung des Blutvolumens erzielen [11]. In Einzelfällen profitieren die Patienten vom Einsatz selektiver Serotoninaufnahmehemmern [3].

Prognose

Die Prognose des POTS ist relativ gut. Nach Haensch et al. erfüllen 37% der Patienten ein Jahr nach Diagnosestellung und Therapiebeginn die geforderten Diagnosekriterien nicht mehr. 60% der Patienten erfahren durch ein medikamentöses Therapieregime eine deutliche Verbesserung ihrer Symptome und ca. zwei Drittel fühlen sich nach 18 Monaten funktionell gesund [1, 3].

Interessenkonflikt

Die Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt vorliegt.

Literatur

- 1 Haensch CA, Wagner C, Mallien J et al. Posturales Tachykardiesyndrom – Update. *Nervenheilkunde* 2013; 32: 199–204
- 2 Satish R. Postural Tachycardia Syndrome (POTS). *Circulation* 2013; 127: 2336–2342
- 3 Diehl R. Posturales Tachykardiesyndrom: In Deutschland bislang zu selten diagnostiziert. *Dtsch Arztebl* 2003; 100: A 2794–2801
- 4 Jimenez-Cohl P, Earle NM, Gonzalez BR et al. Postural orthostatic tachycardia syndrome (POTS): a report of 15 cases. *Rev Med Chil* 2012; 140: 145–152
- 5 Kanjwal K, Karabin B, Kanjwal Y et al. Postural orthostatic tachycardia syndrome: a rare complication following electrical injury. *Pacing Clin Electrophysiol* 2010; 33: 59–61
- 6 Kanjwal K, Karabin B, Sheikh M et al. New onset postural tachycardia syndrome following ablation of AV node re-entrant tachycardia. *J Interv Card Electrophysiol* 2010; 29: 53–56
- 7 Kanjwal K, Karabin B, Kanjwal Y et al. Autonomic dysfunction presenting as postural tachycardia syndrome following traumatic brain injury. *Cardiol J* 2010; 17: 482–487
- 8 Blitshteyn S. Postural tachycardia syndrome following human papillomavirus vaccination. *Eur J Neurol* 2014; 21: 135–139
- 9 Wallman D, Weinberg J, Hohler AD. Ehlers-Danlos-Syndrome and Postural Tachycardia Syndrome: a relationship study. *J Neurol Sci* 2014; 340: 99–102
- 10 Arnold AC, Okamoto LE, Diedrich A et al. Low-dose propranolol and exercise capacity in postural tachycardia syndrome: a randomized study. *Neurology* 2013; 80: 1927–1933
- 11 Kanjwal K, Saeed B, Karabin B et al. Erythropoetin in the Treatment of postural orthostatic tachycardia syndrome. *Am J Ther* 2012; 19: 92–95