
Korrektur från Internetmedicin. Redigeras i Microsoft Word. Gör ändringar nedan. Funktionen spåra ändringar är aktiverad så att ändringarna markeras. Layout (radavstånd, radbrytningar etc) kan skilja något mot den publicerade versionen.

Ev. kommentarer tas gärna emot i returmaillet. Returnera dokumentet till forfattare@internetmedicin.se

Synkope och övergående medvetandeförlust

Uppdaterad: 2016-11-24

Specialistläkare Olof Lekholm, Medicinkliniken/SU/Sahlgrenska

Granskad av: Docent Bengt R. Widgren, Predicare AB/Göteborg

[\[BAKGRUND\]](#) [\[ORSAKER OCH SYMTOM\]](#) [\[UTREDNING\]](#) [\[BEHANDLING\]](#) [\[UPPFÖLJNING\]](#)

BAKGRUND

Synkope (svimning) är ett vanligt symtom. 30-50 % av befolkningen uppges drabbas någon gång i livet. Många drabbade söker aldrig sjukvård. 1-5 % av alla besök på sjukhusens akutmottagningar rapporteras bero på synkope.

I de flesta fall är orsaken godartad. Särskilt hos yngre vuxna är det ovanligt med allvarlig orsak till synkopering; sådan hittas endast i någon procent av fallen.

En noggrann klinisk bedömning räcker i de flesta fall. Utredning och inläggning på avdelning bör förbehållas patienter med hög risk för allvarlig sjukdom eller där symptomet har stor påverkan på livet.

Av patienter och anhöriga används ibland ordet "svimning" om symtom som inte motsvarar den medicinska terminologin, t ex okontrollerade fall, yrsel och förvirringstillstånd. I medicinska sammanhang används därför ofta uttrycken övergående medvetandeförlust (Transient Loss of Consciousness, T-LOC) och synkope för att undvika missförstånd.

Med **övergående medvetandeförlust** avses att en person under en relativt kort period (sekunder till minuter) är okontaktbar med efterföljande minnesförlust ("minneslucka") för perioden. Debuten skall vara snabb, tiden kort och återhämtningen spontan.

Med **synkope** avses en övergående medvetandeförlust som orsakas av tillfällig global cerebral hypoperfusion.

European Society of Cardiology (ESC) (2009) samt American Heart Association (AHA) (2017) har båda gett ut riktlinjer för utredning av synkope 2009, nedanstående följer dessa där tillämpligt.

En hel del forskning finns kring synkope, även i Sverige, där resultaten talar för att det kan finnas nytta med uppföljande utredning av oklara fall av synkope med bl a tilttest.

ORSAKER och SYMTOM

Orsakerna till övergående medvetandeförlust innefattar:

1. Synkope (neurogen, ortostatisk eller kardiell)
2. Skalltrauma
3. Epilepsi- endast generella/generaliserade krampanfall orsakar övergående medvetandeförlust
4. Vertebrobasilaris-TIA
5. Intoxikation
6. Metabola orsaker, såsom hypoglykemi, hypoxi, hyperventilation

Vissa tillstånd kan misstas för medvetandeförlust utan att vara det, exempelvis kataplexiattacker, funktionella kramper, funktionell synkope, frånvaroattacker, övergående förvirring och TIA från främre cirkulationen.

1. Synkope

Synkope delas in i neurogen, ortostatisk och kardiell synkope. Hos en del personer ses en kombination av dessa orsaker. I många fall kan ingen säker orsak påvisas.

Symtom

Vid alla typer av synkope förlorar den drabbade all muskeltonus; kroppen blir slapp och faller ihop. Förloppet är snabbt. Ryckningar är mycket vanligt och ses i ca 50 % av fallen. Dessa ryckningar är kortvariga, < 15 sek, och oftast mindre och asymmetriska. Blekhet är vanligt, snarkande andning förekommer.

Attacken varar sällan mer än en minut och medvetandet återkommer snabbt. Efteråt är minne och medvetande helt återställt. Ingen förvirring eller minneslucka föreligger efter att den drabbade vaknat till. Urin- eller fecesavgång kan förekomma, men är ospecifikt. Tungbett förekommer, främst i tungspetsen.

1.1 Neurogen synkope

Neurogen synkope beror på en reaktion via det autonoma nervsystemet som leder till blodtrycksfall eller arytmier. Arytmier som kan uppstå är asystoli, AV-block eller sinusbradykardi/SA-block. Reaktionen kan vara återkommande, men är inte konstant såsom vid ortostatisk hypotension (se nedan).

Neurogen synkope delas in i tre undergrupper beroende på utlösande orsak (vilken dock kan förbli oklar):

- **Vasovagal** synkope utlöses av rädsla, smärta eller plötslig uppresning. Vasovagal synkope på grund av uppresning är inte detsamma som ortostatisk synkope och beror inte på ortostatisk hypotension (se nedan).
- **Situationsutlöst** synkope utlöses av fysiologiska händelser såsom miktions, defekation, hosta, krystning, nysning, skratt efter ansträngning eller födointag m m.
- **Sinus caroticusmedierad** synkope beror på överkänslighet i baroreceptorerna i sinus caroticus och utlöses typiskt av huvudrörelser eller tryck mot halsen.

Detta är den vanligaste orsaken till synkope i alla åldersgrupper, i synnerhet bland yngre. Neurogen synkope har i studier ej kunnat visas leda till ökad risk för död eller allvarlig sjukdom jämfört med befolkningen i stort.

Symtom:

- Ses ytterst sällan i liggande
- Utlösande händelse eller situation
- Prodromalsymtom mycket vanliga - yrsel, svettning, illamående, blekhet, blixtrande eller svartnande för ögonen
- Smärta från nacke och skuldra förekommer
- Efter uppvaknande omedelbart orienterad, men ofta illamående, kräkning, blekhet och köldkänsla

1.2 Ortostatisk synkope

Ortostatisk synkope beror på att kroppens mekanismer för blodtrycksreglering är satta ur spel. Vid uppresning leder det till att den cerebrala perfusionen påverkas. Mekanismen, ortostatisk

hypotension, är betydligt mer reproducerbar än reaktionen vid neurogen synkope. I denna grupp ses därför betydligt oftare återkommande synkope, samt i allmänhet även symtom på blodtrycksfall, såsom yrsel och "svimningskänsla"/"presynkope", vid uppresning.

Ortostatisk hypotension definieras som: blodtrycksfall i upprätt läge med > 20 mmHg systoliskt, > 10 mmHg diastoliskt eller fall till < 90 mmHg.

Orsakerna inkluderar:

- Sviktande funktion i det autonoma nervsystemet. Primär autonom dysfunktion p g a Parkinsons sjukdom eller andra neurologiska sjukdomar. Sekundär autonom dysfunktion på grund av exempelvis diabetes, amyloidos, uremi eller ryggmärgsskada.
- Läkemedel och droger; exempelvis alkohol, antihypertensiva, diuretika, neuroleptika, antidepressiva.
- Hypovolemi p g a blödning, vätskeförlust m m.

P g a associationen med andra sjukdomar så ses ortostatisk synkope framför allt bland äldre. Ortostatisk hypotension beskrivs som en oberoende riskfaktor för framtida skador eller sjukdom, och de bakomliggande sjukdomarna utgör även de en ökad risk.

Symtom:

- Kommer aldrig i liggande, kommer oftast efter uppresning
- Yrsel följt av synkope
- Ortostatisk hypotension påvisbar
- Ofta tecken på autonom dysfunktion eller bakomliggande sjukdom som parkinson eller polyneuropati

1.3 Kardiell synkope

Vid kardiell synkope orsakas cirkulationspåverkan av ett kardiiovaskulärt tillstånd.

- **Arytmi** - Bradykardi p g a sjuk sinusknuta, höggradigt AV-block eller pacemakerdysfunktion. Takykardi (supraventrikulär eller ventrikulär) kan ha många olika orsaker. Såväl bradykardi som takykardi kan vara läkemedelsutlöst, t ex av betablockare, andra antiarytmika eller läkemedel som påverkar QT-tiden. Endast arytmier som orsakar en hemodynamisk påverkan kan resultera i synkope.
 - **Hereditet** för arytmier eller plötslig död hos släkting kan ge ledtråd om vissa arytmijsjukdomar, och bör efterfrågas.
- **Strukturell hjärtsjukdom** - Exempelvis klaffsjukdom, ischemisk hjärtsjukdom, hypertrofisk kardiomyopati (via arytmier eller utflödesobstruktion) och hjärttamponad.
- **Lungemboli**
- **Aortadissektion**
- **Pulmonell hypertension**

Kardiell synkope är i sig en riskfaktor för kardiell död. Värt att tänka på är att vid några av tillstånden, såsom arytmier och aortastenoser, påverkar förekomsten av synkope vilken behandling som är aktuell.

Symtom:

- Kan föregås eller följas av hjärtklappning eller arytmi-känsla
- Ofta ej prodromala symtom, utan kommer plötsligt
- Synkope under ansträngning och synkope i liggande talar för kardiell synkope
- Ibland ses associerade symtom på hjärtsjukdom (sviktsymtom, bröstsmärta, dyspné)

2. Skalltrauma

Vid skalltrauma kan övergående medvetandeförlust uppträda (commotio). Handläggs då som skalltrauma.

3. EP-anfall

EP-anfall är oftast oprovocerade. Provocerade anfall utlöses av andra orsaker än synkope. Prodromala symtom, "aura", förekommer, men skiljer sig från synkope. Själva anfallet har en abrupt debut med omedelbar medvetandeförlust. Den tonusförlust som ses vid synkope finns inte, utan kroppen är stel, med eller utan kloniska ryckningar. Ett fall kan därför se annorlunda ut vid EP än synkope. Den drabbade kan också förbli sittande vid ett EP-anfall.

Muskelsammandragningarna vid ett EP-anfall varar oftast någon till några minuter. Den drabbade blir ofta cyanotisk och p g a spända stämband kan ljud eller rop höras. Urin- och fecesavgång förekommer, men är ospecifikt. Bett baktill i tungans sidor eller inne i kinden anses relativt specifika för EP medan bitt i tungspetsen snarare talar för synkope.

Efter EP-anfall ses en gradvis återkomst av medvetandet, med en kortare eller längre period av minnesförlust och förvirring, den s k postiktala fasen. Muskelvärk är vanligt efter anfall och förhöjt laktat och ibland högt LPK kan påvisas. Vid EP-anfall hos patient med genomgången slaganfall kan de neurologiska restsymtomen förvärras, s k Todds pares. Det kan i sådana fall vara svårt att skilja mellan EP och ett nytt slaganfall. Differentialdiagnostiken mot synkope är dock sällan svår om en tydlig beskrivning av händelsen finns. Vittnesuppgifter är värdefulla och ger diagnosen!

För mer information om epilepsi, se:

[Epileptiska anfall/epilepsi \(vuxna\)](#)

4. TIA och slaganfall

Vid vertebrobasilaris-TIA kan övergående medvetandeförlust uppträda. Isolerad medvetandeförlust utan andra neurologiska symtom ses dock ej. Diagnosen kan därför avskrivas om anamnes och status utesluter neurologiska bortfall kopplade till den bakre cirkulationen. Vid TIA eller slaganfall från annan del av cirkulationen ses sällan eller aldrig denna typ av medvetandeförlust, så det är sällan svårt att skilja mellan dessa tillstånd och synkope. EP-anfall förekommer vid slaganfallsdebut, men följs då av fokala neurologiska bortfallssymtom.

För mer information, se:

[Stroke, akut](#)

5. Intoxikation och metabola orsaker

Dessa tillstånd kan ibland förorsaka symtom som liknar synkope. I allmänhet sker dock insjuknandet mer gradvis och durationen för medvetandepåverkan är längre. Medvetandeförlust är sällan det enda symtomet. Då mätning av P-glukos är en så enkel undersökning så bör man dock vara mycket frikostig med provtagning.

6. Övrigt, differentialdiagnoser

- Funktionella kramper kan vara svåra att skilja från EP-anfall och synkope. Även "funktionell synkope" förekommer. Ofta har sådana patienter åtminstone partiella minnen av den stund de tedde sig medvetlösa, vilket utesluter såväl synkope som generella kramper. Beskrivning av rörelser eller andra beteenden kan ofta skilja mellan orsakerna. Det torde vara vanligare att det är svårt att skilja funktionella anfall från EP än från synkope kliniskt. Utredning kan bli nödvändig vid upprepade oklara anfall.

- Vissa tillstånd, såsom panikattacker, kataplexi och absenser, kan tolkas som övergående medvetandeförlust. Vid de två första är den drabbade dock vid medvetande och minns i allmänhet vad som hänt. Absenser är mycket kortvariga och leder ej till tonusförlust, varför den drabbades kroppsposition inte förändras.
- Partiella EP-anfall utan generalisering leder inte till medvetandeförlust eller till att patienten faller ihop.

UTREDNING

Viktigast i utredningen är en noggrann **anamnes, status** och **EKG**. I många fall räcker detta för diagnos. Om det finns vittnen till händelsen bör man inhämta deras beskrivning. Fokus bör vara på att hitta det som kan tala för en allvarlig orsak.

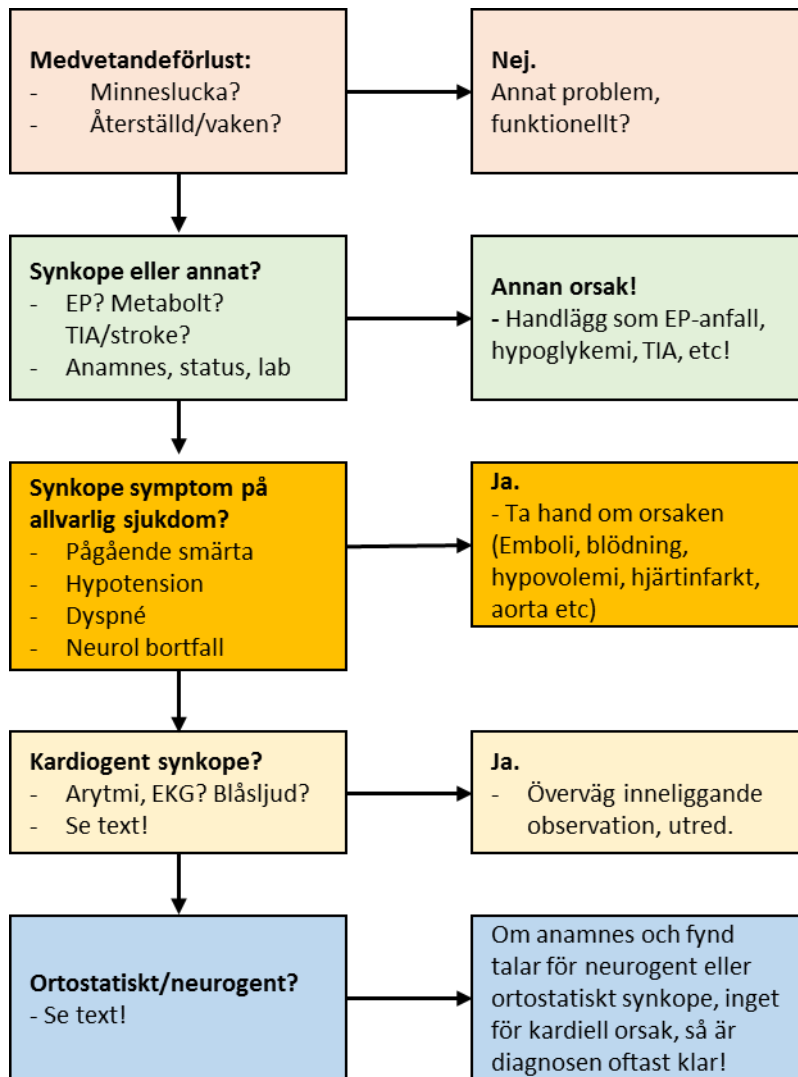
Anamnes

Se respektive orsak för relevanta symptom och riskfaktorer.
Hereditet, läkemedel etc.

EKG och statusfynd

- Värdera alltid allmäntillstånd och tecken till pågående sjukdom, "ABCDE".
- Normalt EKG talar emot kardiell synkope, men utesluter det inte om andra tecken finns.
- Bradykardi, sinusarrest, långa RR-intervall, skänkelblock, AV-block, takyarytmi såsom VT, FF m fl talar för kardiell orsak och bör utredas, liksom ischemi- eller hypertrofitecken på EKG.
- Kardiellt blåsljud kan tala för kardiell synkope, särskilt aortastenosis i samband med synkope vid ansträngning. Leta efter tecken på hjärtsvikt eller påverkad cirkulation.
- Om anamnesen är förenlig med ortostatisk synkope så bör man göra ett ortostatiskt prov.
- Neurologstatus bör utföras om anamnes eller annat talar för EP-anfall, slaganfall eller annan neurologisk orsak, men är inte nödvändig om inget talar för sådan orsak.

Förslag på diagnostisk algoritm:



Riskbedömning (kardiell risk)

Synkope är ett symptom som hos vissa patienter är kopplat till ökad risk för död eller allvarlig sjukdom. Då risken varierar starkt skall en riskbedömning göras.

Faktorer som talar för hög risk på kort sikt är:

- Misstanke om kardiellt synkope (strukturellt eller arytmogent)
- Allvarlig anemi eller elektrolytrubbning.

Patienter som uppfyller kriterier för hög kardiell risk skall läggas in för inläggande EKG-övervakning.

Risken för ny synkope bör också bedömas. Enstaka synkope utan tecken på kardiell orsak medför ingen hög risk för upprepning. Vid ortostatisk hypotension är risken för ny attack högre. Hög risk för upprepat synkope talar för att man bör utreda mer frikostigt. Upprepade synkope kan leda till stor påverkan på livet p g a osäkerhet och risk för skador. Ibland kan inläggning vara motiverad av denna orsak, inte minst för äldre patienter.

I följande situationer är diagnosen klar utan ytterligare utredning:

- Diagnoserna vasovagal synkope och situationsutlöst synkope kan ställas vid typisk anamnes och utlösande faktor. Ingen ytterligare utredning krävs så länge det inte finns faktorer som talar för annan allvarligare orsak.
- Ortostatisk synkope kan diagnosticeras när synkope kommer efter uppresning och dokumenterad ortostatisk hypotension ses (se ovan).
- Diagnosen arytmorsakad synkope kan utan ytterligare utredning ställas vid synkope och följande EKG-fynd:
 - ihållande sinusbradykardi < 40 slag/minut under vakenhet eller upprepade RR-intervall > 3 sekunder
 - AV-block grad 2b eller 3
 - alternerande höger- och vänster skänkelblock
 - VT eller snabb SVT, polymorf VT med lång eller kort QT-tid
 - pacemakerdysfunktion med pauser
- Vid synkope i samband med tecken på akut kardiell ischemi eller hjärtinfarkt, eller annan akut cirkulationspåverkan (LE, blödning, mm) - synkopen beror på denna.
- Synkope hos en patient med påvisad tät aortastenosis, förmaksmyxom, pulmonell hypertention, lungemboli eller aortadissektion orsakas av den aktuella sjukdomen.
- Diagnoserna slaganfall och TIA är inte aktuella vid övergående medvetandeförlust om inte anamnes eller status tydligt påvisar neurologiska bortfall. Vid bortfall är diagnosen klar.
- EP bör övervägas om något i anamnes eller status pekar i den riktningen; för handläggning se översikt [Epileptiska anfall/epilepsi \(vuxna\)](#). Om inget i kliniken pekar mot EP krävs ingen utredning med avseende på detta.

Vid en enstaka episod utan fynd talande för hög kardiell risk och utan tecken på kardiell synkope eller neurologisk orsak krävs sällan ytterligare utredning. Vid kardiella riskfaktorer, om synkope påverkar patientens liv påtagligt (oftast p g a upprepade attacker eller synkope i risksituationer som arbete/bilkörning), så bör ytterligare utredning övervägas. Tilttest kan ge mycket information vid oklara fall, där kardiell orsak inte är det primärt misstänkta.

Undersökningar/vidare utredning

Nedan följer en lista på undersökningar som kan vara aktuella vid fördjupad utredning. Alla har begränsningar och ingen av dem skall göras utan tydlig indikation och frågeställning. Brist på indikation leder till många onödiga undersökningar och svårighet att tolka svaren. På en del platser finns särskilda synkopeenheter för utredning.

- **Inneliggande EKG-övervakning**

Indikation: Vid hög risk för kardiell händelse, se kriterier ovan. Avsikten är att behandla ev kardiell händelse (t ex hjärtstopp), chansen att diagnosticera orsaken till synkope är relativt liten p g a kort observationstid. Tiden på sjukhus bör utnyttjas till kompletterande diagnostik, kardiologkontakt etc!

- **Ortostatiskt prov**

Indikation: Vid klinisk misstanke om ortostatisk synkope. Mycket enkel undersökning som kan påvisa en viktig riskfaktor, bör utföras frikostigt!

Metod: Blodtryck mäts i liggande. Därefter får patienten resa sig upp och stå, blodtryck mäts upprepat under minst 3 minuter. För tolkning, se "Orsaker" - "ortostatisk synkope" ovan.

- **24-48 timmars Holter-EKG**

Indikation: Vid frekventa synkope, > 1/vecka, och misstanke om arytmorsak. Vid lägre frekvens är chansen att hitta en eventuell orsak mycket liten med denna metod.

Långtids EKG-registrering (Event recorder, Loop recorder)

Indikation: Två grupper: dels patienter med upprepade synkope/medvetandeförluster av

oklar orsak utan kardiella riskfaktorer (se ovan), dels de med hög kardiell risk där övrig utredning ej kunnat påvisa orsaken. Flera olika metoder finns tillgängliga. Utbudet varierar lokalt.

Ultraljud hjärta (UCG)

Indikation: Utredning och riskbedömning hos patienter där det finns klinisk misstanke om strukturell hjärtsjukdom.

Bedömning: Diagnostiskt vid fynd av tät aortastenosis, obstruerande tumör eller tromb, hjärttamponad, aortadissektion, lungemboli samt vissa kongenitala avvikelser. I övriga fall inte i sig diagnostiskt, men kan ge viktig information.

- **Arbets-EKG**

Indikation: Vid synkope under eller direkt efter fysisk ansträngning. UCG rekommenderas innan arbetsprov vid hög kardiell risk.

Tilttest

Indikation: Användbart vid synkope/medvetandeförlust av oklar orsak där diagnos är viktigt. Det kan gälla upprepade attacker, när det finns stor risk för skada eller där diagnosen påverkar yrkesutövning. Också i fall av upprepade medvetandeförluster där det är svårt att skilja mellan synkope och EP, eller synkope och funktionella anfall. Tillgången på denna undersökning varierar i landet, liksom tradition för hur frikostigt den används. Forskning talar för att det är en underutnyttjad metod. Vid en del enheter kompletteras utredningen med mätning av neurohormonella markörer.

- **Karotismassage**

Indikation: Patient > 40 år med synkope, där diagnosen ej är klar efter initial bedömning. Kontraindicerat vid känd eller misstänkt karotisstenos, samt efter slaganfall och TIA. Viss risk för neurologiska komplikationer. Utförs ofta samband med tilttest.

Metod: Kontinuerlig EKG-övervakning och noninvasiv blodtrycksmätning (helst kontinuerlig) kopplas. Med patienten i liggande trycker man sedan på ena sidans karotisartär vid bifurkationen, fast, i ca 10 sekunder. Diagnosen sinus caroticusutlöst synkope ställs när manövern utlöser synkope i kombination med blodtrycksfall > 50 mmHg eller asystoli > 3 sek. Vid negativt prov upprepas proceduren på andra sidan. Ibland görs även prov i upprätt position (på tiltbräda p g a risk för synkope). Rekommenderas att undersökningen görs av läkare med erfarenhet av metoden och att utrustning för återupplivning finns på plats.

Det är vanligt med blodtrycksfall och asystoli även hos patienter som aldrig synkoperat, varför en reaktion utan synkope är ospecifik.

- **Neurologisk utredning**

Indikation: Vid kliniska tecken till EP eller annan neurologisk sjukdom som orsak till medvetandeförlust. EEG och neurologisk bilddiagnostik är inte indicerade vid klinik som talar för synkope. Se översikterna [Epileptiska anfall/epilepsi \(vuxna\)](#) och [Stroke, akut](#).

- **Övrigt**

- P-glukos, blodgaser eller alkohol på klinisk misstanke.
- Psykiatrisk bedömning kan vara av värde vid misstanke om funktionella besvär.
- Utredning avseende kardiell ischemi, lungemboli m fl akuta tillstånd görs omgående vid klinisk misstanke.

BEHANDLING

Behandlingen styrs av den påvisade eller misstänkta orsaken. I de flesta fall krävs ingen

behandling. Information om symtomet, dess orsak och prognos bör ges till alla och räcker i de flesta fall.

Vid upprepad neurogen synkope med prodromala symtom kan information om prodromala symtom och om manövrer som kan motverka reaktionen vara av nytta. Korsläggning av benen samt muskelarbete med armarna, såsom att kroka i händerna i varandra och sedan dra isär armarna har visats kunna vara av värde för att förebygga synkope. Ibland övervägs pacemakerbehandling vid upprepade neurogena synkope med stor påverkan på patientens liv, kardiolog kan konsulteras.

Vid ortostatiska besvär kan ökat intag av salt och vatten lindra symtomen, liksom stödstrumpor. Vissa läkemedel används med varierande effekt, dessa bör prövas endast vid påtagliga symtom trots ovanstående åtgärder. [Fludrokortison \(Florinef\)](#) 0,1 mg 1 x 1 har prövats (OBS! ingen godkänd indikation enligt FASS), liksom [etilefrin \(Effortil\)](#) 5 mg 1-2 x 3 eller licenspreparatet midodrin (Gutron). Alla preparaten har viktiga kontraindikationer och långt ifrån alla patienter märker någon effekt.

Vid påvisad kardiell orsak behandlas denna, vid arytmi i de flesta fall med pacemaker eller ICD. Se behandlingsöversikt för respektive tillstånd.

Läkemedel som kan öka risken för synkope bör om möjligt sättas ut eller dosjusteras. Ofta är detta svårt.

UPPFÖLJNING

Uppföljningen bestäms av den bakomliggande orsaken samt om besvären är återkommande.

En faktor som alltid bör beaktas är bilkörning, vilket regleras i Transportstyrelsens föreskrifter, se referenser nedan. Vid kardiell synkope föreskrivs uppehåll med bilkörning tills symtomfrihet visats. Vid övriga typer av synkope är bedömningen individuell och styrs av risken för ny attack och utlösande orsak.

Avseende bilkörning vid epilepsi, slaganfall och hypoglykemi hänvisas till respektive behandlingsöversikt, samt till föreskrifterna nedan (referenser).

ICD-10

Svimning och kollaps [R55.9](#)

Svimning till följd av värme [T67.1](#)

Ortostatisk hypotoni [I95.1](#)

Referenser

Guidelines on Diagnosis and Management of Syncope. European Society of Cardiology (se [länk](#)).

2017 ACC/AHA/HRS Guideline for the Evaluation and Management of Patients With Syncope. (se [länk](#)).

Transportstyrelsens föreskrifter och allmänna råd om medicinska krav för innehav av körkort m m (se [länk](#)).