

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauserkrankungen

Stellenwert der Kipptischuntersuchung in der Synkopenabklärung

Weber T

*Journal für Kardiologie - Austrian
Journal of Cardiology* 2003; 10
(11), 473-480

Homepage:

www.kup.at/kardiologie

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche



Offizielles
Partnerjournal der ÖKG



Member of the ESC-Editor's Club



Offizielles Organ des
Österreichischen Herzfonds



ACVC
Association for
Acute CardioVascular Care

In Kooperation
mit der ACVC

Indexed in ESCI
part of Web of Science

Indexed in EMBASE

Krause & Pacherneegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031105M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

Veranstaltungskalender

Hybrid-Veranstaltungen der Herausgeber des **Journals für Kardiologie**

Finden Sie alle laufend aktualisierten Termine
auf einem Blick unter

www.kup.at/images/ads/kongress.pdf

Stellenwert der Kipptischuntersuchung in der Synkopenabklärung

T. Weber

Kurzfassung: Die Kipptischuntersuchung ist heute der Goldstandard zur Abklärung vasovagaler und unklarer Synkopen. Wenn sie im diagnostischen Stufenplan zur Synkopenabklärung bei Patienten ohne strukturelle Herzerkrankung zu einem frühen Zeitpunkt durchgeführt wird, kann die Diagnose häufig gestellt werden, so daß dann zahlreiche andere Untersuchungen überflüssig werden. Die vorliegende Arbeit gibt einen Überblick

über die physiologischen Grundlagen, über Methodik, Indikationen und Interpretation der Kipptischuntersuchung.

Abstract: Head-up Tilt-Table Testing for the Evaluation of Unexplained Syncope. The head-upright tilt-table test is nowadays the gold standard for the evaluation of vasovagal faints and syncopal

syndromes of unknown origin. If used in the diagnostic workup of syncope in patients without structural heart disease at an early stage, frequently the diagnosis can be ascertained and many unnecessary investigations can be avoided. This review provides an overview on the physiologic basis, methods, indications, and interpretation of the test. **J Kardiologie 2003; 10: 473–80.**

■ Einleitung

Synkopen unklarer Ursache sind ein häufiges Problem im klinischen Alltag. Sie treten bei bis zu 3,5 % der Allgemeinbevölkerung auf [1] bzw. mit einer Inzidenz von 6,2/1000 Personenjahren [2] und führen zu 1–6 % aller Spitalsaufnahmen [3]. Häufigste Ursache von Synkopen ohne strukturelle Herzerkrankung ist die vasovagale Synkope [4]. Deren Diagnose war bis vor wenigen Jahren lediglich *per exclusionem* möglich. Erst die Einführung der Kipptischuntersuchung hat den Nachweis der entsprechenden Pathomechanismen und der Prädisposition zur neurogen vermittelten Reflexsynkope (nvRS) ermöglicht.

■ Definitionen und Einteilung von Synkopen

Eine Synkope ist definiert als transients, selbstlimitierter Verlust des Bewußtseins, der meist zu einem Sturz führt [5]. Ursächlich liegt eine zerebrale Minderdurchblutung zugrunde. Der Beginn ist relativ plötzlich, die Erholung spontan, komplett und rasch. Bei manchen Formen treten Warnsymptome (Schwindelgefühl, Schwitzen, Übelkeit, Sehstörungen) auf. Das Auftreten einer retrograden Amnesie ist selten, bei älteren Patienten aber möglich. Die Dauer der Bewußtlosigkeit ist nur selten genau eruierbar, sie betrug in einer Untersuchung bei mittels Orthostase, Hyperventilation und Valsalva-Manöver induzierter Synkope bei gesunden Freiwilligen in der Videoanalyse im Mittel 12,1 Sekunden [6]. Myoklonien traten dabei an 90 % aller Probanden auf.

Anamnestic Hinweise auf das Vorliegen einer vasovagalen Synkope sind das Auftreten nach langem Stehen oder an engen, warmen Plätzen, nach plötzlichen, unangenehmen optischen oder akustischen Reizen, weiters die Assoziation mit Übelkeit und Erbrechen sowie die rasche und vollständige Erholung nach der Synkope mit Fehlen einer längeren (> 5 Minuten) postiktalen Verwirrtheit [5]. Ätiologisch liegen nvRS, Orthostase, neurologische Erkrankungen (inklusive der wichtigsten Differentialdiagnose Epilepsie), organische Herzerkrankungen (Aortenstenose, Myokardinfarkt, Myxom, Aortendis-

sektion ...), Arrhythmien und – sehr häufig, abhängig von der diagnostischen Strategie – Synkopen unklarer Genese vor (Abb. 1). Zu den nvRS zählt man die vasovagale Synkope, die Situationssynkopen (Miktionsynkope, Hustensynkope, Synkope bei psychischer Belastung) und das Karotissinus-Syndrom.

Eine andere Einteilung berücksichtigt klinische Aspekte der Synkope und ihr Ansprechen auf die Therapie: Eine maligne vasovagale Synkope tritt entweder ohne Warnsymptome auf [8] oder ist mit einer längeren Asystolie assoziiert [9], refraktäre Synkopen sprechen nicht auf therapeutische Maßnahmen an.

■ Pathophysiologische Aspekte

Normale Kreislaufreaktion nach dem Aufstehen und am Kipptisch

Das Aufrichten aus einer liegenden Haltung bewirkt durch die Schwerkraft innerhalb von 10 Sekunden eine Blutumverteilung im Ausmaß von 0,5–1 Liter aus dem Thorax in das dehnbare venöse Kapazitätssystem unterhalb des Zwerchfells.

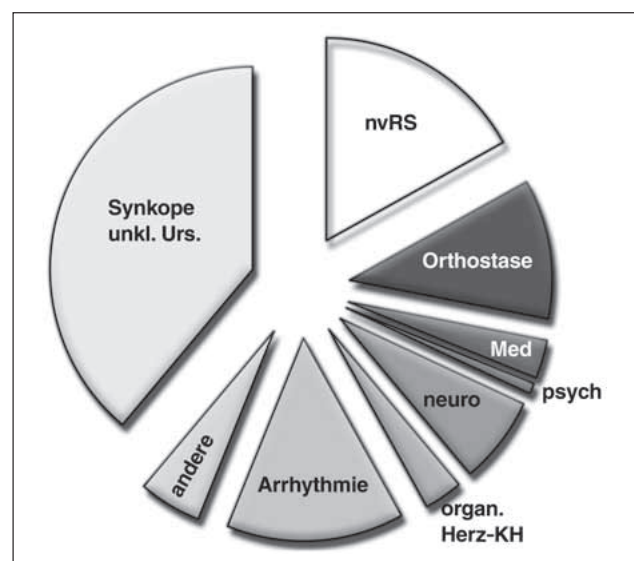


Abbildung 1: Ätiologie von Synkopen (modifiziert nach [7]). **nvRS** = neurogen vermittelte Reflexsynkope; **Med** = medikamentös induzierte Synkope, **psych** = psychiatrische Erkrankung; **neuro** = neurologisch bedingte Synkope; **organ. Herz-KH** = organische Herzerkrankung; **Synkope unkl. Urs.** = Synkope unklarer Ursache

Aus der II. Internen Abteilung mit Kardiologie und Intensivstation, Allgemeines Krankenhaus der Kreuzschwern, Wels

Korrespondenzadresse: OA Dr. med. Thomas Weber, II. Interne Abteilung mit Kardiologie und Intensivstation, Allgemeines Krankenhaus der Kreuzschwern, Grieskirchnerstraße 42, 4600 Wels; E-Mail: thomas.weber@khwels.at

Zusätzlich kommt es bei längerem Stehen durch den erhöhten hydrostatischen Druck in den Kapillaren der unteren Körperhälfte zu einer Filtration von eiweißfreier Flüssigkeit in das Interstitium, wodurch das Plasmavolumen bei gesunden Erwachsenen um 15–20 % (ca. 700 ml) abnimmt [10]. Als Konsequenz findet sich eine rasche Abnahme des venösen Rückstroms zum Herzen, des kardialen Füllungsdrucks und des Schlagvolumens. Durch die Gegenregulation, die aus Steigerung des Sympathikotonus und folglich Vasokonstriktion von muskulokutanen, renalen und splanchnischen Widerstands- und Kapazitätsgefäßen sowie Anstieg der Herzfrequenz besteht, kann ein stärkerer Abfall des arteriellen Mitteldrucks verhindert werden. Beim Gesunden hat sich innerhalb von 1 Minute eine orthostatische Stabilisierung eingestellt [11]. Die Vasokonstriktion ist der wichtigere Kompensationsmechanismus: Das Herz kann auch bei Tachykardie kein Blut auswerfen, das es nicht erhält. Während diese Kurzzeitanpassungen ausschließlich über das autonome Nervensystem gesteuert sind (wichtigste Rezeptoren: Barorezeptoren in Aortenbogen und Karotissinus), spielen bei längerer orthostatischer Belastung auch zusätzliche humorale Mechanismen eine Rolle. Zur Aufrechterhaltung des venösen Rückstroms sind auch die Skelettmuskelpumpe sowie die respiratorische Pumpe von Bedeutung.

Die Kreislaufreaktion am Kipptisch (passive Orthostase) unterscheidet sich allerdings von der physiologischen Reaktion auf aktives Aufstehen: Durch das Verhindern der aktiven Muskelkontraktionen der unteren Extremität beim Aufstehen bzw. Aufkippen (Wegfall der Muskelpumpe) wird die Sympathikusaktivierung maximiert.

Im Rahmen einer Kipptischuntersuchung werden folgende Parameter als normal angegeben:

- keine exzessiven Blutdruckschwankungen
- Pulsdruckreduktion um max. 50 %
- Herzfrequenzanstieg um < 30/min (meist um 10–15/min)
- keine orthostatische Hypotension
 - Absinken des systolischen Blutdrucks um weniger als 20 mmHg
 - Absinken des diastolischen Blutdrucks um weniger als 10 mmHg – normal ist ein eher geringer Anstieg um ca. 10 mmHg
 - Absinken des arteriellen Mitteldrucks um weniger als 20 mmHg
- Anstieg des peripheren Widerstandes

Neurogen vermittelte Reflexsynkope

Die exakten Mechanismen der weitaus häufigsten Form der nvRS, nämlich der durch aufrechte Körperhaltung ausgelösten („postural nvRS“), sind nicht immer gleich und bis heute nicht völlig geklärt [12]. Die am häufigsten zitierte Theorie ist die sog. „Ventrikuläre Theorie“ [13]. Durch venöses Pooling im Stehen nimmt der venöse Rückfluß zum Herzen ab. Die Steigerung des Sympathikotonus bewirkt neben einer Zunahme der Herzfrequenz auch eine Zunahme der Kontraktilität. Diese gesteigerte Kontraktilität des Myokards bei gleichzeitiger Unterfüllung des linken Ventrikels („empty chamber“) führt zu einer Aktivierung von Mechanorezeptoren, besonders im Bereich der Hinterwand des linken Ventrikels, und zu einer plötzlichen, konsekutiven Zunahme der neuralen Signale über langsam leitende C-Fasern der Tractus solitarius zum Nucleus

solitarius des Hirnstammes, wodurch eine Hypertension vorgetäuscht wird [11, 14]. Dies resultiert in einem paradoxen Sympathikusentzug (Blutdruckabfall) und einer Vagusaktivierung (Bradykardie) – ähnlich dem Bezold-Jarisch-Reflex [15] mit der Folge einer Synkope. Die Synkope bei Aortenstenose, die ja typischerweise unter körperlicher Belastung auftritt, könnte ebenfalls auf diesem Mechanismus beruhen [15]. Auch andere reflektorische Synkopen (Hustensynkope, Miktionsynkope ...) dürften durch eine rasche Aktivierung vergleichbarer Rezeptoren unterschiedlicher Lokalisation bei empfindlichen Individuen ausgelöst werden. Die Theorie beinhaltet weiters eine Erklärung für den Anstieg der Herzfrequenz vor nvRS [16], die Provozierbarkeit der Synkope am Kipptisch mit Isoproterenol sowie für die Therapie mit Betablockern (die heute aber nicht mehr empfohlen wird) [5]. Das Konzept wurde jedoch zunehmend durch verschiedene experimentelle Beobachtungen in Frage gestellt: Im Tierexperiment bleibt die Sympathikusinhibierung durch Hypovolämie auch nach Denervierung des Herzens aufrecht [17], d. h. auch ohne Afferenzen aus dem linken Ventrikel; nvRS können auch bei herztransplantierten Patienten ausgelöst werden [18]; echokardiographische Untersuchungen des Füllungsstatus des Herzens bzw. der linksventrikulären Dimensionen bei Patienten mit nvRS am Kipptisch brachten widersprüchliche Ergebnisse [19, 20], d. h., die ventrikuläre Unterfüllung konnte gerade in den rezenten Arbeiten meist nicht bestätigt werden. Hinweise für einen erhöhten Sympathikotonus vor der Synkope fanden sich nur in einigen Arbeiten, die das Plasma-Norepinephrin oder den Norepinephrin-Spillover untersuchten, während andere Arbeitsgruppen gegenteilige Resultate fanden [12]; mikroneurographische Studien mit Bestimmung der sympathischen Aktivität im Skelettmuskel fanden sogar eine verminderte Sympathikusaktivität beim Aufkippen, die kurz vor der Synkope ganz verschwand [21]. Aufgrund der Limitationen der ventrikulären Theorie wurden andere Modelle für die nvRS entwickelt: die Baroreflex-Dysfunktions-Theorie [21, 22]; die Theorie des reduzierten Blutvolumens [23], die immerhin eine Basis für die Therapie mit reichlich Salzzufuhr und mit Fludrocortison bilden könnte; neurohumorale Theorien, v. a. Serotonin betreffend [24], die auch zu therapeutischen Versuchen mit selektiven Serotonin-Reuptake-Inhibitoren geführt haben, sowie Theorien betreffend Störungen der Respiration und der Autoregulation der zerebralen Durchblutung. Leider existieren für all diese Modelle zahlreiche, teils widersprüchliche Studien, was vermutlich auf Unterschieden in den untersuchten Kollektiven (Gesunde ohne oder mit Synkopen am Kipptisch, Patienten mit spontanen nvRS und positiver oder negativer Kipptischuntersuchung) sowie auf methodischen Problemen beruht. Möglicherweise stellt die nvRS einen Symptomenkomplex im Sinne einer gemeinsamen klinischen Endstrecke auf verschiedener pathophysiologischer Basis dar [12].

■ Kipptischuntersuchung zur Synkopenabklärung

Die Kipptischuntersuchung – schon vor mehr als 50 Jahren beschrieben [25] – wird heute häufig zur näheren Abklärung von Synkopen bei herzgesunden Patienten eingesetzt. Voraussetzungen, sinnvolle Indikationen, Protokolle und die Inter-

pretation der Ergebnisse wurden 1996 vom American College of Cardiology [4] und 2001 von der Europäischen Kardiologischen Gesellschaft [5] zusammengefaßt.

Testprotokoll

Das *Testprotokoll* selbst ist einfach: Der Patient sollte vor der Untersuchung 2 Stunden nüchtern sein. In einem ruhigen, angenehm temperierten Raum wird er zunächst in Rückenlage auf einer aufklappbaren Liege („Kipptisch“), die mit einer Fußplatte versehen ist, mit Haltegurten fixiert und gesichert. Es wird ein kontinuierliches Monitoring von EKG und Blutdruck (unbedingt nichtinvasiv [26], da die invasive Messung das Ergebnis der Untersuchung verfälschen kann [27]) durchgeführt, wobei die Beat-to-beat-Messung der intermittierenden Blutdruckmessung (z. B. jede Minute) vorzuziehen ist, da mit ersterer auch ganz kurzfristige Blutdruckschwankungen erfaßt werden können, die der intermittierenden Messung entgehen. Die Liegephase vor dem Aufkippen sollte zumindest 5 Minuten dauern, falls ein intravenöser Zugang gelegt wird, mindestens 20 Minuten. Dann wird der Patient – mit dem Kopf nach oben – auf etwa 60–70° aufgekippt. Ein Winkel von < 60° verringert die Sensitivität der Methode [28], ein Winkel von > 60° ändert die orthostatische Belastung nicht mehr signifikant [29]. Die Dauer der Stehphase beträgt minimal 20, maximal 45 Minuten. Der Patient soll in dieser Zeit Bewegungen der Beine vermeiden bzw. unterlassen, um das venöse Pooling zu maximieren [30]. Die Untersuchung

endet mit dem Auftreten einer Synkope (Bewußtseinsverlust und/oder Unfähigkeit, aktiv stehenzubleiben, beides verbunden mit einem Abfall von Herzfrequenz und/oder Blutdruck) oder nach der geplanten Zeit. In beiden Fällen wird der Patient rasch wieder in die waagrechte Position zurückgekippt.

Provokationsmanöver

Nach der medikamentenfreien Phase kann, falls der Patient asymptomatisch geblieben ist, ein *Provokationsmanöver* durchgeführt werden: klassischerweise wird zunächst im Liegen *Isoproterenol* in einer Dosis von 1 µg/min infundiert [31]. Dies ist bei herzgesunden Patienten ungefährlich, bei bestehender koronarer Herzkrankheit wegen der möglichen Provokation von Angina pectoris und Arrhythmien aber kontraindiziert [32, 33]. Die Dosis wird langsam gesteigert (Maximum 5 µg/min, üblicherweise ≤ 3 µg/min), bis die Herzfrequenz um 20–30 % angestiegen ist. Es folgt eine zweite Stehperiode für weitere 20–30 Minuten (neuerdings wird der Beginn der Infusion am Ende der passiven Stehphase ohne erneutes Zurückkippen in die Waagrechte empfohlen [5]). Der Endpunkt ist wiederum eine Synkope oder das Erreichen der geplanten Stehdauer. Die pharmakologische Provokation kann auch mit *Nitroglyzerin* (z. B. 0,4 mg sublingual) erfolgen, dann aber gleich am Ende einer auf 20 Minuten verkürzten Stehphase [34]. Die Hypotension nach Nitroglyzerin kann durch den meist langsameren Beginn (> 5 Minuten) und die mildere Symptomatik (die sich von der spontan aufgetretenen

unterscheidet) sowie das weitgehende Fehlen einer Bradykardie (Abfall der Herzfrequenz um < 30 %) von der „echten“ Synkope im Sinne eines positiven Untersuchungsergebnisses abgegrenzt werden und wird als „exaggerated response“ bezeichnet. Letzterer scheint bei Patienten über 65 Jahre häufiger aufzutreten. In einer Vergleichsstudie zwischen Isoproterenol und sublingualem Nitroglyzerin war die diagnostische Ausbeute mit beiden Substanzen gleich; Nitroglyzerin war aber leichter anzuwenden und besser verträglich als Isoproterenol [35]. Zur Demaskierung einer Überempfindlichkeit des Karotissinus kann weiters eine Karotissinus-Massage (CSM) durchgeführt werden. Die Untersuchung wird meist im Liegen durchgeführt, ihre Sensitivität steigt aber im Stehen deutlich an [36]. Die CSM sollte zunächst im Liegen rechts, dann nach 1–2 Minuten links für jeweils 5 Sekunden durchgeführt werden; bei „negativem“ Ergebnis sollte die CSM dann im Stehen am Kipptisch wiederholt werden. Ein positives Ergebnis ist definiert als Auftreten von Symptomen plus Asystolie länger als 3 Sekunden und/oder Abfall des systolischen Blutdrucks um mehr als 50 mmHg.

Indikationen

Die *Indikationen* zur Kipptischuntersuchung (Tab. 1) lassen sich im Prinzip mit „unklare oder vermutlich neurogen medierte Reflextsynkope beim Herzgesunden“ zusammenfassen. Um dieses Krankheitsbild positiv zu diagnostizieren und nicht „nur“ im Sinne einer Ausschlußdiagnose einen Verdacht auszusprechen, ist die Kipptischuntersuchung die Untersuchungsmethode der 1. Wahl.

Komplikationen

Komplikationen treten bei der Kipptischuntersuchung nur sehr selten auf. Zwar wurden Asystolien bis zu einer Dauer von 73 Sekunden beschrieben [9], dies ist jedoch als Endpunkt des Tests und nicht als Komplikation im engeren Sinne zu werten. Die einzig erforderliche Maßnahme beim Auftreten einer Synkope besteht üblicherweise im raschen Zurückkippen (in weniger als 10 Sekunden) in die liegende Position, echte Reanimationsmanöver sind nur sehr selten nötig [5]. Lediglich bei Verwendung von Isoproterenol zur pharmakologischen Provokation können bei gleichzeitigem Vorliegen einer koronaren Herzkrankheit [32] oder eines Sick-Sinus-Syndroms [37] bedrohliche ventrikuläre Arrhythmien auftreten. Insgesamt ist aufgrund der Seltenheit der Komplikationen die ständige Anwesenheit eines Arztes während der Untersuchung nicht unbedingt erforderlich, er muß jedoch in der Nähe und sofort verfügbar sein, wenn die – während der Untersuchung permanent anwesende – erfahrene Schwester ein Problem erkennt. Weiters muß die erforderliche Ausrüstung für erweiterte Reanimationsmaßnahmen – vergleichbar den Erfordernissen zur Durchführung der Ergometrie – unmittelbar vorhanden sein.

Kontraindikationen

Als *Kontraindikationen* für die Untersuchung werden wirk-same Stenose des linksventrikulären Ausflußtraktes, kritische Mitralstenose, schwere proximale Koronarstenose, zerebrovaskuläre Stenose, Schwangerschaft sowie Weigerung des

Patienten angegeben [30, 38]. Für die CSM gelten transito-risch-ischämische Attacke oder Insult in den letzten 3 Mona-ten, Strömungsgeräusch über der Karotis [5] bzw. mindestens 70%ige Karotisstenose [30] als Kontraindikationen.

„Positives“ Ergebnis der Kipptischuntersuchung

Ein positives Untersuchungsergebnis ist durch das Auftreten einer Synkope in Verbindung mit Kardioinhibition und/oder Vasodepression gekennzeichnet (Tab. 2, Abb. 2 und 3). Typischerweise tritt eine vasovagale Synkope nach einer Stehphase von 24 ± 10 Minuten auf [28]. Der neurokardiogene Reflex, der eine positive Untersuchung kennzeichnet, zeigt

Tabelle 1: Indikationen zur Kipptischuntersuchung (modifiziert nach [5])

Klasse-1-Indikationen („Sinnvolle Indikationen aufgrund von Evidenz oder allgemeiner Übereinstimmung“)

- Unklare Synkope in Risikosituationen (Verletzung, potentielle Gefährdung, z. B. am Arbeitsplatz) bei Fehlen einer organischen Herzerkrankung
- Rezidivierende Synkopen bei Fehlen einer organischen Herzerkrankung
- Unklare Synkope in Risikosituationen oder rezidivierende Synkopen bei Vorliegen einer organischen Herzerkrankung, wenn eine kardiale Ursache der Synkope ausgeschlossen werden kann
- Wenn der Nachweis der Neigung zu neurogen vermittelten Reflextsynkopen für den Patienten nützlich erscheint

Klasse-2-Indikationen („Widersprüchliche Evidenz oder geteilte Expertenmeinung über den Nutzen der Untersuchung“)

- Wenn die Therapie durch einen möglichen Nachweis des hämodynamischen Musters der Synkope beeinflusst wird
- Zur Differentialdiagnose zwischen konvulsiver Synkope und Epilepsie
- Zur Abklärung unklarer rezidivierender Stürze
- Zur Abklärung von Schwindel oder rezidivierenden Präsynkopen

Klasse-3-Indikationen („Nicht sinnvolle Indikationen aufgrund von Evidenz oder allgemeiner Übereinstimmung“)

- Zur Therapiekontrolle
- Nach einer einzelnen Synkope ohne Verletzung und ohne Risikokonstellation
- Wenn die Diagnose „vasovagale Synkope“ aus Anamnese und Klinik eindeutig gestellt werden kann und die Therapie durch das Ergebnis der Kipptischuntersuchung nicht beeinflusst wird

Tabelle 2: Positive Testergebnisse der Kipptischuntersuchung (nach [39])

- **Typ 1 = gemischt:** Zuerst Abfall des Blutdrucks, dann Abfall auch der Herzfrequenz zum Zeitpunkt der Synkope (aber nicht unter 40/min oder nur für 10 Sekunden unter 40/min und ohne Asystolie)
- **Typ 2a = Kardioinhibition ohne Asystolie:** Zuerst Abfall des Blutdrucks, dann Abfall auch der Herzfrequenz zum Zeitpunkt der Synkope unter 40/min für mehr als 10 Sekunden, aber ohne Asystolie von mehr als 3 Sekunden Dauer
- **Typ 2b = Kardioinhibition mit Asystolie:** Auftreten einer Asystolie von mehr als 3 Sekunden Dauer; davor oder zeitgleich fällt der Blutdruck
- **Typ 3 = Vasodepression:** Die Herzfrequenz fällt nicht um mehr als 10 % von ihrem Maximum zum Zeitpunkt der Synkope
- **Ausnahme 1: Chronotrope Inkompetenz:** Kein Herzfrequenzanstieg während der Kipptischuntersuchung (d. h. weniger als 10 % ausgehend von der Herzfrequenz im Liegen)
- **Ausnahme 2: Exzessiver Anstieg der Herzfrequenz:** Nach dem Aufkippen und während der Stehphase vor der Synkope (über 130/min)

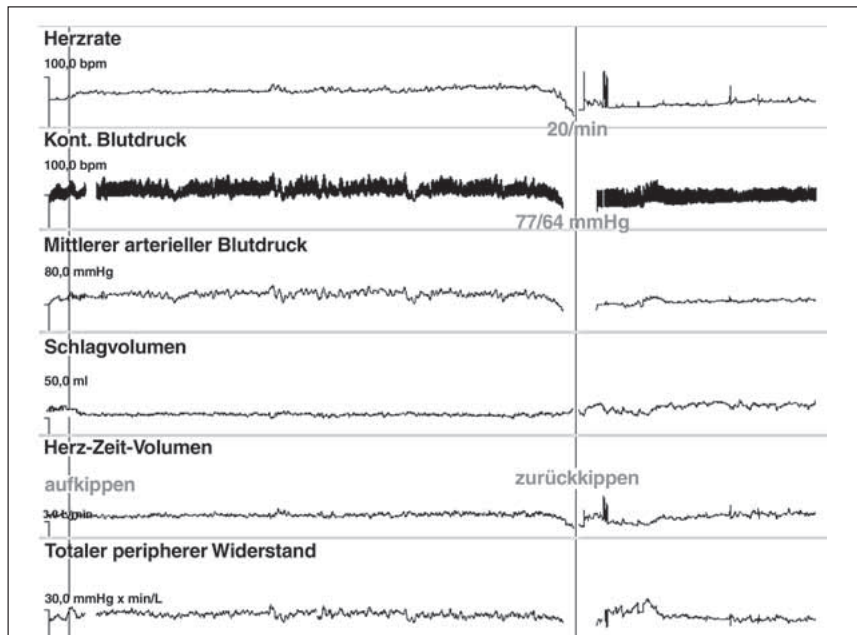


Abbildung 2a

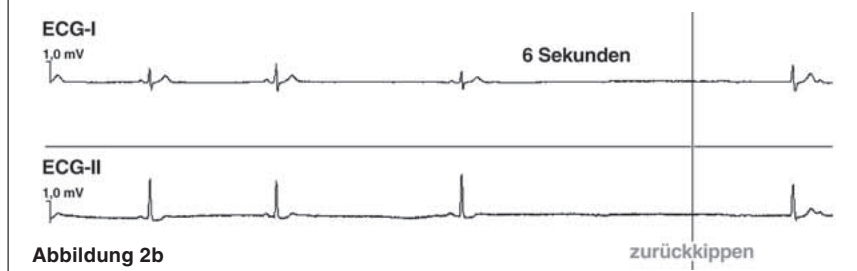


Abbildung 2b

Abbildung 2: Kardioinhibitorische Synkope: **a)** Trendanalyse. Zwischen Aufkippen und Auftreten der Synkope liegen ca. 20 Minuten; **b:** 2 EKG-Ableitungen zum Zeitpunkt der Synkope: Asystolie für ca. 6 Sekunden. Die Therapie bestand in der Implantation eines DDD-Schrittmachers (möglich wäre auch DDI gewesen) mit spezieller Programmierung (Grundfrequenz 50/min, Hysteresefrequenz 40/min, Interventionsfrequenz 120/min für die Dauer von 2 Minuten).

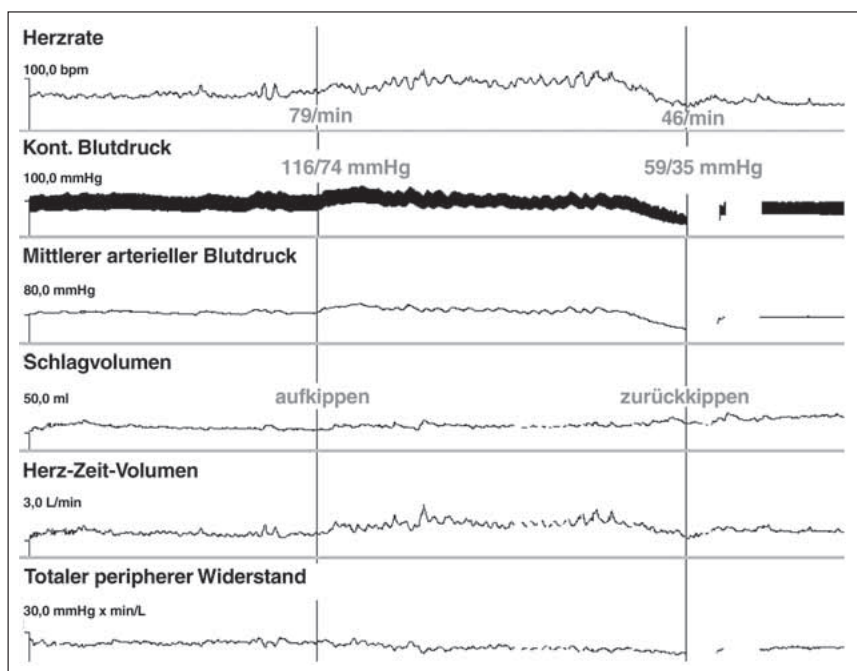


Abbildung 3: Synkope vom gemischten Typ: Abfall von Herzfrequenz und Blutdruck zum Zeitpunkt der Synkope

die Prädisposition eines Patienten zur nvRS, die Synkope am Kipptisch ist mit der spontanen nvRS gut vergleichbar (ähnliche Prodromi, ähnliche Abfolge der Veränderungen von Herzfrequenz und Blutdruck, ähnliche Spiegel an zirkulierenden Katecholaminen vor dem Ereignis [4]). Der relative Anteil von Kardioinhibition und Vasodepression kann jedoch bei einem individuellen Patienten bei wiederholten Synkopen (und auch bei wiederholten Kipptischuntersuchungen) schwanken [40].

■ Interpretation der „positiven“ Kipptischuntersuchung

In ihrer grundlegenden Arbeit fanden Kenny und Mitarbeiter [41] 1986 bei 10 von 15 Patienten mit ungeklärter Synkope ein abnormes Ergebnis im Sinne einer vasovagalen Reaktion, verglichen mit 1 bei 10 gesunden Kontrollpersonen. Bei einem Protokoll ohne pharmakologische Provokation kann mit einem positiven Ergebnis bei 37,5 % [42], 42 % [43] oder, selten, bis zu 75 % [8] der Patienten mit unklarer Synkope gerechnet werden. Bei Patienten, deren Synkopen auf andere Ursachen (AV-Block, Sick-Sinus-Syndrom, induzierbare Tachyarrhythmien) zurückgeführt werden konnten, fand sich ein positives Untersuchungsergebnis am Kipptisch in 0–19 % [8], bei gesunden, asymptomatischen Probanden in 0–20 % [44, 45]. Die Spezifität der „positiven“ Kipptischuntersuchung ohne Provokationsmanöver beträgt somit im Mittel etwa 90 % [4]. Durch pharmakologische Provokation mit Isoproterenol [31] oder Nitroglycerin [34] kann der Anteil positiver Tests auf bis zu 87 % gesteigert werden, dies aber – besonders bei Verwendung von Isoproterenol – zu Lasten der Spezifität [46]. Diese liegt mit pharmakologischer Provokation im Durchschnitt bei etwa 81 % [38], bei Verwendung von Nitroglycerin-Spray nach manchen Untersuchungen auch über 90 % [5, 44].

Aufgrund der hohen Spezifität ist eine positive Kipptischuntersuchung bei Patienten mit unklarer Synkope und ohne strukturelle Herzerkrankung

diagnostisch, d. h., auf weitere Untersuchungen kann verzichtet werden. Dies hat nicht zuletzt auch wesentliche finanzielle Implikationen: Schon 1993 wurden die Kosten unnützer Untersuchungen bei unerkannter nvRS auf bis zu 17.000 US-Dollar pro Patient geschätzt [47]. Bei Patienten mit struktureller Herzerkrankung müssen Arrhythmien und andere kardiale Ursachen der Synkope ausgeschlossen sein, damit eine positive Kipptischuntersuchung als diagnostisch für eine nvRS angesehen werden darf.

Die Reproduzierbarkeit einer „negativen“ Untersuchung ist mit 85–94 % hoch [5], diejenige einer „positiven“ Untersuchung aber mit 31–92% stark schwankend – auch spontane nvRS treten bekanntlich im Verlauf der Zeit in „Clustern“ auf [38]. Da eine initial positive Untersuchung bei ca. 50 % der Patienten unter Therapie, aber auch unter Placebo negativ wird, sind wiederholte Kipptischuntersuchungen zur Kontrolle der Effektivität einer Therapie nicht zielführend.

Die Kipptischuntersuchung ist auch zur Abklärung unklarer Sturzeereignisse bei älteren Patienten gut geeignet [48]. Dieses Kollektiv weist durch physiologische Alterungsvorgänge (Veränderungen der zerebralen Autoregulation, der Baroreflexsensitivität, der intravaskulären Volumenregulation und der neurohumoralen Kontrolle), Komorbiditäten (z. B. arterielle Hypertonie) und ihre medikamentöse Behandlung (Vasodilatoren, Betablocker, Diuretika, Antidepressiva – besonders Trizyklika) eine erhöhte Neigung zur neurokardiovaskulären Instabilität auf, deren Diagnostik am Kipptisch gut möglich ist.

■ Kipptischuntersuchung – nicht nur zur Synkopenabklärung

Während die Kipptischuntersuchung – wie oben ausgeführt – zur Abklärung von Synkopen ein mittlerweile gut etabliertes diagnostisches Verfahren, zur Diagnose der nvRS sogar den diagnostischen „Goldstandard“, darstellt, hat sich durch die weite Verbreitung der Methode in den vergangenen 15 Jahren gezeigt, daß die nvRS nur einen Aspekt einer ganzen Gruppe von autonomen Störungen darstellt [11]. Einige Störungen aus diesem Bereich sollen im folgenden exemplarisch aufgeführt werden, auf die rezent überarbeitete Klassifikation der autonomen Erkrankungen sei hier nur kurz verwiesen [49].

Tabelle 3: Medikamente, die eine orthostatische Intoleranz begünstigen (modifiziert nach [11])

Herz-Kreislauf-Medikamente	Nichtkardiale Medikamente
• ACE-Hemmer • Alpha-Rezeptorenblocker • Beta-Rezeptorenblocker • Kalziumantagonisten • Nitrate • Diuretika • Hydralazin	• Phenothiazine • Trizyklische Antidepressiva • Bromocriptin • Ethanol • Opiate • MAO-Hemmer • Sildenafil

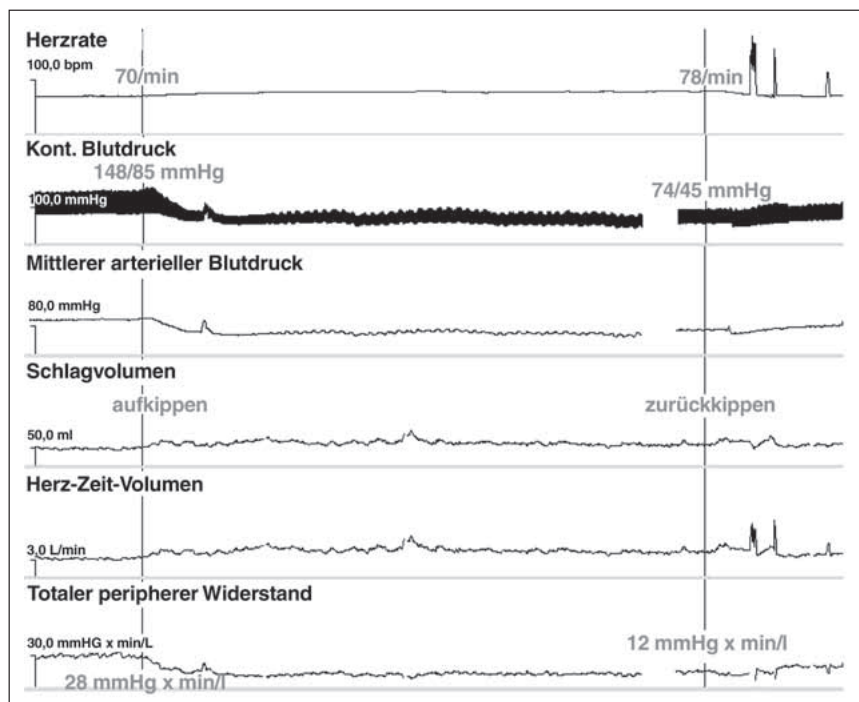


Abbildung 4: Orthostase bei autonomer Insuffizienz (Patient mit langjährigem Diabetes mellitus mit Polyneuropathie): unmittelbar nach dem Aufkippen rascher Abfall des Blutdrucks durch Abfall des peripheren Widerstandes, kaum Anstieg der Herzfrequenz. Als Nebenfund fällt eine stark verminderte Herzfrequenzvariabilität auf (völlig starre Herzfrequenzkurve – z. B. im Vergleich mit Abbildung 3)

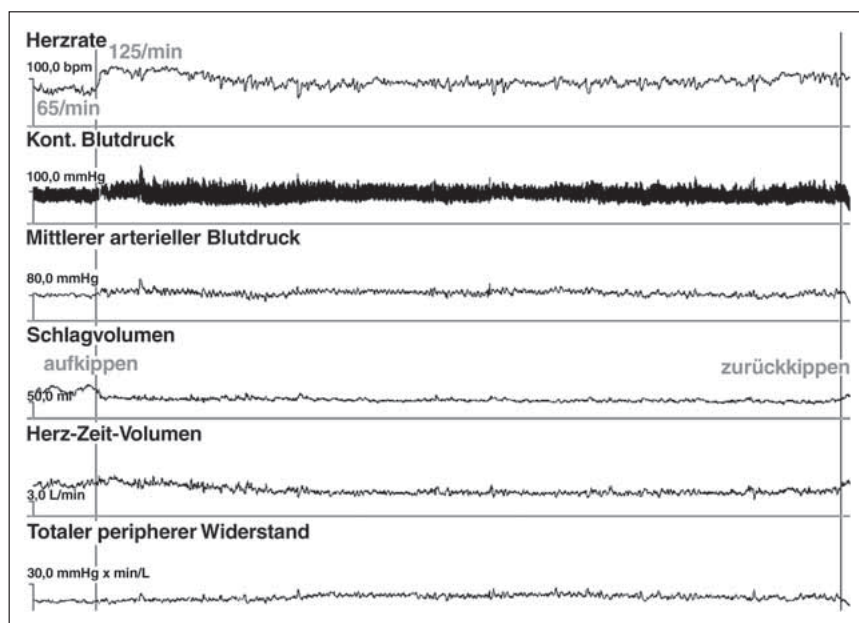


Abbildung 5: POTS (postural tachycardia syndrome): überschießender Anstieg der Herzfrequenz ohne Blutdruckabfall

Orthostatische Intoleranz bei autonomer Dysfunktion (Abb. 4)

Als orthostatische Intoleranz bezeichnet man die Unfähigkeit, aufrecht zu stehen, ohne daß Symptome, wie Hypotonie, Tachykardie, Schwindel, Müdigkeit, Schwäche und Übelkeit, auftreten. Im Gegensatz zur vasovagalen Synkope ist bereits die Frühadaptation nach dem Aufstehen bzw. Aufkippen gestört. Symptome und Blutdruckabfall treten – anders als bei der vasovagalen Synkope – unmittelbar nach Einnahme einer aufrechten Körperhaltung auf. Ätiologisch erfolgt die Einteilung in primäre Formen, wie z. B. das Shy-Drager-Syndrom [50] und die sog. akute autonome Dysfunktion [51] (nicht selten im Anschluß an einen akuten viralen Infekt), und in sekundäre Dysautonomien. Letztere finden sich sowohl bei Erkrankungen des zentralen (Malignom, Multiple Sklerose) als auch des peripheren autonomen Nervensystems (Diabetes mellitus, Vitamin-B₁₂-Mangel [52], paraneoplastisch ...). Auch Medikamente können eine orthostatische Intoleranz begünstigen (Tab. 3). Ein akutes absolutes oder relatives Volumenmangelsyndrom (z. B. gastrointestinale Blutung, Sepsis ...) muß natürlich ausgeschlossen werden. Diagnostisch nimmt die Kipptischuntersuchung neben Anamnese, physikalischer Untersuchung und nach Ausschuß einer strukturellen Herzerkrankung eine zentrale Bedeutung ein. Charakteristisch ist der sofortige (= innerhalb der ersten 3 Minuten) Abfall von systolischem und diastolischem Blutdruck nach dem Aufkippen um mehr als 20 mmHg systolisch und/oder mehr als 10 mmHg diastolisch [53], begleitet von einem Anstieg der Herzfrequenz. Letzterer fehlt bei akuter

Pandysautonomie bzw. chronotroper Inkompetenz. Bei Patienten mit verschiedenen Formen autonomer Insuffizienz kann in 73 % [54] bis 100 % [55] mit einem positiven Ergebnis bei der Kipptischuntersuchung gerechnet werden.

Posturales orthostatisches Tachykardie-syndrom (POTS) (Abb. 5)

Ein POTS besteht definitionsgemäß bei Vorliegen einer orthostatischen Intoleranz in Verbindung mit einem Herzfrequenzanstieg um mehr als 30/min bzw. bis auf mehr als 120/min während der ersten 10 Minuten nach dem Aufstehen bzw. Aufkippen [56]. Der Blutdruckabfall ist nur gering ausgeprägt (im Mittel 20 mmHg systolisch) [57], bei länger dauernder Tachykardie kann aber eine vasovagale Synkope auftreten. Mögliche Begleitsymptome bestehen in Müdigkeit, Schwindel und niedriger Belastungstoleranz. Pathophysiologisch scheint eine milde Form einer idiopathischen peripheren autonomen Neuropathie vorzuliegen, bei der das – möglicherweise durch partielle sympathische Denervierung der unteren Extremität bedingte – Unvermögen, den peripheren Gefäßwiderstand im Stehen ausreichend zu steigern, eine exzessive kompensatorische Tachykardie auslöst [56]. Einige Patienten weisen eine gesteigerte Sensitivität der Betarezeptoren auf. In einer Untersuchung [58] ließen sich eine verminderte Noradrenalin-Clearance im Stehen, eine fehlende Antwort auf den noradrenalininfreisetenden Effekt von Tyramin sowie eine deutlich erhöhte Empfindlichkeit gegenüber adrenergen Agonisten zeigen. Die Kipptischuntersuchung ist praktisch immer diagnostisch zielführend [57].

Literatur:

1. Savage DD, Corwin L, McGee DL et al. Epidemiologic features of isolated syncope: the Framingham study. *Stroke* 1985; 16: 626–9.
2. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG et al. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med* 2002; 347: 878–85.
3. Gendelman HE, Linzer M, Gabelman M et al. Syncope in a general hospital population. *NY State J Med* 1983; 83: 1116–65.
4. Benditt DG, Ferguson DW, Grubb BP et al. Tilt table testing for assessing syncope. ACC expert consensus document. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 263–75.
5. Brignole M, Alboni P, Benditt D et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. *Eur Heart J* 2001; 22: 1256–306.
6. Lempert T, Bauer M, Schmidt D. Syncope: a video-metric analysis of 56 episodes of transient cerebral hypoxia. *Ann Neurol* 1994; 36: 233–7.
7. Kapoor WN. Current evaluation and management of syncope. *Circulation* 2002; 106: 1606–09.
8. Fitzpatrick AP, Theodorakis G, Vardas P et al. The incidence of malignant vasovagal syndrome in patients with recurrent syncope. *Eur Heart J* 1991; 12: 389–94.
9. Maloney J, Jaeger F, Fouad-Tarazi F et al. Malignant vasovagal syncope: prolonged asystole provoked by head-up tilt. *Clin Clin J Med* 1988; 55: 542–8.
10. Smit AAJ, Halliwell JR, Low PA et al. Topical review. Pathophysiological basis of orthostatic hypotension in autonomic failure. *J Physiol* 1999; 519: 1–10.
11. Klingenhöfen T. Autonome Dysfunktion und orthostatische Intoleranz. *Internist* 2002; 43: 1055–64.
12. Mosqueda-Garcia R, Furlan R, Tank J et al. The elusive pathophysiology of neurally mediated syncope. *Circulation* 2000; 102: 2898–906.
13. Sharpey-Schafer EP. Emergencies in general practice. *BMJ* 1956; 1: 506–9.
14. Kosinski D, Grubb BP, Temeszy-Atmos P. Pathophysiological aspects of neurocardiogenic syncope. *Pacing Clin Electrophysiol* 1995; 18: 716–21.
15. Mark AL. The Bezold-Jarisch reflex revisited: clinical implications of inhibitory reflexes originating in the heart. *J Am Coll Cardiol* 1983; 1: 90–102.
16. Sander-Jensen K, Secher NH, Astrup A, et al. Hypotension induced by passive head-up tilt: endocrine and circulatory mechanisms. *Am J Physiol* 1986; 251: 742–8.
17. Morita H, Vatner SF. Effects of hemorrhage on renal nerve activity in conscious dogs. *Circ Res* 1985; 57: 788–93.

18. Scherrer U, Vissing S, Morgan BJ et al. Vasovagal syncope after infusion of a vasodilator in a heart-transplant patient. *N Engl J Med* 1990; 322: 602–4.
19. Shaleev Y, Gal R, Tchou PJ. Echocardiographic demonstration of decreased left ventricular dimensions and vigorous myocardial contraction during syncope induced by head-up tilt. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18: 746–51.
20. Novak V, Honos G, Schondorf R. Is the heart empty at syncope? *J Auton Nerv Syst* 1996; 60: 83–92.
21. Mosqueda-Garcia R, Furlan R, Fernandez-Violante R, et al. Sympathetic and baroreceptor reflex function in neurally mediated syncope evoked by tilt. *J Clin Invest* 1997; 99: 2736–44.
22. Ellenbogen KA, Morillo CA, Wood MA et al. Neural monitoring of vasovagal syncope. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997; 20: 788–94.
23. Bergenswald L, Freyschuss U, Sjöstrand T. The mechanism of orthostatic and hemorrhagic fainting. *Scand J Clin Lab Invest* 1977; 37: 209–16.
24. Samoil D, Grubb BP. Neurally mediated syncope and serotonin reuptake inhibitors. *Clin Auton Res* 1995; 5: 251–5.
25. Allen SC, Taylor CL, Hall VE. A study of orthostatic insufficiency by the tiltboard method. *Am J Physiol* 1945; 143: 11.
26. Imholz BPM, Wieling W, Montfrans GA van et al. Fifteen-years-experience with finger arterial pressure monitoring: Assessment of the technology. *Cardiovasc Res* 1998; 38: 605–16.
27. McIntosh SJ, Lawson J, Kenny RA. Intravenous cannulation alters the specificity of head-up tilt testing for vasovagal syncope in elderly patients. *Age Ageing* 1994; 63: 58–65.
28. Fitzpatrick AP, Theodorakis G, Vardas P et al. Methodology of head-up tilt testing in patients with unexplained syncope. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 125–30.
29. Zaidi A, Benitez D, Gaydecki PA et al. Hemodynamic effects of increasing angle of head up tilt. *Heart* 2000; 83: 181–4.
30. Kenny RA, O'Shea D, Parry SW. The Newcastle protocols for head-up tilt table testing in the diagnosis of vasovagal syncope, carotid sinus hypersensitivity, and related disorders. *Heart* 2000; 83: 564–9.
31. Almquist A, Goldenberg JF, Milstein S et al. Provocation of bradycardia and hypotension by isoproterenol and upright posture in patients with unexplained syncope. *N Engl J Med* 1989; 320: 346–51.
32. Leman RB, Clarke E, Gillette P. Significant complications can occur with ischemic heart disease and tilt table testing. *Pacing Clin Electrophysiol* 1999; 22: 675–7.
33. Sheldon R, Rose R, Koshman ML. Isoproterenol tilt-table testing in patients with syncope and structural heart disease. *Am J Cardiol* 1996; 78: 700–3.
34. Del Rosso A, Bartoli P, Bartolotti A et al. Shortened head-up tilt testing potentiated with sublingual nitroglycerin in patients with unexplained syncope. *Am Heart J* 1998; 135: 564–70.
35. Raviele A, Giada F, Brignole M et al. Comparison of diagnostic accuracy of sublingual nitroglycerine test and low-dose isoproterenol test in patients with unexplained syncope. *Am J Cardiol* 2000; 85: 1194–8.
36. Morillo CA, Camacho ME, Wood MA et al. Diagnostic utility of mechanical, pharmacological and orthostatic stimulation of the carotid sinus in patients with unexplained syncope. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34: 1587–94.
37. Gatzoulis K, Mamarelis IE, Apostolopoulos T et al. Polymorphic ventricular tachycardia induced during tilt table testing in a patient with syncope and probable dysfunction of the sinus node. *Pacing Clin Electrophysiol* 1995; 18: 1075–9.
38. Lamarre-Cliche M, Cusson J. The fainting patient: value of the head-upright tilt-table test in adult patients with orthostatic intolerance. *CMAJ* 2001; 164: 372–6.
39. Brignole M, Menozzi C, Del Rosso A et al. New classification of hemodynamics of vasovagal syncope: beyond the VASIS classification. Analysis of the pre-syncope phase of the tilt test without and with nitroglycerine challenge. *Europace* 2000; 2: 66–76.
40. Olshansky B. Upright tilt table testing in the evaluation of syncope. Up to date online Version 10.3, www.utdol.com, Dezember 2002.
41. Kenny RA, Ingram A, Bayliss J et al. Head-up tilt: a useful test for investigating unexplained syncope. *Lancet* 1986; 1: 1352–5.
42. Strasberg B, Rechavia E, Sagie A et al. The head-up tilt test in patients with syncope of unknown origin. *Am Heart J* 1989; 118: 923–7.
43. Abi-Samra F, Maloney JD, Fouad-Tarazi FM et al. The usefulness of head-up tilt testing and hemodynamic investigations in the workup of syncope of unknown origin. *Pacing Clin Electrophysiol* 1988; 11: 1202–14.
44. Raviele A, Menozzi C, Brignole M et al. Value of head-up tilt testing potentiated with sublingual nitroglycerin to assess the origin of unexplained syncope. *Am J Cardiol* 1995; 76: 267–72.

45. deMey C, Enterling D. Assessment of the hemodynamic responses to single passive head-up tilt by non-invasive methods in normotensive subjects. *Methods Find Exp Clin Pharmacol* 1986; 8: 449–57.
46. Natale A, Akhtar M, Jazayeri M et al. Provocation of hypotension during head-up tilt testing in subjects with no history of syncope or presyncope. *Circulation* 1995; 92: 54–8.
47. Calkins H, Byrne M, El-Atassi R et al. The economic burden of unrecognized vasodepressor syncope. *Am J Med* 1993; 95: 473–9.
48. Parry SW, Kenny RA. The role of tilt table testing in neurocardiovascular instability in older adults. *Eur Heart J* 2001; 22: 370–2.
49. Mathias CJ. The classification and nomenclature of autonomic disorders: ending chaos, restoring conflict, and hopefully achieving clarity. *Clin Auton Res* 1995; 5: 307–10.
50. Shy GM, Drager GA. A neurologic syndrome associated with orthostatic hypotension. *Arch Neurol* 1960; 3: 511–27.
51. Grubb BP, Kosinski D. Acute pan-dysautonomic syncope: presentation, course, and management. *Eur J Clin Pacing Electrophysiol* 1997; 7: 10–4.
52. Beitzke M, Pfister P, Fortin J et al. Auto-nomic dysfunction and hemodynamics in vitamin B12 deficiency. *Auton Neurosci* 2002; 97: 45–54.
53. Consensus Committee of the American Autonomic Society and the American Academy of Neurology. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, pure autonomic failure, and multiple system atrophy. *Neurology* 1996; 46: 1470.
54. Khurana RK, Nicholas EM. Head-up tilt table test: How far and how long? *Clin Auton Res* 1996; 6: 335–41.
55. Axelrod FB, Putman D, Berlin D et al. Electrocardiographic measures and heart rate variability in patients with familial dysautonomia. *Cardiology* 1997; 88: 133–40.
56. Jacob G, Costa F, Shannon JR et al. The neuro-pathic postural tachycardia syndrome. *N Engl J Med* 2000; 343: 1008–14.
57. Grubb BP, Kosinski D, Boehm K. The postural orthostatic tachycardia syndrome: a neurocardiogenic variant identified during tilt table testing. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997; 20: 2205–12.
58. Jacob G, Shannon JR, Costa F et al. Abnormal norepinephrine clearance and adrenergic receptor sensitivity in idiopathic orthostatic intolerance. *Circulation* 1999; 99: 1706–12.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

☒ Medizintechnik-Produkte



Neues CRT-D Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ Bestellung e-Journal-Abo

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

Impressum

Disclaimers & Copyright

Datenschutzerklärung