

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislaufferkrankungen

Rationelles Vorgehen bei der Abklärung von Synkopen

Smetana P

Journal für Kardiologie - Austrian

Journal of Cardiology 2006; 13

(5-6), 144-149

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

P.b.b. 02Z031105M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

Datenschutz:

Ihre Daten unterliegen dem Datenschutzgesetz und werden nicht an Dritte weitergegeben. Die Daten werden vom Verlag ausschließlich für den Versand der PDF-Files des Journals für Kardiologie und eventueller weiterer Informationen das Journal betreffend genutzt.

Lieferung:

Die Lieferung umfasst die jeweils aktuelle Ausgabe des Journals für Kardiologie. Sie werden per E-Mail informiert, durch Klick auf den gesendeten Link erhalten Sie die komplette Ausgabe als PDF (Umfang ca. 5–10 MB). Außerhalb dieses Angebots ist keine Lieferung möglich.

Abbestellen:

Das Gratis-Online-Abonnement kann jederzeit per Mausklick wieder abbestellt werden. In jeder Benachrichtigung finden Sie die Information, wie das Abo abbestellt werden kann.

Das e-Journal

Journal für Kardiologie

- ✓ steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) stets internetunabhängig zur Verfügung
- ✓ kann bei geringem Platzaufwand gespeichert werden
- ✓ ist jederzeit abrufbar
- ✓ bietet einen direkten, ortsunabhängigen Zugriff
- ✓ ist funktionsfähig auf Tablets, iPads und den meisten marktüblichen e-Book-Readern
- ✓ ist leicht im Volltext durchsuchbar
- ✓ umfasst neben Texten und Bildern ggf. auch eingebettete Videosequenzen.

Rationelles Vorgehen bei der Abklärung von Synkopen

P. Smetana

Kurzfassung: Synkopen, plötzlich auftretende, kurzdauernde und selbstlimitierte Bewußtseinsverluste, sind ein im klinischen Alltag häufig auftretendes Problem. Primär gilt es abzuklären, ob der Patient dadurch ein höheres Mortalitätsrisiko hat und hospitalisiert werden muß. Wichtigstes Werkzeug dabei ist die Anamnese zusammen mit einer genauen physikalischen Untersuchung, einer Blutdruckmessung und einem 12-

Kanal-Standard-EKG. Häufig kann bereits dadurch eine Diagnose gefunden, auf eine aufwendige weitere Abklärung verzichtet und der Patient ambulant weiterbetreut werden.

Abstract: Evaluation of Syncope. Syncope, a transient loss of consciousness, is a common problem in clinical practice. The primary purpose of the evaluation

of the patient with syncope is to determine whether the patient is at increased risk for death. This involves identifying patients with underlying heart disease. The most efficient tools are the patient's history, the physical examination including blood pressure measurement and the standard ECG. If this is done carefully, further tests as well as the patient's admission often can be avoided. **J Kardiol 2006; 13: 144–9.**

■ Einleitung

Der Begriff Synkope leitet sich vom griechischen „synkopein“ ab, was soviel wie zusammenschlagen bedeutet, und bezeichnet einen plötzlich auftretenden, kurzen (selbstlimitierenden) Bewußtseinsverlust aufgrund einer passageren global-zerebralen Minderperfusion.

Synkopen sind ein häufiges Problem im klinischen Alltag. Von der Framingham-Population wissen wir, daß die 10-Jahres-Inzidenz für eine Synkope 6 % beträgt [1], somit also eine Person, die 70 Jahre lebt, eine 42%ige Prävalenz für eine Synkope hat. Während aber die Wahrscheinlichkeit einer Synkope in der Jugend eher gering ist – bei unter 50jährigen < 5/1000 Personenjahren [1] –, steigt sie mit dem Alter stark an auf > 11/1000 Personenjahren bei über 70jährigen [1]. Andere Untersuchungen haben gezeigt, daß Synkopen 3–5 % der Besuche in Notfallaufnahmen verursachen [2] und für 1–6 % aller Spitalsaufnahmen verantwortlich sind [3].

Entsprechend der Genese der zerebralen Minderperfusion erfolgt die Unterscheidung in Synkopen mit kardiovaskulärer, nichtkardiovaskulärer und unbekannter Ursache, wobei, wie Abbildung 1 zeigt, der Anteil letzterer trotz aufwendiger Diagnostik nach wie vor groß ist. Tabelle 1 gibt einen Überblick über die weiterreichende Unterteilung dieser Großgruppen.

Der Vorteil dieser groben Unterteilung liegt in der Beurteilbarkeit des mit der Synkope verbundenen Risikos. Die Framingham-Studie zeigte [1], 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. Während das diesbezügliche Risiko für Patienten mit vasovagaler Synkope aber überhaupt nicht erhöht war, war es bei Synkopen unklarer oder neurologischer Genese 1,32 bzw. 1,45 und bei kardiovaskulären Synkopen sogar 2,01 bzw. 2,66 [1]. Obwohl berücksich-

tigt werden muß, daß hierbei natürlich nicht unbedingt die Synkope, sondern häufig die zugrundeliegende Erkrankung die erhöhte Mortalität begründet [4, 5], ist dennoch im Rahmen des Erstkontaktes das Erkennen einer potentiell kardiovaskulären Ursache und damit die Identifizierung des Patienten mit erhöhtem Risiko von besonderer Bedeutung.

■ Basisevaluierung (Abb. 2)

Der Ausgangspunkt jeder Synkopenabklärung ist eine detaillierte und strukturierte Anamnese, gefolgt von einer physikalischen Krankenuntersuchung mit Blutdruckmessung sowie einem 12-Ableitungs-Ruhe-EKG.

Anamnese

Das wohl wichtigste Werkzeug in der Diagnosefindung ist die Anamnese. Diese sowie ein physikalischer Status alleine ergaben in verschiedensten Studien bei 25–35 % der Patienten die Diagnose [2, 3]. Bei jenen Patienten, bei denen die Genese der Synkopen geklärt werden konnte, waren Anamnese und Status sogar in 75 % diagnostisch [2], was bedeutet, daß bei fehlenden anamnestischen Hinweisen die Synkopenursache trotz aufwendiger Diagnostik häufig ungeklärt bleibt.

Synkopenanamnese

Das Kernstück der Anamnese ist die penible Erhebung aller Details rund um das synkopale Ereignis. Da viele Patienten

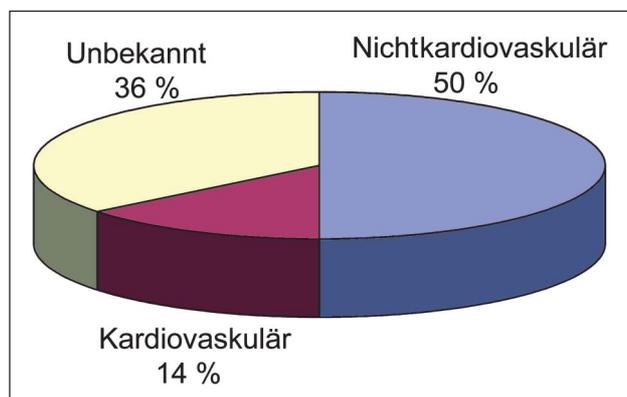


Abbildung 1: Ätiologie von Synkopen (modifiziert nach [1])

Eingelangt am 1. Dezember 2005; angenommen am 19. Jänner 2006.
Aus der 3. Medizinischen Abteilung, Wilhelminenspital der Stadt Wien
Korrespondenzadresse: Dr. med. Peter Smetana, 3. Medizinische Abteilung, Wilhelminenspital der Stadt Wien, A-1160 Wien, Montleartstraße 38; E-Mail: peter.smetana@wienkav.at

Tabelle 1: Synkopen-Klassifizierung

Kardiovaskulär	Nichtkardiovaskulär
<ul style="list-style-type: none"> • Arrhythmien <ul style="list-style-type: none"> – Tachyarrhythmien – Bradyarrhythmien • Strukturelle Herzerkrankung <ul style="list-style-type: none"> – Vitien – Akute Ischämie – Hypertroph-obstruktive Kardiomyopathie – Vorhofmyxom – Aortendissektion – Perikardtamponade • Kardiopulmonale Erkrankungen <ul style="list-style-type: none"> – Pulmonalembolie – Pulmonale Hypertension • Zerebrovaskulär <ul style="list-style-type: none"> – Subclavian-Steal-Syndrom – Insult, intrazerebrale Blutung 	<ul style="list-style-type: none"> • Neurogen vermittelte Reflexsynkopen <ul style="list-style-type: none"> – Vasovagal – Hypersensitiver Karotissinus – Situationsbezogen – Husten, Niesen – Schlucken, Defäkation, Miktion – Spritzen – Diverses (Gewichtheben, Blasinstrument ...) – Trigemineuralgie • Orthostatische Hypotension <ul style="list-style-type: none"> – Primäre autonome Dysfunktion (Multi-System-Degeneration, Shy-Drager-Syndrom, M. Parkinson ...) – Sekundäre autonome Dysfunktion (diabetische Neuropathie, Amyloidose, Alkohol ...) – Volumenmangel (Blutung, Diarrhoe, M. Addison ...) • Psychogen <ul style="list-style-type: none"> – Angststörung, Hyperventilation

neben den wirklich synkopalen Ereignissen auch zahlreiche weniger gravierende Symptome wie Schwindel oder Präsynkopen erleben, müssen natürlich auch diese hinterfragt und in den richtigen Kontext gebracht werden.

Alter: Ist der Patient jünger als 35 Jahre, ist eine vasovagale Synkope am wahrscheinlichsten, wobei natürlich Differentialdiagnosen wie eine Epilepsie, ein psychiatrisches Problem, eine hypertrophe Kardiomyopathie, ein Long-QT-Syndrom oder ein WPW-Syndrom nicht außer acht gelassen werden dürfen. Je älter der Patient ist, desto wahrscheinlicher wird eine kardiovaskuläre Erkrankung und damit auch eine kardiovaskuläre Genese der Synkope. Allerdings werden auch orthostatische Hypotension und medikamenteninduzierte Synkopen häufiger.

Zahl und Häufigkeit: Wie oft kommt es zu Symptomen bzw. Synkopen? Wann trat das Problem zum ersten Mal auf, wann zuletzt? Bei wiederholten Synkopen seit Jahren ist die Wahrscheinlichkeit maligner Arrhythmien und auch das allgemeine kardiovaskuläre Mortalitätsrisiko geringer [6]. Hingegen sind Patienten mit wenigen und erst seit kurzem auftretenden Ereignissen als gefährdeter anzusehen [6, 7].

Umstände und auslösende Faktoren: Die Trigger der Events des Formenkreises der harmlosen, aber häufigen neurogen vermittelten Synkopen sind vielfältig. Die klassische vasovagale Reaktion wird durch langes Stehen, überfüllte/überwärmte Räume, starke Emotionen oder Schmerz ausgelöst. Sie kann aber auch nach Mahlzeiten oder nach (selten auch während) körperlicher Anstrengung auftreten. Die Synkope im Rahmen des nächtlichen Toilettenganges ist ebenfalls häufig vasovagaler Genese. Offensichtlich sind die Zusammenhänge bei situationsbezogenen Synkopen wie zum Beispiel

miktions-, defäkations-, schluck-, husten-, spritzen- oder eklassozierter Synkope. Eine Synkope bei Bewegung der oberen Extremitäten läßt an ein Subclavian-Steal-Syndrom denken. Treten Synkopen bei Kopfdrehung oder im Rahmen des Rasierens beziehungsweise beim Tragen eines Hemdes mit engem Kragen auf, ist ein hypersensitiver Karotissinus die wahrscheinliche Ursache. Zur typischen orthostatischen Dysregulation kommt es hingegen bei oder unmittelbar nach raschem Aufstehen aus dem Sitzen oder Liegen, im Rahmen der Mobilisation nach prolongierter Bettruhe, als Folge blutdrucksenkender Medikamente oder einer Neuropathie bei M. Parkinson, Diabetes mellitus oder chronischem Alkoholabusus. Alarmieren hingegen sollten Synkopen während körperlicher Anstrengung oder im Liegen, da sie oft kardiovaskulärer Genese sind.

Mitberücksichtigt werden müssen allgemeine Umgebungsbedingungen wie Hitze oder Streß, aber auch ein fieberhafter Infekt oder eine Hypermenorrhoe, die zu synkopalen Events prädisponieren können.

Symptomatik vor, während und nach der Synkope: Synkopen können sehr plötzlich und ohne jede Vorzeichen auftreten oder aber auch im Vorfeld von wechselnden Symptomen begleitet werden, die dem aufgeklärten Patienten als Vorwarnung dienen können. Unwohlsein, das Bedürfnis, den Raum zu verlassen, Übelkeit, Schweißausbruch, Hitze-/Kältegefühl, Schwindel, verschwommenes Sehen, Hörstörungen oder Konzentrationsschwierigkeiten wären typische, aber oft fehlende Prodrome einer vasovagalen Synkope. Hingegen fehlen bei kardiovaskulären Synkopen Vorzeichen meist völlig. Von Patienten mit Arrhythmien als auslösender Ursache werden gelegentlich Palpitationen angegeben. Thorakale Schmerzen könnten ein Hinweis auf eine Ischämie oder gar Aortendissektion sein, und Dyspnoe sollte an eine Pulmonalembolie denken lassen.

In bezug auf das Anfallsgeschehen selbst ist man auf Augenzeugenberichte angewiesen, die wertvolle Hinweise liefern können, allerdings aufgrund der doch oft bestehenden Aufregung der Person nicht überbewertet werden sollten. Blässe, Gähnen, Hyperventilation, schlaffes Zusammensacken und kurze Dauer deuten auf eine neurogen vermittelte oder orthostatische Synkope hin. Lassen Myoklonien und Harninkontinenz wahrscheinlich zunächst einmal an eine Epilepsie denken, so sollte einem bewußt sein, daß diese sehr wohl und gar

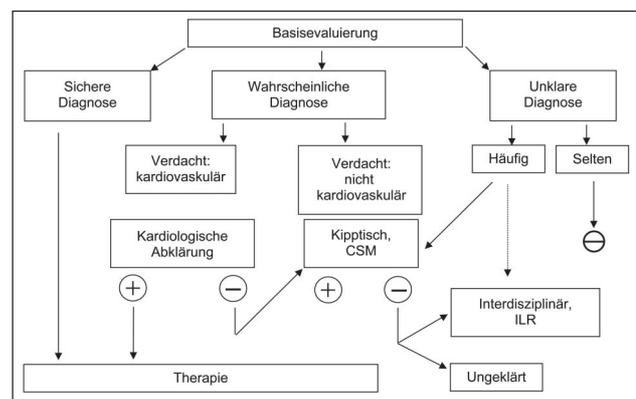


Abbildung 2: Synkopen – Evaluierung und Diagnostik

nicht selten auch bei kardiovaskulären und nichtkardiovaskulären Synkopen auftreten können.

Bessern sich die Symptome in Rückenlage rasch, ist dies wiederum ein Hinweis auf eine vasovagale/orthostatische Genese, ebenso eine auch nach dem Ereignis anhaltende Blässe, Übelkeit, Müdigkeit und Schwäche. Eine rasche Erholung mit einschließender Gesichtsrötung bei zuvor eher zyanotischem Colorit weist wiederum eher in Richtung einer kardiovaskulären Ursache.

Allgemeine und Familienanamnese

Von besonderer Bedeutung sind hierbei natürlich direkte (durchgemachter Myokardinfarkt, typische Angina pectoris, Belastungsdyspnoe usw.) und indirekte (ausgeprägtes kardiovaskuläres Risikoprofil) Hinweise auf eine koronare Herzkrankheit oder Herzinsuffizienz, auf Vitien oder bereits bekannte Arrhythmien. Von Interesse sind weiter ein bekannter Diabetes mellitus, eine Amyloidose, ein Alkoholabusus (sekundäre Neuropathien), Hinweise auf Beinvenenthrombose oder akute Dyspnoe (Pulmonalembolie) oder Hinweise auf eine gastrointestinale Blutung (Anämie). Neurologische Vorerkrankungen wie M. Parkinson, Multisystem-Atrophie, Epilepsie, Hirntumoren oder bereits abgelaufene zerebrovaskuläre Ereignisse sind sowohl in Hinblick auf Störungen der autonomen Regulation als auch differentialdiagnostisch von Bedeutung. Längere Zeit bestehende Diarrhoe ebenso wie eine besonders heftige Menstruation können schließlich Hinweise auf einen bestehenden Volumenmangel sein.

Bei der Familienanamnese liegt das Interesse vor allem bei Fällen von plötzlichem Herztod, rechtsventrikulärer arrhythmogener Dysplasie oder kongenitalen Syndromen wie dem Long-QT-Syndrom oder dem Brugada-Syndrom.

Medikamentenanamnese

Vor allem bei älteren multimorbiden Patienten mit einer Vielzahl an Medikamenten kann die eingenommene Kombination unter Umständen zur Synkope beitragen oder sie sogar verursachen. Die Frage nach einer Änderung der Medikation unmittelbar vor Auftreten der Synkope kann den kausalen Zusammenhang eventuell deutlich machen. Natürlich sind es vor allem Antihypertensiva, Antiarrhythmika, Diuretika, Nitrate, aber auch Antidepressiva, MAO-Hemmer und manche Urologika, an die hier zu denken ist. Ebenso muß berücksichtigt werden, daß Niereninsuffizienz oder Elektrolytentgleisungen zu Kumulation beziehungsweise zu gesteigerter Pro-Arrhythmogenität Anlaß geben können.

Physikalischer Status

Die physikalische Untersuchung kann wesentliche Ergänzungen zu anamnestischen Verdachtsmomenten liefern. Blässe als Hinweis auf eine Anämie, Verwirrung, Tremor, Schwitzen, Unruhe als Zeichen einer Hypoglykämie oder eine ausgeprägte Dyspnoe mit erhöhter Atemfrequenz als Hinweis auf eine Pulmonalembolie sind ins Auge springend. Der Auskultationsbefund am Herzen liefert unter Umständen Hinweise auf ein Vitium oder eine Perikarditis, jener über der Lunge eventuell Verdachtsmomente für eine kardiale Dekompensation im Rahmen einer Herzinsuffizienz oder für einen Pneumothorax.

Stenose-Geräusche über den Karotiden mögen zwar als Synkopenursache unwahrscheinlich sein, geben jedoch Anlaß, an atherosklerotische Veränderungen auch an anderen Organen zu denken. Beinödeme suggerieren ebenfalls eine chronische Herzinsuffizienz.

Ganz wesentlich ist die beidseitige Blutdruckmessung im Liegen mit daran anschließend minütlichen Messungen unmittelbar nach Aufstehen für 5 Minuten. Kann eine Seitendifferenz Hinweis auf ein Subclavian-Steal-Syndrom sein, so bietet die simple Blutdruckmessung nach Aufstehen einen ersten Eindruck von der orthostatischen Toleranz des Patienten.

Eine grobe neurologische Untersuchung in Hinblick auf neu aufgetretene Seitendifferenzen, Sprach- oder Sehstörungen oder einen M. Parkinson sollte den Status abrunden.

EKG (Tab. 2)

Wenn auch die Diagnosefindung durch das 12-Kanal-EKG mit nur etwa 7 % [8] verhältnismäßig niedrig ist, so können doch eine ganze Reihe von Veränderungen an eine kardiovaskuläre Genese der Synkope denken lassen (Tab. 2). Abgesehen von den seltenen Fällen einer im Präsentations-EKG dokumentierten ventrikulären oder supraventrikulären Tachykardie sind dies bifaszikulärer Block, bifaszikulärer Block mit zusätzlichem AV-Block I°, alternierender Rechts- und Linksschenkelblock, AV-Block II° Mobitz, höhergradiger AV-Block, AV-Block III°, Sinusbradykardie (< 40/Min.), SA-Block, Pausen > 3 s, Zeichen der Präexzitation, QT-Intervall-Verlängerung, Veränderungen im Sinne eines Brugada-Syndroms und schließlich Q-Zacken und Veränderungen der Repolarisation als Hinweis auf eine möglicherweise vorliegende koronare Herzkrankheit. Bei Schrittmacherträgern sollte, auch ohne Zeichen einer Schrittmacherfehlfunktion im EKG, ein solcher im Rahmen der Evaluierung kontrolliert werden.

Blutuntersuchung

Inwieweit eine Blutuntersuchung in die Basisevaluierung inkludiert wird, hängt von den Umständen und der raschen Verfügbarkeit der Ergebnisse ab. Eine Bestimmung der Blutglukose schließt die Blutzuckerentgleisung als Ursache aus, die von Hämoglobin und Hämatokrit eine Blutung. Erhöhte

Tabelle 2: EKG-Veränderungen suspekt auf arrhythmiebedingte Synkope

- Ventrikuläre Tachykardie
- Supraventrikuläre Tachykardie
- Bifaszikulärer Block
- Bifaszikulärer Block mit AV-Block I°
- Alternierend Rechts- und Linksschenkelblockbild
- AV-Block II° Mobitz
- AV-Block III°
- Sinusbradykardie < 50/Min.
- Pausen > 3 s
- Hinweis auf Präexzitation
- QT-Verlängerung > 500 ms
- Rechtsschenkelblockbild mit ST-Hebung in V₁-V₃ (Brugada-Syndrom)
- Hinweis auf akuten Myokardinfarkt

Tabelle 3: Hospitalisierung bei Synkopen (modifiziert nach [8])

- Verdacht auf oder bekannte signifikante kardiovaskuläre Erkrankung
- EKG-Abnormalitäten (siehe Tabelle 2)
- Hinweis auf Schrittmacherfehlfunktion
- Synkope unter körperlicher Belastung
- Synkope mit schwerer Verletzung
- Familienanamnese positiv für plötzlichen Herztod
- Verdacht auf Pulmonalembolie
- Palpitationen vor Synkope
- Synkope im Liegen

Nierenretentionsparameter könnten ein indirekter Hinweis auf eine mögliche Medikamentenkumulation sein und Elektrolytstörungen unter Umständen die Basis für Arrhythmien, generell wird der Wert der Laboruntersuchung in der Basisvaluierung aber als gering eingeschätzt [8].

■ Hospitalisierung (Tab. 3)

Sicher eine der wichtigsten Entscheidungen nach der primären Evaluierung ist die Frage nach der Notwendigkeit einer Hospitalisierung des Patienten. Ist diese bei Verdacht auf eine schwere Arrhythmie, strukturelle Herzkrankheit, Aortendissektion, Pulmonalembolie oder bei auffallend pathologischem Befund im physikalischen Status klar indiziert, kann sie auch bei wiederholten, kurz aufeinanderfolgenden Ereignissen vermutlich benigner Genese, bei ausgeprägter persistierender orthostatischer Hypotension oder neu aufgetretener neurologischer Auffälligkeit sowie bei bereits erfolgter schwerer Verletzung oder hoher Gefahr einer solchen notwendig werden. Auch kann die weitere angestrebte Diagnostik bzw. Etablierung einer Therapie eine stationäre Aufnahme notwendig machen. Es ist allerdings zu bedenken, daß häufig trotz Hospitalisierung die Ursache der Synkopen nicht gefunden sowie ihre Prognose und die Häufigkeit ihres Auftretens nicht verändert wird. Dies und die Berücksichtigung der mit einer Aufnahme verbundenen hohen Kosten sollten zu einer sehr kritischen Indikationsstellung Anlaß geben. Entsprechend den ESC-Richtlinien [8] ist die Wahrscheinlichkeit einer kardiovaskulären Genese bei einzelnen, isolierten, über Jahre verteilten Synkopen ohne Hinweis auf strukturelle Herzkrankheit und bei unauffälligem 12-Ableitungs-EKG gering und somit die Prognose gut. Solche Patienten können normalerweise rein ambulant abgeklärt und betreut werden [8].

■ Weiterführende Diagnostik

Verschiedene Untersuchungen können bei der Diagnosefindung hilfreich sein. Immer sollte jedoch die Sensitivität und Spezifität des gewählten Verfahrens berücksichtigt und bedacht werden, daß nicht jede gefundene Pathologie die Ursache der Synkope sein muß.

Verdacht auf kardiovaskuläre Ursache

Langzeit-EKG

Der Vorteil des Holter liegt in seiner Nichtinvasivität, Verfügbarkeit und relativen Kostengünstigkeit. Da allerdings in den wenigsten Fällen der Patient während der Aufzeichnung synkopiert, gelingt eine tatsächliche Symptom-EKG-Korrela-

tion nur selten, einer Metaanalyse von 8 Studien entsprechend lediglich in 4 % der Fälle [9]. Asymptomatische Arrhythmien im Holter werden dafür häufig zur potentiellen Ursache hinaufstilisiert und der Patient damit möglicherweise sogar übertherapiert oder es wird aufgrund eines unauffälligen Holters eine Arrhythmie als ursächlich fälschlicherweise ausgeschlossen. Dementsprechend ist das Holter im Rahmen der Synkopenabklärung differenziert zu beurteilen und sollte nur bei hochgradigem Verdacht auf eine rhythmologische Genese und einer hohen Inzidenz der Ereignisse ($\geq 1/\text{Woche}$) durchgeführt werden [8].

Echokardiographie

Eine Echokardiographie ist lediglich bei Verdacht auf eine strukturelle Herzerkrankung indiziert und bietet dann unter Umständen wertvolle Informationen über Art und Schwere der zugrundeliegenden Herzerkrankung und damit über das potentielle Risiko. Allerdings ist sie lediglich im Falle einer schweren Aortenklappenstenose oder eines Vorhofmyxoms als diagnostisch in Hinblick auf die Synkopenursache anzusehen.

Ergometrie

Nur bei Patienten, deren Synkope im Rahmen von körperlicher Belastung aufgetreten ist, kann die Ergometrie helfen, die Genese zu klären, wobei zuvor unbedingt eine Echokardiographie zum Ausschluß einer strukturellen Herzkrankheit durchgeführt werden sollte. Während Synkopen, die unmittelbar während der körperlichen Belastung auftreten, überwiegend kardiovaskulärer Genese (ischämisch, tachyarrhythmisch, tachykardieinduzierte AV-Blockierung, ...) sind, haben die Synkopen während der Erholungsphase fast immer einen neurogen vermittelten Reflexmechanismus zur Ursache [10, 11].

Loop-Rekorder

Der beim Holter angesprochene Nachteil einer auf 24 Stunden beschränkten Aufzeichnung und der damit verbundenen geringen Chance, eine symptomatische Episode zu dokumentieren, wird mit dem Loop-Rekorder überwunden. Bei einer kontinuierlichen Aufzeichnung des EKGs kann der Patient (bei modernen Geräten z. T. automatisiert) im Anschluß an ein Ereignis die Speicherfunktion aktivieren, wodurch das EKG einer definierten vorangegangenen Zeitspanne gespeichert bleibt. Externe Geräte haben den Nachteil, den Patienten zu behindern und damit nicht für längere Aufnahmezeiträume toleriert zu werden, sowie einer unter Umständen im entscheidenden Moment schlechten Aufzeichnungsqualität. Die implantierbaren Loop-Rekorder haben diese Nachteile nicht. Sie werden unter Lokalanästhesie subkutan im Bereich des Pectoralis implantiert und bleiben für bis zu 24 Monate funktionsfähig. Außerdem bieten sie qualitativ hochwertige und weniger störanfällige Aufzeichnungen. Abgesehen vom minimal-invasiven Vorgehen bei der Implantation sind vor allem die hohen Kosten des Systems limitierend für seine Verwendung. Allerdings belegt eine wachsende Zahl an Studien eine hohe Symptom-EKG-Korrelation und in weiterer Folge eine gute Kosteneffektivität [12].

Den ESC-Empfehlungen entsprechend besteht die Indikation für einen implantierten Loop-Rekorder bei ungeklärter Genese der Synkope nach kompletter Durchuntersuchung und nach wie vor hochgradigem Verdacht auf eine rhythmologische

Ursache oder wiederholten Synkopen mit schwerer Verletzung. Sie können allerdings auch (als Klasse-II-Indikation) bei Verdacht auf eine Arrhythmie als Ursache der Synkope anstelle der konventionellen Evaluierung eingesetzt werden [8]. Studien lassen vermuten, daß der Loop-Rekorder gerade in dieser Indikation der konventionellen Abklärung überlegen ist [13]. Es ist daher durchaus anzunehmen, daß das Einsatzgebiet des implantierbaren Loop-Rekorders in Zukunft erweitert werden wird. So hat eine Studie seine Verwendbarkeit zur Evaluierung von Patienten mit vermuteter Epilepsie, aber ineffektiver Therapie gezeigt [14].

Elektrophysiologische Untersuchung

Eine invasive elektrophysiologische Abklärung ist dann indiziert, wenn die Synkopenanamnese, die Familienanamnese oder das Standard-EKG im Rahmen der Basisevaluierung eine rhythmologische Ursache als wahrscheinlich erscheinen lassen. Allerdings besteht natürlich auch bei der elektrophysiologischen Untersuchung die Gefahr eines falsch positiven oder negativen Ergebnisses. Einige Studien haben das Ergebnis einer elektrophysiologischen Untersuchung mit den EKG-dokumentierten Arrhythmien während einer spontanen Synkope verglichen [15, 16]. Während die einen [15] bei nur 15 % der Patienten mit Bradyarrhythmien eine Übereinstimmung fanden, so beschrieben andere [16] doch eine in 86 % der Fälle richtige Diagnose. Allerdings fanden sich in beiden Studien in der elektrophysiologischen Untersuchung bei 20–24 % der Patienten ventrikuläre und supraventrikuläre Tachyarrhythmien, die fälschlicherweise als Synkopenursache interpretiert werden hätten können. Dementsprechend ist der elektrophysiologische Befund mit Vorsicht zu interpretieren.

Koronarangiographie

Eine Koronarangiographie ist bei Verdacht auf eine direkte oder indirekte ischämische Genese der Synkopen zur Diagnosesicherung und zum Etablieren einer optimalen Therapie indiziert.

Verdacht auf nichtkardiovaskuläre Ursache

Kipptischuntersuchung

Die Kipptischuntersuchung hat die Synkopenabklärung entscheidend verändert und stellt heute den Goldstandard in der Diagnose der vasovagalen Synkope dar [17]. Sie ist indiziert, wenn es entweder zu einer Synkope unter besonders riskanten Umständen (Eigen- oder Fremdgefährdung) oder wiederholten Synkopen gekommen ist und nach Basisevaluierung kein Hinweis auf eine kardiovaskuläre Genese besteht oder eine kardiovaskuläre Ursache bereits durch weiterführende diagnostische Maßnahmen ausgeschlossen werden konnte. Weiters kann der Nachweis der Neigung zu neurogen vermittelten Reflexsynkopen für den Patienten nützlich sein beziehungsweise die Dokumentation des hämodynamischen Musters der Synkope die Therapie entscheidend beeinflussen (Schrittmacher bei ausgeprägt kardioinhibitorischem Muster).

Auf die Diskussion um das zu bevorzugende Protokoll, nach dem die Untersuchung durchgeführt wird, soll hier nicht eingegangen werden. Die ESC-Guidelines empfehlen im Anschluß an eine zumindest 5minütige Ruhephase in Rückenlage (bei Legen eines venösen Zugangs 20minütig), eine

mindestens 20-, längstens 45minütige Phase bei 60–70°. Kommt es dabei zu keiner Synkope, kann eine 15- bis 20minütige Phase pharmakologischer Provokation mit Isoproterenol-Infusion oder sublingualem Nitroglyzerin unmittelbar angeschlossen werden [8].

Als positiv ist die Untersuchung zu werten, wenn es zu einer Synkope kommt. Dies ist ohne pharmakologische Provokation bei 37 % [18] bis 75 % [19] der Patienten der Fall, wobei die Spezifität mit 90 % [17] sehr hoch ist. Eine pharmakologische Provokation steigert zwar den Anteil der positiven Testergebnisse auf bis zu 81 % [20–22], allerdings auf Kosten einer deutlich reduzierten Spezifität.

Karotidruckmassage

Die Karotidruckmassage sollte laut ESC-Empfehlung [8] bei Patienten, die älter als 40 Jahre sind und bei denen nach der Basisevaluierung die Genese der Synkope unklar ist, angewendet werden. Dabei sollte der Karotissinus für 5–10 Sekunden unter kontinuierlichem EKG- und Blutdruckmonitoring sowohl in Rückenlage als auch im Stehen massiert werden. Als positives Ergebnis ist ein Synkopieren des Patienten bei einer Asystolie von mehr als 3 Sekunden und/oder einem Abfall des systolischen Blutdruckes um zumindest 50 mmHg zu werten. Da es bei 0,45–0,17 % der Patienten bei der Karotidruckmassage zu neurologischen Komplikationen kommen kann [23], sollte von dem Test Abstand genommen werden, wenn Hinweise auf eine Karotissklerose bestehen.

Neurologische Evaluierung

Neurologische Erkrankungen sind selten die Ursache von Synkopen, abgesehen von jenen mit primärer oder sekundärer Schädigung des autonomen Nervensystems [8]. Demzufolge sind neurologische Untersuchungen wie EEG, CCT, MRI und Karotisduplex nur selten in der diagnostischen Aufarbeitung von Synkopen indiziert, schon gar nicht im Rahmen der Basisevaluierung. Da neurologische Erkrankungen aber sehr wohl zu Bewußtseinsveränderungen führen können, die unter Umständen schwer von Synkopen abgrenzbar sind, ist das Hinziehen eines Neurologen/Psychiaters gegebenenfalls aber sehr wohl sinnvoll. Eine der wesentlichsten und infolge der auch bei Synkopen vorkommenden Myoklonien nicht immer einfache Differentialdiagnose ist die Epilepsie. Die Frage, vor allem auch an Augenzeugen, nach Sezessus, Harnverlust, tonisch-klonischen Bewegungen, Zyanose, Dauer des Anfalls und der anschließenden Eintrübung (wesentlich länger als bei Synkope) kann hier häufig bereits klare Hinweise in die eine oder andere Richtung geben (siehe auch Abb. 2).

■ Zusammenfassung

Synkopen sind ein häufiges Problem im klinischen Alltag. Ihre potentielle Malignität erfordert jedesmal aufs Neue eine genaue Analyse der Symptome und erhobenen Befunde, um das jeweilige Risiko richtig einzuschätzen. Die Vielfältigkeit der möglichen Ursachen, die Flüchtigkeit und mangelhafte Reproduzierbarkeit der Symptome verlockt hierbei oft zu extensiver Diagnostik, die teuer, zeitaufwendig, zum Teil mit Risiko behaftet und sehr häufig überflüssig ist. Das effizienteste und gleichzeitig billigste Werkzeug bei der Abklärung ist das Gespräch, das Basis jeder weiteren Entscheidung sein

muß. Wiederholte Spitalsaufnahmen ohne konkretes diagnostisches und therapeutisches Konzept ignorieren die Tatsache, daß ein noch immer hoher Prozentsatz an Synkopen auch heute noch ungeklärt bleibt. Wie bereits weiter oben erwähnt, ist die Wahrscheinlichkeit einer kardiovaskulären Genese bei einzelnen, isolierten, über Jahre verteilten Synkopen ohne Hinweis auf strukturelle Herzkrankheit und bei unauffälligem 12-Ableitungs-EKG gering und somit die Prognose gut. Solche Patienten können normalerweise rein ambulant abgeklärt und betreut werden [8].

Literatur:

- 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.
- Kapoor WN, Karpf M, Maher Y, Miller RA, Levey GS. Syncope of unknown origin. The need for a more cost-effective approach to its diagnosis evaluation. *J Am Med Assoc* 1982; 247: 2687–91.
- Day SC, Cook EF, Funkenstein H, Goldman L. Evaluation and outcome of emergency room patients with transient loss of consciousness. *Am J Med* 1982; 73: 15–23.
- Silverstein MD, Singer DE, Mulley AG, Thibault GE, Barnett GO. Patients with syncope admitted to medical intensive care units. *J Am Med Assoc* 1982; 248: 1185–9.
- Kapoor WN, Hanusa BH. Is syncope a risk factor for poor outcomes? Comparison of patients with and without syncope. *Am J Med* 1996; 100: 646–55.
- Kushner JA, Kou WH, Kadish AH, Morady F. Natural history of patients with unexplained syncope and a nondiagnostic electrophysiologic study. *J Am Coll Cardiol* 1989; 14: 391–6.
- Krol RB, Morady F, Flaker GC, DiCarlo LA Jr, Baerman JM, Hewett J, De Buitelir M. Electrophysiologic testing in patients with unexplained syncope: clinical and noninvasive predictors of outcome. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10: 358–63.
- Brignole M, Alboni P, Benditt DG, Bergfeldt L, Blanc JJ, Bloch Thomsen PE, Van Dijk JG, Fitzpatrick A, Hohnloser S, Janousek J, Kapoor W, Kenny RA, Kulakowski P, Masotti G, Moya A, Raviele A, Sutton R, Theodorakis G, Ungar A, Wieling W; Task Force on Syncope, European Society of Cardiology. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope – update 2004. *Europace* 2004; 6: 467–537.
- Kapoor WN. Evaluation and management of the patient with syncope. *J Am Med Assoc* 1992; 268: 2553–60.
- Osswald S, Brooks R, O’Nunain SS, Curwin JH, Roelke M, Radvany P, Ruskin JN, McGovern BA. Asystole after exercise in healthy persons. *Ann Intern Med* 1994; 120: 1008–11.
- Colivicchi F, Ammirati F, Biffi A, Verdile L, Pelliccia A, Santini M. Exercise-related syncope in young competitive athletes without evidence of structural heart disease. Clinical presentation and long-term outcome. *Eur Heart J* 2002; 23: 1125–30.
- Krahn AD, Klein GJ, Yee R, Hoch JS, Skanes AC. Cost implications of testing strategy in patients with syncope: randomized assessment of syncope trial. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 495–501.
- Krahn AD, Klein GJ, Yee R, Skanes AC. Randomized assessment of syncope trial: conventional diagnostic testing versus a prolonged monitoring strategy. *Circulation* 2001; 104: 46–51.
- Zaidi A, Clough P, Cooper P, Scheepers B, Fitzpatrick AP. Misdiagnosis of epilepsy: many seizure-like attacks have a cardiovascular cause. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 181–4.
- Fujimura O, Yee R, Klein GJ, Sharma AD, Boahene KA. The diagnostic sensitivity of electrophysiologic testing in patients with syncope caused by transient bradycardia. *N Engl J Med* 1989; 321: 1703–7.
- Brignole M, Menozzi C, Bottoni N, Gianfranchi L, Lolli G, Oddone D, Gaggioli G. Mechanisms of syncope caused by transient bradycardia and the diagnostic value of electrophysiologic testing and cardiovascular reflexivity maneuvers. *Am J Cardiol* 1995; 76: 273–8.
- Benditt DG, Ferguson DW, Grubb BP, Kapoor WN, Kugler J, Lerman BB, Maloney JD, Raviele A, Ross B, Sutton R, Volk MJ, Wood DL. Tilt table testing for assessing syncope. *American College of Cardiology. J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 263–75.
- Strasberg B, Rechavia E, Sagie A, Kusniec J, Mager A, Sclarovsky S, Agmon J. The head-up tilt table test in patients with syncope of unknown origin. *Am Heart J* 1989; 118: 923–7.
- Fitzpatrick A, Theodorakis G, Vardas P, Kenny RA, Travill CM, Ingram A, Sutton R. The incidence of malignant vasovagal syndrome in patients with recurrent syncope. *Eur Heart J* 1991; 12: 389–94.
- Almqvist A, Goldenberg IF, Milstein S, Chen MY, Chen XC, Hansen R, Gornick CC, Benditt DG. Provocation of bradycardia and hypotension by isoproterenol and upright posture in patients with unexplained syncope. *N Engl J Med* 1989; 320: 346–51.
- Raviele A, Menozzi C, Brignole M, Gasparini G, Alboni P, Musso G, Lolli G, Oddone D, Dinelli M, Mureddu R. Value of head-up tilt testing potentiated with sublingual nitroglycerin to assess the origin of unexplained syncope. *Am J Cardiol* 1995; 76: 267–72.
- Del Rosso A, Bartoli P, Bartoletti A, Brandinelli-Geri A, Bonechi F, Maioli M, Mazza F, Michelucci A, Russo L, Salvetti E, Sansoni M, Zipoli A, Fierro A, Ieri A. Shortened head-up tilt testing potentiated with sublingual nitroglycerin in patients with unexplained syncope. *Am Heart J* 1998; 135: 564–70.
- Puggioni E, Guiducci V, Brignole M, Menozzi C, Oddone D, Donateo P, Croci F, Solano A, Lolli G, Tomasi C, Bottoni N. Results and complications of the carotid sinus massage performed according to the “method of symptoms”. *Am J Cardiol* 2002; 89: 599–601.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

[Medizintechnik-Produkte](#)



Neues CRTD 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](#)