

Serie: Neue Methoden in der kardialen Funktionsdiagnostik

Martin H. Hust
Karl F. Heck
Matthias W. Keim

Kipptisch-Test zur Diagnostik von vasovagaler Synkopen

Rezidivierende vasovagale (neurokardiogene) Episoden von Hypotonie und Bradykardie bedingt durch Orthostase sind die häufigste Ursache von Synkopen. Der Kipptisch-Test stellt die beste technische Methode zur Abklärung der betroffenen Patienten dar. Ein positiver Kipptisch-Test ist ein sicheres und effektives Verfahren, den Mechanismus

der vasovagalen Synkopen zu erkennen; er ist die Basis für eine medikamentöse Therapie mit dem Ziel, Rezidivsynkopen zu vermeiden.

Schlüsselwörter: Vasovagale (neurokardiogene) Synkope, Kipptisch-Test

ZUSAMMENFASSUNG

Tilt-Table Test for the Diagnosis of Vasovagal Syncope

Recurrent vasovagal (neurocardiogenic) episodes of hypotension and bradycardia seem to be the most common cause of idiopathic syncope. Head-up tilt-table testing has become a widely accepted tool in the clinical evaluation of

these patients. A positive tilt table study offers a safe and effective means for identifying the mechanism of syncope and provides a basis for medical treatment used to prevent recurrences.

Key words: Vasovagal (neurocardiogenic) syncope, tilt-table test

SUMMARY

Eine Synkope ist definiert als plötzlich eintretender, passagerer Verlust von Bewußtsein und Muskeltonus, bedingt durch eine zerebrale Minderdurchblutung; meist fällt dabei der systolische Blutdruck unter 70 mmHg. Präsynkopen können einer Synkope mit verschiedenen Zeichen vorausgehen: Übelkeit, Blässe, Schwindel, epigastrische Beschwerden, Sehstörungen und anderes. Nach verschiedenen Schätzungen erleiden 20 bis 50 Prozent aller Personen im Laufe ihres Lebens mindestens eine Synkope bei oft großer Rezidivneigung. Recht häufig sind auch jüngere Personen oder Sportler betroffen (4). Die Abklärung der Ursachen von Synkopen ist oft schwierig und letztlich häufig erfolglos.

Neurokardiogene (vasovagale) Synkopen sind mit Abstand die häufigste Ursache von Synkopen; diese Krankheitsbilder wurden bislang nach sorgfältiger Anamnese und nach negativem Befund in verschiedenen, zum Teil aufwendigen Untersuchungsverfahren (zum Beispiel Langzeit-EKG, Elektrophysiologie) nur als Verdachts- oder Ausschlußdiagnose beschrieben. Mit dem Kipptisch-

Test steht ein neueres, effektives, sicheres und nicht invasives Verfahren zur Abklärung und medikamentösen Therapieeinstellung von neurokardiogenen Synkopen zur Verfügung.

Physiologie und Pathophysiologie der Orthostase

Beim Einnehmen einer aufrechten Körperposition (Stehen oder Sitzen) kommt es durch Gravitationskräfte zu einem venösen Pooling mit Verlagerung von 300 bis 800 ml Blut in die unteren Extremitäten mit konsekutiv reduziertem Schlagvolumen und leichtem Blutdruckabfall. Mit dem Ziel der Blutdruckstabilisierung reduzieren Barorezeptoren im Karotissinus und im Aortenbogen über afferente Signale zum Hirnstamm den Vagotonus; dies führt zur Steigerung der peripheren Sympathikusaktivität. Katecholaminvermittelt resultiert eine Zunahme des peripheren Widerstandes (Gefäßkonstriktion), der Herzfrequenz und der kardialen Inotropie (6, 8). Im Rahmen der somit sympathikusinduzierten Hyperkontraktilität der linken Herzkammer werden kardiale Mechanorezeptoren (C-Fasern) aktiviert, die im Sinne einer Gegenregulation wie-

derum starke Signale zu Vagus-kernen im Hirnstamm senden. Bei Patienten mit Neigung zu neurokardiogenen Synkopen ist die normal feinabgestimmte Kooperation zwischen Sympathikus und Vagus alteriert; nach längerer Orthostase führt ein Überwiegen des Vagus zu einem plötzlichen Sympathikusentzug mit Vasodilatation, Herzfrequenz- und Blutdruckabfall sowie schließlich zur neurokardiogenen Synkope (3). Bei ausreichend langer Orthostase treten vasovagale Synkopen prinzipiell bei jedem Menschen auf. Auch der historisch überlieferte Kreuzigungstod unterliegt neurokardiogenen Mechanismen.

Neben der Orthostase als Auslöser können spontane synkopale Episoden auch rein zentral bedingt sein als sogenannte Emotionssynkopen: Emotionale Stimuli wie Schreck und Angst (zum Beispiel vor Spinnen [Arachnophobie]), Angst vor zahnärztlichen Eingriffen oder Blutentnahme, auch Schmerzen im Rahmen akuter Verletzungen können, vermittelt durch zentrale Neurotransmitter wie Betaendorphine oder Serotonin, Hypotonie und Bradykardie mit Synkopen auslösen (6). Bei Ausdauersportlern wiederum können neurokardiogene Belastungssynkopen auftreten nach abruptem Ende der Bela-

Medizinische Klinik (Direktor: Prof. Dr. med. Bernd Braun), Kreiskrankenhaus Reutlingen

stung mit Sympathikusentzug bei gleichzeitig noch bestehender starker Vasodilatation (4).

Methodik des Kipptisch-Tests

Der Kipptisch-Test (englisch: head-up tilt test, tilt-table test, upright-tilt test) ist ein effektives Verfahren, um unter kontrollierten Laborbedingungen neurokardiogene Synkopen zu induzieren und zu beobachten. Die Schrägstellung des Patienten (*Abbildung 1*) führt wegen nur gering aktivierter Beinmuskulatur im Vergleich zum Schellongtest zu einem deutlich größeren orthostatischen Streß. Empfehlungen zur Durchführung des Kipptisch-Tests sind im *Textkasten Prinzipielle Empfehlungen* dargelegt. Bei negativem Leertest wird von der Mehrzahl der Arbeitsgruppen eine intravenöse Provokation mit dem starken β -Stimulator Isoprenalin (Isopropyl-Noradrenalin; beispielsweise



Abbildung 1: Ein von uns mitentwickelter, motorgetriebener Kipptisch in 70°-Position mit Fußplatte und höhenverstellbarem Brustgurt mit Klettverschluß

Isuprel*) durchgeführt. Ein mögliches Verfahren besteht darin, die Dosis in Abständen von je 5 min sukzessive von 1 bis 3, maximal 5 $\mu\text{g}/\text{min}$ am liegenden Patienten intravenös zu titrieren, jedoch höchstens bis zum Erreichen einer Herzfrequenzsteigerung um 20 bis 30 Prozent. Danach wird der

*) nur über die internationale Apotheke erhältlich

Kipptisch-Test: prinzipielle Empfehlungen

Labor:	ruhig, angenehm temperiert,
Patient:	nüchtern für mehrere Stunden, flach liegende Ruhephase über 30 min,
Monitoring:	EKG-Monitor, EKG-Ausschrieb bei Bedarf; nicht invasive, minütliche Blutdruckmessung (nach Riva-Rocci). Überwachung durch Pflegekraft oder MTA, erfahren in Tilt-Test und Reanimation; Arzt unmittelbar erreichbar,
Kipptisch:	möglichst motorgetrieben, Wechsel von Flachlagerung zu Kipp-Position zügig möglich, Fußplatte, breiter, nicht eng anliegender und höhenverstellbarer Brustgurt, um Verletzungen zu vermeiden, Kippwinkel 70° (60 bis 80° akzeptabel),
Kippdauer:	initial ohne Medikation, 30 bis 45 min, gegebenenfalls pharmakologische Provokation (beispielsweise Isoprenalin) für 10 min, sofortiger Testabbruch mit Flachlagerung bei Präsynkope oder Synkope.
(modifiziert nach [1])	

Kipptisch-Test über 10 min bei weiterlaufender Isoprenalininfusion wiederholt.

Der Schellongtest ersetzt somit nicht den Kipptisch-Test insbesondere wegen des geringeren orthostatischen und catecholaminvermittelten Stresses; der Schellongtest wird meist auch nur über fünf Minuten durchgeführt und erfährt somit nur die frühen orthostatischen Probleme unmittelbar nach dem Aufrichten, wohingegen die Mehrzahl der klassischen neurokardiogenen Synkopen im Kipptisch-Test deutlich später auftreten.

Befundmuster beim Kipptisch-Test

Neben einem negativen Befund sind verschiedene pathologische Muster zu erwähnen (*Textkasten Mögliche Reaktionsmuster*). Der klassischen neurokardiogenen Synkope gehen Blutdruck- und/oder Frequenzabfall voraus; weiter beobachtet man gelegentlich die sogenannte „Dysautonomie“ mit langsam kontinuierlichem Blutdruckabfall, häufig kombiniert mit anderen autonomen Fehlsteuerungen (abnormales Schwitzen oder Thermoregulationsstörungen). Eine Subgruppe von Patienten zeigt einen inadäquaten Anstieg der Herzfrequenz von mehr als 30/min oder einen Anstieg über 130/min bei meist stabilem Blutdruck. Dieses Tachykardiesyndrom bei aufrechtem Stehen (postural orthostatic tachycardia syn-

drome [POTS]) wird als milde Form der autonomen Dysfunktion angesehen und geht oft mit weiteren Beschwerden wie allgemeine Müdigkeit und Belastungsintoleranz einher. Die zerebrovaskuläre, durch den Kipptisch induzierte Synkope tritt bei sta-

Mögliche Reaktionsmuster im Rahmen eines Kipptisch-Tests

Negativer Befund ohne Synkope, neurokardiogene (Prä-)Synkope durch Hypotonie und/oder Bradykardie,

Dysautonomie mit zunehmendem Blutdruckabfall und Synkope,

postural orthostatic tachycardia syndrome (POTS) mit überschießendem Herzfrequenzanstieg ohne Blutdruckabfall oder Synkope, zerebrale Synkope mit zerebraler Vasokonstriktion im transkraniellen Doppler,

psychogene Synkope mit Synkope trotz stabiler klinischer Parameter.

(modifiziert nach [3])

bilem Blutdruck auf; sie ist bedingt durch eine Vasokonstriktion zerebraler Arterien und kann so im fraglichen Falle mittels gleichzeitigem transkraniellen Doppler diagnostiziert werden. Schlußendlich bedürfen psychogene Synkopen ohne Änderung von Herzfrequenz, Blutdruck und transkraniell Doppler einer psychiatrischen Abklärung (3).

Ein positiver Kipptisch-Test wird in der Literatur zum Teil unterschiedlich definiert. Auf jeden Fall kann der Ausgang des Tests nicht isoliert betrachtet werden, sondern nur im Kontext der Befunde wie Herzfrequenz- und Blutdruckänderung, der Symptome des Patienten und insbesondere der individuellen anamnestischen und klinischen Daten (1). Normalerweise wird der Kipptisch-Test als positiv angesehen, wenn die synkopalen Symptome reproduziert werden im Rahmen einer neurokardiogen ausgelösten Hypotonie und/oder Bradykardie. Der Test kann ebenfalls als positiv definiert werden, wenn Hypotonie, Bradykardie und Synkope auftreten, ohne daß der Patient eine Reproduktion der Symptome angibt.

Ausgeprägte Präsynkopen bei Bradykardie und/oder Hypotonie, welche nach Einschätzung des Untersuchers unweigerlich zur Synkope führen würden, entsprechen auch einem positiven Test, und der Versuch kann beendet werden.

Herzfrequenz- oder Blutdruckabfall allein ohne (Prä-)Synkopen werden in aller Regel nicht als positiver Test definiert. In jedem einzelnen Falle muß jedoch unter Heranziehen aller Detailbefunde und insbesondere auch der Anamnese entschieden werden, ob der Test als negativ, grenzwertig oder sicher positiv anzusehen ist.

Indikationen zum Kipptisch-Test

Eine sorgfältige Anamnese mit speziellen Fragen auch nach Synkopen im Stehen oder Sitzen, eine klinische Untersuchung mit EKG und gegebenenfalls ein Echokardiogramm gehen in jedem Falle dem Kipptisch-Test voraus. Die Indikationen sind im *Textkasten Indikationen* dargestellt, wobei einige der näheren Erläuterung bedürfen: Konvulsive Synkopen können im Rahmen von Asystolien oder ausgeprägten Hypotonien im Sinne einer akuten, passageren Dekortikation

Indikationen zum Kipptisch-Test

Verdacht auf neurokardiogene Synkopen (besonders im Stehen/Sitzen), rezidivierende, idiopathische Synkopen,

Differenzierung von konvulsiver Synkope versus Epilepsie,

Verdacht auf psychogene Synkope, Belastungssynkope (bei strukturell Herzgesunden),

Therapiekontrolle nach positivem Kipptisch-Test,

eventuell: persistierende Synkopen nach Schrittmacherimplantation, chronisches Müdigkeitssyndrom.



Abbildung 2: Positiver Kipptisch-Test bei einem 24jährigen Patienten mit kurzfristiger Asystolie von 4,5 s, welche durch präkordiale Faustschläge (P) terminiert wird. Kurzer großer Krampfanfall (K) erkennbar an Zitterartefakten im EKG

durch Anoxie auftreten (*Abbildungen 2 und 3*). Echten Krampfanfällen und Krampfsynkopen gemeinsam sind tonisch-klonische Krämpfe, Augendeviationen und eventuell Urin-, selten Stuhlabgang. Dagegen zeigen vasovagale Krampfsynkopen den typischen Blutdruck- und Frequenzeinbruch, keine postiktale Konfusion, lediglich starke Müdigkeit, Benommenheit und Kopfschmerzen. Weiter konnten wir mehrere Herzschrittmacherpatienten mit positivem Kipptisch-Test und persistierenden Synkopen untersuchen, die zum Teil mehrere Jahre nach Schrittmacherimplantation auftraten. Weitere Synkopen zeigten sich nach medikamentöser Therapie nicht mehr (5). Keine Indikation zum Kipptisch-Test sehen wir nach einzelnen situationsbezogenen Synkopen beispielsweise nach Blutentnahme. Bei strukturell faßbarer Herzerkrankung und anamnestischen Hinweisen für Tachykardien muß alternativ oder auch additiv eine elektrophysiologische Stimulation des Herzens erwogen werden.

Die relativen Kontraindikationen zum Kipptisch-Test umfassen schwere Stenosen im Bereich der linksventrikulären Ausflußbahn, der Mitralklappe oder bekannte hochgradige proximale Koronar- oder extrakranielle Gefäßstenosen (1).

Ergebnisse, klinische Bedeutung

Die Sensitivität des Kipptisch-Tests mit Auslösung von Präsynkopen oder Synkopen liegt je nach Patientenkollektiv und Auswahl des Testverfahrens zwischen 32 und 85 Prozent, die Spezifität bei 85 bis 95, die Reproduzierbarkeit in den meisten Studien zwischen 65 und 85 Prozent (1). Die Sensitivität wird durch Katecholaminprovokation auf Kosten einer etwas geringeren Spezifität erhöht. Sogenannte falsch positive Befunde bei Gesunden (Häufigkeit etwa acht bis zehn Prozent) lassen sich dadurch erklären, daß der Kipptisch-Test besonders auch unter Isoprenalin mit einem erheblichen hämodynamischen Streß einhergeht, der im normalen täglichen Leben gegebenenfalls nicht auftritt. Bei Ausdauersportlern ist die Neigung zu spontanen und durch den Kipptisch induzierte Synkopen aufgrund des erhöhten Vagotonus potentiell erhöht; deswegen ist auch eine langsame Reduktion einer starken körperlichen Ausdauerbelastung notwendig, um einen abrupten Sympathikusentzug mit Synkope zu vermeiden. Eine Asystolie während eines positiven Tests deutet nach einer Studie weder auf eine ernstere Prognose noch auf ein schlechteres Ansprechen auf eine pharmakologische Therapie hin (2).

Therapie der neurokardiogenen Synkopen

Die Patienten müssen über das Krankheitsbild mit der Empfehlung informiert werden, sich bei präsynkopalen Mißempfindungen hinzulegen. Auf eine ausreichende Kochsalzaufnahme ist zu achten. Pharmakologische Optionen sind im *Textkasten Medikamentöse Therapie* dargestellt. Die Ansprechrate auf die einzelnen Medi-

kamente, im neuerlichen Test geprüft, liegt bei jeweils etwa 60 bis 80 Prozent, so daß gegebenenfalls nach seriellen Kipptisch-Test unter Therapie nahezu jeder Patient medikamentös eingestellt werden kann, selten sind höhere Dosen oder Kombinationstherapien nötig. Darüber hinaus verwenden wir zunehmend mit gutem Erfolg Dihydroergotamin (2 x 2,5 mg peroral), wenngleich hierzu keine umfangreichen Studien vorliegen. Mehr als zehn weitere pharmakologische Substanzen sind kasuistisch oder in kleineren Studien als möglicherweise effektiv beschrieben worden.

Bei Patienten mit anamnestisch klassischen neurokardiogenen Synkopen und negativem Kipptisch-Test führen wir eine empirische Therapie durch. Die mit dem Kipptisch gesteuerte Therapie ist, wenn immer mög-

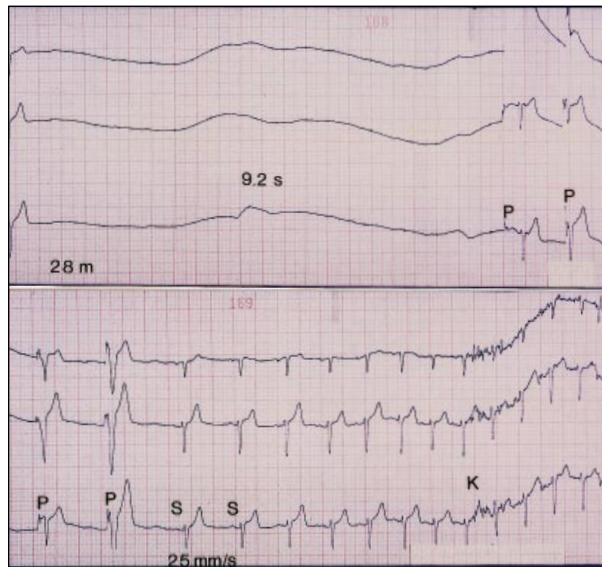


Abbildung 3: Fortlaufendes Drei-Kanal-EKG bei positivem Kipptisch-Test bei einem 28-jährigen Mann: Asystolie von 9,2 s; nach dem dritten und vierten Präkordialschlag (P) mit Induktion von ventrikulären Extrasystolen stabiler Sinusrhythmus; eine noch tiefere Hypotonie führt dann ebenfalls zu einem kurzen Krampfanfall (K)

der Dauer (Ziel: ein- bis zweimal 30 min/die) scheint auch ohne medikamentöse Therapie zur Synkopenfreiheit zu führen.

Eine Herzschrittmacherimplantation ist selbst bei Asystolie während eines Tests aufgrund des guten Ansprechens auf eine medikamentöse Therapie in aller Regel nicht erforderlich und wegen der Vasodilatation vor der Synkope auch meist nicht effektiv (5).

Komplikationen bei Kipptisch-Untersuchungen

Berichte über Todesfälle liegen uns nicht vor. Einige Fälle von Asystolien mit Reanimationspflichtigkeit wurden beschrieben; Asystolien sind durch sofortige Flachlagerung des Patienten und gleichzeitige präkordiale Faustschläge sicher terminierbar (Abbildungen 2 und 3). Bei 902 konsekutiven Untersuchungen zwischen August 1993 und Mai 1999 sahen wir mehrere geringfügigere Nebenwirkungen; eine Blutdruckkrise (RR 230/120 mmHg) mit passagerer Konfusion, zwei selbstlimitierende Tachyarrhythmien bei neu aufgetretenem Vorhofflimmern und eine supraventrikuläre Tachykardie traten unter Isoprenalin auf; weiter beobachteten wir 21 Asystolien bis 16 s, davon 14

mit Krampfsynkopen, wobei 14mal präkordiale Faustschläge als notwendig erachtet wurden und auch effektiv waren. Korrekt durchgeführt ist der Kipptisch-Test somit ein sicheres Untersuchungsverfahren.

Schlußfolgerung

Ein vasovagaler Mechanismus stellt die häufigste Ursache von Synkopen dar. Trotz einiger noch offener Fragen wie zum Beispiel Patientenselektion, optimales Protokoll, Therapieindikation und -dauer ist der Kipptisch-Test der Goldstandard der diagnostischen Verfahren bei diesen Patienten mit zusätzlicher Möglichkeit der effektiven Therapieeinstellung. Aufgrund der großen Häufigkeit von vasovagalen Synkopen sollte die Methode in jedem Herzfunktionslabor und gegebenenfalls in neurologischen Kliniken zur Verfügung stehen.

Zitierweise dieses Beitrags:
Dt Ärztebl 1999; 96: A-1488-1492
[Heft 22]

Literatur

1. Benditt DG, Ferguson DW, Grubb BP et al.: Tilt table testing for assessing syncope. ACC expert consensus document. J Am Coll Cardiol 1996; 28: 263-275.
2. Dhala A, Natale A, Sra J et al.: Relevance of asystole during head-up tilt testing. Am J Cardiol 1995; 75: 251-254.
3. Grubb BP, Kosinski D: Neurocardiogenic syncope and related syndromes of orthostatic intolerance. Cardiol Rev 1997; 5: 182-190.
4. Hust MH, Keim MW, Momper R, Dickhuth H-H: Syncope in young persons and athletes. Int J Sports Med 1998; 19: 4-5.
5. Keim MW, Momper R, Heck KF, Braun B, Hust MH: Neurokardiogene Synkopen bei Herzschrittmachertherapie (im Druck).
6. Lurie KG, Benditt D: Syncope and the autonomic nervous system. J Cardiovasc Electrophysiol 1996; 7: 760-776.
7. Natale A, Sra J, Dhala A et al.: Efficacy of different treatment strategies for neurocardiogenic syncope. Pacing Clin Electrophysiol 1995; 18: 655-662.
8. Rubin AM, Rials SJ, Marinchak RA, Kowey PR: The head-up tilt test and cardiovascular neurogenic syncope. Am Heart J 1993; 125: 476-482.

Anschrift für die Verfasser

Dr. med. Martin H. Hust
Medizinische Klinik
Kreiskrankenhaus Reutlingen
Steinenbergstraße 31
72764 Reutlingen

Medikamentöse Therapie bei neurokardiogenen Synkopen

(übliche Dosis)

β-Rezeptorenblocker (2 x 50 mg Metoprolol), besonders bei Herzfrequenzanstieg vor Synkope oder durch Isoprenalin induzierte Synkope; cave: bei Asystolie selten prosynkopal, meist jedoch einsetzbar,

Theophyllin (2 x 200 mg),

Fludrocortisonacetat (0,1 bis 0,2 mg/die),

Disopyramid (2 x 150 mg).

lich, jedoch vorzuziehen. In einer Studie mit über 300 Patienten lag die Rezidivsynkopenrate im Verlauf von 2,8 ± 1,8 Jahren bei sechs Prozent in der Gruppe, die mit dem Kipptisch therapiert wurde, bei 36 Prozent nach empirischer Therapie und bei 67 Prozent in der Gruppe ohne Therapie (7). Ein tägliches Stehtraining mit ansteigen-