

Synkopen - Diagnostik und Therapie

1	Begriffsbestimmungen und Abgrenzung gegenüber Differenzialdiagnosen .	4
2	Autonom-nerval vermittelte Synkopen (Vasovagale Synkopen)	4
2.1	Neurokardiogene Synkope	5
2.2	Hypersensitives Carotissinussyndrom (HCSS)	5
2.3	Situative Synkopen	6
2.4	Emotionssynkopen	6
3	Orthostasereaktionen	7
3.1	Schellong-Test	7
3.2	Therapie	7
3.2.1	Nicht-medikamentöse Maßnahmen	7
3.2.2	Medikamentöse Therapie	8
4	Medikamentös induzierte Synkopen	8
4.1	Vasodilanzien	8
4.2	Antiarrhythmika	9
5	Kardiogene Synkopen	9
5.1	Obstruktion des linksventrikulären Outputs	9
5.1.1	Symptomatische Aortenstenose	9
5.1.2	HOCM	10
5.1.3	Myxom	10
5.1.4	Mitralstenose	10
5.1.5	Lungenembolie	10

5.2	Rhythmogene kardiale Synkopen	11
6	Zerebrovaskuläre Synkopen	11
7	Diagnostisches Vorgehen	12
7.1	Überblick	12
7.1.1	Differenzialdiagnose	12
7.1.2	Überlegungen zur Häufigkeit	12
7.1.3	Überlegungen zur therapeutischen Konsequenz	12
7.2	Beitrag verschiedener diagnostischer Verfahren zum Erkenntnisgewinn bei Synkope	13
7.2.1	Anamnese und körperlicher Befund (50%)	13
7.2.2	Kipptischuntersuchung (30-40%)	14
7.2.3	Echokardiogramm (<5%)	14
7.2.4	Ruhe-EKG (5%, nach Siegenthaler 11%)	14
7.2.5	Belastungs-EKG (<2%)	15
7.2.6	Spätpotenzialanalyse	15
7.2.7	Langzeit-EKG (<5%, nach Siegenthaler 27%)	15
7.2.8	Memory-loop-Recorder (10%)	15
7.2.9	Elektrophysiologische Untersuchung (10% bei Herzgesunden, 55% bei Herzkranken)	15
7.3	Zusammenfassung und diagnostischer Algorhythmus	16
7.3.1	Tabellarische Zusammenstellung	16
7.3.2	Diagnostischer Algorhythmus	16
8	Therapie der neurokardiogenen Synkope	17
8.1	Allgemeinmaßnahmen	17
8.2	Betablocker	17

8.3	Weitere Medikamente	17
8.3.1	Verapamil	18
8.3.2	Disopyramid	18
8.3.3	Fludrocortison	18
8.3.4	Etilefrin	18
8.3.5	Fluoxetin und andere Serotonin-Reuptake-Hemmer	18
8.3.6	Theophyllin	18
8.4	Schrittmacher bei der neurokardiogenen Synkope	18
9	Wer sollte stationär abgeklärt werden	19

1 Begriffsbestimmungen und Abgrenzung gegenüber Differenzialdiagnosen

Ungefähr 20 Prozent der Bevölkerung haben mindestens einmal im Leben einen kurzzeitigen Ohnmachtsanfall beziehungsweise eine Synkope. 1-6% aller Krankenhauseinweisungen geht auf die Verdachtsdiagnose Synkope zurück. Sie ist definiert als plötzlich oder rasch einsetzender reversibler Bewusstseinsverlust infolge einer cerebralen Minderperfusion.

Diese setzt etwa 10 Sekunden nach Unterschreiten der cerebralen Autoperfusionsgrenze von etwa 70mmHg systolisch ein. Höheres Lebensalter sowie eine cerebrale Vorschädigung bedingen allerdings häufiger eine geringere Toleranz.

Kardiale Ursachen machen zwar den kleinsten Prozentsatz aller Fälle aus, haben aber die höchste Mortalitäts- und Morbiditätsrate.

Man hat es bei der Abklärung von Synkopen meist mit Patienten zu tun, die inzwischen beschwerdefrei sind und keine abnormen klinischen Befunde aufweisen. Eine eigene genaue Erinnerung an das Ereignis fehlt häufig wegen der begleitenden kurzen Bewusstseinsstörung.

2 Autonom-nerval vermittelte Synkopen (Vasovagale Synkopen)

Gemeinsame Ursache der autonom-nerval vermittelten Synkopen ist eine inadäquate Vasodilatation aufgrund vagaler Stimulation bzw. Verlust einer sympathikotonen Aktivität. Sie stellen bei Patienten ohne Herzerkrankung die häufigste Form der Synkope dar. Eine Abnahme des Herzzeitvolumens wird nicht beobachtet. Als Spätreaktion bei einer Synkope wird allerdings auch bei der vasovagalen Reaktion gelegentlich ein Bradykardie gesehen. Sie ist aber nicht Auslöser. Einzige Ausnahme bildet das kardioinhibitorische hypersensitive Carotissinussyndrom, das auch primär bradykardisierend wirken kann.

Die Afferenzen stammen bei der klassischen neurokardiogenen Synkope aus Barorezeptoren des Ventrikels. Andere Afferenzen stammen aus den Gefäßen (Carotissinus) oder dem Gastrointestinal- und Urogenitaltrakt. Über zentralnervöse Schaltungen können jedoch auch Schmerz oder Schreck eine Synkope initiieren.

Überblick über vasovagale Synkopen

Neurokardiogene Synkope	(vasovagale Synkope mit ventrikulärer Afferenz)
Hypersensitives Carotissinussyndrom	Kardioinhibitorischer Typ Vasodepressorischer Typ Gemischter Typ
Viszerale Reflexsynkopen	Miktionsynkope Schlucksynkope Postprandiale Synkope Defäkationssynkope Hustensynkope Schmerzsynkope Emotionssynkope Posthämorrhagiesynkope

2.1 Neurokardiogene Synkope

Sie stellt die häufigste Synkope in der Gruppe der vasovagalen Reaktionen dar. Sie darf nicht mit der Orthostasereaktion verwechselt werden, bei der es alleine durch Aufrichten bereits zu einer Kreislaufinsuffizienz kommt, wogegen ein Pat. mit neurokardiogener Synkope einen plötzlichen Ausfall zuvor normaler Kreislaufparameter erlebt.

Als wichtigste Ursache wird eine initiale sympathikotone und Adrenalin-vermittelte kardiale Stimulation vermutet. Bei gleichzeitiger inadäquater peripherer Vasodilatation kommt es zu einer übertriebenen Kontraktion des Herzens quasi 'ins Leere', da die Kammern nicht gefüllt werden können. Diese Hyperkontraktion überstimuliert ventrikuläre, atriale und pulmonale Barorezeptoren, die eine abrupte Unterbrechung des Sympathikotonus mit schließlicher Synkope hervorrufen.

Somit ist ein Frühzeichen einer Synkope die sympathische Aktivität. In der Synkopen-diagnostik kann daher eine Infusion mit β -Sympathomimetika (Isoprenaline) eine Synkopenneigung verstärken.

2.2 Hypersensitives Carotissinussyndrom (HCSS)

Im Carotissinus knapp oberhalb der Bifurkation an der Interna sitzen Druckrezeptoren, die ihre Afferenzen über den N. glossopharyngeus zum Hirnstamm vermitteln. Beim Gesunden führt ein Druck auf den Sinus lediglich zu einem leichten Druck- und Frequenzabfall.

Der häufig zum Nachweis eines HCSS durchgeführte Carotidruckversuch bringt aufgrund seiner niedrigen Spezifität nur einen geringen Erkenntnisgewinn. Er darf nur

dann als pathologisch gewertet werden, wenn eine Asystolie von mindestens 3 Sekunden oder ein Blutdruckabfall um mindestens 50mmHg provoziert werden kann. Von diesen Patienten mit positivem Versuch wiederum leiden nur 5 bis maximal 20% tatsächlich unter einem HCSS.

Nur bei eindeutiger klinischer Korrelation (Auslösung der Synkopen durch Kopfbewegungen) kann ein HCSS angenommen werden.

In etwa 70% der Fälle handelt es sich um einen kardioinhibitorischen Typ des HCSS mit Asystolie, Bradykardie oder AV-Block. In max. 10% der Fälle liegt ein reiner vasodepressiver Typ des HCSS vor, in 20% der Fälle ein gemischter Typ.

Für den kardioinhibitorischen Typ stellt der DDD-Schrittmacher die Therapie der Wahl dar, VVI-Schrittmacher haben sich in der Prophylaxe der Synkopen als weniger effektiv herausgestellt.

Serotoninantagonisten können in der Therapie des vasodepressorische Typs hilfreich sein.

2.3 Situative Synkopen

Situative Synkopen sind durch ein seltenes Auftreten gekennzeichnet. Sie treten in Assoziation mit einer klar benennbaren Auslösesituation auf. Valsalva-Manöver steigern das Risiko einer situativen Synkope (Pressor-Postpressor-Synkope). Die Synkope wird durch viszerale Afferenzen getriggert.

- Miktionssynkope: Sie tritt häufig bei älteren Männern (Pressen wg. Prostatahypertrophie) beim Urinieren im Stehen und typischerweise nachts (Vasodilatation durch Bettwärme) auf. Alkohol verstärkt die Neigung zur Synkope.
- Schlucksynkope: Extrem seltene Form der Synkope, die fast nur bei Ösophaguserkrankungen auftritt.
- Defäkationssynkope: Neben der viszeralen Afferenz ist gerade bei der Defäkationssynkope der Pressor-Postpressor-Mechanismus entscheidend.
- Hustensynkope: Sie betrifft vor allem ältere Männer mit chronischer Bronchitis und hartnäckigem Staccatohusten.

2.4 Emotionssynkopen

Unter akuten emotionalen Belastungen (Schreck, Angst, Schmerzen) kann es zu einem 'central command' hypothalamischer Zentren mit Aktivierung vagaler und Inhibition sympathischer Hirnstammzentren kommen.

3 Orthostasereaktionen

Orthostasereaktionen unterscheiden sich ganz wesentlich dadurch von der vasovagalen Reaktion, dass eine Veränderung der Kreislaufparameter unmittelbar nach Lagewechsel objektiviert werden kann. Die Differenzialdiagnose zwischen vasovagaler Synkope und Orthostase ist insofern von Bedeutung, als sie einer grundsätzlich anderen Therapie bedarf.

Je nach Kreislaufreaktion im Schellong-Test (s.u.) unterscheidet man

- eine sympathikotone orthostatische Hypotonie mit Tachykardie bei Hypotonie und
- eine asympathikotone orthostatische Hypotonie ohne Frequenzanstieg.

3.1 Schellong-Test

Der Schellong-Test erfasst die RR- und Pulswerte während einer 10minütigen Liegephase, gefolgt von einer Standphase über 10 Minuten, an die sich neuerlich eine Ruhephase anschließt.

Typisch ist eine diskrete Verringerung der systolischen Blutdruckwerte und ein leichter Anstieg der diastolischen im Stehen, die Herzfrequenz steigt um 10-20/min an.

Eindeutig pathologisch ist ein RR-Abfall von mehr als 20-30mmHg systolisch und 10-15mmHg diastolisch.

3.2 Therapie

Eine Therapie der sympathikotonen Form ist häufig nicht nötig, die der asympathikotonen Form oft nicht möglich. Maßnahmen zur Verhinderung einer Orthostase zielen in aller Regel auf eine Steigerung des effektiven Blutvolumens (Flüssigkeit), eine Erhöhung der Vasokonstriktion (Sympathomimetika) und eine Erhöhung des Herzzeitvolumens (Inotropika) ab.

3.2.1 Nicht-medikamentöse Maßnahmen

- Körperliches Training verbessert mehrere der o.g. Faktoren. Ausdauertraining, verbunden mit aktivierenden Anwendungen (Kneipp) kann längerfristig wirksam sein.
- Kompressionsstrumpfhosen verhindern rein mechanisch ein zu rasches venöses Pooling und damit Abnahme der Vorlast des Herzens.
- Langsames Aufstehen mildert den Effekt der Orthostase.

- Ausreichende bzw. großzügige Flüssigkeitszufuhr verhindert die v.a. bei Älteren rasch auftretende Reduktion des effektiven Blutvolumens.

3.2.2 Medikamentöse Therapie

Die medikamentöse Therapie zielt auf eine Vasokonstriktion und Flüssigkeitsretention ab. Ihre Limitationen sind daher von vorneherein klar: Hypertoniker und Patienten mit Herzinsuffizienz unterliegen dem hohen Risiko einer unerwünschten Arzneimittelnebenwirkung.

- Fludrocortison: Ist ein synthetisches Mineralcorticoid und bewirkt eine Salz- und Wasserretention mit Erhöhung des effektiven Blutvolumens. Die maximale Tagesdosis beträgt 0,5mg/die (Tabletten in Einzeldosen zu 0,1mg). Das Medikament gilt als Mittel der ersten Wahl bei asympathikotonen Formen der orthostatischen Hypotonie.
- Dihydroergotamin (1mg 1-0-1, Retard: 2,5mg 1-0-1) hat als Vasokonstriktor eine sehr variable enterale Bioverfügbarkeit und ist daher schlecht zu steuern. Plasmaspiegel variieren interindividuell um den Faktor 6. Aufgrund zahlreicher potenzieller Nebenwirkungen zählt es nicht zu den Mitteln der ersten Wahl.
- Sympathomimetika (z.B. Etilefrin, Norfenefrin) wirken ebenfalls als Vasokonstriktor und können insbesondere vor wiederkehrenden Orthostasesituationen (morgens vor dem Aufstehen) appliziert werden. Es gibt sogar experimentelle Therapieverfahren mit einer Mikrodosispumpe mit Noradrenalin zur s.c.-Applikationen bei schwersten Fällen der Orthostase.

4 Medikamentös induzierte Synkopen

Medikamente können entweder durch einen unerwünschten vasodilatierenden Effekt oder aber durch bradykardisierende bzw. tachykardisierende Wirkung eine Synkope hervorrufen. Neben vasodilatierenden Antihypertensiva und Diuretika sind insbesondere Antidepressiva häufig für eine Synkope verantwortlich, besonders in höherem Lebensalter.

4.1 Vasodilanzien

Antihypertensiva	ACE-Hemmer, AT1-RT-Antagonisten, alpha-Blocker, Ca-Antagonisten, Dihydralazin, Nitrate
Psychopharmaka	Trizyklische Antidepressiva, Tranquilizer, Phenothiazin-neuroleptika
Insulin (!)	
Dopaminerge Substanzen	Parkinsonmedikamente
Alkohol	

4.2 Antiarrhythmika

Antiarrhythmika können sowohl über eine bradykardisierende als auch eine tachykardisierende Wirkung Synkopen herbeiführen. Letzterer kommt besondere Bedeutung zu, handelt es sich doch häufig um ventrikuläre Tachykardien oder Torsade de Pointes Tachykardien mit einem signifikanten Mortalitätsrisiko.

Jedoch sollte bekannt sein, dass zahlreiche weitere Medikamente mit dem Risiko eines QT-Syndroms behaftet sind:

Antiarrhythmika	<ul style="list-style-type: none"> • Klasse I: Chinidin (Inzidenz des LQTS wie bei Sotalol), Procainamid, Disopyramid • Klasse III: Sotalol (Inzidenz des LQTS: 0,5-5%), Amiodaron
Psychopharmaka	<ul style="list-style-type: none"> • Tri- und tetrazyklische Antidepressiva • Phenothiazin-Neuroleptika • Serotoninantagonisten
Antihistaminika	
Antibiotika	<ul style="list-style-type: none"> • Makrolide • Cotrimoxazol • Pentamidine • Halofantrin (Halfan) → aus diesem Grund nicht zur Prophylaxe zugelassen
Chemotherapeutika	<ul style="list-style-type: none"> • Anthrazykline

5 Kardiogene Synkopen

Kardiogene Synkopen haben im Hinblick auf die Prognose eine besondere Bedeutung, da sie mit einer gegenüber anderen Synkopenursachen deutlich höheren Mortalität verbunden sind.

5.1 *Obstruktion des linksventrikulären Outputs*

5.1.1 Symptomatische Aortenstenose

Bei der symptomatischen Aortenstenose kommt es weniger durch die konstante Obstruktion des linksventrikulären Outputs, sondern durch eine paradoxe Baroreflexvasodilatation zur kritischen Verminderung des Herzzeitvolumens. Die Annahme, dass es bei Aortenstenose dadurch zur Synkope komme, weil das erforderliche Herzzeitvolumen aufgrund der Stenose nicht geliefert werden könne, konnte durch invasive Untersuchungen widerlegt werden.

Tatsächlich handelt es sich hier um eine spezielle Form der neurokardiogenen Synkope, bei der es zu einer Diskrepanz der Baroreflexafferenzen des Ventrikels (hoher Druck) und der Gefäße (niedriger Druck) kommt. Dadurch wird eine Vasodilatation der nicht arbeitenden Muskulatur ausgelöst.

Nicht desto trotz bleibt es der Regel, dass eine symptomatische Aortenstenose einer dringlichen Korrektur bedarf.

5.1.2 HOCM

Ursache der Synkopen bei HOCM kann sowohl ein Mismatch der Baroreflexafferenzen wie bei der Aortenstenose sein (im Rahmen einer belastungsinduzierten Verstärkung der Obstruktion des linksventrikulären Ausflusstraktes) oder aber ein rhythmogener Auslöser. Letzterer manifestiert sich meist im Sinne einer hochfrequenten ventrikulären Tachykardie.

5.1.3 Myxom

Ein Vorhofmyxom stellt sicherlich eine besonders seltene Synkopenursache dar. Durch intermittierende Verlegung der Mitralöffnungsfläche eines mobilen Myxoms kann es zu einem akuten Abfall des linksventrikulären Füllungsvolumens und damit des HZV kommen.

5.1.4 Mitralstenose

Synkopen sind eine seltene Manifestation einer Mitralstenose, auch wenn sie hochgradig ist. In Analogie zu den Ausführungen bei der Aortenstenose zeigt dieser Umstand nochmals, dass alleine eine Verringerung des HZV aufgrund einer Flusssobstruktion keine Ursache einer Synkope darstellt.

5.1.5 Lungenembolie

Eine Lungenembolie kann sich als Synkope manifestieren. Durch den plötzlich ansteigenden pulmonalvaskulären Widerstand einerseits und Aktivität rechtskardialer Barorezeptoren andererseits kann es zu einem Abfall des HZV und zu einer Vasodilatation kommen.

5.2 Rhythmogene kardiale Synkopen

Rhythmogene Synkopen müssen als Abortivform oder Vorläufer eines plötzlichen Herztodes angesehen werden. Sie treten in aller Regel bei Herzkranken auf. Bei Herzgesunden kann eine Rhythmusstörung über ein weites Maß hin durch Anpassung des Schlagvolumens kompensiert werden, sodass eine Synkope bei Herzgesunden selten ist.

Rhythmogene Synkopen zeichnen sich durch ihren abrupten Beginn und durch ihre Positionsunabhängigkeit aus. Mit Eintreten der Synkope werden die Patienten meist blass und können tonisch-klonische Krämpfe gefolgt von Zyanose zeigen, sodass eine Verwechslung mit dem epileptischen Anfall möglich ist.

Zu den wichtigsten Rhythmusstörungen mit Manifestation als Synkope zählen:

- Sinusarrest
- AV-Blockierungen
- Hochfrequente supraventrik. Tachykardien
- QT-Syndrome
- Ventrikuläre Tachykardien

Patienten, die aufgrund einer rhythmogenen Synkope einen Schrittmacher erhalten haben, sollten eine Aggregatüberprüfung erhalten, wenn sie nochmals symptomatisch werden. Eine erneute Symptomatik kann zurückzuführen sein auf

- falsche Indikationsstellung bei der Implantation (z.B. Fehldiagnose Hypersensitives Carotissinussyndrom)

- Auftreten tachykarder Herzrhythmusstörungen
- Schrittmacherfehlfunktion: Bei fehlenden Nachweis einer Fehlfunktion des Schrittmachers sollte auch an die Möglichkeit des Oversensings von Muskelpotenzialen gedacht und ein entsprechender Provokationstest durchgeführt werden.

6 Zerebrovaskuläre Synkopen

Zerebrovaskuläre Synkopen zeigen in aller Regel eine wegführende Begleitsymptomatik, wie Dysarthrie, Ataxie und Doppelbilder. Außerdem sind 'Drop Attacks' ohne Bewusstseinsverlust weitaus häufiger.

Allgemein kann gesagt werden, dass die cerebrale Autoregulationsfähigkeit der Perfusion bei Cerebralsklerose eingeschränkt ist, was eine Synkopenanfälligkeit auch anderer Grundursache wesentlich häufiger macht.

7 Diagnostisches Vorgehen

7.1 Überblick

Die Diagnostik einer Synkope ist oftmals in mehrerer Hinsicht frustran. Zum einen besteht eine transiente Symptomatik, die bei Klinikaufnahme oft nicht mehr nachweisbar ist. Anamnestische Daten zum Ereignis sind aber oftmals aufgrund amnestischer Defizite nicht zu erheben. Ein diagnostischer Standard liegt darüber hinaus nicht vor.

Insofern sind vor der Planung einige Überlegungen sinnvoll:

7.1.1 Differenzialdiagnose

Die Synkope kann in fast allen Fällen allein aufgrund des Anamnese und des initialen Aufnahmebefundes von anderen Differenzialdiagnosen abgegrenzt werden:

- Eine Epilepsie geht mit evtl. Aura, Zungenbiss, Enuresis, vor allem mit einem postiktalem Dämmerungszustand einher.
- Für die Verdachtsdiagnose einer TIA sind obligat neurologische Ausfälle, wenn auch nur von kurzer Zeit, zu fordern.
- Der Ausschluss einer Hypoglykämie bei Bewusstseinsstörung zählt zum unerlässlichen diagnostischen Standard.

7.1.2 Überlegungen zur Häufigkeit

Die häufigsten Synkopenursachen sind die vasovagalen Reaktionen, die rhythmogenen Synkopen bei gleichzeitiger struktureller Herzkrankheit und die Orthostasereaktion.

Bei fehlenden Zusatzinformationen sollte sich die Diagnostik daher auf diese Möglichkeiten initial konzentrieren.

7.1.3 Überlegungen zur therapeutischen Konsequenz

Die diagnostischen Bemühungen müssen sich auf prognostisch ernste Ursachen konzentrieren, da sich aus ihrer Entdeckung klare therapeutische Konsequenzen ableiten lassen. Insofern kommt dem rhythmogenen Synkopen die höchste Bedeutung zu.

7.2 Beitrag verschiedener diagnostischer Verfahren zum Erkenntnisgewinn bei Synkope

7.2.1 Anamnese und körperlicher Befund (50%)

Positionsabhängigkeit	Positiv bei Orthostase	Negativ bei vasovagaler Reaktion und kardialer Synkope
Situative Abhängigkeit	beim Schlucken, bei der Miktion, bei der Defäkation etc. ▢ Situationssynkopen	
Belastungsabhängigkeit	bei körperlicher Belastung: Kardiale Synkopen!	bei psychischem Stress: QT-Syndrom, Emotionale Synkopen, Hyperventilation
Begleitsymptome	Blässe, Übelkeit, Kaltschweißigkeit: Vagale Reaktion	Blässe, Krampf, Zyanose ohne postiktale Dämmerung: Kardiale Synkope
Vorerkrankungen	bei kardialen Vorerkrankungen ist die Abklärung einer kardialen Synkope dringend.	
Medikamentenanamnese	Orthostase häufig bei Psychopharmaka	QT-Syndrom bei zahlreichen Medikamenten möglich

Obige Tabelle fasst die wesentlichen anamnestischen Angaben zusammen, die eine erste Einordnung der Synkope möglich machen.

Zur körperlichen Untersuchung sind folgende Komponenten für die Synkopen-diagnostik sinnvoll:

Neurologischer Status	Ein fokales neurologisches Defizit spricht für eine TIA oder eine cerebrovaskuläre Synkope (z.B. vtrebrobasiläre Insuffizienz)
Auskultation	Nachweis eines Vitiums oder einer Herzinsuffizienz
RR-Messung	Diese muss an beiden Armen erfolgen. Eine RR-Differenz > 30 mmHg weist auf ein mögliches Subclavian-Steal-Phänomen hin
Schellong-Test	Bei Hinweisen für ein Orthostaseproblem zur weiteren Abklärung und Unterscheidung zwischen asympathikotoner oder sympathikotoner Form
Carotis-Druckversuch	Nur beim anamnestischen Verdacht eines hypersensitiven Carotissinus sinnvoll, da wenig spezifisch

7.2.2 Kipptischuntersuchung (30-40%)

Die Kipptischuntersuchung ist die zentrale diagnostische Maßnahme bei Verdacht auf eine neurokardiogene Synkope, sie wurde schon 1945 erfunden, erst aber 1986 in die Standarduntersuchung der Synkope eingeführt.

Ein positiver Kipptischversuch mit Reproduktion der Symptome, unter denen der Patient litt, gilt als valider Nachweis der Kausalität.

Der Pat. befindet sich zunächst auf dem Kipptisch im Liegen für eine Viertelstunde und wird dann auf eine Schräglage von 60-80 Grad gebracht. Der Versuch wird mit dem Eintreten typischer vasovagaler Symptome abgebrochen. In zwei Dritteln der Fälle kommt es dabei zu einem gemischten kardioinhibitorischen und vasodilatativen Reflex.

1989 wurde die begleitende Applikation von Isoprenalin zur Simulation der präsynkopalen Sympathikusaktivierung eingeführt. Die Sensitivität der Untersuchung wird dadurch erhöht, die Untersuchungszeit (sonst bis 60 min) verkürzt, gleichzeitig aber geht die Isoprenalinapplikation möglicherweise zu Lasten der Spezifität.

Zur Sensitivität und Spezifität der Kipptischuntersuchung kann mangels eines Goldstandards, mit dem sich das Verfahren vergleichen ließe, nichts Genaues gesagt werden. Die Spezifität des Kipptischversuches ohne Isoprenalin wurde (an einem asymptomatischen Kollektiv gemessen) mit 90% angegeben.

7.2.3 Echokardiogramm (<5%)

Mit Hilfe des Echokardiogramms können praktisch alle Patienten mit einer strukturellen Herzerkrankungen erkannt werden. Das Echokardiogramm dient daher weniger dem Kausalitätsbeweis einer Synkope, sondern der weiteren Ausrichtung der Diagnostik:

Pat. mit struktureller Herzerkrankung müssen eingehend im Hinblick auf eine rhythmogene Synkope abgeklärt werden.

7.2.4 Ruhe-EKG (5%, nach Siegenthaler 11%)

Im Ruhe-EKG sind Hinweise für eine rhythmogene Synkope (QT-Zeit, PQ-Zeit, Leitungsstörungen, Präexzitationssyndrome) oder eine strukturelle Herzkrankheit (linksventrik. Hypertrophie) zu erhalten. In 5% der Synkopen-Patienten findet sich ein in irgendeiner Form pathologisches EKG.

7.2.5 Belastungs-EKG (<2%)

Das Belastungs-EKG dient v.a. zum Nachweis einer KHK als potenzielles Substrat einer malignen Rhythmusstörung. Zu bedenken ist aber, dass die Ergometrie selbst im Hinblick auf eine KHK nur eine Sensitivität von maximal 70% erreicht. Die diagnostische Ausbeute im Hinblick auf die Synkopenabklärung ist daher sehr gering.

7.2.6 Spätpotenzialanalyse

Der Stellenwert der Spätpotenzialanalyse im Hinblick auf die Synkopen-diagnostik ist noch offen.

7.2.7 Langzeit-EKG (<5%, nach Siegenthaler 27%)

Das Langzeit-EKG zeigt eine problematische Spezifität. Sinusbradykardien oder Leitungsstörungen finden sich häufig auch bei asymptomatischen Patienten. Eine Kausalität ist daher erst bei eindeutiger klinischer Korrelation zu vermuten.

In 8 Studien mit 2600 Patienten konnte nur in 4% der Fälle eine derartige Korrelation nachgewiesen werden.

7.2.8 Memory-loop-Recorder (10%)

Bei dringendem Verdacht auf sehr seltene rhythmogene Synkopen kann ein kleiner Recorder subcutan implantiert werden, der eine EKG-Schleife von retrograd 6-12 Minuten einfrieren kann, wenn der Pat. postsynkopal dies auslöst. Der Recorder hat eine ungefähre Lebensdauer von 1,5 Jahren.

7.2.9 Elektrophysiologische Untersuchung (10% bei Herzgesunden, 55% bei Herzkranken)

Bei Nachweis einer kardialen Erkrankung bringt die EPU die mit Abstand beste diagnostische Ausbeute. Es sollte aber nur ein vorselektiertes Krankengut dieser doch recht invasiven Untersuchung zugeführt werden.

Als eindeutig pathologisch zu wertende Befunde gelten:

- auslösbare nichtlimitierende ventrikuläre Tachykardien (primäres Kammerflimmern hat keine Bedeutung, da es durch Irritation ausgelöst wird)
- auslösbare supraventrikuläre Tachykardie mit präsynkopaler Symptomatik
- eine Sinusknotenerholungszeit von mehr als 3 Sekunden
- ein HV-Intervall größer 100 ms

7.3 Zusammenfassung und diagnostischer Algorithmus

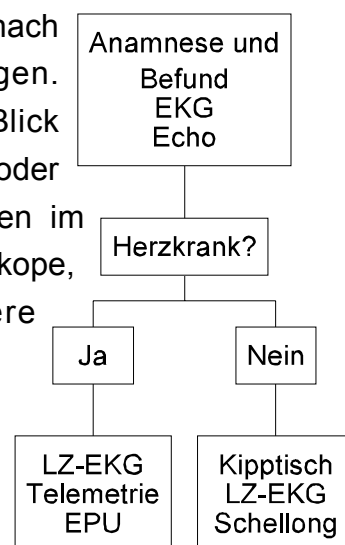
7.3.1 Tabellarische Zusammenstellung

Beitrag zum Erkenntnisgewinn bei Synkopenabklärung	
Anamnese und körperlicher Befund	50%
Kipptisch	30-40%
EPU bei Herzkranken	55%
Ruhe-EKG	5%
Langzeit-EKG	5-27%
Belastungs-EKG	2%
Memory-Loop-Recorder	10%
Laboruntersuchungen	0%
Psychiatrische Untersuchung	10% (!)

7.3.2 Diagnostischer Algorithmus

Das Vorgehen bei Abklärung einer Synkope könnte demnach wie in nebenstehender Abbildung beschrieben erfolgen. Demzufolge richtet sich der primäre diagnostische Blick zunächst auf die anamnestischen Angaben des Patienten oder Nebenstehender. Hieraus sind bereits meist Ableitungen im Hinblick auf die Differenzialdiagnose rhythmogene Synkope, neurokardiogene Synkope, Orthostase oder andere nichtsynkopale Formen der Bewusstseinsstörung möglich.

Die Reihenfolge der weiteren Untersuchungen und deren Erkenntnisertrag richtet sich nach der Frage einer Herzkrankheit.



An dieser Stelle sei noch einmal vermerkt, dass ein CCT oder NMR des Schädels in der Synkopenabklärung schlicht nichts verloren hat, da es zu 0% Erkenntnisgewinn bei der Synkopen Diagnostik führt!

Anders natürlich bei der TIA, die aber klar von der Synkope abgegrenzt werden kann.

8 Therapie der neurokardiogenen Synkope

Auf die Rhythmusstörungen wird hier nicht weiter eingegangen, die Therapie der Orthostasereaktion wurde bereits besprochen. Der hypersensitive Carotissinus wird bei Vorliegen einer kardioinhibitorischen Komponente mit DDD-Schrittmacherimplantation versorgt.

Hier soll es nur noch um die neurokardiogene Synkope gehen.

8.1 Allgemeinmaßnahmen

Die genaue Patientenaufklärung über die Ursache der Synkope und das Verhalten bei Auftreten der Prodromalphase führt bereits ohne medikamentöse Therapie zu einem deutlichen Rückgang der Anfallshäufigkeit und mehr noch zu einer Reduktion von Verletzungen durch Sturz.

Mit Rezidiven muss bei diesen Patienten allerdings in 30 bis 60 Prozent der Fälle binnen eines Jahres gerechnet werden.

8.2 Betablocker

Betablocker sind die Mittel der Wahl bei neurokardiogener Synkope. Sie sollen die einer derartigen Synkope vorangehende Sympathikusaktivierung verhindern. Die Effizienz der Therapie kann vor Aufnahme einer Dauermedikation mit Hilfe einer Esmololinfusion und Kipptischuntersuchung getestet werden. Darüber hinaus weiß man, dass Betablocker bei positiven Isoprenalinkipptischversuchen eine höhere Wirkungsrate erzielen.

Standardpräparat ist Metoprolol in retardierter Form von 50-500mg/Tag, alternativ Atenolol.

Häufig besteht Scheu vor der Gabe eines Betablockers angesichts durchlaufener synkopaler Zustände, das Verständnis der neurokardiogenen Synkope macht aber den Nutzen eines Betablockers verständlich.

8.3 Weitere Medikamente

Zu anderen Medikamenten gibt es eine nur unzureichende Datenlage, plazebokontrollierte Doppelblindstudien an großen Patientenkollektiven fehlen völlig.

8.3.1 Verapamil

Verapamil soll in ähnlicher Weise wie Betablocker wirken. Sie dämpfen die präsynkopale ventrikuläre Hyperkontraktilität. Die Ansprechrate soll bei 70% liegen.

8.3.2 Disopyramid

Das Antiarrhythmikum soll aufgrund seiner negativ inotropen, anticholinergen und vasokonstriktiven Eigenschaften bei der neurokardiogenen Synkope wirksam sein. Andererseits hat das Medikament proarrhythmische Eigenschaften.

8.3.3 Fludrocortison

Das Mineralcorticoid findet bei der Orthostasereaktion gelgetlich Anwendung (siehe dort). Als Therapie der neurokardiogenen Synkope ist es nicht etabliert.

8.3.4 Etilefrin

Im Gegensatz zur weit verbreiteten Ansicht erwies sich Etilefrin als ineffektiv! Es findet daher nur bei der Orthostasereaktion Anwendung.

8.3.5 Fluoxetin und andere Serotonin-Reuptake-Hemmer

Durch die eigentlich als Antidepressiva eingesetzten Medikamente kann eine Blockade zentraler sympathikoinhibitorischer Mechanismen erzielt werden. Die übliche Dosis beträgt 20mg/die.

8.3.6 Theophyllin

Als Wirkmechanismus wird eine Blockade vasodilatierender Hormone wie Adenosin vermutet. Bei initial hoher Ansprechrate sind die Langzeiterfolge eher schlecht.

8.4 Schrittmacher bei der neurokardiogenen Synkope

Die Schrittmachertherapie muss bei Vorliegen einer neurokardiogenen Synkope als nicht effektiv gesehen werden. Synkopen werden nicht verhindert! Allerdings kann bei deutlicher kardioinhibitorischer Komponente mit einer Pacerstimulation erreicht werden, dass die Pat. in der Prodromalphase verbleiben oder zumindest mehr Zeit haben, sich vor einem Sturz zu schützen bzw. sich hinzulegen.

Als Pacingverfahren sollte unbedingt eine AV-sequentielle Stimulation erfolgen. In der Erprobung sind sog. Rate-drop-Algorithmen, die eine Bradykardie erkennen und durch tachykarde Stimulation reagieren.

Zusammenfassend muss dennoch festgestellt werden, dass im Schnitt die medikamentöse Therapie der Pacertherapie überlegen ist.

9 Wer sollte stationär abgeklärt werden

In nachstehender Tabelle sind die imperativen und die sinnvollen Indikationen zur stat. Aufnahme synkopaler Patienten aufgeführt. Sie entstammen einer Konsensusempfehlung. Andere Synkopen können ggf. auch ambulant abgeklärt werden.

Eindeutige Indikation zur stationären Aufnahme	<ul style="list-style-type: none"> • Hinweise für KHK • Herzinsuffizienz • Durchgemachte Rhythmusstörungen • Angina • Herzgeräusch • Pathologisches EKG • Neurologisches Defizit, auch passager
Sinnvolle Indikation zur stationären Aufnahme	<ul style="list-style-type: none"> • Synkope ohne Prodromi • Synkope mit erfasster Tachykardie • häufiges Auftreten der Synkopen • Einnahme von Medikamenten mit potenzieller QT-Zeit-Verlängerung

Zusammenfassung aus: Scheidt, W., Synkope, in: Klinische Kardiologie (Hrsg: Erdmann), Springer 2001 und Greminger et al., Synkopale Zustände , in: Differentialdiagnose innerer Krankheiten (Hrsg: Siegenthaler), Thieme 2001