

Hansruedi Banderet, Thomas Cron

«Ich habe kurz das Bewusstsein verloren» – heutige Definitionen und Leitlinien zur Abklärung von Synkopen

Bericht von einem Workshop an der SwissFamilyDocs Conference vom 25. August 2011 in Basel

Synkopen sind ein häufiges und für den Betroffenen jeweils beunruhigendes Symptom. Die Ursachen sind sehr unterschiedlich und die Differentialdiagnose breit. Oft ergibt eine sorgfältige Anamnese wichtige Hinweise auf die Ätiologie der Synkope. Wir gehen schwergewichtig auf das Erheben der Anamnese ein und schlagen eine rationale und rationelle Abklärung vor – gemäss den aktuellen Richtlinien.

Definition

Die Synkope ist eine transiente Bewusstlosigkeit infolge einer globalen zerebralen Hypoperfusion. Sie tritt schnell ein, dauert kurz (in der Regel weniger als 20 Sekunden), und die Erholung erfolgt spontan und komplett. Bei gewissen Formen der Synkope bestehen prodromale Symptome, andere treten ohne Vorwarnung auf. Nach dem Ereignis ist der Patient typischerweise sofort wieder adäquat, orientiert und beschwerdefrei, vorausgesetzt, dass es nicht zu Sturzverletzungen gekommen ist. Eine retrograde Amnesie kann insbesondere bei älteren Patienten vorkommen und erschwert die anamnestische Beurteilung.

Es gilt, echte Synkopen (vorübergehender Bewusstseinsverlust) von ähnlichen Zuständen abzugrenzen. Dazu gehören Zustände mit echter Bewusstlosigkeit, welche aber nicht durch eine zerebrale Hypoperfusion verursacht werden. Beispiele sind die Epilepsie, eine Hypoglykämie oder Hypoxie, Hyperventilation, Intoxikationen und auch lokalisierte zerebrale Durchblutungsstörungen (vertebro-basiläre transiente ischämische Attacke, Subklavian-Steal-Syndrom). Ebenso keine echten Synkopen nach

Abbildung 1

Algorithmus zur Differenzierung einer Synkope als «vorübergehender Bewusstseinsverlust» (engl. «transient loss of consciousness», T-LOC) von anderen Zuständen mit Verlust oder Beeinträchtigung des Bewusstseins [2, modifiziert nach 1].

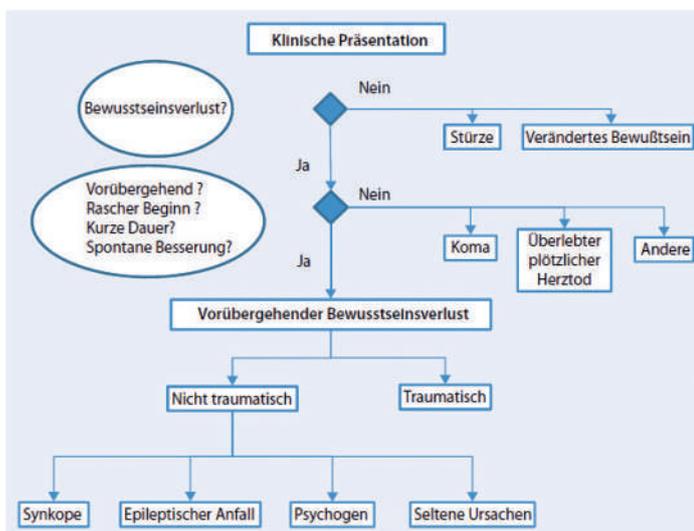


Tabelle 1

Ursachen für orthostatische Hypotonie.

Medikamentös induzierte orthostatische Hypotonie:	Vasodilatoren, Diuretika, Phenothiazine, Antidepressiva
Volumenverlust:	Blutung, Durchfall, Erbrechen usw.
Primär autonome Dysfunktion:	z.B. M. Parkinson
Sekundäre autonome Dysfunktion:	Diabetes mellitus, Amyloidose, Hypothyreose, Rückenmarkverletzungen

obiger Definition sind traumatische Ereignisse wie Stolperstürze oder Zustände mit lediglich beeinträchtigtem Bewusstsein wie «drop attacks» oder psychogene Anfälle. In Abbildung 1 ist diese Differentialdiagnose als Algorithmus dargestellt.

Einteilung

Aufgrund pathophysiologischer Überlegungen unterscheiden wir drei Formen von Synkopen:

- die *Reflexsynkope* mit ihren Untergruppen vasovagale Synkope, situative Synkope (z.B. Husten, Miktion, postprandial usw.) und das Carotis-Sinus-Syndrom;
- die Synkope aufgrund einer *orthostatischen Hypotonie*, bei primären oder viel häufiger sekundären autonomen Störungen sowie medikamentös induziert oder infolge eines akuten Volumenverlustes (Tab. 1);
- die *kardiale Synkope* aufgrund bradykarder oder tachykarder Rhythmusstörungen bzw. hämodynamisch bedingt (ungenügender «cardiac output») bei strukturellen Herzkrankheiten wie Aortenstenose, Obstruktion des linksventrikulären Ausflusstraktes, akutem Myokardinfarkt, Perikardkrankungen/-tamponade oder im Rahmen einer Lungenembolie oder pulmonal-arteriellen Hypertonie.

Diagnostik

Die initiale Abklärung nach einer Synkope umfasst eine sorgfältige Anamnese, die klinische Untersuchung, ein 12-Ableitungs-EKG in Ruhe und meist auch einen aktiven Orthostase-Test (z.B. Blutdruckmessung im Liegen sowie nach einer und drei Minuten nach dem Aufstehen). Ziel dieser initialen Beurteilung ist die Beantwortung folgender drei Schlüsselfragen:

- Besteht eine echte Synkope mit vorübergehender Bewusstlosigkeit oder ein anderer Anfall?
- Ist die Ursache der Synkope nach der initialen Beurteilung bereits klar?
- Gibt es Hinweise auf eine strukturelle Herzkrankheit und damit für ein erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse oder einen plötzlichen Herztod (dringliche Abklärung oder Hospitalisation nötig)? Entsprechende Kriterien für ein hohes Risiko sind in Tabelle 2 zusammengefasst.

Tabelle 2

Kriterien und Zustände, die eine dringliche, meist stationäre Abklärung erfordern.

Bekannte strukturelle oder koronare Herzkrankheit, tiefe LVEF, Herzinsuffizienz
Klinik, EKG mit Hinweisen für rhythmogene Ursache
– Synkope bei Belastung oder im Liegen
– Palpitationen, Brustschmerzen vor Synkope
– Plötzlicher Herztod in der Familie
– EKG-Pathologie (insbesondere sofern neu): Ischämiezeichen, bifasikulärer Schenkelblock (QRS > 120 ms), inadäquate Sinusbradykardie (< 50/min), WPW, abnormes QT, Brugada- oder J-wave-Syndrome, Arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie (ARVC) usw.
– Herzschrittmacher / ICD mit v.a. Fehlfunktion
Komorbidität
– z.B. schwere Anämie, Elektrolytstörung usw.

Anamnese

Die Anamnese ist von zentraler Bedeutung in der ursächlichen Differenzierung von Synkopen und der Abgrenzung gegenüber anderer Formen der Bewusstlosigkeit. Die Anamnese soll durch folgende fünf Fragen Licht auf die Umstände, den Ablauf und die Hintergründe einer Synkope werfen:

- *Wie waren die Umstände vor der Synkope?*

Hier interessieren die Körperlage oder Lageveränderungen des Patienten, seine Aktivität – trat die Synkope während körperlicher Belastung oder unmittelbar danach auf, nach dem Essen, bei der Miktion? Bestanden begünstigende Faktoren wie Aufenthalt in engem, warmem Raum, langes Stehen, Schmerzen oder Bewegung des Halses.

- *Fragen zum unmittelbaren Beginn der Synkope*

Fanden sich gastrointestinale Beschwerden (Nausea, Erbrechen usw.), Kälteschauer oder Hitzewallungen, Schweissausbruch, Schwindel oder verschwommenes Sehen? Bestand eine Aura? Wurden Brustschmerzen oder Palpitationen verspürt?

- *Fremdanamnese während der Synkope*

Wie waren Ablauf und Heftigkeit des Sturzes, die Hautfarbe, die Atmung? Fanden sich Krämpfe, generalisiert, in welcher Körperregion oder Automatismen? Traten die Krämpfe gleichzeitig mit der Synkope auf oder zehn bis fünfzehn Sekunden später? Wie lange dauerte die Bewusstlosigkeit, wie lange dauerten die Krämpfe?

- *Wie endete die Synkope?*

Sofortige Klarheit oder Konfusion? Muskelschmerzen, gastrointestinale Symptome, vegetative Zeichen, Sphinkterinsuffizienzen? Bestanden Brustschmerzen oder Palpitationen?

- *Hintergrundanamnese*

Finden sich in der Familienanamnese gehäuft Synkopen, plötzlicher Herztod oder kongenitale arrhythmogene Herzkrankheiten? Liegt eine bekannte Herzkrankheit, ein Anfallsleiden oder ein Diabetes mellitus vor? Eine genaue Medikamentenanamnese mit Frage nach Kardiaka, Antihypertensiva, Diuretika und Psychopharmaka ist wichtig, ebenso die Frage nach kürzlichen Dosisänderungen. Gibt es Hinweise auf einen Äthylabusus oder andere Noxen? Trotzdem bleibt die Unterscheidung einer Synkope von einem epileptischen Anfall oft schwierig, insbesondere wenn kein Augenzeuge befragt werden kann.

Für eine *Epilepsie* spricht eine der Bewusstlosigkeit vorausgehende Aura, der *gleichzeitige Auftritt von Krämpfen und Bewusst-*

losigkeit, die Krämpfe sind oft hemilateral, oder es finden sich Automatismen wie Kauen, Schmatzen oder Lutschen, und diese dauern länger als eine Minute. Postiktal bestehen Konfusion und Muskelschmerzen.

Einer Synkope gehen vegetative Zeichen oder Tunnelsehen voraus. Allfällige Krämpfe treten erst zehn bis fünfzehn Sekunden *nach dem Beginn* der Bewusstlosigkeit auf und diese dauern weniger als fünfzehn Sekunden. Die Bewusstlosigkeit dauert gesamthaft weniger als eine halbe Minute und die Erholung stellt sich prompt und vollständig ein. Sturzverletzungen, Zungenbisse, Sphinkterinsuffizienzen oder Kopfschmerzen treten bei beiden Zuständen auf und helfen deshalb bei der Unterscheidung kaum.

Mit einer wie oben beschriebenen Anamnese, der klinischen Untersuchung, dem 12-Ableitungs-EKG in Ruhe und einem kurzen Orthostase-Test kann der Grundversorger in 25 bis 50% der Fälle die (wahrscheinliche) Ursache einer Synkope eingrenzen und die richtigen diagnostischen und therapeutischen Schritte einleiten bzw. abhängig von der Situation den Patienten bereits beruhigen, dass keine Gefahr oder Notwendigkeit für aufwendige Abklärungen besteht.

Andernfalls ergibt sich erst eine Verdachtsdiagnose, welche mit gezielten Tests bestätigt werden muss. In diesem Fall und natürlich bei weiterhin unklarer Ursache der Synkope, genauso wie bei rezidivierenden Ereignissen, sind weitere Abklärungen nötig.

Echokardiographie, Belastungs-EKG

Die *Echokardiographie* kann zuverlässig eine strukturelle Herzkrankheit nachweisen oder eben ausschliessen. In diesem Sinne ist diese nicht invasive Methode zumindest bei klinischem Verdacht auf eine strukturelle, Herzkrankheit zwingend (z.B. Herzgeräusch, Herzinsuffizienzzeichen, pathologisches EKG usw.). Ein *Belastungs-EKG* ist bei belastungsinduzierten Beschwerden sinnvoll.

EKG-Monitoring

Das *Ruhe-EKG* gehört wie erwähnt zur initialen Abklärung bei jeder Synkope. Meist zeigt dies keine oder nur unspezifische Veränderungen. In bis zu 10% der Fälle kann jedoch eine wegweisende EKG-Pathologie vorliegen (z.B. höher-gradiger AV-Block, Schenkelblockbilder, schnelle Tachykardien, verlängertes oder verkürzte QT-Zeit, Präexzitation usw.). Ebenso kann das Ruhe-EKG Hinweise auf eine bestehende strukturell Herzkrankheit zeigen (Infarkt Narbe, Hypertrophie usw.).

Eine weitere Abklärung mittels eines *Langzeit-EKG-Monitorings* ist angezeigt, sofern ein Verdacht auf eine rhythmogene Genese der Synkope besteht. Das EKG-Monitoring dient dem Nachweis einer Korrelation zwischen dem Symptom (Palpitationen, Schwindel, Synkope) und einer Rhythmusstörung als Ursache. Grundsätzlich gilt, dass die diagnostische Ausbeute (Sensitivität) umso grösser ist, je länger das Monitoring dauert. Andererseits ist das Tragen der Langzeit-EKG für den Patienten nicht sehr angenehm und bleibt ein limitierender Faktor für die Dauer des Monitorings. Oft werden mit Langzeit-EKG auch Arrhythmien registriert, die nichts mit dem eigentlichen Symptom zu tun haben (unspezifisch). Der Einsatz der verschiedenen Formen des EKG-Monitorings richtet sich v.a. nach der Häufigkeit, mit welcher Synkopen oder andere Beschwerden auftreten. Als Faustregel gilt:

- Holter-EKG (über 24 h): häufige Symptome, mehr als einmal pro Woche;
- externer «Loop-Recorder» (ELR über drei bis sieben Tage): Beschwerden mindestens einmal pro Monat;
- implantierbarer «Loop-Recorder» (ILR): seltene Ereignisse, ein- bis zweimal pro Jahr (bzw. innerhalb der Batterielebensdauer von rund zwei bis drei Jahren).

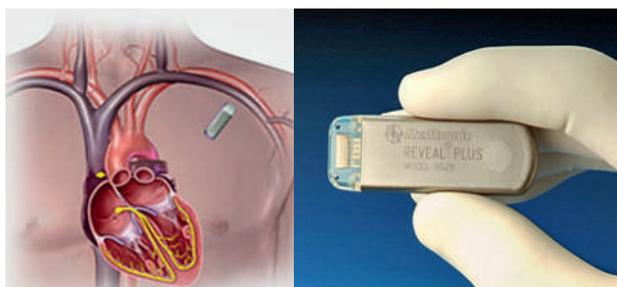


Abbildung 2
Implantierbarer EKG-Loop-Recorder (Einlage in Lokalanästhesie subkutan, links parasternal oder pectoral).

Insbesondere der ILR findet trotz positiver Studiendaten noch relativ selten Verwendung. Offenbar besteht eine gewisse Hemmschwelle für diesen kleinen Eingriff im Vergleich zu externen EKG-Aufzeichnungen (Abb. 2). Bei rezidivierenden Synkopen oder unklarer Genese stellt die frühe Implantation eines Loop-Recorders trotz initial hoher Kosten eine letztlich kostengünstige Alternative zur (wiederholten) üblichen Diagnostik dar. Die Methode ist sicher und erlaubt meist beim ersten Ereignis nach Einlage den Nachweis oder eben Ausschluss einer rhythmogenen Ursache. Heute ist sogar via Telefon und Internet eine Fernüberwachung bzw. Abfrage dieser Systeme möglich.

Orthostase-Tests, Kipptisch-Untersuchung

Eine pathologische Orthostase ist definiert als Abfall des Blutdrucks nach dem Aufstehen um systolisch >20 oder diastolisch >10 mm Hg (oder absolut <90 mm Hg systolisch) mit konsekutiven Symptomen einer zerebralen Minderperfusion. Für eine Synkope ist in der Regel ein Blutdruckabfall von 40–60 mm Hg nötig. Orthostatisch bedingte Synkopen sind v.a. bei älteren Patienten häufig. Die Komorbidität sowie Medikamente sind hier mitschuldig (Blutdrucksenker, Psychopharmaka usw.).

Zur Abklärung bei Verdacht auf Orthostase unterscheidet man aktive (Blutdruckmessung liegend und stehend bzw. Schellong-Test) sowie passive Orthostase-Tests (Kipptisch-Untersuchungen). Mit der Kipptisch-Untersuchung kann neben einer pathologischen Orthostase auch ein neurokardiogener (vasovagaler) Reflexmechanismus als Ursache einer Synkope nachgewiesen werden. Bezüglich der therapeutischen Konsequenzen (z.B. Indikation für Herzschrittmacher, Einsatz von Betablockern oder Alphastimulatoren) ist dabei die Unterscheidung zwischen einem kardio-inhibitorischen oder vasodepressorischen Mechanismus wichtig (primär Bradykardie oder Blutdruckabfall). Allerdings kommen häufig Mischformen vor! Die Kipptisch-Untersuchung ist aufwendig, es bestehen verschiedene Protokolle und es fehlen verlässliche Angaben zu Sensitivität und Spezifität in der Abklärung von Synkopen. Dies erklärt wohl den regional sehr unterschiedlichen Einsatz dieser Methode.

Carotis-Sinus-Massage

Die Carotis-Sinus-Massage (CSM) soll ein Carotis-Sinus-Syndrom (CSS) als Ursache einer Synkope nachweisen. Die CSM gilt als diagnostisch, sofern die Symptome damit reproduziert werden und es parallel zu einer Asystolie von mehr als drei Sekunden oder einem Blutdruck-Abfall >50 mm Hg kommt (Asystolie oder Blutdruckabfall ohne Symptome wird als hypersensitiver Carotis-Sinus bezeichnet). Die Durchführung einer CSM erfordert einen venösen Zugang, ein kontinuierliches EKG-Monitoring und eine zumindest periodische Blutdruckmessung. Bei V.a. Atheromatose der Karotiden (Auskultation!) oder TIA/Stroke in den letzten drei Monaten ist eine CSM nicht erlaubt. Die CSM kann nicht nur im Liegen, sondern auch im Stehen erfolgen, was die Sensitivität für eine vasodepressorische Komponente erhöht. Zu berücksichtigen ist, dass die Spezifität der CSM im Alter abnimmt und vor allem bei älteren Männern öfters ein hypersensitiver Carotis-Sinus vorkommt. Im Alter unter 40 Jahren ist ein CSS selten.

Elektrophysiologische Studie (EPS)

Diese und andere invasive Untersuchungen bleiben speziellen Situationen vorbehalten.

Therapie

Die Behandlung von Synkopen richtet sich nach der vermuteten oder besser nachgewiesenen Ursache. Das Spektrum beinhaltet unter anderem:

- einfache Verhaltensregeln zur Vermeidung von Orthostase oder vasovagaler Reaktionen;
- Absetzen von Medikamenten, welche eine Bradykardie, Hypotonie oder eine generelle Sturzgefährdung bewirken;
- Einsatz von Betablockern zur Durchbrechung neurokardiogener Reflexmechanismen;
- Alphastimulatoren zur peripheren Vasokonstriktion oder Mineralokortikoide zur Erhöhung des zirkulierenden Blutvolumens;
- Herzschrittmacher oder implantierbare Defibrillatoren.

Literatur

- 1 Moya A, Sutton R, Ammirati F, Blanc JJ, Brignole M, Dahm JB et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope; European Society of Cardiology (ESC); European Heart Rhythm Association (EHRA); Heart Failure Association (HFA); Heart Rhythm Society (HRS). *Eur Heart J*. 2009;30(21):2631–71.
- 2 Strotmann C, Rüb N, Wolpert C. Stellenwert diagnostischer Methoden in der Synkopenabklärung. *Herzschrittmacherther Elektrophysiol*. 2011;22(2):72–82.

Korrespondenz:

Dr. med. Hansruedi Banderet, Facharzt für Innere Medizin FMH
Institut für Hausarztmedizin Universität Basel IHAMB
Burgfelderstrasse 9, 4055 Basel
hansruedi.banderet[at]hin.ch

Dr. med. Thomas A. Cron, Facharzt Kardiologie FMH
Schneidergasse 7, 4051 Basel
thomas.cron[at]hin.ch