

Synkopenabklärung

Kardiale Synkopen und deren Behandlung

Bis zu 40% der Bevölkerung erleidet mindestens einmal in ihrem Leben eine Synkope. Diese Ereignisse können zu leichten aber auch schwerwiegenden Sekundärverletzungen führen und sind für Betroffene meist auch emotional belastend. Je nach Ursache kann die Prognose sehr ungünstig ausfallen. Kardiale Synkopen haben die schlechteste Prognose. Aus diesen Gründen ist eine systematische Synkopenabklärung und spezifische Therapie essentiell, stellt jedoch für den behandelnden Arzt durch die heterogene Ätiologie und Pathophysiologie häufig eine grosse Herausforderung dar. Dieser Artikel wird nun insbesondere auf kardiale Ursachen und deren Management in der Klinik eingehen.

Die aktuellen European Society of Cardiology Leitlinien definieren die Synkope als einen transienten Bewusstseinsverlust (transient loss of consciousness T-LOC) infolge einer globalen zerebralen Hypoperfusion (1). Die Synkope ist selbstlimitierend und führt nachfolgend zu einer kompletten Erholung, aber der Verlust der Haltungskontrolle kann zu Stürzen und Verletzungen führen. Das Auftreten von Prodromi, wie Übelkeit, Schweissausbruch und Hitzegefühl, ist möglich. Bei einer Präsynkope kommt es zu prodromalen Zuständen, jedoch fehlt der vollständige Bewusstseinsverlust. T-LOC steht hier als Oberbegriff für alle Krankheiten, die mit einem selbstlimitierenden Bewusstseinsverlust einhergehen, ohne die Entstehung zu berücksichtigen. Dabei kann man traumatische und atraumatische T-LOC unterscheiden, wobei die Synkope zu den atraumatischen Ursachen gehört. In der Gesamtbevölkerung tritt ein synkopales Ereignis jährlich mit einer Häufigkeit von

18.1–39.7 pro 1000 Patienten auf, mit ungefähr gleicher Häufung bei Frauen und Männern (2). Ungefähr die Hälfte dieser Patienten wird deswegen beim Hausarzt vorstellig. Unter den Ursachen einer Synkope ist die Reflexsynkope bei weitem die häufigste mit 21.2%, gefolgt von kardialen Synkopen mit 9.5%. Jedoch bleibt die Ursache bei bis zu 36.6% der Synkopen ungeklärt.

Klassifikation

Synkopen werden seit den aktuellen ESC Leitlinien 2009 anhand der Pathophysiologie in 3 Gruppen eingeteilt. Es wird zwischen Reflexsynkopen, kardialen Synkopen und Synkopen bei orthostatischer Hypotonie unterschieden (1) (Tab. 1 mod. nach ESC-Empfehlun-

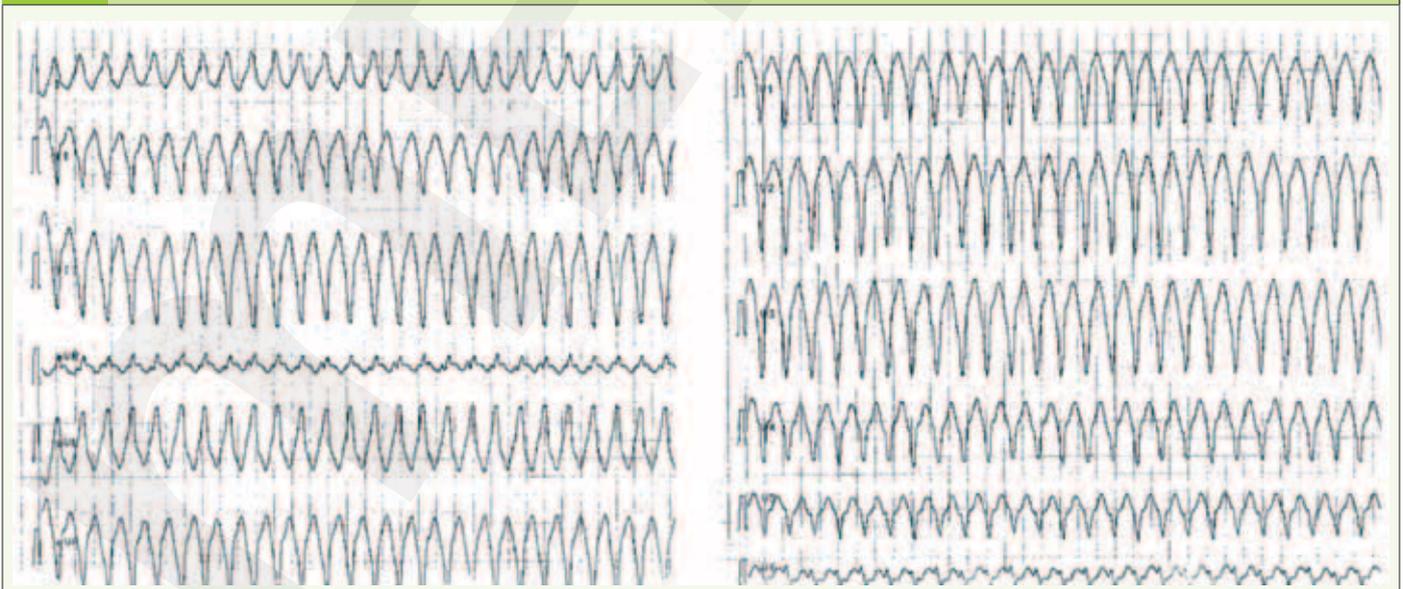


med. pract. Deniz Akdis
Zürich



Prof. Dr. med. Firat Duru
Zürich

ABB. 1 12-Kanal-EKG mit ventrikulären Tachykardien bei einer Herzfrequenz von 220/min



gen, Moya et. al. 2009). Ursächlich für die zerebrale Minderperfusion ist jedoch in allen 3 Gruppen ein ungenügend hoher Blutdruck. Bei der Reflexsynkope reagiert das autonome Nervensystem ungenügend, bei der kardialen Synkope liegt ein zu geringer kardialer Auswurf oder eine zu geringe Füllung vor und bei der orthostatischen Hypotonie besteht eine unzureichende Blutdruckregulation oder ein Blutvolumenmangel.

Kardiale Synkope

Die kardiale Synkope dient als Oberbegriff für Synkopen aufgrund von Herzrhythmusstörungen und strukturellen Herzerkrankungen. Die häufigsten Ursachen von kardialen Synkopen sind Herzrhythmusstörungen. Sie führen in der Regel zu hämodynamischer Instabilität aufgrund einer verminderten Auswurfleistung und somit zu einer zerebralen Minderdurchblutung. Es gibt jedoch auch viele weitere Faktoren, welche die Synkope beeinflussen oder dazu beitragen können, wie beispielsweise Herzfrequenz, Art der Arrhythmie (supraventrikulär oder ventrikulär), linksventrikuläre Leistung und neurale Kompensationsmechanismen. Die Unterscheidung zwischen bradykard/tachykard und supraventrikulär/ventrikulär mit Hilfe des EKGs ist entscheidend für das weitere Vorgehen (3). Im Falle des Sick-Sinus-Syndroms beispielsweise führt ein defekter Sinusknoten zu Bradykardien und durch längere Pausen häufig zu Synkopen. Diese Pausen treten vor allem beim Bradykardie-Tachykardie-Syndrom auf, wenn die atriale Tachyarrhythmie plötzlich stoppt. Beim Atrioventrikulären (AV-) Block kann man davon ausgehen, dass der höhere Grad eines Blockbildes (AV-Block II° Typ 2, AV-Block III°), mit einem höheren Risiko für ein synkopales Ereignis einhergeht. Eine Bradykardie kann auch durch die Verlängerung der Repolarisationszeit prädisponierend für ventrikuläre Tachykardien, speziell vom Torsade de Pointes Typ, wirken. Paroxysmale Tachykardien können aufgrund unzureichender vaskulärer Kompensation zu Synkopen oder Präsynkopen führen (Abb. 1). Das Bewusstsein wird in der Regel vor Terminierung der Tachykardie wiedererlangt. Falls der Zustand hämodynamisch instabil bleibt, kann es nicht zur spontanen Erholung kommen und teilweise sogar bis zum Herzstillstand übergehen (4).

Auch Medikamente können, als unerwünschte Nebenwirkung, brady- und tachykarde Herzrhythmusstörungen hervorrufen. Antiarrhythmika können durch ihre Wirkung auf den Sinusknoten und der AV-Überleitung auch bradykardisierend wirken und so zu Synkopen führen. Weiter können sie aufgrund ihrer proarrhythmischen Wirkung weitere Herzrhythmusstörungen induzieren. Synkopen aufgrund lebensgefährlicher Torsade de Pointes Tachykardien sind, insbesondere bei Frauen, nicht selten und werden am häufigsten durch QT-Zeit verlängernde Medikamente (Antiarrhythmika, Antibiotika, Antihistaminika, Neuroleptika) verursacht (5). Besonders anfällig sind Patienten mit einem angeborenen Long-QT-Syndrom (z.B. Romano-Ward oder Jervell-Lange-Nielsen-Syndrom) (6). Synkopen bei Trägern interner Kardioverter-Defibrillatoren (ICD) sollten Anlass geben, den ICD abzulesen, da eine Synkope oft Ausdruck für die Instabilität einer kardialen Grunderkrankung ist (7–9).

Strukturelle Herzerkrankungen können ebenso zu Synkopen führen, wenn die kardiale Auswurfleistung durch eine linksventrikuläre Pumpleistungsstörung nicht mehr zureichend gewährleistet werden kann. Beispiele sind eine Aortenklappenstenose, eine ischämische

oder dilatative Kardiomyopathie oder eine Aortendissektion (10). Auch eine Füllungsstörung bei einer Lungenembolie oder bei pulmonalarteriellen Hypertonus beeinflusst letztendlich die Auswurfleistung. Weiterhin besteht eine multifaktorielle Genese bei Patienten mit struktureller Herzschädigung, welche als Folge an sekundär ausgelösten Arrhythmien leiden. Beispielsweise ist eine Synkope nach einem Myokardinfarkt bis zum Beweis des Gegenteils als Folge einer Kamertachykardie zu betrachten (11).

Prognose und Einfluss auf die Lebensqualität

Die Prognose nach einer erstmaligen Synkope ist stark von der Ursache abhängig. Ungefähr ein Drittel aller Betroffenen erleiden innert 3 Jahren ein Zweitereignis, wobei die Anzahl vorangehender Synkopen den stärksten Prädiktor für weitere Ereignisse darstellt (12). Die jährliche Mortalität bei nicht-kardialen Synkopen liegt zwischen 0%–12%, die der kardialen Synkopen jedoch zwischen 18%–33% (13). Somit haben Patienten mit einer kardialen Ursache eine besonders ungünstige Prognose. Je schwerwiegender die kardiale Funktionseinschränkung oder Rhythmusstörung ist, umso ungünstiger wird die Prognose. In Anbetracht der Tatsache, dass besonders Patienten mit kardialen Synkopen eine ungünstige Prognose aufweisen, ist ein standardisiertes Vorgehen zwingend erforderlich, um diese Patienten zu identifizieren und einer entsprechenden Diagnostik und Therapie zuzuführen. Rezidivierende Synkopen haben schwerwiegende Auswirkungen auf die Lebensqualität. Bei bis zu 30% kommt es zu Sekundärverletzungen. Viele Patienten müssen ihren Lebensstil ändern und bis zu 50% den Beruf wechseln (14).

Diagnostisches Vorgehen

Basisdiagnostik

Ein standardisiertes Vorgehen nach den ESC Empfehlungen soll eine Überdiagnostik vermeiden und eine zügige Diagnosefindung ermöglichen (1, 15) (Abb. 2). Die sofortige Hospitalisation oder intensive Abklärung ist indiziert bei den Hochrisikokonstellationen, die man bei der Risikostratifizierung berücksichtigen soll (1, 15) (Tab. 2 mod. nach ESC-Empfehlungen, Moya et. Al. 2009).

Die Basisdiagnostik muss 4 diagnostische Mittel umfassen:

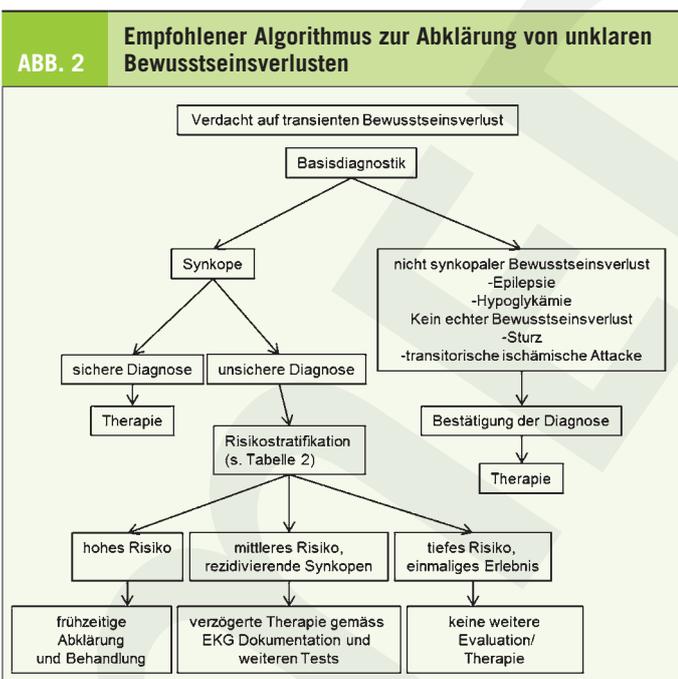
1. Ausführliche Anamnese und Fremdanamnese
2. Körperliche Untersuchung
3. 12-Kanal-EKG
4. Schellong-Test bei Verdacht auf Orthostase

Diese sollen dazu dienen 3 Fragen zu klären:

1. Ist das Ereignis durch eine Synkope bedingt oder liegt eine andere Ursache zugrunde?
2. Gibt es bereits klinische Hinweise, welche eine Verdachtsdiagnose ermöglichen?
3. Herrscht ein hohes Risiko für eine schwerwiegende kardiovaskuläre Erkrankung?

Die Anamnese umfasst das detaillierte Erfragen der Frequenz von fraglichen Synkopen, die Exploration von Auslösern oder Rahmenbedingungen, des Alters bei Beginn der Symptomatik, des genauen Anfallablaufes (Prodromi, Dauer, Reorientierungsphase), der Begleitsymptome (vegetative und motorische Zeichen), der Verletzungsfolgen (z.B. Zungenbiss), sowie des Vorhandenseins von Vorerkrankungen, familiär gehäuften Erkrankungen (insbesondere plötzlicher Herztod) und der Medikamenteneinnahme. Zum Anfallablauf sollte, nach Möglichkeit, auch eine Fremdanamnese erhoben werden.

TAB. 1 Klassifikation der Ursachen von Synkopen	
Reflexsynkope	
Vasovagal	Emotionaler Stress (Angst, Schmerz, Blutphobie) Orthostatischer Stress
Situationsbedingt	Husten, Niesen
	Gastrointestinal (Schlucken, Defäkation, viszeraler Schmerz)
	Miktion
	Postprandial
Andere (z. B. Lachen, Gewichtheben, Blechbläser)	
Karotissinussyknkope	Atypische Formen (ohne bekannten Auslöser und/oder atypische Ausprägungen)
Kardiale Synkope	
Primär arrhythmischer Genese – Bradykardie	Sinusknotendysfunktion inklusive Bradykardie/Tachykardie-Syndrom
	AV-Knoten-Dysfunktion
	Device-Fehlfunktion
Primär arrhythmischer Genese – Tachykardie	Supraventrikulär (Vorhofflimmern, Vorhofflattern, AVNRT, AVRT)
	Ventrikulär (idiopathisch oder sekundär nach Herzstrukturerkrankung oder Kanaldysfunktionen)
Medikamenteninduzierte Brady-/Tachykardie	Auslöser: Antiarrhythmika, Antibiotika, Antihistaminika, Neuroleptika usw.
Strukturelle Herzerkrankung	Herzklappenerkrankungen, Ischämie/Infarkt, hypertrophe Kardiomyopathie, kardiale Tumoren, perikardiale Genese, kongenitale Anomalien der Herzkranzgefäße
	Andere: Lungenarterienembolie, Aortendissektion, pulmonalarterieller Hypertonus
Synkope bei orthostatischer Hypotonie	
Primär autonome Dysfunktion	Isolierte autonome Insuffizienz, multiple systemische Atrophie, Morbus Parkinson, Lewy-Körper-Demenz
Sekundär autonome Dysfunktion	Diabetes, Amyloidose, Urämie, Rückenmarksverletzungen
Medikamentös/toxisch bedingte orthostatische Hypotonie	Alkohol, Vasodilantien, Diuretika, Antidepressiva
Volumenmangel	Blutungen, Diarrhö, Erbrechen



TAB. 2 Risikostratifizierung
Kriterien für eine Hospitalisation oder intensive Abklärung
Vorliegen einer strukturellen oder koronaren Herzerkrankung: – Herzinsuffizienz – Tiefe linksventrikuläre Auswurfraction – Frühere Myokardinfarkte
EKG Veränderungen, die auf eine kardiale Synkope hindeuten (s. Tab. 3)
Klinische Zeichen oder EKG Veränderungen, die auf eine rhythmogene Synkope hindeuten: – Synkope während Belastung – Palpitationen vor oder nach der Synkope – Positive Familienanamnese bezüglich plötzlicher Herztod
Wichtige Begleiterkrankungen – schwere Anämie – Elektrolytstörung

TAB. 3 Diagnostische Kriterien für eine kardiale Synkope	
Diagnostische Kriterien kardialer Synkopen	
Vorhandensein einer strukturellen Herzerkrankung	
Familienanamnese mit plötzlichem Herztod oder familiäre Kardiomyopathie	
Synkope während/nach Belastung oder auf dem Rücken liegend	
Palpitationen vor der Synkope	
Typische EKG Veränderungen	
– Bifaszikulärer Block	
– QRS Dauer ≥ 120 ms	
– Sinusbradykardie < 50 /min oder Sinuspausen > 3 Sek.	
– AV-Block II° Typ 2, AV-Block III°	
– Präexzitation (z.B. Wolff-Parkinson-White Syndrom)	
– Schnelle paroxysmale supraventrikuläre oder ventrikuläre Tachykardie	
– Nicht anhaltende Episoden polymorpher ventrikulärer Tachykardien mit QT-Zeit Veränderung	
– Rechtsschenkelblock Morphologie mit erhöhtem ST-Abgang im Sinne eines Brugada EKGs	
– T-Wellen Negativierung über den rechten präkordialen Ableitungen und Epsilonwellen (ARVC)	
– Ischämiezeichen im EKG	
ARVC: Arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie	

TAB. 4 Therapie der Synkopen nach der Ursache		
Ursache	Klassifikation	Therapie
Reflexsynkope Orthostatische Synkope	Unvorhersehbar/ häufig	Spezifische Therapie gemäss weiterführender Diagnostik
	Vorhersehbar/ selten	Aufklären, Beruhigen, Vermeiden von Auslösern
Kardiale Synkope	Kardiale Arrhythmie	Spezifische Therapie der Arrhythmie
	Strukturell	Therapie der Grund- erkrankung
Ungeklärt/hohes Risiko für plötzli- chen Herztod	V.a. koronare Herzkrankheit, DCM, HCM, ARVC	ICD Therapie gemäss Leitlinien
DCM: Dilatative Kardiomyopathie; HCM: Hypertrophe Kardiomyopathie		

In der körperlichen Untersuchung muss man besonders auf pulmonale und kardiovaskuläre Befunde achten, wie beispielsweise auf Herzinsuffizienzzeichen, auf Hinweise für Herzvitien, auf Strömungsgeräusche über den Karotiden und des Weiteren auf den Hydratationszustand und neurologische Auffälligkeiten. Eine kardiovaskuläre Synkope kann diagnostiziert werden, wenn eine strukturelle Herzerkrankung bekannt ist, die Familienanamnese darauf hindeutet, es zu synkopalen Ereignissen während der Belastung kam oder Palpitationen vor einer Synkope aufgetreten sind. Wichtig sind auch die Hinweise, welche ein 12-Kanal-EKG liefern kann (9, 16, 17) (Tab. 3).

Zusatzuntersuchungen bei unsicherer Diagnose

Bei vermuteter kardialer Synkope sollten je nach vermuteter Diagnose Zusatzuntersuchungen erfolgen. EKG Monitoring ist indiziert bei Verdacht auf rhythmogene Synkopen in der Basisdiagnostik. Eine Arrhythmie während der Synkope ist beweisend für die Ursache und ein normales EKG während der Synkope schliesst die rhythmogene Ursache aus. Ventrikuläre Pausen ≥ 3 Sekunden, AV-

Block II° Typ 2 oder AV-Block III°, sowie anhaltende supraventrikuläre und ventrikuläre Tachykardien sind auch ohne simultane Synkope wegweisend. Ein Langzeit-EKG bis zu 72 Stunden ist nicht immer aufschlussreich, so dass externe (bis 30 Tage) und implantierbare Ereignisrekorder (implantable loop recorder; Monate bis Jahre) an Bedeutung gewinnen. Diese speichern verdächtige Episoden automatisch ab und der Patient kann auch manuell nach stattgehabter Synkope das EKG speichern, was danach vom Fachpersonal ausgewertet werden kann (18). Die Echokardiographie ist essentiell bei Verdacht auf strukturelle Herzerkrankungen. Bei Klappenfehlern, Obstruktionen, Aortendissektion, Beurteilung der links- und rechtsventrikulären Funktion und bei der pulmonalen Hypertonie kann sie richtungsweisend sein. Eine Ergometrie wird empfohlen bei Synkopen kurz nach körperlicher Belastung, wobei eine Synkope provoziert werden kann. Nachweis eines AV-Blocks II° Typ 2 oder AV-Blocks III° ist auch ohne Synkope ausschlaggebend (19, 20). Die elektrophysiologische Untersuchung ist indiziert bei ischämischer und struktureller Herzerkrankung, wenn der Verdacht auf eine rhythmogene Ätiologie besteht (21).

Falls der Verdacht auf kardiale Synkopen nicht durch Zusatzdiagnosen gestützt werden kann und andere nicht-synkopale Ursachen für einen Bewusstseinsverlust nicht in Frage kommen, bleibt die Diagnose unklar. Die häufigste Ursache hierfür sind vasovagale Synkopen. Bei einmaliger Synkope oder sehr seltenen Ereignissen ohne grosse Verletzungsgefahr kann auf weitere Abklärungen verzichtet werden (22).

Therapie

Die Therapie richtet sich nach der Ursache der Synkope (Tab. 4). Bei der kardialen Synkope dient sie vor allem der Verhinderung eines plötzlichen Herztodes. Bei bradykarden Herzrhythmusstörungen wie der Sinusknotendysfunktion, dem Bradykardie-Tachykardie-Syndrom und der AV-Knotenleitungsstörung besteht die Indikation zur Schrittmachertherapie. Die Implantation eines ICD ist indiziert bei dokumentierter ventrikulärer Tachyarrhythmie mit struktureller Herzerkrankung, bei induzierbaren anhaltenden ventrikulären Tachykardien oder bei Patienten mit angeborener Kardiomyopathie oder Ionenkanalerkrankung.

Bei schwer eingeschränkter Linksventrikulärer Funktion oder Herzinsuffizienz, bei hypertropher Kardiomyopathie oder der arrhythmogenen rechtsventrikulären Kardiomyopathie, bei Patienten mit Brugada Syndrom oder einem Long-QT Syndrom kann ein ICD auch bei fehlender Tachykardiedokumentation implantiert werden (1, 21). Eine Katheterablation ist indiziert bei paroxysmalen ventrikulären oder supraventrikulären Tachykardien als Ursache von Synkopen. Bei der strukturellen Herzerkrankung steht die spezifische Behandlung der Kardiopathie im Vordergrund (20).

med. pract. Deniz Akdis

Prof. Dr. med. Firat Duru

UniversitätsSpital Zürich

Klinik für Kardiologie, 8091 Zürich

firat.duru@usz.ch

Interessenkonflikt: Die Autoren haben keine Interessenkonflikte im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.

Take-Home Message

- ◆ Bis zu 40% der Bevölkerung erleidet mindestens einmal ein synkopales Ereignis
- ◆ Die kardiale Synkope ist die zweithäufigste Ursache der Synkopen und mit hoher Mortalität und Morbidität verbunden
- ◆ Die Basisdiagnostik im Sinne einer detaillierten Anamnese, einer körperlichen Untersuchung und einem 12-Kanal-EKG führt oftmals schon zur Verdachtsdiagnose
- ◆ Die Therapie richtet sich nach der Ursache der Synkope
- ◆ Bei der kardialen Synkope dient eine Früherkennung und Behandlung vor allem der Verhinderung eines plötzlichen Herztodes

Literatur:

1. Moya, A., et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). *Eur Heart J*, 2009. 30(21): p. 2631-71.
2. Soteriades, E.S., et al., Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med*, 2002. 347(12): p. 878-85.
3. Leitch, J.W., et al. Syncope associated with supraventricular tachycardia. An expression of tachycardia rate or vasomotor response? *Circulation*, 1992. 85(3): p. 1064-71.
4. Brignole, M., et al. Role of autonomic reflexes in syncope associated with paroxysmal atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*, 1993. 22(4): p. 1123-9.
5. Sarganas, G., et al. Epidemiology of symptomatic drug-induced long QT syndrome and Torsade de Pointes in Germany. *Europace*, 2014. 16(1): p. 101-8.
6. Mahida, S., et al. Genetics of congenital and drug-induced long QT syndromes: current evidence and future research perspectives. *J Interv Card Electrophysiol*, 2013. 37(1): p. 9-19.
7. Dagues, N., et al. Current investigation and management of patients with syncope: results of the European Heart Rhythm Association survey. *Europace*, 2013. 15(12): p. 1812-5.
8. Kobza, R., F. Duru, and P. Erne. Leisure-time activities of patients with ICDs: findings of a survey with respect to sports activity, high altitude stays, and driving patterns. *Pacing Clin Electrophysiol*, 2008. 31(7): p. 845-9.
9. Saguner, A.M., et al. Clinical role of atrial arrhythmias in patients with arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *Circ J*, 2014. 78(12): p. 2854-61.
10. Link, M.S., et al. Long-term outcome of patients with syncope associated with coronary artery disease and a nondiagnostic electrophysiologic evaluation. *Am J Cardiol*, 1999. 83(9): p. 1334-7.
11. Kosuge, M., et al. An early and simple predictor of severe left main and/or three-vessel disease in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome. *Am J Cardiol*, 2011. 107(4): p. 495-500.
12. Del Rosso, A., et al. Clinical predictors of cardiac syncope at initial evaluation in patients referred urgently to a general hospital: the EGSYS score. *Heart*, 2008. 94(12): p. 1620-6.
13. Kapoor, W.N., Current evaluation and management of syncope. *Circulation*, 2002. 106(13): p. 1606-9.
14. Rose, M.S., et al. The relationship between health-related quality of life and frequency of spells in patients with syncope. *J Clin Epidemiol*, 2000. 53(12): p. 1209-16.
15. Alboni, P., et al. Diagnostic value of history in patients with syncope with or without heart disease. *J Am Coll Cardiol*, 2001. 37(7): p. 1921-8.
16. Yonekawa, K., A.M. Saguner, and C. Brunckhorst. [CME ECG 45. Palpitations and broad complex tachycardia]. *Praxis (Bern 1994)*, 2014. 103(13): p. 791-3.
17. Farwell, D.J. and A.N. Sulke. Does the use of a syncope diagnostic protocol improve the investigation and management of syncope? *Heart*, 2004. 90(1): p. 52-8.
18. Mittal, S., New monitoring techniques to diagnose the cause of syncope. *Cardiol J*, 2014. 21(6): p. 625-30.
19. Recchia, D. and B. Barzilai, Echocardiography in the evaluation of patients with syncope. *J Gen Intern Med*, 1995. 10(12): p. 649-55.
20. Sarasin, F.P., et al., Prospective evaluation of patients with syncope: a population-based study. *Am J Med*, 2001. 111(3): p. 177-84.
21. Schuler, P.K., et al., Predictors of appropriate ICD therapy in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: long term experience of a tertiary care center. *PLoS One*, 2012. 7(9): p. e39584.
22. Sahota, I., R. Sheldon, and P. Pournazari. Clinical improvement of vasovagal syncope in the absence of specific therapies: The Seinfeld effect. *Cardiol J*, 2014; 21(6): p. 637-42.