Synkope als definierte pathophysiologische Entität

Cottier C, Hilfiker M. Kurzdauernde Bewusstlosigkeit (Synkopen) Teil 2: Spezielle Krankheitsbilder. Swiss Medical Forum 2002;2:437–43.

Die Synkope wird als kurzer, spontan reversibler Bewusstseinsverlust mit gleichzeitigem Versagen des Haltetonus definiert und geht ursächlich mit einer kurzen, globalen, zerebralen Ischämie einher [1]. Da die Synkope eine pathophysiologische Entität, aber kein eigenes Krankheitsbild darstellt, ist die Kenntnis der zugrundeliegenden, pathophysiologischen Prozesse für ein erfolgreiches diagnostisches und allenfalls therapeutische Management essentiell.

Ein normales Bewusstseinsniveau setzt die Intaktheit bestimmter Hirnstammstrukturen voraus, insbesondere der kranialen Anteile der Substantia reticularis und der aktivierenden retikulo-kortikalen Verbindungen. Zu einer Herabsetzung des Bewusstseinsniveaus kommt es durch Läsion einer dieser anatomischen Strukturen. Das Bewusstseinsniveau wird deshalb unter anderem über einen adäquaten zerebralen Blutfluss aufrechterhalten. Die zerebrale vaskuläre Autoregulation stellt sicher, dass der zerebrale Blutfluss innerhalb einer gewissen Spannbreite erhalten werden kann, unabhängig von Veränderungen des zugrundeliegenden systemischen Blutdruckes. Ein organisch bedingter Bewusstseinsverlust während einer Synkope ist unzweifelhaft auf eine schwere zerebrale Hypoperfusion zurückzuführen. Nur vereinzelt wurde bisher von einer zerebralen Hypoperfusion ohne Hypotension bei Patienten mit unerklärter rezidivierender Synkope berichtet [2, 3]. Möglicherweise beruht daher eine selektive Abnahme des diastolischen zerebralen Blutvolumens während einer drohenden Synkope auf einem Kollaps der Widerstandsgefässe als Ausdruck eines Abfalls des diastolischen Blutdruckes unter einen kritischen Verschlussdruck der zerebralen Gefässe [4]. Eine schwere Hypotonie reicht zu einem Sistieren des diastolischen zerebralen Blutvolumens aus und ist mit einem «burst suppresion»-Muster im EEG assoziiert [5]. Solche EEG-Veränderungen werden jedoch nur bei klinisch evidenter Synkope und nicht mehr messbarem systemischem Blutdruck registriert [6]. Visuelle und auditorische Halluzinationen sind oft mit solch einer schweren zerebralen Hypoperfusion während der Synkope assoziiert [7]. Simultane Messungen der zerebralen Perfusion und Oxygenation konnten zudem zeigen, dass die zerebrale Oxygenation während der Synkope nur vermindert ist, wenn der Blutdruck sowie das zerebrale Blutvolumen signifikant abnehmen [8].

Insgesamt ist die Pathophysiologie der Synkope bisher nur bruchstückhaft bekannt. Dies dürfte einer der Gründe sein, weshalb eine ätiologische Zuordnung oft nicht oder – bei Hinweisen auf ursächliche Erkrankungen – nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit möglich ist. Eines geht aber aufgrund obiger Synopsis klar hervor, eine sogenannte «psychogene Synkope» existiert nicht, da die Synkope als Entität klar definiert ist und mit Veränderungen physiologischer Parameter einhergeht. Sind die Kriterien hierfür nicht erfüllt, kommt eine breite Differentialdiagnose mit zum Teil seltenen Krankheitsbildern in Betracht [1]. Die für die Differentialdiagnose wichtigen Erkrankungen unterscheiden sich pathophysiologisch dadurch, dass es zu keiner Minderdurchblutung des Hirnstammes kommt. Vielmehr sind die Veränderungen des Bewusstseins anderer Ursache oder die Bewusstlosigkeit fehlt vollständig, womit diese Krankheiten definitionsgemäss nicht den Synkopen zuzurechnen sind. Es ist allerdings allgemein akzeptiert, dass Patienten mit psychiatrischen Nebendiagnosen ein erhöhtes Risiko für rezidivierende Synkopen aufweisen [9].

B. Schaller

Korrespondenz:
Dr. med. B. Schaller
Max-Planck-Institut
für Neurologische Forschung
Gleuelerstrasse 50
D-50931 Köln

Literatur

1 Schaller B, Lyrer Ph. Synkopen bei neurologischen Erkrankungen. Geriatrie Praxis 2001;5:36–41.
2 Fredman CS, Bierrnann KM, Patel V, Uppstrom EL, Auer AI. Transcranial Doppler ultrasonography during head-upright tilt-table testing. Ann Intern Med 1995;123:848–9.
3 Grupp BP, Sainoil D, Konsinski D, et al. Cerebral syncope: loss of consciousness associated with cerebral vasoconstriction in the absence of systemic hypotension. Pacing Clin Electrophysiol 1998;21:652–8.
4 Schondorf R, Benoit J, Wein T. Cerebrovascular and cardiovascular measurements during neuronally mediated syncope induced by head-up tilt. Stroke 1997;28:1564–8.
5 Werner C, Hoffman WE, Kochs E, Albruht RF, Schulte am Esch J. Transcranial Doppler sonography indicates critical brain perfusion during hemorrhagic hypotension in dogs. Anesth Analg 1995; 81:1203–7.
6 Ammirati F, Colvicchi F, DiBattista G, Garelli FF, Santini M. Electroencephalographic correlates of vasovagal syncope induced by head-up tilt testing. Stroke 1998;29:2347–51.
7 Lempert T, Bauer M, Schmidt D. Syncope: a videometric analysis of 56 episodes of transient cerebral hypoxia. Ann Neurol 1994;36:233–7.
8 Madsen P, Pott F, Olsen SB, Nielsen HB, Burcev I, Secher NH. Near-infrared spectrosphotometry determined brain oxygenation during fainting. Acta Physiol Scand 1998; 162:501–7.
9 Kouakam C, Lacroix D, Klug D, Baux P, Marquie C, Kacet S. Prevalence and prognostic significance of psychiatric disorders in patients evaluated for recurrent unexplained syncope. Am J Cardio 2002;89:530–5.