

Kurzdauernde Bewusstlosigkeit (Synkopen)

Teil 2: Spezielle Krankheitsbilder

C. Cottier^a, M. Hilfiker^b

Vasovagale Synkope

Pathogenese

Die vasovagale Synkope gehört in die Gruppe der neurogenen, über den Reflexbogen ausgelösten Kreislaufstörungen. Es wird auch der Begriff der neurokardiogenen Synkope verwendet. Laien sprechen von Ohnmachtsanfällen. Dieser Gruppe von Störungen gemeinsam ist das akute Auftreten von ausgeprägter Vasodilatation und/oder Bradykardie-Asystolie mit konsekutiv kritischer Drosselung der Hirndurchblutung.

Die pathophysiologischen Mechanismen, die zur vasovagalen Synkope führen sind umstritten. Eine Hypothese geht davon aus, dass im Stehen sich Blut aus den Lungen in die abhängigen Partien des Körpers verschiebt und damit der venöse Rückfluss zum Herzen abnimmt. Der Kreislauf reagiert mit verstärkter Kontraktilität des Herzens und mit Tachykardie. Dadurch werden Mechanorezeptoren oder vagale Fasern in der Ventrikelwand stimuliert und entsprechend Signale über Vagusbahnen an das Vasomotorenzentrum im Hirnstamm übermittelt. Überschreitet die Stärke dieser afferenten Signale eine bestimmte, individuell stark unterschiedliche Schwelle, so treten reflektorisch Vasodilatation und Bradykardie auf.

Aus der täglichen Praxis geläufig ist, dass Müdigkeit, langes Stehen in einem Raum, Gedränge, Angst, Schmerzen, Verletzungen, Hunger, medizinische Instrumentation wie Blutentnahmen vasovagale Synkopen auslösen können.

Fallberichte beschreiben vasovagale Synkopen bei Menschen die sich einer Angst-auslösenden Situation nicht entziehen können [1]. Beispiele dafür sind die Synkopen vor der Blutspende, im Zahnarztstuhl, während starker Schmerzen, die Ohnmacht während des Kampfes im Krieg, während der Folter.

Nach Engel macht sich der Mensch in einer angstbesetzten Situation zur Flucht bereit. Dazu gehören erhöhter Puls, Atmung und Vasodilatation der Muskelgefässe. Kommt eine Flucht wegen Schamgefühlen, bindenden sozialen Regeln oder wegen einer Körperverletzung nicht in Frage, führt das Fehlen der Muskelaktivität zum Blutdruckabfall und schliesslich zur Synkope.

Besonders jüngere Männer mit ausgeprägtem Körperbewusstsein können bei realer, drohender oder auch nur phantasierter Störung der körperlichen Integrität mit Ohnmacht reagieren. Vasovagale Synkopen treten auch bei älteren Menschen auf. Eigene Beobachtungen auf dem Kipptisch zeigten, dass im Unterschied zum jungen Erwachsenen beim Betagten sich das Absinken von Herzfrequenz und Blutdruck protrahiert über Minuten hinzieht. Oft ist eine anhaltende Minderperfusion des Gehirns zu beobachten, ohne dass es zur vollständigen Bewusstlosigkeit kommt. Ältere Personen zeigen ein erhöhtes Ansprechen der Karotissinus-Barorezeptoren auf Blutdruckschwankungen oder Kompression von aussen. Dieser Mechanismus kann mittels Karotissinus-Massage nachgewiesen werden.

Im einzelnen sind die zerebralen Bahnen und neurohumoralen Mechanismen nicht bekannt, über welche Informationen aus dem Körper und psychische Einflüsse Synkopen auslösen können. Es bleibt unklar, warum gewisse Personen unter bestimmten Umständen zur akuten Vasodilatation und Bradykardie neigen. Eine sehr starke orthostatische Belastung, wie sie beim langdauernden Kipptischtest mit hängenden Beinen auftritt, führt allerdings bei fast allen jungen Versuchspersonen zu einer Synkope. Die Annahme liegt nahe, dass die Ohnmacht mit rasch abfallendem Sympathikotonus, in der Folge Hypotension und Bradykardie-Asystolie ein Verhaltensmuster darstellt, das in allen Menschen angelegt ist.

Prävalenz

Obwohl es sich um ein häufiges Syndrom handelt, sind Prävalenz und Inzidenz der vasovagalen Synkope in der Bevölkerung nicht bekannt. Ein neurokardiogener Mechanismus wird bei 50–90% der Synkopen jüngerer Patienten vermutet.

Untersuchungsgang

Häufig lässt sich schon aufgrund der Anamnese und des blanden Körperstatus mit genügender Sicherheit eine vasovagale Synkope diagnostizieren. Unter dem Kapitel Abklärungsgang und in Tabelle 2 (siehe Seite 432), sind die Elemente der Anamnese beschrieben, die auf einen neurokardiogenen Mechanismus hinweisen.

^a Regionalspital Emmental, Burgdorf

^b FMH Kardiologie, Burgdorf

Korrespondenz:
PD Dr. med. C. Cottier
Chefarzt Innere Medizin
Regionalspital Emmental
CH-3400 Burgdorf

Das Fehlen vorbestehender organischer Krankheiten erhöht die Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer vasovagalen Synkope. Ältere Menschen leiden eher an chronischen Kreislaufleiden wie koronare Herzkrankheit, hoher Blutdruck oder an Diabetes mellitus. In dieser Altersgruppe muss sorgfältig insbesondere eine kardiale Ursache ausgeschlossen werden. Der typische Patient mit vasovagaler Synkope zeigt ausserhalb der Anfälle mit Bewusstlosigkeit in der körperlichen Untersuchung keine abnormen Befunde. So lässt sich auch im Stehen über 5 Minuten kein wesentlicher Blutdruckabfall nachweisen.

Ein abnormes **Ruhe-EKG** spricht gegen eine vasovagale Synkope.

Weitergehende Untersuchungen sind dann notwendig, wenn rezidivierende Anfälle Patienten und Arzt verunsichern oder wenn typische Umstände, Prodromi und Zeichen für den vasovagalen Mechanismus fehlen. Hier kann die Kipptischuntersuchung diagnostisch sein. In der Regel wird beim älteren Patienten neben dem Kipptischtest eine Karotissinus-Massage durchgeführt.

Der Kipptischtest

Der Kipptischtest ist eine aufwendige Untersuchung. Der Patient wird nüchtern am Morgen untersucht. Nach 15 Minuten im Liegen erfolgt die Belastung bei 60–70 Grad Kippung (kopfhoch) über 20–45 Minuten, mit den Füßen auf einem Brett stehend (vgl. Abb. 1). Je nach Protokoll verabreicht der Untersucher, wenn die passive Kippung allein keine Synkope ausgelöst hat, Isoproterenol intravenös oder Nitroglycerin sublingual. Ein Kipptischtest ist positiv, wenn eine Synkope zugleich mit Bra-

dykardie / Asystolie und/oder kritischem Blutdruckabfall auftritt. Die Kipptischuntersuchung ist in bezug auf die durchgemachte Synkope diagnostisch, wenn die Symptome auf dem Kipptisch mit den Symptomen übereinstimmen, die der Patient während den Anfällen ausserhalb des Labors erlebt hat.

Die Sensitivität der Kipptischuntersuchung wird für den Nachweis einer vasovagalen Synkope in der Literatur mit 67–83%, die Spezifität mit 75% (35–100%) angegeben [2]. Die Reproduzierbarkeit soll 65–85% betragen.

Die Indikation zur Kipptischuntersuchung ist umstritten. Nach den «Guidelines on Management (Diagnosis and Treatment) of Syncope» [3] ist der Kipptisch in folgenden Situationen indiziert:

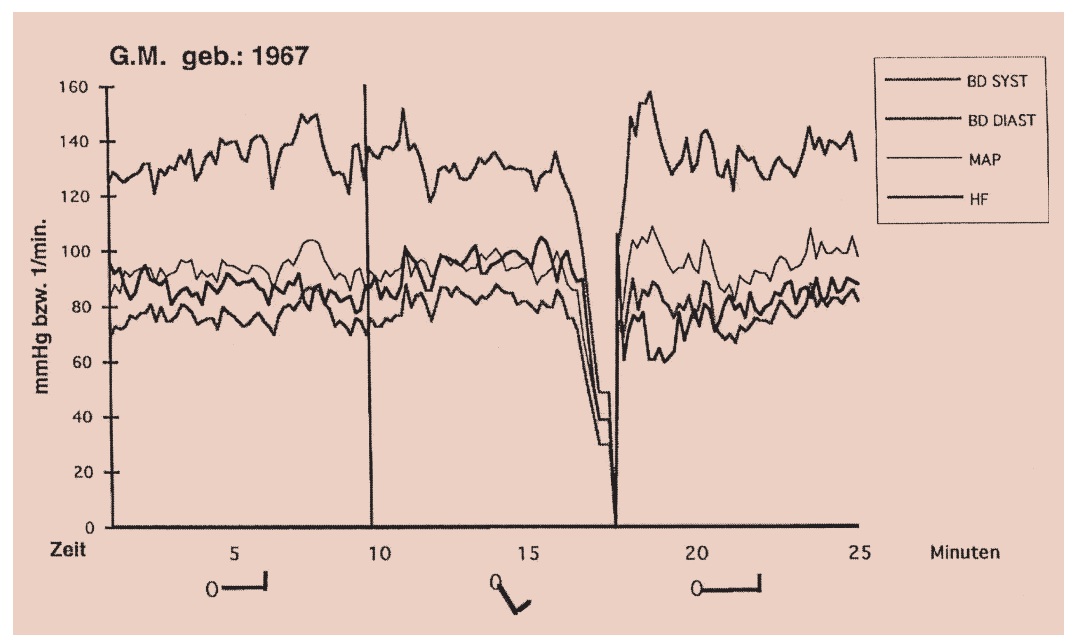
- bei Synkopen unklarer Ätiologie, wenn Synkopen für den Betroffenen oder die Umgebung ein hohes Risiko bedeuten (Pilot, Chauffeur),
- bei rezidivierenden Synkopen, nach Ausschluss einer organischen Herzerkrankung,
- wenn bei organischer Herzerkrankung eine kardiale Ursache von rezidivierenden Synkopen ausgeschlossen wurde,
- wenn aus der klinischen Situation heraus der Nachweis eines neurokardiogenen Mechanismus der Synkopen bedeutsam ist.

Die Karotissinus-Massage

Die Karotissinus-Massage erfolgt sowohl im Liegen wie auch in aufrechter Stellung (Kipptisch). Mit der Untersuchung im Stehen wird die isolierte vasodepressorische Reaktion nachgewiesen. Die kontinuierliche Monitorisierung der Herzfrequenz und des Blutdrucks (nicht invasiv) sind Voraussetzung. Empfohlen wird

Abbildung 1.

Vasovagale Synkope während der Kipptischuntersuchung: 26jähriger Patient mit vasovagaler (neurokardiogener) Synkope. In der 17. Minute nach Beginn der Kippung bei 60 Grad rascher Blutdruckabfall und Asystolie über 16 Sekunden, begleitet von tonischen Muskelkrämpfen und Urinabgang.



das kräftige Massieren der Karotisbifurkation während 5–10 Sekunden zuerst rechts, später bei negativem Resultat auch links [3]. Die Untersuchung wird als positiv gewertet, wenn eine Asystolie >3 Sekunden und ein Abfall des systolischen Blutdrucks um >50 mm Hg auftreten.

Probleme stellt der Befund, dass signifikante Bradykardie / Asystolie und Hypotension auch bei älteren Patienten mit bezüglich Synkope blander Anamnese auslösbar sind. Die Spezifität der Methode wird verbessert, wenn nur das zeitgleiche Auftreten von Hypotension, Bradykardie **und** (Prä-)Synkope als diagnostisch gewertet werden.

Gemäss den «Guidelines on Management (Diagnosis and Treatment) of Syncope» ist die Karotissinus-Massage indiziert beim >40jährigen Patienten, wenn die initiale klinische Untersuchung keine Ursache einer Synkope ergeben hat [3].

Bei Hinweisen für eine Arteriosklerose der Karotiden soll wegen der Gefahr einer zerebralen Thromboembolie auf die Durchführung verzichtet werden.

Prognose und Therapie

Wie zur Prävalenz fehlen auch hier verlässliche Daten. Beobachtungen an kleinen Gruppen zeigen, dass beim jüngeren Patienten der Verlauf günstig ist [3]. Der wesentlichste Beitrag zur Behandlung der vasovagalen Synkope leistet die eingehende **Information** über die Ursache und die günstigste Prognose. Die meist jüngeren Frauen und Männer sind dankbar, wenn sie erfahren, dass sie nicht an einer schweren Erkrankung leiden. Aus der Kenntnis der pathogenetischen Mechanismen lassen sich **Verhaltensregeln** ableiten, die das Auftreten der Synkopen verhindern. Dazu gehören Vermeiden von langem Stehen und Aufenthalt in engen Räumen, genügend Schlaf, regelmässiges Essen, genügend Flüssigkeit und Verzicht auf Alkohol, sowie rasches Absitzen oder Abliegen, wenn sich die Prodromi eines Anfalles bemerkbar machen.

In einem kleinen Teil der Patienten treten trotz Verhaltensänderungen weiter vasovagale Synkopen auf. Verschiedene **Medikamente** haben sich in kontrollierten Studien als unwirksam erwiesen. Eine Ausnahme machten selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer wie Paroxetin oder Sertalin die effektiv sein sollen [3]. Zur Zurückhaltung mahnt der bereits erwähnte günstige Spontanverlauf.

Herzschrittmacher sind bisher nur selten zur Behandlung schwerer vasovagaler Synkopen mit ausgeprägten Bradykardien / Asystolien eingesetzt worden. Randomisierte Studien zeigten signifikant weniger Synkopenrezidive in der Gruppe, die ein Zweikammersystem erhalten hatte. Wahrscheinlich wirksam ist die Schritt-

macherbehandlung bei Patienten, die während der Karotissinus-Massage eine ausgeprägte Braykardie / Asystolie zeigen [3].

Rhythmogene Synkopen

Wie in Abbildung 2 dargestellt, führen sowohl bradykarde wie auch tachykarde Rhythmusstörungen zur akuten Störung des Bewusstseins. Bradyarrhythmien werden in das Syndrom des kranken Sinusknotens und in AV-Blockierungen unterteilt. Tachykarde Rhythmusstörungen treten als supraventrikuläre Tachykardien (AV-Knotentachykardie, atriale Tachykardie, WPW-Syndrom, Vorhofflattern/flimmern) oder als Kammertachykardien auf. Im vorangehenden Kapitel «Abklärungsgang bei Synkope» finden sich die Elemente aus Anamnese und Untersuchungsbefunde, die für Rhythmusstörungen als Ursache einer Bewusstseinsstörung sprechen.

Fehlende Prodromi, aber auch paroxysmaler Schwindel sind für **bradykarde Rhythmusstörungen** typisch. Die Störung kann, wie beim Syndrom des kranken Sinusknotens, Folge degenerativer Erkrankungen des Reizleitungssystems sein. Dies trifft auch auf AV-Blockierungen zu, wobei AV-Überleitungsstörungen häufiger auf organischen Herzerkrankungen oder Medikamentenwirkungen beruhen.

Unter den **tachykarden Rhythmusstörungen** manifestieren sich orthodrome Tachykardien (bei AV-Überleitung über ein akzessorisches Bündel) wie auch atriale Tachykardien eher mit Herzrasen und Schwindel; selten sind Knotentachykardien Ursache von (Prä-)Synkopen. Tritt bei WPW-Syndrom ein Vorhofflimmern auf, kann die ungebremste Überleitung vom Vorhof in die Kammern zu Synkope oder Herzstillstand führen.

Beim jüngeren Patienten mit supraventrikulären Tachykardien findet sich, neben der Reizleitungsstörung, oft keine wesentliche Erkrankung von Myokard oder Klappenapparat. Kammertachykardien dagegen sind meist Ausdruck einer ischämischen Herzerkrankung oder einer Kardiomyopathie.

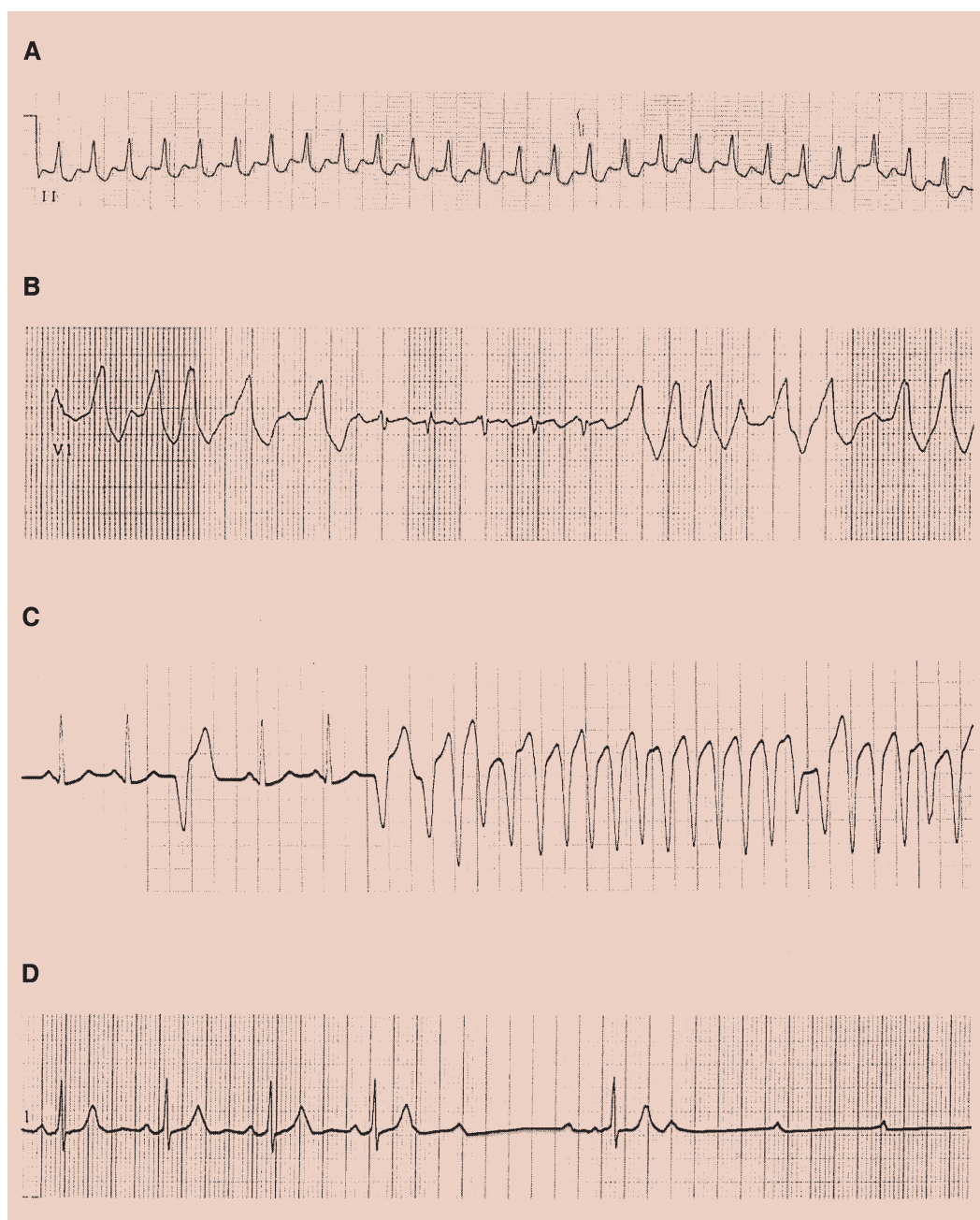
Diagnostik

Selten lassen sich schwere Rhythmusstörungen schon im **12-Ableitungs-EKG** nachweisen. Im Ruhe-EKG sind weiter Deltawelle (WPW-Syndrom), Epsilonwelle (rechtsventrikuläre Dysplasie), verlängerte QT-Zeit und Hinweise für durchgemachte Infarkte zu suchen.

Das **24-Stunden-EKG (Holter-EKG)** ist nicht invasiv und vergleichsweise billig. Die Ausbeute in der Abklärung von Synkopen ist aber bescheiden: Eine Übersicht von 8 Studien ergab lediglich bei 4% eine Übereinstimmung von Symptom und Arrhythmie [3]. Bei 15% traten

Abbildung 2.

Tachykardie und bradykarde
Rhythmusstörungen.
A) AV-Knoten Reentry Tachykardie
B) WPW-Syndrom und
Vorhofflimmern
C) Kammertachykardie
D) Höhergradiger AV-Block



Symptome ohne EKG-Veränderungen auf, was eine rhythmogene Ursache von Schwindel oder Synkopen unwahrscheinlich machte. Für den Routinebetrieb ausserhalb von Studien wird geschätzt, dass das Holter-EKG nur in 1–2% ein rhythmogenes Korrelat liefert.

Hier hat das **Patienten-aktivierte Langzeit-EKG** oder «R-Test-EKG» (*external ECG event recorder; loop recorder*) einen gewissen Fortschritt gebracht. Das Gerät wird bis zu 3 Wochen getragen. Bei einem Ereignis kann der Patient oder eine andere Person die Aufnahme aktivieren. Je nach Programmierung wird die Aufzeichnung auch durch Brady- oder Tachykardien ausgelöst. Der Herzrhythmus in den Minuten vor und nach dem Ereignis wird gespeichert. Erste Publikationen beschreiben ein

diagnostisches Resultat in 25% der Untersuchten. Die Technik eignet sich für Patienten mit mehreren synkopalen Anfällen pro Woche.

Bei selten auftretenden Synkopen steht das **implantierbare Patienten-aktivierte Langzeit-EKG** (implantable ECG event monitoring) zur Verfügung. Das Gerät wird subkutan eingenäht, hat eine Batterie-Lebensdauer von 1½ bis 2 Jahren. Bis 40 Minuten EKG werden gespeichert. Die Aufzeichnung kann nach einer Synkope aktiviert werden. In einer grösseren Serie von Untersuchungen fanden sich, über durchschnittlich 10 Monate, bei 59% der Patienten eine Korrelation zwischen Synkope / Präsynkope und Rhythmusstörung [3].

Nachteilig sind die höheren Kosten. Die Indikation zu 24-Stunden-EKG und Patien-

ten-aktiviertem Langzeit-EKG richtet sich nach der Vortest-Wahrscheinlichkeit für eine rhythmogene Synkope. So wird das Holter-EKG beim Patienten mit einer Herzerkrankung und häufigen Schwindelanfällen früh eingesetzt. Ein implantierbarer **event recorder** wird in der Regel erst zum Einsatz kommen, wenn bei einem Patienten mit bekannter Kardiopathie die nicht invasiven Untersuchungen keine Ursache für seltene Synkopen nachweisen liessen. Diagnostisch bezüglich Synkope ist die EKG-Aufzeichnung, wenn eine schwere Rhythmusstörung zeitgleich auftritt. Ohne klare zeitliche Korrelation werden aber auch folgende Befunde als diagnostisch gewertet: Pausen zwischen 2 Kammerschlägen von >3 Sekunden, AV-Block vom Typ Mobitz II und AV-Block III, sowie sehr rasche Tachykardien [3].

Die **invasive elektrophysiologische Untersuchung** nimmt einen zunehmend bedeutsamen Stellenwert in der Abklärung von Synkopen ein. Mittels mehrerer, über die Hohlvene eingeführter Katheter werden Leitungsgeschwindigkeiten im AV-Knoten, im His-Bündel sowie die Sinusknotenfunktion gemessen. Mit der Applikation elektrischer Stimuli am Myokard werden weiter tachykarde Rhythmusstörungen provoziert, die für Bewusstseinsstörungen oder Synkopen verantwortlich sein können. Die Methode erlaubt insbesondere den Nachweis akzessorischer Bündel.

Wesentliche Aspekte der elektrophysiologischen Untersuchungstechnik sind noch umstritten. So besteht noch kein allgemein anerkanntes Protokoll.

Für die Experten der **Guidelines der European Society of Cardiology** ist die invasive elektrophysiologische Untersuchung indiziert [3]:

- wenn die initialen Untersuchungen eine arrhythmogene Ursache der Synkope vermuten lässt (abnormes EKG oder/und organische Herzerkrankung oder synkopenassoziiert mit Palpitationen oder eine Familienanamnese mit plötzlichem Herztod);
- wenn die genaue Pathogenese einer schon dokumentierten bradykarden oder tachykarden Rhythmusstörung nachgewiesen werden soll;
- bei einzelnen Patienten mit Hochrisikoberufen wie Pilot, wo eine rhythmogene Ursache von Bewusstseinsstörungen mit hoher Sicherheit ausgeschlossen werden soll.

Gemäss den gleichen Experten gilt das Resultat der elektrophysiologischen Untersuchung als diagnostisch bei

- Sinusbradykardie und Nachweis einer stark verlängerten Sinusknoten-Erholungszeit (SNRT >2 Sekunden);
- bifaszikulärem Block und einem HV-Intervall von >100 ms und/oder einem His-Pur-

- kinje-Block 2. oder 3. Grades während Vorhofstimulation (incremental atrial pacing);
- höhergradigem His-Purkinje-Block unter Ajmalin, Procainamid oder Disopyramid;
- induzierbaren monomorphen Kammer-tachykardien bei St.n. Myokardinfarkt;
- ventrikulärer Tachyarrhythmie bei arrhythmogenem rechtem Ventrikel;
- Auslösen von raschen supraventrikulären Tachykardien, die Hypotension oder Symptome reproduzieren.

Umstritten ist die Bedeutung eines HV-Intervall >70 aber <100 ms sowie die Signifikanz induzierter polymorpher Kammertachykardien oder Kammerflimmern bei Patienten mit ischämischer Herzkrankheit oder dilatativer Kardiomyopathie.

Therapie rhythmogener Synkopen

Rhythmusstörungen sind häufig Ausdruck einer organischen Störung. Wesentlicher Teil der Behandlung bilden deshalb genaue Diagnostik und effektive Therapie der zugrundeliegenden Herzerkrankung. Bei Patienten mit koronarer Kardiopathie kann die Revaskularisation mittels Katheterdilatation und Stent-Einlage oder Bypassoperation das Auftreten von Rhythmusstörungen günstig beeinflussen.

Schliesslich sollte eine mögliche medikamentöse Ursache für Rhythmusstörungen ausgeschlossen werden. Verschiedenste Arzneien verlängern die QT-Zeit und führen zu Kammer-tachykardien (Torsades de pointes).

Kranker Sinusknoten und Tachy-Bradycardie-Syndrom: Die Implantation eines **permanenten Herzschrittmachers** ist hier effektiv bezüglich Symptome. Das Überleben wird allerdings nicht wesentlich verlängert. Neuere Daten zeigen, dass die sogenannte physiologische Stimulation mit Zweikammersystemen (DDD) bessere Resultate als die Behandlung mit den weniger kostspieligen Einkammersystemen (VVI) liefert. Unter DDD-Stimulation treten weniger Vorhofflimmern und damit weniger kardiale Embolien auf [3].

AV-Blockierungen: Die Implantation eines **Herzschrittmachers** (meist ein Zweikammersystem) verhindert wirksam das Auftreten von Synkopen und verlängert das Überleben.

Paroxysmale supraventrikuläre Tachykardien: Verschiedene **Medikamente** wie Beta-blocker oder Antiarrhythmika der Klasse I C (wie Propafenon) oder III (Amiodaron, Sotalol) vermindern Dauer und Häufigkeit von Tachykardieanfällen. Ob diese Wirkstoffe in der Langzeitbehandlung beispielsweise von Knotentachykardien Synkopen verhindern können, ist wissenschaftlich nicht belegt.

Demgegenüber gelingt eine kurative Behandlung von Patienten mit AV-Knoten-Tachykardien und WPW-Syndrom mittels **Katheter-**

ablation sehr häufig [3]. Für die Ablation eignen sich auch gewisse Formen von Vorhofflimmern und Flattern.

Kammertachykardien: Bei normaler oder nur wenig beeinträchtigter Herzfunktion werden **Antiarrhythmika** der Klasse III wie Sotalol oder Amiodaron eingesetzt. Die **Katheterablation** ist bestimmten Formen der Kammer tachykardie (wie die Tachykardie ausgehend vom rechtsventrikulären Ausflusstrakt) vorbehalten. Umstritten bleibt die Indikation zum Einbau des implantierbaren **Defibrillators (ICD) / Antitachykardieschrittmachers**. Nach dem gegenwärtigen Stand des Wissens sind es die Patienten mit schlechter linksventrikulärer Funktion und nicht anhaltenden oder anhaltenden Kammertachykardien, die nach Einbau eines ICD weniger Synkopen erleiden und länger leben [3].

Psychiatrische Erkrankungen und Störungen des Bewusstseins

Im vorangehenden Abschnitt über vasovagale Synkopen wurde dargelegt, wie Personen in Angst-auslösenden Situationen, denen sie nicht ausweichen können, mit einer Synkope reagieren. Diese Personen leiden nicht an einer chronischen psychischen Störung. Im Unterschied dazu wird in diesem Abschnitt untersucht, wieweit psychiatrische Erkrankungen Ursache von Synkope-ähnlichen Anfällen sein können.

Definition und Pathogenese

Anfallsartige Störungen des Bewusstseins werden gehäuft bei jüngeren Patienten mit Angststörungen (DSM IV F 41.0, F 40.2) oder Panik Attacken, bei Patienten mit Konversionsstörungen (DSM IV F 44.x), Somatisationsstörungen (DSM IV F 45.0), bei Depression und schliesslich bei Alkohol- und Drogenabusus beobachtet [2].

Eine spezielle Form der **Angststörungen** ist die sogenannte Blut-Verletzungs-Phobie (**blood-injury-phobia**, DSM IV F 40.2). Die Betroffenen fallen auf durch Synkopen bei der Blutspende, auf dem Zahnarztstuhl oder bei medizinischer Instrumentation wie Einlage eines Venenkatheters. Die Auswertungen verschiedenster Fragebogen (Mutilation Questionnaire, Medical Fear Survey, Medical Avoidance Survey, Spielberger Anxiety Trait Questionnaire) weisen darauf hin, dass die Unterdrückung von Angst an der Entstehung einer Synkope in diesen Situationen beteiligt ist. Messungen biologischer Parameter zeigen, dass die Pathophysiologie weitgehend derjenigen der vasovagalen Synkope entspricht. Die psychometrische Methode kann beim einzelnen Patienten aber nicht erklären,

warum die Blut-Verletzungs-Phobie aufgetreten ist. Die Beobachtungen von Engel zur vasovagalen Synkope führen hier weiter [1].

Schwere **Panik-Attacken** (DSM IV F 41.0) können Störungen des Bewusstseins auslösen.

Konversionsstörungen werden gemäss DSM IV von der **Somatisationsstörung** getrennt. Früher sprach man in diesem Bereich von Hysterie.

Verlässliche Zahlen zur Häufigkeit der konversionsneurotischen sogenannten Synkope sind nicht erhältlich.

In einer Gruppe von 163 Patienten, bei denen trotz ausgedehnter medizinischer Untersuchungen die Ursache kurzdauernder Störungen des Bewusstseins unklar blieb, erfüllten 2% die Kriterien einer Somatisationsstörung im «Diagnostic Interview Schedule» [4]. In der gleichen Studie waren Angststörungen in 14%, speziell Panikattacken in 7%, schwere Depression in 12%, Alkoholabusus in 9% und Drogenabusus in 1% gemäss DIS nachzuweisen.

Damit war nicht bewiesen, dass die psychiatrische Diagnose die Bewusstseinsstörung erklärte, da auch bei Patienten mit kardialen Synkopen u.a. Angststörungen fassbar waren.

In der neurologischen Literatur werden sog. **psychogene Synkopen** beschrieben. Die Abgrenzung gegenüber der Epilepsie gelingt, wenn sich während des Anfalles in der EEG-, EKG-, Blutdruck-Überwachung und auch im begleitenden Doppler der Hirngefässe keine wesentlichen Abweichungen von der Norm finden (vgl. das Kapitel «Neurologische Aspekte von Synkopen», Swiss Medical Forum Heft Nr. 19).

Untersuchungsgang

Ergeben sich aus gründlicher Anamnese, Körperstatus und Ruhe-EKG keine Hinweise für eine somatische Ursache und sind die Umstände nicht typisch für eine vasovagale Synkope, so kann ein strukturiertes Interview Hinweise darauf geben ob eine Angststörung, ob Panikattacken, eine Konversions- oder Somatisationsstörung, eine Depression vorliegen könnten. Dabei ist auch nach Alkohol oder Drogenabusus zu fragen.

Nach Kapoor et al. weisen vor allem häufige synkopale Anfälle mit ausgeprägten Prodromi und unspezifische Symptome (die in verschiedenen Organsystemen lokalisiert scheinen) auf eine psychiatrische Genese des Anfallsleidens hin [4].

Therapie und Prognose

Stellt sich als Ursache rezidivierender Synkopen eine psychische Erkrankung heraus, so richtet sich die Behandlung nach den üblichen Richtlinien. Über den Erfolg **psychotherapeutischer Behandlungen** bei Patienten mit Synkopen wird in der Literatur in Fallbeobachtungen berichtet.

Trizyklische Antidepressiva und **Benzodiazepine** scheinen bei Panikattacken auch das Symptom Synkope günstig zu beeinflussen. In der oben erwähnten Studie von Kapoor et al. wird eine Nachkontrolle nach einem Jahr er-

wähnt [4]. Alle 414 Patienten mit Synkopen wurden in eine Gruppe mit und eine Gruppe ohne psychiatrische Probleme eingeteilt; dies unabhängig davon, ob eine somatische Ursache für die Anfälle vorlag oder nicht. Patienten mit psychischen Problemen hatten mehr Synkopen-Rezidive, wobei mehrere psychiatrische Diagnosen beim gleichen Patienten mit häufigeren Anfällen vergesellschaftet waren.

Im Gegensatz zur erhöhten Mortalität in der Gruppe mit kardialen Störungen ereignete sich in der Gruppe ohne somatisches Leiden mit alleinigen psychischen Problemen (wie Angst-, Somatisations-, Konversionsstörung und Depression) kein Todesfall. Ausnahmen waren Alkohol- und Drogenpatienten. Die Mehrzahl der Patienten mit psychischen Leiden als Ursache rezidivierender Synkopen scheint quo ad vitam eine günstige Prognose zu haben. Bei erfolgreicher Behandlung der psychischen Störung sollten auch die Anfälle mit Bewusstlosigkeit verschwinden.

Quintessenz

- Die vasovagale (oder neurokardiogene Synkope) hat eine gute Prognose. Meist genügen eingehende Information und Beratung, um Rezidive zu vermeiden.
- Die kardiale Synkope hat ohne Behandlung eine schlechte Prognose. Bei Patienten mit (vermuteter) Herzerkrankung sind deshalb eingehende, u.U. auch invasive Untersuchungen angezeigt.
- Bei anfallsweise und häufig auftretender Störung des Bewusstseins muss an ein psychiatrisches Leiden gedacht werden. Ursächlich in Frage kommen vorwiegend Panikattacken, Somatisierungsstörungen und Depression.

Literatur

- 1 Engel GL. Vasodepressor Syncope. In: Engel GL. Fainting, Second Ed. Springfield Illinois USA, Charles C Thomas: 1962. S. 7–26.
- 2 Linzer M, Yang EH, Estes NM, Wang P, Vorperian VR, Kapoor WN, for the Clinical Efficacy Assessment Project of the American College of Physicians: Diagnosing Syncope Part 1: Value of History, Physical Examination, and Electrocardiography. *Ann Intern Med* 1997;126:989–96. Part 2: Unexplained Syncope. *Ann Intern Med* 1997;127:76–86.
- 3 Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. Task Force on Syncope, European Society of Cardiology. *European Heart Journal* 2001;22:1256–306.
- 4 Kapoor WN, Fortunato M, Hanusa H, Schulberg HC. Psychiatric Illnesses in Patients with Syncope. *Am J Med* 1995;99:505–12.