

Kurzdauernde Bewusstlosigkeit (Synkopen)

Teil 1: Einführung und Abklärungsgang bei Synkopen

C. Cottier

Eingrenzung des Themas

Neue Methoden (wie Kipptischtest, implantierbare Langzeit-EKG – Geräte oder die invasive elektrophysiologische Untersuchung des Herzens) haben in den letzten Jahren wesentliche Fortschritte in der Evaluation synkopaler Anfälle gebracht. Die Fülle der Publikationen ist schwierig zu überblicken.

Die kürzlich publizierten «**Guidelines on Management (Diagnosis and Treatment) of Syncope**» im «European Heart Journal» richten sich an den Kardiologen [1]. Einige Jahre zurück liegt die Herausgabe des allgemeinen gültigen Textes **Clinical Guidelines Diagnosis Syncope** des «American College of Physicians» oder des Sammelhefts Synkope der Therapeutischen Umschau [2, 3].

Der folgende Text richtet sich in erster Linie an Ärzte und Ärztinnen, die in der ambulanten oder stationären Grundversorgung tätig sind. Die für diesen Bereich wesentlichen Erkenntnisse der letzten 3–5 Jahre werden zusammengefasst. Das Hauptgewicht liegt auf der Erstbeurteilung des Patienten, der sich wegen einer neu oder kürzlich aufgetretenen Synkope in ärztliche Behandlung begibt. Differentialdiagnose sowie neuere Daten aus kardiologischen und neurologischen Studien werden soweit dargestellt, wie sie notwendige Grundlage für die Zusammenarbeit zwischen Grundversorger und Spezialisten darstellen.

Schwerpunkte sind dabei der Abklärungsgang bei kurzdauernder Bewusstlosigkeit, die vasovagale Synkope, neurologische Aspekte synkopaler Anfälle und Rhythmusstörungen.

Definition

Die kurzdauernde Bewusstlosigkeit manifestiert sich häufig in Form der Synkope. Mitunter schwierig von der Synkope abzugrenzen sind Hypoglykämie, epileptische Anfälle, transiente ischämische Attacken, Kataplexie wie auch psychogene «Synkopen» bei Somatisierung.

Als Synkope definiert wird ein vorübergehender Verlust des Bewusstseins und des für die aufrechte Stellung notwendigen Muskeltonus [4]. Die Synkope führt deshalb häufig zu einem

Sturz. Die Erholung verläuft spontan, vollständig und meist auch rasch. Dabei stellt die Synkope keine Krankheit sondern ein unspezifisches Symptom für ein grosses Spektrum von möglichen Störungen dar, die zu einer vorübergehenden kritischen Drosselung der Hirndurchblutung führen.

Epidemiologie

Die Synkope ist ein häufiges Symptom. Bis zu einem Drittel der jüngeren Erwachsenen geben an, eine kurzdauernde Bewusstlosigkeit durchgemacht zu haben. Die Inzidenz der Synkope nimmt mit dem Alter zu. So traten über eine Periode von 10 Jahren bei >70jährigen in 23% eine Synkope auf. Die Mehrheit der Patienten suchen keine medizinische Hilfe. In Notfallstationen wurden 3–5% aller Patienten wegen einer Synkope behandelt. Bei Hospitalisierten war in 1–3% eine Synkope Grund für die Aufnahme gewesen [3].

Kapoor et al. untersuchten prospektiv die Rezidivrate bezüglich Synkope während einer Beobachtungszeit von 30 Monaten [5]. Ein bis mehrere Rezidive traten bei Patienten mit Synkope unklarer Ätiologie in 43%, bei kardialer Ursache in 31% und bei nicht kardialer Ursache in 36% auf. Im gleichen Patientengut betrug die Mortalität 6% bei Synkopen unklarer Ätiologie, 30% bei Synkope kardialer Ursache und 12% bei Synkopen nicht kardialer Genese.

Differentialdiagnose und Klassifikation

Die Synkope nicht kardialer Ursache hat, wie oben dargestellt, eine gute Prognose. Bei kardialen Erkrankungen geht die Synkope dagegen mit einer hohen Mortalität einher.

Tabelle 1 zeigt eine Übersicht der Störungen, die zum Symptom der Synkope führen können. Der Tabelle liegen Daten aus 5 Studien zugrunde, die nicht aus spezialisierten Kliniken stammen und deshalb ein wenig selektioniertes Krankengut beschreiben [2].

In eine erste Gruppe fallen **Störungen der Kreislaufsteuerung**. Betroffen ist der Regelkreis oder Reflexbogen, der die Barorezeptoren

der Gefässe und des Herzens, afferente Nervenleitungen zum Hirnstamm, das Vasomotorzentrum und efferente Nervenleitungen zu Herz und Gefässen umfasst. Gemeinsam ist diesen Störungen, dass Blutdruckabfall und/oder Bradykardie zur Synkope führen.

Die **vasovagale Synkope** (auch neurokardiogene Synkope genannt) tritt meistens bei <60jährigen auf. Als **situative Synkopen** werden Anfälle mit kurzdauernder Bewusstlosigkeit bezeichnet, die während Husten,

Schlucken, Miktion oder Defäkation auftreten. Um eine Störung des neurokardiogenen Regelkreises handelt es sich auch beim **Karotissinus-Syndrom** des älteren Menschen; afferente Signale aus den Barorezeptoren der grossen Gefässe lösen reflektorisch Vasodilatation und/oder Bradykardie/Asystolie aus. In Einzelfällen sind Neuralgien im Hals-Kopfbereich als Ursachen von Synkopen beschrieben worden. Eine zweite Gruppe fasst weitere nicht kardiale Ursachen der Synkopen zusammen: Die **orthostatische Hypotension** kann Folge altersbedingter Veränderungen des Kreislaufs sein und zeigt sich insbesondere als postprandiale Hypotension. Sie tritt auf bei peripherer Neuropathie wegen Diabetes mellitus, Urämie, Amyloidose, Prophyrrie, und wird beim Morbus Parkinson und anderen ZNS-Erkrankungen beobachtet. Die auffallende Neigung zu Stürzen und Synkopen bei Betagten mit Infekten ist wahrscheinlich über eine orthostatische Hypotension zu erklären.

Gelegentlich führen akute **Blutungen**, wie eine asymptomatische Ulkusblutung im Magen-Darmtrakt zur Synkope.

Neurologische Erkrankungen wie transiente ischämische Attacken im Vertebralisgebiet, extrinsische Kompression der Arteria vertebralis, das Subclavian-Steal-Syndrom, aber auch bestimmte Formen epileptischer Anfälle (atone Anfälle, Temporallappenepilepsie) können eine Synkope auslösen.

Medikamentöse Ursachen für Synkopen umfassen Pharmaka, die mit Wirkung an Herz und Gefässen oder im Gehirn den Blutdruck oder die Herzfrequenz senken. Zu erwähnen sind hier Diuretika, ACE-Hemmer, Kalziumantagonisten und Betablocker. Häufig verstärken diese Medikamente eine orthostatische Hypotension.

Auch Antiarrhythmika wie Chinidin können, besonders in der Interaktion mit Makrolid-Antibiotika, Cisaprid oder Antihistaminika über Kammertachykardien (Torsades de pointes) Synkopen auslösen.

Die Gruppe der **organischen Herzerkrankungen** ist bedeutsam, da die Synkope hier wegen des plötzlichen Herztodes mit einer hohen Mortalität vergesellschaftet ist. Degenerative Leiden und koronare Herzkrankheit werden vorwiegend bei >60jährigen beobachtet. Kardiomyopathie und angeborene Reizleitungsstörungen sind bei jüngeren Patienten häufiger. Bei **Aortenstenose** und **hypertropher obstruktiver Kardiomyopathie** ist der Ausfluss des Blutes aus dem linken Ventrikel beeinträchtigt. Der hohe Druck im Herzen kann über die Aktivierung von Mechanorezeptoren reflektorisch zu Hypotension und Bradykardie/Asystolie führen.

Im akuten **Myokardinfarkt**, bei **Myokarditis** und **Kardiomyopathie** kann die stark einge-

Tabelle 1. Differentialdiagnose der Synkope.

Nicht kardiale Ursachen	Prävalenz (Bereich)
Neurogen	
Vasovagal	18% (8–37)
Situativ	5% (1–8)
Husten	
Schlucken	
Miktion	
Defäkation	
Andere	1% (0–4)
Karotissinus-Syndrom	
Neuralgie	
Orthostatische Hypotension	8% (4–10)
Neurologische Erkrankungen	10% (3–32)
Migräne	
Transiente ischämische Attacke	
Epilepsie	
Subclavian-Steal-Syndrom	
Medikamente	3% (1–7)
Psychiatrisches Leiden	2% (1–7)
Kardiale Ursachen	
Organische Herzerkrankung	4% (1–8)
Aortenstenose	
Hypertrophe Kardiomyopathie	
Lungenembolie	
Pulmonalarterielle Hypertonie	
Myxom	
Myokardinfarkt, koronare Ischämie	
Perikardtamponade	
Aortendissektion	
Arrhythmien	14% (4–38)
Bradyarrhythmie	
Kranker Sinusknoten	
Atrioventrikulärer Block Grad II und III	
Herzschrittmacher-Dysfunktion	
Medikamentennebenwirkung	
Tachyarrhythmie	
Kammertachykardie, Torsades de pointes	
Supraventrikuläre Tachykardie	
Unklare Ursache	34% (13–41)

Tabelle 2. Wesentliche Elemente der Anamnese bei Synkope.

Auslöser und Begleitumstände

Tritt die Synkope in einem engen Raum mit Gedränge, nach langem Stehen, unter starker psychischer Belastung, bei Angst, nach Schlafentzug, im Hungerzustand oder bei medizinischer Instrumentation oder Blutentnahme auf, so ist ein vasovagaler Mechanismus wahrscheinlich.

Eine situative Synkope ist anzunehmen, wenn diese während/unmittelbar nach Miktion, Defäkation, bei starkem Husten, wiederholt beim Schlucken auftritt.

Eine Synkope bei Drehen des Kopfes oder beim Rasieren lassen an ein Karotissinus-Syndrom oder nach Krafteinsatz der Arme an ein Subclavian-Steal-Syndrom denken.

Eine Synkope nach reichlichem Essen und Alkohol beim älteren Menschen spricht für eine postprandiale Hypotension.

Tritt die Synkope bei körperlicher Belastung auf, ist an eine organische Herzerkrankung wie hypertrophe Kardiomyopathie, Aortenstenose, Myokarditis zu denken. Synkopen nach Belastung sind eher neurokardiogener Ursache.

Schlafentzug, Nikotin, Koffein und Stress können tachykarde Rhythmusstörungen bei AV-Knotentachykardie und WPW-Syndrom auslösen. Vagusmanöver vermögen tachykarde Palpitationen zu unterbrechen.

Ein klarer zeitlicher Zusammenhang mit Einnahme oder Dosisänderung gibt Hinweise auf Medikamente als Ursache.

Situationen, welche die Entstehung venöser Thromben begünstigen (Tumorkrankheit, postoperative Phase), lassen an Lungenembolie denken.

Prodromi

Geht der Synkope Nausea, kaltes Schwitzen oder ein Wärmegefühl, Brechreiz, Gähnen, muskuläre Schwäche voraus, bestehen abdominale Beschwerden, Hyperventilation, Einschränkung des Bewusstseins und des Sehvermögens (Tunnel-, Grausehen) und Hörverlust, so spricht dies für ein vasovagales Geschehen.

Treten in den ersten Minuten nach dem Aufstehen Schwindel ohne Nausea, muskuläre Schwäche, Bewusstseins- und Hörstörung, eingeschränktes Sehvermögen auf, so liegt wahrscheinlich eine orthostatische Hypotension vor.

Völliges Fehlen von Prodromi spricht für kardiale Synkopen wegen Bradyarrhythmie (wie Asystolie bei AV-Block, kranker Sinusknoten). Der Synkope können auch über Sekunden bis Minuten dauernde Schwindelanfälle vorausgehen.

Prodromi mit paroxysmalem Schwindel, Dyspnoe, thorakalem Druck oder tachykarden Palpitationen (Herzrasen) sind Hinweise für Tachyarrhythmien wie AV-Knotentachykardie oder WPW-Syndrom.

Thoraxschmerzen und Dyspnoe deuten auf eine Myokardischämie.

Gesichts- und Halsschmerzen deuten auf eine Neuralgie

Zeichen während der Synkope

Tonisch klonische Zuckungen können wegen einer längerdauernden Asystolie auch bei vasovagaler Synkope auftreten und sprechen nicht obligat für eine Epilepsie.

Für psychogene Synkopen sprechen langsamer Sturz, geplanter Ablauf, Auffangbewegungen, variable motorische Phänomene, wechselnde Haltung, regellose Begleitbewegungen, «wilde» Bewegungen, Automatismen und um sich Schlagen, Keuchen, Hyperventilation, geschlossene Augen, dabei normale Gesichtsfarbe, Puls und Blutdruck, dann bunter Fahrplan, Anfallsdauer Minuten bis Stunden, Erwachen wie aus dem Schlaf.

Erholungsphase

Eine mehr als 15 Minuten andauernde Bewusstseinstrübung spricht gegen eine Synkope, ebenso Zungenbiss, Urin- und Stuhlabgang.

Vasovagale Synkopen können langanhaltende Nausea und Schwäche bewirken.

Fokale neurologische Ausfälle, Gleichgewichtsstörungen, Seh- und Hörstörungen und Schwäche der Beine sprechen für Durchblutungsstörungen im Stromgebiet der A. basilaris.

Bedeutsame Verletzungen sprechen für kardiale Synkopen.

schränkte Pumpleistung des Herzens Ursache von kurzdauernder Bewusstlosigkeit sein. Synkopen sind bei schwerer **Lungenembolie**, Myxom, Aortendissektion oder Perikardtampnade bekannt.

Bradyarrhythmien wie der AV-Block III oder der kranke Sinusknoten sind oft Ausdruck degenerativer Herzerkrankungen. Sie treten aber auch bei ischämischer Kardiopathie, Myokarditis oder als Medikamentennebenwirkung auf. Beim Träger eines Herzschrittmachers ist an die Dysfunktion des Systems zu denken.

Tachyarrhythmien wie Kammertachykardien oder supraventrikuläre Tachykardien sind oft Folge einer organischen Herzerkrankung. Gelegentlich lässt sich beim jungen Patienten keine Kardiopathie finden.

Angeborene Störungen der Reizleitung wie das Wolff-Parkinson-White(WPW)- oder das Lown-Ganong-Levine(LGL)-Syndrom sowie das Syndrom der langen QT-Zeit sind weitere Ursachen für Synkopen.

In die Gruppe der **Synkopen unklarer Ursache** werden diejenigen Patienten eingeteilt, bei denen auch nach den geeigneten medizinischen Untersuchungen die Ursache der Synkope ungeklärt ist. Wie aus der Tabelle 1 ersichtlich, blieben ein Drittel der Synkopen ungeklärt. Die Daten stammen aus den Jahren 1984–1990. Neuere Publikationen zeigen, dass mit dem vermehrten Einsatz des Kipptisches, des Karotissinus-Tests und elektrophysiologischer Untersuchungen am Herzen der Anteil dieser Gruppe kleiner geworden ist [4].

Nicht synkopale **Störungen**, die häufig **falsch als Synkopen** bezeichnet werden, sind metabolische Störungen (Hypoglykämie, Hypoxie, Hyperventilation mit Hyperkapnie) und Intoxikationen. Epileptische Anfälle sind ebenfalls von Synkopen abzugrenzen. Synkope ähnliche Zustände aber ohne Verlust des Bewusstseins sind **Drop Attacks**, transiente ischämische Attacken ausgehend von Erkrankungen der Arteriae carotides sowie bestimmte Schwindelzustände.

Psychiatrische Erkrankungen wie Angststörungen und Panikattacken, Konversions- und Somatisationsstörungen, Kataplexie werden in neueren Publikationen nicht mehr unter die Synkopen eingereiht, da meist kein Verlust des Bewusstseins vorliegt.

Abklärungsgang bei Synkope

Die Arbeitsinstrumente des Arztes in der Abklärung der Synkope sind in erster Linie Anamnese, körperliche Untersuchung und Ruhe-EKG. Anamnese und Körperstatus allein führen gemäss Angaben aus 6 Publikationen in 45% (32–74%) zu einer klaren Diagnose [2]. In weiteren 8% liefern sie wesentliche Hinweise auf

eine zugrundeliegende Störung, die durch Zusatzuntersuchungen nachweisbar ist.

Die folgende Darstellung stützt sich u.a. auf die Empfehlungen der **Task Force** der europäischen Kardiologischen Gesellschaft: **Guidelines on Management (Diagnosis and Treatment) of Syncope** [1].

Anamnese

Dem Untersucher sollten die für die verschiedenen Ursachen der Synkope typischen **Auslöser** und **Begleitumstände**, die **Prodromi** und die Merkmale der **Erholungsphase** geläufig sein. Vergleiche dazu Tabelle 2. Insbesondere die in den Sekunden oder Minuten vor der Synkope auftretenden Phänomene und der Zustand in der Erholungsphase sind genau zu protokollieren.

Die Kenntnis **vorbestehender Krankheiten** und **medizinischer Eingriffe** ist wichtig. Zu fragen ist nach rezidivierenden Synkopen und präsynkopalen Zuständen; Herzerkrankungen mit Herzinsuffizienz, Hinweise für Myokardischämie; St.n. Bypass-Operation oder Koronardilatation und Stenteinlage, Kardiomyopathie, Herzklappenerkrankung, Herzklappenprothese, Rhythmusstörungen und Herzschrittmacher. Bedeutsam sind weiter arterielle Hypertonie, Diabetes mellitus, chronische Lungenerkrankung mit Cor pulmonale, Schlafapnoe-Syndrom und St.n. Lungenembolien, weiter zerebrovaskuläre Insulte, transiente ischämische Attacken und Epilepsie.

Beim älteren Menschen ist rezidivierenden Infekten besonders der Harnwege, Flüssigkeitsverlust über den Darm, Hinweisen für Magen-Darm-Blutungen und Ulkusleiden nachzugehen. Zu fragen ist schliesslich nach schweren Systemerkrankungen wie Tumorleiden, nach einer psychiatrischen Behandlung oder nach Alkohol- oder Drogenabusus oder einer Intoxikation.

Die eingenommenen **Medikamente** werden notiert. Diuretika, Kalziumantagonisten, ACE-Hemmer, Nitrate, Betablocker, Antiarrhythmika, Benzodiazepine, Neuroleptika, Antiepileptika können Synkopen begünstigen.

In der **Familienanamnese** ist nach plötzlichem Herztod und kardialen Eingriffen im Alter <60 Jahren zu fragen.

Die italienische Forschergruppe um Alboni und Brignole hat bei 141 Patienten prospektiv untersucht, wie zuverlässig die Anamnese eine Unterscheidung in kardiale oder nicht kardiale Ursache der Synkope erlaubt [6]. Die Resultate waren eher ernüchternd. Für kardiale Ursachen sprachen höheres Alter und Hinweise für vorbestehende Herzerkrankung, weiter das Auftreten der Synkope im Liegen oder bei körperlicher Anstrengung. Für vasovagale Synkope sprachen, wenn die ersten synkopalen Anfälle mehrere Jahre zurücklagen oder schon

im Jugendalter aufgetreten waren sowie auch die Tatsache häufiger Synkopen; weiter bestimmte Umstände wie Gedränge, langes Stehen, Synkope nach dem Essen, Synkope im Stehen. Keine Unterscheidung zwischen kardialer Ursache und vasovagaler Synkope erlaubten insbesondere Vorliegen oder Fehlen sowie Dauer von Prodromi, die Einnahme kardiovaskulär wirksamer Medikamente, das Auftreten von Krampfanfällen, Inkontinenz oder die Dauer der Bewusstlosigkeit und der Erholungsphase.

Diese Resultate bedürfen der Bestätigung durch andere Untersucher.

Körperliche Untersuchung

Besonders zu beachten sind Blutdruck liegend und stehend über 1–5 Minuten unter gleichzeitiger Erfassung der Herzfrequenz und allfälliger Symptome zerebraler Minderperfusion. Eine orthostatische Hypotension liegt bei Abfall des systolischen Blutdrucks >20 mm Hg vor. Der Blutdruck ist an beiden Oberarmen zu messen. Erfasst werden weiter Atemfrequenz, Zeichen für Links- oder/und Rechtsherzinsuffizienz wie pulmonale Rasselgeräusche, erhöhter Halsvenendruck oder positiver hepatojugulärer Reflux, 3. Herzton. Bestehen Hinweise für ein Herzvitium, für eine peripher arterielle Verschlusskrankheit oder eine chronisch obstruktive Lungenerkrankung? Lassen sich ein neurologisches fokales Defizit, ein M. Parkinson fassen? Bestehen Strömungsgeräusche der extrakraniellen zerebralen Arterien, Hinweise für eine periphere Neuropathie, Anämie, eine Exsikkose?

Ruhe-EKG

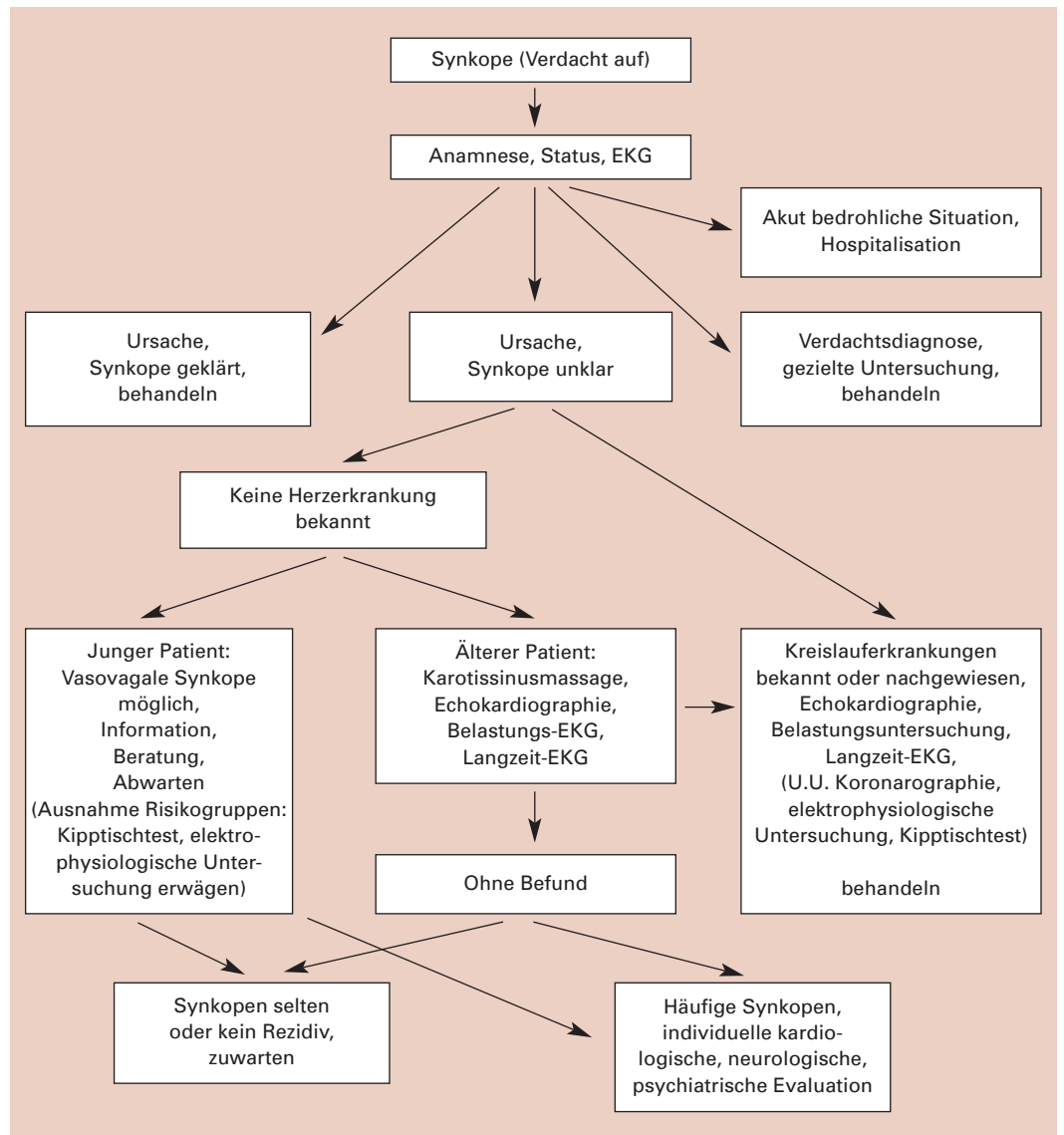
Das 12-Ableitungs-EKG ist insbesondere bei >60jährigen Patienten wertvoll und führt in 5% (2–11%) zu einer Diagnose bezüglich Synkope [2]. Zu beachten sind Zeichen des akuten Infarktes, Bradyarrhythmien wie AV-Block II–III und Sinusstillstand. Selten sind im Ruhe-EKG schon signifikante Tachykardien zu fassen.

Viele EKG-Befunde wie Linkshypertrophie, St.n. Infarkt oder Schenkelblock finden sich auch bei Patienten ohne Synkopen. Beim Jüngeren kann das EKG gelegentlich auf eine Kardiomyopathie, ein WPW- oder LGL-Syndrom, eine lange QT-Zeit hinweisen.

Rationale Abklärung

Auf der Basis der **Guidelines** der **Task Force** der **European Society of Cardiology** empfiehlt sich das in Abbildung 1 skizzierte Vorgehen [1]:
1. Die initiale Untersuchung mittels Anamnese, Status (und EKG) soll 4 Fragen beantworten: Handelt es sich wirklich um eine

Abbildung 1.
Rationale Abklärung bei
(Verdacht auf) Synkope.



- Synkope? Ist die Synkope Ausdruck einer bedrohlichen akuten Erkrankung? Bestehen Hinweise für eine Herzerkrankung? Kann eine klare Verdachtsdiagnose gestellt werden?
- Bestehen Hinweise für eine bedrohliche Erkrankung wie akuter Myokardinfarkt, Lungenembolie, schwere gastrointestinale Blutung, so wird der Patient umgehend hospitalisiert.
 - Ergibt die initiale Beurteilung eine klare Verdachtsdiagnose, so erfolgen die weiteren Untersuchungen gezielt. Als Beispiel dient hier der klinische Verdacht auf eine Aortenstenose, der als nächster Schritt zur Echokardiographie und u.U. zur Bestätigung der Diagnose führt.
 - Beim jüngeren Patienten mit Verdacht auf neurokardiogene Synkope (vasovagale Synkope) kann auf weitere Untersuchungen verzichtet werden. Eine Ausnahme bilden

- Leute aus Risikoberufen wie Piloten, Chauffeure, bei denen u.a. ein Kipptischtest angezeigt sein kann.
- Der Patient mit bekannter organischer Herzerkrankung soll im Blick auf die schlechte Prognose eingehend mittels Echokardiographie, Belastungs-EKG, 24-Stunden-EKG oder Aktivierungs-EKG untersucht werden. Oftmals sind invasive Techniken wie Koronarangiographie und elektrophysiologische Abklärung angezeigt.
 - Beim jüngeren Patienten mit unklarer Synkope entscheiden Häufigkeit und Begleitumstände, ob eine kardiale Abklärung oder der Nachweis einer neurokardiogenen Synkope auf dem Kipptisch indiziert sind.
 - bleibt die Synkope unklar, wird beim älteren Patienten eine Herzkrankheit und ein Karotissinus-Syndrom gesucht/ausgeschlossen (Echokardiographie, u.U. Holter-EKG, Patienten aktiviertes Langzeit-EKG, Bela-

Quintessenz

- Die Synkope ist ein unspezifisches Symptom für ein grosses Spektrum möglicher Störungen.
- In rund der Hälfte der Betroffenen kann die Ursache der Synkope allein mittels Anamnese, Status und Ruhe-EKG geklärt werden.
- Voraussetzung für den sinnvollen Einsatz diagnostischer Mittel ist die Kenntnis der Pathophysiologie und ein gut geplantes, schrittweises diagnostisches Vorgehen.
- Voraussetzung für die effektive diagnostische Arbeit ist eine eingespielte Zusammenarbeit zwischen Grundversorger, Kardiologe, Neurologe und Psychiater.

- stungs-EKG, Karotissinusmanöver). Ohne Hinweise für eine organische Herzerkrankung oder Karotissinus-Syndrom kann bei seltenen Synkopen zugewartet werden.
8. Ergeben die Abklärungen kein klares Resultat, sind, nach Vertiefung der Anamnese (und vorausgesetzt, dass Laboruntersuchungen zu hämatologischen Parametern, Nierenfunktion, Elektrolyte oder Blutzucker normale Werte zeigten) u.U. neurologische oder psychiatrische Untersuchungen angezeigt.

Im Kapitel «Vasovagale Synkope» (Seite 437) folgen eingehendere Angaben zu den Untersuchungsmethoden Kipptischtest und Karotissinusmassage, im Kapitel «Rhythmogene Synkopen» Erläuterungen zum Patienten aktivierten Langzeit-EKG (*event – recorder*), zum implantierbaren Langzeit-EKG und zur invasiven elektrophysiologischen Untersuchung.

Ausschau

Der betagte Patient mit Synkope

Die Zunahme älterer polymorbider Patienten führt dazu, dass die in der Grundversorgung

tätigen Ärzte und Ärztinnen sich vermehrt mit Synkopen beschäftigen müssen. Ein vertieftes Wissen um pathophysiologische Zusammenhänge ist Voraussetzung dafür, dass in dieser Patientengruppe das richtige Mass in der Anwendung technischer Untersuchungen gefunden wird.

Zusammenarbeit zwischen Grundversorger und Spezialisten

In der Regel sucht der Patient mit einer erstmaligen kurzen Bewusstseinsstörung seinen Hausarzt auf. Die Bedeutung von Anamnese, Körperstatus und Ruhe-EKG in der Abklärung der Synkope unterstreicht, wie wichtig die diagnostische Arbeit des Grundversorgers ist.

Bleibt die Ursache einer Synkope unklar, stellt sich die Frage nach der effektivsten, auch kosteneffektivsten Weise des weiteren Vorgehens. Sollten auch bei uns sogenannte *Syncope Units* eingerichtet werden? Oder ist die Absprache im gewohnten und eingespielten Netz der Zuweiser (Grundversorger-Kardiologe – Neurologe – Psychiater) effektiver?

Diese Fragestellung könnte an einer universitären Poliklinik wissenschaftlich untersucht werden.

Angebot und Einsatz diagnostischer Methoden

In der Schweiz besteht (mit Ausnahme der Kipptischuntersuchung) ein genügendes Angebot bezüglich kardiologischer und neurologischer Untersuchungsmethoden. Die Probleme liegen eher in folgenden Bereichen: einerseits ist ein diagnostischer Nihilismus zu beobachten («es ist ja sowieso eine vasovagale Synkope ...»). Dieser führt dazu, dass seltene Erkrankungen bei Jüngeren nicht erfasst werden. Andererseits kommen nicht selten anstelle einer eingehenden klinischen Untersuchung (Anamnese, Status) zu früh verschiedenste technische Untersuchungen (24-Stunden-EKG, Schädel-CT, EEG) zum Einsatz.

Das Symptom der Synkope wird deshalb ein wichtiges Thema der ärztlichen Fortbildung bleiben.

Literatur

- 1 Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. Task Force on Syncope, European Society of Cardiology. *European Heart Journal* 2001;22:1256-306.
- 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 Synkope. Mechanismen, Diagnostik und Therapie. Kiowski W. Herausgeber. *Therapeutische Umschau* 1997; 54: Heft 3.
- 4 Kapoor WN. Syncope. *N Engl J Med* 2000;343:1856-62.
- 5 Kapoor WN, Peterson J, Wienand HS, Karpf M. Diagnostic and Prognostic Implications of Recurrences in Patients with Syncope. *Am J Med* 1987; 83:700-8.
- 6 Alboni P, Brignole M, Menozzi C, Raviele A, Del Rosso A, Dinelli M, et al. Diagnostic Value of History in Patients with Syncope With or Without Heart Disease. *J Am Coll Card* 2001; 37:1921-8.