

Unerwarteter Aspekt interdisziplinärer Zusammenarbeit bei konvulsiver Synkope

Klaus Gardill^a, Niklas Millauer^b

^a Neurologische Praxis, Bern

^b Kardiologische Gemeinschaftspraxis, Bern

Schlüsselwörter

Konvulsive Synkope – Asystolie – EEG


Zusammenfassung

Die Abklärung von Synkopen ist eine interdisziplinäre Aufgabe. Neben Hausärzten sind bei älteren Patienten hauptsächlich Kardiologen primär involviert. Eine neurologische Abklärung ist insbesondere bei fehlender kardiologischer Ursache oder Beobachtung von motorischen Phänomenen indiziert. Letztere können nicht nur bei epileptischen Anfällen, sondern auch bei Synkopen als Konvulsionen im Rahmen von Enthemmungsphänomenen auf Hirnstammebene auftreten und in eine falsche diagnostische Richtung deuten. Im vorliegenden Fall konnte nach kardiologischer Abklärung ohne erkennbare Ursache rezidivierender Synkopen eine Synkope mit Konvulsionen direkt im EEG beobachtet werden. Neben den typischen EEG-Veränderungen bei aussetzender zerebraler Perfusion konnte im mitregistrierten EKG eine Asystolie bei AV-Block III. Grades dokumentiert und der Patient damit direkt einer effizienten Therapie mit Herzschrittmacher zugeführt werden.

Fallbericht

Ein 70-jähriger Patient mit bis auf eine Hypertonie fehlenden relevanten Vorerkrankungen erlitt seit Ende Dezember 2013 etwa monatlich auftretend insgesamt vier Synkopen. Sie traten jeweils im Stehen bzw. beim Laufen auf, z.T. auch nach Alkoholgenuss. Er selbst berichtete über zweimalige Prodromi in Form von Schwindel, Unwohlsein und Schwarzwerden vor den Augen. Einmalig führte die Synkope zu einem Kopfaufprall mit versorgungsbedürftiger Platzwunde. Besondere motorische Phänomene oder Stigmata bzgl. möglicher epileptischer Anfälle wurden offensichtlich nie beobachtet. Vom Hausarzt wurde zunächst die antihypertensive Therapie in der Annahme einer orthostatischen Genese reduziert. Bei der dann erfolgten kardiologischen Abklärung inkl. transthorakaler Echokardiographie (TTE) und Holter-EKG zeigten sich als relevante Befunde ein intermittierender AV-Block I° nebst einem kompletten Rechtsschenkelblock, ohne jedoch eine eindeutige Ursache der Synkopen belegen zu können. Differentialdiagnostisch diskutiert wurde eine rhythmogene Synkope, und zur Korrelation der Beschwerden mit dem EKG

wurde die Implantation eines subkutan gelegenen Herzmonitors (*loop recorder*) empfohlen.

Vor Planung dieses invasiveren Verfahrens erfolgte eine neurologische Abklärung mit Durchführung eines EEGs, so auch mit der Fragestellung einer epileptischen Genese der Synkopen. Während der EEG-Ableitung mussten dem Patienten zur Reduktion zuvor deutlicher Augenbewegungsartefakte Zellstofftupfer auf den Augen fixiert werden, die innert kurzer Zeit zu einem Panikgefühl führten, das der Patient der EEG-Assistentin mitteilte. Beim sofortigen Wegnehmen der Augentupfer verdrehte er die Augen nach oben und zeigte über mehrere Sekunden tonische Verkrampfungen der Arme. Danach war er sehr rasch wieder normal ansprechbar. Auf Nachfrage erinnerte der Patient lediglich die Panikattacke. Im EEG (Abb. 1 ) entwickelte sich währenddessen aus einer normalen Alpha-Grundaktivität eine diffuse Verlangsamung und schliesslich massive Störung durch Bewegungsartefakte. Das zur Artefakterkennung zeitgleich durchgeführte EKG offenbarte die Ursache der Störung: Hier war eine mindestens 30 Sekunden anhaltende Asystolie nebst persistierenden P-Wellen erkennbar, die sich aus einer Sinustachykardie entwickelte.

Unmittelbar nach der EEG-Ableitung erfolgte eine notfallmässige kardiologische Vorstellung; am gleichen Tag erhielt der Patient unter der Diagnose eines AV-Blocks III. Grades als Ursache der dokumentierten Synkope einen Herzschrittmacher.

Diskussion

Etwa 40% der Bevölkerung erleiden mindestens einmal im Leben eine Synkope [1]. Häufigste Ursache bei älteren Menschen ist die orthostatisch bedingte Hypotonie, daneben Reflexsynkopen («neurokardiogene Synkopen») und kardiale, beispielsweise rhythmogene Synkopen [2]. Demgegenüber sind epileptische Anfälle eher selten anzutreffen, wobei aber gerade motorische Phänomene wie bei der vorliegenden EEG-Ableitung zur Annahme eines epileptischen Anfalls und damit zu differentialdiagnostischer Unsicherheit führen können. Diese tonischen, aber auch myoklonischen, meist eher unregelmässigen Bewegungsmuster dauern meist nur wenige Sekunden an und zeigen nicht die bei epileptischen Anfällen gewöhnlich auftretende Rhythmisierung [3]. Als Ursache nimmt man an, dass die durch Hypoperfusion ausgelöste zerebrale Hypoxie zu einem Wegfall inhibitorischer Mechanismen auf den Hirnstamm führt [4], wohingegen insbesondere symptomatische

Die Autoren haben keine finanziellen oder persönlichen Verbindungen im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.

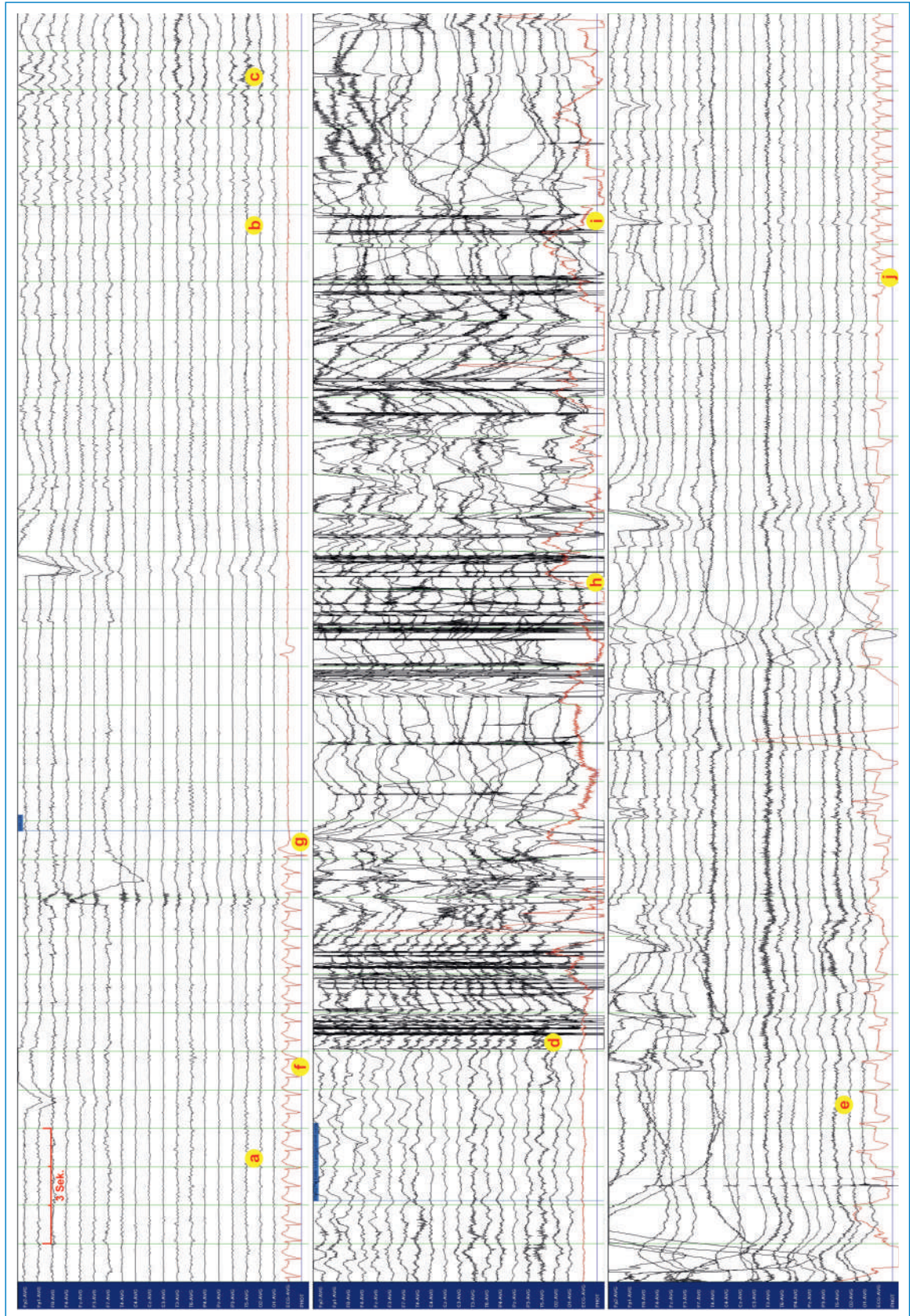


Abbildung 1
 Insgesamt 99 Sekunden kontinuierliche EEG- und EKG-Ableitung. Das EEG ist dargestellt in den üblichen Ableitungsparametern mit den Positionen der 10:20-Elektrodenmontage in Durchschnittsreferenzschaltung (Goldmann-Offner). Das EKG läuft synchron in der untersten Spur (rot). Erläuterungen der Kurven siehe im Text (a–j).

epileptische Anfälle ihren Ursprung direkt im zerebralen Kortex haben.

Bei «Synkopenabklärungen» in der Arztpraxis handelt es sich zumeist um Untersuchungen zwischen den betreffenden Ereignissen, eher selten kann man diese direkt oder beispielsweise auch im EEG beobachten. Im vorliegenden Fall konnte beim Patienten durch die Panikattacke eine Tachykardie ausgelöst werden, die im Verlauf dann zum AV-Block und sekundär zur Asystolie führte. Diese wiederum führte zu einer konvulsiven Synkope. Im EEG konnten die Auswirkungen der zerebralen Hypoperfusion und damit Hypoxie gut beobachtet werden (Abb. 1, a–j): Primär zeigt sich eine normale Alpha-Grundaktivität (a), dann deren Zerfall (b) und nach etwa 17 Sekunden eine generalisierte Delta-Aktivität (c). Schliesslich kam es nach etwa 27 Sekunden zu den motorischen Phänomenen, die im EEG als Artefakte gut erkennbar sind (d). Die Bewegungsartefakte dauern etwa 22 Sekunden, schon wenige Sekunden danach ist wieder die normale Alpha-Grundaktivität sichtbar (e). Die isolierte Betrachtung des EEG lässt aber die eigentliche Ursache der Synkope nicht direkt erkennen, da die hier beschriebenen EEG-Veränderungen im Einzelnen unspezifisch sind und lediglich eine diffuse Hirnfunktionsstörung beweisen. Jedoch ist der Ablauf dieser Veränderungen geradezu typisch [5]. Letztendlich belegt allerdings erst das zur Artefakterkennung mitregistrierte EKG die Ursache der Synkope: Nach einem Sinusrhythmus von 90/min zu Ableitungsbeginn (nicht abgebildet) nimmt die Frequenz durch die Panikattacke auf etwa 132/min (f) zu. Während 27 Sekunden dann (mit Ausnahme einer Aktion nach ca. 5 Sekunden) eindeutige Asystolie mit erhaltenen P-Wellen (Beginn siehe [g]), dann mit Beginn der Bewegungsartefakte (d) nicht zweifelsfrei erkennbare und dann gestörte EKG-Spur. Etwa 39 Sekunden nach Beginn der Asystolie erstmalig mögliche R-Zacke (h), erst nach 49 Sekunden eindeutig belegbare Herzaktionen (i), wobei die unmittelbar zu beobachtende normale EEG-Grundaktivität dafür spricht, dass die zerebrale Hypoxie schon mehrere Sekunden vorher durch wieder einsetzende suffiziente kardiale Aktivität beendet gewesen sein müsste. Das ursprüngliche EKG-Muster ist nach zunächst schenkelblockartigem Bild nach etwa einer halben Minute wieder erkennbar (j).

Synkopen können wie z.B. bei Orthostasereaktionen relativ harmlosen Charakter haben, andererseits aber auch durch potentiell lebensbedrohliche Ursachen Patienten gefährden. Deshalb gilt es, durch schnelle diagnostische Zuordnung gefährdete Patienten zu erkennen und möglichst bald optimal zu behandeln. Angesichts der Häufigkeit von Synkopen ist allerdings nicht zuletzt auch aus Gründen der Verfügbarkeit und der Gesundheitsökonomie eine «Überdiagnostik» zu vermeiden. Dabei ist es sinnvoll, einen Algorithmus von nichtinvasiven, gut verfügbaren bis hin zu aufwendigeren, auch invasiven Verfahren einzuhalten. Dessen «Koordinierung» obliegt häufig den betreuenden Hausärztinnen und -ärzten, die einzelne Patienten gezielt den jeweiligen Spezialisten zuweisen. In unserem Falle konnte nach zunächst ergebnisloser *lege artis* durchgeführter kardiologischer Abklärung durch glückliche Umstände mit der neurologischen Untersuchung eine kardiologische Ursache gefunden werden: Die offensichtlich situativ provozierte Synkope war in ihrer Ursache (EKG-Spur) und ihrer Auswirkung auf die zerebrale Funktion (EEG) mit erkennbarer klinischer Phänomenologie (Beobachtung der EEG-Assistentin) so gut dokumentiert, dass keine weiteren und insbesondere invasiveren Abklärungen mehr erforderlich waren und der Patient sofort einer optimalen kardiologischen Therapie mit Herzschrittmacher zugeführt werden konnte.

Korrespondenz:

Dr. med. Klaus Gardill
 Facharzt für Neurologie FMH
 Mühledorfstrasse 1
 CH-3018 Bern
[klaus.gardill\[at\]hin.ch](mailto:klaus.gardill[at]hin.ch)
www.neuropraxis-bern.ch

Literatur

- 1 Heeger CH, Rillig A, Ouyang F, Kuck KH, Titz RR. Synkope. Epidemiologie, Definition, Klassifikation, Pathophysiologie und Prognose. *Herz*. 2014;39:423–8.
- 2 Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, Chen MH, Chen L, Benjamin EJ, et al. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med*. 2002;347:878–85.
- 3 Benton TJ, Narayanan D. Differentiating seizure and convulsive syncope: the importance of history taking. *Postgrad Med*. 2008;120:50–3.
- 4 Gastaut H, Fischer-Williams M. Electro-encephalographic study of syncope; its differentiation from epilepsy. *Lancet*. 1957;273:1018–25.
- 5 Brenner RP. Electroencephalography in syncope. *J Clin Neurophysiol*. 1997;14:197–209.