



Synkopen bei Patienten mit Diabetes

Synkope Eine Synkope ist ein häufiges Ereignis. Epidemiologische Untersuchungen schätzen, dass mehr als ein Drittel der Bevölkerung wenigstens einmal im Leben eine Synkope erlitten hat. Diabetiker erleiden vermutlich öfter eine Synkope, PD Dr. Carsten W. Israel berichtet hier.

Es ist oft nicht einfach, die Synkope einer Ursache zuzuordnen (Abbildung 1) und die prognostische Bedeutung richtig zu erfassen. Beim Patienten mit Diabetes kann eine Synkope durch orthostatische Hypotension ausgelöst worden sein, was im Falle eines Synkopenrezidivs nicht unmittelbar lebensgefährlich wäre. Im Gegensatz dazu hat eine Synkope durch ventrikuläre Tachyarrhythmien, z. B. bei diabetischer Kardiomyopathie oder diabetischer kardialer autonomer Neuropathie (CAN), unmittelbare prognostische Implikationen, d. h. der Patient kann bei erneutem Auftreten ohne adäquate Therapie versterben. Die Unsicherheit und das breite Spektrum der Synkopenursachen führen dazu, dass Diabetiker häufig einerseits bei orthostatischer Hypotonie unnötig stationär abgeklärt und zahl-

reichen bildgebenden und ggf. auch invasiven Untersuchungen unterzogen werden, während andererseits stumme Ischämien oder ventrikulären Arrhythmien als Synkopenursache nicht konsequent abgeklärt werden. Auch eine falsche Zuordnung der Symptome, z. B. die Fehldiagnose einer transienten ischämischen Attacke (TIA) bei Diabetikern mit rhythmogener Synkope kann dazu führen, dass falsche therapeutische Konsequenzen gezogen werden und

die akut erforderliche Therapie un-
terlassen bleibt.

Text: Privatdozent Dr.
Carsten W. Israel.

Anamnese und Zuordnung zur wahrscheinlichsten Ursache

Die besondere Schwierigkeit der Synkopenabklärung beim Diabetiker besteht darin, dass viele Untersuchungen einen pathologischen Befund ergeben können, der jedoch nichts mit der Synkopenursache zu tun hat. So kann z. B. bei Auffälligkeiten im kranialen Computertomogramm, die bei einem Patienten mit langer Diabetesdauer nicht selten sind, auf eine zerebrale Ischämie geschlossen werden, obwohl die Synkope in Wirklichkeit durch Arrhythmien ausgelöst wurde. Ebenso kann eine bei Diabetikern ebenfalls nicht selten vorkommende Koronarstenose in der Angiographie zu dem Schluss führen, dass eine Synkope kardial verursacht worden ist, obwohl in Wirklichkeit eine Ortho-

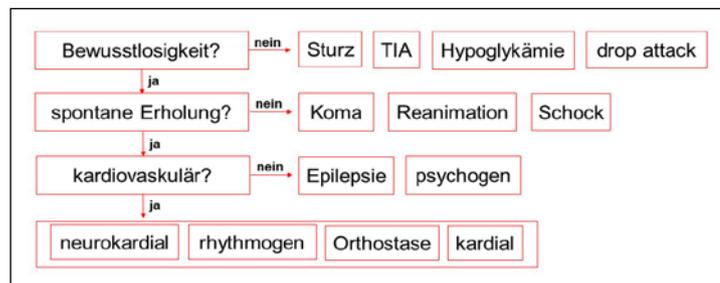


Abb. 1: Algorithmus für Abklärung von Ursachen für Bewusstlosigkeit. TIA: Transiente ischämische Attacke.

i Schwerpunkt Herz

PD Dr. Carsten W. Israel eröffnet das Titelthema Herz mit einem Beitrag über Synkopen. Dieses Ereignis ist nicht so selten, wie vielleicht viele annehmen. Epidemiologische Untersuchungen haben gezeigt, dass etwa ein Drittel der Bevölkerung wenigstens einmal im Leben eine Synkope erleidet.

Im zweiten Beitrag geht es speziell um den Diabetes mellitus als Komorbidität. Liegen beispielsweise Diabetes und Herzinsuffizienz gemeinsam vor, verschlechtert das die Prognose der Patienten enorm. PD Dr. Katharina Schütt zeigt in ihrem Beitrag, wie man medikamentös behandeln sollte und berück-

sichtigt dabei selbstverständlich die aktuell vorliegenden Leitlinien. – Können herzkranken Diabetiker von der Digitalisierung profitieren? Katrin Hertrampf hat darüber mit Professor Wolfgang Motz und Professor Diethelm Tschöpe gesprochen – das Interview im dritten Teil.

i Definition der Synkope

1. Vollständiger Bewusstseinsverlust
2. Verlust des Muskeltonus (meist mit Sturz)
3. Ursache: zerebrale Hypoperfusion
4. Kurze Dauer (< 20 sec)
5. Spontane Erholung

Eine zerebrale Hypoperfusion wird wahrscheinlich, wenn eine Gesichtsblassheit (statt Zyanose) bei der Bewusstlosigkeit beobachtet wird.

stase vorlag. Daher ist es besonders wichtig, durch eine gute Anamnese die Zuordnung einer Synkope zur wahrscheinlichsten Ursache und die weitere Diagnostik von Beginn an in die richtige Richtung zu lenken. Die Abklärung einer Synkope beinhaltet Fallstricke. Nicht selten erhalten Patienten das Label „Synkope“, bei denen die einfache Frage „Wissen Sie, ob Sie vollständig bewusstlos waren?“ o. ä. verneint worden wäre, wäre sie gestellt worden. Durch diese falsche Einordnung der Symptome erfolgen unnötige oder gar irreführende Untersuchungen.

Die Synkope ist definiert durch einen plötzlichen Bewusstseinsverlust mit Verlust des Muskeltonus und daher meist mit Sturz (Kasten). Ursache ist eine zerebrale Hypoperfusion, die nicht direkt sichtbar ist, aber indirekt wahrscheinlich wird, wenn der Bewusstseinsverlust kurz (< 20 sec) ist

Tab. 1: Sturz, Schwindel u. a. ohne Bewusstseinsverlust. RR: Blutdruck, TIA: transiente ischämische Attacke.

	Anamnestische Hinweise
Kollaps	Sturzereignis in allen Details erinnerlich, typischerweise keine (Gesichts-) Verletzungen
Präsynkope	Schwarzwerden vor Augen und Synkopen-Prodromi, jedoch ohne Bewusstseinsverlust
Sturz	keine initiale Bewusstlosigkeit (Ausnahme Schädel-Hirn-Trauma mit Gehirnerschütterung), Auslöser (Unebenheit auf dem Weg, Stolpern, etc.) oft erinnerlich
drop attack	Sturzereignis in allen Details erinnerlich, pathognomonische Beschreibung des Ereignisses, Hämatome der Kniegelenke
transient global amnesia (TGA)	antegrade Amnesie, zeitliche Desorientiertheit, ggf. Schwindel, Übelkeit, Kopfschmerzen, jedoch keine Bewusstlosigkeit, Patient zur eigenen Person orientiert, wach, kontaktfähig, keine weiteren neurologischen Defizite; Dauer ≥ 1 h
Schlaganfall, TIA	neurologisches Defizit, i.d.R. keine Bewusstlosigkeit (falls vorhanden, Dauer der Bewusstlosigkeit und des neurologischen Defizits > 1 min), RR ↑

und es im Liegen (z. B. nach Sturz) schnell spontan zu einer vollständigen Normalisierung kommt. Als Hinweis auf eine zerebrale Hypoperfusion kann auch eine Gesichtsblassheit gewertet werden, worauf Augenzeugen jedoch oft nicht genau achten.

Ereignisse mit ähnlicher Symptomatik, aber ohne vollständigen Bewusstseinsverlust werden nicht selten mit Synkopen verwechselt (Abbildung 1). Auch beim Kollaps kommt es zum Sturz mit Verlust des Muskeltonus, jedoch ohne Bewusstlosigkeit. Patienten mit Diabetes haben aufgrund der diabetischen Polyneuropathie ein erhöhtes Risiko für Sturzereignisse, da Unebenheiten des Untergrunds nicht richtig wahrgenommen werden oder Fehler der muskulären Feinmotorik auftreten können (Tabelle 1). Zudem können Sehstörungen (z. B. aufgrund einer Retinopathie) beim Diabetiker zu erhöhtem Risiko für Sturzereignisse führen.

Seh- oder Sprachstörungen

Beim Sturz liegt normalerweise kein Bewusstseinsverlust vor, beim Sturz auf den Kopf können jedoch durch Gehirnerschütterung Bewusstlosigkeit und retrograde Amnesie auftreten. Eine „Präsynkope“ beschreibt Prodromi der Synkope wie Schwarzwerden vor Augen etc., bei denen charakteristischerweise ein Bewusstseinsverlust ausbleibt. Bei drop attacks können sich die Betroffenen plötzlich und ohne Vorzeichen nicht mehr auf den Beinen halten und stürzen, häufig auf die Knie. Charakteristischerweise tritt zu keinem Zeitpunkt eine Bewusstlosigkeit auf, die Patienten können sich an jedes Detail vor, während und nach dem Sturz erinnern. In Abgrenzung zu epileptischen Anfällen treten keine unfreiwilligen Bewegungen auf, die Patienten können nach der Attacke sofort wieder aufstehen und wieder normale Aktivität aufnehmen. Bei der transienten globalen Amnesie (TGA)

kommt es zu einer akut beginnenden, antegraden Amnesie, die oft durch repetitive Fragen („Wieviel Uhr ist es?“) auffällt und praktisch immer > 1 h andauert. Ein Bewusstseinsverlust liegt nicht vor, im Unterschied zu transients ischämischer Attacke (TIA) fehlen fokale neurologische Ausfälle. Es kann eine vegetative Begleitsymptomatik (Kopfschmerzen, Übelkeit, Schwindel) vorhanden sein. Bei einer TIA mit Durchblutungsstörung im Bereich der Carotiden kommt es zu einer passageren Halbseitensymptomatik, jedoch praktisch nie zu einer Synkope. Nur wenn das vertebro-

basiläre Stromgebiet betroffen ist, kann ein neurologisches Defizit mit Muskeltonusverlust und Sturz, selten (ca. 5%) kombiniert mit einer Vigilanzminderung (oder Desorientiertheit) auf-

treten. Diese dauert jedoch praktisch immer Minuten (bis Stunden) an und ist mit vertebrobasilären (Ausfall von Hirnnerven, motorische oder sensible Ausfälle) und weiteren Symptomen (z. B. Schwindel, Ataxie, Doppelbilder, etc.) assoziiert. Meist besteht parallel ein deutlicher Blutdruckanstieg. Passagere Seh- oder Sprachstörungen sind häufig bei TIA, kommen jedoch auch bei ca. 20% der Synkopen vor.

Niedriger Blutzucker keine Begründung für Synkope

Bei unklarer Bewusstlosigkeit wird vom Notarzt oder in der Notaufnahme eine Blutzuckerbestimmung vorgenommen. Dies ist beim Diabetiker von allgemeinem Interesse, hat bei einer Synkope aber praktisch nie Erklärungswert: Eine Hypoglykämie, die so schwer ist, dass sie zu einem Bewusstseinsverlust führt, geht in einen hypoglykämischen Schock über, der nie spontan ohne Zuckeraufnahme innerhalb weniger Sekunden endet (Tabelle 2).

Einige Hypoglykämie-Symptome ähneln den Prodromi der Synkope (u.a. Schwitzen, Tachykardien, weiche Knie, Übelkeit/Erbrechen,

„Durch falsche Einordnung der Symptome erfolgen unnötige oder gar irreführende Untersuchungen.“

Schwindel, Hitzewellen). Im Gegensatz zu den Prodromi bei Synkope dauern die Symptome bei Hypoglykämie länger an. Sie bessern sich nur nach Zuckeraufnahme und nicht spontan, sind unbehandelt progredient. Die Beschwerden gehen von Schwitzen, Tachykardie/Herzklopfen, Hitzewellen, „weichen Knien“, Übelkeit und Schwindel über Heißhunger, Nervosität, Zittern, Aggressivität, Konzentrations- und Sehstörungen sowie Störungen der Feinmotorik in eine Desorientiertheit, Paresen und schließlich in Krampfanfälle, Bewusstlosigkeit und hypoglykämischen Schock über. Eine Hypoglykämie-Symptomatik beginnt und endet allmählich über Minuten bis Stunden. Bei einer Synkope mit ähnlichen Prodromi, aber kompletter Normalisierung des Bewusstseinszustands innerhalb von Sekunden im flachen Liegen stellt ein niedriger Blutzucker keine Erklärung dar.

Synkopen und Epilepsie

Bei Bewusstlosigkeit und Muskelzucken wird meist an Epilepsie gedacht. Auch Synkopen können Mus-

 heinz@kirchheim-verlag.de

kelkrämpfe auslösen, wenn die zerebrale Minderdurchblutung lang genug (>10 sec) anhält. Gefährlich ist die Fehlinterpretation eines Bewusstseinsverlustes als epileptischer Anfall, wenn die tatsächliche Ursache in ventrikulären Tachyarrhythmien besteht und der Patient zur weiteren Abklärung auf eine neurologische Station ohne Monitor verlegt wird. Insbesondere bei therapierefraktärer Epilepsie sollte an die Möglichkeit einer Fehldiagnose gedacht werden.

Folgende Angaben helfen, zwischen Synkope und epileptischem Anfall zu unterscheiden:

1. Eine Synkope endet fast immer, kurz nachdem Patienten liegen. Sie sind meist innerhalb weniger Sekunden nach dem Aufwachen wieder voll orientiert. Ein epileptischer Anfall hält länger an, die Patienten sind postiktal oft für längere Zeit (2-30 min) wesensverändert (postiktaler Dämmer), müde, verlangsamt und nicht orientiert.
2. Bei Synkope kommt es erst mehrere Sekunden nach Bewusstseinsverlust zu Muskelzuckungen, bei epileptischen Anfällen gleichzeitig oder vor dem Bewusstseinsverlust.
3. Ein lateraler Zungenbiss ist >16-mal wahrscheinlicher durch einen epileptischen Anfall hervorgerufen als durch eine Synkope.
4. Ein Bewusstseinsverlust im Zusammenhang mit längerem Stehen oder Sitzen stellt 20-mal wahrscheinlicher eine neurokardiale Synkope als einen epileptischen Anfall dar.
5. Eine Gesichtszyanose ist typisch für einen epileptischen Anfall (6-fach wahrscheinlicher), während Synkopen typischerweise mit Gesichtsblassheit assoziiert sind.
6. Aura, Déjà-vu-Erlebnisse, Halluzinationen oder prodromale motorische Aktivität (z. B. nestelnde Bewegungen) treten manchmal vor epileptischem Anfall auf, Palpitationen, Schweißausbruch, Schwindel und Übelkeit sind eher typisch für Synkopen.
7. Patienten mit Synkope haben häufig Präsynkopen mit Schwarzwerden vor Augen, Schwindel, Leere im Kopf, etc. ohne Bewusstseinsverlust, was bei Epilepsie nicht vorkommt.
8. Auslösesituationen wie (langes) Stehen, enge/warme Räume, Ruhe nach Belastung, Anblick einer Nadel, etc. sind typisch für neurokardiale Synkopen.
9. Die Augen sind bei Synkope offen mit Blickdeviation nach oben. Bei epileptischem Anfall sind die Augen offen mit starrem Blick geradeaus oder nach oben links oder rechts (extratemporaler Anfall).
10. Bei Synkope fällt der Patient meist schlaff „wie ein nasser Sack“ um, bei einem Grand mal-Anfall meist steif „wie ein Brett“.
11. Die tonisch-klonischen Muskelzuckungen bei epileptischem Anfall sind regelmäßig und dauern länger als die steiferen, rumpfbetonten Muskelzuckungen bei Synkope. Bei Synkope sind es eher

Symptomatik bei Hypoglykämie

kein spontanes Wiedererlangen des Bewusstseins ohne Glukosezufuhr
Beginn allmählich mit progredienten Prodromi über Minuten (Stunden)
Ende allmählich über Minuten (Stunden)
Prodromi zu Beginn: Heißhunger, Aggressivität, Nervosität, Störungen der Feinmotorik
Prodromi im fortgeschrittenen Stadium vor Bewusstseinsverlust: Desorientiertheit, Paresen, Krampf
Normalisierung der Beschwerden: allmählich über Minuten (Stunden)

5, bei Epilepsie eher 50 Zuckungen. Kopfdrehungen/-zuckungen zu einer Seite weisen auf epileptischen Anfall hin.

Klassifikation der Ursachen

Eine für die Praxis hilfreiche Unterteilung der Synkopen-Ursachen benutzt vier Untergruppen: neurokardial, orthostatisch, arrhythmogen und strukturelle Herzerkrankung (Abbildung 1). Viele der Fragen, mit denen Synkopen-Ursachen diskriminiert werden können, können nach der „5-P-Regel“ sortiert werden: Precipitants, Prodromi, Palpitations, Posture, Post-Event (Kasten nächste Seite).

Anamnestische Hinweise auf neurokardiale Synkopen

Unter dem Begriff neurokardiale Synkope werden vasovagale Synkope, Karotissinusyndrom, situative Synkopen (Schmerz-, Defäkations-, Miktions-, Husten-, postprandiale Synkope etc.) und die Glossopharyngeal-Synkope (Schlucken, Intubation) zusammengefasst. Bei vasovagalen Synkopen fehlt meist eine kardiale Grunderkrankung und die Synkopen-Anamnese dauert lange (oft über Jahre) an. Typische Auslöser sind langes (bewegungsarmes) Stehen, Aufenthalt in warmen Räumen, schwüles Wetter und postprandialer Status bzw. Ruhe nach körperlicher Belastung bei Beschwerdefreiheit während Belastung. Synkopen nach üppigem Essen können vasovagal, jedoch auch durch kardiale Ischämie (ventrikuläre Tachyarrhythmien!) oder gerade bei

Tab. 2: Unterschied der Symptomatik bei Hypoglykämie gegenüber Prodromi einer (vasovagalen) Synkope.



© Thomas Mura - AdobeStock

Patienten mit Synkope haben häufig Präsynkopen mit Schwarzwerden vor Augen, Schwindel, Leere im Kopf, etc. ohne Bewusstseinsverlust.



© Pixel-Shot - AdobeStock

Übelkeit und Erbrechen sind typische Anzeichen für neurokardiale Synkopen.

Diabetikern durch ein Dumping-Syndrom (mit und ohne Magen-Operation) verursacht sein. Die vasovagale Synkope tritt bei Diabetes vermutlich seltener auf als ohne Diabetes. Die kardiale autonome Neuropathie (CAN) betrifft in den meisten Stadien vornehmlich den Nervus vagus, der sympathische und nicht der vagale Einfluss überwiegt. Typisch für neurokardiale Synkopen sind Anzeichen wie Übelkeit/Erbrechen, die oft so lange bestehen, dass es nicht zu sturzbedingten Verletzungen kommt.

Hinweise auf Orthostase

Orthostase wird mit zunehmendem Alter häufiger und ist bei Patienten >85 Jahre in ca. 25% für die Synkope verantwortlich. Bei Patienten mit Diabetes spielt orthostatische Hypotonie als Synkopenursache eine wichtige Rolle aufgrund einer häufig vorliegenden CAN. Pathognomonisch ist für Orthostase der zeitliche Zusammenhang zwischen Synkope und Aufstehen, meist 30 sec bis 3 min nach dem Aufstehen. Die Anamnese einer bei Diabetikern häufigen antihypertensiven Medikation (neu oder Dosisänderung), insbesondere Kalziumantagonisten, erhärtet die Verdachtsdiagnose einer orthostatischen Hypotonie. Andere Medikamente, die Orthostase fördern (z. B. Neuroleptika, Antidepressiva, L-Dopa bzw. Dopaminagonisten), sollten ebenfalls erfragt werden. Auch eine Dehydratation, bei Diabetikern z. B. im Rahmen einer Hyperglykämie, kann die Orthostase-Neigung steigern.

Autonome Neuropathie

Orthostase ist ein typisches Spätsymptom der kardialen autonomen Neuropathie und an sich prognostisch benigne. Bei Diabetes ist die CAN aber mit einer ca. 5-fachen kardiovaskulären Mortalität assoziiert, vor allem aufgrund des erhöhten Risikos für stumme Myokardischämien und ventrikuläre Tachyarrhythmien. Diagnostische Hinweise auf eine CAN können vor allem aus dem EKG gezogen werden. Ein frühes Kennzeichen einer CAN ist die reduzierte Herzfrequenzvariabilität, die aus dem 24-Stunden-Langzeit-EKG, einem Kurzzeit-EKG bei tiefer In- und Expiration, beim Aufstehen (30:15-Relation) oder bei Valsalva-Manöver evaluiert werden kann. Auch die Blutdruckvariabilität z. B. in der 24-Stunden-Blutdruckmessung („non-dipper“), beim Aufstehen (eingeschränkter Barorezeptor-Reflex) und die konsensuelle Reaktion bei isometrischer Muskulararbeit („Handgrip“ auf der einen Seite, Blutdruckmessung auf der anderen) können zur Diagnose der CAN im Frühstadium beitragen. Der Schellong-Test ist bei Diabetikern ein besonders wichtiges Instrument, um die Synkopenursache, aber gleichzeitig auch die CAN zu diagnostizieren.

„Die Orthostase ist ein typisches Spätsymptom der kardialen autonomen Neuropathie.“

Plötzlichen Herztod erklären

Bei manifester CAN liegt oft bereits eine Sinustachykardie, ggf. mit Frequenzstarre im Ruhe-EKG vor. In fortgeschrittenen Stadien führt die CAN zu Belastungsintoleranz (trotz erhöhter Herzfrequenz in Ruhe erfolgt unter Belastung nur ein unzureichender Herzfrequenzanstieg), systolischer Herzinsuffizienz, Orthostase und stummer Myokardischämie. Oft ist die QTc-Zeit im EKG verlängert, was zusammen mit der autonomen Dysbalance zugunsten eines erhöhten Sympathikotonus zu einem erhöhten Auftreten des plötzlichen Herztods bei Diabetes führt. Die verlängerte

QTc-Zeit zusammen mit Zeichen einer kardialen Sympathikotonie könnten auch das erhöhte Risiko für den nächtlichen plötzlichen Herztod („dead in bed syndrome“) bei Patienten mit diabetischer CAN erklären. Die Therapie der CAN bei Diabetes besteht vor allem in der Prävention und Früherkennung, d. h. Optimierung von Blutzuckerkontrolle und begleitenden kardiovaskulären Risikofaktoren, sowie körperliche Aktivität zur Verbesserung der autonomen Dysbalance. Antioxidantien, alpha-Liponsäure, Plättchenhemmer (insbesondere Thromboxanhemmer) und Omega-3- bzw. mehrfach ungesättigte Fettsäuren werden pharmakologisch eingesetzt mit letztlich jedoch unklarer klinischer Bedeutung.

Arrhythmien

Patienten mit Diabetes haben ein erhöhtes Risiko für Arrhythmien, sowohl Brady- als auch Tachykardien. Bei bekannter Herzerkrankung, Brustenge vor Synkope und Synkope unter Belastung sollte an Tachyarrhythmien gedacht werden. Synkopen bei Bradyarrhythmien treten oft in Ruhe oder unmittelbar nach Belastung auf. Palpitationen (mit und ohne Brustenge), die vor Synkope auftreten, sind mit einer 64-fachen Wahrscheinlichkeit für rhythmogene Ursachen assoziiert.

Auch bei Synkope im Liegen sollte an eine rhythmogene Ursache gedacht werden, da neurokardiale Ursachen und Orthostase im Liegen unwahrscheinlich sind. Die Abwesenheit von autonomen Prodromi und prädisponierenden Faktoren steigert die Wahrscheinlichkeit einer rhythmogenen Synkopenursache. Aufgrund fehlender Prodromi kommt es bei rhythmogenen Synkopen häufiger als bei neurokardialen oder orthostatischen Synkopen zu Verletzungen und Stürzen auf das Gesicht, daher ist eine Gesichtsverletzung auch prädiagnostisch für das Vorliegen einer Arrhythmie als Synkopenursache.

i Fragen zur Synkope, sortiert nach den 5 P's

1. **Precipitants** (auslösende Faktoren): warme, enge Räume, Schmerz, Miktion, Defäkation, Schlucken, Husten etc.: neurokardiale Synkope; Aufstehen: Orthostase; keine: Arrhythmien, strukturell-kardial; Belastung: Arrhythmien, strukturell-kardial; Kopfbewegungen/Druck auf den Hals: Karotissinus-Syndrom
2. **Prodromi**: Leere im Kopf, Schwindel, Übelkeit, Schwarzwerden vor Augen, Schweißausbruch: neurokardiale Synkope, Orthostase; Brustschmerz, Luftnot: strukturell-kardiale Synkope; keine: Arrhythmien; Aura, Déjà-vu: Epilepsie
3. **Palpitationen**: Arrhythmien
4. **Posture**: (langes) Stehen: neurokardiale Synkope; Aufstehen: Orthostase; Liegen: Arrhythmien, strukturell-kardiale Synkope
5. **Post-Event**: Übelkeit, Erbrechen, Erschöpfung: neurokardiale Synkope

Eine Familienanamnese, die positiv für Synkopen oder plötzliche Todesfälle bei Familienangehörigen im Alter <40 Jahre ist, stellt einen wichtigen Hinweis auf eine rhythmogene Ursache der Synkope dar. Besonders aufhorchen sollte man bei der Anamnese einer Synkope, Wiederbelebung oder eines Beinahe-Ertrinkens beim Schwimmen (LQTS Typ 1, CPVT) und einer Synkope nach akustischem Reiz (Pausenglocke, Wecker, Telefon, etc.: LQTS Typ 2).

Die Anamnese potentiell proarrhythmischer Medikamente (Antiarrhythmika, QT-Zeit-verlängernde Medikamente wie Antidepressiva, Neuroleptika, Antiepileptika, Antihistaminika, Antibiotika) und bradycardisierender Substanzen (z. B. Kalzium-Antagonisten vom Verapamil- oder Diltiazem-Typ, Beta-Blocker, Digitalis-Präparate) kann auf rhythmogene Ursachen hinweisen, ebenso Substanzen, die eine Hypokaliämie auslösen können (in erster Linie Schleifen-Diuretika).

Auf QT-Zeit achten

Eine herausragende Bedeutung für die Erkennung rhythmogener Synkopen kommt dem EKG zu. Den Beweis für eine rhythmogene Synkopenerkrankung ergibt das Ruhe-EKG bei Aufnahme jedoch nur selten, meist sind die Befunde nur auf rhythmogene Synkopenerkrankungen hinweisend, z. B. ein bifaszikulärer Schenkelblock, Sinusbradykardien, Q-Zacken. Besonders bei Diabetikern sollte auf die QT-Zeit geachtet werden, die im Rahmen einer CAN und einer diabetischen Kardiomyopathie verlängert sein kann und bei Diabetes einen Hinweis auf eine rhythmogene Synkopenerkrankung bzw. ein erhöhtes Risiko für einen plötzlichen Herztod geben kann.

Strukturelle Herzerkrankungen

Die wichtigsten strukturellen Herzerkrankungen mit Synkope können in Aortenstenose und hypertroph-obstruktive Kardiomyopathie, koronare Herzerkrankung/Myokardinfarkt und Aortendissektion und Herzinsuffizienz sowie Lungenembolie ge-

ordnet werden (Tabelle 3). Allen ist gemeinsam, dass eine kardiovaskuläre Erkrankung oft bereits bekannt ist und die Synkope oft während Belastung oder im Liegen auftritt. Im weiteren Sinn kann zu den Synkopen bei strukturellen Erkrankungen auch die zerebrovaskuläre Synkope bei Subclavian-Steal-Syndrom eingeordnet werden, bei der die Synkope im Zusammenhang mit einer Armbelastung auftritt. Bei der Aortendissektion spielt die Synkope eine untergeordnete Rolle: Sie kommt nur bei 15% der Stanford A- und <5% der Stanford B-Dissektionen vor.

Symptome berücksichtigen

Bei der Anamnese der Synkope bei struktureller Herzerkrankung sollte nach begleitenden Symptomen wie Thoraxschmerz oder Dyspnoe gefragt werden. Bei Ausflussbahn-Obstruktion kann eine Assoziation der Synkope zu körperlicher Belastung, manchmal auch zur Körperposition einen Hinweis geben. Ansonsten stellen körperliche Untersuchung (seitendifferenzierter Blutdruck bei Aortendissektion und Subclavian-Steal-Syndrom, Auskultationsbefund bei Aortenstenose), EKG und weiterführende Untersuchungen die Diagnose. Von besonderer Bedeutung ist die Synkope bei Diabetikern als ein möglicher Hinweis auf stumme Myokardischämie oder diabetische Kardiomyopathie, die beide mit einem erhöhten Risiko für einen plötzlichen Herztod assoziiert sind. Bei der Synkopenerkrankung von Diabetikern sollten daher neben dem Ruhe-EKG immer eine Ischämiediagnostik (Ergometrie u. a.), eine Beurteilung der linksventrikulären Kontraktilität (Echokardiographie) und eine Langzeit-EKG-Registrierung mit Bestimmung der Herzfrequenzvariabilität erfolgen.

Bei Patienten mit Diabetes kann die Beurteilung, ob eine Synkope rhythmogen durch Bradykardien (prognostisch eher unkritisch), durch Tachyarrhythmien (prognostisch sehr bedeutsam) oder durch Orthostase (prognostisch unkritisch) verursacht wurde, schwierig sein. Insbesondere bei Patienten mit CAN liegt

Herzerkrankung	Leitsymptom
1. Aortenstenose	Synkope (durch Vorwärtsversagen oder Arrhythmie)
2. Hypertroph-obstruktive Kardiomyopathie	Synkope (durch Vorwärtsversagen oder Arrhythmie)
3. Myokardinfarkt	Thoraxschmerz
4. Aortendissektion	Thoraxschmerz
5. Lungenembolie	Dyspnoe
6. Herzinsuffizienz	Dyspnoe

ein Risiko sowohl für rhythmogene Synkopen als auch für Orthostase vor. Bei Patienten mit schlechter Reaktionsfähigkeit kann ein Sturz mit Gesichtsverletzung, der sonst eigentlich hinweisend auf eine rhythmogene Ursache ist, auch orthostatisch verursacht worden sein. Wenn daher bei der konventionellen Abklärung (Ischämiediagnostik, linksventrikuläre Funktion, Langzeit-EKG etc.) eine rhythmogene Ursache nicht ausgeschlossen bzw. sehr unwahrscheinlich gemacht werden kann, sollte ein langfristiges EKG-Monitoring mit einem implantierbaren Loop-Rekorder erfolgen, der bis >3 Jahre lang das EKG während einer Synkope automatisch oder vom Patienten aktiviert aufzeichnen kann. Gerade bei Diabetikern sollte die Indikation weit gestellt werden, da generell ein erhöhtes Risiko für rhythmogene Synkopenerkrankungen mit der Gefahr eines plötzlichen Herztods besteht. Eine prophylaktische ICD-Implantation kommt als Primärprävention des plötzlichen Herztods bei Patienten mit einer hochgradig eingeschränkten linksventrikulären Funktion (Ejektionsfraktion < 35%) in Frage. Eine Schrittmacher-Implantation ohne Dokumentation einer Bradykardie stellt nur eine mögliche Option bei einzelnen Patienten mit bifaszikulärem Schenkelblock (kompletter Linksschenkelblock, Rechtsschenkelblock mit linksanteriorem oder -posteriorem Hemiblock) dar. Bei Patienten mit Synkope ohne Bradykardie-Nachweis liefert eine Schrittmacher-Implantation ansonsten keine Hilfe, d. h. Synkopen treten unverändert weiter auf.

Literatur beim Verlag.

Tab. 3: Zugrundeliegende kardiovaskuläre Erkrankungen bei Synkope.



i Autor

PD Dr. Carsten W. Israel
Chefarzt Klinik für Innere Medizin – Kardiologie, Diabetologie & Nephrologie
Evangelisches Klinikum Bethel, Burgsteig 13, 33617 Bielefeld
E-Mail: Carsten.Israel@evkb.de