

ÖAK-Diplom Geriatrie 2022
Abschlussarbeit

„Synkopeabklärung bei geriatrischen Patienten in der Notaufnahme“

Verfasser: Dr. Valmir Ramadani, MBA

Innere Medizin/Zentrale Notaufnahme

KH Oberwart

September 2022

Inhalt

1	Einleitung.....	1
2	Zielsetzung.....	3
3	Methode.....	3
4	Definition.....	4
4.1	TLOC, „transient loss of consciousness“.....	4
4.1.1	Synkope.....	4
4.1.2	Konvulsive Synkope.....	4
4.1.3	Präsynkope.....	4
4.1.4	Kollaps.....	5
4.1.5	Orthostatische Intoleranz.....	5
4.1.6	Psychogene Pseudosynkope.....	5
4.2	Klassifikation der Synkope.....	5
4.2.1	Kardiale Synkope.....	5
4.2.2	Vasovagale –(Reflexsynkope).....	5
4.2.3	Orthostatische Hypotension.....	5
4.2.4	High-Risk-Synkopen.....	6
4.2.5	Low-Risk-Synkopen.....	6
4.2.6	Red Flags bei der Synkope zusammengefasst.....	7
5	Diagnostik der Synkope.....	8
5.1	Kardiale Synkope.....	12
5.2	Vasovagale Synkope.....	13
5.2.1	Carotissinusmassage.....	13
5.3	Abklärung der suszipierten orthostatische Hypotension.....	14
6	Therapie der Synkopen.....	14
6.1	Therapie der vasovagalen Synkope.....	15
6.2	Therapie der neurogenen orthostatischen Hypotension.....	15
6.3	Posturales Tachykardiesyndrom (POTS).....	17
6.4	Kardiale Synkopen.....	18
6.5	Fahrzeuglenkung und Synkope.....	19
7	Schlussfolgerung und geriatrische Aspekte.....	20
8	Literaturabgabe.....	22

1 Einleitung

Entsprechend demographischen Prognosen wird der Anteil älterer Menschen zunehmend wachsen. Laut Statistik Austria macht der Anteil der über 65-jährigen im Jahr 2020 19,1 % aus. Bis zum Jahr 2050 wird dieser Anteil auf ca. 28 % ansteigen (1). Demographisch bedingt, ist davon auszugehen, dass die Nachfrage an medizinischen Leistungen steigen wird und dies betrifft alle Sektoren des Gesundheitssystems.

Über den Anteil der älteren Menschen in der Notaufnahme gibt es wenig zusammenfassende inländische Daten, diese stammen meistens aus dem angloamerikanischen Raum. Der Anteil von älteren Patienten (>65) in der Notaufnahme liegt lt. diesen Daten bei ca. 20 % (2).

Im deutschsprachigen Raum ist dieser Anteil mit ca. 30 % höher. Laut einer Umfrage der Deutschen Gesellschaft für Interdisziplinäre Notaufnahme (DGINA) aus dem Jahr 2015 lag der Anteil älterer Patienten (≥ 70 Jahren) in deutschen Notaufnahmen bei ca. 30 % (3).

Die, wenig zur Verfügung stehenden, Daten aus dem Inland deuten auch auf eine ähnliche Verteilung wie in Deutschland.

Im Jahreskongress der DGG und der Deutschen Gesellschaft für Gerontologie und Geriatrie in Halle im Jahr 2014 wurden z.B. Daten aus dem Klinikum Klagenfurt vorgestellt. So waren an der Zentralen Notfallaufnahme (ZNA) des Klinikums Klagenfurt im Jahr 2011 von den 35.718 ambulant internistisch vorgestellten Patienten, 30 % älter als 65 Jahre und 8 % älter als 85 Jahre. Von denen, die über die ZNA aufgenommen wurden, waren 54 % älter als 65 Jahre und 14 % älter als 85 Jahre. Außerdem waren 31 % aller an der Intensivstation aufgenommenen Patienten 75 Jahre oder älter (4). Ähnliche Zahlen gibt es aus der Notaufnahme des LKH-Graz II, Standort West.

Wir können schon sagen, dass der geriatrische Patient nicht nur ein Thema der Zukunft ist, sondern vielmehr der Gegenwart und macht unter anderem in der Notaufnahme einen beträchtlichen Anteil des Patientenkollektivs aus.

Es erfordert eine extra Schulung der Ärzte, um bei der Therapie dieser Altersgruppen die altersspezifischen Bedürfnisse bzw. Komplikationen berücksichtigen zu können. Die Symptome sind sehr oft unspezifisch, z.B. ca. 30 % der schweren Infektionen verlaufen ohne Fieber, bei Atemwegsinfektionen fehlt der Husten sehr oft oder bei der HWI werden keine dysurische Beschwerden angegeben. Die alten Patienten sind sehr oft in ihrer Mobilität eingeschränkt, dies führt zum plötzlichen Verlust der Selbstständigkeit, nicht selten steckt dahinter eine schwere Erkrankung, wobei die Differenzierung oftmals sehr schwierig ist (5).

Die Multimorbidität und die Polypharmazie sind ebenfalls große Probleme, die die alten Patienten mit sich bringen. Für Österreich zeigen Datenauswertungen (von zwölf Sozialversicherungsträgern, 2012), dass ca. 27 % der Personen über 60 Jahre mehr als fünf Medikamente gleichzeitig einnehmen, 7 % erhalten sogar mehr als zehn Medikamente gleichlaufend, dazu kommen häufig nicht verordnete OTC Präparate (5).

Nach der Entlassung aus der Notaufnahme sind die älteren Menschen besonders gefährdet, wieder erneut zu erkranken. Ca. 30 % von denen werden innerhalb drei Monaten wieder in der Notaufnahme vorstellig, stationär aufgenommen oder sterben (4). Gründe dafür sind die allgemein geschwächten Konstitutionen, sowie die Vorerkrankungen. Es bedarf somit eine integrierte und gut koordinierte Betreuung zwischen Spitälern und niedergelassenem Bereich, um in der Zukunft die Herausforderung der Versorgung älteren Menschen besser zu bewältigen.

Die Synkope per se macht ca. 3-4 % der Vorstellungen in der Notaufnahme aus. Die Wichtigkeit kommt nicht nur aus der Häufigkeit, sondern auch aus der Tatsache, dass die Synkope als Symptom von anderen Formen des Bewusstseinsverlustes nicht leicht zu differenzieren ist und eine schlechte Prognose hat (6).

Laut verschiedenen Studien von allen Patienten, die sich in der Notaufnahme mit einer Synkope vorstellig machen, sterben in den nächsten 30 Tagen ca. 4 %, innerhalb eines Jahres sogar 7 %. Die schlechteste Mortalität mit ca. 10 % Sterblichkeit haben die rhythmogenen/kardialen Synkopen (7).

2 Zielsetzung

Durch die eigene Erfahrung in der Notaufnahme kann ich sagen, dass die Abklärung einer Synkope oder Kollapses eine häufige Fragestellung in der Notaufnahme vorbeugt, vor allem bei geriatrischen Patienten.

Die Abklärung dieser Herausforderung bei älteren Menschen ist umso schwieriger, wenn man vor Augen hält, dass diese Gruppe sehr oft viele Vorerkrankungen und Medikamente mit sich bringt, die die Symptome maskieren oder vortäuschen können. Es bedarf einer besonderen Aufmerksamkeit und standardisierten Untersuchung um kaum etwas zu übersehen.

Obwohl es mittlerweile einen standardisierten Ablauf für die Abklärung einer Synkope gibt, habe ich die Erfahrung gemacht, dass nicht jeder den gleichen Untersuchungsgang der Abklärung einer Synkope durchführt.

Die neuen Leitlinien erfordern neben einer genauen Anamnese unter Miteinbeziehung der Angehörigen bzw. Beobachter auch ein 12-Kanal EKG und einen verkürzten Schellong-Test.

Ziel dieser Arbeit ist, basierend auf den neuesten Leitlinien, neben einem allgemeinen Überblick über die Synkope, ihrer Häufigkeit sowie Synkopenarten, die Diagnostik und Therapiemöglichkeiten zu präsentieren mit Bezug auf geriatrische Patienten.

Ein leitlinienkonformes Vorgehen würde nicht nur die Krankenhaustage und die Anzahl der Apparaturen und Laboruntersuchungen reduzieren und somit Kosten im Gesundheitssystem einsparen, sondern viel mehr dem Patienten eine leitliniengerechte Abklärung, unabhängig von der fachlichen Routine der erstbehandelnden Disziplin, garantieren und aus diesem Grunde Verspätung notwendiger Diagnostik vermeiden.

3 Methode

Die Arbeit ist eine Literaturrecherche, basierend in erster Linie auf die Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie, vollständig überarbeitet im Jänner 2020, Entwicklungsstufe S1, die auf der Website der österreichischen Gesellschaft für Neurologie auch empfohlen sind, sowie auf die ESC-Leitlinie für die Synkope 2018. Verwendet wurden auch Fachbücher, Papers, Daten der Statistik Austria und Daten des Pilotprojektes „Polypharmazie“ des Fonds Gesundes Österreich, verarbeitet im Auftrag des Wiener Gesundheitsfonds im September 2016.

4 Definition

Wenn man über Synkope und ihrer Definition spricht, herrscht erfahrungsgemäß eine gewisse Unklarheit zwischen Synkope und ähnliche Formen eines kurzzeitigen Bewusstseinsverlustes.

Als Obergriff, bis das Ereignis genau differenziert wird, empfehlen die Leitlinien den Begriff des kurzzeitigen Bewusstseinsverlustes (englisch: TLOC, „transient loss of consciousness“) (8).

4.1 TLOC, „transient loss of consciousness“

TLOC wird als „zeitlich umschriebenes, bis einige Minuten andauerndes Aussetzen der Bewusstseinstätigkeit, gekennzeichnet durch Amnesie für die Dauer der Bewusstlosigkeit, abnorme motorische Kontrolle, fehlende Reagibilität und eine kurze Dauer, ohne Festlegung auf die Pathogenese“ definiert (8).

Dieser Begriff sollte so lange im Abklärungsprozess verwendet werden, bis man eine klare Ursache für den Bewusstseinsverlust hat.

4.1.1 Synkope

Synkope wird als TLOC, die durch eine globale Hirndurchblutungsstörung mit spontaner Erholung nach max. einigen Minuten definiert wird. Davon abzugrenzen sind andere Ereignisse, wie traumatische Ursachen, Hirnschämien, epileptische Anfälle, metabolische Störungen (z.B. Hypoglykämien), Sturzattacken oder Bewusstseinsverlust (drop attack), psychogene Anfälle, etc. (8).

4.1.2 Konvulsive Synkope

Konvulsive Synkope ist eine Synkope, die durch nicht synchronisierte krampfartige muskuläre Bewegungen der einzelne Muskel oder Extremitäten, charakterisiert ist (8).

Die Unterscheidung dieser Synkopen von epileptischen Anfällen ist von großer Wichtigkeit und nicht leicht zu treffen. Zungenbisse und Einnässen gibt es bei konvulsiven Synkopen auch. Das einzige zuverlässige Merkmal ist die Orientierungsphase nach dem Ereignis. Ist der Patient gleich nachher orientiert, handelt es sich um eine konvulsive Synkope. Sind die Patienten dagegen länger desorientiert oder schläfrig (postiktal), handelt es sich um einen Krampfanfall (7).

Die Angaben dritter Personen (Angehörige, Passanten, Rettungsdienst, etc.) sind in der Notaufnahme von großer Wichtigkeit, weil die Patienten selbst mit einem Krampfanfall bei der Vorstellung in der Notaufnahme schon wieder vollorientiert sind (7).

4.1.3 Präsynkope

Präsynkope wird als Prodromalstadium einer Synkope, mit Abflauen der Sinne ggf. mit Schwitzen und Hyperventilation ausgeprägt, angesehen. Beschrieben werden: Schwarzsehen, leises Hören, alles weiter entfernt hören usw., ohne Einmünden in eine Synkope. Viele Patienten legen sich während einer Prodromi hin, und verhindern dadurch eventuell den vollständigen Bewusstseinsverlust (7,8).

4.1.4 Kollaps

Der Kollaps wird als kurzzeitiger Verlust des Muskeltonus mit oder ohne Prodromi, ohne vollständigen Bewusstseinsverlust definiert, der zum Sturz führt. Beim Kollapsgefühl kommt es weder zu einem Sturz noch zu einem Bewusstseinsverlust (7).

4.1.5 Orthostatische Intoleranz

Die orthostatische Intoleranz ist durch eine zunehmende Unverträglichkeit des Stehens mit einem Benommenheits- oder Schwächegefühl charakterisiert, ggf. Atembeschwerden, Palpitationen, Übelkeit, Nacken- oder Schulterschmerzen, die in eine Präsynkope oder Synkope einmünden kann (8).

4.1.6 Psychogene Pseudosynkope

Psychogene Synkope ist eine, weder kreislaufbedingt noch epileptischer Genese, zeitlich begrenzte Ohnmacht, bei der Blutdruck, Hirnperfusion, EEG und transkranieller Doppler unauffällig sind (8).

4.2 Klassifikation der Synkope

Synkopen werden in drei Klassen eingeteilt: kardiale-, vasovagale- und orthostatische Synkope.

4.2.1 Kardiale Synkope

Bei den kardialen Synkopen handelt es sich im Regelfall um die rhythmogene Synkopen. Zu unterscheiden sind jedoch die deutlich seltenen mechanischen Ursachen bei strukturellen Herz-/Kreislaufkrankungen (8).

Die rhythmogenen Synkopen kommen dadurch zustande, dass die Pumpleistung des Herzens bedingt durch die Herzrhythmusstörungen verringert wird und kurzzeitig zu einer Minderdurchblutung vom Körper bzw. Hirn kommt. Beispiele dafür sind ein AV-Block Grad II oder III, supraventrikuläre Tachykardien, Kammerflimmern, Sick-Sinus-Syndrom und etc. (8).

Mechanische Ursachen einer kardialen Synkope sind z.B. ausgeprägte Aortenklappenstenose, hypertrophe obstruktive Kardiomyopathie, mobiles Vorhofmyxom, eine Lungenembolie, Aortendissektion und etc. (8).

4.2.2 Vasovagale –(Reflexsynkope)

Die Vasovagalesynkope wird als Oberbegriff für alle Synkopiformen verwendet, die durch eine Vasodilatation durch Sympathikushemmung und vagal bedingte Bradykardie oder Asystolie verursacht werden. Anhand des auslösenden Mechanismus teilen wir die VVS in: orthostatische VVS (nach längerem Stehen), Carotissinus-synkope, Blut-/Verletzungsassoziierte VVS, sonstige weitere situative Synkopie (Miktions- oder Schlucksynkope), ein. Manchmal bleibt der Auslöser unbekannt (8).

4.2.3 Orthostatische Hypotension

Die orthostatische Hypotension ist durch einen systolischen Blutdruckabfall systolisch mehr als 20 mm Hg oder diastolisch mehr als 10 bzw. einen absoluten systolischen Blutdruckabfall unter 90 mmHg innerhalb drei Minuten nach dem Aufrichten definiert. Bedingt durch die Medikamente und Hypotension nimmt mit dem Alter die orthostatische Hypotension zu. Der Hauptmechanismus ist die unzureichende sympathische Vasokonstriktion, sowie die gestörte kardiale Innervation. Durch die Schädigung des

peripheren bzw. zentralen autonomen Nervensystems führen viele Erkrankungen wie z.B. Mb. Parkinson, Diabetes mellitus, etc. zu einer sogenannten neurogenen orthostatischen Dysregulation (8).

Die orthostatische Hypotension kann asymptomatisch sein oder sich in Form einer orthostatischen Intoleranz bis hin zur Synkope manifestieren, die wiederum zu Stürzen und Verletzungen führen können. Abseits der neurogenen Beteiligung gibt es andere Ursachen wie Blutvolumenmangel oder Medikamente (Diuretika, Antihypertensiva, etc.) die zu einer orthostatischen Hypotension führen können (8). Viele der Patienten mit neurogener orthostatischer Hypotension (ca. 50 %) weisen im Liegen eine arterielle Hypertonie auf.

Zu unterscheiden ist auch die initiale orthostatische Hypotension, die als vorübergehender Blutdruckabfall um mehr als 40 mmHg systolisch oder mehr als 20 mmHg diastolisch innerhalb drei Minuten nach dem Aufrichten definiert wird (8).

Auf den anderen Seiten wird die verzögerte orthostatische Hypotension durch einen systolischen Blutdruckabfall systolisch mehr als 20 mmHg oder diastolisch mehr als 10 mmHg bzw. einen absoluten systolischen Blutdruckabfall unter 90 mmHg definiert, die später als drei Minuten nach dem Aufrichten auftritt (8).

4.2.4 High-Risk-Synkopen

Unter High-Risk-Synkopen werden Synkopen verstanden, die eine hohe Letalität aufweisen. Die mit Abstand höchste Letalität haben die rhythmogene Synkopen in Folge von ventrikulären Tachykardien oder Bradykardien. Andere kardiogene Synkopen wie z.B. Aortenklappenstenose im höheren Lebensalter oder die idiopathische hypertrophe subvalvuläre Stenose-Kardiomyopathie (IHSS) im jüngeren Alter haben ebenfalls eine schlechte Prognose. Ein Charakteristikum dieser Synkopen ist, dass sie vor allem bei körperlichen Belastungen auftreten. Synkopen, die im Liegen auftreten, werden immer als High-Risk-Synkope betrachtet und die, die nach einer sportlichen Aktivität auftreten, sind meistens keine High-Risk-Synkope (7).

Man darf nicht vergessen, dass es andere Erkrankungen gibt, die sich zu Beginn in Form einer Synkope bemerkbar machen, wie z.B. Subarachnoidalblutung (SAB), Lungenembolie, Herzinfarkt und Aortendissektion. Wenn der Patient neben der Synkope noch weitere Beschwerden aufweist, die auf eine Grunderkrankung hinweisen, sollte man diesbezüglich weitersuchen (7).

4.2.5 Low-Risk-Synkopen

Low-Risk-Synkopen sind durch drei Eigenschaften charakterisiert:

- a. sie treten nach einer Provokation (Schmerz, Hitze, Husten, etc.) auf
- b. im Stehen bzw. in aufrechter Körperhaltung
- c. weisen eine prodromale Phase auf (Schwarzwerden vor den Augen, aufsteigendes Wärmegefühl, etc.)

Diese Synkopen werden anders auch PPP-Synkopen genannt (vom Englischen Provocation, Posture, Prodromi) (7).

Beim Vorliegen all dieser drei Faktoren, sowie Fehlen von kardiovaskulären Erkrankungen und wenn der Patient gleich nach der Synkope rasch wieder beschwerdefrei ist, handelt es sich mit hoher Wahrscheinlichkeit um eine Low-Risk-Synkope (7).

4.2.6 Red Flags bei der Synkope zusammengefasst

Wenn man in der Notaufnahme einen Patienten mit Synkope betreut, ist die wichtigste Frage vor der Bestimmung der Ätiologie der Synkope, ob die Synkope lebensbedrohlich ist oder nicht und ob eine stationäre Weiterabklärung notwendig ist.

Eine stationäre, weitere Abklärung sollte in Betracht gezogen werden, unter anderen bei: Palpitationen (rhythmogene Synkope), Synkope während der körperlichen Belastung oder vorbekannte kardiale Vorerkrankungen (kardiogene Ursache), Synkope im Liegen, erstmalige Synkope im höheren Lebensalter (kardiale Erkrankungen nehmen mit dem Alter zu), bei fehlender Prodromi, etc.

Diese Patienten sollten je nach vermuteter Ursache (rhythmogene Ursache, Lungenembolie, Aortendissektion, SAB, etc.) eventuell stationär weiter abgeklärt werden. Die stationäre Aufnahme sollte je nach vermutete Grunderkrankung auf die jeweilige Abteilung erfolgen. Wenn die Genese der Synkope noch immer unklar ist, dann ist die Kardiologie (Innere Medizin) die geeignetste Abteilung zur weiteren Abklärung (7).

5 Diagnostik der Synkope

Die Synkopeabklärung in der Notaufnahme besteht aus einer ausführlichen Anamnese und körperlichen Untersuchung sowie 12-Kanal-EKG und einem verkürzten Schellong-Test mit 3 Minuten im Stehen (8).

Anamnese spielt mit Abstand die größte Rolle in der Abklärung und sollte unter anderem umfassen: Die Frequenz der vermuteten Synkope, die situative Bedingungen und Auslösern, das Alter bei der ersten Episode, den genauen Ablauf (Prodromi, Dauer, Orientierung nach dem Ereignis, vegetative Symptomatik, motorische Phänomene, Zungenbiss, etc.), sowie die Erinnerung an das Geschehen. Vorerkrankungen und Medikamentenliste sollten auch nicht vergessen werden, sowie Fragen nach plötzlichem Herztod in der Familie. Es ist immer von großer Hilfe, wenn andere Personen dabei waren und diese die vermutete Synkope beobachtet haben (8).

Nach einer ausführlichen Anamnese sollte eine umfassende körperliche Untersuchung durchgeführt werden mit besonderem Augenmerk auf den kardiovaskulären Zustand, Neurostatus und Hydratationszustand des Körpers (8).

Der Untersuchungsgang muss mit einem 12-Kanal-EKG und verkürztem Schellong-Test abgeschlossen werden. Der Test soll mindestens eine 3-minütige Stehphase enthalten und kann als pathologisch ausgewertet werden bei Vorliegen von folgenden Werten: Blutdruckabfall >20 mmHg systolisch bzw. >10 mmHg diastolisch oder systolischer Blutdruckwert <90 mmHg nach drei Minuten (positiv für orthostatische Hypotension) und Pulsanstieg >30 bpm (bei Jugendlichen unter 19 Jahre >40 bpm) oder absolute Pulsrate >120 mmHg nach 10 Minuten (positiv für POTS) (8).

Die Abklärung der Synkope in der Notaufnahme soll eine Antwort auf die nachfolgenden Fragen gegeben und zwar ob es ein hohes Risiko für schwerwiegende kardiovaskuläre Erkrankungen liegen, ob es sich dabei um eine Synkope oder eine andere Ursache für die Bewusstlosigkeit handelt und ob eine sichere Diagnose gestellt werden kann (8).

Sollte der Patient Atemnot, abdominal-, thorakale- oder Kopfschmerzen angeben, die anders als sonst oder neu aufgetreten sind, sollte eine großzügige Hospitalisierung mit Überwachung angestrebt werden. Weitere gefährliche Hinweise, die für eine stationäre Abklärung sprechen, sind: Palpitationen vor der Bewusstlosigkeit (Herzrhythmusstörungen), bek. Herzinsuffizienz, früherer Herzinfarkt, Synkope im Liegen oder während körperlicher Tätigkeit, wenn keine vasovagale Trigger erkennbar sind, systolischer Blutdruck <90 mmHg, Bradykardie <40 bpm im Wachzustand (Nichtsportler), Rhythmusstörungen im EKG, vorher nicht bekanntes systolisches Geräusch, Anämie, Elektrolytstörungen und etc. (8).

Wenn diese und andere gefährliche Hinweise nicht vorliegen, kann die Synkope im ambulanten Setting auch abgeklärt werden (8).

Eine Synkope wird als vasovagal interpretiert, wenn die Synkope nach längerem Stehen auftritt (orthostatische Synkope) oder plötzliche Schmerzen vorangehen bzw. bei den blut- und verletzungsassoziierten Ereignissen. Diese haben alle im Vorfeld eine präsynkopale und vegetative Prodromphase mit Übelkeit, Schwitzen, Wärmegefühl,

Blässe usw. Weitere Ereignisse mit oben assoziierter Prodromi sind Husten, Schlucken, Defäkation, Miktion usw. (8).

Die orthostatische Hypotension wird als Verantwortlicher für die Synkope gehalten, wenn im aktiven Stehen ein signifikanter Blutdruckabfall (>20 mmHg systolisch oder >10 mmHg diastolisch) innerhalb von drei Minuten dokumentiert wird. In Zusammenschau der Befunde wird die Genese der orthostatischen Hypotension dann weiter eruiert, eine neurogene Genese wird bei Vorhandensein von Mb. Parkinson oder Diabetes mellitus suspiziert, im Weiteren müssen medikamenteninduzierte Formen in Betracht gezogen werden, usw. (8).

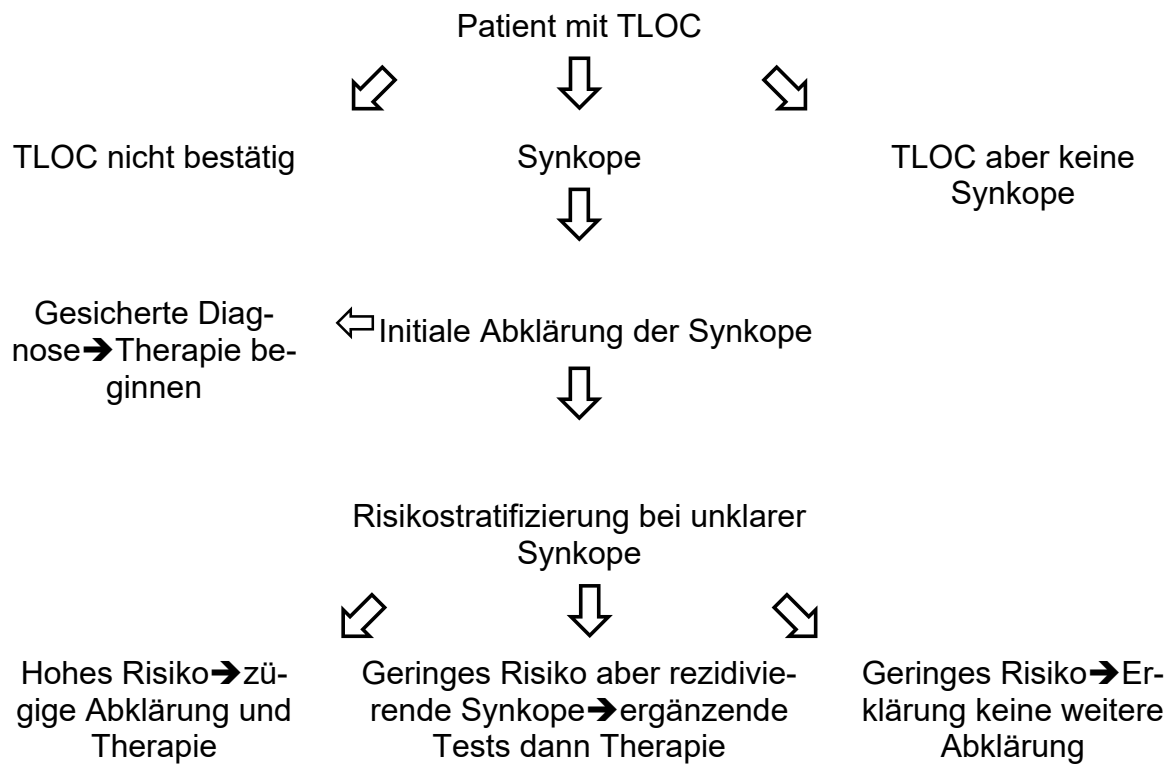
Bei zunehmender orthostatischer Intoleranz im Stehen, die mit Schellong Test ausgelöst werden kann und ein Herzanstieg um >30 bpm (bei Jugendlichen >40 bpm) bzw. eine absolute Herzrate >120 bpm innerhalb von 10 Minuten verzeichnet werden kann, spricht man von POTS (Posturales Tachykardiesyndrom) (8).

Rhythmogene Synkope gehen sehr oft mit Herzpalpitationen einher und werden im EKG als Sinusbradykardie (<40 bpm), wiederholte sinoatriale Blockierungen oder Pausen > 3 Sek., AV Block II. Grades Typ Mobitz, AV Block III. Grades, supraventrikuläre Tachykardie oder Kammertachykardie, polymorphe Tachykardie, verkürzte oder verlängerte QT-Zeit, alternierender Links- und Rechtsschenkelblock, Zeichen eines ACS, usw. diagnostiziert (8).

Strukturelle Ursache einer kardialen Synkope kann ein Vorhofmyxom, hochgradige Aortenklappenstenose, Lungenembolie, Aortendissektion usw. sein (8).

In der Abklärung sollte man andere nicht synkopale Ursachen von TLOC vergessen wie z.B. ein epileptischer Anfall, vertebrobasiläre Ischämie, Hypoglykämie, psychogene Anfälle, Intoxikationen, etc., die eine entsprechende weitere Abklärung auch bedürfen (8).

Abb. 1 Diagnose der Synkope



Daten nach (9).

Tabelle 1 Differentialdiagnose der Synkope

Vermutete Diagnose	Befunde
Epileptischer Anfall	<ul style="list-style-type: none"> - Auftreten von Auren - Automatismen, scheinbar gezielte Handlungen - Synchrone motorische Äußerungen - Im Anfall Kopf- und Körperdrehung zur Seite - Forellenphänomen (symmetrische periorbitale Blutungen) - Längere postiktale Phase und Reorientierung - Lateraler Zungenbiss - Postiktale Kopf- und Muskelschmerzen - Auffälliges EEG, insbesondere epilepsietypische Potenziale - Läsionsnachweis in der Bildgebung
Vertebrobasiliäre Ischämien	<ul style="list-style-type: none"> - Auftreten von Armbelastungen - Blutdruckdifferenz zwischen den Armen - Fokale neurologische Defizite in der Attacke (Doppelbilder, Dysarthrie, Drehschwindel, Halbseitensymptomatik)
Hypoglykämien oder Intoxikationen	<ul style="list-style-type: none"> - Bewusstseinsverlust in der Regel deutlich länger als 3 Minuten mit passender Anamnese
Kryptogene Sturzat-tacken (drop attacks)	<ul style="list-style-type: none"> - Höheres Lebensalter - Stürze auf die Knie - Sturz für die Patienten nicht erklärbar - Bewusstsein erhalten
Psychogene Anfälle	<ul style="list-style-type: none"> - Augen meist geschlossen - Hohe Attackenfrequenz - Häufig atonisch - Symptomatik durch Ansprache oft beeinflussbar - Oft verzögerte Reorientierung mit Gedächtnislücke für das Ereignis - Artificielle Symptome in der neurologischen Untersuchung - Weitere symptomatische Beschwerden - Zusätzlich psychopathologische Auffälligkeiten
Kommotionelle Kon-vulsion	<ul style="list-style-type: none"> - Nach Kopfrauma - Innerhalb von Sekunden nach Trauma - Meist einmalig - Tonische oder klonische Bewegung - Pathogenese unklar
Kataplexie	<ul style="list-style-type: none"> - Stürze mit schlaffer Lähmung, Patient nicht ansprechbar aber keine anschließende Amnesie
Intrazerebrale oder SAB	<ul style="list-style-type: none"> - Geht mit Kopfschmerzen und anderen neurologischen Ausfälle einher, eher zunehmende Bewusstseinsstrübung als einen plötzlichen Verlust.
Carotis-TIA	<ul style="list-style-type: none"> - Kein Bewusstseinsverlust aber ausgeprägte fokale neurologische Symptome

Daten nach (8,9).

5.1 Kardiale Synkope

Hinweise für die kardiale Synkope können geben: Palpitationen unmittelbar vor der Synkope, plötzlicher Herztod in der Familie, EKG-Auffälligkeiten, Synkope im Liegen oder während körperlicher Anstrengung, bek. KHK oder strukturelle Herzerkrankungen, etc. (8).

Wie oben schon erwähnt, ist ein 12-Kanal-EKG, leitlinienkonform Teil jeder Synkopeabklärung. EKG-Veränderungen, die eine rhythmogene Synkope sehr wahrscheinlich machen sind unter anderen, VT oder schnelle SVT, SM- oder ICD Fehlfunktion, Sinusbradykardie oder Sinuspause > 3 Sek., AV-Block II. Grades Typ Mobitz oder AV-Block III. Grades, akute Ischämiezeichen (8).

Die Diagnose rhythmogene Synkope sollte bei folgenden EKG-Veränderungen auch in Erwägung gezogen werden: AB-Block II Typ Weckenbach, AB-Block I mit deutlich verlängertem PR-Interval, langsames Vorhofflimmern, asymptotische leichte Sinusbradykardie, bifaszikulärer Block, verlängerte oder verkürzte QTc-Zeit, Zeichen einer linksventrikulären Hypertrophie als Hinweis für hypertrophe Kardiomyopathie, Zeichen von Burgada Syndrom, Epsilon Wellen und negative T-Wellen in den rechtspräkordialen Ableitungen (ARVC), nicht anhaltende VT, QRS-Komplex mit Präexitation (8).

Sollten Hinweise für rhythmogene Synkope detektiert werden, ist der nächste Schritt ein EKG-Monitoring. Die Langzeit-EKG (bis 72 Stunden) liefert selten die Antwort einer Synkope. Vielmehr in Bedeutung haben die implantierbaren Loop Recorder oder extern bis 30 Tage EKG gewonnen (8).

Die Echokardiographie kann, auch wenn selten, die Ursache einer kardialen Synkope liefern, wie z.B. bei einer Aortenklappenstenose, Mitralklappenstenose, Perikardtamponade, Aortendissektion, kardiale Tumoren oder Thromben (8).

Bei Patienten, bei denen die Synkope in Zusammenhang mit einer körperlichen Belastung auftritt, wird eine Ergometrie auch empfohlen. Sollte es während der Untersuchung zu einer Synkope kommen, die in zeitlichen Zusammenhang mit einer Arrhythmie oder Hypotonie steht, wird die Diagnose bestätigt. Der Nachweis eines AB-Blocks II. Grades Mobitz oder eines AV-Blocks III. Grades, auch ohne Synkope ist beweisend für die kardiale Synkope. Tritt die Ohnmacht sofort nach der Belastung und geht mit einer Hypotonie einher, handelt es sich um eine vasovagale Synkope (8).

Bei Patienten mit ischämischen Herzerkrankungen, bei denen durch die nichtinvasive Diagnostik die Synkope nicht geklärt werden kann, wird im Weiteren eine elektrophysiologische Untersuchung (EPU) empfohlen (8).

Bei Patienten mit bifaszikulärem Block, sowie Patienten mit Sinusbradykardie und Palpitationen vor der Synkope, wenn die nicht invasive Diagnostik keine Ergebnisse liefert, sollte die EPU auch in Erwägung gezogen werden (8).

5.2 Vasovagale Synkope

Der Verdacht auf eine vasovagale Synkope sollte bei folgender Konstellation erhoben werden: Synkope tritt nach einer körperlichen Tätigkeit oder Kopfdrehung bzw. Druck auf den Carotissinus, während des Essens, Längeres Stehen, vor allem in überfüllten warmen Räumen auf, bei einem unangenehmen Schmerzreiz und ist mit Blässe oder starkes Schwitzen vor der Synkope assoziiert. Wichtig ist auch, dass keine Herzerkrankungen vorliegen (8).

Bei einmaliger Synkope oder seltenen Synkopen ohne gravierende Verletzungsfolgen muss die vasovagale Synkope nicht weiter untersucht werden (8).

Bei Verdacht auf orthostatische Vasovagale Synkope kann eine Kipptischtest-Untersuchung durchgeführt werden. Unter Unterdrückung der Beinmuskelpumpe, sowie kontinuierliche Blutdruckaufzeichnung und Herzfrequenz wird die Untersuchung bei 60-70° Kipptischneigung als Provokationsreiz für die orthostatische VVS eingesetzt. Am besten sollte die Untersuchung in der Früh durchgeführt werden und der Patient sollte noch nicht gegessen haben. Alkohol, Zigaretten, Tee, Kaffee usw. sollten auch vermieden werden. Die Blutdruckmedikamente sollten erst nach der Untersuchung eingenommen werden. Die Stehphase (Provokationsphase) sollte 45 Minuten betragen oder 20 Minuten Stehphase und dann Gabe von 400 mcg Nitroglycerin. Das Protokoll ohne zusätzliche Provokationen wird bevorzugt. Wenn Konvulsionen provoziert werden sollten, ist die Provokation mit Nitroglycerin eine gute Alternative (8).

Die Kipptischuntersuchung sollte eingesetzt werden, wenn häufige rezidivierende Synkopen in der Anamnese erhebbare sind, bei Synkopen mit Verletzungsmustern, für die Abgrenzung von epileptischen Anfällen von konvulsiven Synkopen, bei Patienten mit v.a. dissoziative Anfällen (mit zusätzlicher EEG-Ableitung), etc. Der Test ist als Screeninginstrument bei Synkopen ohne Hinweise auf VVS nicht geeignet (8).

Der Test wird als positiv interpretiert, wenn in der Stehphase eine Präsynkope oder Synkope in Verbindung mit Hypotension (systolischer Blutdruck < 90 mmHg) oder Bradykardie (Puls < 40bpm) bzw. Asystolie länger als 3 Sekunden, auftritt (8).

Der Test hat eine schlechte Spezifität und Sensitivität, deshalb kann entweder eine VVS ausgeschlossen oder bestätigt werden, ein positiver Befund unterstützt jedoch die Verdachtsdiagnose vor allem dann, wenn die provozierte Synkope der spontanen Synkope ähnelt. Eine Asystolie während der Kipptischuntersuchung stellt keine automatische Indikation für den Schrittmacher, weil die provozierte Asystolie nur mäßig mit der Asystolie während der spontanen Synkope korreliert (8).

5.2.1 Carotissinusmassage

Carotissinusmassage kann als Provokationstest bei Verdacht auf VVS in Zusammenhang mit Stimulationen am Hals sowie bei Patienten älter als 60 Jahre mit Synkope unklarer Genese durchgeführt werden. Die ESC-Leitlinie empfiehlt den Test bei unklarer Synkope schon ab einem Alter von 40 (8).

Unter Monitoring (EKG und kontinuierliche nichtinvasive Blutdruckmessung) werden hintereinander beide Glomera der Carotisarterien über 10 Sekunden massiert. Bei fehlender Reaktion wird der Test im Stehen wiederholt (8).

Sollte eine Asystolie länger als 3 Sekunden oder ein Blutdruckabfall >50 mmHg auftreten, wird der Befund als positiv ein hypersensitiven Carotissinus interpretiert. Sollte dazu eine Synkope auftreten sprechen wir von einem Carotissinussyndrom (8).

Cave: Schlaganfälle, TIAs oder Herzinfarkte innerhalb der letzten drei Monaten stellen absolute Kontraindikation für den Test. Weitere Kontraindikationen sind große unregelmäßige Plaques oder Stenosen >70 %, deshalb vor der Provokation einen schnellen Blick mit Ultraschall auf die Karotiden, vor allem wenn auskultatorisch Geräusche über die Karotiden zu hören sind (8).

Bei unklaren Synkopen sollte ein ILT implantiert werden. Die Implantationen eines Loop recorders sind auch bei VVS gerechtfertigt bei Hochrisikopatienten, bei denen die ausführliche Abklärung keine Ergebnisse gebracht haben, bei Patienten mit sehr häufigen Synkopen die traumatisch verlaufen sind oder Patienten mit rezidivierenden Synkopen unklarer Genese und Fehlen von Risikofaktoren. Eine Asystolie > 3 Sek. oder Sinusbradykardie unter 40 bpm während der Synkope gilt als Bestätigung für eine Synkope von kardioinhibitorischen Typ (8).

5.3 Abklärung der suszierten orthostatische Hypotension

Wenn die Patienten orthostatische Intoleranz oder Präsynkope kurz nach dem Aufrichten berichten, sollte man an die orthostatische Hypotension denken. Die Kriterien der orthostatischen Hypotension (Blutdruckabfall $>20/10$ mmHg bzw. $>30/10$ mmHg bei Liegenhypertonus) muss nicht immer nachweisbar sein, deshalb empfiehlt es sich die Messungen im Liegen und Stehen mehrmals durchzuführen und zu dokumentieren. Ergänzend müssen ein neurologischer Status, Routinelabor und Kipptischtest mit 3 Minuten Stehzeit und gezielte weitere autonome Untersuchungen, je nach Ergebnis, durchgeführt werden (8).

Die autonome Testung umfasst die Testung des Herzvagus (Sinusarhythmie bei langsamer Atmung), Valsalva Ratio (maximale Tachykardie am Ende des Druckmanövers, dividiert durch die minimale Herzrate während der anschließend reaktive Bradykardie, pathologisch wenn VR $<1,34$ bei Patienten unter 40 Jahren, oder VR $< 1,21$ bei Patienten ab 40 Jahren) sowie sudomotorischen Funktion (quantitativer sudomotorischer Axonreflextest, QSART und sympatische Hautantwort, SSR) (8).

Bei Verdacht auf Hypertension im Liegen kann eine 24-h Blutdruckmessung angeordnet werden, wenn eine initiale orthostatische Hypotension suszipiert wird, wird ein kurzer aktiver Stehtest mit kontinuierliche Blutdruckmessung empfohlen bzw. bei Verdacht auf verzögerte Hypotension kann eine Kipptischuntersuchung mit einem 30-minütigen Protokoll durchgeführt werden (8).

Bei Verdacht auf POTS (posturales Tachykardiesyndrom) sollte ein ein aktiver Stehtest über 10 Minuten oder Kipptischtest über 10 Minuten durchgeführt werden. Es gelten die gleichen Kriterien wie im aktiven Stehtest (8).

6 Therapie der Synkopen

Die Therapie der Synkopen richtet sich in erster Linie auf die Verhinderung weiterer Synkope bzw. weiterer Folgen wie plötzlichen Herztod bei kardialer Synkope.

6.1 Therapie der vasovagalen Synkope

Folgende Punkte sind bei der Therapie der orthostatischen vasovagalen wichtig: Gibt es immer eine Prodromi, sind die Synkopen bis jetzt nur selten aufgetreten, sind die Synkopen ohne Verletzung abgelaufen. Die Prodromi kann zur Prävention der Synkope genutzt werden, z.B. durch Hinsetzen oder physikalischer Gegenmanöver (8).

Grundsätzlich gilt es bei seltenen Synkopen, die mit einer präsynkopale Phase laufen und nicht zu den Verletzungen führen, dass eine spezifische Therapie nicht notwendig ist. Bei erstmalig aufgetretener Synkope sollte der Spontanverlauf beobachtet werden (8).

Falls es zu Rezidiven kommt, kann eine medikamentöse Therapie in Erwägung gezogen werden. Bei Patienten mit wiederkehrende Reflexsynkope bzw. mit dominierend kardioinhibitorischer Carotissynussynkope, sowie Patienten >40 Jahre und dokumentierter spontaner kardioinhibitorischer Antwort während des Monitorings kann die Indikation für einen Herzschrittmacher gestellt werden (8)

Wichtig ist, dass die Patienten über die günstige Prognose der vasovagalen Synkope ausführlich aufgeklärt werden. Überwärmte Räume, Flüssigkeitsmangel und langes Stehen sollten gemieden werden. Die Erkennung der Prodromi-Zeichen und die aktive Verhinderung einer Synkope durch Hinlegen oder physikalischer Gegenmanöver sind auch sehr wichtig (8)

Wenn die Prodromie gut wahrgenommen wird und lang genug dauert, sind die physikalischen Maßnahmen, selbst bei Synkopen mit Verletzung zu bevorzugen, weil es keine Daten dafür gibt, dass eine medikamentöse Therapie wirksamer als die physikalischen Maßnahmen ist (8).

Ausreichend trinken und eine ausreichende Kochsalzzufuhr, Tragen einer Kompressionsstrumpfhose oder einer abdominellen Kompressionsbinde, isometrische Gegenmanöver in der Prodromalphase (Hocken oder Kreuzen der Beine oder Anspannung der Bein-, Gesäß-, Bauch- und Armmuskeln), tägliche Durchführung eines regelmäßigen Stehtrainings in einer sicheren Umgebung für mindestens 30 Minuten angelehntem Stehen sowie Sport, sind einige der Allgemeinmaßnahmen die bei einer guter Compliance viel dazu beitragen können, eine erneute Synkope zu vermeiden (8).

Hinsichtlich medikamentöser Therapie wie oben schon erwähnt, liegen keine guten Daten vor. Midodrin, ein α_1 -Rezeptoragonist, kann bei Patienten mit arterieller Hypotonie in der Dosierung 3x2,5-10mg/d versucht werden. Betablocker sind bei diesen Patienten unwirksam (8).

Ein Herzschrittmacher sollte in Erwägung gezogen werden bei Patienten mit sonst therapierefraktären Synkopen mit nachgewiesener Asystolie > 3 Sek. und im Alter >40 Jahre (8).

6.2 Therapie der neurogenen orthostatischen Hypotension

Die Behandlung der neurogenen orthostatischen Hypotension sollte initial mit der Behandlung der Grunderkrankung wie Mb. Parkinson oder Diabetes begonnen werden. Die medikamentös induzierte orthostatische Hypotension kann oft durch die Therapieumstellung erreicht werden, wie z.B. Ersetzen eines trizyklischen

Antidepressivums durch ein SSRI oder Umstellung einer antihypertensiven Therapie. Die Behandlung der Grunderkrankung allein reicht sehr oft aber nicht für die Symptomkontrolle (8).

Bei diesen Patienten ist sehr oft ein arterieller Hypertonus im Liegen vorhanden, der Nykturie und verstärkte orthostatische Hypotension in der Früh auslöst. Hier kann man z.B. empfehlen, mit erhöhtem Oberkörper zu schlafen. Kurzwirksame Antihypertensiva können zur Nacht versucht werden, allerdings erhöht dies das Risiko für Hypotension und Stürze in der Nacht (8).

Zu den allgemeinen Empfehlungen gehören das Vermeiden von warmen und heißen Umgebungen, um ein venöses Pooling zu vermeiden. Gegen morgendliche Hypotension hilft es kurz vor dem Aufstehen ein halbes Liter Wasser zu trinken, ein abruptes Aufstehen vermeiden und etc. Üppige Mahlzeiten und Alkoholkonsum sollten vermieden werden bzw. in der Tagesplanung berücksichtigt werden (z.B. Alkohol erst in der Nacht vor dem Zubettgehen, große Mahlzeiten vor längeren Stehbelastungen vermeiden und etc.) (8).

Von den physikalischen Maßnahmen wurde nachgewiesen, dass isometrische Gegenmanöver während des Stehens oder passive Maßnahmen zur Venenkompression durch die Rückverteilung des Blutes in die thorakalen Speichergefäße bzw. durch die Hebung des Herzzeitvolumens und Blutdrucks, hilfreich sein können. Dazu gehört z.B. Kreuzen der Beine, willkürlicher Muskelanspannung der Bein- und Gesäßmuskulatur, etc. Hilfreich kann auch eine abdominelle Binde sein, um das venöse Pooling zu vermeiden. Im weiteren Sinne prophylaktisch wirkt Schlafen mit erhöhtem Oberkörper, Erhöhung der Salzzufuhr, ausreichend Trinken und etc. (8).

Medikamentöse Therapie bei neurogener orthostatischer Hypotension zielt auf die periphere Vasokonstriktion oder Flüssigkeitsretention ab. Als periphere α_1 -Agonist kommt Midodrin oder Pyridostigmin in Frage und zur Anhebung der Flüssigkeitsretention die Mineralkortikoide wie z.B. Fludrocortison. Über Midodrin liegen relativ gute Daten in der 3xtgl. Verordnung, wobei die Nachmittagsdosis wegen möglicher Hypertension im Liegen als möglichen Nebenwirkung nicht ganz sinnvoll erscheint, weil bei den meisten Patienten die orthostatische Hypotension am Morgen und Vormittag am stärksten ausgeprägt ist. Die Dosierung variiert zwischen Patienten und beträgt 2,5-10 mg (8).

Die α_1 -Agonist Etilefrin soll ähnlich wie Midodrin wirken, jedoch fehlen diesbezüglich beweisende Daten. Pyridostigmin hat den Vorteil, dass es keinen liegenden Hypertonus verursacht, jedoch ist der Blutdruckanstieg im Stehen nur moderat, was bei leichter hypostatischer Hypotension eine gute Alternative darstellt (auf off-label Basis). Ein anderes Präparat wäre Droxidopa, jedoch ist es derzeit nur in den USA für die neurogene orthostatische Hypotension zugelassen (8). Midodrin kann mit Fludrocortison kombiniert werden.

Tabelle 2 Medikamentöse Therapie der neurogenen orthostatischen Hypotension

Medikament	Dosis	Nebenwirkungen	Kontraindikationen
Midodrin (Gutron)	3x5-10mg	Liegehypertonus Harnverhalt Parästhesien Piloerektion	Schwere Herzerkrankungen, akutes Nierenversagen, Harnverhalt, Phäochromozytom, Thyreotoxikose Relative Kontraindikation: schwere Leberfunktionsstörung
Fludrocortison (Astonin H)	0,1-0,2mg/d	Ödeme Herzinsuffizienz Liegenhypertonus Hypokaliämie Osteoporose	Relative Kontraindikation: niedriges Serumalbumin
Pyridostigmin (Mestinon)	2x30mg bis 3x60mg	Cholinerge Nebenwirkungen wie abdominelle Koliken	Spastische Bronchitis Asthma bronchiale Mechanische Verlegung der Harn- und Verdauungswege

Daten nach (8).

6.3 Posturales Tachykardiesyndrom (POTS)

Große Daten über die Behandlung von POTS gibt es nicht, die Therapieempfehlung basieren auf Erfahrung der großen Zentren sowie kleine Fallzahlstudien.

Die Basis der Therapie machen hier auch die Allgemeinmaßnahmen und die Aufklärung der Patienten, dass POTS kein schwerwiegendes Krankheitsbild darstellt und dass innerhalb der 1-3 Jahren bei 50% der jungen Erwachsenen zu einer Spontanremission kommt (8).

Unter den allgemeinen Maßnahmen gehören die Vermeidung von langem und ruhigem Stehen, insbesondere in warmer Umgebung und bei hoher Luftfeuchtigkeit, ausreichende Flüssigkeitszufuhr (vor allem vor dem Stehen) und Salz, Ausdauertraining, Beinkreuzen oder Muskelspannung beim Stehen, Langsames Aufstehen aus dem Liegen oder Sitzen, Vermeidung von übermäßiger Bettruhe und körperlicher Schonung (8).

Beim Versagen dieser Maßnahmen kann off-label ein Therapieversuch unternommen werden mit:

Midodrin (Gutron, 3 × tägl. 5–10 mg)

Fludrocortison (z. B. Astonin H, 0,1–0,2 mg/d)

Betablocker (z. B. Propranolol [z. B. Dociton], 10–40 mg/d)

Ivabradin (z. B. Procoralan, 2,5–7,5 mg/d) (8).

6.4 Kardiale Synkopen

Bei Synkopenpatienten mit bradykarden Herzrhythmusstörungen, bei denen eine Sinusknotendysfunktion, AV-Block II. oder III. Grades oder bifaszikulärer Block besteht, ist die Indikation zur Schrittmacher-Implantation gegeben (8).

Bei Patienten mit tachykarden Herzrhythmusstörungen mit einer supraventrikulären oder ventrikulären Tachyarhythmie ist eine Katheterablation indiziert. Die Implantation eines ICD (implantierbaren Kardioverter-Defibrillators) ist indiziert bei Patienten mit einer supraventrikulären Tachyarrhythmie und einer EF (ejection fraction) von unter 35%, bei EPU-induzierbarer anhaltender monomorpher ventrikulärer Tachyarrhythmie bei Postinfarktpatienten (8).

Patienten mit dokumentierter, ventrikulärer Tachyarrhythmie und angeborener Kardiomyopathie und Ionenkanalerkrankung stellen eine relative Indikation dar.

Bei Patienten mit supraventrikulärer oder ventrikulärer Tachyarrhythmie kann die Gabe der Antiarrhythmika erwogen werden (8).

Patienten mit ischämischer oder nicht ischämischer Kardiomyopathie und schwer eingeschränkter Linksventrikelfunktion oder Herzinsuffizienz, mit ungeklärter Synkope und hypertropher oder arrhythmogener rechtsventrikulärer Kardiomyopathie, mit Brugada -Syndrom und spontanem Typ I EKG sowie Patienten in Kombination mit Betablockern beim Long-QT-Syndrom stellen hochrisiko Patienten für einen plötzlichen Herztod dar, sodass trotz fehlenden Nachweises einer Tachyarrhythmie als Synkopeursache die Indikation für ein ICT gegeben ist (8).

6.5 Fahrzeuglenkung und Synkope

Im FSG-GV (Führerscheingesetz-Gesundheitsverordnung) werden die gesundheitlichen Voraussetzungen gefasst, um ein Kraftfahrzeug lenken zu dürfen. Unter anderen werden im Paragraph 10 taxativ sämtliche Herz-Kreislauf-Erkrankungen genannt, die eine fachärztliche Stellungnahme für die Lenkberichtigung benötigen.

„§ 10. (1) Personen mit nachfolgend genannten Herz-Kreislauf-Erkrankungen darf eine Lenkberechtigung der jeweils genannten Gruppe(n) nur erteilt oder belassen werden, wenn die Erkrankung wirksam behandelt wurde und eine befürwortende fachärztliche Stellungnahme beigebracht wurde; erforderlichenfalls ist die Lenkberechtigung unter der Auflage amtsärztlicher Kontrolluntersuchungen und amtsärztlicher Nachuntersuchungen zu erteilen oder zu belassen“ (10).

Aufgelistet sind unter anderen:

1. Bradykarde Herzrhythmusstörungen (Sinusknotenerkrankungen und Störungen des Reizleitungssystems) und tachykarde Herzrhythmusstörungen (supraventrikuläre und ventrikuläre Herzrhythmusstörungen) mit Anamnese von Synkopen oder synkopalen Episoden aufgrund von Herzrhythmusstörungen (gilt für Gruppe 1 und Gruppe 2);
2. Bradykarde Herzrhythmusstörungen: Sinusknotenerkrankungen und Störungen des Reizleitungssystems mit AV-Block zweiten Grades Mobitz Typ II, AV-Block dritten Grades oder alternierendem Schenkelblock (gilt nur für Gruppe 2);
3. Tachykarde Herzrhythmusstörungen (supraventrikuläre und ventrikuläre Herzrhythmusstörungen) mit
 - a. Strukturellen Herzerkrankungen und anhaltenden ventrikulären Tachykardien (VT) (gilt für Gruppe 1 und 2), oder
 - b. Polymorphen nichtanhaltenden VT, anhaltenden ventrikulären Tachykardien oder mit Indikation für einen Defibrillator (gilt nur für Gruppe 2);
4. Angina-Symptomatik (gilt für Gruppe 1 und Gruppe 2);
5. Implantation oder Austausch eines permanenten Schrittmachers (gilt nur für Gruppe 2);
6. Implantation oder Austausch eines Defibrillators oder angemessene oder nicht angemessene Schockabgabe (gilt nur für Gruppe 1);
7. Synkope (vorübergehender Verlust des Bewusstseins und Tonusverlust, gekennzeichnet durch plötzliches Einsetzen, kurze Dauer und spontane Erholung, zurückzuführen auf eine globale Minderdurchblutung des Gehirns, vermutlich reflexvermittelt, Ursache unbekannt, ohne Anzeichen einer bestehenden Herzerkrankung) (gilt für Gruppe 1 und Gruppe 2) (10).

Eine detaillierte weitere Auflistung kann man im RIS (Rechtsinformationssystem des Bundes) Gesamte Rechtsvorschrift für Führerscheingesetz-Gesundheitsverordnung finden.

7 Schlussfolgerung und geriatrische Aspekte

Die Daten der Framingham Heart Study und andere Studien zeigen, dass das Auftreten der Synkope altersabhängig ist. Ca. 20 % der über 80-Jährigen haben einmal in ihrem Leben eine Synkope erlitten, bei 20–30-Jährigen dagegen nur ca. 5 % mit einer Häufung bei Frauen. Das widerspiegelt bei den Überweisungen auch, wie die Daten aus den USA zeigen. Zwischen 1997 und 2000 wurden vom National Health Ambulatory Medical Care Survey eine Übersicht über die Einweisungsdiagnosen geschaffen. Die Synkope war die sechsthäufige Überweisungsdiagnose und kommt in höheren Lebensaltern häufiger vor (11).

Rafanelli et al. führten eine Synkope-Studie mit 873 Patienten im mittleren Alter von 66,5 Jahren durch und fanden, dass die Inzidenz der Synkope bei ca. 6 % im Jahr lag, die Prävalenz zwischen 10-23 % und die Rezidivrate 33 % im Jahr. Die Hälfte dieser Patienten hatten einen positiven Kipptisch-Test und knapp 12% einen hypersensiblen Karotissinus. Somit kann man sagen, dass die Synkope einer neurokardio-gene Basis im höheren Alter häufiger sind (11).

Dabei sind die zunehmenden degenerativen und kardiovaskulären Erkrankungen, sowie die physiologischen Veränderungen z.B. Barorezeptor-Verhalten zu beachten. Wichtig sind auch Medikamenten, die eine Synkope begünstigen wie z.B. Sedativa, Antihypertensiva, Diuretika, Neuroleptika, Vasodilatoren, Antiarrhythmika und etc. Diese und andere Medikamente sowie Grunderkrankungen wie z.B. Diabetes, neurologischen/zerebrovaskuläre Erkrankungen und etc. können Synkope verursachen oder präsynkopale Zuständen auslösen (11).

Ca. 30 % aller Synkope im höheren Lebensalter sind auf kardiovaskuläre Pathologien zurückzuführen. Pathologien der Gefäße (Atherosklerose), des Myokards (systolische und diastolischen Dysfunktionen, Herzrhythmusstörungen, Klappenerkrankungen, atriale Fibrosierung, Sinusknotendysfunktion, etc.), des autonomen Nervensystems (verzögerte autonome Antworten durch die Abnahme von β -Adrenorezeptoren, relativ Zunahme das Alpha 1-Stimulation), etc. sind prädisponierende Faktoren für eine Synkope (11).

Ca. 30 % aller Menschen über 75 Jahre haben eine orthostatische Hypotension. Synkopen in diesen Altersgruppen können auf autonome Störungen hinweisen. Verstärkt werden die autonomen Störungen durch Diabetes und Pharmaka. Erwähnenswert ist auch eine Untersuchung aus dem Jahr 1995, wobei festgestellt wurde, dass ca. 8 % dieser Patienten im Pflegeheim eine postprandiale Hypotension hatten (definiert als Blutdruckabfall von mehr als 20 mmHg innerhalb 90 Minuten nach einer Mahlzeit) (11).

Die Karotissinushyperaktivität ist auch ein Phänomen des höheren Alters, ca. 20 % der Menschen über 60 Jahre haben eine hypersensitive Karotissinussyndrom. Definiert ist dies durch eine Asystolie länger als 3 Sekunden sowie ein Abfall des systolischen Blutdrucks von mehr als 50 mmHg bei Stimulation der Karotis. Somit nimmt die Karotissinushyperaktivität eine besondere Stelle in der Gruppe der Vasovagalen Synkopen im höheren Alter (11).

Den wichtigsten Teil einer Synkopeabklärung macht die Anamnese und diese ist im höheren Alter sehr oft erschwert.

Etwa 8 % der über 65-Jährigen in der westlichen Welt leiden unter mittelschweren und schweren Demenzformen. Geschätzt wird, dass gleich so viele an leichte Demenzformen leiden. Eine eigene Entität stellt die Gruppe der Patienten mit leichter kognitiver Beeinträchtigung (LKB) im englischen unter dem Begriff mild cognitive impairment (MCI) geführt, dar. Diese haben ein erhöhtes großes Risiko (50 % nach 5 Jahren) für die Entwicklung einer demenziellen Erkrankung. Diese Patienten haben Probleme im Bereich des Kurzzeitgedächtnisses, der Auffassung und Aufmerksamkeit. Ca 13-19 % aller 65-Jährigen leiden darunter (12).

Diese und die Tatsache, dass die alten Patienten sehr oft andere Erkrankungen mit sich bringen und Medikamente einnehmen, die mit den Symptomen einer Synkope sich überlappen können, erschwert es die Abklärung der Synkope in dieser Altersgruppe. Nichtsdestotrotz die allgemeinen Regeln einer Synkopeabklärung müssen in dieser Patientengruppe auch angewendet werden mit besonderem Augenmerk auf die veränderte Physiologie, Vorerkrankung und Medikamente.

8 Literaturabgabe

1. Bevölkerungsprognosen für Österreich und die Bundesländer - STATISTIK AUSTRIA [Internet]. [cited 2022 Jul 11]. Available from: <https://www.statistik.at/statistiken/bevoelkerung-und-soziales/bevoelkerung/demographische-prognosen/bevoelkerungsprognosen-fuer-oesterreich-und-die-bundeslaender>
2. Singler K, Dormann · H, Dodt · C, Heppner · H J, Püllen · R, Burkhardt · M, et al. Konzepte-Stellungnahmen-Leitlinien Der geriatrische Patient in der Notaufnahme Positionspapier der Deutschen Gesellschaft interdisziplinäre Notfall-und Akutmedizin (DGINA), der Deutschen Gesellschaft für Geriatrie (DGG), der Deutschen Gesellschaft für Ger. Notfall Rettungsmed. 2016;19:496–499.
3. Singler K, Heppner HJ. Notfallmedizin im Alter. Basiskurs Geriatr. 2021;1–9.
4. Patienten in der Notaufnahme immer älter [Internet]. [cited 2022 Jul 11]. Available from: <https://www.aerztezeitung.de/Politik/Patienten-in-der-Notaufnahme-immer-aelter-242708.html>
5. Martin Zuba Mag^a Katharina Antony M, Barbara Fröschl Projektassistenz M, Landauer R. Evaluation Pilotprojekte “Polypharmazie” Evaluation der Pilotprojekte gemäß Wiener Landeszielsteuerungsvertrag Ziel 7.1.3 zur Steigerung der Behandlungsqualität durch Weglassen klinisch nicht indizierter Verschreibungen (Poly-pharmazie) unter Zuhilfenahme des klinisch-pharmazeutischen Service in Krankenanstalten Ergebnisbericht Autor/in. Available from: www.goeg.at
6. Schöne K, Roth C, Alexander Pega J. Synkope – das Chamäleon in der Notfallmedizin. Notfallmedizin up2date. 2014 Feb 25;9(01):77–94.
7. Fleischmann T 1956-, Hohenstein C, Urban-&-Fischer-Verlag München. FAQ Klinische Notfallmedizin Antworten - prägnant und praxisnah. 2016. 40–44 p.
8. Diehl RR et al. Synkopen, S1-Leitlinie, 2020, in: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.), Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. :1–50.
9. European Society of Cardiology (ESC), Deutsche Gesellschaft für Kardiologie (DGK). Diagnose und Management von Synkopen-ESC Pocket Guidelines [Internet]. 2018.
10. Bunderministerium Verkehr Innovation und Technologie. Leitlinien für die gesundheitliche Eignung von Kraftfahrzeuglenkern. 2019; Available from: https://www.bmk.gv.at/dam/jcr:a89edf17-d076-4855-aa0a-6b22b3542a26/gesundheit_leitlinien.pdf
11. Gonska BD. Synkope beim älteren Patienten. Wer braucht was wenn. Herzch Elektrophys 2017 ;28(1):16–9.
12. Hans Förstl. Demenzen in Theorie und Praxis. 3. Auflage, Springer Verlag Berlin Heidelberg; 2011, 3–32 p.