



Synkope im Alter: Häufigkeit, Diagnostik und Therapie

Bernd-Dieter Gonska

Die Synkope ist definiert als ein plötzlich bzw. abrupt einsetzender spontan reversibler Bewusstseins- und Tonusverlust infolge einer vorübergehenden globalen, zerebralen Minderperfusion [1].

Diese Definition ist dem Kommentar zu den Leitlinien zu Diagnostik und Therapie von Synkopen der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie 2001 und dem Update 2004 entnommen. Die Erstdiagnose Synkope gehört nach der Untersuchung des National Health Ambulatory Medical Survey [2] der USA in einer Untersuchung von 1997–2000 zu der sechsthäufigsten Einweisungsdiagnose in ein Krankenhaus. In der Regel trifft es ältere Patienten, ca. 40,8 % sind älter als 65 Jahre, 63,8 % männlich. Abzugrenzen ist die Synkope von den Kollapszuständen oder Stürzen im Alter. Ca. 30–40 % der über 65-Jährigen stürzen einmal pro Jahr. Hier sind in 25–40 % sogenannte „Stolperfallen“ verantwortlich. Weitere Ursachen sind neurologische oder orthopädische Ursachen, Polyneuropä-

thie, Parkinson, Senile Demenz, Alzheimer, Drop Attacks, Orthostasen oder Hypoglykämien [3].

Die Inzidenz der Synkope im höheren Lebensalter beträgt ca. 6 % pro Jahr, die Prävalenz 10–23 %. Die Rezidivrate ist sehr hoch und beträgt 33 % pro Jahr [4]. Die Ursachen der Synkope im höheren Lebensalter sind altersabhängige, morphologische, physiologische Veränderungen des Organismus. Begünstigende Co-Faktoren sind Medikamente wie Sedative, Diuretika, Vasodilatoren oder Antihypertensiva. Die die Synkope im höheren Lebensalter unterstützende Co-Morbiditäten sind Diabetes mellitus, eine Herzinsuffizienz, eine Koronare Herzerkrankung, zerebrovaskuläre Pathologien oder eine multiple sensorische Defizienz. (►Abb.1)

Es lohnt sich, um die Pathophysiologie der Synkope des älteren Menschen zu verstehen, sich die physiologischen und morphologischen altersbedingten Veränderungen der Gefäße des Herzens, des autonomen Nervensystems und des nicht zum Herzkreislaufsystem gehörenden Organismus zu betrachten. Altersmäßig verändern sich die Gefäße im Sinne einer Arteriosklerose. Es kommt zu einer Verminderung der endothelialen NO-Freisetzung, die Endothelin-Freisetzung steigt an, hierdurch erfolgt eine Verschlechterung der kardialen und zerebralen Zirkulation, was eine Synkope prädisponiert. Für das Herz nimmt im Alter die Belastung zu durch die Steigung der Nachlast. Dies beruht auf dem altersabhängigen Elastizitätsverlust der großen Gefäße. Darüber hinaus kommt

es zu einer Fibrose und einem Elastizitätsverlust des Myokards. Es resultiert eine diastolische Funktionsstörung (Diastolische Herzinsuffizienz). Die systolische Dysfunktion im Alter ist durch Begleiterkrankungen wie arterielle Hypertonie oder Koronare Herzerkrankung beeinflusst. Daneben gibt es die Möglichkeiten von restriktiven myokardialen Veränderungen, wie z. B. durch die Amyloidose. Valvuläre Erkrankungen und Erkrankungen des Reizbildungs- und Reizleitungssystems durch eine progressive Reduktion nodaler Myocyten im Sinusknoten und eine atriale Fibrose unterstützen diesen Prozess. Das autonome Nervensystem reagiert im Alter durch eine Abnahme der Beta-Adreno-Rezeptoren und damit eine verminderte Antwort auf Plasma-Noradrenalin.

Es kommt zu einer Reduktion der Beta-1 Reaktion und damit zu einer Abnahme der Frequenzsteigerung unter Belastung und eine Abnahme der Kontraktilität. Die Reduktion der Beta-2 Stimulation führt zu einer relativen Zunahme der Alpha-1 Stimulation mit einer reflektorischen Vasoconstriktion. Die Baroreflex vermittelte Frequenz Akzeleration ist reduziert. Die Reaktion des autonomen Nervensystems wird durch Medikamente wie Vasodilatoren, Diuretika, etc. verstärkt. Hieraus resultieren orthostatische Hypotension und zerebrale Minderperfusion und die genannten Synkopen.

Die Einteilung der Synkopen erfolgt nach der ESC [5] (► Abb.2). Es wird unterschieden zwischen Reflexsynkopen, Synkopen durch orthostatische Hypotension und kardiale Syn-

► Kardiale Erkrankungen

- Arrhythmien
- Strukturelle kardiovaskuläre Erkrankungen – Obstruktion der links- oder rechtsventrikulären Ausflussbahn

► Neurologisch vermittelte synkopale Syndrome

- Vasovagale Synkope
- Situative Synkope
- Carotis Sinus Hypersensitivität

► Orthostatische und dysautonome Blutdruckregulationsstörungen

► Postprandiale Hypotension

► Cerebrovaskuläre, neurologische und psychische Ursachen

Abb. 1: Synkopen beim älteren Menschen – Ursachen

kopen. Hinsichtlich der Häufigkeit liegen an der Spitze die neural vermittelten Synkopen, wie die Reflexsynkope. Am zweithäufigsten sind die kardial bedingten Synkopen, hier liegen die Arrhythmien und die strukturell kardiopulmonalen Erkrankungen im Vordergrund und betragen zusammen ca. ¼ der Ursachen. Orthostatische Synkopen sind nur zu ca. 2 % und zerebrovaskuläre unter 1 % beteiligt. Die Ätiologie zu erkennen ist äußerst wichtig, da die Prognose nach einer Synkope hier von beeinflusst wird. Kardiale Synkopen haben nach der Untersuchung von Soteriadis et al. [6] die schlechteste Prognose und gehören schnell und sicher diagnostiziert.

Diagnostische Verfahren

Die diagnostischen Verfahren zur Synkopen-diagnostik sind die Anamnese und Fremdanamnese, die körperliche Untersuchung und Blutdruckmessung im Liegen und im Stehen, das 12-Kanal-EKG, Langzeit-EKG, eventuell Eventrekorder und implantierbare loop-recorder. Darüber hinaus die kardiale Bildgebung insbesondere Ultraschalluntersuchung, Belastungs-EKG, Stress-echokardiogramm, Kipptischuntersuchung, Carotis-Sinus-Stimulationstest, Schellong-Test und eventuell die elektrophysiologische Untersuchung (► Abb.3) [7]. Der Anamnese kommt die größte Bedeutung zu. Durch die Anamnese lassen sich 70 % der Synkopen erklären. Wichtig ist hier auch die Fremdanamnese durch Befragung von Augenzeugen. Hierbei ist es wichtig zu erfahren, wie der Beginn und der Verlauf der Synkope war, die Körperhaltung vor dem Ereignis, die Tiefe der Bewusstlosigkeit, die Dauer der Synkope, die Art der Wiederholung, die Umstände wie Mahlzeiten, Schmerz, Husten, Wasserlassen, Stuhlgang, nächtliches Aufstehen, Kopfbewegung usw. hieran beteiligt waren. Die spezielle Anamnese umfasst begleiten-

de Symptome, wie Palpitationen, Dyspnoe und Thoraxschmerz. Zu beachten ist auch, ob Panikattacken oder eine Hyperventilation den Zustand begleitet haben. Psychologische Triggerereignisse spielen ebenfalls eine Rolle. Die Pharmakananamnese und die Anamnese nach kardialen Erkrankungen (Koronare Herzerkrankung, Arrhythmien, Schrittmacher, implantierter Defibrillator etc.) sind von Bedeutung. Die Klinik unterscheidet sich (► Abb. 4). Bei einer Synkope sind folgende klinische Zeichen eher unwahrscheinlich: Aura, Schwindel, Prodromi, zuckende Bewegung, unkoordinierte Myoklonien als Form einer Konvulsion, Zungenbiss, Urininkontinenz. Die Synkope dauert in der Regel nur Sekunden und nicht Minuten, „upturning eyes“ können präsent sein. Begleitende Umstände wie das Auftreten in Ruhe im Liegen und im Stehen können die Ursachenklärung erleichtern. Unter Belastung auftretende Synkopen sind häufig kardialen Ursprungs, wie z. B. bei der Aortenstenose, der hypertrophen obstruktiven Kardiomyopathie, bei atrialen Myxomen oder bei Rhythmusstörungen. Palpitationen, Dyspnoe. Rückenschmerzen oder abdominale Schmerzen als Begleitsymptom existieren hingegen nicht (► Abb.5).

Diese sind eher Ausdruck einer Lungenembolie, Pneumothorax, kardialen Tamponade, Aortendissektion, Aortenaneurysmas oder eines akuten Abdomens. Kopfdreh- und Wendemanöver und damit Provokation einer Bradykardie können Hinweis auf ein Karotissinus-Syndrom sein. Synkopale Zustände, die nach einem erhobenen Arm oder einer Überkopfbewegung auftreten, sind Hinweis auf ein Subclavian-steal-syndrom. Während oder nach Husten, Lachen, Erbrechen auftretende Synkopen sind eher situativ. Synkopen nach längerem Stehen eher vasovagale (► Abb.6).

1. Reflexsynkope

- a) Vasovagale Synkope
- b) Situationssynkope z. B. bei Miktion, Husten etc.
- c) Karotis-Sinus-Syndrom
- d) Atypische Formen

2. Synkope durch orthostatische Hypotension

- a) Primäre Dysfunktion des autonomen Nervensystems, z. B. bei Parkinson-Erkrankungen
- b) Sekundäre Dysfunktion des autonomen Nervensystems, z. B. bei Diabetes mellitus
- c) Medikamentös induziert, z. B. Vasodilatoren, Alkohol
- d) Volumenmangel, z. B. bei Diarrhö, Erbrechen

3. Kardiale Synkope

- a) Arrhythmogene Synkope
- b) Strukturelle Erkrankung, z. B. Aortenstenose, Myokardinfarkt, „Subclavian-steal-Erkrankung“

Abb. 2: Einteilung der Synkopen nach ESC

Diagnostische Mittel zur Synkopen-diagnostik:

- Anamnese und Fremdanamnese
- körperliche Untersuchung mit RR-Messung im Liegen und im Stehen
- 12-Kanal-EKG
- LZ-EKG
- Event-recorder (extern), insertable loop recorder (ILR)
- Kardiale Bildgebung (insbes. Echo)
- Belastungs-EKG, Stress-Echo
- Kipptischuntersuchung
- Carotis Sinus Massage
- Schellong-Test
- ATP-Test
- EPU

Abb. 3: Diagnose der Synkope

Vasodilatoren:

Nitrate, CCB, Hydralazin, ACEI, AT₁AG

Anti-Hypertensiva:

Clonidin, Beta-Blocker, Alpha-Blocker

Verlängerung der QT-Dauer (torsade de pointes)

- Antiarrhythmika: Klasse IA, III
- Antibiotika: Macrolide (Erythromycin), SXT
- Andere: Terfenadin, Tricyclische Antidepressiva, Cisaprid, Phenothiazine, Probuco

Abb. 4: Pharmakologische Ursachen einer Synkope beim älteren Menschen



Wie ist die Aussagekraft der diagnostischen Methoden?

Die Anamnese bringt, wie schon erwähnt, bis zu 70 % der Aussagen, eine Kipptischuntersuchung 27 %, ein Langzeit-EKG 5 bis 13 %, elektrophysiologische Untersuchung unter 2 %, Belastungstests 0,5 %, EEG 0,3 %. Besonderheiten, der „Synkope im Alter“ sind die akute oder rezidivierende Lungenembolie. Ca. 18 % der Patienten, die akut in eine geriatrische Einheit aufgenommen wurden, hatten eine Lungenembolie. Dies wird oft unterschätzt aufgrund der man-

gelnden anamnestischen Aussagen und des klinischen Zustandes der Patienten. Situative Synkopen können die Währung von Mechanorezeptoren in Lunge, Harnblase und Gastrointestinaltrakt sein und sind die durch Husten oder Miktion induzierten Synkopen. Ca. 30 % aller Menschen über 75 Jahre haben eine orthostatische Hypotension. Autonome Störungen können hinweisen auf neuromuskuläre Erkrankungen wie die amyotrophe Lateralsklerose, Diabetes mellitus oder Verstärkung erfahren durch Pharmaka (Diuretika,

Vasodilatoren) oder Volumenmangel. 8 % der Synkopen in einem Pflegeheim sind postprandial. Häufig sind diese vergesellschaftet mit einer orthostatischen Hypotension. Definiert sind sie als ein systolischer Blutdruckabfall von ≥ 20 mmHg innerhalb 90 Minuten nach einer Mahlzeit.

Wie ist der Stellenwert des normalen 12-Kanal-EKGs bei der Synkopendiagnostik?

Der prädiktive Wert eines EKG ist gering und beträgt weniger als 5 %. Zu achten ist jedoch auf akute oder ältere myokardiale Ischämien, Hinweise auf eine Perikarditis, eine links- oder rechtsventrikuläre Hypertrophie. Linksschenkelblock oder ein langes QT-Intervall sollten beachtet werden.

Wertigkeit der Kipptischuntersuchung

Der Kipptisch ist ein modernes Verfahren, und gehört in die Routinediagnose der neurokardiogenen Synkope. Die Sensitivität ist jedoch nach den Untersuchungen von Forleo et al. [8] gering und beträgt nur ca. 25 %. Die Spezifität jedoch hingegen

Klinik	Synkope	Kollaps
Aura	abwesend	selten präsent
Schwindel – Prodromi	selten präsent	abwesend
Hautfarbe	blass	rosig
Zuckende Bewegungen	selten oder nur sehr kurzfristig	häufig, gelegentlich länger dauernd
Formen der Konvulsion	unkoordinierte Myoklonien	epileptiforme Bewegungen
„Upturning of eyes“	präsent	ungewöhnlich
Zungenbiss	abwesend	präsent
Urininkontinenz	selten	präsent
Dauer	Sekunden	Minuten
Postsymptomatische Desorientiertheit	abwesend	vorhanden
Anstieg der CK Enzyme	abwesend	vorhanden

Abb. 5: Differentialdiagnose Synkope vs. Kollaps

Diagnostische Schlüssel	Mögliche Diagnose
Kopf-, Dreh- und Wendemanöver	Carotissinus Synkope
Erhobener Arm, „Überkopf“-Bewegung	Subclavian steal syndrome
Während oder nach Husten, Lachen, Erbrechen etc.	Situative Synkope
Nach längerem Stehen	Vasovagale Synkope
Bei/nach emotionaler Belastung	Vasovagale Synkope, QT-Syndrom
Polypharmazie, Sildenafil, Alpha-Blocker	Orthostatische Synkope
Volumenverlust (Diarrhoe, Erbrechen, Schwitzen)	Orthostatische Hypotension
Nach dem Essen	Postprandiale hypotensive Synkope
Historie einer KHK oder strukturellen Herzerkrankung	Arrhythmie, pro-arrhythmischer Effekt, Klappendysfunktion
mechanische Herzklappe	Klappen-Thrombose
Carcinom, prolongierte Immobilisation, Unfallchirurgie	Lungenembolie
autonome Dysfunktion (Impotenz, Anhydrosis, Sphincterdysfunktion)	Orthostatische Hypotension sekundär bei autonomer Neuropathie
rezidivierende Synkope	Arrhythmie, CSS, Vorhofmyxom, Aortenstenose, subclavian steal syndrome, LQT-Syndrom
Familiäre Anamnese (Synkope, SCD)	HOcm, LQT-Syndrom
Schrittmacher	Schrittmachfehler

Abb. 6: Differentialdiagnose

99 %. Es besteht darüber hinaus die Schwierigkeit, diese Kipptischuntersuchung bei älteren und immobilen Patienten durchzuführen.

Wert der invasiven elektrophysiologischen Untersuchung

Die invasive elektrophysiologische Untersuchung gehört nicht routinemäßig in die Abklärung einer Synkope. Diese hat ihren Sinn bei Vorliegen einer kardialen Erkrankung mit einem erhöhten arrhythmogenen Risiko, z. B. eine deutlich eingeschränkte linksventrikuläre Funktion im Rahmen einer Koronaren Herzerkrankung oder einer Kardiomyopathie. Hier kann dann geprüft werden, ob eine erhöhte elektrische Vulnerabilität besteht und eine Defibrillatorimplantation gerechtfertigt ist.

Therapie der Synkope

Die Therapie der neural vermittelten Synkope oder auch des Kollaps beruht darin, die Patienten über die Mechanismen des Auftretens der Synkope aufzuklären. Triggersituationen sollten vermieden werden, insbesondere ein Volumendefizit sollte nicht auftreten. Isometrische Gegendruck Manöver Arme, Beine, Kompressionsstrümpfe, Stehtraining sind zu erwähnen. Unter Stehtraining versteht man ca. 3 bis 5 Minuten aufrechtes Stehen pro Tag, mit jeder Woche um 5 Minuten Steigerung mit einer maximalen Dauer von ca. ½ Stunde pro Tag. Diese Stehübungen, die auch mit isometrischen Kontraktionen der Unterschenkel verbunden sein sollten, können in ca. 80 % zu einer Besserung der Symptomatik führen [9], sind aber häufig eingeschränkt, da die Compliance der Patienten gering ist.

Wichtig ist es, die Verbindung zur Neurologie bei der Synkopenabklärung des älteren Menschen zu benutzen. Degenerative neurologische Erkrankungen wie Parkinson, Amyot-

Zusammenfassung

Die Synkope ist definiert als ein plötzlich bzw. abrupt einsetzender spontan reversibler Bewusstseins- und Tonusverlust infolge einer vorübergehenden globalen, zerebralen Minderperfusion. Die Häufigkeit unter jungen, gesunden Patienten beträgt 47 %. Die Einjahresmortalität bei über 60jährigen beträgt 6–33 %.

Was sind die Besonderheiten der Synkope bei älteren Menschen? Verschiedene pathologische Umstände:

- Situative Hypertension
- Postprandial
- Medikamentöse Ursachen
- Orthostatische Ursachen
- Kardiovaskuläre Ursachen
- Vasovagale Ursachen sind eher ungewöhnlich
- Reflexsynkope z.B. Carotis Sinus Syndrom

Die Anamnese sollte Vorerkrankungen, Medikation, Embolien, neurologische Ereignisse, GI Blutungen, Blutdruck unter Belastung, Körperhaltung vor der Synkope und die Ernährung umfassen.

Schlüsselwörter: Synkope, Alter, Diagnostik, Therapie

rophe Lateralsklerose, intermittierender occlusiver Hydrozephalus internus und kryptogene Sturzattacken (drop-attacks) sollten durch ein neurologische Konsil mit beachtet werden. Bei unklaren Synkopen ist die Indikation einen Ereignisrekorder zu implantieren um bei einem Rezidiv eventuelle rhythmogene Ursachen zu erkennen.

Alle Literaturstellen finden Sie auf unserer Homepage www.herzmedizin.info

Summary

Syncope is defined as transient loss of consciousness, characterized by unresponsiveness and loss of postural tone, with spontaneous recovery. Prevalence is up to 47 % in healthy young. 6–33 % 1-year mortality in pts. over 60. What is different about syncope in elderly people? Multiple Pathologic Conditions:

- Situational Hypotension
- Postprandial
- Drug-induced
- OrthostaticC
- ardiovascular causes
- Vasovagal prodrome is less common.
- Reflex Syncope - e.g. Carotid Sinus Syndrome.

Syncope Evaluation includes Hx of diseases, drugs, and precipitants

Pulmonary embolis, neuro signs, GI bleeding

Blood Pressure during activities, preceding syncope: posture change, meals & medications.

Keywords: syncope, age, elderly, diagnosis, therapy

Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. med. B.-D. Gonska
Direktor der Medizinischen Klinik III
Kardiologie, Intensivmedizin,
Angiologie
St. Vincentius-Kliniken
Karlsruhe gAG
Akademisches Lehrkrankenhaus
der Universität Freiburg
Südenstraße 32
76137 Karlsruhe
Tel.: +49 (0)721/8108-3172

Prof. Dr. med. B.-D. Gonska

