# „Synkope - Diagnose und Management“

Samstag, 28. Jänner 2012

Loisium

# Faculty

Prim. Univ.-Prof. Dr. Martin Aigner
Abteilung für Erwachsenen-Psychiatrie
Landesklinikum Tulln

Prim. Univ.-Prof. Dr. Herbert Frank
Abteilung für Innere Medizin
Landesklinikum Tulln

Ass. Dr. Alexandra Harbauer
Abteilung für Innere Medizin
Landesklinikum Tulln

OA Dr. Veronika Reiner-Deitemyer, MSC
Abteilung für Neurologie
Landesklinikum Tulln

Univ.Prof. Dr. Herwig Schmidinger
Universitätsklinik für Innere Medizin II
AKH Wien

Ass. Dr. Teresa Sykora
Abteilung für Innere Medizin
Landesklinikum Tulln

# Programm

Vorsitz: H. Frank, H. Schmidinger

09:00 - 09:25 A. Harbauer, Tulln
Initiale Evaluierung, Risikostratefizierung und Differentialdiagnosen

09:35 - 10:00 T. Sykora, Tulln
Ursachen der zirkulatorischen Synkopen

10:10 - 10:35 M. Aigner, Tulln
„Die psychogene Synkope“

Pause

11:00 - 11:25 H. Frank, Tulln
Kardiale nicht-rhythmogene Synkopen

11:35 - 12:00 V. Reiner-Deitemyer, Tulln
Cerebrovaskuläre Synkope

12:10 - 12:35 H. Schmidinger, Wien
Rhythmogene Synkopen - Ursachen und Therapie

# Synkope – Initiale Evaluierung, Risikostratifizierung und Differentialdiagnosen

A. Harbauer, Tulln

Definition

Die Synkope ist ein vorübergehender Bewusstseinsverlust infolge einer transienten globalen zerebralen Hypoperfusion, charakterisiert durch plötzliches Einsetzen, kurze Dauer und spontane, vollständige Erholung.
Damit ist die Synkope abzugrenzen von

- Erkrankungen ohne Bewusstseinsverlust wie Stürzen, Kataplexie, drop attacks
- Erkrankungen ohne spontane Erholung wie Koma, überlebter plötzlicher Herztod, Apoplex und andere
- Von anderen Ereignissen mit transientem Bewusstseinsverlust, die nicht auf einer zerebralen Hypoperfusion beruhen, wie Epilepsie, psychogene Pseudosynkope, zerebrovaskuläre Synkopen und seltene Ursachen (zB Metabolisch), die in der weiteren Abklärung und Durchuntersuchung allerdings zu berücksichtigen sind

Klassifikation der Synkope:

| Reflexsynkope | Orthostat. Hypotonie | Kardiale Synkope | Zerebrovaskuläre Synkope | Nicht-synkopaler Bewusstseinsverlust |
|---|---|---|---|---|
| Vasovagal | Prim. Autonome Dysfunktion | Arrhythmien | Vertebrobasiläre Insuffizienz | Epilepsie |
| Situativ | Sek. Autonome Dysfunktion | Strukturelle Herzerkrankungen | Subclavian Steal Syndrom | Psychogene Pseudosynkopen |
| Hypersens. Carotissinus | Medikamenten/Drogen-induziert | Andere | Insult/Blutung/TIA | Metabolisch |
| Atyp. Formen | Volumenmangel | | Zerebralsklerose | |

Epidemiologie, Prognose

Jeder dritte Mensch erleidet im Laufe seines Lebens eine Synkope, wobei die Wahrscheinlichkeit mit dem Alter zunimmt. 3-5% aller Begutachtungen in Notfallambulanzen betreffen Synkopen. Die Reflexsynkope tritt am häufigsten auf, v.a. bei jungen PatientInnen, ältere PatientInnen leiden oft an orthostatischer Hypotonie. Die kardialen Synkopen sind seltener, bedeuten allerdings ein deutlich erhöhtes Mortalitätsrisiko (1 Jahres Mortalität 10-30%). Auch die orthostatische Hypotonie, zerebrovaskuläre Synkopen und ungeklärte Synkopen sind mit einer erhöhten Mortalität verbunden (2-6fach), im Gegensatz zu Reflexsynkopen, die eine gute Prognose haben. 30% erleiden ein Rezidiv, oft kommt es im Rahmen der Synkope zu Verletzungen. Synkopen können eine ernste Auswirkung auf die Lebensqualität bedeuten.

Die initiale Abklärung

umfasst eine ausführliche Anamnese (auch Fremd- und Familienanamnese), klinische Untersuchung, Blutdruckmessung, 12-Kanal-EKG. In 30% kann dadurch bereits eine Diagnose gestellt und eine entsprechende Therapie eingeleitet werden.
Bei nicht sicherer Diagnose muss eine weitere Durchuntersuchung erfolgen, insbesondere bei V.a. kardiale Synkope: das Vorliegen einer strukturellen Herzerkrankung ist ein Hauptrisikofaktor für den plötzlichen Herztod. Bei V.a. zerebrale Ischämie oder Blutung ist ebenfalls eine stationäre Abklärung indiziert.
Die weitere Durchuntersuchung umfasst 24std EKG und Blutdruckmessung, Herzultraschall, Orthostasetest, Carotissonographie, Carotisdruckversuch, CCT, Neurologisches Konsil, Labor und bei entsprechendem Verdacht Monitoring, Ergometrie bzw Myokardszintigraphie, EEG, Psychiatrische Vorstellung, Kipptisch, EPU, Loop recorder etc.

Kriterien eines hohen Risikos hinsichtlich kurzzeitiger kardiovaskulärer Ereignisse und plötzlichen Herztodes, die eine sofortige Hospitalisierung oder intensivierte Abklärung erfordern:

Höheres Alter, bekannte oder vermutete strukturelle oder koronare Herzerkrankung (KHK, Zn MCI, Herzinsuffizienz etc), positive Familienanamnese eines plötzlichen Herztodes, Synkope bei körperlicher Belastung oder im Liegen, Palpitationen kurz vor der Synkope, pathologisches EKG (Bradykardie, Blockbilder, Brugada-EKG, Verlängerte oder verkürzte QT-Zeit), rez. Synkopen.

# Ursachen der zirkulatorischen Synkope

T. Sykora, Tulln

Beim Aufstehen aus dem Liegen versackt ca. 500-700ml Blut in den Venen der unteren Extremitäten und des Splanchnikusgebietes. Dadurch wird der Rückstrom zum Herzen deutlich vermindert und das Schlagvolumen und somit die Auswurfleistung des linken Ventrikels nehmen ab. Um weiterhin eine adäquate Blut- und damit Sauerstoffversorgung der lebenswichtigen Organe zu gewährleisten, muss der Körper „gegenregulieren". Dies geschieht über Barorezeptoren in den Karotiden, der Aorta, dem Herzen und der Lunge, welche den veränderten Dehnungszustand erkennen und über eine Sympathikusaktivierung die Herzfrequenz beschleunigen. Weiters kommt es zu einer Konstriktion der peripheren Arteriolen und Venolen. Auch die Aktivierung der Muskelpumpe leistet einen Beitrag um den arteriellen Blutdruck konstant zu halten.

Funktionieren Teile dieser Gegenregulation nicht und der Sauerstoffbedarf des Gehirns kann nicht gedeckt werden, kommt es zu einer Synkope.

Bei der Synkope infolge orthostatischer Hypotonie besteht ein Unvermögen des autonomen Nervensystems, eine orthostatische Hypotonie durch Vasokonstriktion auszugleichen. Auch bei Volumenmangel oder bestimmten Medikamenten (Antihypertensiva, trizykl. Antidepressiva,....) kann eine OH nicht ausreichend kompensiert werden.

Die Synkope infolge OH tritt häufig bei sehr alten Patienten auf.

Bei der Reflexsynkope kommt es zu einer Auslösung von Reflexen, die zu Vasodilatation und/oder Bradykardie führen. Reflexsynkopen sind mit Abstand die häufigsten Synkopen. Hierzu zählen die vasovagale Synkope, das Karotissinussyndrom, die situative Synkope (Husten, Niesen, Urinieren, etc.) sowie atypische Formen ohne ersichtlichen Trigger.

In der Abklärung zirkulatorischer Synkopen spielt die Kipptischuntersuchung eine zentrale Rolle. Dies ist eine aufwendige Untersuchung, die bei speziellen, genau definierten Fragestellungen durchgeführt werden sollte. Der Schellong-Test erfasst die frühen Formen der orthostatischen Hypotonie.

Bei der Therapie der Reflexsynkope ist es von eminenter Bedeutung den Patienten aufzuklären und zu beruhigen. Patienten mit Prodromi können von isometrischen mechanischen Manövern profitieren. Medikamentös kann Midodrin erwogen werden.

Bei der Therapie der orthostatischen Synkope sollte auf ausreichend Flüssigkeits- und Salzzufuhr geachtet werden, weiters besonderes Augenmerk auf Medikamente gelegt werden, die eine Hypotonie auslösen können. Medikamentös kommen Midodrin und Fludrocortison in Betracht. Das Tragen von Kompressionsstrümpfen kann ebenso wie isometrische mechanische Manöver helfen.

# Psychogene Synkope „Ohnmachtsanfall“

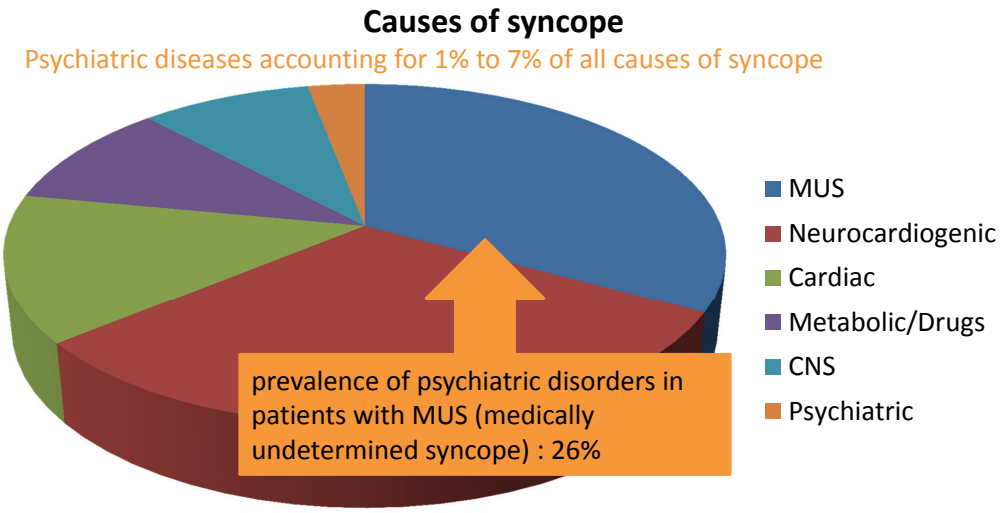
M. Aigner, Tulln

## Synkope und psychische Störung

- **UAW von Psychopharmaka:**
  - orthostatische Hypotonie
  - verlängertes QT-Intervall
- **„Synkope“ als Differentialdiagnose** im Rahmen von psychischen Störungen

The Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC) (2009) Guidelines for the diagnosis and managementof syncope. European Heart Journal 30, 2631–2671

## Epidemiologie psychogener Synkopen




Andrighetto AG, John AB, Neuhaus Barbisan J, Vernet Taborda JG (1999) Medically Unexplained Syncope and its Relationship to Psychiatric Disorders.

# Risikofaktoren für psychogene Synkopen

- 80% haben medizinisch unerklärte körperliche Beschwerden ("somatoforme Symptome")
- Depression
- Persönlichkeitsstörung
- schlechte Copingstrategien
- akuter Stress
- sexueller oder physischer Missbrauch
- Schädelverletzungen in der Anamnese
- Asthma

Petkar S, Cooper P, Fitzpatrick AP (2006) How to avoid a misdiagnosis in patients presenting with transient loss of consciousness. Postgrad Med J 82:630–641.

# Therapie der Psychogenen Synkope

- Therapie der Grunderkrankung
- *Antidepressiva:* z.B. Paroxetin prophylaktisch bei neurokardiogenen Synkopen (Di Gerolamo et al. 1999) (allerdings keine Zulassung)
- Der Einsatz empfiehlt sich bei Komorbidität mit Depressionen oder Angststörungen **(C)**.
- Psychoedukation: Aufklärung – Entwicklung eines Modells
- evtl. Psychotherapie bei rezidivierenden Synkopen

nach:
http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/030-072_S1_Synkopen_10-2008_10-2013.pdf
Andrighetto AG, John AB, Neuhaus Barbisan J, Vernet Taborda JG (1999) Medically Unexplained Syncope and its Relationship to Psychiatric Disorders.

# Kardiale nicht-rhythmogene Synkopen

H. Frank, Tulln

Die Synkope ist definiert als transienter, selbstlimitierender Verlust des Bewusstseins, der meist zum Sturz führt. Zugrundeliegender Mechanismus des Bewusstseinsverlustes ist eine zerebrale Minderdurchblutung.
Im Rahmen der Synkopenabklärung sollten auch die kardialen nicht-rhythmogenen Herz- und Lungenerkrankungen in Betracht gezogen werden, die entweder aufgrund von Bradykardien, Tachykardien, primärer Hypotension oder indirekt Reflex-vermittelt einen Bewusstseinsverlust verursachen können.

Erkrankungen und Mechanismen der kardialen nicht-rhythmogenen Synkopen sind:

| | |
|---|---|
| Akuter Myokardinfarkt | Reflex, Bradykardie, reduzierter Cardiac Output, VT |
| KHK | VT, AV-Block |
| Aortenklappenstenose | Reflex, reduzierter Cardiac Output, AV-Block, VT |
| Atriales Myxom | Transiente Blutflussobstruktion |
| Lungenembolie | Reflex, transiente Blutflussobstruktion |
| Dilatative CMP | VT |
| ARVD | VT |
| HOCM | Ausflusstraktobstruk-tion, VT |

Die Echokardiographie ist diagnostisch beweisend bei schwerer ischämischen Cardiomyopathie mit hochgradig reduzierter Linksventrikelfunktion, bei der Aortenklappenstenose, der hypertrophen obstruktiven Kardiomyopathie und beim Vorhofmyxom. Eine transösophageale Echokardiographie ist in den meisten Fällen nicht nötig.
Die Aortenstenose ist der häufigste operationsbedürftige Herzklappenfehler des Erwachsenen, mit steigender Inzidenz im Alter und bleibt typischerweise lange asymptomatisch. Die klassische Symptomentrias Dyspnoe, Angina pectoris und Schwindel/Synkopen manifestiert sich erst spät. Das Auftreten eines oder mehrerer dieser Symptome stellt daher generell die Indikation zur baldigen Operation dar.

Die hypertrophe Kardiomyopathie (HCM) ist eine Erkrankung mit unterschiedlichen ätiologischen, morphologischen, funktionellen, klinischen und therapeutischen Aspekten. Die Patienten weisen eine linksventrikuläre subvalvuläre septale Ausflußtrakt-Obstruktion (typ. Form) oder eine mittventrikuläre systolische Einengung (atyp. Form) auf. Hinsichtlich der Klinik stehen bei beiden Formen (HNOCM, HOCM) die Belastungsdyspnoe, rasche Ermüdbarkeit, Leistungseinschränkung, Schwindelgefühl, Arrhythmien und Synkopen im Vordergrund, die zu Kammerflimmern und plötzlichem Herztod führen können. Bei beiden Formen der HCM steht die medikamentöse Therapie zunächst ganz im Vordergrund.
Bei der HOCM stehen nach Ausschöpfung der medikamentösen Therapie drei Verfahren einer palliativen Funktionsverbesserung zur Wahl: die Herzschrittmacherbehandlung, die interventionelle Ablationstechnik (TASH) und die transaortale sub- valvuläre Myektomie (TSM). Die eingeführten interventionellen Verfahren versprechen eine deutliche Reduktion des Ausflußbahngradienten ohne großen operativen Eingriff. Gegen eine frühzeitigere operative Behandlung sprechen bisher eine erhöhte operative und postoperative Mortalität.

# Cerebrovaskuläre Synkopen

V. Reiner-Deitemyer, Tulln

Der Themenschwerpunkt meines Vortags ist die neurologische Differential-diagnose von Synkopen. Aus neurologischer Sicht geht es darum, neurologische Ursachen eines kurzfristigen Bewusstseinsverlustes (transient loss of consciousness) zu erkennen. Ist die Anamnese und Basisdiagnostik der Synkope nicht aussagekräftig, besteht der Verdacht auf eine nicht synkopale Genese eines kurzfristigen Bewusstseinsverlustes (transient loss of consiousness). Mögliche Ursachen für kurzfristigen Bewusstseinsverlust:

Epileptischer Anfall, Hirnstammischämien, metabolische Ursachen, dissoziative Anfälle, drop attacks

Wichtig für die Diagnose ist eine genaue Anamnese mit gezielten Fragen nach spezifischen Symptomen, welche später erwähnt werden, weiters der neurologische Status. Zusätzliche diagnostische Möglichkeiten bei speziellen Fragestellungen sind EEG, Kipptisch-EEG, Video-EEG, Bildgebung. Zu erwähnen ist, dass beim vierten EEG die Nachweisrate von epileptischer Erregungssteigerung auf 92% steigt (Salinsky et al.1987).

Symptome eines epileptischen Anfalls:
Auren, Automatismen, synchrone motorische Entäußerungen, Kopfdrehung zur Seite, postiktale Umdämmerung, lateraler Zungenbiss, Harnverlust, Forellenphänomen

Symptome des Temporallappenanfalls:
Aura (epigastrisch, Angst, jamais vu, deja vu, kompl. Halluzinationen), Bewusstseinsstörung, oro-alimentäre Automatismen, repetitive Handautomatismen, Umherblicken, Bewegungen des ganzen Körpers, längere postiktale Verwirrung

Während einer Synkope sieht man im Kipptisch-EEG keine epileptische Erregungssteigerung, sondern vorerst ein Theta/Delta dominiertes EEG, dann erlischt die EEG Aktivität. Diese Untersuchung, wie auch das Video- EEG über mehrere Stunden sind speziellen Fragestellungen vorbehalten. Wiederholte EEG Ableitungen sind zur Diagnose eines Anfallsgeschehens meist ausreichend.

Hirnstammischämien, welche durch Pathologien (Stenosen, Dissektion,..) in der A. basilaris oder den Arteriae vertebrales hervorgerufen werden, führen zu folgenden Symptomen, nach welchen gezielt gefragt werden soll: selten kompletter Bewusstseinsverlust, *Doppelbilder*, *Dysarthrie*, Schwindel (*Schwankschwindel*), Halbseitensymptomatik, Auftreten bei Armbelastung (Steal-Phänomen), RR Differenz zwischen Armen.

Eine orthostatische Hypotension kann im Rahmen vieler neurologischer Grunderkrankungen auftreten: Multisystematrophie, multiple Sklerose, subkortikale vaskuläre Enzephalopathie, Querschnittslähmung, Parkinsonsyndrome, Lewy Body Demenz, pure autonomic failure, autonome Beteiligung bei Guillain Barre Syndrom und Diabetes mellitus. Am häufigsten ist die autonome Störung bei Diabetes mellitus.

Zum Schluss ein pragmatischer Zugang unserer Abteilung bei unklaren Synkopen/ Bewusstseinsstörungen: Patienten <60a vorrangig EEG, bei Patienten >60a 24h EKG als Zusatzuntersuchung.

# Rhythmogene Synkopen - Ursachen und Therapie

H. Schmidinger, Wien

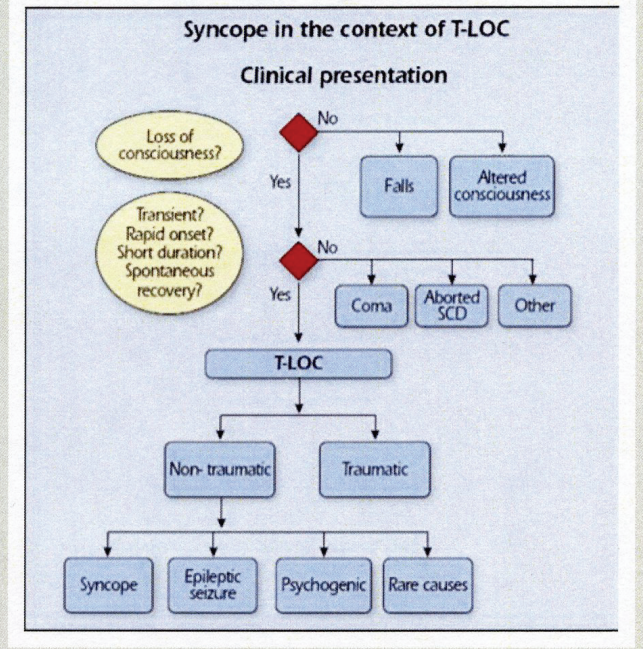



**Figure 1** Context of transient loss of consciousness (T-LOC). SCD = sudden cardiac death.

## 3) Cardiac syncope (cardiovascular)

**Arrhythmia as primary cause**
**Bradycardia**
- **SSS**
- **AV conduction system disease**
- **implanted device malfunction**

**Tachycardia**
- **SVT**
- **VT**

**Drug induced bradycardia and tachyarrhythmias**

**Structural disease**
- **Cardiac: valvular, MI, HOCM, cardiac masses.....**
- **Others: pulmonary embolus, ac. aortic dissection, pulmonary hypertension**

## Risk of death and life-threatening events

- **Structural heart disease**
- **Primary electrical disease**

## Short-term high risk criteria which require prompt hospitalization

- **Severe structural or coronary artery disease**
  **(heart failure, low EF, previous myocardial infarction)**
- **Clinical + ECG features suggesting arrhythmic syncope**
  **syncope during exertion or supine, palpitations, Fx of SCD, nsVT, bifascicular block, QRS > 120 msec, SA block, preexcited QRS complex, long or short QT interval, Brugada pattern, suspicion of ARVD/C**
- **Important co-morbidities**
  **severe anaemia, electrolyte disturbance**

## Electrocardiographic Monitoring

**In pts. with clinical or ECG features suggesting arrhythmic syncope**

| | |
|---|---|
| • In–hospital monitoring | high risk patients |
| • Holter monitoring | pts. with ≥ 1syncope/week |
| • external loop recorder | inter-symptom interval ≤ 4 weeks |
| • Implantable loop recorder | - early phase of evaluation, absence of high risk |
| | - high risk pts.,comprehensive evaluation neg. |
| | - to assess contribution of bradycardia before pacing |

## Electrocardiographic Monitoring

**Diagnostic Criteria**

- ECG diagnostic: correlation between syncope and arrhythmia
- In absence of correlation ECG diagnostic when:
  - Mobitz II or AV block III
  - ventricular pause of > 3 sec
  - rapid SVT or VT
- Absence of arrhythmia during syncope excludes arrhythmic syncope

- ECG documentation of pre-syncope without arrhythmias is not an accurat surrogate for syncope
- asymptomatic arrhythmias are not an accurate surrogate for sycope
- sinus bradycardia is not an accurate surrogate for sycope

## EPS

**Highly dependent on degree of suspicion**

**Indications**

| | | |
|---|---|---|
| • Ischaemic heart disease unless there is an established indication for ICD | I | B |
| • BBB, noninvasive test inconclusive | IIa | B |
| • Syncope preceded by palpitations | IIb | B |
| • Brugada, ARVD/C, HOCM (in selected cases) | IIb | C |
| • Pts. with high risk occupations (in selected cases) | IIb | C |
| • normal heart, normal ECG, no palpitations | III | B |

## EPS

**Diagnostic Criteria**

| | | |
|---|---|---|
| • EPS diagnostic: | | |
| - sinus bradycardia + prolonged CSNRT | I | B |
| - BBB + HV > 100 msec or AVB II or III with incremental pacing | I | B |
| - sVT (monomorph), previous MI | I | B |
| - Rapid SVT + hypotension | I | B |
| • EPS may be considered diagnostic | | |
| HV > 70 mse | IIa | B |
| polyVT or VF in Brugada, ARVD and SDS | IIb | B |
| • EPS not diagnostic | | |
| polyVT or VF in ischaemic heart disease or DCM | III | B |

## Treatment of Syncope

**Principal goals:**

**Prolong survival**
**Limit physical injuries**
**Prevent recurrences**

**Knowledge of the cause of syncope**

**Knowledge of the mechanism leading to syncope**

## Treatment of Syncope

**Unexplained and high risk of SCD**

**i.e. CAD, DCM, HOCM, ARVC, channelopathies**

**Consider ICD therapy according current ICD guidelines**

## Syncope due to cardiac arrhythmias

### Cardiac Pacing

| | | |
|---|---|---|
| • SSS with syncope due to sinus arrest (ECG) | I | C |
| • SSS with syncope and abnormal CSNRT | I | C |
| • SSS with syncope and asympt. pauses > 3 s | I | C |
| • Syncope and AVB Mobitz 2 or AVB III | I | B |
| • Syncope and BBB and pos EPS | I | B |
| • Consider PM : unexplained syncope and BBB | IIa | C |
| • PM may be indicated: unexplained syncope and SSS with persistent sinus brady itself asymptomatic | IIb | C |
| • No PM : unexplained syncope without evidence of any conduction disturbance | III | C |

## Syncope due to cardiac arrhythmias

### Catheter ablation

| | | |
|---|---|---|
| • Symptom – arrhythmia ECG correlation in SVT/VT in the absence of structural heart disease (exeption of AF) | I | C |
| • Ablation may be indicated: | | |
| syncope due to onset of rapid AF | IIb | C |

## Syncope due to cardiac arrhythmias

### Implantable cardioverter defibrillator

| | | |
|---|---|---|
| • Documented VT and structural heart disease | I | B |
| • Previous MI and sustained monom. VT inducible | I | B |
| • Consider ICD: | | |
| documented VT and inherited CM or channelopathies | IIa | B |

## Syncope due to cardiac arrhythmias

### Unexplained syncope, high risk of SCD and ICDs

| | | |
|---|---|---|
| • Ischaemic CM, severely depressed LVEF | I | A |
| • Nonischaemix CM , severely depressed LVEF | I | A |
| • Consider ICD: | | |
| HOCM and high risk | IIa | C |
| Brugada and spont. type I ECG | IIa | B |
| LQTS and high risk | IIa | B |

## Syncope due to cardiac arrhythmias

### Unexplained syncope, high risk of SCD and ICDs

| | | |
|---|---|---|
| • ICD may be considered: | | |
| ischaemic CM without severely depressed LVEF and neg. EPS | IIb | C |
| non-ischaemic CM without severely depressed LVEF | IIb | C |

## Sponsoren

Stand bei Drucklegung

Biotronik, Boston-Scientific, Medtronic, St. Jude Medical, Sorin Group

Druck: facultas