Herzschrittmacherelektrophys 2013 · 24:70–71
 DOI 10.1007/s00399-013-0256-8
 Online publiziert: 21. März 2013
 © Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2013

T. Klingenheben¹ · P. Ptaszynski² · R. Schimpf³ · A. Schuchert⁴

¹Praxis für Kardiologie Bonn, Bonn, Deutschland

²Medical University of Lodz, Sterling University Hospital, Lodz, Polen

³I. Medizinische Klinik, Universitätsmedizin Mannheim, Mannheim, Deutschland

⁴Med. Klinik Friedrich-Ebert-Krankenhaus, Neumünster, Deutschland

Synkope

Die Diagnostik und effektive Behandlung rezidivierender Synkopen bleibt eine Herausforderung. Einige neuere Untersuchungen leisten wichtige Beiträge für ein besseres klinisches Management dieser Patienten.

In einer aktuellen kanadischen Studie wurde festgestellt, dass zwar nur ca. 1 % von Notaufnahmepatienten wegen einer Synkope behandelt werden, jedoch das Management optimierbar erscheint. Von den Patienten, die ohne weitere Diagnostik entlassen wurden, verstarben in der Nachbeobachtung immerhin acht [1]. In einer dänischen Langzeitstudie bei über 37.000 Patienten mit Erstdiagnose einer Synkope bei bis zu diesem Zeitpunkt nicht bestehender Begleitmorbidität zeigte sich im Langzeitverlauf ebenfalls ein gesteigertes Risiko für Mortalität und kardiovaskuläre Ereignisse [2]. Beide Untersuchungen legen nahe, dass ein angenommenes niedriges Risiko nicht bedeutet, dass Patienten mit erstmaliger Synkope und unauffälliger Vorgeschichte frei von Risiko seien.

Jüngere klinische Studien belegen eine genetische Prädisposition für vasovagale Synkopen [3, 4], allerdings steht die Identifizierung verantwortlicher Gene noch aus. Inwieweit Patienten mit zumeist gutartiger vasovagaler Synkope überhaupt einer Therapie bedürfen, wird kontrovers diskutiert. Die POST-Studiengruppe konnte kürzlich nachweisen, dass bei älteren Patienten (> 42 Jahre) eine β -Blockertherapie mit Metoprolol signifikant Rezidive reduziert. In der gepoolten Analyse zweier randomisierter Studien betrug die Hazard-Ratio für ein Synkopenrezidiv 1,58 (CI, 1,00–2,31) bei Patienten < 42 Jahre vs. 0,52 (CI, 0,27–1,01) bei Patienten > 42 Jahre ($p=0,007$) [5].

In der ISSUE-3-Studie [6] erhielten Patienten mit mehr als 3 Synkopen in den letzten 2 Jahren und Verdacht auf eine neural vermittelte Synkope einen implantierbaren Ereignisrekorder. Bei insgesamt 511 eingeschlossenen Patienten hatten 89 Patienten bei einer mittleren Nachbeobachtungszeit von 12 ± 10 Monaten eine im Ereignisrekorder dokumentierte Asystolie länger als 3 s mit Beschwerden oder eine Asystolie über 6 s ohne Beschwerden. Diese Patienten erhielten einen Herzschrittmacher. In die eigentliche Studie wurden 77 Patienten eingeschlossen, von denen bei 38 Patienten der Schrittmacher aktiv blieb und bei 39 Patienten inaktiviert wurde. Eine erneute Synkope trat bei 27 der 77 Patienten auf, bei 8 Patienten mit aktivem und bei 19 Patienten mit inaktiviertem Schrittmacher. Dies stellt eine 32 %ige absolute und eine 57 %ige relative Ereignisreduktion dar. Damit bestätigt die ISSUE-3-Studie mit einem prospektiven randomisierten Studiendesign frühere Beobachtungen, dass die Implantation eines Ereignisrekorders bei Patienten mit rezidivierenden Synkopen die Ursache der Synkope erfassen lässt und bei Nachweis einer Asystolie die Schrittmacherimplantation das Auftreten weiterer Synkopen weitgehend verhindert [6]. In der praktischen Umsetzung sind noch verbesserte Kriterien zu erarbeiten, um weitgehend nur die Patienten mit einem Ereignisrekorder zu versorgen, bei denen später mit hoher Wahrscheinlichkeit eine Asystolie auftreten wird. In der ISSUE-3-Studie waren dies nur 17,4 % aller mit einem Ereignisrekorder versorgten Patienten. Eine Lösung könnte eine verlängerte Beobachtungszeit über 4 Jahre sein [7]. In der ATP-Studie führte ein aktives DDD-Pacing bei 70/min bei äl-

teren Patienten mit unklaren Synkopen, aber Auftreten einer Asystolie von > 10 s unter ATP-Gabe zu einer 75 % Reduktion des Synkopenrisikos [8].

In einer Untersuchung bei 84 Brugada-Patienten mit Synkope und Typ-I-EKG fanden sich bei der Hälfte deutliche Prodromalsymptome. Bei 27/41 Patienten (66 %) mit Prodromen konnte ursächlich eine autonome Dysfunktion diagnostiziert werden. Kammerflimmern wurde dokumentiert bei 15 Patienten ohne und nur 4 Patienten mit Prodromen (35 vs. 10 %). Bei insgesamt 31 Patienten blieb die Ursache der Synkope ungeklärt [9]. In einer Analyse aller Brugada-Patienten der Arbeitsgruppe um Haissaguerre fanden sich ähnliche Resultate. Lediglich bei 40 % der Patienten mit Synkope fand sich eine eindeutige arrhythmogene Ursache. Bei diesen Patienten lag die Rezidivrate einer malignen Tachyarrhythmie bei 5,5 %/Jahr. Ein Synkopenrezidiv fand sich bei diesen Patienten in 17 % der Fälle; hingegen traten Synkopenrezidive signifikant häufiger (je 41 %) bei Patienten mit eindeutig nichtarrhythmischer bzw. ungeklärter Ursache der Synkopen auf [10]. Beide Untersuchungen zeigen, dass eine extrakardiale bzw. nichtarrhythmogene Ursache von Synkopen bei Patienten mit Brugada-Syndrom häufig ist. Das klinische Management dieser Patientengruppe bedarf weiterer Evaluierung in kontrollierten Studien.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. T. Klingenheben
 Praxis für Kardiologie Bonn
 Im Mühlenbach 2 B, 53127 Bonn
 klingenheben@bonn-kardiologie.de

Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor gibt für sich und seine Koautoren an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

1. Thiruganasambandamoorthy V, et al (2012) Outcome in Canadian emergency department syncope patients – are we doing a good job? *J Emerg Med.* pii: S 0736-4679(12)01137-7. doi: 10.1016/j.jemermed.2012.06.028. (Epub ahead of print, 2012; Dec 4. pii: S0736-4679(12)01137-7)
2. Ruwald MH, et al (2012) Prognosis among healthy individuals discharged with a primary diagnosis of syncope. *J Am Coll Cardiol.* pii: S 0735-1097(12)05398-3. doi: 10.1016/j.jacc.2012.08.1024. (Epub ahead of print, 2012; Dec 6. pii: S0735-1097(12)05398-3)
3. Negrusz-Kawecka M, Bańkowski T, Tabin M, et al (2012) Familial predisposition to vasovagal syncope. *Acta Cardiol* 67:279-284
4. Klein KM, Xu SS, Lawrence K, et al (2012) Evidence for genetic factors in vasovagal syncope: a twin-family study. *Neurology* 79:561–565
5. Sheldon RS, Morillo CA, Klingenhoben T, et al (2012) Age-dependent effects of beta blockers in preventing vasovagal syncope. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 5:920–926
6. Brignole M, et al (2012) Pacemaker therapy in patients with neurally mediated syncope and documented asystole: third international study on syncope of uncertain etiology (ISSUE-3). *Circulation* 125(21):2566–2571
7. Furukawa T, Maggi R, Bertolone C, et al (2012) Additional diagnostic value of very prolonged observation by implantable loop recorder in patients with unexplained syncope. *J Cardiovasc Electrophysiol* 23:67–71
8. Flammang D, et al (2012) Treatment of unexplained syncope: a multicenter randomized trial of cardiac pacing guided by adenosine-5'-triphosphate testing. *Circulation* 125(1):31–36
9. Take Y, Morita H, Toh N, et al (2012) Identification of high-risk syncope related to ventricular fibrillation in patients with Brugada syndrome. *Heart Rhythm* 5:752–759
10. Sacher F, Arsac F, Wilton SB, et al (2012) Syncope in Brugada syndrome patients: prevalence, characteristics, and outcomes. *Heart Rhythm* 8:1272–1279