

KAPITEL
Anfälle und Bewusstseinsstörungen

Synkopen

Entwicklungsstufe: S1
Stand: September 2012
Gültig bis: 2016
AWMF-Registernummer: 030/072
[COI-Erklärung](#)
[Clinical Pathway](#)
Federführend
Prof. Dr. Rolf R. Diehl, Essen
Rolf.Diehl@Krupp-Krankenhaus.de

5.9.2016: Gültigkeit der
Leitlinie nach inhaltlicher
Überprüfung durch das
Leitliniensekretariat
verlängert bis 29.9.2017

Was gibt es Neues?

Der implantierbare Loop-Rekorder (ILR) hat als Diagnostikum bei Patienten mit unklaren Synkopen erheblich an Bedeutung gewonnen. Auch beim Verdacht auf vasovagale Synkopen bei fehlenden Prodromi und mit erlittenen Verletzungen ist der ILR hilfreich für die Stellung einer Schrittmacherindikation (Brignole et al. 2009).

Die wichtigsten Empfehlungen auf einen Blick

Diagnostik

- Die rationale Abklärung von kurzen Bewusstseinsverlusten (TLOC, „transient loss of consciousness“) umfasst eine Basisdiagnostik und ggf. weiterführende Untersuchungen.
- Die Basisdiagnostik beinhaltet eine detaillierte Anamnese und Fremdanamnese, eine körperliche Untersuchung, ein 12-Kanal-EKG und einen Schellong-Test (aktiver Stehtest über mindestens 3 Minuten).
- Aus der Basisdiagnostik kann sich der Verdacht auf eine nicht synkopale Genese eines kurzfristigen Bewusstseinsverlustes ergeben (z. B. Epilepsie, TIAs, dissoziative Anfälle). Dieser Verdacht ist durch entsprechende weiterführende Untersuchungen bzw. Ausschlussdiagnostik weiter abzuklären.
- Bereits nach der Basisdiagnostik können verschiedene Synkopenursachen wie kardiale Synkopen, vasovagale Synkopen, orthostatische Hypotension, posturales Tachykardiesyndrom mit ausreichender Sicherheit diagnostiziert werden. Weiterführende Diagnostik (außer ggf. zur Therapieplanung) ist bei diesen Patienten nicht erforderlich.
- Der Verdacht auf kardiale Synkopen sollte gezielt durch weiterführende kardiologische Diagnostik abgeklärt werden (Langzeit-EKG, externer oder implantierbarer Ereignisrekorder, Echokardiografie, Ergometrie, elektrophysiologische Untersuchung).
- Der klinische Verdacht auf eine vasovagale (synonym: reflektorische) Synkope muss nicht weiter abgeklärt werden, wenn Synkopen selten auftreten und ohne ernsthafte Verletzungen ablaufen.
- Die klinische Verdachtsdiagnose von vasovagalen Synkopen kann, falls klinisch erforderlich, durch einen positiven Kipptischbefund (neurokardiogene Synkope) oder einen positiven Karotisdruckversuch (hypersensitiver Karotissinus) gestützt werden.
- Bei rezidivierenden Synkopen ohne Prodromi und mit Verletzungsgefahr sollte ein implantierbarer Ereignisrekorder erwogen werden, um die Indikation für einen Schrittmacher festzustellen.
- Besteht trotz negativem Schellong-Test der Verdacht auf eine orthostatische Hypotension oder ein posturales Tachykardiesyndrom, sollte ein Kipptischtest (Dauer 3 bzw. 10 Minuten) durchgeführt werden.

Therapie

Vasovagale Synkopen/Reflexsynkopen

- Bei erstmaliger Synkope oder seltenen Synkopen mit Prodromi ist wegen der günstigen Prognose und der geringen Rezidivhäufigkeit eine spezifische Therapie nicht erforderlich.
- Aufklärung über Verhalten in Auslösesituationen, ausreichende Trinkmengen und Kochsalzzufuhr sowie tägliches Stehtraining stellen die wichtigsten Maßnahmen zur Rezidivprophylaxe dar.
- Beim Auftreten von Prodromi sind rasch physikalische Gegenmanöver einzuleiten und bei deren Versagen unverzüglich eine liegende oder sitzende Position einzunehmen.
- Midodrin (Gutron) ist eine Möglichkeit für die medikamentöse Rezidivprophylaxe.
- Die Indikation zum Herzschrittmacher bei vasovagalen Synkopen sollte nur bei Patienten über 40 Jahre mit rezidivierenden Synkopen oder synkopenbedingter Verletzung ohne Prodromi und mit Nachweis von längeren Pausen in einer spontanen Synkope erwogen werden.
- Der Kipptischtest ist zur Therapiekontrolle nicht geeignet.

Neurogene orthostatische Hypotension/orthostatische Hypotension

- Aufklärung über die Meidung von Risikosituationen (z. B. Stehen in warmer Umgebung, heiße Bäder).
- Physikalische Maßnahmen wie ausreichende Trinkmengen und Kochsalzzufuhr, Stützstrumpfhose, Schlafen in Kopfhochlage, physikalische Gegenmanöver im Stehen.
- In der medikamentösen Therapie haben Midodrin (Gutron) und Fludrocortison (Astonin-H) besondere Bedeutung. Es ist auf die Vermeidung eines Liegendhypertonus zu achten (z. B. durch intermittierend durchgeführtes 24-Stunden-Blutdruck-Monitoring).

Posturales Tachykardiesyndrom

- In der Behandlung haben sich physikalische Maßnahmen wie bei der orthostatischen Hypotension bewährt. Regelmäßiger Konditionssport verbessert deutlich die orthostatische Intoleranz. Ferner gibt es in Einzelfällen positive Erfahrungen mit Betablockern.

Kardiale Synkopen

- Bewährte Therapien sind der Schrittmacher bei Bradyarrhythmien, der implantierbare Defibrillator bei hämodynamisch instabilen Tachyarrhythmien sowie die Katheterablation bei der paroxysmalen supraventrikulären Tachykardie.

Einführung

Patienten mit kurzzeitigem Bewusstseinsverlust werden in der Regel dem Notarzt, dem Allgemeinmediziner, dem praktizierenden Internisten/Kardiologen oder Neurologen oder dem Internisten oder Neurologen in Krankenhausnotaufnahmen vorgestellt. Oft wird erst im Laufe der Abklärung klar, welche Fachrichtung für die Erkrankung des Patienten zuständig ist. Der Abklärungsprozess sollte aber nicht von den üblichen Routineprozeduren der erstbehandelnden Disziplin abhängen, die oft mit unnötiger Überdiagnostik oder auch mit Unterlassung oder Verzögerung relevanter Diagnostik einhergehen. Vielmehr sollte dem Patienten unabhängig von der erstbehandelnden Disziplin ein einheitlicher Abklärungsprozess garantiert sein, der an den aktuellen medizinischen Erkenntnissen orientiert ist.

Ein einheitliches Vorgehen soll außerdem garantieren, dass möglichst rasch eine adäquate Therapie durch die zuständige Fachdisziplin eingeleitet werden kann.

Definition und Klassifikation

Begriffsdefinition

Die klassische Symptomatik der Synkope besteht in einer zumeist sehr kurzen Ohnmacht und einer zügigen Reorientierung nach dem Aufwachen. Häufig kommt es während der Ohnmacht zu mehr oder weniger komplexen motorischen Phänomenen, die leicht mit ähnlichen epileptischen Phänomenen verwechselt werden können. Folgende Begriffe im semantischen Umfeld der Synkope sollten abgegrenzt werden:

Kurzzeitiger Bewusstseinsverlust (TLOC, „transient loss of consciousness“): Zeitlich umschriebenes bis einige Minuten andauerndes Aussetzen der Bewusstseinstätigkeit ohne Festlegung auf die Pathogenese. Der Begriff „TLOC“ sollte als Oberbegriff im Abklärungsprozess so lange verwendet werden, bis klare Hinweise für eine bestimmte Pathogenese vorliegen (z. B. Epilepsie oder Synkope).

Synkope: TLOC durch globale Hirnperfusionsminderung mit – in aller Regel – spontaner Erholung nach maximal einigen Minuten. Abzugrenzen sind hiervon andere Ursachen für ein TLOC: traumatische Ursachen, Hirnstammischämien, epileptische Anfälle, metabolische Ursachen, dissoziative (psychogene) Anfälle. Auch

Sturzattacken ohne Bewusstseinsverlust („drop attacks“) zählen nicht zu den Synkopen.

Präsynkope: Prodromalstadium einer Synkope mit Schwinden der Sinne (Schwarzsehen, Leisehören), ggf. mit Schwitzen und ausgeprägter Hyperventilation. Muss nicht in eine Synkope einmünden.

Orthostatische Intoleranz: Zunehmende Unverträglichkeit des Stehens durch Benommenheits- oder Schwächegefühl, ggf. mit Auftreten von Nacken- oder Schulterschmerzen oder mit Atembeschwerden oder mit Palpitationen oder mit Übelkeit. Kann in eine Präsynkope oder Synkope einmünden.

Konvulsive Synkope: Häufige Verlaufsform einer Synkope, bei der es zu motorischen Entäußerungen einzelner Muskeln oder nicht synchronisierten krampfartigen Bewegungen der Extremitäten kommt. Synkopen aller Ätiologien können konvulsiv verlaufen (vgl. auch AWMF-Leitlinie „Erster epileptischer Anfall und Epilepsien des Erwachsenenalters“).

Anmerkung: Ein und dieselben Pathomechanismen, durch die Synkopen ausgelöst werden können, führen häufig „nur“ zur Symptomatik der orthostatischen Intoleranz oder Präsynkope. Es sollen hier deshalb auch solche Kreislaufstörungen abgehandelt werden, die nicht notwendigerweise zur Synkope führen (z. B. orthostatische Hypotension, posturales Tachykardiesyndrom).

Klassifikation

Synkopen und damit assoziierte Kreislauffehlregulationen lassen sich ätiologisch in 3 Klassen differenzieren: kardiale Synkopen, vasovagale (Reflex-)Synkopen und Synkopen durch orthostatische Hypotension.

Kardiale Synkopen

Bei kardialen Synkopen werden die häufigeren rhythmogenen Synkopen von den mechanischen Ursachen bei strukturellen Herz-/Gefäßkrankheiten unterschieden.

Rhythmogene Synkopen: Diese Synkopen treten in der Regel unvermittelt und ohne situative Bindung auf. Die Pumpleistung des Herzens wird dabei rhythmogen durch insuffiziente oder ganz ausbleibende Ventrikelkontraktionen vorübergehend verringert. Die folgenden Rhythmusstörungen können Ursache von Synkopen sein:

- bradykarde Herzrhythmusstörungen
 - Sick-Sinus-Syndrom
 - AV-Blockierungen 2. und 3. Grades
- tachykarde Herzrhythmusstörungen:
 - supraventrikuläre Tachykardien
 - Kammertachykardien/Kammerflimmern (z. B. nach Myokardinfarkt, Ionenkanalerkrankungen wie das Brugada-Syndrom oder das lange QT-Syndrom [Romano-Ward-Syndrom])

Mechanische Ursachen (kardiovaskuläre Synkopen): Bei der symptomatischen Aortenklappenstenose besteht eine Obstruktion des linksventrikulären Outputs, die insbesondere bei körperlicher Anstrengung (Vasodilatation in den Muskeln) zu einer ungenügenden Erhöhung des Herzauswurfvolumens und damit zur Hypotension und Synkope führen kann. Ebenso kann es bei Vorliegen einer hypertroph obstruktiven Kardiomyopathie in Verbindung mit körperlicher Belastung zur kritischen Senkung des Herzzeitvolumens und des Blutdrucks kommen. Ein mobiles Vorhofmyxom kann vorübergehend die Mitralförderung blockieren und damit den linksventrikulären Füllungsdruck kritisch reduzieren. Synkopenauslösende mechanische Mechanismen liegen auch bei der Lungenembolie vor.

Vasovagale Synkopen/Reflexsynkopen

Die Begriffe „vasovagale Synkopen“ und „Reflexsynkopen“ verwenden wir synonym und als Oberbegriff für alle Synkopenformen, die als synkopenauslösenden Mechanismus eine Vasodilatation durch Sympathikushemmung und/oder eine vorwiegend vagal bedingte Bradykardie oder Asystolie aufweisen (im Unterschied zur Synkopenleitlinie der ESC [Moya et al. 2009], bei der „Reflexsynkope“ als Oberbegriff dient und „vasovagale Synkopen“ nur für bestimmte Varianten gilt).

Nach den Auslösern lassen sich folgende Varianten vasovagaler Synkopen unterscheiden:

- neurokardiogene Synkope (nach längerem Stehen)
- emotional induzierte Synkope (vor allem durch Blut-/Verletzungsassoziationen)
- Karotissinussynkope (durch Massage auf dem Karotissinus)
- sonstige situative Synkopen (z. B. Schlucksynkope, Miktionsynkope)
- Synkopen ohne erkennbare Trigger

Das posturale Tachykardiesyndrom (POTS) ist kein eigenständiger Synkopenmechanismus. Bei diesem Syndrom kommt es im Stehen nur zu einer mäßiggradigen zerebralen Minderperfusion, die zwar zur orthostatischen Intoleranz führt, aber nicht ausreichend ist für die Auslösung einer Synkope. Nach längerem Stehen kann das POTS in eine

neurokardiogene Synkope einmünden, gilt deshalb als Risikofaktor für diese Synkopenform und wird deshalb hier aufgeführt. Das POTS ist gekennzeichnet durch eine ausgeprägte orthostatische Tachykardie (≥ 30 Schläge/min Anstieg oder maximale Herzfrequenz > 120 Schläge/min innerhalb von 10 Minuten) ohne bedeutsame Hypotension. Betroffen sind überwiegend weibliche Jugendliche oder Frauen bis zum Alter von 50 Jahren.

Orthostatische Hypotension

Die orthostatische Hypotension ist definiert durch einen anhaltenden systolischen Blutdruckabfall um ≥ 20 mmHg (bzw. ≥ 30 mmHg bei Vorliegen eines Liegendhypertonus) und/oder einen diastolischen Blutdruckabfall um ≥ 10 mmHg innerhalb von 3 Minuten nach dem Hinstellen (Freeman et al. 2011). Eine orthostatische Hypotension kann asymptomatisch sein, orthostatische Intoleranz bewirken oder eine Ursache von Stürzen durch Synkope darstellen. Nur wenn sie Symptom einer autonomen Dysfunktion ist, spricht man von einer neurogenen orthostatischen Hypotension. Der Hauptpathomechanismus besteht bei der orthostatischen Hypotension in einer unzureichenden sympathisch vermittelten Vasokonstriktion. Zumeist ist auch die autonome kardiale Innervation gestört, sodass der Herzfrequenzanstieg im Stehen reduziert ist. Zahlreiche neurologische oder internistische Erkrankungen können über eine Schädigung des peripheren oder zentralen autonomen Nervensystems zur neurogenen orthostatischen Hypotension führen (z. B. Morbus Parkinson, Multisystematrophie, Diabetes mellitus).

Die wichtigsten Ursachen für eine nicht neurogene orthostatische Hypotension bestehen in einem Blutvolumenmangel verschiedener Genese oder in einer Medikamentennebenwirkung (vor allem Trizyklika, Diuretika und andere Antihypertensiva).

Neuerdings werden neben der oben definierten klassischen orthostatischen Hypotension noch 2 Varianten definiert (Freemann et al. 2011):

- Die initiale orthostatische Hypotension ist definiert als ein vorübergehender Blutdruckabfall um > 40 mmHg systolisch und/oder 20 mmHg diastolisch innerhalb von 15 Sekunden nach aktivem Hinstellen.
- Die verzögerte orthostatische Hypotension ist definiert durch einen orthostatischen Blutdruckabfall (Grenzwerte wie bei der klassischen Form) ohne Bradykardie (im Unterschied zur orthostatischen vasovagalen [neurokardiogenen] Synkope, bei der es zumindest zu einer tendenziellen Bradykardie kommt) später als 3 Minuten nach dem Hinstellen.

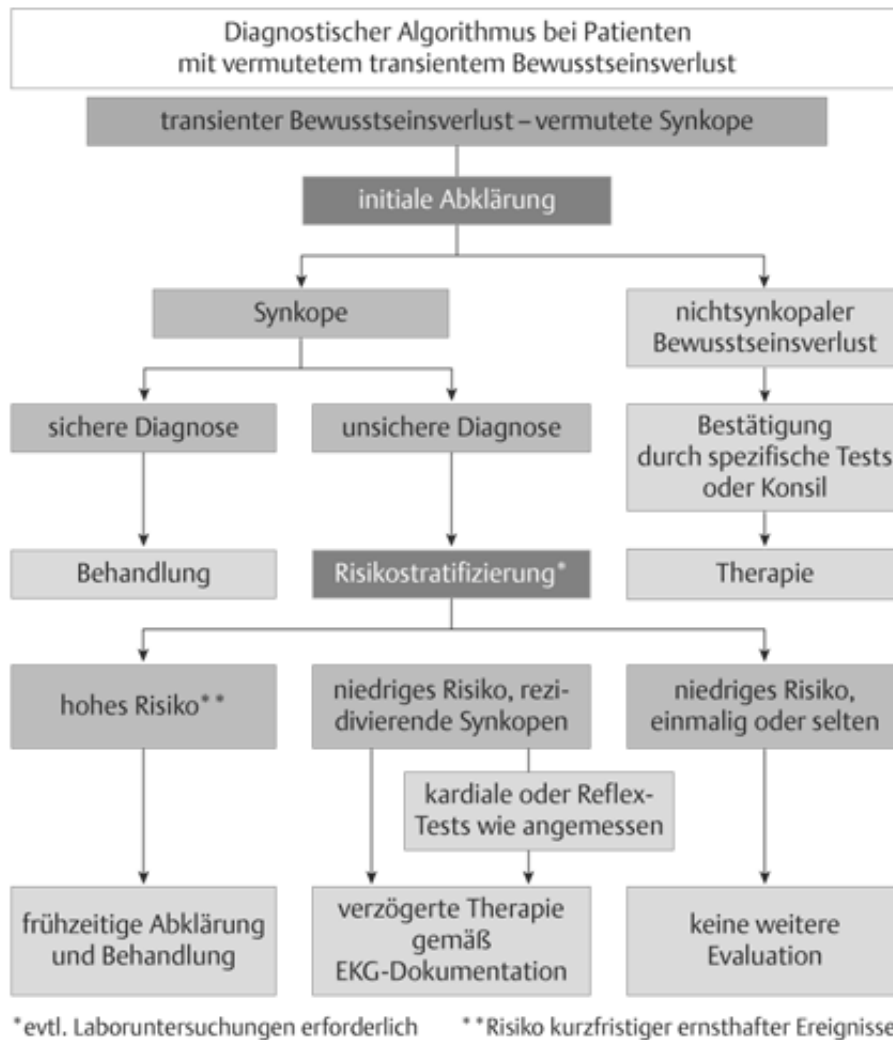
Insbesondere die initiale orthostatische Hypotension gilt als häufig übersehene Ursache von Synkopen.

Diagnostik

Allgemeine Empfehlungen zum diagnostischen Prozess

In Übereinstimmung mit den Leitlinien der European Society of Cardiology (Moya et al. 2009) ist für die Abklärung von TLOCs ein zweistufiges standardisiertes Vorgehen zu empfehlen: eine Basisdiagnostik, der sich ggf. bei noch nicht sicherer Diagnose eine weiterführende Diagnostik anschließt (► Abb. 3.1, mod. nach ESC-Empfehlung, Moya et al. 2009). Dieses hypothesengeleitete Vorgehen soll durch Vermeidung unnötiger Überdiagnostik eine zügige Diagnosefindung ermöglichen. So sind bei klaren Hinweisen für eine synkopale Genese von Ohnmachten EEG-Ableitungen, Ultraschalldiagnostik der Hirngefäße oder MRT-Untersuchungen nicht erforderlich.

Abb. 3.1 Empfohlener Algorithmus zur diagnostischen Abklärung unklarer kurzer Bewusstseinsverluste.



Basisdiagnostik

Die 4 Säulen der Basisdiagnostik umfassen:

1. ausführliche Anamnese und Fremdanamnese
2. körperliche Untersuchung
3. 12-Kanal-EKG
4. Schellong-Test

Die Anamnese umfasst das Erfragen der Frequenz von fraglichen Synkopen, die Exploration von Auslösern bzw. situativen Randbedingungen beim Auftreten von Synkopen, das Erfassen des Alters bei Beginn der Symptomatik, der Anfallshäufigkeit, des genauen Anfallsablaufes (Prodromi, Dauer, Reorientierungsphase), der Begleitsymptomatik (vegetative Zeichen, motorische Entäußerungen), der Verletzungsfolgen (z. B. Zungenbiss) sowie möglicher Erinnerungen an die Zeit der Ohnmacht. Nach Möglichkeit sollten zum Anfallsablauf Zeugen befragt werden. Vorerkrankungen müssen vollständig erfragt werden. Die Medikamentenanamnese ist obligatorisch. In der Familienanamnese dürfen Fragen nach plötzlichem Herztod naher Verwandter nicht fehlen.

Bei der körperlichen Untersuchung gilt die besondere Aufmerksamkeit dem Hydrationszustand, den kardialen und kardiovaskulären Befunden sowie neurologischen Auffälligkeiten.

Das 12-Kanal-EKG kann bereits beweisend für kardiale Synkopen sein oder die weiterführende kardiologische Diagnostik leiten.

Der Schellong-Test umfasst Blutdruckmessungen im Liegen und im Stehen (über mindestens 3 Minuten; ggf. länger bei besonderen Fragestellungen) und kann bereits für das Vorliegen einer orthostatischen Hypotension (Blutdruckabfall ≥ 20 mmHg systolisch und/oder ≥ 10 mmHg diastolisch nach 3 Minuten) und eines POTS (Pulsanstieg ≥ 30 Schläge/min oder absolute Pulsrate ≥ 120 Schläge/min nach 10 Minuten) bei Reproduktion der passenden Symptomatik beweisend sein.

Die Basisdiagnostik soll die Klärung von 3 Fragen ermöglichen:

- Handelt es sich bei dem Ereignis um eine Synkope oder um eine andere Ursache für einen

Bewusstseinsverlust?

- Kann schon eine sichere ätiologische Diagnose (oder Verdachtsdiagnose) gestellt werden?
- Liegen Hinweise für ein hohes Risiko schwerwiegender kardiovaskulärer Ereignisse vor?

Risikostratifizierung

Eine sofortige Hospitalisierung mit EKG-Überwachung und zügig durchzuführender gezielter kardiologischer Abklärung ist bei den folgenden Hochrisikokonstellationen indiziert:

- Herzinsuffizienz, niedrige Auswurfraction oder früherer Herzinfarkt
- Synkope während körperlicher Belastung oder im Liegen, wenn keine vasovagalen Trigger erkennbar sind
- plötzlicher Herztod bei nahen Verwandten
- EKG-Befunde, die eine rhythmogene Ursache vermuten lassen (s. ► Tab. 3.2)
- ausgeprägte Anämie oder Elektrolytstörung

Ansonsten ist für die Abklärung von TLOCs eine stationäre Aufnahme zumeist nicht erforderlich ► [siehe dort](#)

Sichere Diagnose durch Basisdiagnostik

Vasovagale Synkopen/Reflexsynkopen werden diagnostiziert, wenn Blut- oder Verletzungs-assoziierte Stimulationen oder heftige Emotionen vorangehen (emotional induzierte Synkope) oder die Synkopen nach längerem Stehen auftreten (neurokardiogene Synkope) und im Vorfeld präsynkopale und vegetative Prodromi (Blässe, Übelkeit, Wärme-/Hitzegefühl, Schwitzen) berichtet werden. Sonstige situative Synkopen liegen vor, wenn es während oder kurz nach Miktion, Defäkation, Schlucken oder Hustenattacken zur Synkope kommt.

Eine orthostatische Hypotension als Synkopenursache wird diagnostiziert bei Synkopeninduktion im Schellong-Test mit Nachweis eines anhaltenden signifikanten Blutdruckabfalls (≥ 20 mmHg systolisch oder ≥ 10 mmHg diastolisch) innerhalb von 3 Minuten. Eine genauere Zuordnung der orthostatischen Hypotension erfolgt nach Anamnese, körperlichem Befund und ggf. weiterer neurologischer Abklärung zu den neurogenen Formen (z. B. autonome Neuropathie bei Diabetes mellitus, Dysautonomie bei Parkinson-Syndrom) bzw. zur nicht neurogenen, z. B. medikamenteninduzierten Form.

Ein posturales Tachykardiesyndrom wird diagnostiziert, wenn eine mit der Stehdauer zunehmende orthostatische Intoleranz berichtet wird und im Schellong-Test ausgelöst werden kann mit einem Herzratenanstieg um ≥ 30 Schläge/min (oder mit einer absolute Herzrate ≥ 120 Schläge/min) innerhalb von 10 Minuten, ohne dass eine orthostatische Hypotension vorliegt.

Rhythmogene Synkopen: können bei den folgenden Rhythmusstörungen im EKG diagnostiziert werden:

- Sinusbradykardie < 40 Schläge/min beim wachen Patienten oder wiederholte sinuatriale Blockierungen oder Sinuspausen > 3 Sekunden
- AV-Block II. Grades Typ Mobitz 2 oder AV-Block III. Grades
- alternierender Links- und Rechtsschenkelblock
- schnelle paroxysmale supraventikuläre Tachykardie oder Kammertachykardie
- nicht anhaltende Episoden polymorpher Kammertachykardien und verlängerte oder verkürzte QT-Zeit
- Schrittmacher- oder ICD-Fehlfunktion mit Pausen

Eine kardiale Ischämie-assoziierte Synkope liegt vor bei akuten Ischämiezeichen im EKG kurz nach einer Synkope (auch ohne Herzinfarkt).

Eine kardiovaskuläre Synkope wird diagnostiziert bei prolabierendem Vorhofmyxom, hochgradiger Aortenklappenstenose, pulmonaler Hypertonie, Lungenembolie oder akuter Aortendissektion.

Weiterführende Diagnostik bei nicht sicherer Diagnose

Auch wenn aus der Basisdiagnostik noch keine sichere Diagnose resultiert, ermöglicht diese in der Regel eine Verdachtsdiagnose, die das weitere diagnostische Prozedere bestimmt. Dabei kann der Verdacht entweder einen nicht synkopalen Mechanismus für eine Bewusstseinsstörung nahe legen oder sich auf eine spezifische Synkopen-Ätiologie beziehen.

Vermutete nicht synkopale Anfälle

► Tab. 3.1 listet nicht synkopale Ursachen von TLOCs auf sowie darauf hinweisende Informationen aus der Basisdiagnostik.

Tab. 3.1 Differenzialdiagnosen zur Diagnose Synkope und dazu passende Befunde.

Vermutete Diagnose	Befunde/anamnestische Angaben
epileptischer Anfall (vgl. auch Leitlinie „Erster epileptischer Anfall und Epilepsien des -Erwachsenenalters“)	<ul style="list-style-type: none"> • situationsunabhängiges Auftreten von Auren (z. B. epigastrische, psychische Auren, „Gefühl der bestimmten Vertrautheit“) • Automatismen, scheinbar gezielte Handlungen • im Anfall synchrone motorische Entäußerungen • im Anfall Kopfdrehung zu einer Seite • längere postiktale Eintrübung • lateraler Zungenbiss • Forellenphänomen (symmetrische periorbitale petechiale Hautblutungen) • postiktale Kopfschmerzen • längere Reorientierung • auffälliges EEG, insbesondere epilepsietypische Potenziale • Läsionsnachweis in der bildgebenden Diagnostik
kryptogene Sturzattacken („drop attacks“)	<ul style="list-style-type: none"> • höheres Lebensalter • Bewusstsein erhalten • Stürze oft auf die Knie • Sturz für Patienten nicht erklärbar
vertebrobasiläre Ischämien oder Steal-Syndrome	<ul style="list-style-type: none"> • selten kompletter Bewusstseinsverlust • fokale neurologische Defizite in der Attacke (Doppelbilder, Dysarthrie, Drehschwindel, Halbseitensymptomatik) • Auftreten bei Armbelastungen • Blutdruckdifferenz zwischen den Armen
Hypoglykämie oder Intoxikation	<ul style="list-style-type: none"> • Bewusstseinsverlust in der Regel deutlich > 3 Minuten • dazu passende anamnestische Hinweise
dissoziative Anfälle (vgl. auch Leitlinie „Anfälle und Epilepsien des Erwachsenenalters“)	<ul style="list-style-type: none"> • Augen oft geschlossen • Dauer oft > 2 Minuten • variable Anfallsphänomene von Anfall zu Anfall • häufig atonisch • oft verzögerte Reorientierung mit Gedächtnislücke für das Ereignis • wiederholte ambulante und stationäre Abklärungen • multiple weitere somatische Beschwerden • psychopathologische Auffälligkeiten
kommotionelle Konvulsion	<ul style="list-style-type: none"> • meist einmaliges Ereignis • nach (auch leichteren) Kopftraumata, z. B. beim Sport • innerhalb von Sekunden nach dem Trauma • tonische oder klonische motorische Bewegung • Pathogenese unklar

Bei Verdacht auf epileptische Anfälle oder vertebrobasiläre Ischämien ist eine eingehende neurologische Abklärung nach den entsprechenden AWMF-Leitlinien erforderlich. Der Verdacht auf kryptogene Sturzattacken erfordert eine zerebrovaskuläre und Epilepsie-Ausschlussdiagnostik sowie bei älteren Patienten eine Karotissinusmassage zum Ausschluss eines hypersensitiven Karotissinus. Der Verdacht auf Hypoglykämie oder Intoxikationen erfordert entsprechende Labordiagnostik. Bei vermuteten dissoziativen Anfällen ist eine psychosomatische oder psychiatrische Abklärung anzustreben. Zerebrale Bildgebung bei der Abklärung unklarer Bewusstseinsstörungen macht nur dann Sinn, wenn der Verdacht auf ein epileptisches Anfallsereignis oder eine zerebrovaskuläre Erkrankung besteht.

Vermutete kardiale Synkopen

Bei den folgenden Informationen besteht der Verdacht auf eine kardiale Grunderkrankung als Mechanismus der Synkope (Moya et al. 2009):

- bekannte schwere Herzerkrankung
- Synkopen während körperlicher Anstrengung oder im Liegen
- Palpitationen unmittelbar vor Synkope
- plötzlicher Herztod oder Ionenkanalerkrankung bei nahen Verwandten
- bestimmte EKG-Auffälligkeiten (► Tab. 3.2)

Tab. 3.2 EKG-Auffälligkeiten, die einen Verdacht auf rhythmogene Synkopen begründen.

EKG-Auffälligkeiten bei rhythmogenen Synkopen

- bifaszikulärer Block
- QRS-Dauer $\geq 0,12$ Sekunden
- AV-Block II. Grades Typ Wenckebach
- asymptotische Sinusbradykardie (< 50 Schläge/min), sinuatrialer Block oder Sinuspause ≥ 3 Sekunden ohne negativ chronotrope Medikamente
- nicht anhaltende Kammertachykardien
- QRS-Komplex mit Präexitation
- verlängertes oder verkürztes QT-Intervall
- Brugada-Syndrom
- negative T-Wellen in den rechts präkordialen Ableitungen, Epsilon-Wellen und ventrikuläre Spätpotenziale (verdächtig auf arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie)
- infarkttypische Q-Zacken

Zur Diagnosesicherung bedarf es dabei oft einer weiteren zusatzdiagnostischen Abklärung. Die Reihenfolge der Untersuchungen richtet sich nach der Verdachtsdiagnose. Sobald eine Diagnose gestellt werden kann, sind weitere diagnostische Tests nicht mehr erforderlich.

Falls der Verdacht auf kardiale Synkopen zusatzdiagnostisch nicht gestützt werden kann, und nicht synkopale Differenzialdiagnosen nicht in Frage kommen, spricht man von unklaren Synkopen. Die wahrscheinlichste Ursache hierfür sind vasovagale Synkopen/Reflexsynkopen. Bei einmaliger Synkope oder sehr seltenen Synkopen ohne gravierende Verletzungsfolge ist eine weitere Abklärung nicht erforderlich. Anderenfalls ist zusatzdiagnostisch wie beim Verdacht auf vasovagale Synkopen zu verfahren.

EKG-Monitoring

EKG-Monitoring ist indiziert bei Patienten mit Hinweisen für rhythmogene Synkopen in der Basisdiagnostik. Die verschiedenen Varianten des EKG-Monitorings zielen auf den Nachweis einer Symptom-Rhythmus-Korrelation ab, ergeben also nur dann einen Sinn, wenn aufgrund der Attackenhäufigkeit eine gewisse Aussicht auf das Auftreten einer Synkope im Ableitungszeitraum besteht. Es gelten die folgenden Grundsätze:

- Eine Arrhythmie während der Synkope ist beweisend für die Ursache.
- Ein normales EKG während der Synkope schließt eine rhythmogene Ursache aus.
- Ventrikuläre Pausen ≥ 3 Sekunden, Perioden mit AV-Block II. Grades Typ Mobitz 2 oder AV-Block III. Grades sowie lang anhaltende supraventrikuläre oder ventrikuläre Tachykardien sind auch ohne simultane Synkope diagnostisch wegweisend.

Das Langzeit-EKG (bis 72 Stunden) liefert nur selten die Ursache. Zunehmende Bedeutung in der Diagnostik haben der externe (Ableitung bis 30 Tage) und der implantierbare Ereignisrekorder (ILR, „implantable loop recorder“; bis 36 Monate). Diese Geräte zeichnen das EKG kontinuierlich in einem temporären Speicher auf. Verdächtige Abschnitte werden dauerhaft gespeichert und danach ausgelesen. Nach stattgehabter Synkope kann der Patient selber eine dauerhafte Speicherung des perisynkopalen EKGs auslösen.

Echokardiografie

Die Echokardiografie ist für die weiterführende Diagnostik bei Patienten mit Verdacht auf strukturelle Herzerkrankung erforderlich. Allerdings weist sie nur in seltenen Fällen die Ursache der Synkope nach:

- Aortenklappenstenose, Mitralklappenstenose
- obstruktive intrakardiale Tumoren oder Thromben
- Perikardtamponade
- Aortendissektion
- Beurteilung der links- und rechtsventrikulären Funktion
- pulmonale Hypertonie

Ergometrie

Wird empfohlen bei Patienten, deren Synkopen während oder kurz nach körperlicher Belastung auftreten. Beweisend als Synkopenerkrankung ist:

- Synkopenauslösung mit simultaner Arrhythmie oder Hypotonie

- auch ohne Synkopenreproduktion: Nachweis eines AV-Blocks II. Grades (Typ Mobitz 2) oder eines AV-Blocks III. Grades

Elektrophysiologische Untersuchung

Bei der elektrophysiologischen Untersuchung werden venös mehrere Stimulationskatheter im Herzen platziert zur Untersuchung der Sinusknotenfunktion, der AV-Überleitung sowie zur Feststellung einer Auslösbarkeit von supraventrikulären und ventrikulären Tachykardien.

Eine klare Indikation zur elektrophysiologischen Untersuchung in der Synkopenagnostik liegt vor bei Patienten mit ischämischer Herzerkrankung, wenn aufgrund der initialen Diagnostik der Verdacht auf eine rhythmogene Synkope besteht und nicht bereits eine Indikation zur ICD-Implantation besteht.

Relative Indikationen bestehen bei Patienten mit Schenkelblock nach nicht invasiven Tests ohne diagnostisches Ergebnis, bei Patienten mit Synkope und vorausgehenden plötzlichen und kurzen Palpitationen nach nicht invasiven Tests ohne diagnostisches Ergebnis, bei Patienten mit Brugada-Syndrom, ARVC und HCM sowie in ausgewählten Fällen bei Patienten mit Hochrisikoberufen, bei denen auf jeden Fall eine kardiovaskuläre Ursache der Synkope ausgeschlossen werden sollte.

Vermutete vasovagale Synkopen/Reflexsynkopen

Aus der Basisdiagnostik begründen folgende Befunde den Verdacht auf vasovagale Synkopen:

- keine Herzerkrankung
- sehr lange Synkopenanamnese
- unangenehme Reizung oder Schmerz im Vordfeld
- längeres Stehen, vor allem in überfüllten warmen Räumen
- Übelkeit oder Erbrechen assoziiert mit Synkope
- starkes Schwitzen vor oder nach der Synkope
- Synkopen während oder nach dem Essen
- bei Kopfdrehung oder Druck auf den Karotissinus
- nach körperlicher Anstrengung

Bei einmaliger Synkope oder sehr seltenen Synkopen ohne gravierende Verletzungsfolge muss der Verdacht auf vasovagale Synkopen nicht weiter abgeklärt werden. Anderenfalls ist der Nachweis einer vasovagalen Synkope durch Provokationstestung oder einer spontanen Synkope im EKG-Monitoring (ILR) zur Unterstützung der Verdachtsdiagnose hilfreich.

Kipptischtest

Beim Kipptischtest wird langes ruhiges Stehen mit Unterdrückung der Beinmuskelpumpe bei 60–70° Kipptischneigung als Provokationsreiz für eine vasovagale (neurokardiogene) Synkope eingesetzt. Dabei wird nach Möglichkeit kontinuierlich (nicht invasiv) der Blutdruck gemessen sowie die Herzrate aufgezeichnet. Der Test ist in Bezug auf neurokardiogene Synkopen positiv, wenn sich während der Stehphase eine Synkope oder Präsynkope in Verbindung mit Hypotension (systolischer Druck < 90 mmHg) und/oder Bradykardie (Puls < 40 Schläge/min) bzw. Asystolie (Pause > 3 Sekunden) einstellt. Die Stehphase sollte sofort nach Erreichen dieser diagnostischen Kriterien abgebrochen werden.

Prinzipiell kann der Kipptischtest mit oder ohne zusätzliche Provokationsreize (z. B. Nitroglycerin sublingual) durchgeführt werden. Damit bei Testung ohne zusätzliche Provokation eine ausreichende Chance zur Synkopenauslösung besteht, sollte die Stehzeit 45 Minuten betragen (Synkopeninduktion bei ca. 50 % von Patienten mit klinischem Verdacht auf vasovagale Synkopen). Falsch-positive Befunde sind bei diesem Protokoll in weniger als 10 % der Fälle zu erwarten (Diehl u. Berlitz 1995).

Ein zweites oft verwendetes Protokoll umfasst 20 Minuten Stehen ohne zusätzliche Provokation und weitere 20 Minuten mit 400 µg Nitroglycerin sublingual. Die Wahrscheinlichkeit einer Synkopenauslösung steigt bei zusätzlicher Provokation, allerdings auch die Rate falsch-positiver Befunde (Diehl u. Berlitz 1995).

Durch den Kipptischtest kann damit eine vasovagale Synkopengenesse letztlich weder bewiesen (unzureichender positiver prädiktiver Wert) noch ausgeschlossen werden (unzureichender negativer prädiktiver Wert); ein positiver Befund dient jedoch immerhin der Unterstützung der Verdachtsdiagnose, zumal wenn die provozierte Synkope phänomenologisch den spontan erlittenen Attacken ähnelt. Eine Asystolie während der Kipptisch-Synkope sagt mit hoher Wahrscheinlichkeit eine Asystolie während einer spontanen Synkope voraus; umgekehrt schließt aber ein negativer Kipptischtest oder eine vorwiegend vasodepressorische Reaktion auf dem Kipptisch Asystolien bei spontanen Synkopen nicht aus (Brignole et al. 2006b). Wir empfehlen routinemäßig das Protokoll ohne zusätzliche Provokationen. Wenn es primär darum geht, Besonderheiten einer induzierten Attacke zu demonstrieren (z. B. Konvulsionen) oder isometrische Gegenmanöver einzuüben, ist das Protokoll mit zusätzlich Nitroglycerin eine

sinnvolle Alternative.

Der Kipptischtest ist bei Patienten mit Verdacht auf vasovagale Synkopen bei den folgenden Konstellationen oder Fragestellungen indiziert:

- häufig rezidivierende Synkopen
- Synkopen mit Verletzungsfolge
- auch bei Patienten mit sicheren vasovagalen Synkopen: Einübung isometrischer Gegenmanöver in der präsynkopalen Phase (s. Kap. Therapie)
- zur Abgrenzung konvulsiver Synkopen von generalisierten tonisch-klonischen Anfällen (mit zusätzlicher EEG-Ableitung)
- bei Patienten mit Verdacht auf dissoziative Anfälle (mit zusätzlicher EEG-Ableitung): Symptompräsentation ohne passende Kreislauf- und EEG-Veränderungen beweist psychogene Pseudosynkope

Der Kipptisch ist ungeeignet zur Überprüfung eines Therapieerfolges.

Karotissinusmassage

Dieser Provokationstest ist indiziert beim Verdacht auf vasovagale Synkopen in Assoziation mit Stimulationen am Hals sowie bei Patienten über 60 Jahre mit unklaren Synkopen. (Die ESC-Leitlinie empfiehlt den Test bei unklaren Synkopen bereits ab 40 Jahren; nach Auffassung der DGK sind als Altersuntergrenze 60 Jahre ausreichend [von Scheidt et al. 2011a].

Unter EKG-Ableitung und nach Möglichkeit kontinuierlicher (nicht invasiver) Blutdruckmessung werden nacheinander beide Glomera der Karotisarterien über 10 Sekunden massiert. Bei negativem Ergebnis wird das Manöver im Stehen (nach Möglichkeit auf dem Kipptisch) wiederholt. Eine Asystolie ≥ 3 Sekunden und/oder ein systolischer Blutdruckabfall um > 50 mmHg gilt als positiver Befund im Sinne eines hypersensitiven Karotissinus. Wird dabei auch eine Synkope induziert, spricht man vom Karotissinussyndrom, das den Verdacht eines hypersensitiven Karotissinus als Ursache der spontan erlittenen Synkopen erhärtet.

Große, unregelmäßige Plaques oder Stenosen $> 70\%$ der A. carotis stellen eine absolute Kontraindikation dar. Weitere absolute Kontraindikationen sind Schlaganfälle, TIAs oder Herzinfarkte innerhalb der letzten 3 Monate (Kenny et al. 2000).

Der Expertenkommission sind keine Studien bekannt, die geprüft hätten, ob der obligatorische Einsatz einer Karotisduplexsonografie vor der Karotismassage embolische Komplikationen (TIAs oder Schlaganfälle infolge Plaque-Mobilisierung) reduziert. Nach den vorhandenen empirischen Daten scheint es zur Vermeidung von Embolien durch die Karotismassage auszureichen, nur bei Patienten mit Strömungsgeräuschen über der A. carotis eine Duplexsonografie durchzuführen (Richardson et al. 2000, Moya et al. 2009). Dieses Vorgehen wird für den klinischen Alltag empfohlen. Eine Duplexsonografie der Karotiden zum Ausschluss von mobilisierbaren Plaques vor der Karotismassage könnte möglicherweise die Sicherheit erhöhen.

Implantierbarer Ereignisrekorder (ILR)

Der ILR ist bei Verdacht auf vasovagale/Reflexsynkope unter folgenden Bedingungen indiziert:

- früh in der Diagnostik bei Patienten mit rezidivierenden Synkopen unklarer Genese, Fehlen von Hochrisikokriterien ([▶ siehe dort](#)) und hoher Rezidiwahrscheinlichkeit während der Batterielebensdauer des ILR
- bei Hochrisikopatienten, bei denen eine ausführliche Abklärung keine Ursache oder Therapie erbracht hat
- Der ILR sollte erwogen werden, um die Bedeutung einer Bradykardie bei vermuteter oder sicher reflexvermittelter häufiger oder traumatischer Synkope vor einer evtl. Schrittmacherimplantation zu evaluieren; Synkopen ohne Prodromi (Schrittmacherimplantation als therapeutische Konsequenz beim Nachweis einer Asystolie wird erwogen; Brignole et al. 2009)
- übliche Therapie bei vasovagalen Synkopen (s. Kap. Therapie) ohne Erfolg

Ein Sinusarrest ≥ 3 Sekunden oder eine Sinusbradykardie (< 40 Schläge/min) während einer Synkope bestätigt den Verdacht auf vasovagale Synkopen. Im Übrigen können auch registrierte Änderungen der Herzfrequenz während einer Ohnmacht, die eine Synkope nicht erklären können (z. B. plötzliche Tachykardie von 100/min), für den Neurologen diagnostisch wertvoll sein und z. B. als vegetative Symptomatik eines epileptischen Anfalls gewertet werden.

Vermutete orthostatische Hypotension

Der Verdacht auf eine orthostatische Hypotension ist trotz negativem Schellong-Test in der Basisdiagnostik begründet, wenn orthostatische Intoleranz (oder Präsynkopen) kurz nach dem Hinstellen berichtet werden. Je nach Hydrationszustand des Patienten muss das Kriterium der orthostatischen Hypotension (Blutdruckabfall $\geq 20/10$ mmHg bzw. $\geq 30/10$ mmHg bei Liegendhypertonus) nämlich nicht immer nachweisbar sein.

Nach den Leitlinien der European Federation of Neurological Societies (EFNS; Lahrman et al. 2006) sind zur

weiteren (über die Basisdiagnostik hinausgehenden) Abklärung der Verdachtsdiagnose folgende Untersuchungen erforderlich:

- neurologische Untersuchung
- Routinelabor
- Kipptischtest mit 3 Minuten Stehzeit
- weitere autonome Tests

Die autonome Testung dient dem Nachweis einer umfassenderen, über den Gefäßsympathikus hinausgehenden zentralen oder peripheren autonomen Störung. Sie sollte die Evaluation des Herzvagus (Sinusarrhythmie bei langsamer Atmung; Valsalva-Ratio [VR] = maximale Tachykardie am Ende des Druckmanövers dividiert durch die minimale Herzrate während der anschließenden reaktiven Bradykardie; pathologisch, wenn VR < 1,34 [unter 40 Jahre] oder VR < 1,21 [ab 40 Jahre]; Linden u. Diehl 2011) sowie der sudomotorischen Funktion (quantitativer sudomotorischer Axonreflextest [QSART] und/oder sympathische Hautantwort [SSR]) umfassen (Hilz u. Dütsch 2006).

Beim klinischen Verdacht auf initiale orthostatische Hypotension ist ein kurzer aktiver Stehtest mit kontinuierlicher Blutdruckmessung durchzuführen. Bei Verdacht auf verzögerte orthostatische Hypotension ist ein mindestens 30-minütiges Kipptischprotokoll (ohne Nitroglycerin) oder ein entsprechend langer aktiver Stehtest durchzuführen.

Vermutetes posturales Tachykardiesyndrom (POTS)

Auch das POTS entzieht sich manchmal dem Nachweis durch den Schellong-Test (der auf jeden Fall eine 10-minütige Stehphase umfassen sollte). Ein POTS sollte dann mit einem Kipptischtest (ebenfalls über 10 Minuten) überprüft werden, wobei dieselben Kriterien wie beim Schellong-Test gelten (Grubb et al. 2006).

Therapie

Die Therapie von Synkopen zielt auf die Verhinderung weiterer Synkopen ab sowie im Fall der kardialen Synkopen vor allem auf die Verhinderung eines plötzlichen Herztodes (► Tab. 3.3). Deshalb sind vor der Einleitung einer Langzeittherapie folgende 2 Fragen zu beantworten: Wie groß ist das Rezidivrisiko bei dem Patienten und wie hoch ist das Risiko für den plötzlichen Herztod?

Tab. 3.3 Therapie der Synkope

	Ursache	Besonderheiten	Therapeutisches Vorgehen
Diagnostische Abklärung	Reflexsynkope Orthostatische Synkope	Unvorhersehbar oder häufig	Spezifische Therapie oder verzögerte Therapie gemäß EKG-Dokumentation erwägen
		Vorhersehbar oder selten	Aufklärung, Beruhigung, Vermeiden von -Triggern üblicherweise ausreichend
	Kardial	Kardiale Arrhythmie	Spezifische Therapie der führenden Arrhythmie
		Strukturell (kardial oder kardiopulmonal)	Therapie der Grunderkrankung
	Ungeklärt und hohes Risiko für PHT	d. h. KHK, DCM, HOCM, ARVC, Ionen-kanalerkrankungen	ICD-Therapie gemäß aktuellen ICD-Leitlinien -erwägen

PHT = plötzlicher Herztod, KHK = koronare Herzkrankheit, HOCM = hypertrophe obstruktive Kardiomyopathie, ARVC = arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie.

Vasovagale Synkopen

Allgemeine Empfehlungen für die Therapie

Die Therapieentscheidung bei neurokardiogenen Synkopen sollte auf der Grundlage der Synkopenanamnese erfolgen und im Fall von positiven Kipptischbefunden die Charakteristika der dokumentierten Synkope (z. B. Nachweis einer längeren Asystolie) berücksichtigen. Folgende Punkte sind insbesondere zu klären:

- Gibt es immer Prodromi, die der Patient zur Prävention der Synkope (z. B. durch Hinsetzen oder Einsatz physikalischer Gegenmanöver) nutzen kann?
- Sind Synkopen bislang nur selten (d. h. mit langjährigen Abständen) aufgetreten?
- Sind die Synkopen bislang ohne Verletzungen abgelaufen?

Für die Therapieempfehlung gelten die folgenden Grundsätze:

- Bei seltenen Synkopen, die eine präsynkopale Vorlaufphase haben und nicht zu Verletzungen führten, ist eine spezifische Therapie nicht erforderlich. Insbesondere nach einer erstmalig aufgetretenen vasovagalen Synkope sollte vor Erwägung einer Therapie der Spontanverlauf beobachtet werden.
- Bei häufiger auftretenden Synkopen (> 2 pro Jahr) oder bei stattgehabten gefährlichen Stürzen beginnt die Therapie mit Aufklärung, Beratung über isometrische Gegenmanöver sowie einer Anleitung zum regelmäßigen Stehtraining. Im Fall weiterer Rezidive neurokardiogener Synkopen kann eine medikamentöse Prophylaxe mit Midodrin (5–20 mg 3 × täglich) erprobt werden. Entscheidend für die Therapiebeurteilung ist die Verhinderung spontan auftretender Synkopen; eine Therapiekontrolle mittels Kipptisch ist nicht aussagekräftig genug.
- Die Indikation für einen Schrittmacher sollte bei Patienten mit dominierend kardioinhibitorischer Karotissinus-Synkope sowie bei Patienten mit häufig wiederkehrenden Reflexsynkopen, im Alter > 40 Jahre und dokumentierter spontaner kardioinhibitorischer Antwort während des Monitorings erwogen werden.

Aufklärung

- Die Patienten sollten über die günstige Prognose der vasovagalen Synkope (keine Herzkrankheit, keine reduzierte Lebenserwartung) und die letztlich physiologische Natur des zugrunde liegenden vasovagalen Reflexes (Diehl 2005) aufgeklärt werden.
- Der Patient sollte Auslösesituationen (z. B. langes Stehen, Flüssigkeitsmangel, überwärmte Räume) meiden.
- Sensitivierung für prodromale Symptome und Aufklärung über die Möglichkeiten einer aktiven Verhinderung der Synkope in dieser Phase (Hinlegen oder Einleitung isometrischer Gegenmanöver, s. u.)

Physikalische Maßnahmen

Es gibt keine Hinweise dafür, dass eine medikamentöse Therapie wirksamer ist als der Einsatz physikalischer Maßnahmen. Deshalb sind physikalische Maßnahmen (soweit dafür eine ausreichende Compliance erwartet werden kann) auch bei häufigen oder zu Verletzungen führenden Synkopen als Therapie der ersten Wahl zu empfehlen.

- Zur Basistherapie gehören ausreichende Trinkmengen (2–2,5 Liter Wasser täglich) und eine ausreichende Kochsalzzufuhr.
- Tragen einer Kompressionsstrumpfhose bei häufigen Rezidiven
- isometrische Gegenmanöver in der synkopalen Prodromalphase (Hocken oder Kreuzen der Beine oder Anspannung der Bein-, Gesäß-, Bauch- und Armmuskeln) verhindern wirksam die sich anbahnende Synkope (Krediet et al. 2005, van Dijk et al. 2006).
- Durchführung eines regelmäßigen Stehtrainings bei Patienten mit neurokardiogenen Synkopen in sicherer Umgebung mit täglich mindestens 30-minütigem angelehntem Stehen (Füße in ca. 20 cm Abstand von der Wand). Die Compliance ist für den Therapieerfolg entscheidend (Abe et al. 2003, Reybrouck u. Ector 2006).
- Sport ist nicht nur erlaubt, sondern sogar geboten (Hainsworth 1998).

Medikamentöse Therapie

- Ausreichende studienbasierte Evidenz für einen prophylaktischen Effekt liegt nur für den α -Agonisten Midodrin vor (3 × 5–20 mg/d) (Ward et al. 1998, Perez-Lugones et al. 2001, Kaufmann et al. 2002).
- Die früher als Therapie der ersten Wahl angesehene Therapie mit Betablockern ist nicht wirksamer als Placebo (Flevari et al. 2002, Sheldon et al. 2006a).

Herzschrittmacher

Die Herzschrittmacherstimulation sollte nur bei sonst therapierefraktären Synkopen mit initial bradykarder Symptomatik oder Asystolie (im Provokationstest oder mittels ILR) und im Alter > 40 Jahre erwogen werden (Brignole et al. 2006a, Moya et al. 2009, von Scheidt et al. 2011b).

Neurogene orthostatische Hypotension

Kausale Therapien

Die Behandlung einer für die neurogene orthostatische Hypotension ursächlichen Grunderkrankung wie Diabetes mellitus oder Parkinson-Syndrom muss selbstverständlich angestrebt werden, ist aber in der Regel nicht ausreichend für die Symptomkontrolle. Bei medikamentös induzierter orthostatischer Hypotension kann die orthostatische Symptomatik oft durch eine medikamentöse Neueinstellung beseitigt werden (z. B. Ersetzen eines trizyklischen Antidepressivums durch ein SSRI; Umstellung einer antihypertensiven Therapie).

Ist eine symptomatische Therapie erforderlich, so stehen hier die folgenden 3 Ansätze zur Verfügung:

- allgemeine Verhaltensregeln
- physikalische Maßnahmen
- medikamentöse Therapie

Allgemeine Verhaltensregeln

Zahlreiche situative Faktoren können die Neigung zur orthostatischen Hypotension verstärken. Der Patient sollte über diese Faktoren aufgeklärt werden und entsprechende Situationen entweder meiden oder darin besondere Vorsicht walten lassen. Besonders zu erwähnen sind:

- warme oder heiße Umgebung: Saunen, heiße Bäder oder Duschen sollten wegen verstärktem venösen Pooling vermieden werden.
- Aufstehen nach Nachtschlaf: Aufgrund der morgendlichen Blutdrucksenkung sollte das Aufstehen nicht abrupt erfolgen. Hilfreich ist das Trinken von einem halben Liter Wasser vor dem Aufstehen. Besondere Vorsicht ist auch beim nächtlichen Toilettengang zu empfehlen.
- postprandialer Zustand: Üppige Mahlzeiten sollten wegen übermäßigem Blutpooling durch Vasodilatation im Splanchnikusgebiet vermieden werden.

Physikalische Maßnahmen

Isometrische Gegenmanöver während des Stehens oder passive Maßnahmen zur Venenkompression fördern die Rückverteilung des Blutes in die thorakalen Speichergefäße und heben damit Herzzeitvolumen und Blutdruck an (Lahrman et al. 2006).

- In kleineren Studien wurde die Wirksamkeit von Kreuzen der Beine, willkürlicher Muskelanspannung der Bein- und Gesäßmuskeln und Vornüberbeugen nachgewiesen.
- Hilfreich zur Vermeidung von venösem Pooling können eine gut angepasste Stützstrumpfhose oder eine abdominelle Kompressionsbinde sein.

Als prophylaktisch wirksam durch eine Anhebung des Blutvolumens gelten folgende Maßnahmen:

- Schlafen mit um 20–30 cm erhöhtem Kopfende des Bettes
- Erhöhung der Salzzufuhr auf 8 g NaCl/Tag
- tägliches Trinken von 2–2,5 Liter Wasser

Medikamentöse Therapie

Wirksame medikamentöse Strategien bei neurogener orthostatischer Hypotension bewirken entweder eine Unterstützung der peripheren Vasokonstriktion (α -Agonist Midodrin, Pyridostigmin) oder eine Anhebung des Blutvolumens durch Unterstützung der Flüssigkeitsretention (Mineralokortikoid Fludrocortison). Die meiste Erfahrung und gute Studienevidenz liegen für die Wirkung von Midodrin vor (Low et al. 1997, Wright et al. 1998). Midodrin sollte mindestens 3 × täglich eingenommen werden (vor dem Aufstehen, vor dem Mittagessen, am mittleren Nachmittag), wobei die untere wirksame Dosis bei 5 mg liegt. Wichtigste Nebenwirkung ist das Auftreten eines Liegendhypertonus, dem durch Einnahme der letzten Dosis vor 18 Uhr begegnet werden kann. Bei Pyridostigmin fehlt die problematische Nebenwirkung des Liegendhypertonus (► Tab. 3.4). Allerdings ist der erreichbare Blutdruckanstieg im Stehen nur moderat, was bei leichter ausgeprägter neurogener orthostatischer Hypotension zur Symptomkontrolle ausreichen kann (Singer et al. 2006). Bei schwerer neurogener orthostatischer Hypotension ist aber eine Kombination mit 5 mg Midodrin möglich. Der Einsatz von Pyridostigmin bei der orthostatischen Hypotension kann derzeit nur off-label erfolgen. Die Kombination von Fludrocortison und Midodrin ist möglich. Physikalische Maßnahmen sollten auch bei Beginn einer medikamentösen Therapie fortgeführt werden.

Tab. 3.4 Medikamentöse Therapie der neurogenen orthostatischen Hypotension.

Substanz	Dosis	Nebenwirkungen	Kontraindikationen
Midodrin (Gutron)	3 × tägl. 5–20 mg	Liegendhypertonus, Parästhesien, Piloerektion, Harnverhalt	relative: Leberdysfunktion absolute: schwere Herzerkrankung, akutes Nierenversagen, Harnverhalt, Phäochromozytom, Thyreotoxikose
Fludrocortison (Astonin-H)	0,1–0,2 mg/d	Ödeme, Herzinsuffizienz, Liegendhypertonus, Hypokaliämie, Kopfschmerzen, Osteoporose (Prophylaxe bei längerfristiger Einnahme!)	relative: niedriges Serum- Albumin
Pyridostigmin (Mestinon)	2 × tägl. 30 mg bis 3 × tägl. 60 mg	cholinerge Nebenwirkungen wie abdominelle Koliken	absolute: mechanische Verschlüsse der Harn- und Verdauungswege, spastische Bronchitis, Asthma bronchiale

Posturales Tachykardiesyndrom (POTS)

Qualitativ ausreichende Therapiestudien liegen zu diesem Krankheitsbild nur in geringer Anzahl vor. Die folgenden Therapieempfehlungen stützen sich auf die Erfahrungen von Zentren, in denen POTS-Patienten in größerer Zahl behandelt wurden (Grubb et al. 2006, Medow u. Stewart 2007, Thieben et al. 2007, Low et al. 2009):

- ausreichend Flüssigkeit (2–2,5 l/d) und Salz (2–4 g/d)
- Ausdauertraining (30–45 Minuten, 3 × pro Woche) (Fu et al. 2011)
- Beine kreuzen oder Muskelanspannung beim Stehen
- Stützstrumpfhose
- Midodrin (Gutron, 3 × tägl. 5–20 mg)
- Fludrocortison (z. B. Astonin-H, 0,1–0,2 mg/d)
- selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (bei komorbider Depression oder Angststörung, z. B. Paroxetin [z. B. Tagonis], 20 mg/d)
- Betablocker (z. B. Propranolol [z. B. Dociton], 10–40 mg/d)

Kardiale Synkopen

Bradykarde Herzrhythmusstörungen

Bei der Sinusknotendysfunktion, dem Bradykardie-Tachykardie-Syndrom und der AV-Knotenleitungsstörungen besteht die Indikation zur Schrittmachertherapie (Moya et al. 2009, von Scheidt et al. 2011b).

Tachykarde Herzrhythmusstörungen

Die Implantation eines ICD ist indiziert (Moya et al. 2009, von Scheidt et al. 2011b):

- bei Patienten mit dokumentierter ventrikulärer Tachyarrhythmie und struktureller Herzerkrankung
- bei induzierbarer anhaltender monomorpher ventrikulärer Tachyarrhythmie bei Postinfarktpatienten
- bei Patienten mit dokumentierter ventrikulärer Tachyarrhythmie und angeborener Kardiomyopathie oder Ionenkanalerkrankung (relative Indikation)

Ein ICD kann bei Patienten mit hohem Risiko für einen plötzlichen Herztod trotz fehlendem Nachweis einer Tachyarrhythmie als Synkopenursache auch bei folgenden klinischen Situationen indiziert sein:

- bei Patienten mit ischämischer oder nicht ischämischer Kardiomyopathie und schwer eingeschränkter LV-Funktion oder Herzinsuffizienz
- bei Patienten mit hypertropher oder arrhythmogener rechtsventrikulärer Kardiomyopathie (relative Indikation)
- bei Patienten mit Brugada-Syndrom und spontanem Typ-I-EKG (relative Indikation)
- ICD in Kombination mit Betablocker beim Long-QT-Syndrom (relative Indikation)

Eine Katheterablation ist indiziert (Moya et al. 2009, von Scheidt et al. 2011b):

- bei paroxysmalen ventrikulären oder supraventrikulären Tachykardien als Ursache von Synkopen bei fehlender struktureller Herzerkrankung
- bei paroxysmalem tachykardem Vorhofflimmern als Ursache für Synkopen (relative Indikation)

Empfehlungen zum Führen eines Kraftfahrzeuges

In den Begutachtungs-Richtlinie zur Kraftfahrereignung (Lewerenz 2000) fehlen differenzierte Empfehlungen für Synkopenpatienten. Darin wird allgemein nach jedweder Synkope ein 6-monatiges Fahrverbot empfohlen. Auf die verschiedenen Ätiologien, insbesondere auf vasovagale Synkopen, wird nicht näher eingegangen.

Ein differenzierter Empfehlungskatalog zur Kraftfahrereignung nach Synkopen wurde von der European Society of Cardiology (Moya et al. 2009) publiziert, die wir in dieser Leitlinie übernehmen. Ferner liegt ein Positionspapier der DGK mit differenzierten Empfehlungen vor (Klein et al. 2010).

Die Empfehlungen beziehen sich auf 2 verschiedene Gruppen von Kraftfahrern:

- Gruppe 1: Motorradfahrer, PKW-Fahrer und Fahrer anderer kleinerer Fahrzeuge mit/ohne Anhänger
- Gruppe 2: Fahrer von LKWs (> 3,5 Tonnen) sowie Fahrzeugführer, die beruflich mehr als 8 Personen transportieren

Vasovagale Synkopen werden als schwerwiegend bezeichnet, wenn sie

- a. sehr häufig oder
- b. in einer Hochrisikosituation (z. B. beim gewerblichen Führen eines Fahr- oder Flugzeuges, bei Gerüstarbeiten) auftreten oder

c. c.bei Patienten, die in Hochrisikosituationen arbeiten, rezidivierend oder unvorhersehbar auftreten.

► Tab. 3.5 gibt eine Zusammenschau der Empfehlungen.

Tab. 3.5 Empfehlungen zur Fahrtauglichkeit nach Synkope (mod. nach Moya et al. 2009).

	Gruppe 1 fahrtauglich*	Gruppe 2 fahrtauglich**
kardiale Arrhythmien		
bei medikamentöser Therapie	bis erfolgreiche Behandlung durchgeführt wurde	bis erfolgreiche Behandlung durchgeführt wurde
nach Schrittmacherimplantation	innerhalb einer Woche	bis die geeignete Funktion hergestellt ist
nach erfolgreicher Katheterablation	bis eine erfolgreiche Behandlung etabliert ist	bis ein langfristiger Erfolg sichergestellt ist
nach ICD-Implantation	wegen geringem Rezidivrisiko nur kurze Fahrtauglichkeit	permanent fahrtauglich
vasovagale Synkopen		
erste/einfache	keine Restriktionen	keine Restriktionen, sofern die Synkope nicht in einer Hochrisikosituation auftrat
schwerwiegend	bis zur Symptomkontrolle	permanente Fahrtauglichkeit, bis eine effektive Therapie durchgeführt wurde
ungeklärte Synkopen		
	keine Restriktionen, sofern die Synkope nicht in einer Hochrisikosituation auftrat oder bei struktureller Herzerkrankung	bis die Diagnose gestellt und die geeignete Therapie durchgeführt wurde
* Motorradfahrer, PKW-Fahrer und Fahrer anderer kleinerer Fahrzeuge mit/ohne Anhänger		
** Fahrer von LKWs (> 3,5 Tonnen) sowie Fahrzeugführer, die von Berufswegen mehr als 8 Personen transportieren		

Versorgungskoordination

In der Regel können Synkopen ambulant abgeklärt werden. Dies ist abhängig von der vitalen Gefährdung des Patienten und der Rezidiwahrscheinlichkeit. Patienten mit einer Synkope und unauffälligen Befunden sollten ambulant betreut werden; nach aktuellen Daten wird etwa ein Drittel der Patienten stationär aufgenommen. Auch die oben genannten Provokationstests (Ausnahme: Monitorkontrolle wegen Verdacht auf Herzrhythmusstörungen) können alle ambulant durchgeführt werden. Im Fall einer provozierten Synkope soll der Patient aber noch für 30 Minuten beobachtet werden, bevor er entlassen wird. Bei häufigen Synkopenrezidiven oder bei erforderlicher umfangreicher Zusatzdiagnostik und Ausschlussdiagnostik ist die stationäre Aufnahme meist sinnvoll.

Redaktionskomitee

Für die Deutsche Gesellschaft für Neurologie:

Prof. Dr. Rolf R. Diehl, Neurologie,
 Alfred-Krupp-Krankenhaus Essen
 Prof. Dr. Max J. Hilz, Neurologie,
 Universitätsklinikum Erlangen
 Prof. Dr. Bernhard Steinhoff, Epilepsiezentrum Kork

Für die Deutsche Gesellschaft für Kardiologie:

Prof. Dr. Andreas Schuchert, Medizinische Klinik, Friedrich-Ebert-Krankenhaus Neumünster

Für die Schweiz:

PD Dr. Andrea Humm, Neurologie,
 Kantonsspital Fribourg

Für Österreich:

Prof. Dr. Gregor K. Wenning, Neurologie, Universitätsklinikum Innsbruck

Federführend: Prof. Dr. Rolf R. Diehl, Neurologie, Alfried-Krupp-Krankenhaus Essen,
Alfried-Krupp-Straße 21, 45131 Essen
E-Mail: Rolf.Diehl@Krupp-Krankenhaus.de

Entwicklungsstufe der Leitlinie: S1

Finanzierung der Leitlinie

Es entstanden keine nennenswerten Unkosten.

Methodik der Leitlinienentwicklung

Zusammensetzung der Leitliniengruppe

Dem federführenden Autor wurde von der Kommission für Klinische Kardiologie der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie (DGK) Herr Prof. Dr. Andreas Schuchert als offizieller Vertreter der DGK für die Entwicklung dieser Leitlinie benannt.

Recherche und Auswahl der wissenschaftlichen Belege

Die Entwicklung dieser Leitlinie orientierte sich eng an der zuletzt 2009 revidierten Synkopenleitlinie der European Society of Cardiology (ESC; Moya et al 2009) in Verbindung mit der Kommentierung durch die DGK (von Scheidt et al. 2011) sowie an der Leitlinie zur Diagnostik und Therapie der orthostatischen Hypotension der European Federation of Neurological Societies (EFNS; Lahrmann et al. 2006). Diagnostische Kriterien für die neurogenen Synkopenformen wurden in Anlehnung an die Empfehlungen der Konsensusgruppe der internationalen und amerikanischen autonomen Gesellschaften definiert (Freeman et al. 2011).

Verfahren zur Konsensusfindung

Diese Leitlinie wurde mittels eines modifizierten Delphi-Verfahrens (mehrfache Email-Umläufe, eine Telefonkonferenz der beteiligten Autoren) erstellt und korrigiert durch die Kommission Leitlinien der DGN.

Literatur

- Abe H, Sumiyoshi M, Kohshi K et al. Effects of orthostatic self-training on head-up tilt testing for the prevention of tilt-induced neurocardiogenic syncope: comparison of pharmacologic therapy. *Clin Exp Hypertens* 2003; 25: 191–198
- Brignole M, Sutton R, Menozzi C et al. Early application of an implantable loop recorder allows effective specific therapy in patients with recurrent suspected neutrally mediated syncope. *Eur Heart J* 2006a; 27: 1085–1092
- Brignole M, Sutton R, Menozzi C et al. Lack of correlation between the responses to tilt testing and adenosine triphosphat test and the mechanism of spontaneous neutrally-mediated syncope. *Eur Heart J* 2006b; 27: 2232–2239
- Brignole M, Vardas P, Hoffmann E et al. Indications for the use of diagnostic implantable and external loop recorders. *Europace* 2009; 11: 671–687
- Diehl RR. Vasovagal syncope and Darwinian fitness. *Clin Auton Res* 2005; 15: 126–129
- Diehl RR, Berlit P. Die quantitative Kippstischuntersuchung mit TCD-Monitoring: Eine reliable Methode zur Diagnose der neurokardiogenen Synkope (vasovagalen Synkope). *Nervenarzt* 1995; 66: 116–123
- Flevari P, Livanis EG, Theodorakis GN et al. Vasovagal syncope: a prospective, randomized, crossover evaluation of the effect of propranolol, nadolol and placebo on syncope recurrence and patients' well-being. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 499–504
- Freeman R, Wieling W, Axelrod FB et al. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, neutrally mediated syncope and the postural tachycardia syndrome. *Clin Auton Res* 2011; 21: 69–72
- Fu Q, VanGundy TB, Shibata S et al. Exercise training versus propranolol in the treatment of postural orthostatic tachycardia syndrome. *Hypertension* 2011; 58: 167–175
- Grubb BP, Kanjwal Y, Kosinski DJ. The postural tachycardia syndrome: a concise guide to diagnosis and management. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006; 17: 108–112
- Hainsworth R. Exercise training and orthostatic intolerance. *Q J Med* 1998; 91: 715–717
- Hilz MJ, Dütsch M. Quantitative studies of autonomic function. *Muscle Nerve* 2006; 33: 6–20
- Kaufmann H, Saadia D, Voustantiyouk A. Midodrine in neurally mediated syncope: a double-blind, randomized, crossover study. *Ann Neurol* 2002; 2: 342–345
- Kenny R, O'Shea D, Parry S. The Newcastle protocols for head-up tilt table testing in the diagnosis of vasovagal syncope, carotid sinus hypersensitivity, and related disorders. *Heart* 2000; 3: 564–569
- Klein HH, Krämer A, Pieske BM et al. Fahreignung bei kardiovaskulären Erkrankungen. Positionspapier der DGK. *Kardiologie* 2010; 4: 441–473

- Krediet CT, de Bruin IG, Ganzeboom KS et al. Leg crossing, muscle tensing, squatting, and the crash position are effective against vasovagal reactions solely through increases in cardiac output. *J Appl Physiol* 2005; 99: 1697–1703
- Lahrmann H, Cortelli P, Hiltz MJ et al. EFNS guidelines on the diagnosis and management of orthostatic hypotension. *Eur J Neurol* 2006; 19: 930–936
- Lewerenz H. Begutachtungs-Leitlinien zur Krafffahrereignung. *Berichte der Bundesanstalt für Straßenwesen* 2000; Heft M: 115
- Linden D, Diehl RR Erkrankungen des autonomen Nervensystems. In Berlit P, Hrsg. *Klinische Neurologie*, 3. Auflage. Berlin: Springer; 2011: 481–498
- Low PA, Gilden JL, Freeman R et al. Efficacy of midodrine vs placebo in neurogenic orthostatic hypotension. A randomized, double-blind multicenter study. *J Am Med Ass* 1997; 277: 1046–1051
- Low PA, Sandroni P, Joyner M et al. Postural tachycardia syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2009; 20: 352–258
- Moya A, Sutton R, Ammirati F et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). *Eur Heart J* 2009; 30: 2631–2671
- Medow MS, Stewart JM. The postural tachycardia syndrome. *Cardiol Rev* 2007; 15: 67–75
- Perez-Lugones A, Scheikert R, Pavia S et al. Usefulness of midodrine in patients with severely symptomatic neurocardiogenic syncope: a randomized control study. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001; 12: 935–938
- Reybrouck T, Ector H. Tilt training: a new challenge in the treatment of neurally mediated syncope. *Acta Cardiol* 2006; 6: 183–189
- Richardson DA, Shaw FE, Bexton R et al. Presence of a carotid bruit in adults with unexplained or recurrent falls: implications for carotid sinus massage. *Age Aging* 2000; 31: 379–384
- Sheldon R, Connolly S, Rose S et al. Prevention of Syncope Trial (POST): a randomized, placebo-controlled study of metoprolol in the prevention of vasovagal syncope. *Circulation* 2006a; 113: 1164–1170
- Sheldon R, Rose S, Connolly S et al. Diagnostic criteria for vasovagal syncope based on a quantitative history. *Eur Heart J* 2006b; 27: 344–350
- Singer W, Sandroni P, Opfer-Gehrking TL et al. Pyridostigmine treatment trial in neurogenic orthostatic hypotension. *Arch Neurol* 2006; 63: 513–518
- von Scheidt W, Seidl K, Dahm JB et al. Kommentar zu der Leitlinie zur Diagnostik und Therapie von Synkopen der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie 2009. *Kardiologie* 2011a; 5: 5–12
- von Scheidt W, Seidl K, Dahm JB et al. ESC/DGK Pocket-Leitlinien: Diagnostik und Therapie von Synkopen. Herausgegeben von der DGK 2011b (www.leitlinien.dgk.org/images/pdf/leitlinien_pocket/)
- Thieben MJ, Sandroni P, Sletten DM et al. Postural orthostatic tachycardia syndrome: the Mayo clinic experience. *Mayo Clin Proc* 2007; 82: 308–313
- van Dijk N, Quartieri F, Blanc JJ et al. Effectiveness of physical counterpressure maneuvers in preventing vasovagal syncope: The Physical Counterpressure Manoeuvres Trial (PC-Trial). *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 1652–1657
- Ward CR, Gray JC, Gilroy JJ et al. Midodrine: a role in the management of neurocardiogenic syncope. *Heart* 1998; 79: 45–49
- Wright RA, Kaufmann HC, Perera R et al. A double-blind, dose response study of midodrine in neurogenic orthostatic hypotension. *Neurology* 1998; 51: 120–124



Aus: Hans-Christoph Diener, Christian Weimar (Hrsg.)
Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie
Herausgegeben von der Kommission "Leitlinien" der Deutschen Gesellschaft für Neurologie
Thieme Verlag, Stuttgart, September 2012