

Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie

publiziert bei  **AWMF online**
Das Portal der wissenschaftlichen Medizin

Synkopen

Entwicklungsstufe: S1

Federführend: Prof. Dr. Rolf R. Diehl, Essen

**Herausgegeben von der Kommission Leitlinien
der Deutschen Gesellschaft für Neurologie**

Version

Vollständig überarbeitet: 15. Januar 2020

Gültig bis: 14. Januar 2025

Kapitel: Anfälle und Bewusstseinsstörungen

Zitierhinweis

Diehl R. et al., Synkopen, S1-Leitlinie, 2020,
in: Deutsche Gesellschaft für Neurologie
(Hrsg.), Leitlinien für Diagnostik und
Therapie in der Neurologie. Online:
www.dgn.org/leitlinien
(abgerufen am TT.MM.JJJJ)

Korrespondenz

rolf.diehl@krupp-krankenhaus.de

Im Internet

www.dgn.org

www.awmf.org

Was gibt es Neues?

- Der implantierbare Ereignisrekorder (ILR) hat als Diagnostikum bei ausgewählten Patienten mit mutmaßlichen vasovagalen Synkopen an Bedeutung gewonnen. Die ISSUE-3-Studie wies nach, dass Patienten im Alter > 40 Jahre mit Asystolie-Aufzeichnungen im ILR im Rahmen wiederkehrender vasovagaler Synkopen von Zweikammer-Schrittmachern profitieren. Hiermit ließ sich das absolute Risiko erneuter Synkopen moderat um 32 % reduzieren (Brignole et al. 2012; Sutton et al. 2014).

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 aktiven Stehtest über mindestens 3 Minuten (verkürzter Schellong-Test).
- Aus der Basisdiagnostik kann sich der Verdacht auf eine nicht synkopale Genese eines kurzfristigen Bewusstseinsverlusts ergeben (z. B. Epilepsie, TIAs, psychogene 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 eingegrenzt werden. Weiterführende Diagnostik (außer ggf. zur Aufklärung der Ursachen oder zur Therapieplanung) ist bei diesen Patienten nicht erforderlich.
- Die Basisdiagnostik bildet auch die Grundlage für die Identifizierung von Hochrisikopatienten, die unverzüglich einem kardialen Monitoring zugeführt werden sollten.

- Der Verdacht auf kardiale Synkopen sollte gezielt durch weiterführende kardiologische Diagnostik abgeklärt werden (Langzeit-EKG, externer oder implantierbarer Ereignisrekorder, Echokardiographie, Ergometrie, elektrophysiologische Untersuchung).
- Der klinische Verdacht auf eine vasovagale (synonym: reflektorische) Synkope muss nicht weiter abgeklärt werden, wenn Synkopen selten sind und ohne ernsthafte Verletzungen ablaufen.
- Die klinische Verdachtsdiagnose von orthostatischen vasovagalen Synkopen kann, falls klinisch erforderlich, durch einen positiven Kipptischbefund 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 negativen aktiven Stehtests bzw. Schellong-Tests der Verdacht auf eine orthostatische Hypotension oder ein posturales Tachykardiesyndrom, sollte ein verkürzter Kipptischtest (Dauer 3 bzw. 10 Minuten) durchgeführt werden (Lahrman et al. 2006, Fedorowski 2019). Zusätzliche kardiovaskuläre autonome Funktionstests (i. e. Valsalva-Manöver und vertiefte Atmung) dienen der Unterscheidung zwischen neurogener und nicht neurogener Ursache einer vorliegenden orthostatischen Hypotension.
- Grundsätzlich kann es differenzialdiagnostisch hilfreich sein, Home-Videos von Betroffenen anzuregen und zu verwerten und umgekehrt Videobeispiele der infrage kommenden Diagnosen (Synkopen, epileptische Anfälle etc.) Augenzeugen vorzuspielen.

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.
- Die Studienlage zur medikamentösen Rezidivprophylaxe ist unzureichend, eine Behandlung mit Midodrin (Gutron) kann bei Patienten mit arterieller Hypotonie erwogen werden.
- Die Indikation zum Herzschrittmacher bei vasovagalen Synkopen sollte nur bei Patienten über 40 Jahren mit rezidivierenden Synkopen und mit Nachweis von längeren Pausen in einer spontanen Synkope erwogen werden.
- Der Kipptischtest ist zur Therapiekontrolle nicht geeignet.

Neurogene orthostatische Hypotension/orthostatische Hypotension

- Es sollte nach potenziell behandelbaren Ursachen einer orthostatischen Hypotension gefahndet werden.
- Die Behandlung sollte auf die Linderung von Symptomen orthostatischer Intoleranz und die Vermeidung von Stürzen fokussiert sein.
- Auslösende oder verstärkende Medikationen wie Alpha-Blocker, Diuretika, Vasodilanzien, Dopamin-Agonisten, trizyklische Antidepressiva oder Venodilatoren sollten reduziert, beendet oder gewechselt werden.
- Aufklärung über die Meidung von Risikosituationen (z. B. Stehen in warmer Umgebung, heiße Bäder)
- Schlafen in Oberkörperhochlage, physikalische Gegenmanöver im Stehen, Tragen einer elastischen Bauchbinde und/oder von Kompressionsstrümpfen
- In der medikamentösen Therapie sollten zunächst kürzer wirksame Substanzen wie der α_1 -Rezeptoragonist Midodrin (Gutron) eingesetzt werden. Das Mineralokortikoid Fludrocortison (Astonin H) ist für diese Indikation nur als Kurzzeittherapie und unter der Voraussetzung zugelassen, dass physikalische und andere Maßnahmen zu keinem Therapieerfolg geführt haben. Es ist auf die Vermeidung eines Liegendhypertonus zu achten (letzte Medikamenteneinnahme am Mittag oder Nachmittag; intermittierend durchgeführtes 24-Stunden-Blutdruck-Monitoring).

Posturales Tachykardiesyndrom

- Die Behandlung zielt vor allem auf die Vermeidung einer Hypovolämie durch die Steigerung der Trinkmenge und der Aufnahme von Kochsalz.
- In der Behandlung haben sich physikalische Maßnahmen wie bei der orthostatischen Hypotension bewährt. Regelmäßiger Konditionssport verbessert bei einem Teil der Patienten deutlich die orthostatische Intoleranz.
- Medikamentöse Therapien sollten nur nach Ausschöpfung der nicht pharmakologischen Maßnahmen erwogen werden. In Einzelfällen wurden positive Erfahrungen mit Betablockern oder mit Ivabradin berichtet. Das Mineralokortikoid Fludrocortison (Astonin H) kann in Einzelfällen off-label verabreicht werden, aufgrund des typischerweise jüngeren Alters der Patienten bestehen jedoch Bedenken hinsichtlich der langfristigen Sicherheit.

Kardiale Synkopen

- Bewährte Therapien sind der Schrittmacher bei Bradyarrhythmien, der implantierbare Defibrillator bei hämodynamisch instabilen Tachyarrhythmien sowie die Katheterablation bei der ventrikulären und supraventrikulären Tachyarrhythmie.

Inhalt

1	Einführung	8
1.1	Begründung der Notwendigkeit der Synkopenleitlinie	8
1.2	Ziele der Leitlinie	8
1.3	Patientengruppe	8
1.4	Versorgungsbereich	8
1.5	Adressaten	9
1.6	Schlüsselwörter	9
2	Definitionen und Klassifikation	9
2.1	Begriffsdefinitionen	9
2.2	Klassifikation	11
2.3	Aspekte, die diese Leitlinie nicht behandelt	14
3	Diagnostik	14
3.1	Allgemeine Empfehlungen zum diagnostischen Prozess	14
3.2	Flussdiagramm	15
3.3	Initiale Synkopenabklärung (Basisdiagnostik)	15
3.4	Risikostratifizierung	16
3.5	Sichere Diagnose durch Basisdiagnostik	17
3.6	Weiterführende Diagnostik bei nicht sicherer Diagnose	18
4	Therapie	30
4.1	Flussdiagramm	30
4.2	Vasovagale Synkopen	31
4.3	Neurogene orthostatische Hypotension	33
4.4	Posturales Tachykardiesyndrom (POTS)	36
4.5	Kardiale Synkopen	37
5	Empfehlungen zum Führen eines Kraftfahrzeugs	39
6	Versorgungskoordination	40
7	Redaktionskomitee	40
8	Erklärung von Interessen und Umgang mit Interessenkonflikten	41
9	Finanzierung der Leitlinie	42
10	Methodik der Leitlinienentwicklung	43
	Literatur	44

1 Einführung

1.1 Begründung der Notwendigkeit der Synkopenleitlinie

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 diagnostischer Prozess garantiert sein, der an den aktuellen medizinischen Erkenntnissen orientiert ist. Ein leitliniengerechtes standardisiertes Vorgehen kann die Zahl der Krankenhaustage reduzieren, die Anzahl der apparativen und Laboruntersuchungen verringern und hilft, Kosten in der Gesundheitsversorgung von Patienten mit Synkopen einzusparen (Brignole et al. 2006c).

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

1.2 Ziele der Leitlinie

Die Synkopenleitlinie soll dazu beitragen, einen einheitlichen Standard zu Abklärung und Therapie von Synkopen bei allen an der Behandlung dieses Krankheitsbilds beteiligten Fachdisziplinen zu etablieren.

1.3 Patientengruppe

Diese Leitlinie betrifft Patienten ≥ 16 Jahre mit unklaren kurzzeitigen Bewusstseinsverlusten.

1.4 Versorgungsbereich

Die Empfehlungen dieser Leitlinie betreffen die ambulante und die stationäre Diagnostik und Therapie von Patienten mit unklaren Bewusstseinsverlusten.

1.5 Adressaten

Diese Leitlinie richtet sich an ambulant oder im Krankenhaus tätige Internisten (insbesondere Kardiologen) und Neurologen sowie an Notärzte und Allgemeinmediziner.

1.6 Schlüsselwörter

Synkope und Kollaps (R55)

Orthostatische Hypotension (I95.1)

Neurogene orthostatische Hypotension (G90.3)

Carotissinussynkope (G90.00)

2 Definitionen und Klassifikation

2.1 Begriffsdefinitionen

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 (international: TLOC, „transient loss of consciousness“)

Zeitlich umschriebenes, bis einige Minuten andauerndes Aussetzen der Bewusstseinstätigkeit, gekennzeichnet durch Amnesie für die Dauer der Bewusstlosigkeit, abnorme motorische Kontrolle, fehlende Reagibilität und eine kurze Dauer, ohne Festlegung auf die Pathogenese. 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 einen TLOC: traumatische Ursachen, Hirnstammischämien, epileptische Anfälle, metabolische Ursachen, 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“).

Psychogene Pseudosynkope

Eine plötzliche, zeitlich umschriebene Ohnmacht, die weder kreislaufbedingt noch epileptischer Genese ist (systemischer Blutdruck, Hirnperfusion (transkranieller Doppler und EEG sind in der Attacke unauffällig)).

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).

2.2 Klassifikation

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

2.2.1 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 II. und III. 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 Mitralföffnung blockieren und damit den linksventrikulären Füllungsdruck kritisch reduzieren. Synkopenauslösende mechanische Mechanismen liegen auch bei der **Lungenembolie** vor. Weitere mögliche Ursachen einer kardialen Synkope sind die akute KHK, die Aortendissektion und die pulmonale Hypertonie.

2.2.2 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 zu der Synkopenleitlinie der ESC (Brignole et al. 2018), bei der „Reflexsynkope“ als Oberbegriff dient und „vasovagale Synkopen“ nur bestimmte Varianten bezeichnen).

Nach den Auslösern lassen sich folgende Varianten vasovagaler Synkopen (VVS) unterscheiden:

- Orthostatische VVS (nach längerem Stehen)
- Blut-/verletzungsassoziierte VVS
- Carotissinussynkope (durch Massage auf den Carotissinus)
- Sonstige situative VVS (z. B. Schlucksynkope, Miktionssynkope)
- 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 orthostatische vasovagale Synkope einmünden und gilt deshalb als Risikofaktor für diese Synkopenform. Das POTS ist gekennzeichnet durch eine ausgeprägte orthostatische Tachykardie (≥ 30 bpm Anstieg oder maximale Herzfrequenz > 120 bpm innerhalb von 10 min) ohne bedeutsame Hypotension. Betroffen sind überwiegend weibliche Jugendliche oder Frauen bis zum Alter von 50 Jahren.

2.2.3 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 oder einen absoluten systolischen Blutdruckabfall unter 90 mmHg innerhalb von 3 Minuten nach dem Hinstellen (Lahrman et al. 2006; Freeman et al. 2011; Brignole et al. 2018). Die in Deutschland oft noch übliche Messung über 10 min im Stehen (klassischer Schellong-Test) ist in der Regel nicht erforderlich. Die Häufigkeit der orthostatischen Hypotonie nimmt mit dem Lebensalter exponentiell zu und beträgt im Alter von 65 Jahren bspw. 16 %. Als Prädiktoren haben sich die Anzahl der eingenommenen Medikamente (v. a. Antihypertensiva) und Multimorbidität erwiesen (Shibao et al. 2013).

Eine orthostatische Hypotension kann asymptomatisch sein, orthostatische Intoleranz bewirken oder eine Ursache von Stürzen durch Synkopen 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 (v. a. Trizyklika, Diuretika und andere Antihypertensiva).

Wichtig ist hier anzumerken, dass ca. 50 % der Patienten mit nachgewiesener neurogener orthostatischer Hypotension unter einer *Hypertonie* im Liegen leiden. Diese Konstellation stellt besondere Anforderungen an die Therapie (Jordan et al. 2019).

Neben der oben definierten *klassischen orthostatischen Hypotension* werden noch zwei 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.

2.3 Aspekte, die diese Leitlinie nicht behandelt

Kardiale Synkopen erfordern oft weitergehende Abklärungen zur Planung der Therapie der Grunderkrankung (z. B. elektrophysiologische Untersuchung oder Coronarangiographie). Dasselbe gilt für die neurogene orthostatische Hypotension (z. B. erweiterte autonome Testung, Parkinson-Diagnostik, Antikörpernachweise, Amyloidose-Diagnostik). Diese Aspekte werden hier nicht erschöpfend behandelt, und wir verweisen auf die entsprechenden spezielleren AWMF-Leitlinien.

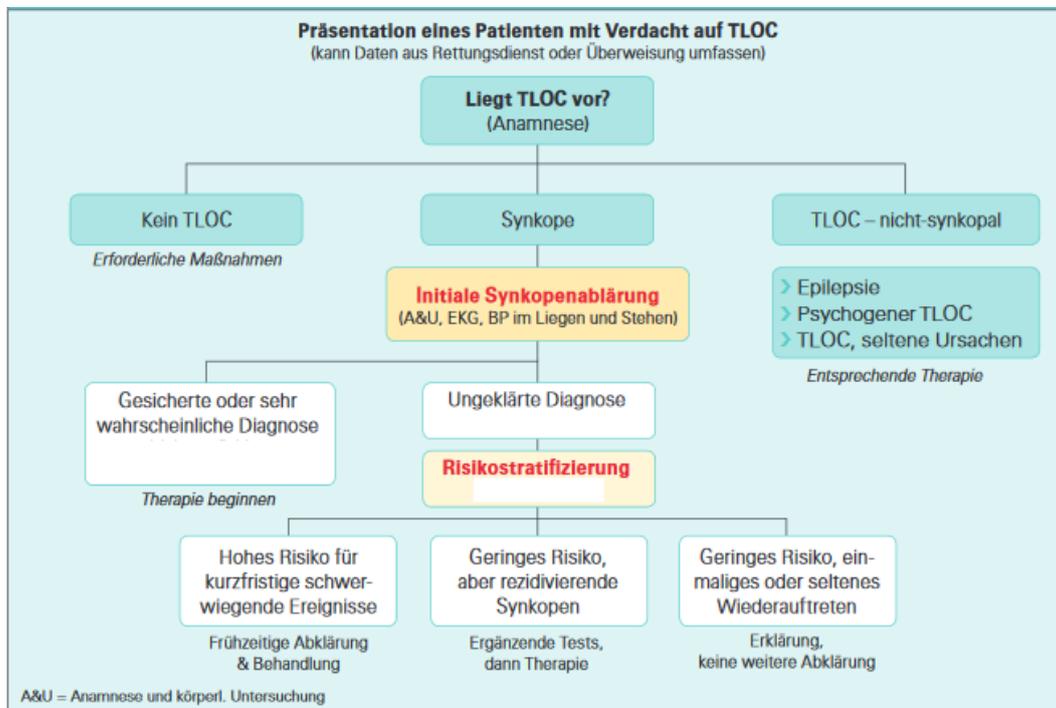
3 Diagnostik

3.1 Allgemeine Empfehlungen zum diagnostischen Prozess

In Übereinstimmung mit den Leitlinien der European Society of Cardiology (Brignole et al. 2018) ist für die Abklärung von TLOCs ein zweistufiges standardisiertes Vorgehen zu empfehlen: eine initiale Basisdiagnostik, der sich ggf. bei noch nicht sicherer Diagnose eine weiterführende Diagnostik anschließt. 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.

3.2 Flussdiagramm

Abbildung 1. Flussdiagramm Diagnostik (aus von Scheidt et al. 2019b)



Abkürzungen: TLOC = transient loss of consciousness (vorübergehende Ohnmacht); A&U = Anamnese und körperliche Untersuchung; BP = Blutdruck

3.3 Initiale Synkopenabklärung (Basisdiagnostik)

Die 4 Säulen der Basisdiagnostik umfassen:

- Ausführliche Anamnese und Fremdanamnese
- Körperliche Untersuchung
- 12-Kanal-EKG
- Aktiver Stehtest mit Blutdruck-/Pulsmessungen im Liegen und mindestens 3 Minuten im Stehen (verkürzter Schellong-Test)

Die **Anamnese** umfasst Erfragung 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 Anfallsablaufs (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.

Beim **aktiven Stehtest** mit Blutdruck-/Pulsmessungen im Liegen und Stehen sollten Messungen nach einer Ruhephase im Liegen und über mindestens 3 Minuten im Stehen erhoben werden (ggf. länger bei besonderen Fragestellungen). Der Test kann bereits für das Vorliegen einer orthostatischen Hypotension (Blutdruckabfall ≥ 20 mmHg systolisch und/oder ≥ 10 mmHg diastolisch oder systolischer Blutdruckwert < 90 mmHg nach 3 Minuten) und eines POTS (Pulsanstieg ≥ 30 bpm (bei Jugendlichen unter 19 Jahren ≥ 40 bpm) oder absolute Pulsrate ≥ 120 bpm 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?

3.4 Risikostratifizierung

Eine sofortige Hospitalisierung mit EKG-Überwachung und zügig durchzuführender gezielter kardiologischer Abklärung ist bei den folgenden Hochrisikokonstellationen indiziert (Brignole et al. 2018):

- Neu einsetzender Thorax-, Abdominal- oder Kopfschmerz oder Atemnot
- Plötzliche Palpitationen unmittelbar vor der Ohnmacht
- Bekannte Herzinsuffizienz, niedrige Auswurfraction oder früherer Herzinfarkt

- Synkope während körperlicher Belastung oder im Liegen, wenn keine vasovagalen Trigger erkennbar sind
- Unerklärter systolischer Blutdruck < 90 mmHg
- Persistierende Bradykardie < 40 bpm im Wachzustand (Nichtsportler)
- Bislang unbekanntes systolisches Geräusch
- EKG-Befunde, die eine rhythmogene Ursache vermuten lassen (s. **Tabelle 2**)
- Ausgeprägte Anämie oder Elektrolytstörung

Ansonsten ist für die Abklärung von TLOCs eine stationäre Aufnahme zumeist nicht erforderlich (s. Abschnitt 6).

3.5 Sichere Diagnose durch Basisdiagnostik

Vasovagale Synkopen (VVS) werden diagnostiziert, wenn blut- oder verletzungsassoziierte Stimulationen oder plötzliche Schmerzen vorangehen (blut-/verletzungsassoziierte VVS) oder die Synkopen nach längerem Stehen auftreten (orthostatische VVS) 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 mit den oben genannten Prodromi zur Synkope kommt.

Eine **orthostatische Hypotension** als Synkopenursache wird diagnostiziert bei Synkopeninduktion im aktiven Stehtest 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 bpm (bei Jugendlichen unter 19 Jahren ≥ 40 bpm) oder mit einer absoluten Herzrate ≥ 120 bpm innerhalb von 10 Minuten, ohne dass eine orthostatische Hypotension vorliegt.

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

- Sinusbradykardie < 40 bpm beim wachen Patienten oder wiederholte sinoatriale Blockierungen oder Sinuspausen > 3 Sekunden
- AV-Block II. Grades, Typ Mobitz 2, oder AV-Block III. Grades
- Alternierender Links- und Rechtsschenkelblock
- Schnelle paroxysmale supraventrikuläre 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** ist diagnostiziert bei prolabierendem Vorhofmyxom, hochgradiger Aortenklappenstenose, pulmonaler Hypertonie, Lungenembolie oder akuter Aortendissektion.

3.6 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 nahelegen oder sich auf eine spezifische Synkopen-Ätiologie beziehen.

3.6.1 Vermutete nicht synkopale Anfälle

Tabelle 1 listet nicht synkopale Ursachen von TLOCs auf sowie darauf hinweisende Informationen aus der Basisdiagnostik.

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. 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 einen epileptischen Anfall oder eine zerebrovaskuläre Erkrankung besteht.

Tabelle 1. Differenzialdiagnosen zur Diagnose Synkope und dazu passende Befunde

Vermutete Diagnose	Befunde/anamnestische Angaben
Epileptischer Anfall (vgl. auch Leitlinie „Erster epileptischer Anfall und Epilepsien im Erwachsenenalter“)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Situationsunabhängiges Auftreten von Auren (z. B. fokale bewusst erlebte autonome, sensorische oder kognitive Anfälle (früher epigastrische, psychische Auren), „Gefühl der bestimmten Vertrautheit“) ▪ Automatismen, scheinbar gezielte Handlungen ▪ Im Anfall synchrone motorische Entäußerungen ▪ Im Anfall Kopf- und/oder Körperdrehung zu einer Seite ▪ Längere postiktale Eintrübung und Reorientierung ▪ Lateraler Zungenbiss ▪ Forellenphänomen (symmetrische periorbitale petechiale Hautblutungen) ▪ Postiktale Kopf- und/oder Muskelschmerzen ▪ 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-Syndrom	<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
Psychogene Anfälle (= Psychogene Pseudosynkope; vgl. auch Leitlinie „Erster epileptischer Anfall und Epilepsien im Erwachsenenalter“)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Augen: meist geschlossen ▪ Dauer: oft > 2 Minuten ▪ Hohe Attackenfrequenz ▪ Variable Anfallsphänomene von Anfall zu Anfall ▪ Fluktuierende Symptomatik im Anfall, durch Ansprache oft beeinflussbar ▪ Häufig atonisch ▪ Oft verzögerte Reorientierung mit Gedächtnislücke für das Ereignis ▪ Wiederholte ambulante und stationäre Abklärungen ▪ Multiple weitere somatische Beschwerden ▪ Artificielle Symptome in der neurologischen Untersuchung ▪ Zusätzliche psychopathologische Auffälligkeiten
Komotionelle 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 Bewegung ▪ Pathogenese unklar

3.6.2 Vermutete kardiale Synkopen

Bei den folgenden Informationen besteht der Verdacht auf eine kardiale Grunderkrankung als Mechanismus der Synkope (Brignole et al. 2018; von Scheidt et al. 2019b):

- Bekannte strukturelle Herzerkrankung oder koronare Herzkrankheit
- Synkopen während körperlicher Anstrengung oder im Liegen
- Palpitationen unmittelbar vor Synkope
- Plötzlicher Herztod in jungen Jahren bei nahen Verwandten
- Bestimmte EKG-Auffälligkeiten (s. **Tabelle 2**)

Tabelle 2. EKG-Auffälligkeiten, die einen Verdacht auf rhythmogene Synkopen begründen

Sehr wahrscheinliche rhythmogene Synkopen
<ul style="list-style-type: none"> ▪ AV-Block II. Grades, Typ Mobitz 2, oder AV-Block III. Grades ▪ Persistierende Sinusbradykardie (< 40 bpm) oder Sinuspause ≥ 3 Sekunden im Wachzustand und ohne körperliches Training ▪ Alternierender Links- und Rechtsschenkelblock ▪ VT oder schnelle SVT ▪ Nicht anhaltende Episoden polymorpher VT und verlängertes oder verkürztes QT-Intervall ▪ Schrittmacher- oder ICD-Fehlfunktion mit Pausen ▪ Akute Ischämiezeichen (Hinweis für Ischämie-assoziierte Synkope)
Begründeter Verdacht auf rhythmogene Synkopen
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Bifaszikulärer Block ▪ AV-Block II. Grades, Typ Mobitz 1, oder AV-Block I. Grades mit deutlich verlängertem PR-Intervall ▪ Asymptomatische milde Sinusbradykardie (40–50 bpm) oder langsames Vorhofflimmern (40–50 bpm) ohne Einnahme negativ chronotroper Medikamente ▪ Nicht anhaltende VT ▪ QRS-Komplexe mit Präexitation ▪ Verlängerte oder verkürzte QT-Intervalle ▪ Frühe Repolarisation ▪ ST-Streckenhebung mit Typ-1-Morphologie in den Ableitungen V₁–V₃ (Brugada-Muster) ▪ Negative T-Wellen in den rechtspräkordialen Ableitungen, Epsilon-Wellen, hinweisend auf ARVC ▪ Umschriebene linksventrikuläre Hypertrophie, hinweisend auf hypertrophe Kardiomyopathie

Zur Diagnosesicherung bedarf es dabei oft einer 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 infrage kommen, spricht man von ätiologisch **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 (s. unten) zu verfahren.

3.6.2.1 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 langanhaltende 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, von „implantable loop recorder“; bis 36 Monate). Diese Geräte zeichnen das EKG kontinuierlich in einem temporären Speicher auf. Verdächtige Abschnitte werden automatisch dauerhaft gespeichert und können danach ausgelesen werden. Nach einer Synkope kann der Patient selbst eine dauerhafte Speicherung des perisynkopalen EKGs auslösen. Die ISSUE-III-Studie wies nach, dass Patienten im Alter > 40 Jahre mit Asystolien im Rahmen wiederkehrender vasovagaler

Synkopen oft von Zweikammer-Schrittmachern profitieren. Hiermit ließ sich das absolute Risiko erneuter Synkopen um 32 % reduzieren (Brignole et al. 2012).

Patienten mit einer Hochrisikokonstellation bedürfen einer zügigen stationären Überwachung in einem Monitorbett oder mittels Telemetrie. Bei weiterhin unklarer Ursache und bestehenden Unsicherheiten bezüglich der Therapie besteht die Indikation für einen ILR (Brignole et al. 2018).

3.6.2.2 Echokardiographie

Die Echokardiographie 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
- Perikardtampnade
- Aortendissektion

3.6.2.3 Ergometrie

Wird empfohlen bei Patienten, deren *Synkopen während oder kurz nach körperlicher Belastung* auftraten. Beweisend als Synkopenu rsache 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
- Eine vasovagale Synkope liegt vor, wenn die Ohnmacht sofort nach der Belastung auftritt und mit einer ausgeprägten Hypotonie einhergeht.

3.6.2.4 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 Synkopen diagnostik besteht bei Patienten mit ischämischer

Herzerkrankung, wenn die Synkope durch nicht invasive Diagnostik nicht geklärt werden konnte.

- Relative Indikationen bestehen nach nicht invasiven Tests ohne diagnostisches Ergebnis bei Patienten mit bifaszikulärem Block, bei Patienten mit der Synkope vorausgehenden plötzlichen und kurzen Palpitationen sowie bei Patienten mit Sinusbradykardie.

3.6.3 Vermutete vasovagale Synkopen/Reflexsynkopen

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

- Keine Herzerkrankung
- Sehr lange, oft bis in die Jugend zurückreichende Synkopenanamnese
- Unangenehme Reizung oder Schmerz im Vorfeld
- Längeres Stehen, vor allem in überfüllten warmen Räumen
- Übelkeit oder Erbrechen, assoziiert mit Synkope
- Blässe oder starkes Schwitzen vor der Synkope
- Synkopen während des Essens
- Bei Kopfdrehung oder Druck auf den Carotissinus
- 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.

3.6.3.1 Kipptischtest

Beim Kipptischtest wird langes ruhiges Stehen mit Unterdrückung der Beinmuskelpumpe bei 60–70° Kipptischneigung als Provokationsreiz für eine orthostatische VVS eingesetzt. Dabei wird nach Möglichkeit kontinuierlich (nicht invasiv) der Blutdruck gemessen sowie die Herzrate aufgezeichnet. Um eine hohe Sensitivität des Tests zu erreichen, sollte die Untersuchung am Morgen durchgeführt werden. Die Patienten sollten noch keine Mahlzeit zu sich genommen haben. Kaffee, Tee, koffeinhaltige Getränke, Alkohol und

Zigaretten sollten vor der Untersuchung ebenfalls vermieden werden. Antihypertensiva und andere Medikamente mit Einfluss auf den Blutdruck werden, wenn möglich, erst nach der Kipptischuntersuchung eingenommen.

Der Test ist in Bezug auf orthostatische VVS positiv, wenn sich während der Stehphase eine Synkope oder Präsynkope in Verbindung mit Hypotension (systolischer Druck < 90 mmHg) und/oder Bradykardie (Puls < 40 bpm) 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 % der Patienten mit klinischem V. a. vasovagale Synkopen). Falsch positive Befunde sind bei diesem Protokoll in weniger als 10 % der Fälle zu erwarten (Diehl & Berlit 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 & Berlit 1995).

Durch den Kipptischtest kann damit eine vasovagale Synkopengenesse letztlich weder bewiesen (unzureichende Spezifität) noch ausgeschlossen werden (unzureichende Sensitivität); 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 korreliert nur mäßig mit einer Asystolie während einer spontanen Synkope (Brignole et al. 2006b), weshalb eine Asystolie auf dem Kipptisch keine Schrittmacherindikation rechtfertigt. 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 zusätzlicher medikamentöser Provokation (z. B. Nitroglycerin) eine sinnvolle Alternative.

Der Kipptisch 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. Kapitel 4 „Therapie“)
- Zur Abgrenzung konvulsiver Synkopen von generalisierten tonisch-klonischen Anfällen (mit zusätzlicher EEG- und Video-Ableitung)
- Bei Patienten mit V. a. dissoziative Anfälle (mit zusätzlicher EEG-Ableitung): Symptompräsentation ohne passende Kreislauf- und EEG-Veränderungen beweist psychogene Pseudosynkope

Der Kipptisch ist ungeeignet als Screeninginstrument bei Synkopen ohne anamnestische Hinweise auf eine vasovagale Genese (unzureichende Spezifität) sowie auch ungeeignet zur Überprüfung eines Therapieerfolgs.

3.6.3.2 Carotissinusmassage

Dieser Provokationstest kann durchgeführt werden beim Verdacht auf vasovagale Synkopen in Assoziation mit Stimulationen am Hals sowie bei Patienten über 60 Jahren mit ätiologisch 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. 2019b)). Eine Schrittmacherindikation sollte sich allerdings auf den Nachweis einer spontanen Asystolie gründen (Brignole et al. 2012).

Unter EKG-Ableitung und nach Möglichkeit kontinuierlicher (nicht invasiver) Blutdruckmessung werden nacheinander beide Glomera der Carotisarterien 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 Carotissinus**. Wird dabei auch eine Synkope induziert, spricht man vom **Carotissinussyndrom**, welches den Verdacht eines hypersensitiven Carotissinus als Ursache der spontan erlittenen Synkopen erhärtet.

Große, unregelmäßige Plaques oder Stenosen > 70 % der Carotisarterie 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 Carotisduplexsonographie vor der Carotismassage embolische Komplikationen (TIAs oder Schlaganfälle infolge Plaque-Mobilisierung) reduziert. Nach den vorhandenen empirischen Daten scheint es zur Vermeidung von Embolien durch die Carotismassage auszureichen, nur bei Patienten mit Stömungsgeräuschen über der Carotis eine Duplexsonographie durchzuführen (Richardson et al. 2000). Dieses Vorgehen wird für den klinischen Alltag empfohlen. Eine Duplexsonographie der Carotiden zum Ausschluss von mobilisierbaren Plaques vor der Carotismassage könnte möglicherweise die Sicherheit erhöhen.

3.6.3.3 Implantierbarer Ereignisrekorder (ILR)

Der ILR ist bei unklaren Synkopen und bei vermuteten oder gesicherten vasovagalen Synkopen/Reflexsynkopen unter folgenden Bedingungen indiziert:

- Früh in der Diagnostik bei Patienten mit rezidivierenden Synkopen unklarer Genese, Fehlen von Hochrisikokriterien (siehe Seite 16) und hoher Rezidivwahrscheinlichkeit während der Batterielebensdauer des ILR.
- Hochrisikopatienten, bei denen eine ausführliche Abklärung keine Ursache oder Therapie erbracht hat
- Der ILR sollte bei Patienten mit vermuteten/gesicherten VVS erwogen werden, wenn sehr häufige oder traumatisch verlaufende Synkopen (z. B. bei fehlender Prodromalphase) vorliegen. Nach den Ergebnissen der ISSUE-3-Studie besteht für diese Patienten bei nachgewiesener Asystolie im ILR eine Schrittmacherindikation (Brignole et al. 2012).

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

3.6.4 Vermutete Orthostatische Hypotension

Der Verdacht auf eine orthostatische Hypotension ist trotz negativen aktiven Stehtests 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. Deshalb empfiehlt es sich, dass Patienten zum Nachweis einer orthostatischen Hypotonie die Messung des Blutdrucks im Liegen und Stehen an mehreren Tagen wiederholen und dokumentieren.

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 (falls der aktive Stehtest kein eindeutiges Ergebnis zeigte)
- Weitere standardisierte autonome Tests
- Gezielte weitere Tests zur Aufklärung der Ursachen

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 $VR < 1,34$ (bei Patienten unter 40 Jahren) oder $VR < 1,21$ (bei Patienten ab 40 Jahren) (Linden & Diehl 2011)) sowie der sudomotorischen Funktion (quantitativer sudomotorischer Axonreflextest, QSART und/oder sympathische Hautantwort, SSR) umfassen (Hilz & Dütsch 2006). Zur Beurteilung eines begleitenden Liegendhypertonus hilft die einfache Blutdruckmessung im Liegen in der Sprechstunde sowie ein Blutdruck-Tagebuch im Liegen, Stehen, Sitzen früh/mittags/abends (Fanciulli et al. 2018).

Bei erhärtetem Verdacht auf Hypertonie im Liegen sollte ein 24-h-RR-Monitoring durchgeführt werden.

Beim klinischen V. a. *initiale orthostatische Hypotension* (vgl. Abschnitt 2.2.3) ist ein kurzer aktiver Stehtest mit kontinuierlicher Blutdruckmessung durchzuführen. Bei V. a. *verzögerte orthostatische Hypotension* kann ein mindestens 30-minütiges Kipptischprotokoll (ohne Nitroglycerin) oder ein entsprechend langer aktiver Stehtest durchgeführt werden.

3.6.5 Vermutetes posturales Tachykardiesyndrom (POTS)

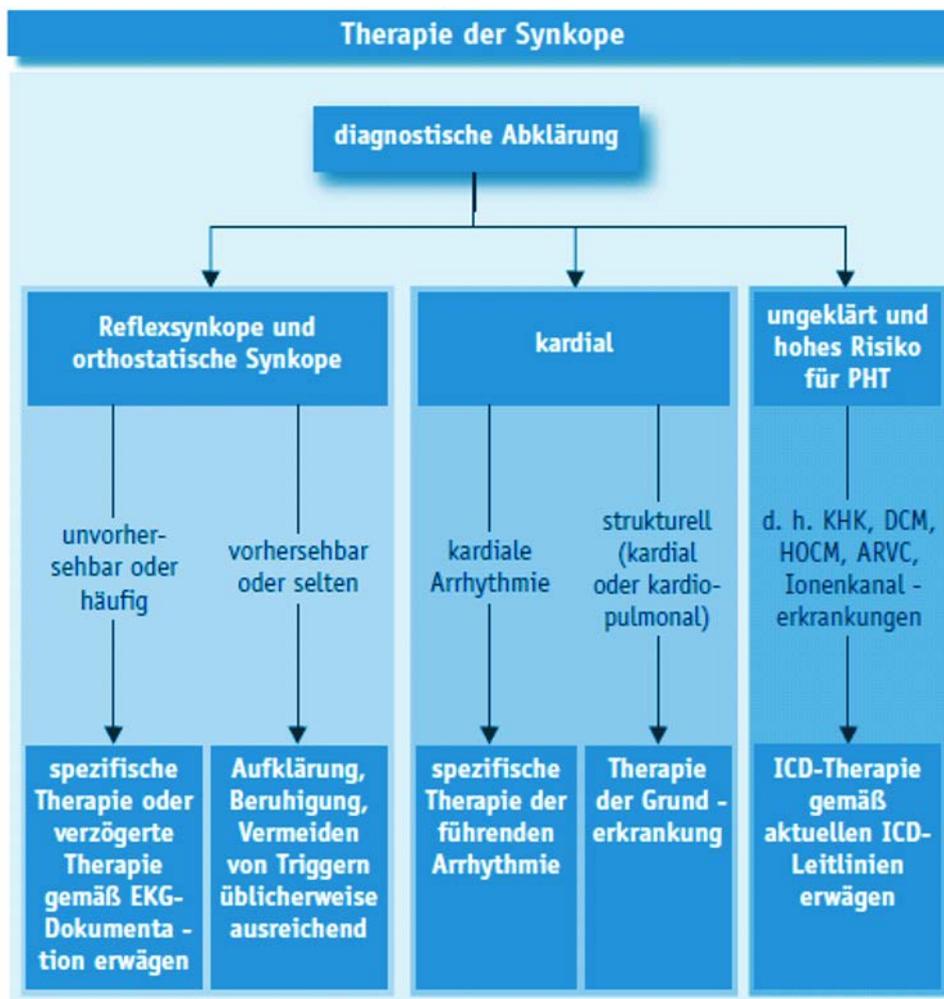
Auch das POTS entzieht sich manchmal dem Nachweis durch den aktiven Stehtest (der bei POTS-Verdacht auf jeden Fall eine 10-minütige Stehphase umfassen sollte). Ein POTS sollte dann mit einem Kipptischtest (ebenfalls über 10 Minuten) überprüft werden, wobei dieselben Kriterien wie im aktiven Stehtest gelten (Fedorowski 2019).

4 Therapie

Die Therapie von Synkopen zielt auf die Verhinderung weiterer Synkopen ab sowie im Falle der kardialen Synkopen vor allem auf die Verhinderung eines plötzlichen Herztods. Deshalb sind vor der Einleitung einer Langzeittherapie zwei Fragen zu beantworten: Wie groß ist das individuelle Rezidivrisiko und wie hoch ist das Risiko für den plötzlichen Herztod?

4.1 Flussdiagramm

Abbildung 2. Flussdiagramm Therapie



Abkürzungen: KHK = koronare Herzkrankheit; DCM = dilatative Kardiomyopathie; HOCM = hypertrophe obstruktive Kardiomyopathie; ARVC = arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie; ICD = implantierbarer Kardioverter-Defibrillator

4.2 Vasovagale Synkopen

4.2.1 Allgemeine Empfehlungen für die Therapie

Die Therapieentscheidung bei orthostatischen VVS sollte auf der Grundlage der Synkopenanamnese erfolgen und im Falle 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 *seltene*n 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.
- Im Falle weiterer Rezidive orthostatischer VVS kann eine medikamentöse Prophylaxe erprobt werden. Entscheidend für die Therapiebeurteilung ist die Verhinderung spontan auftretender Synkopen; eine Therapiekontrolle mittels Kipptisch ist nicht aussagekräftig.
- Die Indikation für einen *Schrittmacher* kann bei Patienten mit dominierend kardioinhibitorischer Carotissinussynkope sowie bei Patienten mit häufig wiederkehrenden Reflexsynkopen, Alter > 40 Jahre und dokumentierter spontaner kardioinhibitorischer Antwort während des Monitorings erwogen werden.

4.2.2 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.)

4.2.3 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, wenn die Prodromi lang genug dauern und seitens des Patienten auch wahrgenommen werden.

- Zur Basistherapie gehören ausreichende Trinkmengen (2–2,5 Liter Wasser), insbesondere vor längerer Stehbelastung, und eine ausreichende Kochsalzzufuhr.
- Tragen einer Kompressionsstrumpfhose oder einer abdominellen Kompressionsbinde 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; Dockx et al. 2019).
- Durchführung eines regelmäßigen Stehtrainings bei Patienten mit orthostatischen VVS 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 & Ector 2006).
- Sport ist nicht nur erlaubt, sondern sogar geboten (Hainsworth 1998).

4.2.4 Medikamentöse Therapie

- Ausreichende studienbasierte Evidenz für eine prophylaktische Wirksamkeit liegt für keine Therapie vor. Der α_1 -Rezeptoragonist Midodrin ($3 \times 2,5$ – 10 mg/d) kann bei Patienten mit arterieller Hypotonie versucht

werden (Ward et al. 1998; Perez-Lugones et al. 2001; Kaufmann et al. 2002).

- Betablocker sind bei Patienten mit VVS unwirksam (Flevari et al. 2002; Sheldon et al. 2006a).

4.2.5 Herzschrittmacher

- Herzschrittmacherstimulation sollte nur bei sonst therapierefraktären Synkopen mit nachgewiesener Asystolie (im Langzeit-EKG oder Ereignisrekorder, Pause > 3 Sekunden) und im Alter > 40 Jahre erwogen werden (Brignole et al. 2012; von Scheidt et al. 2019a).

4.3 Neurogene orthostatische Hypotension

4.3.1 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). Bei Patienten mit einer neurogenen orthostatischen Hypotonie findet sich oft auch ein arterieller Hypertonus im Liegen, der Nykturie und verstärkte orthostatische Hypotension am Morgen bedingt. Hier wird empfohlen, das ganze Bett am Kopfende anzuheben oder zumindest mit erhöhtem Oberkörper zu ruhen (Shibao et al. 2013; Jordan et al. 2019). Kurz wirksame Antihypertensiva können nach sorgfältiger Nutzen-Risiko-Bewertung zur Nacht verordnet werden. Das Risiko für Hypotension und Stürze in der Nacht ist dadurch allerdings deutlich erhöht.

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

- Allgemeine Verhaltensregeln
- Physikalische Maßnahmen
- Medikamentöse Therapie

4.3.2 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 verstärkten venösen Poolings 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 und/oder Alkoholkonsum können orthostatische Hypotension durch Vasodilatation verstärken. Dies sollte bei der Tagesplanung berücksichtigt werden (z. B. Mahlzeiten vor längeren Stehbelastungen vermeiden, Alkohol erst kurz vor dem Zubettgehen oder gar nicht).

4.3.3 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; Eschlböck et al. 2017).

- 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 ist eine abdominelle Kompressionsbinde, wogegen die Evidenz für den Einsatz von Stützstrumpfhosen gering ist (Fanciulli et al. 2015; Eschlböck et al. 2017).

Als prophylaktisch wirksam gelten folgende Maßnahmen (Fanciulli et al. 2015; Eschlböck et al. 2017):

- Schlafen mit um 20–30 cm erhöhtem Kopfende des Bettes
- Vermeidung einer kochsalzarmen Diät, Erhöhung der Salzzufuhr auf 5–10 g NaCl/Tag

- Tägliches Trinken von 2–2,5 Liter Wasser insbesondere kurz vor Stehbelastung und vor Mahlzeiten (Shannon et al. 2002).

4.3.4 Medikamentöse Therapie

Wirksame medikamentöse Strategien bei neurogener orthostatischer Hypotension bewirken entweder eine Unterstützung der peripheren Vasokonstriktion (α_1 -Agonist Midodrin, Pyridostigmin) oder zumindest am Beginn der Behandlung eine Anhebung des Blutvolumens durch Unterstützung der Flüssigkeitsretention (Mineralokortikoid Fludrocortison). Die meiste Erfahrung und relativ gute Studienevidenz liegen für die Wirkung von Midodrin vor (Low et al. 1997; Wright et al. 1998). Midodrin wurde in Studien 3 x täglich verordnet (vor dem Aufstehen, vor dem Mittagessen, am mittleren Nachmittag), was nicht sinnvoll erscheint. Bei der Mehrzahl der Patienten ist die orthostatische Hypotension am Morgen und Vormittag am stärksten ausgeprägt und bessert sich im Verlauf des Tages, sodass Dosierungen am Morgen und ggf. am Mittag sinnvoll sind. Die wichtigste Nebenwirkung ist das Auftreten eines Liegendhypertonus, dem durch Vermeidung der Einnahme später am Tag begegnet werden kann (Jordan et al. 2019). Die Wirksamkeit von Midodrin ist von Patient zu Patient variabel, typische wirksame Einzeldosierungen liegen bei 2,5–10 mg und müssen individuell titriert werden.

Der α_1 -Agonist Etilefrin ist wahrscheinlich ähnlich wirksam wie Midodrin, es fehlen aber beweisende Studien. Bei Pyridostigmin fehlt die problematische Nebenwirkung des Liegendhypertonus (**Tabelle 3**). Allerdings ist der erreichbare Blutdruckanstieg im Stehen nur moderat, was bei leichter ausgeprägter orthostatischer Hypotension zur Symptomkontrolle ausreichen kann (Singer et al. 2006). Der Einsatz von Pyridostigmin bei der orthostatischen Hypotension ist derzeit nur off-label möglich. Die Kombination von Fludrocortison und Midodrin ist möglich. Droxidopa ist aktuell nur in den USA als Medikament gegen die neurogene orthostatische Hypotension zugelassen. Physikalische Maßnahmen sollten auch bei Beginn einer medikamentösen Therapie fortgeführt werden.

Tabelle 3. Medikamentöse Therapie der neurogenen orthostatischen Hypotension

Substanz	Dosis	Nebenwirkungen	Kontraindikationen
Midodrin (z. B. Gutron)	3 × tägl. 5–10 mg	Liegendhypertonus, Parästhesien, Piloerektion, Harnverhalt	Relative: Leberdysfunktion Absolute: schwere Herzerkrankung, akutes Nierenversagen, Harnverhalt, Phäochromozytom, Thyreotoxikose
Fludrocortison (z. B. Astonin H)	0,1–0,2 mg/d	Ödeme, Herzinsuffizienz, Liegendhypertonus, Hypokaliämie, Kopfschmerzen, Osteoporose (Prophylaxe bei längerfristiger Einnahme!)	Relative: niedriges Serum-Albumin
Pyridostigmin (z. B. 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

4.4 Posturales Tachykardiesyndrom (POTS)

Qualitativ ausreichende Therapiestudien liegen zu diesem Krankheitsbild nur in geringer Anzahl vor (Wells et al. 2018). Die folgenden Therapieempfehlungen stützen sich auf die Erfahrungen von Zentren, in denen POTS-Patienten in größerer Zahl behandelt wurden (Grubb et al. 2006; Medow & Stewart 2007; Thieben et al. 2007; Low et al. 2009; Fedorowski 2019), oder auf Therapiestudien mit kleineren Fallzahlen.

4.4.1 Nicht pharmakologische Maßnahmen

Die Basis der Patientenberatung bildet die Erläuterung der Pathomechanismen des POTS mit der Versicherung, dass es sich um kein schwerwiegendes Krankheitsbild handelt, sowie der Mitteilung der günstigen Prognose (50 % der jungen Erwachsenen zeigen Spontanremission innerhalb von 1–3 Jahren; Bhatia et al. 2016). Konkret haben sich folgende Verhaltensregeln bewährt:

- Vermeidung von übermäßiger Bettruhe und körperlicher Schonung
- Langsames Aufstehen aus dem Liegen oder Sitzen
- Häufige kleine Mahlzeiten anstatt eines großen Mahls

- Vermeidung von langem ruhigem Stehen, insbesondere in warmer Umgebung und bei hoher Luftfeuchtigkeit
- Ausreichend Flüssigkeit, insbesondere vor dem Stehen (2–2,5 l/d), und Salz (5–10 g/d)
- Ausdauertraining (30–45 Minuten, 3 × pro Woche; Fu et al. 2011)
- Beinekreuzen oder Muskelanspannung beim Stehen

4.4.2 Medikamentöse Therapie

Eine medikamentöse Therapie kann off-label beim Versagen der Verhaltens- und physikalischen Maßnahmen erwogen werden.

- Midodrin (Gutron, 3 × tägl. 5–10 mg)
- Fludrocortison (z. B. Astonin H, 0,1–0,2 mg/d)
- Betablocker (z. B. Propranolol [z. B. Dociton], 10–40 mg/d)
- Ivabradin (z. B. Procoralan, 2,5–7,5 mg/d; Ruzieh et al. 2017)

4.5 Kardiale Synkopen

Wir übernehmen hier die Empfehlungen der europäischen Synkopenleitlinie der ESC (Brignole et al. 2018; von Scheidt et al. 2019b).

4.5.1 Bradykarde Herzrhythmusstörungen

- Bei Synkopenpatienten mit nachgewiesener Sinusknotendysfunktion, AV-Block II. oder III. Grades und bifaszikulärem Schenkelblock besteht die Indikation zur Schrittmachertherapie.

4.5.2 Tachykarde Herzrhythmusstörungen

Die **Katheterablation** ist indiziert:

- bei Synkopenpatienten mit einer supraventrikulären oder ventrikulären Tachyarrhythmie

Die Implantation eines **implantierbaren Kardioverter-Defibrillators** (ICD) ist indiziert:

- bei Patienten mit ventrikulärer Tachyarrhythmie und einer Ejektionsfraktion $\leq 35\%$

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

Eine Therapie mit **Antiarrhythmika** (auch zur Frequenzkontrolle) kann erwogen werden:

- bei Synkopenpatienten mit einer supraventrikulären oder ventrikulären Tachyarrhythmie

4.5.3 Hochrisikopatienten

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

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

5 Empfehlungen zum Führen eines Kraftfahrzeugs

Differenzierte Empfehlungen wurden von der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie unter Berücksichtigung der behördlichen Vorgaben vorgelegt (Klein 2018; Klein et al. 2018).

Die Empfehlungen beziehen sich auf zwei verschiedene Gruppen von Kraftfahrern:

- Gruppe 1: Motorradfahrer, PKW-Fahrer und Fahrer anderer kleinerer ($\leq 3,5$ Tonnen) Fahrzeuge mit/ohne Anhänger
- Gruppe 2: Fahrer von LKWs ($> 3,5$ Tonnen) sowie Fahrzeugführer, die am gewerblichen Personentransport teilnehmen

Vasovagale Synkopen werden als **schwerwiegend** bezeichnet, wenn sie a) sehr häufig oder b) in einer Hochrisikosituation (z. B. beim gewerblichen Führen eines Fahr- oder Flugzeugs, bei Gerüstarbeiten) auftreten oder c) bei Patienten, die in Hochrisikosituationen arbeiten, rezidivierend oder unvorhersehbar auftreten. **Tabelle 4** gibt eine Zusammenschau der Empfehlungen.

Tabelle 4. Empfehlungen zur Fahrtauglichkeit nach Synkope (mod. nach Klein 2018 und Klein et al. 2018)

	Fahrer der Gruppe 1	Fahrer der Gruppe 2
Synkopen, generell		
a) Erste Synkope	Keine Einschränkung, wenn kein Hinweis auf hohes Rezidivrisiko	Keine Einschränkung, wenn kein Hinweis auf hohes Rezidivrisiko
b) Wiederholte (unklare) Synkope	Fahreignung nach 6 rezidivfreien Monaten	In der Regel keine Fahreignung, bis Diagnose gestellt wurde und erfolgreiche Therapie begonnen wurde
Synkopen wegen kardialer Arrhythmie		
a) Bradyarrhythmien	Nach Schrittmacherimplantation keine Einschränkung	Fahrtauglichkeit besteht 4 Wochen nach erfolgreicher Schrittmacherimplantation
b) Tachyarrhythmien	Fahreignung 3 Monate nach erfolgreicher ICD-Implantation	Auch nach ICD-Implantation permanent fahrtauglich
Vasovagale Synkopen		
Auslösender Mechanismus nicht beim Autofahren zu erwarten (z. B. Blutsehen, langes Stehen, Miktion)	Keine Restriktionen	Keine Restriktionen

6 Versorgungskoordination

In der Regel können Synkopen ambulant abgeklärt werden. Dies ist abhängig von der vitalen Gefährdung des Patienten (vgl. Abschnitt 3.4) und der Rezidivwahrscheinlichkeit. 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 Verdachts auf Herzrhythmusstörungen) können alle ambulant durchgeführt werden. Im Falle einer provozierten Synkope soll der Patient aber noch für 1–2 Stunden beobachtet werden, bevor er entlassen wird. Bei häufigen Synkopenrezidiven oder bei erforderlicher umfangreicher Zusatzdiagnostik und Ausschlussdiagnostik ist die stationäre Aufnahme meist sinnvoll.

7 Redaktionskomitee

Für die Deutsche Gesellschaft für Neurologie:

Prof. Dr. Rolf R. Diehl, Neurologie, Alfried Krupp Krankenhaus Essen

Prof. Dr. Christina Haubrich, Facharztzentrum Düsseldorf und Neurologie, Universitätsklinikum Aachen

Prof. Dr. Bernhard Steinhoff, Epilepsiezentrum Kork

Für die Deutsche Gesellschaft für Kardiologie:

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

Für die Arbeitsgemeinschaft Autonomes Nervensystem

Prof. Dr. Jens Jordan, Institut für Luft- und Raumfahrtmedizin, Deutsches Zentrum für Luft- und Raumfahrt und Lehrstuhl für Luft- und Raumfahrtmedizin, Universität zu Köln

Für die Schweiz:

PD Dr. Andrea Humm, Neurologie, Kantonsspital Fribourg

Für Österreich:

Dr. Alessandra Fanciulli, PhD, Neurologie, Medizinische Universität Innsbruck

Prof. Dr. Gregor K. Wenning, Neurologie, Medizinische Universität 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

8 Erklärung von Interessen und Umgang mit Interessenkonflikten

Alle Mitwirkenden an der Leitlinie haben ihre Interessenerklärungen (AWMF-Formular zur Erklärung von Interessen im Rahmen von Leitlinienvorhaben) rechtzeitig und vollständig ausgefüllt beim Koordinator bzw. beim Editorial Office Leitlinien der DGN eingereicht. Im Formblatt wurden die Ausfüllenden gebeten, bei den dargelegten Interessen mit anzugeben, ob ein thematischer Bezug zur Leitlinie/zum Leitlinienthema besteht. Bei unvollständigen Angaben wurde Nachbesserung eingefordert. Abgefragt wurde auch die Höhe der Bezüge, die jedoch nicht veröffentlicht wird. Eine Selbsteinschätzung fand nicht mehr statt.

Alle Interessenerklärungen wurden durch einen anonym arbeitenden, unabhängigen und sachkundigen Interessenkonfliktbeauftragten der DGN auf potenzielle thematisch relevante Interessen begutachtet.

Die Angaben wurden im Hinblick auf einen vorliegenden **thematischen Bezug**, auf **thematische Relevanz, Art und Intensität der Beziehung** sowie auf die **absolute Höhe der Bezüge** durchgesehen.

Folgende **Bewertungskriterien** wurden zugrunde gelegt:

- bezahlte Gutachter-/Beratertätigkeit für Industrieunternehmen
- Mitarbeit in einem wissenschaftlichen Beirat/Advisory Board: bezahlte Tätigkeit für Industrieunternehmen
- Vorträge: bezahlt durch die Industrie

- Autoren- oder Ko-Autorenschaft: nur, wenn industriegelenkt
- Forschungsvorhaben/Durchführung klinischer Studien: direkt- oder teilfinanziert von Industrieunternehmen
- Eigentümerinteressen (Patente, Aktienbesitz) mit Leitlinienbezug
- indirekte Interessen mit Relevanz

50%-Regel der DGN

Eine spezielle Vorgabe der DGN seit Mai 2014 sieht vor, dass für eine ausgewogene Zusammensetzung der Leitliniengruppe mindestens 50 Prozent der an der Leitlinie Beteiligten keine oder nur geringe für die Leitlinie relevante Interessenkonflikte haben dürfen. Die DGN hat sich zur Einführung der 50%-Regel entschieden, weil damit bei Abstimmungen kein Überhang von Partikularinteressen entstehen kann.

Bewertung der dargelegten Interessen

Bei sämtlichen Mitwirkenden des Redaktionskomitees liegen keine oder nur geringe Interessenkonflikte vor. Daher waren keine Konsequenzen, z. B. Enthaltungen, notwendig.

Die 50%-Regel der DGN wurde eingehalten.

Die dargelegten Interessen der Mitwirkenden und die daraus gezogenen Konsequenzen sind aus Gründen der Transparenz in der tabellarischen Zusammenfassung (siehe separates Dokument) aufgeführt.

9 Finanzierung der Leitlinie

Es entstanden keine nennenswerten Unkosten.

10 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 2018 revidierten Synkopenleitlinie der European Society of Cardiology (ESC; Brignole et al. 2018) in Verbindung mit der Kommentierung durch die Deutsche Gesellschaft für Kardiologie (DGK; von Scheidt et al. 2019a) 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 E-Mail-Umläufe, eine Telefonkonferenz der beteiligten Autoren) erstellt und korrigiert durch die Kommission Leitlinien der DGN.

Diese Leitlinie ist von der Kommission Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie sowie den Vertretern der anderen Fachgesellschaften verabschiedet worden.

Literatur

1. Abe H, Sumiyoshi M, Kohshi K, Nakashima Y. 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.
2. Bhatia R, Kizilbash SJ, Ahrens SP et al. Outcomes of adolescent-onset postural orthostatic tachycardia syndrome. *J Pediatr* 2016; 173:149-153.
3. Brignole M, Menozzi C, Moya A et al. Pacemaker therapy in patients with neurally mediated syncope and documented asystole: Third International Study on Syncope of Uncertain Etiology (ISSUE-3): a randomized trial. *Circulation* 2012; 125:2566-2571.
4. Brignole M, Moya A, de Lange FJ et al. 2018 ESC guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J* 2018; 39:1883-1948.
5. Brignole M, Sutton R, Menozzi C et al. Early application of an implantable loop recorder allows effective specific therapy in patients with recurrent suspected neurally mediated syncope. *Eur Heart J* 2006a; 27:1085-1092.
6. 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 neurally-mediated syncope. *Eur Heart J* 2006b; 27:2232-2239.
7. Brignole M, Vardas P, Hoffmann E et al. Indications for the use of diagnostic implantable and external loop recorders. *Europace* 2009; 11:671-687.
8. Brignole M, Ungar A, Bartoletti A et al. Evaluation of Guidelines in Syncope Study 2 (EGSYS-2) GROUP. Standardized-care pathway vs. usual management of syncope patients presenting as emergencies at general hospitals. *Europace* 2006c; 8:644-650.
9. Diehl RR. Vasovagal syncope and Darwinian fitness. *Clin Aut Res* 2005; 15:126-129.
10. Diehl RR, Berlit P. Die quantitative Kipptischuntersuchung mit TCD-Monitoring: Eine reliable Methode zur Diagnose der neurokardiogenen Synkope (vasovagalen Synkope). *Nervenarzt* 1995; 66:116-123.

11. Dockx K, Avau B, De Buck E et al. Physical manoeuvres as a preventive intervention to manage vasovagal syncope: A systematic review. *PLoS One* 2019; 14:1-14.
12. Eschlböck S, Wenning G, Fanciulli A. Evidence-based treatment of neurogenic orthostatic hypotension and related symptoms. *J Neural Transm (Vienna)* 2017; 124:1567-1605.
13. Fanciulli A, Goebel G, Metzler B et al. Elastic Abdominal Binders Attenuate Orthostatic Hypotension in Parkinson's Disease. *Mov Disord Clin Pract* 2015; 3:156-160.
14. Fanciulli A, Jordan J, Biaggioni I et al. Consensus statement on the definition of neurogenic supine hypertension in cardiovascular autonomic failure by the American Autonomic Society (AAS) and the European Federation of Autonomic Societies (EFAS): Endorsed by the European Academy of Neurology (EAN) and the European Society of Hypertension (ESH). *Clin Auton Res.* 2018; 28:355-362.
15. Fedorowski A. Postural orthostatic tachycardia syndrome: clinical presentation, aetiology and management. *J Intern Med* 2019; 285:352-366.
16. 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.
17. 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.
18. 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.
19. Grubb BP, Kanjwal Y, Kosinski DJ. The postural tachycardia syndrome: a concise guide to diagnosis and management. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006; 17:108-112.
20. Hainsworth R. Exercise training and orthostatic intolerance. *Q J Med* 1998; 91:715-717.

21. Hilz MJ, Dütsch M. Quantitative studies of autonomic function. *Muscle Nerve* 2006; 33:6-20.
22. Jordan J, Fanciulli A, Tank J et al. Management of supine hypertension in patients with neurogenic orthostatic hypotension: scientific statement of the American Autonomic Society, European Federation of Autonomic Societies, and the European Society of Hypertension. *J Hypertens*. 2019; 37:1541-1546.
23. Kaufmann H, Saadia D, Voustantiouk A. Midodrine in neurally mediated syncope: a double-blind, randomized, crossover study. *Ann Neurol* 2002; 2:342-345.
24. 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.
25. Klein HH. Fahreignung Synkope. *Herzschr Elektrophys* 2018; 29:214-218.
26. Klein HH, Sechtem U, Trappe HJ et al. Fahreignung bei kardiovaskulären Erkrankungen. Pocket-Leitlinie Deutsche Gesellschaft für Kardiologie, Version 2018, 2018 (https://leitlinien.dgk.org/files/2018_Pocket_Leitlinien_Fahreignung_Internetversion.pdf)
27. 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.
28. Lahrman H, Cortelli P, Hilz MJ et al. EFNS guidelines on the diagnosis and management of orthostatic hypotension. *Eur J Neurol* 2006; 19:930-936.
29. Linden D, Diehl RR. Erkrankungen des autonomen Nervensystems. In Berlit P (Hg): *Klinische Neurologie*, 3. Auflage. Springer-Verlag, Berlin (2011): pp 481-498.
30. Low PA, Gilden JL, Freeman R et al. Efficacy of midodrine vs placebo in neurogenic orthostatic hypotension. A randomized, double-blind multicenter study. *JAMA* 1997; 277:1046-1051.
31. Low PA, Sandroni P, Joyner M, Shen WK. Postural tachycardia syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2009; 20:352-258.

32. Medow MS, Stewart JM. The postural tachycardia syndrome. *Cardiol Rev* 2007; 15:67-75.
33. 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.
34. Reybrouck T, Ector H. Tilt training: a new challenge in the treatment of neurally mediated syncope. *Acta Cardiol* 2006; 6:183-189.
35. 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.
36. Ruzieh M, Sirianni N, Ammari Z et al. Ivabradine in the treatment of postural tachycardia syndrome (POTS), a single center experience. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2017; 40:1242-1245.
37. Schroeder C, Birkenfeld AL, Mayer AF et al. Norepinephrine transporter inhibition prevents tilt-induced pre-syncope. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 516-522.
38. Shannon JR, Diedrich A, Biaggioni I et al. Water drinking as a treatment for orthostatic syndromes. *Am J Med* 2002; 112:355-360.
39. 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.
40. Sheldon RS, Lei L, Guzman JC et al. A proof of principle study of atomoxetine for the prevention of vasovagal syncope: the Prevention of Syncope Trial VI. *Europace* 2019; 21:1733-1741.
41. Sheldon RS, Morillo CA, Klingenheben T et al. Age-dependent effect of β -blockers in preventing vasovagal syncope. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2012; 5:920-926.
42. 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.
43. Shibao C, Lipsitz LA, Biaggioni I. Evaluation and treatment of orthostatic hypotension. *J Am Soc Hypertens* 2013; 7:317-324.
44. Sutton R, Ungar A, Sgobino P et al. Cardiac pacing in patients with neurally mediated syncope and documented asystole: effectiveness

- analysis from the Third International Study on Syncope of Uncertain Etiology (ISSUE-3) Registry. *Europace* 2014; 16:595-599.
45. Singer W, Sandroni P, Pifer-Gehrking TL et al. Pyridostigmine treatment trial in neurogenic orthostatic hypotension. *Arch Neurol* 2006; 63:513-518.
 46. von Scheidt W, Bosch R, Klingenheben T et al. Kommentar zu den Leitlinien (2018) der European Society of Cardiology (ESC) zur Diagnostik und Therapie von Synkopen. *Kardiologie* 2019a; 13:131-137.
 47. von Scheidt W, Bosch R, Klingenheben T et al. ESC/DGK Pocket-Leitlinien: Diagnose und Management von Synkopen. Herausgegeben von der DGK 2019b (https://leitlinien.dgk.org/files/2019_PLL_Synkope_Version_2018.pdf)
 48. Wells R, Elliott AD, Mahajan R et al. Efficacy of Therapies for Postural Tachycardia Syndrome: A Systematic Review and Meta-analysis. *Mayo Clin Proc* 2018; 93:1043-1053.
 49. Thieben MJ, Sandroni P, Sletten DM et al. Postural orthostatic tachycardia syndrome: the Mayo clinic experience. *Mayo Clin Proc* 2007; 82:308-313.
 50. 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.
 51. Ward CR, Gray JC, Gilroy JJ, Kenny RA. Midodrine: a role in the management of neurocardiogenic syncope. *Heart* 1998; 79:45-49.
 52. 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.

Impressum

© 2020 Deutsche Gesellschaft für Neurologie,
Reinhardtstr. 27 C, 10117 Berlin

Kommission Leitlinien der DGN

Vorsitzende

Prof. Dr. med. Helmuth Steinmetz

Prof. Dr. med. Hans-Christoph Diener (stellv.)

Mitglieder

Prof. Dr. med. Claudio L.A. Bassetti (Vertreter der SNG)

Prof. Dr. med. Dr. h.c. Günther Deuschl

Prof. Dr. med. Peter U. Heuschmann

Prof. Dr. med. Günter Höglinger

PD Dr. med. Andreas Hufschmidt

PD Dr. med. Oliver Kastrup

Prof. Dr. med. Christine Klein

Prof. Dr. med. Susanne Knake

Prof. Dr. med. Thomas Lempert

Prof. Dr. med. Matthias Maschke (Vertreter der Chefärzte)

Dr. med. Uwe Meier (Vertreter der Niedergelassenen)

Prof. Dr. med. Dr. h.c. Wolfgang H. Oertel

Prof. Dr. med. Hans-Walter Pfister

Prof. Dr. med. Thomas Platz

Prof. Dr. med. Heinz Reichmann

Prof. Dr. med. Christiane Schneider-Gold

Prof. Dr. med. Claudia Sommer

Prof. Dr. med. Bernhard J. Steinhoff

Prof. Dr. med. Lars Timmermann

Prof. Dr. med. Claus W. Wallesch

Prof. Dr. med. Jörg R. Weber (Vertreter der ÖGN)

Prof. Dr. med. Christian Weimar

Prof. Dr. med. Michael Weller

Prof. Dr. med. Wolfgang Wick

Editorial Office der DGN

Redaktion: Katja Ziegler, Sonja van Eys,
DGN Dienstleistungsgesellschaft mbH,
Reinhardtstr. 27 C, 10117 Berlin

Clinical Pathways: Priv.-Doz. Dr. med. Andreas Hufschmidt

Kontakt: leitlinien@dgn.org

Versions-Nummer: 5.0

Erstveröffentlichung: 04/2002

Überarbeitung von: 01/2020

Nächste Überprüfung geplant: 01/2025

Die AWMF erfasst und publiziert die Leitlinien der Fachgesellschaften mit größtmöglicher Sorgfalt - dennoch kann die AWMF für die Richtigkeit des Inhalts keine Verantwortung übernehmen. **Insbesondere bei Dosierungsangaben sind stets die Angaben der Hersteller zu beachten!**

Autorisiert für elektronische Publikation: AWMF online