

Revidierte Synkopenrichtlinien

Update Synkope

Heidi Abbühl, dipl. Ärztin; Prof. Dr. med. Laurent Roten

Universitätsklinik für Kardiologie, Inselspital, Universitätsspital, Universität Bern, Bern

Die aktualisierten Empfehlungen zur Synkopenabklärung basieren auf einer definierten Basisdiagnostik mit Risikostratifizierung zur Triage der weiteren Abklärungsstrategie. Unnötige Hospitalisationen und Abklärungen sollen unter Wahrung der Patientensicherheit vermieden werden.

Einführung

Die Europäische Gesellschaft für Kardiologie hat die Synkopenrichtlinien 2018 revidiert. Im Fokus der neuen Richtlinien stehen die Synkopenagnostik und die Risikostratifizierung. Propagiert wird ausserdem der Aufbau von spezialisierten Synkopeneinheiten [1]. Entsprechend der facettenreichen Klinik der Synkope erarbeitete eine breite, interdisziplinäre Task Force (Kardiologie, Neurologie, Notfallmedizin, Allgemeinmedizin, Geriatrie, Physiologen, Pflege) klar strukturierte Abklärungsalgorithmen. Ziele sind eine adäquate Risikostratifizierung mit rascher Selektion höchstwahrscheinlich kardialer Synkopen und die Vermeidung redundanter, kostspieliger Synkopenabklärungen mit meist unbefriedigender diagnostischer Effizienz. In unklaren, komplexen Fällen sollte die Abklärung in einer spezialisierten Synkopeneinheit respektive Synkopenprechstunde erfolgen. Im Hinblick auf die erwähnten Ziele haben sich die neuen Synkopenrichtlinien als pragmatisch und gut umsetzbar bewährt [1].

Epidemiologie

Die Prävalenz der Synkope beträgt bei Erwachsenen 18–47%, abhängig von der untersuchten Population. Sie zeigt eine bimodale Altersverteilung mit einem ersten Peak im Teenageralter (Frauen) und einem zweiten bei den über 70-jährigen (beide Geschlechter). Die jährliche Inzidenz bei älteren Patientinnen und Patienten liegt bei 2–6%. Die lebenslange Inzidenz ist bei Frauen fast doppelt so hoch wie bei Männern, mit einer kumulativen Inzidenz von 5% bei 20–29-jährigen beziehungsweise bis 50% bei über 80-jährigen Frauen [1, 2]. Synkopen machen 9% der Praxisbesuche und 1–2% der Notfalleintritte aus. Ursächlich handelt es sich dabei in 21–48% um vasovagale, in 4–24% um orthostatische und in 5–21% um kardiale Synkopen. In 17–37% der Fälle

ist die Ursache unklar und 8–20% sind nichtsynkopale Bewusstseinsstörungen [1–3]. Die kardiale Synkope ist mit einer schlechten Prognose assoziiert, die 6-Monats-Mortalität beträgt bis 10% [4]. Bei bis zur Hälfte der Hospitalisierten bleibt die Ursache unklar, der Abklärungsweg führt im Schnitt über drei Subspezialitäten und es erfolgen zirka 13 Zusatzuntersuchungen [5, 6].

Transienter Bewusstseinsverlust und Synkope

Die klare Differenzierung einer Synkope von anderen Ursachen eines transienten Bewusstseinsverlustes steht in der Synkopenabklärung an erster Stelle [1]. Entscheidend sind hierfür meist eine detaillierte Anamnese und gegebenenfalls Fremdanamnese. Der transiente Bewusstseinsverlust bezeichnet einen Zustand mit vorübergehendem realem oder scheinbarem Bewusstseinsverlust mit Nichtansprechbarkeit, Amnesie für das Ereignis, abnormaler Motorik (Tonusverlust, Myoklonien) und kurzer Dauer. Ein transienter Bewusstseinsverlust kann durch ein Schädeltrauma oder nicht traumatisch bedingt sein. Nichttraumatische transiente Bewusstseinsverluste werden in vier Klassen eingeteilt: neben der Synkope kommt primär eine Epilepsie oder eine psychogene Ursache infrage, neben weiteren, seltenen Ursachen [1]. Die Synkope ist definiert durch einen transienten Bewusstseinsverlust bedingt durch eine transiente, globale zerebrale Hypoperfusion. Sie kennzeichnet sich aus durch einen raschen Beginn, eine kurze Dauer und eine rasche und komplette Erholung (Abb. 1).

Pathophysiologie und Einteilung

Eine transiente, globale zerebrale Hypoperfusion während 6–8 Sekunden kann bereits zum Bewusstseins-



Heidi Abbühl

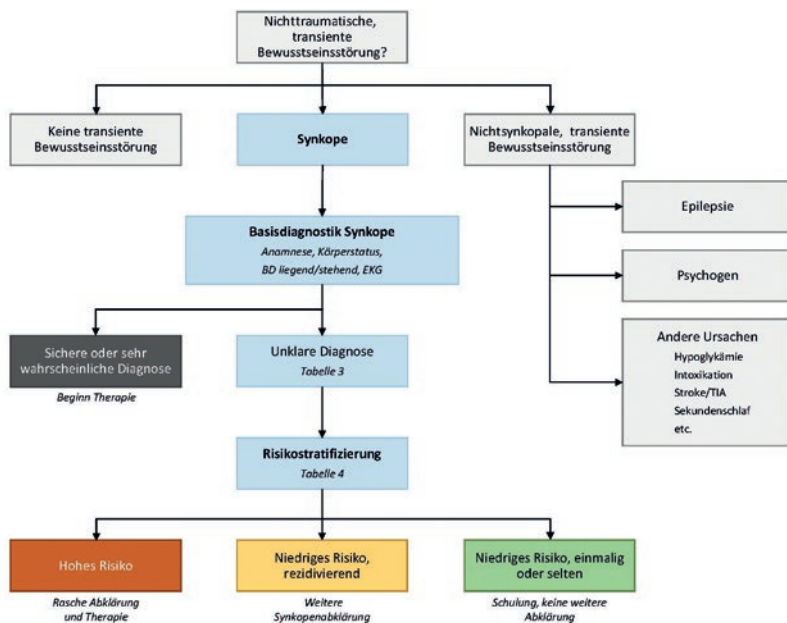


Abbildung 1: Flussdiagramm Synkopenabklärung (aus [1]: Brignole M, Moya A, de Lange FJ, et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. Eur Heart J. 2018;39(21):1883–1948. © The European Society of Cardiology 2018. Nachdruck und Übersetzung mit freundlicher Genehmigung der Oxford University Press im Namen der European Society of Cardiology. www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/Syncope-Guidelines-on-Diagnosis-and-Management-of).

BD: Blutdruck; EKG: Elektrokardiogramm; TIA: transient ischämische Attacke.

verlust führen und entspricht dem definierenden Element der Synkope. Ein systolischer Blutdruck im Stehen von 50–60 mm Hg auf Herzebene entspricht einem zerebralen Blutdruck von 30–45 mm Hg, und führt praktisch immer zur Synkope. Sowohl ein peripherer Widerstandsverlust wie auch eine verminderte kardiale Auswurfleistung können den Blutdruck entsprechend vermindern.

Zum peripheren Widerstandsverlust können eine inadäquate Kreislaufreflexregulation oder eine autonome Dysregulation beitragen. Letztere kann einerseits funktionell bedingt sein, zum Beispiel im Rahmen einer medikamentösen Therapie mit einem Betablocker, oder andererseits strukturell. Eine strukturelle, autonome Dysregulation kann primär (z.B. bei Morbus Parkinson) oder sekundär (z.B. bei Diabetes-Neuropathie, Amyloidose oder Niereninsuffizienz) bedingt sein.

Eine verminderte kardiale Auswurfleistung kann eine rhythmogene, eine strukturelle (Obstruktion) oder eine funktionelle (Ischämie, Herzinsuffizienz) Ursache haben. Ein verminderter venöser Rückfluss (Volumenmangel, venöses Pooling) kann ebenfalls zugrunde liegen [1].

Gemäss pathophysiologischem Mechanismus werden Synkopen eingeteilt in Reflexsynkopen, orthostatisch bedingte Synkopen und kardiale Synkopen (Tab. 1). Die Häufigkeit der Synkopenursachen unterscheidet sich je nach Altersklasse. Kardiale und orthostatische Syn-

kopen sind vorwiegend in der älteren Population anzutreffen, während Reflexsynkopen sowohl bei älteren wie auch bei jüngeren Patientinnen und Patienten die häufigste Synkopenursache darstellen [2].

Basisdiagnostik, Risikostratifizierung und Triage

Primär muss zunächst mittels Anamnese geklärt werden, ob tatsächlich eine transiente Bewusstseinsstörung vorlag und ob die definierenden Kriterien einer Synkope erfüllt werden (rascher Beginn, kurze Dauer sowie rasche und komplette Erholung). Falls nicht, muss bereits hier die Triage zur Abklärung nichtsynkopaler Bewusstseinsstörungen erfolgen (Neurologie, Psychiatrie, Allgemeinmedizin etc.) [1]. Sind die Synkopenkriterien erfüllt, so müssen eine entsprechende Weiterabklärung und Risikostratifizierung initiiert werden. Dies empfiehlt sich aus prognostischen Gründen auch bei unklarer Differenzierung, ob es sich tatsächlich um eine Synkope handelt, und auch bei Präsynkopen oder Stürzen unklarer Ursache [7, 8].

Die Basisdiagnostik beinhaltet

- eine detaillierte Anamnese und Fremdanamnese (Tab. 2);
- eine körperliche Untersuchung inklusive Blutdruckmessung im Liegen und Stehen;
- ein Elektrokardiogramm (EKG) (Tab. 3).

«History is key» gilt speziell für die genaue Synkopenanamnese (Tab. 2). Wichtig ist auch eine detaillierte Medikamentenanamnese, da Medikamente in bis zu 40% der Fälle ursächlich sind bei Synkopen. Speziell ist auf vasodilatierende Wirkungen oder Orthostase begünstigende Nebeneffekte von Medikamenten zu achten, wie zum Beispiel bei Diuretika oder auch bei Quetiapin. Insbesondere die geriatrische Population weist eine erhöhte Suszeptibilität für medikamenteninduzierte Synkopen auf. Ebenso wichtig zu erfassen sind negativ dromo- und chronotrope Medikamente sowie potentielle Medikamenteninteraktionen wie etwa QT-verlängernde Wirkstoffe in Kombination mit Diuretika [1].

Der Orthostasetest, oder auch Kurz-Schellongtest, gehört weiterhin zur Basisdiagnostik der Synkopenabklärung. Im Liegen und anschliessend während drei Minuten im Stehen werden Blutdruck und Puls gemessen. Ein Blutdruckabfall auf <90 mm Hg systolisch oder um mindestens 20 mm Hg systolisch respektive 10 mm Hg diastolisch gilt als diagnostisch für eine orthostatische Synkope, wenn verbunden mit entsprechenden Symptomen. Bei asymptomatischem Test mit erfüllten Testkriterien und mit typischer Anamnese ist eine orthostatische Synkope ebenfalls wahrscheinlich.

Tabelle 1: Synkopenklassifikation (aus [1]: Brignole M, Moya A, de Lange FJ, et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. Eur Heart J. 2018;39(21):1883–1948. © The European Society of Cardiology 2018. Nachdruck und Übersetzung mit freundlicher Genehmigung der Oxford University Press im Namen der European Society of Cardiology. www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/Syncope-Guidelines-on-Diagnosis-and-Management-of).

Reflexsynkope	Vasovagal: <ul style="list-style-type: none"> – Orthostatische, vasovagale Synkope: stehend, seltener sitzend – Emotional: Angst, Schmerz, medizinische Handlungen/ Eingriffe, Blut-Phobie
	Situativ: <ul style="list-style-type: none"> – Miktion – Gastrointestinale Stimulation (Schlucken, Defäkation) – Husten, niesen – Nach Anstrengung – Andere (z.B. lachen, Blasinstrument spielen)
	Karotissinussyndrom
	Nichtklassische Formen (ohne Prodromi, und/oder ohne erkennbare Trigger und/oder atypische Präsentation)
Orthostatisch bedingte Synkope	Medikamentös induziert (häufigste Ursache der orthostatischen Hypotension): <ul style="list-style-type: none"> – z.B. Vasodilatoren, Diuretika, SGLT2-Inhibitoren, Phenothiazine, Antidepressiva
	Volumendepletion: <ul style="list-style-type: none"> – Blutung, Diarrhoe, Erbrechen etc.
	Nebenniereninsuffizienz (primär, sekundär)
	Primäre, autonome Dysfunktion (neurogene, orthostatische Hypotonie): <ul style="list-style-type: none"> – primäre, autonome Insuffizienz, Multisystematrophie, Morbus Parkinson, Lewy-Body-Demenz
	Sekundäre, autonome Dysfunktion (neurogene, orthostatische Hypotonie): <ul style="list-style-type: none"> – Diabetes, Amyloidose, Rückenmarksläsionen, autoimmune oder paraneoplastische autonome Neuropathie, Niereninsuffizienz
<i>Hinweis: verstärkte Hypotonietendenz durch venöses Pooling (belastungsinduziert, postprandial und nach prolongierter Bettruhe (Dekonditionierung))</i>	
Kardiale Synkope	Arrhythmie als primäre Ursache <ul style="list-style-type: none"> – Bradykardie <ul style="list-style-type: none"> • Sinusknotenerkrankung (inklusive Tachy-Brady-Syndrom) • AV-Überleitungsstörung – Tachykardie <ul style="list-style-type: none"> • supraventrikulär • ventrikulär – Implantatdysfunktion (Schrittmacher, ICD, CRT)
	Strukturell: Aortenklappenstenose, akuter Myokardinfarkt/ Ischämie, hypertrophe Kardiomyopathie, kardialer Tumor, Myxom, Perikardtamponade, Koronaromalie, Klappenprothesendysfunktion
	Kardiopulmonal und vaskulär: Lungenembolie, Aortendissektion, pulmonale Hypertonie

AV: atrioventrikulär; CRT: kardiale Resynchronisationstherapie; ICD: implantierbarer Kardioverter-Defibrillator; SGLT2: «Sodium dependent glucose co-transporter 2».

Die Risikostratifizierung erfolgt anhand der Basisdiagnostik. Diese führt in 50–80% der Fälle bereits zu einer sicheren oder hochwahrscheinlichen Diagnose [1, 9]. In solchen Fällen ist keine weitergehende Diagnostik erforderlich und soweit notwendig kann direkt eine Therapie eingeleitet werden (Abb. 1). Ist die Synkopenursache unklar, kann häufig aufgrund der Begleitumstände zumindest eine Verdachtsdiagnose gestellt werden (Tab. 4).

Zur weiteren Risikostratifizierung bei unklarer Synkope und zum Festlegen der weiteren Abklärungsstrategie muss gezielt nach dem Vorliegen von Hochrisikomarkern gesucht werden (Tab. 3). Patientinnen und Patienten mit unklarer Synkope, bei denen Hochrisikomarker vorliegen, benötigen eine intensivierete Überwachung (inkl. Telemetrie für 6–24 Stunden) sowie eine spezialisierte Weiterabklärung. Solche ohne Hochrisikomarker und mit Hinweisen auf eine wahrscheinlich reflexbedingte Synkope oder eine orthostatisch bedingte Synkope können mit entsprechender Instruktion entlassen werden (Abb. 2).

Patientinnen und Patienten, die in keine dieser Kategorien fallen, können nach einer kurzen Beobachtungsphase ambulant weiter abgeklärt werden in der hausärztlichen oder kardiologischen Praxis oder in komplexen Fällen in einer spezialisierten Synkopeneinheit/-sprechstunde. Bei Synkopen mit Verletzungsfolge oder rezidivierenden Synkopen empfiehlt sich ebenfalls eine Zuweisung in eine spezialisierte Synkopeneinheit/-sprechstunde zur strukturierten Evaluation inklusive spezifischer Therapie respektive umfassenden Patientenschulung zur Rezi-div prophylaxe [1, 10].

Zusatzuntersuchung in der Synkopen-diagnostik

Echokardiographie und Ergometrie

Eine Echokardiographie zur Synkopenabklärung ist indiziert bei Verdacht auf eine strukturelle Kardiopathie, gehört aber nicht zur routinemässigen Synkopen-diagnostik.

Eine Ergometrie ist indiziert bei belastungsinduzierter Synkope und sollte ebenfalls nicht routinemässig erfolgen. Eine Synkope während einer Belastung ist häufig kardial bedingt (Tachykardie oder tachykardieinduzierte atrioventrikuläre [AV-]Überleitungsstörung), eine Synkope unmittelbar nach Belastungsende hingegen ist fast immer reflexbedingt.

Nichtinvasives EKG-Monitoring

Eine rhythmogene Synkope ist bestätigt, wenn eine Korrelation der Synkope mit einer Arrhythmie gelingt. Umgekehrt schliesst das Fehlen einer Arrhythmie während einer Synkope eine rhythmogene Synkope aus.

Ein Rhythmusmonitoring ist indiziert, wenn eine hohe Vortestwahrscheinlichkeit besteht, eine Rhythmusstörung als Synkopenursache zu identifizieren. Beim Vorliegen von Hochrisikomarkern, die suggestiv sind für eine rhythmogene Synkope, wird deshalb eine

Tabelle 2: Wichtige Punkte in der Synkopenanamnese.

Tätigkeit	Während Sport/Anstrengung; nach Sport/Anstrengung; in Ruhe
Position	Liegend; sitzend; stehend; nach dem Aufstehen
Zeitpunkt	Morgens/vormittags; postprandial; etc.
Prädisposition	Hitze; Gedränge, enger, geschlossener Raum; Fieber; Infekt; Schlafmangel; Nahrungskarenz; Flüssigkeitsmangel; Orthostasebeschwerden; (habituelle) Hypotonie
Trigger	Schmerz; unangenehmer Geruch/Anblick; Emotion; Husten/Pressen; Schlucken, Miktion/Defäkation; Kopftotation/-reklination oder Druck auf Karotissinus
Prodromi	Fehlend; kurz; Angina pectoris; Dyspnoe; Palpitationen; Schwindel; Hitzegefühl/Schwitzen; Nausea/Vomitus; Müdigkeit; Zitterigkeit; Visusstörung, Tunnelblick
Ablauf	Zungenbiss; Urin-/Stuhlabgang; Verletzungsfolgen
Postdromi	Amnesie für Ereignis; Zeit zur Reorientierung; postiktale Verwirrtheit; kardiale Symptome; fokale-neurologische Defizite; Müdigkeit; Zitterigkeit
Fremdbeobachtung	Tonus, Konvulsionen; Augen/Blickrichtung; Blässe; Sturzcharakteristika; Atemmuster; Dauer; Zeit zur Reorientierung
Frühere Synkopen	Häufigkeit und Frequenz; Trigger/Prodromi/Ablauf; Verletzungsfolgen; Alter bei Erstmanifestation
Medikamente	Kürzliche Neumedikation oder Dosisänderungen; negativ dromo-/chronotrope Medikamente; QT-verlängernde Medikamente; Orthostase begünstigende Substanzen (Quetiapin, Diuretika, Vasodilatoren, Nitrate)
Noxen	Alkohol/-entzug; Drogen; Stimulanzien
Allgemeine kardiale Anamnese	Hinweise für koronare Herzkrankheit; Arrhythmieanamnese; Herzinsuffizienzsymptome
Persönliche und Familienanamnese	Plötzlicher Herztod <40-jährig; Synkopen; Kardiomyopathien/Herzinsuffizienz; Herzoperationen; Arrhythmien; Schrittmacher- oder ICD-Träger; Lungenembolie/TVT/Thrombophilie; Epilepsie

ICD: implantierbarer Kardioverter-Defibrillator; TVT: tiefe Venenthrombose.

stationäre Rhythmusüberwachung empfohlen. Holter-EKG oder externe Ereignisrekorder sind nur sinnvoll, wenn mehrmals wöchentlich, respektive mehrmals im Monat eine Synkope auftritt.

Kipptischuntersuchung

Die Kipptischuntersuchung taugt nicht als Suchtest zur Differenzierung der Synkopenursache, da auch bei Patientinnen und Patienten mit kardialer Synkope häufig eine hypotensive Empfindlichkeit besteht. Die Kipptischuntersuchung kann hilfreich sein zur Bestätigung einer vermuteten orthostatischen oder Reflexsynkope und zur Reproduktion einer späten, orthostatischen Hypotension oder eines posturalen orthostatischen Tachykardiesyndroms (POTS). Die Kipptischuntersuchung kann ebenso hilfreich sein zur Diagnose einer psychogenen Pseudosynkope (idealerweise kombiniert mit Elektroenzephalogramm [EEG] und Videoaufzeichnung). Dem Einsatz der Kipptischuntersuchung zur Patientenschulung wird kein hoher Stellenwert mehr eingeräumt.

Karotissinusmassage

Die Karotissinusmassage ist indiziert bei Patientinnen und Patienten >40 Jahren mit unklarer Synkope vereinbar mit einem Reflexmechanismus und sollte in entsprechenden Situationen konsequent durchgeführt werden. Dabei wird während kontinuierlicher EKG-Aufzeichnung und idealerweise nichtinvasiver Beat-to-Beat-Blutdruckmessung die Karotis beidseitig

(mit gebührendem zeitlichen Abstand) zunächst im Liegen und später im Sitzen jeweils während zehn Sekunden mit den Fingerspitzen von Digitus II–IV mit konstantem Druck auf und ab massiert. Die Diagnose eines Karotissinussyndroms ist bestätigt, wenn die Karotissinusmassage eine Asystolie >3 Sekunden Dauer und/oder einen Blutdruckabfall >50 mm Hg systolisch verursacht, verbunden mit einer Synkope oder Präsynkope. Führt die Karotissinusmassage lediglich zu einer Asystolie oder einem Blutdruckabfall ohne Synkope/Präsynkope, so spricht man von einem hypersensitiven Karotissinus. Letzteres ist ein häufiger Befund bei älteren Patientinnen und Patienten ohne Synkope, insbesondere wenn kardiovaskuläre Erkrankungen vorliegen.

Implantierbarer Ereignisrekorder

Die Implantation eines Ereignisrekorders ist indiziert bei Patientinnen und Patienten mit wiederholten Synkopen unklarer Ätiologie ohne Hochrisikomarker sowie bei Patientinnen und Patienten mit Hochrisikomarkern, bei denen eine ausführliche Abklärung keine Ursache ergab und keine primärprophylaktische Indikation für einen implantierbaren Kardioverter-Defibrillator (ICD) oder Schrittmacher besteht.

Eine Ereignisrekorderimplantation sollte auch erwogen werden bei vermuteter oder gesicherter Reflexsynkope, wenn diese sehr häufig auftritt oder zu Verletzungsfolgen führt. In ausgewählten Fällen kann eine Ereignisrekorderimplantation auch in Betracht gezogen werden bei unge-

Tabelle 3: Risikostratifizierung, Hochrisikokriterien (aus [1]: Brignole M, Moya A, de Lange FJ, Deharo JC, Elliott PM, Fanciulli A, et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. Eur Heart J. 2018;39(21):1883–1948. © The European Society of Cardiology 2018. Nachdruck und Übersetzung mit freundlicher Genehmigung der Oxford University Press im Namen der European Society of Cardiology. www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/Syncope-Guidelines-on-Diagnosis-and-Management-of).

Anamnese

Major-Kriterien	Minor-Kriterien
<ul style="list-style-type: none"> – Neue Dyspnoe oder Thorax-, Abdominal-, Kopfschmerz – Synkope bei Anstrengung – Synkope im Liegen – Plötzlich beginnende Palpitationen mit nachfolgender Synkope – Relevante, strukturelle oder koronare Herzkrankheit (früherer Myokardinfarkt, Herzinsuffizienz, eingeschränkte LVEF) 	<ul style="list-style-type: none"> (Hochrisikokriterium, wenn EKG pathologisch oder beim Vorliegen einer strukturellen Kardiopathie) – Keine Warnsymptome oder kurze Prodromalzeit (<10 Sekunden) – Positive Familienanamnese für plötzlichen Herztod (<40-jährig) – Synkope im Sitzen

Untersuchungsbefunde

Major-Kriterien
<ul style="list-style-type: none"> – Ungeklärte Hypotonie <90 mm Hg systolisch – Verdacht auf GIT-Blutung – Anhaltende Bradykardie <40/min bei wachem und untrainiertem Patienten – Bisher ungeklärtes systolisches Herzgeräusch

EKG

Major-Kriterien	Minor-Kriterien
<ul style="list-style-type: none"> – Ischämiezeichen im EKG – AV-Block 2° Typ Mobitz 2 oder AV-Block 3° – Bradykardes Vorhofflimmern <40/min – Anhaltende Sinusbradykardie <40/min oder wiederholt sinoatrialer Block oder Sinuspausen >3 Sekunden bei wachem und untrainiertem Patienten – Schenkelblock, intraventrikuläre Reizleitungsstörung, Hypertrophiezeichen, mit Infarkt vereinbare Q-Zacken – Anhaltende und nicht anhaltende Kammertachykardie – Schrittmacher- oder ICD-Dysfunktion – Brugada-EKG Typ 1 – Langes QTc-Intervall (≤460 ms) in wiederholten 12-Kanal-EKGs 	<ul style="list-style-type: none"> (Hochrisikokriterium, wenn Anamnese mit rhythmogener Synkope vereinbar) – AV-Block 2° Typ Mobitz 1 plus langer AV-Block 1° – Asymptomatische, inadäquate Sinusbradykardie oder bradykardes Vorhofflimmern (40–50/min) – Paroxysmale, supraventrikuläre Tachykardie oder Vorhofflimmern – Präexzitierter QRS-Komplex – Kurzes QTc-Intervall (≤340 ms) – Brugada-EKG Typ 2 und 3 – Negative T-Wellen rechts präkordial, Epsilon-Welle

AV: atrioventrikulär; EKG: Elektrokardiogramm; LVEF: linksventrikuläre Ejektionsfraktion; ICD: implantierbarer Kardioverter-Defibrillator.

klären Stürzen oder bei Patientinnen und Patienten mit vermuteter Epilepsie und ineffektiver Therapie. Mittels telemedizinischer Nachsorge des implantierten Ereignisrekorders können relevante Befunde schnell erkannt werden und es kann entsprechend rasch reagiert werden.

Elektrophysiologische Untersuchung

Die Bedeutung der elektrophysiologischen Untersuchung (EPU) in der Synkopendiagnostik hat in den letzten Jahren abgenommen aufgrund der Möglichkeiten der Langzeitrhythmusüberwachung. Eine EPU ist unter Umständen hilfreich bei Patientinnen und Patienten mit struktureller Herzerkrankung, hingegen ist sie in der Regel nicht sinnvoll bei solchen ohne Herzer-

krankung, mit einem normalen 12-Kanal-EKG und ohne Palpitationen. Der negativ-prädiktive Wert einer EPU ist tief; eine negative EPU schliesst deshalb eine rhythmogene Synkope nicht aus.

Die EPU ist primär indiziert bei Patientinnen und Patienten mit früheren Myokardinfarkten oder sonstigen myokardialen Narben, wenn nicht bereits eine primärprophylaktische ICD-Indikation besteht. Ebenso ist eine EPU zu erwägen bei bifaszikulärem Block und unklarer Synkopensusache oder wenn plötzlich auftretende Palpitationen der Synkope vorausgehen.

Videoaufzeichnung

Als Neuerung werden bei unklarer Diagnose und wiederholten Synkopen Videoaufzeichnungen als diagnostische Ergänzung empfohlen: sofern möglich primär per Smartphone durch Angehörige, in komplexen Fällen eventuell auch während der Kipptischuntersuchung, wo die Videoaufzeichnung eine genaue Korrelation zwischen klinischen Zeichen und Blutdruck-/Herzfrequenzbefunden ermöglichen kann [1]. Dies kann zur Abgrenzung psychogener Pseudosynkopen hilfreich sein.

Synkopen-Risiko-Scores und Biomarker

Der Einsatz eines der diversen publizierten Synkopen-Risiko-Scores wird weder zur initialen Evaluation noch in der weiteren Synkopenabklärung empfohlen. Eine solide klinische Beurteilung mit Risikostratifizierung hat sich als ebenbürtig oder besser erwiesen [1, 11]. Biomarker wie NT-proBNP (N-terminales pro B-Typ natriuretisches Peptid) oder hs-cTNT (hochsensitives kardiales Troponin-T) müssen den Beweis noch erbringen, dass ihr Einsatz zu einem effizienteren und kosteneffektiveren Synkopenmanagement führt [11, 12].

Obsoletere Routine-Untersuchungen bei Synkope

Gemäss Definition und Pathophysiologie sind die Ursachen einer Synkope kardial oder kreislaufregulatorisch bzw. Volumen-bedingt. Als routinemässige Untersuchungen sind dementsprechend Schädel-CT, Karotisduplex oder Thoraxröntgen in der Synkopenabklärung obsolet. Entscheidend ist, ob die Definition der Synkope erfüllt wird. Liegt keine Synkope vor, so muss anderweitig fachspezifisch abgeklärt werden.

Neuerungen bei Therapiekonzepten

Reflexsynkope

Bei der Reflexsynkope genügt in der Regel eine Patienteninformation und -schulung mit Instruktion der Präventionsmassnahmen (Abb. 2). Wichtigste Empfeh-

Tabelle 4: Klinische Hinweise zur Synkopenursache (aus [1]: Brignole M, Moya A, de Lange FJ, Deharo JC, Elliott PM, Fanciulli A, et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. Eur Heart J. 2018;39(21):1883–1948. © The European Society of Cardiology 2018. Nachdruck und Übersetzung mit freundlicher Genehmigung der Oxford University Press im Namen der European Society of Cardiology. www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/Syncope-Guidelines-on-Diagnosis-and-Management-of).

Reflexsynkope	Langjährig rezidivierend, Beginn <40-jährig Nach unangenehmem Anblick, Ton, Geruch, Schmerz Bei langem Stehen Beim Essen
Orthostatisch bedingte Synkope	Beim/nach Stehen, langes Stehen, Stehen nach Belastung Postprandiale Hypotonie Korrelation mit Beginn oder Dosiserhöhung von Vasodilatoren oder Diuretika Autonome Neuropathie Morbus Parkinson
Kardiale Synkope	Während Belastung Im Liegen Kurze Palpitationen unmittelbar vor der Synkope Positive Familienanamnese für plötzlichen Herztod <40-jährig Strukturelle oder koronare Herzkrankheit EKG-Kriterien gemäss Tabelle 3

EKG: Elektrokardiogramm.

lungen in der Patientenschulung sind das Erkennen und Vermeiden von Triggern und die prompte Reaktion auf prodromale Symptome (Absitzen; isometrische Gegenregulationsmanöver). Ferner sollten Hypotonie begünstigende Medikamente soweit möglich reduziert und es sollte auf eine genügende Flüssigkeits- und Salzzufuhr geachtet werden. Weitergehende Mass-

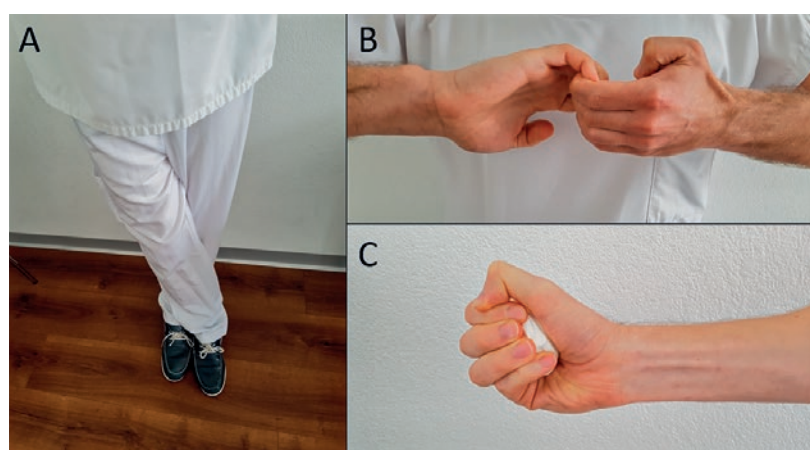


Abbildung 2: Gegenmassnahmen bei orthostatischer und Reflexsynkope (adaptiert nach [1]).

- Vermehrte Flüssigkeitszufuhr (30 ml/kg/d als Grundbedarf, bei Schwitzen/Hitze mehr)
- Vermehrte Salzzufuhr (7–10 g/d, falls keine arterielle Hypertonie)
- Ev. Reduktion von Diuretika und Vasodilatoren (Ziel-Blutdruck 140–150 mm Hg systolisch)
- Stützstrümpfe, ev. Bauchgurt, leichte Oberkörperhochlage im Schlafen
- Bei Prodromi sofort hinsetzen oder abliegen (Sturzprävention) und Beginn mit isometrischen Manövern zur Prävention eines Blutdruckabfalls (s. Bilder; A: Beine gekreuzt gegen einanderpressen; B: Jendrassik-Handgriff; C: Faustpressen)
- Ev. Midodrin oder Fludrocortison

nahmen sind lediglich indiziert, wenn Frequenz und Traumafolgen invalidisierende Ausmasse annehmen. Bei jüngeren Patientinnen und Patienten (<40-jährig) kann der Einsatz von Fludrocortison oder Midodrin evaluiert werden, allerdings ist die Evidenzlage für einen Nutzen dieser Substanzen mittelmässig oder widersprüchlich. Bei ausgewählten älteren Patientinnen und Patienten kann eine Schrittmacherimplantation bei rezidivierenden Reflexsynkopen hilfreich sein, wenn eine Kardioinhibition der dominante Faktor ist, der zur Bewusstlosigkeit führt. Eine Rhythmusaufzeichnung, gegebenenfalls mittels Implantation eines Ereignisrekorders, mit Dokumentation einer symptomatischen Pause >3 Sekunden Dauer oder einer asymptomatischen Pause >6 Sekunden Dauer ist deshalb zwingend. Die Betroffenen müssen darauf hingewiesen werden, dass trotz einer Schrittmachertherapie weiterhin Synkopen auftreten können. Eine Schrittmacherimplantation kann auch erwogen werden bei älteren Patientinnen und Patienten mit rezidivierenden, unvorhersehbaren Synkopen im Rahmen eines kardioinhibitorischen Karotissinusssyndroms. Die Schrittmachertherapie ist generell weniger effektiv und umso zurückhaltender einzusetzen, wenn in einem Kipptischversuch eine Asystolie induziert wird, da meist auch eine relevante vasodepressorische Komponente mitspielt.

Synkope bei orthostatischer Hypotonie

Wie bei der Reflexsynkope müssen primär eine Patienteninformation und -schulung sowie die Instruktion von Präventionsmassnahmen erfolgen (Abb. 2). Auch bei der orthostatischen Hypotonie ist auf eine vermehrte Flüssigkeits- und Salzzufuhr sowie eine Reduktion von Orthostase begünstigenden Medikamenten zu achten. Der Zielblutdruckwert muss gegebenenfalls angepasst werden auf systolisch 140–150 mm Hg. Als zusätzliche Massnahmen sollten isometrische Gegenregulationsmanöver geschult und angewendet, Stützstrümpfe oder ein Bauchgurt getragen und es sollte in leichter Oberkörperhochlage geschlafen werden. Der Einsatz von Fludrocortison oder Midodrin zur Prävention einer orthostatischen Hypotonie kann zusätzlich erwogen werden.

Synkope bei Arrhythmien

Eine Schrittmacherimplantation ist indiziert bei einer Synkope mit korrelierender Pause aufgrund einer intrinsischen Sinusknotenerkrankung oder einer intrinsischen AV-Überleitungsstörung. Eine Schrittmacherindikation besteht ebenfalls bei Synkope und asymptomatischer, höhergradiger, intermittierender AV-Blockierung. Die Evidenz ist etwas schwächer bei Synkope und Nachweis einer asymptomatischen

Sinusknotenerkrankung, eine Schrittmacherimplantation kann aber auch hier erwogen werden.

Bei Patientinnen und Patienten mit ungeklärter Synkope und bifaszikulärem Block kann eine EPU erwogen werden. Wenn negativ, kann anschliessend eine Ereignisrekorderimplantation erfolgen. Alternativ kann bei ausgewählten Patientinnen und Patienten mit Synkope und bifaszikulärem Block empirisch auch eine direkte Schrittmacherimplantation erfolgen. Diese pragmatische Vorgehensweise ist insbesondere bei älteren, verletzungsgefährdeten Personen sinnvoll.

Führt eine supraventrikuläre oder eine monomorphe ventrikuläre Arrhythmie bei strukturell unauffälligem Herzen zu einer Synkope, so ist die Ablation generell die Therapie der ersten Wahl.

Synkope bei struktureller oder elektrischer Kardiopathie

Patientinnen und Patienten mit Synkope und einer koronaren oder dilatativen Kardiomyopathie, einer hypertrophen Kardiomyopathie, einer arrhythmogenen, rechtsventrikulären Dysplasie, einer kardialen Sarkoidose oder sonstigen, selteneren strukturellen Herzerkrankung müssen kardiologisch weiter abgeklärt werden, insbesondere auch hinsichtlich der Indikation für einen ICD. Gleiches gilt für Patientinnen und Patienten mit primär elektrischer Kardiopathie wie Long-QT-Syndrom, Short-QT-Syndrom, Brugada-Syndrom etc.

Fahrfähigkeit nach Synkope

Im Juni 2019 haben die Schweizerische Gesellschaft für Kardiologie und diejenige für Rechtsmedizin gemein-

same Richtlinien publiziert zur Fahreignung bei kardiovaskulären Erkrankungen mit detaillierten Empfehlungen zur Fahreignung je nach Mechanismus der Synkope, synkopenverursachender Arrhythmie und Fahrzeugkategorie [13]. Aus Platzgründen ist eine detaillierte Wiedergabe der Empfehlungen hier nicht möglich. Es besteht eine ärztliche Aufklärungspflicht, Patientinnen und Patienten über eine fehlende Fahreignung aufzuklären.

Neue organisatorische Aspekte

Mehrere Untersuchungen ergaben eine 40–77%ige Reduktion von Abklärungen und Hospitalisationen sowie eine verkürzte Hospitalisationsdauer nach Implementierung eines strukturierten Synkopenabklärungspfades [10, 14]. Ein solcher Pfad mit definierten, risikostratifizierenden Abklärungswegen kann entweder im Rahmen einer spezialisierten Synkopeneinheit/-sprechstunde oder aber interdisziplinär einheitlich umgesetzt werden. Informationserhebung und therapeutische Interventionen (Patientenschulung und -instruktion) können dabei partiell an eine spezialisierte Fachpflege delegiert werden. Im Inselspital beispielsweise wurden das Notfallzentrum, die Neurologie (mit Schlaf-/Wach-/Epilepsiezentrum und Schwindelzentrum) und die Synkopensprechstunde der Kardiologie via interdisziplinären Synkopentrack verknüpft, um die Synkopenabklärung effizienter und zielgerichteter zu gestalten.

Ausblick

Die Integration von kardialen Biomarkern zur Risikostratifizierung ist ein vielversprechender Ansatz, insbesondere zum Ausschluss einer kardialen Synkope. Allerdings sind die hierfür relevanten Grenzwerte noch genauer zu definieren [11, 12, 15].

Durch die Ablation vagaler Ganglien in der Nähe des Sinus- und des AV-Knotens kann eine Reduktion des Vagotonus erzielt werden (Neuromodulation). Dies könnte sich zukünftig als nützlich erweisen in der Behandlung von Reflexsynkopen [1, 16, 17].

Disclosure statement

Die Autoren haben deklariert, keine finanziellen oder persönlichen Verbindungen im Zusammenhang mit diesem Beitrag zu haben.

Literatur

Die vollständige Literaturliste finden Sie in der Online-Version des Artikels unter <https://doi.org/10.4414/smfm.2021.08831>.

Korrespondenz:
Prof. Dr. med. Laurent Roten
Universitätsklinik
für Kardiologie
Inselspital,
Universitätsspital
Freiburgstrasse 18
CH-3010 Bern
[laurent.roten\[at\]insel.ch](mailto:laurent.roten[at]insel.ch)

Das Wichtigste für die Praxis

- Eine definierte Basisdiagnostik mit anschliessender Risikostratifizierung sind die zentralen Elemente in der Synkopenabklärung.
- Die Risikostratifizierung bestimmt die weitere Abklärungsstrategie (stationär, Synkopensprechstunde, Hausärztin/-arzt), unnötige Hospitalisationen sind zu vermeiden.
- Eine unklare Synkope per se ist kein Hospitalisationsgrund, insofern keine Hochrisikomarker vorliegen.
- Routinemässige Zusatzuntersuchungen wie Schädel-Computertomographie, Karotisduplex oder Thoraxröntgen zur Synkopenabklärung sind obsolet.
- Die Implantation eines Ereignisrekorders ist indiziert bei wiederholten Synkopen unklarer Ätiologie oder beim Vorliegen von Hochrisikomarkern und trotz ausführlicher Abklärung unklarem Synkopenmechanismus.
- Die Patientenschulung und die Instruktion von Präventionsmassnahmen sind die wichtigsten Massnahmen bei orthostatischer und Reflexsynkope.