

Kardiologie 2019 · 13:198–215  
<https://doi.org/10.1007/s12181-019-0319-0>  
 Online publiziert: 6. Mai 2019  
 © Deutsche Gesellschaft für Kardiologie - Herz- und Kreislaufforschung e.V. Published by Springer Medizin Verlag GmbH, ein Teil von Springer Nature - all rights reserved 2019



W. von Scheidt<sup>1</sup> · R. Bosch<sup>2</sup> · T. Klingenheben<sup>3</sup> · A. Schuchert<sup>4</sup> · C. Stellbrink<sup>5</sup> · M. Stockburger<sup>6</sup>

<sup>1</sup> I. Medizinische Klinik, Herzzentrum Augsburg-Schwaben, Universitätsklinikum Augsburg, Augsburg, Deutschland

<sup>2</sup> Cardio Centrum Ludwigsburg-Bietigheim, Ludwigsburg, Deutschland

<sup>3</sup> Praxis für Kardiologie Bonn und ambulante Herzkatheter-Kooperation Bonn, Bonn, Deutschland

<sup>4</sup> Medizinische Klinik, Friedrich-Ebert-Krankenhaus Neumünster, Neumünster, Deutschland

<sup>5</sup> Kommission für Klinische Kardiovaskuläre Medizin, Deutsche Gesellschaft für Kardiologie, Düsseldorf, Deutschland

<sup>6</sup> Medizinische Klinik I, Havelland-Kliniken, Nauen, Deutschland

## Manual zur Diagnostik und Therapie von Synkopen

### Hintergrund

Die European Society of Cardiology (ESC) hat im März 2018 nach dem Vorgängerdokument von 2009 eine neue Leitlinie zur Diagnostik und Therapie von Synkopen publiziert [2, 3]. Als integraler Teil wurden ergänzend Supplementary Data (mehrheitlich Tabellen mit Studienübersichten, [4]) und praktische Instruktionen zur Leitlinie elektronisch veröffentlicht [5]. Die zugehörige Pocket-Leitlinie wurde zum ESC-Kongress im August 2018 publiziert [6]. Der deutsche Kommentar bewertet die wichtigsten Aspekte, insbesondere Neuerungen und kontroverse Empfehlungen der ESC-Leitlinie im Kontext der Bedingungen des deutschen Gesundheitswesens [1]. Gleichzeitig wird eine deutsche Version der Pocket-Leitlinie publiziert. Das vorliegende Manual ist eine erweiterte Fassung dieses deutschen Kommentars zur ESC-Leitlinie [1].

Von den Autoren der Leitlinie wird die interdisziplinäre Zusammensetzung der Task Force betont, in der neben Kardiolo-

gen Experten für Notfallmedizin, innere Medizin, Physiologie, Neurologie, autonome Funktionsstörungen, Geriatrie und Pflegeaspekte vertreten waren. Die European Heart Rhythm Association (EHRA) trug wesentlich zur Erstellung der Leitlinie bei. Die Leitlinie wurde von mehreren weiteren Fachgesellschaften autorisiert: European Academy of Neurology (EAN), European Federation of Autonomic Societies (EFAS), European Federation of Internal Medicine (EFIM), European Union Geriatric Medicine Society (EUGMS) und European Society of Emergency Medicine (EuSEM). Ein derart breiter Konsens ist bei dem Facettenreichtum von Synkopen und der notwendigen Abgrenzung von anderen transienten Bewusstseinsverlusten („transient loss of consciousness“ [TLOC]) begrüßenswert.

Die Leitlinie möchte patientenorientiert und therapiebezogen sein mit dem Ziel einer Senkung von Rezidiven und deren potenziell lebensbedrohlichen Folgen. Auch bei begrenzter Evidenz werden möglichst sinnvolle, praxisnahe Therapieempfehlungen als Expertenkonsens gegeben. Ebenso wird Wert auf eine vernünftige Begrenzung diagnostischer Untersuchungen und Krankenhausaufnahmen gelegt unter Erhalt einer möglichst hohen Patientensicherheit u. a. durch klare Behandlungspfade und organisatorische Empfehlungen [2]. Die Leitlinie enthält 113 Empfehlungen, davon 50 % mit

dem Evidenzgrad C, d. h. Expertenkonsens.

Die Empfehlungsklassen (I, IIa, IIb, III) und Evidenzgrade (A, B, C) werden in der üblichen ESC-Systematik abgebildet [2]. Es wird empfohlen, die Leitlinie [2] oder die Pocket-Leitlinie [6], zur vertiefenden Lektüre die Supplementary Data [4] und die praktischen Instruktionen [5] simultan zu diesem Manual als Originalreferenzen heranzuziehen.

Insbesondere die simultan mit der Leitlinie veröffentlichten praktischen Instruktionen [5] sind eine sehr informative vertiefende Ergänzung zu Definitionen, Pathophysiologie, Epidemiologie, Prognose, Lebensqualität, Hospitalisation und ökonomischen Aspekten, Anamneseerhebung gemäß detaillierter ESC-Checkliste, Durchführung und Bewertung der Karotissinusmassage, der Kipptischuntersuchung und autonomer Testverfahren, Klassifikation von EKG-Dokumentationen des Loop-Rekorders, Therapie der Reflexsynkopen sowie zur psychogenen Pseudosynkope.

### Neue Konzepte

Neue Konzepte der 2018 Leitlinie umfassen (Auswahl):

### Diagnostische Tests & klinische Szenarien

- Die Kipptischuntersuchung erfährt eine Neubewertung im Sinne eines

Der Kommentar zu den Leitlinien (2018) der ESC zur Diagnostik und Therapie von Synkopen ist in Ausgabe 03/2019 von *Der Kardiologe* erschienen [1]

Aus Gründen der Lesbarkeit wird darauf verzichtet, geschlechterspezifische Formulierungen zu verwenden. Soweit personenbezogene Bezeichnungen nur in männlicher Form angeführt sind, beziehen sie sich auf alle Geschlechter.

Nachweises einer Hypotonieneigung unabhängig von der eigentlichen Synkopenursache.

- Der Stellenwert eines verlängerten EKG-Monitorings (implantierbarer Loop-Rekorder) wird weiter gestärkt.
- Videoaufnahmen von (vermuteten) Synkopen werden angeregt (Smartphoneaufnahmen von Augenzeugen).
- Die Synkope ohne Prodromi bei normalem EKG und normalem Herzen wird als Adenosin-sensitive Synkope abgegrenzt.

### Neue oder geänderte Behandlungsindikationen

- Reflexsynkope: Algorithmen zur Auswahl einer angemessenen Therapie, basierend auf Alter, Schwere der Synkope und klinischer Präsentation
- Reflexsynkope: Algorithmen zur Auswahl geeigneter Kandidaten für eine Schrittmachertherapie
- Risikopatienten für plötzlichen Herztod: Definition der ungeklärten Synkope und Indikation für einen ICD
- Implantierbarer Loop-Rekorder als Alternative zu ICD in ausgewählten Fällen

### Ambulante Synkopeneinheit

- Struktur (Personal, Ausstattung und Prozeduren), Tests und Abklärung, Zugang und Zuweisungen, Rolle einer spezialisierten Pflegekraft, Qualitäts- und Outcome-Indikatoren

### Notaufnahmemanagement

- Niedrig- und Hochrisikokriterienliste, Risikostratifizierungsalgorithmus, Behandlung in Beobachtungseinheit oder rasche Weiterleitung an Synkopeneinheit, restriktive Kriterien für stationäre Aufnahme, begrenzte Nützlichkeit von Risikostratifizierungsscores

## Diagnostische Abklärung und Management gemäß Risikostratifizierung

Diagnostische Klärung setzt detaillierte Informationsgewinnung voraus. Eine standardisierte Anamneseerhebung in Anlehnung an die ESC-Checkliste zu Auslösesituation, Auffälligkeiten zu Beginn, während und nach der Attacke sowie zu Vorerkrankungen wird nachdrücklich empfohlen [5]. Eine unsererseits verkürzte Version der ESC-Checkliste soll eine einfache Hilfe zur strukturierten und vollständigen Anamneseerhebung bieten (■ **Abb. 1**). Eine hilfreiche Arbeitserleichterung kann auch das Ausfüllen eines standardisierten Synkopenfragebogens durch den Patienten und evtl. Augenzeugen sein, s. hierzu: <https://www.herzstiftung.de/synkopen-fragebogen.pdf>.

Hierdurch wird zum einen eine Eingrenzung der Synkopenursache (Reflexsynkope, orthostatische Hypotonie mit Synkope, arrhythmogene Synkope, nichtarrhythmogene kardiale Synkope) gewährleistet, zum anderen eine Abgrenzung nichtsynkopaler Ursachen eines transienten Bewusstseinsverlustes (Epilepsie, psychogene Pseudosynkope, Hypoxämie, Hyperventilation mit Hypokapnie, Hypoglykämie, Subclavian-Steal-Syndrom, vertebrobasiläre TIA u. a.) ermöglicht.

Die initiale Abklärung mit Erheben der (Fremd-)Anamnese, der körperlichen Untersuchung (inklusive sorgfältiger kardialer Auskultation), Blutdruckmessung im Liegen und im Stehen bei jedem Patienten (u. E. über 10 min als aktiver Stehtest bei Hinweisen auf eine orthostatische Komponente, Dokumentationsblatt s. ■ **Tab. 1** in e-Version) sowie 12-Kanal-EKG führt zur klassischen Trias der Ersteinschätzung (■ **Abb. 2**):

- Synkope mit bekannter Ursache
- Prima-vista-Klärung der Synkopenursache („sichere Diagnose“)

Synkope mit (zunächst) unbekannter Ursache

- Hochrisikokonstellation für plötzlichen Herztod
- Ungeklärte Diagnose, keine Hochrisikokonstellation, Generieren einer

Verdachtsdiagnose notwendig mit entsprechender weiterer Diagnostik

Die Prima-vista-Klärung bedeutet, dass die exakte Synkopenursache nach initialer Einschätzung als geklärt angesehen werden kann. Die Ursache kann harmlos oder lebensbedrohlich sein, eine spezifische Therapie kann sofort begonnen werden. Die Leitlinie hält nach Ersteinschätzung die Synkopenursache für geklärt bei den in ■ **Abb. 3** aufgeführten Konstellationen.

Sind Kriterien einer Prima-vista-Klärung der Synkopenursache nicht erfüllt, wird nach Kriterien einer Hochrisikokonstellation für plötzlichen Herztod gesucht gemäß ■ **Abb. 4**. Hierbei ist insbesondere eine fachkundige und präzise EKG-Interpretation unerlässlich.

Die Risikostratifizierung entscheidet auch über die Frage einer stationären Aufnahme eines Synkopenpatienten, der sich in der Notaufnahme vorstellt. Die Leitlinie gibt hierzu spezifische Empfehlungen. Niedrigrisikopatienten ohne Hinweise für eine kardiogene Synkope können entlassen werden, Hochrisikopatienten müssen stationär aufgenommen werden (Telemetrieinheit oder Intensivstation, Gewährleistung einer unverzüglichen Reanimationsmöglichkeit). Patienten ohne Hoch- oder Niedrigrisikokriterien sollten in der Notaufnahmestation oder (so etabliert) Synkopeneinheit überwacht werden [2].

Für die Abklärung von Synkopenpatienten in einer Notaufnahme gibt die ESC-Leitlinie folgende weitere Hinweise: Präsynkopen sind wie Synkopen abzuklären. Eine routinemäßige Durchführung ohne spezifische Verdachtsmomente von Thoraxröntgenaufnahme, Schädel-CT, Laboruntersuchungen inklusive Myokardmarker oder D-Dimer wird nicht empfohlen [2]. Die routinemäßige Verwendung von Risikostratifizierungsscores (Oesil, Egsys, Rose, Canadian, San Francisco u. a.) wird aufgrund fehlender Überlegenheit gegenüber einer guten und standardisierten klinischen Einschätzung nicht empfohlen [2, 4].

Die Situation einer Erstvorstellung eines Synkopenpatienten außerhalb einer Notaufnahme wird von der Leitlinie nicht gesondert erwähnt. Die initiale Evalua-

tion und Risikostratifizierung muss unabhängig von der Versorgungsebene in identischer Weise erfolgen oder veranlasst werden.

Sind weder Kriterien einer Primavista-Diagnose noch Hochrisikohinweise zu erheben, wird zur weiteren (ambulanten oder stationären) Abklärung eine Verdachtsdiagnose generiert gemäß Hinweisen für Reflexsynkopen, orthostatische Hypotonie oder kardiale Synkopen, und es werden entsprechende diagnostische Tests durchgeführt (▣ **Abb. 2**; [2]).

## Diagnostische Verfahren

### Orthostatische Provokationstests

In der Leitlinie werden, u. a. aufgrund unterschiedlicher Therapiekonsequenzen, 5 pathologische orthostatische Reaktionstypen unterschieden [5]. Aufgrund des rasch eintretenden Blutdruckabfalls sind die initiale OH, die klassische OH und das POTS (sympathikotone OH) üblicherweise mittels des aktiven Stehtests diagnostizierbar. Die verzögerte OH und die orthostatische vasovagale Synkope (früher neurokardiogene Synkope, dieser Terminus wird nicht mehr verwendet) werden in der Kipptischuntersuchung diagnostiziert.

### Aktiver Stehtest

Der aktive Stehtest (in Deutschland Synonym Schellong-Test) behält seine Wertigkeit bei einer Anamnese, die hochsuggestiv für eine orthostatische Hypotonie (OH) ist. Dies beinhaltet, Synkope und Präsynkope treten nach kurzzeitigem Stehen oder, üblicherweise weniger ausgeprägt, im Sitzen auf, niemals im Liegen. Prädisposition in den Morgenstunden sowie Symptomverschlechterung unmittelbar nach körperlicher Belastung, postprandial, nach Alkoholkonsum oder bei hohen Umgebungstemperaturen sind ebenfalls charakteristisch. Bei diesen Patienten ist ein symptomatischer Blutdruckabfall als diagnostisch für eine OH zu werten (I C), während ein asymptomatischer Blutdruckabfall indiziert, dass einer Synkope wahrscheinlich (IIa C) eine OH

Kardiologie 2019 · 13:198–215 <https://doi.org/10.1007/s12181-019-0319-0>

© Deutsche Gesellschaft für Kardiologie - Herz- und Kreislaufforschung e.V. Published by Springer Medizin Verlag GmbH, ein Teil von Springer Nature - all rights reserved 2019

W. von Scheidt · R. Bosch · T. Klingenheben · A. Schuchert · C. Stellbrink · M. Stockburger

## Manual zur Diagnostik und Therapie von Synkopen

### Zusammenfassung

Dieses Manual ist eine erweiterte und ausführlichere Version des DGK-Kommentars zur ESC-Leitlinie 2018 zur Diagnostik und Therapie von Synkopen. Es bietet dem Leser praxistaugliche Anregungen und Erläuterungen zur effektiven und effizienten Abklärung von Patienten mit Synkopen. Zentrale Aspekte umfassen Risikostratifizierung und Entscheidungsstrategien in der primären Evaluation, kritische Wertung diagnostischer Verfahren (u. a. implantierbarer Loop-Rekorder [ILR] als wichtigste Diagnostik bei rezidivierenden, ungeklärten Synkopen, Kipptischuntersuchung und Karotissinusmassage als Bestätigungsteste, nicht Suchteste), Therapieoptionen bei Reflexsynkope und orthostatischer Hypotonie, Schrittmacher- und

ICD-Indikationen sowie Synkopeneinheiten als neuartige Versorgungsstrukturen. Die ESC-Leitlinie und die zugehörigen Practical Instructions bieten eine ausgezeichnete und spezifische Anleitung zum sicheren Management von Patienten mit Synkopen. Manche Empfehlungen bedürfen jedoch einer kritischen Bewertung. Besonders nachteilig in Deutschland sind die unzureichende Verfügbarkeit und Vergütungssituation wichtiger diagnostischer Verfahren wie Kipptischuntersuchung und ILR.

### Schlüsselwörter

Implantierbarer Loop Rekorder · Kipptischuntersuchung · Carotissinusmassage · Risikostratifizierung · Vergütung

## Manual on diagnosis and treatment of syncope

### Abstract

This manual is an extended and more detailed version of the German Society of Cardiology (DGK) comments on the European Society of Cardiology (ESC) 2018 guidelines on the diagnosis and management of syncope. It provides the reader with explanations and algorithms for a comprehensive work-up of patients with syncope. Key aspects include risk stratification and decision strategies in the initial evaluation, a critical appraisal of diagnostic procedures, e. g. implantable loop recorder (ILR) as the most important diagnostic tool for recurrent, unexplained syncope, tilt table testing and carotid sinus massage as a confirmation test, not a screening test, therapeutic options for reflex syncope and orthostatic hypotension, indications for pacemaker and implantable

cardioverter defibrillator (ICD) treatment and syncope units as a new organizational structure. The ESC guidelines and the accompanying practical instructions provide an excellent and specific guidance for a safe and successful management of patients with syncope. Some recommendations, however, need a critical discussion. Major drawbacks in Germany include the inadequate availability and reimbursement of key diagnostic procedures, such as tilt table testing and especially ILR.

### Keywords

Implantable loop recorder · Tilt table testing · Carotid sinus massage · Risk stratification · Reimbursement

zugrunde liegt. Der Test ist Teil der „initial evaluation“ (I C). Eine Synkope aufgrund einer OH wird bestätigt bei einem systolischen Blutdruckabfall  $\geq 20$  mm Hg vom Ausgangswert (diastolisch  $\geq 10$  mm Hg) oder einem Abfall systolisch unter 90 mm Hg unter Reproduktion der spontanen Symptomatik (I C).

## Kipptischuntersuchung (KTU)

Die Kipptischuntersuchung (KTU) erfährt eine Neubewertung im Sinne einer Begrenzung ihrer diagnostischen Wertigkeit auf einen *Bestätigungstest* bei begründetem Verdacht auf Reflexsynkopen. Bei klinischem Verdacht auf einen Reflexmechanismus als Synkopenerkrankung weist die KTU eine Sensitivität von 78–92 % und eine Spezifität von 87–92 % auf [9]. Ein pathologisches Resultat ist

## 6 Grundfragen

- Handelt es sich um einen transienten, kompletten Bewusstseinsverlust mit vollständiger, spontaner Erholung?
- Wenn ja, liegt eine Synkope nach ESC-Definition vor?
- Gibt es Zeugen?
- Besteht eine potenziell ätiologische zugrunde liegende Vor-Diagnose?
- Bestehen Hinweise für ein hohes Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse oder Tod?
- Familiäre Häufung von Synkopen bzw. Hinweis für hereditäre kardiale Erkrankungen?

## Anamnestische Eingrenzung

### Zeitlicher Verlauf, Synkopen-„Tagebuch“

- Wann Erstmanifestation – wann war das jüngst zurückliegende Ereignis?
- Wie viele Synkopen bislang – Wie viele pro Monat / Jahr?
- Waren diese klinisch-symptomatisch vergleichbar?
- Dauer des Bewusstseinsverlustes?
- Im Fall gehäufter Synkopen: mehrere Ereignisse vom Ablauf her genau schildern lassen. (Hierbei fremdanamnestische Angaben obligat einbeziehen!)

### Begleitumstände

- Körperposition bei Symptombeginn: stehend – sitzend – liegend?
- Zuvor Ruhe, Lagewechsel (Aufstehen?)
- Vorangehend: Schmerzreiz, Furcht, Husten, Miktion, Defäkation, Schlucken, Kopfdrehung?
- Hitze, Menschenmenge, langes Stehen?
- Symptome **während** oder **nach** einer Belastung?
- Peri- / postprandial?

### Prodromi, Symptome vor/bei Synkope

- Herzrasen, Palpitationen?
- Sehstörungen („Schwarzsehen“; unscharfes Sehen)?
- Abdominelle Sensationen, Übelkeit, Erbrechen?
- Kältegefühl, Schwitzen?
- Aura, Schmerzen (z.B. Schulter/Nacken)?

### Symptome nach der Synkope

- Herzrasen, Palpitationen?
- Verwirrtheit?
- Übelkeit, Erbrechen?
- Blässe, kalter Schweiß?
- Kälte-, Hitzegefühl?
- Verletzung?
- Thoraxschmerz, „Muskelkater“?
- Urin-, Stuhlabgang?
- Zungenbiss (Zungenseite, Zungenspitze)?

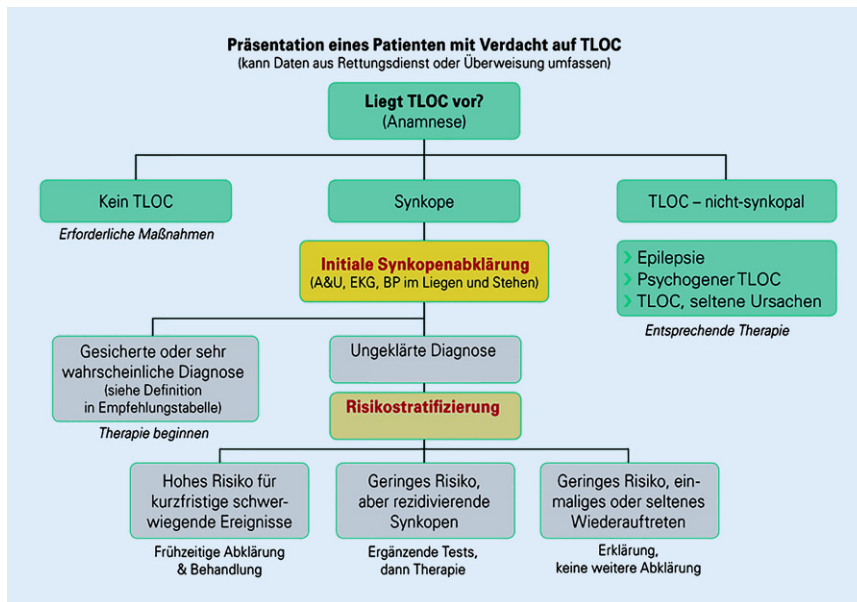
### Fremdanamnese

- Sturzart (zusammensacken vs „wie ein gefällter Baum“)?
- Hautkolorit / Gesichtsfarbe (aschfahl, bläulich, rot, normal)
- Augen (offen, geschlossen?)
- Motorische Entäußerungen, Krampfäquivalente (Muster, Häufigkeit, Dauer, Einsetzen vor oder nach Bewusstseinsverlust?)
- Atemmuster
- Dauer des Bewusstseinsverlustes (unter 30–60 s vs. über 1 min)
- Dämmerzustand nach dem Bewusstseinsverlust?

### Vorerkrankungen / Medikation

- Kardiovaskuläre Erkrankungen?
- Neurologische Erkrankungen?
- Stoffwechselerkrankungen (z.B. Diabetes mellitus)?
- Vasoaktive Medikamente?
- QTc-Zeit-verlängernde Substanzen?

**Abb. 1** ◀ Checkliste Anamneseeerhebung bei der Diagnostik und Risikostratifikation von Synkopen (verkürzte Version der ESC-Checkliste, für Detailbewertung s. Original-Checkliste, [5])



**Abb. 2** ▲ Initiale Einschätzung und Risikostratifizierung von Patienten mit Synkope. BP Blutdruck, TLOC transienter Bewusstseinsverlust („transient loss of consciousness“), A&U Anamnese und körperliche Untersuchung. Aus [8] © DGK

bei diesen Synkopenpatienten um den Faktor 12 häufiger als bei Kontrollprobanden [2, 9]. Die Indikation zur KTU wird als IIa B-Empfehlung (herabgestuft von I B in der 2009 ESC-Leitlinie, [3]) bewertet bei Patienten mit vermuteter Reflexsynkope, OH, POTS oder psychogener Pseudosynkope [2]. Eine IIb B-Empfehlung wird gesehen zur Patientenanleitung bezüglich Symptomfrüherkennung und Erlernen isometrischer Gegenregulationsmanöver [2]. Eine pathologische KTU mit entsprechender Symptomatik (Synkope oder Präsynkope) gilt als für die jeweilige Konstellation (Reflexsynkope, OH) zuverlässig diagnostisch wertbar (IIa B-Empfehlung in ESC-Leitlinie 2018, ehemals I B-Empfehlung in ESC-Leitlinie 2009). Eine KTU mag hilfreich sein zur Differenzierung zwischen konvulsiver Synkope und Epilepsie und zur Abgrenzung von Synkopen und Stürzen [2].

Es wird betont, dass eine negative KTU eine Reflexsynkopengese nicht ausschließt (begrenzter negativer prädiktiver Wert, [2]). Eine negative KTU trotz reflexbedingter Synkopenursache mag sogar ein Risikostratifizierungsinstrument sein. In der ISSUE-3-Studie wiesen paradoxerweise Patienten mit Loop-Rekorder-dokumentierter spon-

taner Reflexasystolie und initial negativer KTU einen größeren Nutzen durch Schrittmacherimplantation auf (2-Jahres-Synkopenrezidivrate 5%) als Patienten mit initial positiver KTU (2-Jahres-Synkopenrezidivrate 55%, nicht unterschiedlich zu Kontrollen, [9, 10]). Als mögliche Erklärung wird eine Effektivitätsminderung der durch die Schrittmacherstimulation beseitigten Kardioinhibition durch die mit der positiven KTU nachgewiesene und fortbestehende Vasodepressionskomponente angesehen [9]. Je größer die vasodepressorische Komponente, umso geringer der Nutzen einer Schrittmacherstimulation trotz dokumentierter Asystolien [2, 9]. Ein negatives KTU-Resultat sollte daher bei klinischer Vermutung einer Reflexgenese und Lebensalter >40 Jahre als Indikation für einen ILR gesehen werden (IIa B).

Die Bewertung eines pathologischen KTU-Ergebnisses muss immer im Kontext der spontanen Synkopensituation erfolgen. Bei klaren Hinweisen für eine Reflexsynkope ist ein pathologisches Kipptischresultat diagnostisch beweisend. Bei ungeklärter Synkopengese oder kardiogener Synkopenursache kann die Kipptischuntersuchung „falsch“ positiv sein, d.h. fälschlicherweise eine Reflexsynkope als Ursache suggerieren

(begrenzter positiver prädiktiver Wert). Es weisen 51–56% der Patienten mit atypischer klinischer Synkopenkonstellation, 45–47% der Patienten mit bewiesener arrhythmogener Synkope und 30–36% der Patienten mit ungeklärter Synkope nach umfänglicher Abklärung eine positive Kipptischuntersuchung auf [2, 9]. In diesen Konstellationen legt eine pathologische KTU lediglich eine allgemeine Hypotonieneigung nahe, die eine begleitende Rolle unabhängig von der Ätiologie und dem Mechanismus der Synkope spielen kann und zu additiven, unspezifischen Therapiemaßnahmen Anlass geben mag.

Die KTU stellt somit einen aussagekräftigen Bestätigungstest einer begründeten klinischen Verdachtsdiagnose einer Reflexsynkope dar, jedoch keinen zuverlässigen Suchtest bei ungeklärter Synkope. Bei ungeklärter Synkope sollte daher auch bei pathologischem Kipptischresultat die Suche nach einer arrhythmogenen Genese mittels implantierbaren Loop-Rekorders erfolgen, Fehlen einer Hochrisikokonstellation für plötzlichen Herztod vorausgesetzt [2].

In Deutschland wird die KTU seltener durchgeführt als in anderen europäischen Ländern und seltener als anhand der aktuellen Leitlinie indiziert. Dieser Umstand ist bedingt durch eine relativ geringe Verfügbarkeit der Methode, v. a. im ambulanten Bereich, aber auch in stationären Einrichtungen. Eine der Ursachen ist die fehlende Vergütung der KTU als ambulant durchführbare Methode bei gleichzeitig hohem Personal- und Zeitaufwand.

## Karotissinusmassage

Die Karotissinusmassage (CSM) wird empfohlen (I B) bei Patienten über 40 Jahre mit „ungeklärter Synkope vereinbar mit einem Reflexmechanismus“ [2]. Ein Karotissinussyndrom (Synkope infolge hypersensitiven Karotissinusreflexes) gilt als gesichert, wenn die CSM eine Asystolie >3 s und/oder einen Blutdruckabfall >50 mm Hg verursacht (Karotissinushypersensitivität [CSH]) mit Induktion einer Synkope und die Patienten klinische Hinweise im Rahmen der spontanen Synkope bieten,

Empfehlungen – Diagnostische Kriterien bei initialer Abklärung		
Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
<b>Reflexsynkope und OH</b>		
1. VVS ist sehr wahrscheinlich, wenn der Synkope Schmerz, Furcht oder Stehen vorangeht und typische progressive Prodromi (Blässe, Schwitzen, Übelkeit) auftreten.	I	C
2. Situativ bedingte Reflexsynkope ist sehr wahrscheinlich, wenn die Synkope während oder unmittelbar nach spezifischen Triggern, wie in Tabelle 1 aufgelistet, auftritt.	I	C
3. Orthostatische Synkope ist diagnostiziert, wenn die Synkope im Stehen auftritt und eine begleitende signifikante OH dokumentiert ist.	I	C
4. Bei Fehlen der vorstehenden Kriterien sind Reflexsynkope und OH als wahrscheinlich anzusehen, wenn Hinweise auf eine Reflexsynkope oder OH vorhanden sind, Hinweise auf eine kardiale Synkope aber fehlen	Ila	C
<b>Kardiale Synkope</b>		
5. Eine arrhythmogene Synkope ist sehr wahrscheinlich, wenn sich Folgendes im EKG zeigt: <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Persistierende Sinusbradykardie &lt; 40 bpm oder Sinusarrest &gt; 3 s im Wachzustand und ohne körperliches Training</li> <li>➤ AV-Block II°, Typ Mobitz 2, oder AV-Block III°</li> <li>➤ Alternierender Links- und Rechtsschenkelblock</li> <li>➤ VT oder schnelle SVT</li> <li>➤ Nicht anhaltende Episoden polymorpher VT und verlängertes oder verkürztes QT-Intervall</li> <li>➤ Schrittmacher- oder ICD-Fehlfunktion mit Pausen</li> </ul>	I	C
6. Kardiale Ischämie-assoziierte Synkope ist diagnostiziert, wenn die Synkope zusammen mit dem Nachweis einer akuten Myokardischämie mit oder ohne Myokardinfarkt auftritt.	I	C
7. Eine Synkope aufgrund struktureller kardiopulmonaler Erkrankungen ist sehr wahrscheinlich, wenn die Synkope bei Patienten mit prolabierendem Vorhofmyxom, Kugelthrombus im linken Vorhof, hochgradiger Aortenstenose, Lungenembolie oder akuter Aortendissektion auftritt.	I	C

**Abb. 3** ▲ Geklärte Synkopenursache gemäß diagnostischen Kriterien nach Ersteinschätzung. ICD implantierbarer Kardioverter-Defibrillator, OH orthostatische Hypotonie, SVT supraventrikuläre Tachykardie, VT ventrikuläre Tachykardie, VVS vasovagale Synkope. Insbesondere bei Ischämie-assoziierte Synkope und Synkopen bei strukturellen kardiopulmonalen Erkrankungen liegen üblicherweise weitere Symptome vor, die entsprechende diagnostische Maßnahmen indizieren (z. B. Dyspnoe bei Lungenembolie, weitere Diagnostik mittels z. B. D-Dimer oder Pulmonalis-CT). Aus [8] © DGK

die eine Reflexsynkope vermuten lassen (I B). Die CSM sollte im Liegen und im Stehen (auf dem Kipptisch) erfolgen. Bei Patienten mit früherer TIA oder Schlaganfall oder bekannten Karotisstenosen >70% (Kontraindikationen in der ESC-Leitlinie 2009, [3]) sollte die CSM „mit Vorsicht“ erfolgen [2]. Aus Sicht der Autoren dieses Manuals erscheint bei der ohnehin begrenzten Spezifität einer CSM ein Verbleiben bei der ehemaligen Kontraindikation vernünftiger und vermeidet unnötige Risiken.

Eine Karotissinushypersensitivität (CSH) alleine kann ein unspezifisches Ergebnis bei Patienten mit ungeklärter Synkope sein aufgrund der geringen Spezifität der CSM (bis zu 40% älterer Männer ohne Synkope weisen eine CSH auf). Die Autoren der Leitlinie erach-

ten jedoch die Kombination von CSH plus während der CSM einsetzender Synkope und einer Auslösesituation der Indexsynkope, die mit einem Reflexmechanismus vereinbar ist, als beweisend für ein CSS als Synkopenursache [2]. Die routinemäßige Durchführung einer CSM bei allen Patienten >40 Jahre mit ungeklärter Synkope ist in Deutschland wenig gebräuchlich. Die ESC-Leitlinie vermag nach Ansicht der Autoren dieses Manuals die Limitation des niedrigen positiven prädiktiven Wertes eines pathologischen CSM-Ergebnisses (CSH) mit Synkopenprovokation nicht überzeugend auszuräumen. Der Hinweis auf das für die Diagnosestellung eines CSS als Synkopenursache zusätzlich notwendige Vorliegen klinischer Hinweise, die vereinbar mit einem Reflexmechanismus

der spontanen Synkope sind, erscheint zu unscharf. Hier sollte anamnestisch eindeutig eine Reizung des Karotissinus (z. B. Kopfdrehung oder -anheben bei beengender Kleidung, Rasur) erfragbar sein, um die Diagnose eines CSS als Synkopenursache zu stellen mit der Konsequenz einer Schrittmacherimplantation bei alleiniger oder dominierender kardioinhibitorischer Form. Liegt eine für ein CSS typische oder zumindest suggestive Auslösesituation der Synkope anamnestisch nicht vor, kann u. E. auf die (in korrekter Durchführung aufwendige und gemäß Leitlinienempfehlung häufig notwendige) Durchführung einer CSM verzichtet werden wegen fehlender Spezifität eines pathologischen Resultates. Die empfohlene Häufigkeit sowie der Aufwand der Durchführung und die geringe therapeutische Ausbeute stehen u. E. in keiner vernünftigen Relation. Die angemessene Balance zwischen häufiger Durchführung der CSM mit dem Risiko einer Übertherapie bei pathologischem Testergebnis (fehlindizierte Schrittmacherimplantationen) und weitestgehendem Verzicht auf die CSM als diagnostische Methode mit dem Risiko einer Untertherapie (nicht erfolgte Schrittmacherimplantation trotz gegebener Indikation) ist bislang nicht gefunden.

Die CSM ist u. E., vergleichbar der Neubewertung der Kipptischuntersuchung, eine ungeeignete, da unspezifische Diagnostik bei ungeklärten Synkopen ohne anamnestische Hinweise auf einen spezifischen Reflexmechanismus als Ursache. Sie sollte somit besser als *Bestätigungstest* einer begründeten klinischen Verdachtsdiagnose angesehen werden, nicht als Suchtest bei ungeklärter Synkope. Eine generelle Empfehlung zur Durchführung einer CSM bei Synkopenpatienten >40 Jahre erscheint daher wenig sinnvoll. Zumindest wären ein Anheben des Indikationsalters auf >65 Jahre und eine Bewertung als pathologische CSM erst ab einer Asystolie von >6 s zu diskutieren, wie auch in der Leitlinie angedeutet [2, 11]. Ebenso wäre überlegenswert, die CSM ausschließlich zum Nachweis/Ausschluss einer Asystolie (da nur dies eine hypothetische spezifische Schrittmachertherapie indizieren könn-

SYNKOPALES EREIGNIS	
<b>Geringes Risiko</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>› geht mit für eine Reflexsynkope typischen Prodromi einher (z. B. Benommenheit, Wärmegefühl, Schwitzen, Übelkeit, Erbrechen)</li> <li>› nach einem plötzlichen, unerwarteten, unerfreulichen Anblick, Geräusch, Geruch oder Schmerz</li> <li>› nach längerem Stehen oder in überfüllten, überhitzten Räumen</li> <li>› während oder nach einer Mahlzeit</li> <li>› ausgelöst durch Husten, Defäkation oder Miktion</li> <li>› bei Kopfdrehen oder Druck auf den Karotissinus (etwa durch Tumoren, Rasieren, engen Kragen)</li> <li>› beim Aufstehen aus dem Liegen/Sitzen</li> </ul>	
<b>Hohes Risiko</b>	
<b>Major</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>› neu einsetzender Thoraxschmerz, Atemnot, Abdominalschmerz oder Kopfschmerz</li> <li>› Synkope während Belastung oder im Liegen</li> <li>› plötzlich einsetzende Palpitation unmittelbar gefolgt von einer Synkope</li> </ul>	
<b>Minor</b> (hohes Risiko nur in Verbindung mit einer strukturellen Herzerkrankung oder auffälligem EKG)	
<ul style="list-style-type: none"> <li>› keine Warnsymptome oder kurze (&lt; 10s) Prodromi</li> <li>› SCD in jungen Jahren in der Familienanamnese</li> <li>› Synkope im Sitzen</li> </ul>	
MEDIZINISCHE VORGESCHICHTE	
<b>Geringes Risiko</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>› jahrelang rezidivierende Synkopen mit Merkmalen eines geringen Risikos mit denselben Charakteristika wie die aktuelle Episode</li> <li>› Fehlen einer strukturellen Herzerkrankung</li> </ul>	
<b>Hohes Risiko</b>	
<b>Major</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>› schwere strukturelle oder koronare Herzerkrankung (Herzinsuffizienz, niedrige LVEF oder früherer Myokardinfarkt)</li> </ul>	
KÖRPERLICHE UNTERSUCHUNG	
<b>Geringes Risiko</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>› normaler Befund</li> </ul>	
<b>Hohes Risiko</b>	
<b>Major</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>› unerklärlicher systolischer BP-Wert in der ED von &lt; 90 mmHg</li> <li>› Hinweis auf gastrointestinale Blutung in der Rektaluntersuchung</li> <li>› persistierende Bradykardie (&lt; 40 bpm) im Wachzustand und ohne körperliches Training</li> <li>› undiagnostiziertes systolisches Geräusch</li> </ul>	
EKG	
<b>Geringes Risiko</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>› normales EKG</li> </ul>	
<b>Hohes Risiko</b>	
<b>Major</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>› EKG-Veränderungen vereinbar mit akuter Ischämie</li> <li>› AV-Block II°, Typ Mobitz 2, oder AV-Block III°</li> <li>› Langsames AF (&lt; 40 bpm)</li> <li>› Persistierende Sinusbradykardie (&lt; 40 bpm) oder wiederholter sinuatrialer Block oder Sinusarrest von &gt; 3s im Wachzustand und ohne körperliches Training</li> <li>› Schenkelblock, intraventrikuläre Leitungsstörung, ventrikuläre Hypertrophie oder Q-Zacken vereinbar mit ischämischer Herzkrankheit oder Kardiomyopathie</li> <li>› anhaltende und nicht anhaltende VT</li> <li>› Fehlfunktion eines implantierbaren kardialen Gerätes (Schrittmacher oder ICD)</li> <li>› Typ-1-Brugada-Muster</li> <li>› ST-Streckenhebung mit Typ-1-Morphologie in den Ableitungen V1-V3 (Brugada-Muster)</li> <li>› QTc &gt; 460 ms in wiederholten 12-Kanal-EKGs hinweisend auf LQTS</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>› AV-Block II°, Typ Mobitz 1 (=Wenckebach), und AV-Block I° mit deutlich verlängertem PR-Intervall</li> <li>› asymptotische unangemessene milde Sinusbradykardie (40-50 bpm) oder langsames AF (40-50 bpm)</li> <li>› Paroxysmale SVT oder paroxysmales Vorhofflimmern</li> <li>› QRS-Komplex mit Präexzitation</li> <li>› verkürztes QTc-Intervall (≤ 340 ms)</li> <li>› atypische Brugada-Muster</li> <li>› negative T-Wellen in den rechtspräkordialen Ableitungen, Epsilon-Wellen hinweisend auf ARVC</li> </ul>

**Abb. 4 ▲** Hochrisikokriterien (lebensbedrohliche Synkopenursache wahrscheinlich) und Niedrigrisikokriterien (harmlose Synkopenursache wahrscheinlich) bei Ersteinschätzung von Patienten mit Synkope. *AF* Vorhofflimmern, *ARVC* arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie, *ICD* implantierbarer Kardioverter-Defibrillator, *LQTS* Long-QT-Syndrom, *LVEF* linksventrikuläre Auswurfraction, *SCD* plötzlicher Herztod, *SVT* supraventrikuläre Tachykardie, *VT* ventrikuläre Tachykardie. Einige EKG-Kriterien erlauben per se eine Diagnose der Ursache der Synkope (s. **Abb. 3**: diagnostische Kriterien); unter diesen Umständen ist eine entsprechende Therapie ohne weitere Untersuchungen angezeigt. Wir empfehlen unbedingt das Heranziehen standardisierter Kriterien zur Erkennung von EKG-Auffälligkeiten im Sinne einer präzisen Diagnose EKG-definierter kardialer Syndrome in der Praxis/der Notaufnahme. Aus [8] © DGK

te) als Bedside-Test mit angeschlossenem EKG im Liegen durchzuführen, statt viel aufwendiger im Liegen und Stehen auf dem Kipptisch. Die CSM ist ebenfalls eine ambulant nicht vergütete Leistung.

### Autonome Funktionstests

Die meisten autonomen Funktionstests werden als Spezialuntersuchungen in neurologischen/autonomen Funktionslabors vorgehalten und können vereinzelt sinnvoll in der Detektion und Charakterisierung von autonomen Funktionsstörungen als Ursache bzw. Trigger einer Synkope sein. Im klinischen Alltag – insbesondere der kardiovaskulären Medizin – ist das ambulante Blutdruckmonitoring (ABPM) das gebräuchlichste Verfahren. Für diese Untersuchung besteht eine Klasse-I B-Empfehlung bei Verdacht auf Vorliegen einer neurogenen orthostatischen Hypotonie im Rahmen von autonomen Funktionsstörungen, z. B. bei Morbus Parkinson („non-dipping“- oder gar „reverse-dipping“-Blutdruckverhalten mit nächtlicher Hypertonie, [2]).

### EKG-Monitoring und implantierbarer Loop-Rekorder (ILR)

EKG-Monitoring und 24- bis 72 h-Langzeit-EKG liefern aufgrund der zumeist seltenen Synkopenrezidivrate im Überwachungszeitraum wenig Ausbeute (außer bei sehr häufigen Arrhythmieereignissen). Ein Langzeit-EKG ist nur indiziert (IIa B) bei rezidivierender Synkope oder Präsynkope mit einer Häufigkeit von mindestens einer Episode pro Woche. Vergleichbares gilt für einen externen Loop-Rekorder bei Episodenintervall von maximal 4 Wochen (IIa B). Externe Eventrekorder mit Aktivierungsnotwendigkeit durch den Patienten sind zur Abklärung von Palpitationen, nicht jedoch von Synkopen geeignet [2].

Ein oder mehrere Langzeit-EKGs sind somit keine geeignete Diagnostik zur Abklärung arrhythmogener Synkopen [2]. Als wichtigstes diagnostisches Instrument zum Nachweis oder zum Ausschluss arrhythmogener Synkopen gilt der implantierbare Loop-Rekorder

[2]. Er erhöht in randomisierten Studien die diagnostische Ausbeute bei ungeklärten Synkopen gegenüber einer konventionellen Strategie um den Faktor 3,7 [2].

Klasse-I A-Indikationen für einen ILR umfassen in der Frühphase der Abklärung Patienten mit rezidivierenden ungeklärten Synkopen ohne Hochrisikokriterien sowie Patienten mit Hochrisikokriterien, bei denen eine ausführliche Diagnostik kein Ergebnis erbrachte und die keine übliche primärpräventive ICD-Indikation haben [2]. Patienten über 40 Jahre mit vermuteten oder gesicherten Reflexsynkopen und häufigen oder schweren synkopalen Ereignissen haben eine IIa B-Indikation zur Schrittmacherversorgung gemäß den Ergebnissen der ISSUE-3-Studie [2]. Wichtig ist u. E., diese Indikation unabhängig vom Ergebnis einer Kipptischuntersuchung zu stellen. Patienten mit hypertropher Kardiomyopathie, arrhythmogener rechtsventrikulärer Kardiomyopathie oder Ionenkanalerkrankungen (jeweils ohne eine Hochrisikokonstellation mit unmittelbarer ICD-Indikation, s. unten) haben sinnvollerweise eine neue IIa C-Indikation für einen ILR erhalten [2, 4]. In der Vorläuferversion der ESC-Leitlinie war dies als überlegenswert ohne Angabe einer Empfehlungskategorie aufgeführt [3].

Neue Indikationen für einen ILR umfassen im Einzelfall (IIb B) ferner Patienten mit Verdacht auf Epilepsie und ineffektiver Therapie (62 % Symptom-Rhythmus-Korrelation, davon in 42 % Arrhythmienachweis) und Patienten mit ungeklärten Sturzereignissen (Symptom-Rhythmus-Korrelation in 70 %, davon in 20 % Arrhythmienachweis, [2]).

Die beweisende EKG-Dokumentation insbesondere eines bradykarden Arrhythmieereignisses mittels Loop-Rekorders bedarf einer sorgfältigen Beachtung einer vorangehenden Sinusbradykardie mit nachfolgendem Sinusarrest oder AV-Block (favorisiert Reflexsynkope) und der zugehörigen klinischen Situation. Hierzu bieten die praktischen Instruktionen der ESC-Leitlinie eine wertvolle Anleitung [5]. Aufgrund des Fehlens einer simultanen Blutdruckregistrierung kann für Reflexsynkopen nicht entschieden werden, ob ein Brady-

kardie/Asystolie-Ereignis die führende oder neben einer vasodepressorischen Hauptkomponente die verzögerte Begleitkomponente darstellt [2, 5]. Ein plötzlich einsetzender kompletter AV-Block mit begleitender ansteigender Sinusfrequenz spricht bei Vorliegen einer strukturellen Herzerkrankung oder eines Schenkelblocks für einen intrinsischen (strukturell bedingten) AV-Block, hingegen bei Fehlen einer strukturellen Herzerkrankung, normalem Ruhe-EKG (und niedrigem Plasmaadenosinspiegel) für einen idiopathischen AV-Block, s. unten [2, 5]. Bradykardien mit Abfall der Herzfrequenz >30 % oder Herzfrequenz <40/min für >10s sprechen für einen Reflexmechanismus [2, 5].

Folgende Arrhythmien gelten auch ohne simultane Synkope (Rhythmus – ohne Symptom – Ereignis) als hochgradig verdächtig (IIa C) auf eine arrhythmogene Ursache der Indexsynkope: AV-Block II° Typ Mobitz 2, AV-Block III°, Kammerpausen >3s (Ausnahme junge trainierte Menschen, Auftreten im Schlaf oder frequenzkontrolliertes Vorhofflimmern) [2].

Bei klarer Indikation für einen ICD oder Schrittmacher oder anderweitige Therapienotwendigkeit einer zugrunde liegenden Erkrankung unabhängig von einer definitiven Ursachenklärung der Synkope besteht keine ILR-Indikation [2].

In der aktuellen ESC-Leitlinie zur Synkope wird die Bedeutung des ILR zur effektiven und zeitnahen Ursachenklärung von Synkopen nochmals deutlich gegenüber der Vorgängerversion gestärkt. In Deutschland besteht bezüglich der Implantation von ILRs eine von ärztlicher und Patientenseite nicht akzeptable Situation. Bei Patienten im stationären Bereich wird die Kostenerstattung für eine ILR-Implantation häufig von den Kostenträgern aus unterschiedlichen Gründen abgelehnt. Der Großteil der Patienten könnte nach der gültigen Leitlinie ambulant abgeklärt werden. Abgesehen von Sonderverträgen für eine Minderheit von Patienten, besteht bei gesetzlich versicherten Patienten jedoch keine Möglichkeit der ambulanten Implantation eines ILR, da entsprechende Abrechnungsziffern im Katalog für am-

bulante Operationen nicht abgebildet sind. Ebenso ist die gesamte Nachsorge (wiederholte Abfragen in Intervallen oder aufwendigeres telemetrisches Monitoring) von ILR nicht Bestandteil des EBM und wird bei gesetzlich versicherten Patienten nicht vergütet.

Die seitens Kostenträger/MDK nicht selten geübte Praxis, die Vergütung einer ILR-Implantation von einer obligaten, vorgeschalteten, ergebnislosen diagnostischen Kaskade (Echokardiographie, Ergometrie, Langzeit-EKG über 3 bis 7 Tage bzw. externer Ereignisrekorder über mehr als 7 Tage, Langzeitblutdruckmessung, KTU/Schellong-Test, CSM, ggf. EPU bei Verdacht auf arrhythmogene Synkope) abhängig zu machen, entbehrt medizinischer Evidenz und Sinnhaftigkeit. Dieses Vorgehen ist eindeutig nicht leitlinienkonform.

In Deutschland besteht eine Unterversorgung von Patienten mit ungeklärten Synkopen, da aus den genannten Gründen eine leitliniengerechte Stellung von Diagnosen und Initiierung von Therapien in vielen Fällen nicht möglich ist. Dies kann zu einer Schrittmacher- oder ICD-Übersorgung (mit potenziellen Risiken, wie z. B. inadäquate ICD-Schocks) der Patienten aus Sicherheitserwägungen oder zu einer Unterversorgung bei vorliegender, aber unerkannter Schrittmacher- oder ICD-Indikation führen (mit dem Risiko von vermeidbaren Rezidivsynkopen).

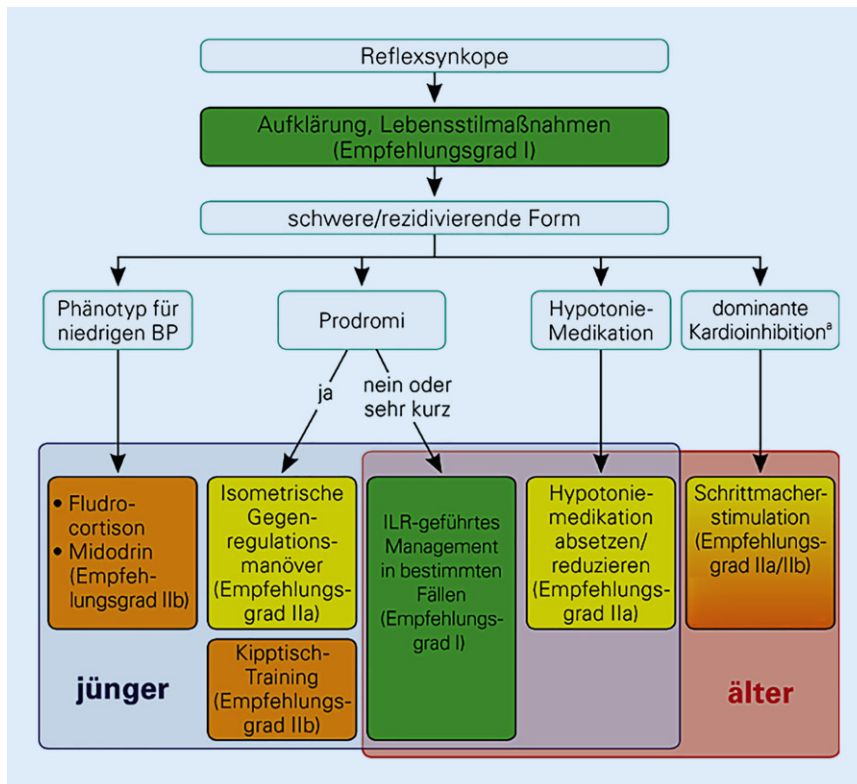
Es besteht ein dringender Handlungsbedarf, eine leitliniengerechte Synkopen-diagnostik mittels ILR durch entsprechende Vergütungsregularien zu gewährleisten.

Inwiefern die moderne Smart-Watch-Technologie künftig ein zuverlässiges, permanentes, externes Rhythmusmonitoring ermöglichen wird, bleibt abzuwarten.

## Videodokumentation

Videoaufzeichnungen (z. B. mittels Smartphone) sollen den Angehörigen von Synkopenpatienten empfohlen werden (IIa C) [2].





**Abb. 5** ▲ Therapie der Reflexsynkopen in Abhängigkeit von Alter, Schwere der Synkope und klinischer Präsentation. Jünger  $\leq 40$  Jahre, älter  $\geq 60$  Jahre. \*Spontan oder nacheinander provoziert durch Karotissinusmassage, Kipptischuntersuchung oder dokumentiert mittels ILR. Aus [8] © DGK

## Elektrophysiologische Untersuchung (EPU)

Die EPU spielt eine zahlenmäßig geringe Rolle in der Synkopenagnostik. Eine I B-Indikation sind Patienten mit Synkope und abgelaufenem Myokardinfarkt oder anderen Ursachen einer Myokardnarbe (Letzteres neu aufgenommen in die Leitlinie, basierend auf einer Studie aus dem Jahr 1999), wenn mit nichtinvasiven diagnostischen Maßnahmen keine Klärung erbracht wurde (Frage der Induzierbarkeit einer monomorphen Kamertachykardie). Die Leitlinie lässt offen, ob und bei welchem Patientenkollektiv und mit welchen diagnostischen Verfahren das Vorliegen nichtischämischer Narbenareale aktiv geklärt werden soll.

Weitere Empfehlungen einer EPU nach erfolgloser nichtinvasiver Klärung umfassen plötzliches Einsetzen von Palpitationen mit nachfolgender Synkope (IIb C), bifaszikulares Blockbild und Synkope (IIa B) und asymptotische Sinusbradykardie (IIb B) [2].

## Echokardiographie (UKG)

Die transthorakale Echokardiographie ist indiziert zur Diagnostik und Risikostratifizierung bei vermuteter struktureller Herzerkrankung (I B). Eine Stressechokardiographie ist indiziert bei Patienten mit hypertropher Kardiomyopathie, Synkope im Stehen oder unter Belastung und einem maximalen instantanen Ruhegradienten im LVOT von unter 50 mm Hg (I B).

Ein UKG bei Synkopenpatienten ohne Hinweise für eine strukturelle Herzerkrankung nach Anamnese, körperlicher Untersuchung und EKG wird für nicht erforderlich eingeschätzt [2]. Dies bedeutet, dass ein UKG nicht zur unabdingbaren Basisdiagnostik in der Synkopenabklärung gehört.

## Ergometrie

Sie ist indiziert bei Auftreten von Synkopen während (eher kardiale Ursache) oder unmittelbar nach (eher Reflexursache) Belastung (I C). Eine Ergometrie

gehört nicht zur unabdingbaren Basisdiagnostik in der Synkopenabklärung [2].

## Koronarangiographie

Die Indikationsstellung zur Koronarangiographie ist identisch zu handhaben wie bei Patienten ohne Synkope. Die Synkope per se indiziert keine Koronarangiographie [2].

## Neurologische Testverfahren

Eine neurologische Untersuchung ist nicht Bestandteil der Basisdiagnostik von Synkopenpatienten. Sie ist indiziert bei Synkope infolge OH bei autonomer Dysfunktion zur Klärung der Grunderkrankung sowie bei TLOC mit vermuteter Epilepsie als Ursache (jeweils I B). Zur Differenzierung zwischen Synkope und Epilepsie geben die Practical Instructions der ESC-Leitlinie wertvolle Hinweise [5]. EEG, Duplexsonographie der Halsgefäße, Schädel-CT oder -MRT sind *nicht* indiziert in der Synkopenabklärung (III B), außer bei klaren neurologischen Auffälligkeiten wie Parkinson-Symptome, Ataxie oder kognitiven Störungen (I C). Die Beachtung dieser klaren Empfehlungen würde eindrucksvoll zum Einsparen unzähliger überflüssiger derartiger Untersuchungsverfahren beitragen.

Zur *Orientierung* bezüglich diagnostischen Vorgehens und ggf. Devicetherapie (Schrittmacher, ICD) soll **Tab. 1** dienen, die von einer jeweils vorliegenden *klinischen Konstellation* bzw. Verdachtsdiagnose ausgeht. Hierbei bedürfen Konstellationen mit Prima-vista-Klärung bzw. bereits geklärte Verdachtsdiagnosen keiner weiterführenden Diagnostik durch die aufgeführten Methoden.

## Therapie

### Behandlung der Reflexsynkope

Die Behandlung richtet sich nach Alter, Präsentationsform und Schwere der Synkope (traumatische Verletzungsgefahr), **Abb. 5**.

**Patientenschulung und Lifestyle-Management.** Obwohl Patientenschulungen und Änderungen des „Lifestyle“ nicht in randomisierten Studien untersucht sind, besteht Konsens, dass diese zur Basistherapie gehören (I B). Im Vordergrund steht hierbei, den benignen Charakter der Funktionsstörung zu erläutern und dem Patienten Tipps zur Vermeidung von Triggerfaktoren sowie Einordnung von und Reaktion auf Prodromalsymptome zu geben. Das Rezidivrisiko sinkt hierdurch deutlich. Die praktischen Instruktionen der Leitlinie enthalten eine kurze Patienteninformation [5]. Entsprechende Informationen sollten jedem Patienten als Flyer ausgehändigt werden, s. Beispiel in der e-Version.

*Isometrische Gegenregulationsmanöver* werden aufgrund einer begrenzten positiven Studienlage empfohlen bei Patienten unter 60 Jahren mit Prodromi (IIa B, in früherer Leitlinie Klasse-I-Empfehlung). *Stehtraining* wird als wenig effektiv bewertet bei zusätzlich geringer längerfristiger Akzeptanz (IIb B).

**Pharmakotherapie.** Eine Reduktion von Medikamenten mit blutdrucksenkendem Effekt (Antihypertensiva) oder Nebeneffekt (Antidepressiva, Neuroleptika, Dopaminergika) ist empfehlenswert mit einem systolischen Zielblutdruck von 140 mm Hg (IIa B). Im Jahr 2018 wurde die aktualisierte ESC-Leitlinie zur Behandlung des arteriellen Hypertonus publiziert [12]. Im Unterschied zu früheren Versionen wird für Patienten mit einem arteriellen Hypertonus aus prognostischen Gründen ein niedrigerer Zielblutdruck empfohlen. Damit kommen die beiden Leitlinien zu unterschiedlichen Empfehlungen. Es ist bei Patienten mit arteriellem Hypertonus und rezidivierenden Synkopen somit bei der Änderung der antihypertensiven Medikation individuell abzuwägen, welcher arterielle Blutdruck nicht mit weiteren Synkopen einhergeht, zugleich aber prognostisch am günstigsten ist. Es wären also bei diesen Patienten auch ggf. systolische Blutdruckwerte niedriger als 140 mm Hg anzustreben.

Eine aktive medikamentöse Therapie kommt erst bei rezidivierenden Syn-

kopen trotz Beachten der vorgenannten Maßnahmen in Betracht (IIb B). Der Effekt von Fludrocortison ist wenig überzeugend, am ehesten noch bei jungen, hypotonen Patienten mit orthostatischer Reflexsynkope, in einer Dosis von 0,2 mg/Tag, die häufig wegen Nebenwirkungen nicht toleriert wird. Der  $\alpha$ -Rezeptoragonist Midodrin in einer Dosis von 2,5–10 mg 3-mal täglich zeigte in einer Metaanalyse kleinerer Studien einen fraglichen Nutzen bei orthostatischer Reflexsynkope bei häufigen Nebenwirkungen (Hypertonie im Liegen, Blasenentleerungsstörungen) und begrenzter Compliance [13]. Der kontinuierliche Einsatz zur Verhütung eines seltenen Problems wird als wenig nützlich eingeschätzt [2].

Andere pharmakologische Therapieansätze (u. a.  $\beta$ -Blocker, Paroxetin) sind wegen belegt fehlenden Nutzens nicht indiziert (III A). Allerdings hat die Analyse der Daten der prospektiven POST-I-Studie gezeigt, dass in der Subgruppe der „etwas älteren“ Patienten >42 Jahre ein Effekt der  $\beta$ -Blockade zu bestehen scheint. In einer daraufhin durchgeführten Post-hoc-Analyse aller Patienten eines Synkopenregisters plus denen der POST-I-Studie konnte dieser Trend bestätigt werden. Bei fehlenden Therapiealternativen kann u. E. zumindest in dieser Patientengruppe in Fällen von häufig rezidivierenden orthostatischen Reflexsynkopen eine Therapie mit Metoprolol versucht werden [14].

Unklar und bislang nicht empfohlen ist der Einsatz des Adenosinrezeptorantagonisten Theophyllin zur Therapie der sog. Low-Adenosine-Asystolie durch paroxysmalen idiopathischen AV-Block III° (s. unten, [15, 16]).

**Schrittmachertherapie bei Reflexsynkope.** Bei *ILR-dokumentierter spontaner Asystolie* >3 s mit Synkope oder >6 s ohne Synkope konnte in der ISSUE-3-Studie bei 77 Patienten mit stattgehabten häufigen oder risikoreichen Reflexsynkopen (3 oder mehr Synkopen in letzten 2 Jahren oder fehlende Prodromi, d. h. hohes Verletzungsrisiko) ein Nutzen einer Schrittmacherimplantation nachgewiesen werden: 2-Jahres-Synkopen-Rezidivrate der 38 Patienten mit akti-

viertem Schrittmacher 25 % vs. 57 % bei 39 Patienten mit inaktiviertem Schrittmacher [17]. Für diese kleine Untergruppe von Patienten (spontane asystole Reflexsynkope) wird bei Lebensalter >40 Jahre eine Schrittmachertherapie empfohlen (IIa B). Interessanterweise ist ein signifikanter Nutzen der Schrittmachertherapie nur bei negativer Kipptischuntersuchung aufgrund der fehlenden vasodepressorischen Zusatzkomponente nachweisbar, nicht jedoch bei Patienten mit positiver KTU inklusive selbst der asystolen Form, s. oben [9, 10]. Eine entsprechende Einschränkung der SM-Indikation wird von der ESC-Leitlinie jedoch nicht vorgenommen.

Bei *kardioinhibitorischem Karotissinussyndrom* (CSS, definiert als Asystolie >3 s mit Synkopenreproduktion sowie klinischer Situation, die einen Reflexmechanismus der spontanen Synkope, d. h. hier Karotissinusreizung, nahelegt) wird die SM-Empfehlung aufgrund fehlender größerer randomisierter Studien und in Analogie zur Empfehlung bei spontanen Reflexasystolien unverändert mit IIa B eingestuft [2]. Insbesondere bei Patienten mit CSS und gleichzeitig pathologischem KTU-Resultat sollte die SM-Indikation zurückhaltend gestellt werden aufgrund des limitierten Nutzens bei simultaner vasodepressorischer Komponente (3-fach höhere Synkopenrezidivrate im Vergleich zu negativem KTU-Resultat). Der Nachweis eines CSS sollte daher nicht als automatische Schrittmacherindikation bewertet werden, sondern als ein diagnostischer Baustein in den Kontext der klinischen Situation integriert werden. Hier ist u. E. insbesondere eine typische Auslösesituation der spontanen Synkope im Sinne einer eindeutigen Reizung des Karotissinus zu fordern.

Für Patienten >40 Jahre mit rezidivierenden, häufigen Synkopen ohne Prodromi und *asystoler Antwort in der KTU* (Pause >3 s) und fehlender EKG- oder ILR-Dokumentation spontaner Asystolien sieht die ESC-Leitlinie eine IIb B-Indikation für eine SM-Therapie, d. h. im Einzelfall überlegenswert [2]. Eine pathologische KTU, selbst in Form einer Asystolie, ist jedoch ein Prädiktor einer geringeren Effektivität einer Schrittmachertherapie [9, 10]. Die Leitlinienauto-

**Tab. 1** Weiteres diagnostisches Vorgehen bzw. invasive Elektrotherapie (Schrittmacher, ICD) bei Patienten mit Synkope(n) je nach klinischer Ausgangskonstellation oder Verdachtsdiagnose [6]

Klinische Konstellation bzw. Verdachtsdiagnose	CSM	KTU	ILR	EPU	SM	ICD
Typische, klinisch eindeutige Reflexsynkope (Prodromi, Auslösesituation) <sup>a</sup>	–	–	–	–	–	–
Typische, klinisch eindeutige Synkope bei orthostatischer Hypotonie (im Stehen, pathologischer Stehtest) <sup>b</sup>	–	–	–	–	–	–
Arrhythmogene Synkope bei diagnostischem Ruhe-EKG <sup>c</sup>	–	–	–	–	Je nach vorliegender Rhythmusstörung	Je nach vorliegender Rhythmusstörung
Synkope bei nachgewiesener struktureller kardiopulmonaler Erkrankung <sup>d</sup>	–	–	–	–	–	–
Ungeklärte Synkope, Hochrisikomerkmale (s. <a href="#">Abb. 4</a> ) <sup>e</sup>	–	–	–	–	Ggf. je nach diagnostizierter Rhythmusstörung	Ggf. je nach diagnostizierter Rhythmusstörung
Ungeklärte, wiederholte Synkopen, keine Hochrisikokonstellation	–	–	IA	–	IB bzw. IIa B <sup>f</sup> bei ILR-dok. Asystolie	–
Ungeklärte, wiederholte Synkopen, Hochrisikomerkmale, aber negative Diagnostik	–	–	IA	–	IB bzw. IIa B <sup>f</sup> bei ILR-dok. Asystolie	Ggf. je nach ILR-diagnostizierter Rhythmusstörung
Ungeklärte, schwere (d. h. Prodromi-freie), wiederholte Synkopen, Lebensalter >40 Jahre <sup>g</sup>	IB <sup>h</sup>	IIa B <sup>h</sup>	IA	–	IIa B bei asystoler CSM <sup>i</sup> , IIb B bei asystoler KTU <sup>j</sup> , IB bzw. IIa B <sup>f</sup> bei ILR-dok. Asystolie	–
Vermutete Bradykardie	–	–	IA	IIa B bei bifasz. Block, IIb B bei Sinusbradykardie	Ggf. je nach diagnostizierter Rhythmusstörung	–
V. a. Reflexsynkope, wenn klin. nicht bereits eindeutig	–	IIa B	–	–	–	–
(V. a.) Reflexsynkopen, schwer (d. h. ohne Prodromi) oder häufig	–	IIa B	IIa B	–	–	–
(V. a.) Reflexsynkopen, schwer (d. h. ohne Prodromi) oder häufig, neg. KTU	–	–	IIa B	–	–	–
Path. KTU, rezidivierende Synkopen, aber klin. kein V. a. Reflexgenese <sup>l</sup>	–	–	IA	–	–	–
Path. CSM, rezidivierende Synkopen, aber klin. kein V. a. Reflexgenese <sup>l</sup>	–	–	IA	–	–	–
(V. a.) Reflexsynkopen, schwer (d. h. ohne Prodromi) oder häufig, asystole KTU	–	–	IIa B	–	IIb B <sup>i</sup> , IIa B bei ILR-dok. Asystolie	–
(V. a.) Reflexsynkopen, schwer (d. h. ohne Prodromi) oder häufig, asystole CSM	–	–	IIa B	–	IIa B <sup>i</sup> , IIa B bei ILR-dok. Asystolie	–
Synkope unmittelbar nach plötzlichen und kurzen Palpitationen, negative nichtinvasive Diagnostik	–	–	–	IIb C	–	–
Früherer Myokardinfarkt oder Myokardnarbe(n) anderer Genese, negative nichtinvasive Diagnostik	–	–	–	I B	–	–
DCM oder ICM, EF ≤ 35 % Etablierte Herzinsuffizienzmedikation seit ≥3 Mon	–	–	–	–	–	IA
ICM oder DCM, EF >35 %, aber <60 % HCM, ungeklärte Synkope	–	–	IIa C bei „low risk“	–	–	IIa C <sup>l</sup> I B je nach ESC-HCM Risk-SCD score
ARVC, ungeklärte Synkope	–	–	IIa C bei „low risk“	–	–	IIb C <sup>m</sup>

**Tab. 1** (Fortsetzung)

Klinische Konstellation bzw. Verdachtsdiagnose	CSM	KTU	ILR	EPU	SM	ICD
Long-QT-Syndrom, ungeklärte Synkope unter adäquater $\beta$ -Blocker-Therapie	–	–	Ila C bei „low risk“	–	–	Ila B
Brugada + spontanes Typ-I-EKG, ungeklärte Synkope	–	–	Ila C bei „low risk“	–	–	Ila C <sup>n</sup>

**Schwere Synkope („severe syncope“)** = Synkope ohne Prodromi (d. h. mit hoher Verletzungsgefahr) und/oder häufig auftretend ( $\geq 3$  in 2 Jahren). **Häufige Synkope („frequent syncope“)** =  $\geq 3$  Synkopen in 2 Jahren. **Ungeklärte Synkope („unexplained syncope“)** = keine Prima-vista-Erklärung, fehlende vasovagale Prodromi, negatives Ergebnis im diagnostischen „work-up“ (ohne ILR) möglicher Verdachtsdiagnosen. Eine ungeklärte Synkope gilt als V. a. arrhythmogene Synkope. **Hochrisikosynkope („high risk syncope“)** = Synkope mit einem oder mehreren Hochrisikokriterien für arrhythmogene Genese (= Gefährdung für plötzlichen Herztod), **Abb. 4**

**CSM** Karotissinusmassage, **EPU** elektrophysiologische Untersuchung, **ICD** implantierbarer Kardioverter-Defibrillator, **ILR** implantierbarer Loop-Rekorder, **KTU** Kipptischuntersuchung, **SM** Schrittmacher

<sup>a</sup>Typische Auslösesituationen bzw. Trigger umfassen u. a. verlängertes Stehen/Sitzen, Schmerz, Angst/Schreck, Miktion im Stehen, Schlucken, Defäkation, Husten, Niesen, nach körperlicher Belastung. Typische Prodromi umfassen u. a. Benommenheit, Blässe, Schweißausbruch, Übelkeit

<sup>b</sup>Auftreten der Synkope immer nach kurzzeitigem Stehen oder im Sitzen plus pathologischer aktiver Stehtest (Schellong-Test)

<sup>c</sup>Als beweisende Veränderungen für eine bradykarde bzw. tachykarde arrhythmogene Synkope im Ruhe-EKG gelten: persistierende Sinusbradykardie  $< 40$ /min oder Sinusarrest  $> 3$  s in Wachzustand und bei fehlendem körperlichem Training, AV-Block II<sup>o</sup> Typ Mobitz, AV-Block III<sup>o</sup>, alternierender LSB und RSB, Kammertachykardie oder schnelle, paroxysmale supraventrikuläre Tachykardie, nicht anhaltende polymorphe Kammertachykardien und langes oder kurzes QT-Intervall, Schrittmacher- oder ICD-Dysfunktion mit Pausen

<sup>d</sup>Hierzu zählen u. a. vorliegende akute Myokardischämie, höhergradige Aortenklappenstenose, Lungenembolie, akute Aortendissektion, prolabierendes Vorhofmyxom, linksatrialer Ball-Thrombus

<sup>e</sup>Bei Vorliegen eines oder mehrerer Hochrisikomerkmale erfolgt eine stationäre Aufnahme mit telemetrischer Überwachung (mit unmittelbarer Reanimationsmöglichkeit). Jede Hochrisikokonstellation gilt als Verdacht auf arrhythmogene Synkope. Die weitere Diagnostik und Therapie erfolgen gemäß spezifischer Ursache (Rhythmusstörung und ggf. zugrunde liegende Herzerkrankung). Die notwendige Dauer der telemetrischen Überwachung wird in der ESC-Leitlinie offengelassen. Sinnvoll erscheint eine Überwachung bis zur Klärung der (arrhythmogenen) Synkopensusache bzw. bis zum Ende einer problemangepassten Diagnostik

<sup>f</sup>I B bei intrinsischer Asystolie, Ila B bei reflektorischer Asystolie

<sup>g</sup>Die ESC-Leitlinie empfiehlt für diese kleine Subgruppe von Synkopienpatienten eine diagnostische Abfolge von zunächst CSM, dann KTU (bei fehlender Asystolie in CSM), dann ILR (bei fehlender Asystolie in CSM und KTU). Bei asystoler Antwort in CSM oder KTU wird eine DDD-SM-Implantation empfohlen, ebenso bei ILR-dokumentierter Asystolie. **Ein alternatives Vorgehen wäre eine unmittelbare ILR-Implantation unter Verzicht auf CSM und KTU (aufgrund deren begrenzter Spezifität bei asystolen Testergebnissen)**

<sup>h</sup>Die Indikationsbegrenzung auf Auslösesituationen, die vereinbar mit einem Reflexmechanismus sind, wird an dieser Stelle in der ESC-Leitlinie weggelassen. Hier werden CSM und KTU somit zu Screening-Tests, statt, wie in allen anderen Konstellationen, Bestätigungstests einer klinischen Verdachtsdiagnose

<sup>i</sup>Auch wenn die Begründung einer DDD-SM-Implantation in diesen Fällen eine rasche Synkopenrezidivverhütung durch „schnelle“ Therapie (im Vergleich zu einer erst zeitversetzten ILR-dokumentierten Asystolie) sein mag, ist die begrenzte Spezifität einer asystolen Antwort insbesondere der CSM, aber auch der KTU zu bedenken. Die ESC-Leitlinie betont daher ausdrücklich die notwendige Begrenzung der SM-Indikation auf ältere Patienten mit schweren, d. h. Prodromi-freien, verletzungsträchtigen Synkopen und Asystolie  $\geq 3$  s (alternativ  $\geq 6$  s) **plus** simultaner Synkopenreproduktion während CSM oder KTU

<sup>j</sup>In dieser Situation wurde die KTU (fälschlicherweise) als ungezielter Screening-Test bei ungeklärter Synkope eingesetzt. Eine pathologische (vasodepressorische) KTU liefert in dieser Konstellation nicht etwa die Diagnose einer (orthostatischen) Reflexsynkope, sondern den Nachweis einer allgemeinen Hypotonieneigung („hypotensive susceptibility“), die als additive Komponente ursächlich anderer Synkopenformen (z. B. arrhythmogene Synkope) vorliegen und unspezifisch zusätzlich mitbehandelt werden kann. Bei somit fehlender Diagnosestellung erfolgt unter der Frage einer arrhythmogenen Synkopensusache eine ILR-Implantation

<sup>k</sup>In dieser Situation wurde die CSM (fälschlicherweise) als ungezielter Screening-Test bei ungeklärter Synkope eingesetzt. Gemäß ESC-Leitlinie wäre die Indikation abhängig von der Konstellation „Synkope ungeklärter Ursache, vereinbar mit einem Reflexmechanismus“ zu stellen

<sup>l</sup>Dies ist eine Expertenmeinung der Task Force-Mitglieder der ESC-Leitlinie und weicht ab von den Empfehlungen in der ESC-Leitlinie „Ventricular Arrhythmias and Prevention of Sudden Cardiac Death“ 2015 [7]. Hier empfiehlt sich im Einzelfall eine sehr sorgfältige Abwägung dieser nicht studienbelegten Empfehlung

<sup>m</sup>Die ICD-Indikation sollte folgende Risikofaktoren für ein arrhythmogenes Ereignis berücksichtigen: häufige nicht anhaltende VTs, Familiengeschichte eines plötzlichen Herztodes, ausgedehnte rechtsventrikuläre Erkrankung, ausgeprägte QRS-Verbreiterung, „late enhancement“ im MRT (inkl. LV-Beteiligung), LV-Dysfunktion, VT-Induktion bei elektrophysiologischer Untersuchung

<sup>n</sup>Die ICD-Indikation sollte folgende Risikofaktoren für ein arrhythmogenes Ereignis berücksichtigen: Typ-1-Brugada-EKG, Familiengeschichte eines plötzlichen Herztodes, Induktion von Kammerflimmern mit 1 oder 2 vorzeitigen Impulsen bei elektrophysiologischer Untersuchung, fraktionierter QRS-Komplex, frühe Repolarisation in den Extremitätenableitungen, erhöhtes Intervall T-Gipfel bis T-Ende, verlängertes PR-Intervall

ren räumen für diese Indikation unterschiedliche Meinungen und einen nur als schwach eingeschätzten Nutzen ein. Sie empfehlen weitere Studien zur fundierteren Klärung [2].

Generell soll eine SM-Indikation bei Reflexsynkopen mit größter Zurückhaltung gestellt werden [2]. Die ESC-Leitlinie betont daher ausdrücklich die notwendige Begrenzung der SM-Indikation auf ältere Patienten mit schweren, d. h. Prodromi-freien, verletzungsträchtigen Synkopen und Asystolie  $\geq 3$  s (alternativ  $\geq 6$  s, [11]) plus simultaner Synkopenreproduktion („method of symptoms“) während CSM oder KTU. Die Beseitigung einer ausgeprägten Kardioinhibition/Asystolie mag in Einzelfällen schwerer, Prodromi-freier Synkopen ggf. trotz verbleibender vasodepressorischer Komponente erstmals zu einer Vorwarnstrecke führen, die der informierte Patient nutzen kann, um Verletzungen zu vermeiden. Eine Zweikammer-SM-Stimulation ist einer Einkammer-Stimulation überlegen und wird empfohlen inklusive „rate-drop-response“, d. h. frühes Pacing bei Erkennen eines raschen Herzfrequenzabfalls [2].

**SM-Indikations-Algorithmus.** Die ESC-Leitlinie bietet ein Entscheidungsflussdiagramm („decision pathway“) zur SM-Therapie bei schwerer, wiederholter, unvorhersehbarer (d. h. Prodromi-freier, also verletzungsträchtiger) Reflexsynkope und Lebensalter  $> 40$  Jahre [2]. Die ESC-Leitlinie empfiehlt für diese kleine Subgruppe von Synkopenpatienten eine diagnostische Abfolge von zunächst CSM, dann KTU (bei fehlender Asystolie in CSM), dann ILR (bei fehlender Asystolie in CSM und KTU). Bei asystoler Antwort in CSM oder KTU wird eine DDD-SM-Implantation empfohlen, ebenso bei ILR-dokumentierter Asystolie. Die Indikationsbegrenzung von CSM und KTU auf Auslösesituationen, die zumindest vereinbar sind mit einem Reflexmechanismus, wird an dieser Stelle in der ESC-Leitlinie weggelassen [2]. Hier werden CSM und KTU somit zu Screeningtests (mit begrenzter Spezifität), statt, wie in ihren üblichen Indikationen, zu Bestätigungstests einer klinischen Verdachtsdiagnose (mit

hoher Spezifität). Das Flussdiagramm ignoriert auch die zuvor aufgestellten Hierarchieebenen der Empfehlungsklassen. So wird bei asystoler Kipptischantwort eine unmittelbare SM-Empfehlung suggeriert (obwohl mit der „niedrigeren“ IIb B-Empfehlung versehen), nicht von einer ILR-Dokumentation einer Asystolie abhängig gemacht (obwohl mit der „höheren“ IIa B-Empfehlung versehen). Auch wenn die Begründung einer DDD-SM-Implantation in diesen Fällen eine rasche Synkopenrezidivverhütung (und damit potenzielle Verletzungsvermeidung) durch „schnelle“ Therapie (im Vergleich zu einer erst zeitversetzten Therapie nach ILR-dokumentierter Asystolie) sein mag, ist die begrenzte Spezifität einer asystolen Antwort der CSM und der KTU zu bedenken. Der begrenzte Nutzen einer Schrittmachertherapie bei Test-basiertem (CSM, KTU), nicht spontanem (ILR) Nachweis einer Asystolie ist gut belegt und birgt u. E. das Risiko einer Schrittmacherübersorgung [10]. Dieses für Patienten mit schweren, wiederholten und unvorhersagbaren Synkopen vorgeschlagene Flussdiagramm beruht auf einer einzigen multizentrischen, nicht randomisierten, „pragmatischen“ Studie an 253 Patienten mit einem mittleren Alter von 70 Jahren ohne Kontrollgruppe [18]. Dieser „decision pathway“ wird in der Leitlinie ohne Empfehlungsklasse oder Evidenzgrad aufgeführt.

Nach Meinung der Autoren dieses Manuals ist daher ein alternatives und zu präferierendes Vorgehen in einer solchen Konstellation eine unmittelbare ILR-Implantation unter Verzicht auf CSM und KTU (aufgrund deren begrenzter Spezifität als Screeningtests). Dieses Vorgehen ist durch die Ergebnisse der randomisierten ISSUE-3-Studie als effektiv belegt [17].

**Adenosin-sensitive Synkope.** Diese Synkopenform wird als nichtklassische Form einer asystolen Reflexsynkope klassifiziert. Die Manifestation ist ein paroxysmaler kompletter AV-Block, sog. idiopathischer AV-Block. Er wird vermutet bei paroxysmalem AV-Block ohne vorangehende Sinusfrequenzverlangsamung, Fehlen einer strukturellen

Herzerkrankung, normalem Ruhe-EKG und niedrigem Plasmaadenosinpiegel [19–21]. Es wird gemutmaßt, dass infolge niedriger Adenosinplasmaspiegel eine Hochregulation von Adenosin-A1-Rezeptoren stattfindet, die bei transient erhöhten endogenen Adenosinpiegeln eine deutlich verstärkte AV-blockierende Wirkung vermitteln. Dies kann durch eine gesteigerte Antwort auf exogene Adenosinabgabe (AV-Block mit ventrikulärer Pause  $> 6$  s nach Injektion von 20 mg Adenosin) reproduziert werden. Allerdings wird die diagnostische Sicherheit des Adenosintestes als sehr begrenzt eingestuft und seine Durchführung nicht empfohlen [2]. Aufgrund der sehr begrenzten Studienlage zur SM-Therapie (Empfehlung IIb B) wird eine spontane Asystoliedokumentation mittels ILR präferiert.

## Behandlung der orthostatischen Hypotonie (OH) und Syndrome der orthostatischen Intoleranz

**Patientenschulung und Lifestyle-Management.** Allein die Erläuterung der gutartigen Natur der Störung kann die Symptome der OH deutlich verbessern, selbst wenn der resultierende Anstieg des Blutdrucks relativ gering ist. Schulung und Beratung hinsichtlich „Lifestyle“ sollten daher am Anfang der Behandlung stehen (I C), **Abb. 6**.

**Ausreichende Flüssigkeits- und Kochsalzzufuhr.** Sofern keine Hypertonie vorliegt, sollte zu einer Flüssigkeitszufuhr von mindestens 2 bis 3 l/Tag sowie einer NaCl-Supplementierung von 10 g täglich geraten werden (I C). Zudem kann durch das schnelle Trinken von kaltem Wasser akut den Symptomen der OH oder auch einer postprandialen Hypotonie begegnet werden.

**Absetzen/Reduktion vasoaktiver Medikamente.** Die Einnahme von  $\beta$ -Blockern oder Diuretika scheint häufiger mit einer OH assoziiert zu sein, als diejenige von Hemmern des RAS oder Calciumantagonisten. Ebenso trifft dies für die hoch dosierte Einnahme von Antihypertensiva sowie für eine Mehrkombinationstherapie zu. Bei Verdacht auf eine medi-

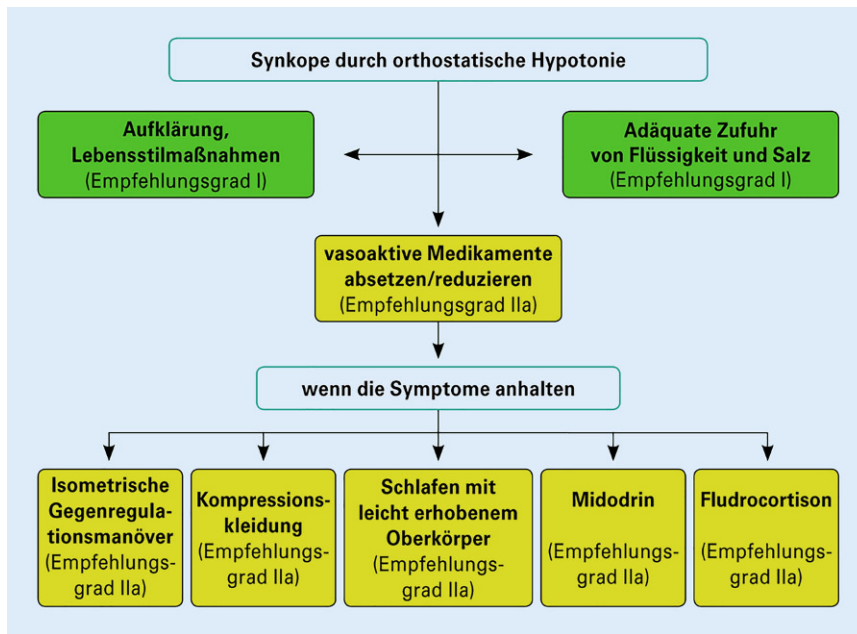


Abb. 6 ▲ Therapie der orthostatischen Hypotonie. Aus [8] © DGK

kamenteninduzierte OH-assoziierte Synkope bzw. autonomer Dysfunktion sollte die mutmaßlich auslösende Substanz reduziert/abgesetzt werden (Klasse IIa B). Als Zielblutdruck wird 140–150 mm Hg systolisch angegeben [2].

**Weitere Maßnahmen.** Beim Auftreten von Prodromi einer OH können isometrische Gegenregulationsmanöver, z. B. Kreuzen und Aneinanderpressen der Beine, sinnvoll sein, um eine Synkope zu vermeiden (IIa C). Kompressionsbehandlung/-strümpfe bei älteren Patienten können ebenso effektiv sein (IIa B) wie das Schlafen mit leicht erhöhtem (>10°) Oberkörper (IIa C). Alle 3 Empfehlungen sind hochgestuft von IIb in der früheren Leitlinie [3].

**Medikamentöse Therapie.** *Midodrin:* Bei der OH, z. B. im Rahmen einer autonomen Dysfunktion, kommt der pharmakologischen Therapie eine höhere Bedeutung zu als bei den Reflexsynkopen. Insbesondere ist das peripher wirksame  $\alpha$ -2-Mimetikum Midodrin bei Patienten mit chronischer autonomer Dysfunktion und OH eine sinnvolle Ergänzung der First-line-Therapie. Die arbiträre Einstufung dieser Therapie in der ESC-Leitlinie auf Empfehlungs-kategorie IIa/Evidenzgrad B ist u. E. wenig nach-

vollziehbar, da für Midodrin in dieser Indikation 3 ältere, positive randomisierte, klinische Studien vorliegen und in der Leitlinie zitiert werden [22–24]. *Fludrocortison:* Mineralokortikoide führen zur NaCl-Retention und Expansion des intravasalen Flüssigkeitsvolumens. Daten aus kleineren Studien zeigen einen hämodynamischen Effekt bei OH, sodass die Substanz als Zweitlinienmedikation bei symptomatischen Patienten eingesetzt werden sollte (IIa C).

### Behandlung von Herzrhythmusstörungen

Zur Therapie bradykarder und tachykarder Herzrhythmusstörungen s. Pocket-Leitlinie und ESC-Leitlinie. Änderungen zur früheren ESC-Leitlinie umfassen die Herabstufung einer verlängerten Sinusknotenerholungszeit in der EPU als Indikation zur Schrittmachertherapie von I auf IIa, einer antiarrhythmischen Therapie von supraventrikulären oder ventrikulären Tachykardien von I auf IIa, einer empirischen Schrittmachertherapie bei bifazikulärem Block von IIa auf IIb. Hochgestuft wurden eine HV-Zeit >70 ms in der EPU als Schrittmacherindikation von IIa auf I sowie die Katheterablation von Vorhofflimmern von IIb auf I.

### Behandlung von ungeklärten Synkopen bei Patienten mit einem hohen Risiko für einen plötzlichen Herztod

**Definition.** Das Auftreten einer Synkope ist bei Patienten mit struktureller Herzerkrankung oder hereditären Arrhythmiesyndromen mit einem 2- bis 4-fach erhöhten Risiko des plötzlichen Herztodes verbunden [25–29]. Die in der Leitlinie gemachten Ausführungen beziehen sich auf ungeklärte Synkopen in diesen Patientengruppen und komplementieren die gültigen ESC-Leitlinien zu ventrikulären Arrhythmien und der Prävention des plötzlichen Herztodes [7]. Als ungeklärte Synkopen in diesem Kontext werden solche bezeichnet, welche keines der in **Abb. 3** genannten Kriterien erfüllen. Sie werden als vermutliche arrhythmogene Synkopen aufgefasst [2].

**Eingeschränkte linksventrikuläre Funktion.** Patienten mit Synkope und einer in den Leitlinien [7] etablierten Indikation zur Implantation eines ICD müssen einen ICD erhalten, unabhängig von der Ätiologie und dem Ergebnis der Abklärung der Synkope (I A). Trotz ICD-Implantation verbleibt in vielen Fällen ein erhöhtes Risiko für ein Synkopenrezidiv.

Weniger Evidenz liegt für Patienten mit nichthochgradig eingeschränkter systolischer LV-Funktion und Synkopen vor. Beobachtungsstudien in selektierten Patientengruppen zeigen eine hohe Rezidivrate der Synkopen und häufige ICD-Interventionen [30–33]. Aufgrund fehlender Kontrollgruppen kann jedoch keine Aussage über den potenziellen Nutzen eines ICD getätigt werden. Dennoch empfiehlt die ESC-Leitlinie in dieser Patientengruppe die Implantation eines ICD als vernünftig (IIa C, hochgestuft von IIb in der früheren Leitlinie) [2, 3]. Sofern eine Entscheidung gegen eine ICD-Implantation getroffen wird, kann stattdessen die Implantation eines ILR erwogen werden (IIb C).

Hier ist darauf hinzuweisen, dass es sich durchgehend um ältere, häufig monozentrische Beobachtungsstudien mit kleinen Patientenzahlen handelt. Ein Großteil der untersuchten Patienten war

nicht nach den heute gültigen medikamentösen Therapiestandards behandelt. Neuere Studien, die die Höherbewertung der Empfehlung begründen könnten, liegen nicht vor. Bei der bekannten Senkung der Mortalität durch eine moderne Pharmakotherapie ist der Nutzen einer ICD-Therapie in dieser Patientengruppe nach Meinung der Autoren dieses Manuals kritisch zu bewerten, kann im Einzelfall jedoch sinnvoll sein.

**Hypertrophe Kardiomyopathie.** Synkopen bei Patienten mit HCM sind mit einem mehr als doppelt so hohen Risiko für einen plötzlichen Herztod oder adäquate ICD-Interventionen assoziiert [26]. Bei Patienten mit HCM und Synkope wird empfohlen, das Risiko des plötzlichen Herztodes mittels des ESC-HCM-SCD-Risk-Scores abzuschätzen [34]. Bei hohem Risiko besteht die Indikation zur ICD-Implantation (I B, in früherer Leitlinie IIa) [2, 3]. Bei niedrigem Risiko sollte nach stattgehabter Synkope die Implantation eines ILR erwogen werden (IIa C).

**Arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie.** Obwohl weniger solide, weisen die vorliegenden Daten auch bei der arrhythmogenen rechtsventrikulären Kardiomyopathie darauf hin, dass die ungeklärte Synkope einen Risikomarker für das Auftreten des plötzlichen Herztodes darstellt [7]. Die Entscheidung zur ICD-Implantation sollte im Einzelfall (IIb C, herabgestuft von IIa in früherer Leitlinie) [2, 3] unter Berücksichtigung der anderen bekannten Risikofaktoren getroffen werden (häufige, nicht anhaltende VTs, positive Familienanamnese eines frühen plötzlichen Herztodes, ausgeprägte rechtsventrikuläre Erkrankung, deutliche QRS-Verbreiterung, Late-Enhancement im Kardio-MRT, v. a. mit linksventrikulärer Beteiligung, linksventrikuläre Funktionseinschränkung, induzierbare VT in der EPU) [7]. Bei Synkopen und niedrigem Risiko sollte die Implantation eines ILR erwogen werden (IIa C).

**Long-QT-Syndrom.** Das jährliche Risiko des plötzlichen Herztodes beträgt bei Patienten mit LQTS im Schnitt 0,9 %, beim Auftreten einer Synkope steigt dieses auf

5 % an [28, 35]. Eine Betablockertherapie reduziert das Risiko einer Rezidivsynkope und des plötzlichen Herztodes bei LQTS deutlich. Dennoch besteht bei einer erneuten Synkope oder einem überlebten plötzlichen Herztod unter Therapie eine ebenso schlechte Prognose wie ohne Therapie [7]. Daher wird bei Patienten mit ungeklärter Synkope unter ausreichend dosierter Betablockertherapie die Implantation eines ICD als vernünftig empfohlen (IIa B), insbesondere bei Fehlen auslösender Faktoren sowie bei LQT2 und LQT3. Bei Patienten, die eine Betablockertherapie nicht tolerieren oder nicht wünschen sowie beim LQT1 sollte eine linksseitige kardiale sympathische Denervation in Betracht gezogen werden (IIa C). Bei Patienten mit LQTS, rezidivierenden ungeklärten Synkopen und ansonsten niedrigem Risiko eines plötzlichen Herztodes sollte ein ILR in Erwägung gezogen werden (IIa C).

**Brugada-Syndrom.** Das Auftreten einer Synkope erhöht wahrscheinlich auch beim Brugada-Syndrom das Risiko arrhythmischer Ereignisse, wobei das Ausmaß deutlich vom untersuchten Kollektiv abzuhängen scheint [29, 36]. Trotz der weniger klaren Datenlage sollte bei Patienten mit Brugada-Syndrom und ungeklärter Synkope die ICD-Implantation erwogen werden, v. a. bei Vorliegen eines spontanen Typ-1-Brugada-EKGs (IIa C). Neuere Daten weisen aber auch darauf hin, dass nichtarrhythmogene Synkopen bei Patienten mit Brugada-Syndrom häufig sind. Bei unklaren Fällen kommt der Implantation eines ILR aus diesem Grund eine zunehmende Bedeutung zu (IIa C), um unnötige ICD-Implantationen zu vermeiden [37, 38].

## Spezielle Aspekte

### Synkope bei älteren und gebrechlichen Patienten

Obwohl die prinzipielle Synkopendiagnostik sich nicht von den allgemeinen Empfehlungen unterscheidet, sind zusätzliche Aspekte zu beachten, von denen v. a. die möglicherweise vorliegenden Komorbiditäten und eine etwaige Polypharmakotherapie von großer Bedeu-

tung sind. Ältere Patienten haben häufig mehr als eine potenzielle Synkopenerkrankung (ein klassisches Beispiel: kardial erkrankter Patient mit Morbus Parkinson und chronischer Eisenmangelanämie). Der Befund einer strukturellen Herzerkrankung – z. B. einer Aortenklappenstenose – muss nicht zwingend den tatsächlichen Grund für eine Synkope bei einem Patienten mit potenziell ebenfalls ursächlichen Komorbiditäten darstellen. Daher muss die diagnostische Evaluation dieser Patienten multifaktoriell erfolgen, um keine potenziell konkurrierenden Synkopen verursachenden Diagnosen zu übersehen (Klasse I B). Hinzu kommt der Einfluss einer Polypharmakotherapie: vasoaktive/blutdrucksenkende Medikamente ebenso wie psychotrope oder dopaminerge Substanzen steigern das Risiko einer Synkope. Im Gegenzug kann eine Dosisreduktion oder Absetzen einzelner Substanzen zu einer klinischen Besserung führen (Klasse IIa B).

### Fahrtauglichkeit

Die Einschätzungen sind unverändert zu früher („web Tab. 3 in [5]“). Für Privatfahrer gilt eine einzelne oder milde (d. h. mit Prodromi einhergehende) Reflexsynkope nicht als die Fahrtauglichkeit einschränkend, außer die Synkope trat während Autofahren auf. Patienten mit häufigeren und schweren (d. h. ohne Prodromi einsetzenden) Reflexsynkopen, arrhythmogenen Synkopen sowie Synkopen bei strukturellen kardiopulmonalen Erkrankungen gelten als fahrtauglich bis zur Etablierung einer erfolgreichen Therapie. Zur Frage der Einschätzung der Fahrtauglichkeit in Deutschland bei kardiovaskulären Erkrankungen s. auch [39].

### Psychogener transienter Bewusstseinsverlust

Grundsätzlich werden 2 Arten unterschieden, nämlich die psychogene Pseudosynkope (PPS) und psychogene nichtepileptische Krampfanfälle (PNES). Bei der PPS treten keine Extremitätenbewegungen auf, sodass diese häufiger mit einer tatsächlichen Synkope verwechselt werden kann. Es wird angenommen, dass die PPS unterdiagnostiziert ist, selbst in

Abkürzungen	
AF	Vorhofflimmern („atrial fibrillation“)
ARVC	arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie
A&U	Anamnese und körperliche Untersuchung
AV	atrioventrikulär
BBB	Schenkelblock („bundle branch block“)
BP	Blutdruck („blood pressure“)
bpm	Schläge pro Minute („beats per minute“)
CI-CSS	kardioinhibitorisches Karotissinus-syndrom („cardioinhibitory carotid sinus syndrome“)
CRT-D	kardialer Resynchronisationstherapie-defibrillator
CSM	Karotissinusmassage
CSS	Karotissinussyndrom
DCM	dilatative Kardiomyopathie
ED	Notaufnahme („emergency department“)
EEG	Elektroenzephalogramm
EKG	Elektrokardiogramm
EPU	elektrophysiologische Untersuchung
ESC	European Society of Cardiology
HCM	hypertrophe Kardiomyopathie
HF	Herzfrequenz
ICD	implantierbarer Kardioverter/Defibrillator

Abkürzungen (Fortsetzung)	
ILR	implantierbarer Loop-Rekorder („implantable loop recorder“)
KTU	Kipptischuntersuchung
LOC	Bewusstseinsverlust („loss of consciousness“)
LQTS	Long-QT-Syndrom
LVEF	linksventrikuläre Ejektionsfraktion
OH	orthostatische Hypotonie
PCM	isometrische Gegenregulationsmanöver („physical counter-pressure maneuvers“)
POTS	posturales orthostatisches Tachykardiesyndrom
PPS	psychogene Pseudosynkope
SCD	plötzlicher Herztod („sudden cardiac death“)
SVT	supraventrikuläre Tachykardie
TIA	transitorische ischämische Attacke
TLOC	vorübergehender Bewusstseinsverlust („transient loss of consciousness“)
UKG	Echokardiogramm
VA	ventrikuläre Arrhythmie
VF	Kammerflimmern („ventricular fibrillation“)
VT	Kammertachykardie (ventrikuläre Tachykardie)
VVS	vasovagale Synkope („vasovagal syncope“)

## Organisatorische Aspekte

Dezidierte Synkopeneinheiten sind in Deutschland eine Rarität. Die Etablierung erscheint aus Sicht der ESC-Leitlinienautoren sinnvoll und wird nachdrücklich empfohlen (ohne Angabe einer Empfehlungsklasse oder eines Evidenzgrades). Allerdings liegt aktuell keine wissenschaftliche oder ökonomische, überprüfbare Evidenz hierzu vor. Prinzipiell bleibt festzuhalten, dass die initiale Abklärung („initial evaluation“) und die daraus folgende Risikostratifikation gemäß ESC-Leitlinie standardisiert erfolgen müssen und theoretisch in jeder hausärztlichen, allgemeinmedizinischen oder internistischen Arztpraxis, in jedem Fall aber bei jedem niedergelassenen Facharzt für Kardiologie, jeder medizinischen Notaufnahme oder eben in einer Synkopeneinheit durchgeführt werden können und sollten. Es ist hierbei sinnvoll, einen diagnostischen Pfad zu institutionalisieren, damit insbesondere die Anamneseerhebung in einer gegebenen Institution standardisiert erfolgen kann.

Das erklärte Ziel bei der initialen Beurteilung muss in jedem Fall sein, Niedrig- von Intermediär- und Hochrisikopatienten zu trennen und die Rate unnötiger Hospitalisationen niedrig zu halten. Ebenso kann es sinnvoll sein, in einer gegebenen Institution auf die Betreuung von Synkopen spezialisierte medizinische Fachkräfte vorzuhalten. Zu weiteren Empfehlungen bezüglich Einrichtung und Ausstattung einer Synkopeneinheit („syncope unit“) wird auf die Leitlinie und die „practical instructions“ verwiesen [2, 5].

## Zusammenfassung kritischer Aspekte der ESC-Leitlinie bzw. der Versorgungsrealität in Deutschland aus Sicht der Manualautoren

Die aktuelle ESC-Leitlinie ist eine exzellente, detaillierte Anleitung und Referenz zur sicheren, effektiven und effizienten Abklärung und Therapie von Patienten mit Synkopen.

spezialisierten Zentren. Die PPS wird den Konversionsstörungen zugerechnet. Ein psychologisches Trauma ist allerdings nicht zwingende Voraussetzung für deren Auftreten.

Meistens ist eine PPS so kurz wie eine Synkope, was deren Diagnose erschwert. Jedoch ist eine Dauer über viele Minuten als wichtiger Hinweis für eine PPS zu sehen. Verletzungen sind nicht häufig, schließen aber eine PPS nicht aus. Die Häufigkeit von Attacken kann hoch sein, mit oft mehreren Episoden an einem Tag. Nahezu beweisend ist die fremdanimnestische Schilderung, dass die Augen des Patienten im Anfall geschlossen sind. Dies ist als pathognomonisch für eine PPS oder PNES anzusehen, da bei ty-

pischen Synkopen wie auch im epileptischen Anfall die Augen fast immer geöffnet sind. Dieser Schlüsselbefund zusammen mit einer schlafend-ähnlichen Körperposition und fehlender Reaktion auf Ansprache/Berührung lässt sich auch im Falle des Auftretens einer PPS im Kipptischlabor (mit oder ohne Videodokumentation) erheben. Zudem ist der Blutdruck bei Induktion einer PPS normal oder leicht erhöht. Die Verdachtsdiagnose einer PPS sollte mit dem Patienten offen besprochen werden (Klasse IIa C), um eine dem klinischen Problem angemessene weitere Diagnostik und ggf. Therapie zu ermöglichen.



## Aspekte der ESC-Leitlinie, die kritisch beurteilt werden

- Wertigkeit der CSM als diagnostische Maßnahme unverändert überbetont (alle Patienten >40 Jahre, Problem sehr begrenzte Spezifität, sehr selten indizierte spezifische Therapiekonzentration, d.h. SM-Implantation).
- Schrittmacher-Indikations-Algorithmus bei schwerer, wiederholter, Prodromi-freier Synkope und Lebensalter >40 Jahre: Sequenz CSM, KTU, ILR mit SM-Indikation bei induziertem (CSM, nachfolgend KTU) oder spontanem (ILR, nach negativer CSM und KTU) Asystolienachweis diskussionswürdig. Bevorzugte Alternative wäre die initiale ILR-Implantation.
- ICD-Indikation (IIa C) bei Synkope und eingeschränkter linksventrikulärer EF, allerdings oberhalb 35 % (d.h. ohne unstrittige klare ICD-Indikation), ist eine weitreichende Expertenkonsensempfehlung, die von der ESC-Leitlinie „Ventricular Arrhythmias and Prevention of Sudden Cardiac Death“ abweicht. Hier empfiehlt sich eine sorgfältige Abwägung gegenüber einer ILR-Implantation zur weiteren Informationsgewinnung.
- Die ESC-Leitlinie nimmt keine Stellung zu pharmakologischen Provokationstests zur Erkennung eines „verborgenen“ Long-QT-Syndroms (Sotalol-Test) oder eines „verborgenen“ Brugada-Syndroms (Ajmalin-Test) bei (jungen) Patienten mit ungeklärter Synkope, normalem Ruhe-EKG, aber klinischen Verdachtsmomenten (z. B. junger Familienangehöriger mit plötzlichem Herztod) für erhöhtes Risiko eines plötzlichen Herztodes.
- Die Etablierung von interdisziplinären, ambulanten/teilstationären Synkopeneinheiten („syncope units“), angesiedelt in der Nähe von Notaufnahmen, stellt einen sehr hohen Aufwand an Logistik, Infrastruktur, Koordination und Personal dar. Dies ist eine idealisierte Versorgungsvorstellung, die bislang europaweit bis auf wenige

Ausnahmen kaum verfügbar ist. Der medizinische und/oder ökonomische Nutzen ist bislang wissenschaftlich nicht ausreichend untersucht. Aktuell bestünde keinerlei angemessene Vergütungsabbildung.

- Die ESC-Leitlinie betont den interdisziplinären Charakter der Synkopenabklärung, insbesondere im Rahmen von Synkopeneinheiten. Bei Fehlen derartiger Einrichtungen sollte die Abklärung von Synkopen unbekannter Ursache nach initialer Evaluation unter kardiologischer Zuständigkeit/Führung erfolgen.

## Versorgungsdefizite in Deutschland

- Unzureichende Verfügbarkeit und fehlende (ambulante) Vergütung der KTU in Deutschland
- Fehlende ambulante und häufig abgelehnte stationäre Vergütung einer leitlinienindizierten ILR-Implantation und fehlende Vergütung der ambulanten Nachsorge

## Korrespondenzadresse

### Prof. Dr. W. von Scheidt

I. Medizinische Klinik, Herzzentrum Augsburg-Schwaben, Universitätsklinikum Augsburg Stenglinstr. 2, 86156 Augsburg, Deutschland wolfgang.scheidt@uk-augsburg.de

## Einhaltung ethischer Richtlinien

**Interessenkonflikt.** Den Interessenkonflikt der Autoren finden Sie online auf der DGK-Homepage unter <http://leitlinien.dgk.org/> bei der entsprechenden Publikation.

Für diesen Beitrag wurden von den Autoren keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien.

## Literatur

1. von Scheidt W, Bosch R, Klinghenben T, Stellbrink C, Stockburger M (2019) Kommentar zu den Leitlinien (2018) der ESC zur Diagnostik und Therapie von Synkopen *Kardiologie*. <https://doi.org/10.1007/s12181-019-0317-2>
2. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, Deharo J-C, Elliott PM, Fanciulli A et al (2018) 2018 ESC Guidelines for

the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J*. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy037>

3. Moya A, Sutton R, Ammirati F, Blanc J-J, Brignole M, Dahm JB et al (2009) Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). *Eur Heart J*. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehp298>
4. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, Deharo J-C, Elliott PM, Fanciulli A et al (2018) 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope—Supplementary Data. *Eur Heart J*. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy037>
5. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, Deharo J-C, Elliott PM, Fanciulli A et al (2018) Practical Instructions for the 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J*. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy071>
6. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, Deharo J-C, Elliott PM, Fanciulli A et al (2018) 2018 Pocket Guidelines for the diagnosis and management of syncope. [www.escardio.org/guidelines](http://www.escardio.org/guidelines)
7. Priori SG, Blomstrom-Lundqvist C, Mazzanti A, Blom N, Borggrefe M et al (2015) 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J* 36:2793–2867
8. von Scheidt W, Bosch R, Klinghenben T, Schuchert A, Stellbrink C, Stockburger M (2019) DGK Pocketleitlinie Synkope. [www.dgk.org/Leitlinien](http://www.dgk.org/Leitlinien)
9. Sutton R, Brignole M (2014) Twenty-eight years of research permit reinterpretation of tilt-testing: hypotensive susceptibility rather than diagnosis. *Eur Heart J* 35:2211–2212
10. Brignole M, Donato P, Tomaino M, Massa R, Iori M, Beiras X et al (2014) Benefit of pacemaker therapy in patients with presumed neurally mediated syncope and documented asystole is greater when tilt test is negative. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 7:10–16
11. Wieling W, Krediet CT, Solari D, de Lange FJ, van Dijk N et al (2013) At the heart of the arterial baroreflex: a physiological basis for a new classification of carotid sinus hypersensitivity. *J Intern Med* 273:345–358
12. Williams B, Mancia G, Spiering W, Rosei EA, Azizi M et al (2018) 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J* 39:3021–3104
13. Izcovich A, Gonzalez Malla C, Manzotti M, Catalano HN, Guyatt G (2014) Midodrine for orthostatic hypotension and recurrent reflex syncope: a systematic review. *Neurology* 83:1170–1177
14. Sheldon RS, Morillo CA, Klinghenben T et al (2012) Age-dependent effect of  $\beta$ -blockers in preventing vasovagal syncope. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 5:920–926
15. Brignole M, Solari D, Iori M, Bottoni N, Guieu R, Deharo JC (2016) Efficacy of theophylline in patients affected by low adenosine syncope. *Heart Rhythm* 13:1151–1154
16. Brignole M, Guieu R, Tomaino M, Iori M, Ungar A, Bertolone C et al (2017) Mechanism of syncope without prodromes with normal heart and normal electrocardiogram. *Heart Rhythm* 14:234–239
17. Brignole M, Menozzi C, Moya A, Andresen D, Blanc JJ et al (2012) International Study on Syncope of Uncertain Etiology 3 (ISSUE-3) Investigators. 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* 125:2566–2571
18. Brignole M, Ammirati F, Arabia F, Quartieri F, Tomaino M et al (2015) Assessment of

a standardized algorithm for cardiac pacing in older patients affected by severe unpredictable reflex syncope. *Eur Heart J* 36:1529–1535

19. Brignole M, Deharo J-C, De Roy L, Menozzi C, Blommaert D, Dabiri L et al (2011) Syncope due to idiopathic paroxysmal atrioventricular block. *J Am Coll Cardiol* 58:167–173
20. Deharo J-C, Guieu R, Mechulan A, Peyrouse E, Kipson N, Ruf J et al (2013) Syncope without prodromes in patients with normal heart and normal electrocardiogram. *J Am Coll Cardiol* 62:1075–1080
21. Mehta N, Pinheiro Tavora MZ, Morillo CA (2011) Explaining the unexplained causes of syncope. *J Am Coll Cardiol* 58:174–176
22. Jankovic J, Gilden JL, Hiner BC, Kaufmann H, Brown DC et al (1993) Neurogenic orthostatic hypotension: a double blind, placebo-controlled study with midodrine. *Am J Med* 95:38–48
23. Low PA, Gilden JL, Freeman R, Sheng KN, McElligott MA et al (1997) Efficacy of midodrine vs placebo in neurogenic orthostatic hypotension. A randomized, double-blind multicenter study. Midodrine Study Group. *JAMA* 277:1046–1051
24. Wright RA, Kaufman HC, Perera R, Opfer-Gehrking TL, McElligott MA et al (1998) A double-blind, dose-response study of midodrine in neurogenic orthostatic hypotension. *Neurology* 51:120–124
25. Ruwald MH, Okumura K, Kimura T, Aonuma K, Shoda M et al (2014) Syncope in high-risk cardiomyopathy patients with implantable defibrillators: frequency, risk factors, mechanisms, and association with mortality: results from the multicenter automatic defibrillator implantation study. *Circulation* 129:545–552
26. O'Mahony C, Jichi F, Pavlou M, Monserrat L, Anastasakis A, Rapezzi C et al (2014) Hypertrophic Cardiomyopathy Outcomes Investigators. A novel clinical risk prediction model for sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy (HCM risk-SCD). *Eur Heart J* 35:2010–2020
27. Corrado D, Calkins H, Link MS, Leoni L, Favale S et al (2010) Prophylactic implantable defibrillator in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia and no prior ventricular fibrillation or sustained ventricular tachycardia. *Circulation* 122:1144–1152
28. Liu JF, Jons C, Moss AJ, McNitt S, Peterson DR, Qi M et al (2011) International Long QT Syndrome Registry. Risk factors for recurrent syncope and subsequent fatal or near-fatal events in children and adolescents with long QT syndrome. *J Am Coll Cardiol* 57:941–950
29. Probst V, Veltmann C, Eckardt L, Meregalli PG, Gaita F et al (2010) Long-term prognosis of patients diagnosed with Brugada syndrome: results from the FINGER Brugada Syndrome Registry. *Circulation* 121:635–643
30. Middlekauff HR, Stevenson WG, Stevenson LW, Saxon LA (1993) Syncope in advanced heart failure: high risk of sudden death regardless of origin of syncope. *J Am Coll Cardiol* 21:110–116
31. Brembilla-Perrot B, Suty-Selton C, Beurrier D, Houriez P, Nippert M et al (2004) Differences in mechanisms and outcomes of syncope in patients with coronary disease or idiopathic left ventricular dysfunction as assessed by electrophysiologic testing. *J Am Coll Cardiol* 44:594–601
32. Russo AM, Verdino R, Schorr C, Nicholas M, Dias D, Hsia H et al (2001) Occurrence of implantable defibrillator events in patients with syncope and nonischemic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 88:1444–1446, A1449

33. Phang RS, Kang D, Tighiouart H, Estes NA, Link MS et al (2006) High risk of ventricular arrhythmias in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy presenting with syncope. *Am J Cardiol* 97:416–420
34. Elliott PM, Anastasakis A, Borgers MA, Borggrefe M, Cecchi F et al (2014) 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy. *Eur Heart J* 35:2733–2779
35. Jons C, Moss AJ, Goldenberg I, Liu J, McNitt S et al (2010) Risk of fatal arrhythmic events in long QT syndrome patients after syncope. *J Am Coll Cardiol* 55:783–788
36. Conte G, Sieira J, Ciconte G, de Asmundis C, Chierchia GB et al (2015) Implantable cardioverter-defibrillator therapy in Brugada syndrome: a 20-year single center experience. *J Am Coll Cardiol* 65:879–888
37. Giustetto C, Cerrato N, Ruffino E, Gribaudo E, Scrocco C et al (2017) Etiological diagnosis, prognostic significance and role of electrophysiological study in patients with Brugada ECG and syncope. *Int J Cardiol* 241:188–193
38. Kubala M, Aissou L, Traulle S, Gugenheim AL, Hermida JS (2012) Use of implantable loop recorders in patients with Brugada syndrome and suspected risk of ventricular arrhythmia. *Europace* 14:898–902
39. Klein HH, Sechtem U, Trappe H-J (2017) Fahr-eignung im Straßenverkehr bei kardiovaskulären Erkrankungen. *Dtsch Arztebl Int* 114:692–702

## Für Autoren

### Möchten Sie einen Beitrag für *Der Kardiologe* einreichen?

Wir freuen uns, dass Sie unsere Zeitschrift mitgestalten möchten.



Für folgende Rubriken können Manuskripte eingereicht werden:

- Übersichten
- Originalien
- Wie lautet Ihre Diagnose?
- Praxiswissen EKG-Interpretation

Um Ihnen bei der Manuskripterstellung behilflich zu sein, haben wir für unsere Autoren ausführliche Autorenleitfäden und Musterbeiträge für die verschiedenen Rubriken zusammengestellt. Diese und weitere Hinweise zur Manuskripterstellung finden Sie online unter dem Menüpunkt „Hinweise für Autoren“ unter [www.DerKardiologe.de](http://www.DerKardiologe.de). Bitte reichen Sie Ihren fertigen Beitrag in elektronischer Form bei den zuständigen Schriftleitern ein.

Sollten Sie noch Fragen zur Manuskriptgestaltung haben, wenden Sie sich bitte an die Redaktion:

Claudia Zappe  
[claudia.zappe@springernature.com](mailto:claudia.zappe@springernature.com)

Wir freuen uns auf Ihre Beiträge!  
 Ihre Redaktion von *Der Kardiologe*