



Synkope

Andrea Rosemann¹, Simone Erni²

¹ Institut für Hausarztmedizin der Universität Zürich (IHAMZ), Zürich, Schweiz

² mediX Gruppenpraxis Wipkingen, Zürich, Schweiz

Inhaltsverzeichnis

Präambel	2
1. Definition, Epidemiologie, Einteilung	3
2. Diagnostisches Vorgehen.....	4
2.1. Basisdiagnostik & Risikostratifizierung	4
2.2. Erweiterte Diagnostik.....	7
3. Therapie.....	9
3.1. Vasovagale Reflexsynkope.....	9
3.2. Orthostatische Hypotonie	10
3.3. Kardiogen-rhythmogene Synkope	10
Literatur.....	10
Impressum	12

Erstellt: 04/2023

© IHAMZ 2023

www.guidelines-schweiz.ch

Präambel

Die Guidelines (synonym Leitlinien) des Instituts für Hausarztmedizin der Universität Zürich (IHAMZ) sind systematisch entwickelte Übersichtsarbeiten in kompaktem Format auf der Basis international gültiger Leitlinien, sowie von Daten aus Metaanalysen und Studien der besten verfügbaren Evidenz. Die IHAMZ-Guidelines fokussieren sich auf die allgemeinmedizinische Grundversorgung, sie geben dabei auch Orientierung bei der Koordination von haus- und spezialärztlicher Betreuung sowie beim Übergang zwischen ambulantem und stationärem Versorgungssektor und berücksichtigen Besonderheiten des Schweizer Gesundheitssystems. Die Handlungsempfehlungen der IHAMZ-Guidelines werden entsprechend der Bezug nehmenden Quellleitlinie(n) nach der Empfehlungsstärke und Qualität ihrer wissenschaftlichen Grundlage in Evidenzlevel graduiert, im Fall der vorliegenden Guideline gemäss dem Klassifizierungssystem der European Society of Cardiology (ESC)¹ (► [Tabelle 1 und 2](#)).

Klasse	Definition	Formulierung
Klasse I	Evidenz und/oder allgemeine Übereinkunft, dass eine Therapie oder diagnostische Massnahme vorteilhaft, nützlich, effektiv ist	wird empfohlen/ ist indiziert
Klasse II	Widersprüchliche Evidenz und/oder divergierende Meinungen über Nutzen/Effektivität einer Therapie oder diagnostischen Massnahme	
IIa	Evidenzen/Meinungen favorisieren den Nutzen/Effektivität einer Massnahme	sollte erwogen werden
IIb	Nutzen/Effektivität einer Massnahme ist weniger gut durch Evidenz/Meinungen belegt	kann erwogen werden
Klasse III	Evidenz und/oder allgemeine Übereinkunft, dass eine Therapie oder diagnostische Massnahme nicht effektiv oder nützlich ist und im Einzelfall schädlich sein kann	wird nicht empfohlen

Modifiziert nach ESC www.escardio.org

A	Daten aus mehreren randomisierten klinischen Studien (RCT) oder Metaanalyse
B	Daten aus einer RCT oder mehreren grossen nicht randomisierten Studien
C	Konsensusmeinung von Experten und/oder kleinen Studien, retrospektiven Studien oder Registern

Die Guideline liefert Grundlagen für Entscheidungsprozesse im Praxisalltag, bedarf aber darüber hinaus der ärztlichen Evaluation mit Anpassung der Diagnostik und Therapie an die individuelle Situation des Patienten.

Weitere Informationen zur Leitlinienentwicklung des IHAMZ finden sich auf der Homepage www.hausarztmedizin.uzh.ch unter dem Themenblock Guidelines oder www.guidelines-schweiz.ch des Instituts für Hausarztmedizin ► [Positionspapier und Informationen zur Guideline-Erstellung des IHAMZ](#).

1. Definition, Epidemiologie, Einteilung²⁻⁴

Definitionen

Synkope

- Plötzlicher, kurzer, spontan reversibler Bewusstseinsverlust mit Verlust des Muskeltonus. Ursächlich ist eine vorübergehende, globale zerebrale Hypoperfusion durch Abnahme des peripheren Widerstands und/oder Herzzeitvolumens. Die Erholung verläuft spontan, vollständig und innert wenigen Minuten.
- **Kurzzeitiger Bewusstseinsverlust/TLOC** («transient loss of consciousness»):
- Zeitlich umschriebene bis einige Minuten andauernde Bewusstlosigkeit ohne Festlegung auf die Pathogenese (z. B. Synkope, traumatische Ursachen, Hirnstammischämien, epileptische Anfälle, metabolische Störungen, dissoziative (psychogene) Anfälle).

Epidemiologie

- Die Synkope ist ein sehr häufiges Symptom mit 2-gipfliger Altersverteilung im Teenageralter (Frauen) und dann bei über 70-Jährigen (beide Geschlechter betreffend) steigender Inzidenz. Über eine Periode von 10 Jahren trat bei >70-Jährigen in 23% eine Synkope auf, fast 30% erleiden im Leben einmal eine Synkope, Frauen sind fast doppelt so häufig betroffen wie Männer.^{5,6}
- Ein oder mehrere Rezidive treten je nach Ursache in 30–43% auf – während einer Beobachtungszeit von 30 Monaten.⁷ Die Mortalität beträgt ca. 6% bei Synkopen unklarer Ätiologie, 30% bei kardialer und 12% bei nicht kardialer Ursache.

Einteilung

Die Synkope stellt keine Krankheit dar, sondern ein unspezifisches Symptom für ein vielfältiges Spektrum möglicher Störungen. Es lassen sich mehrere Gruppen unterscheiden:

Reflexsynkope (30–50%)

Mechanismus:

Nerval vermittelt, inadäquate Aktivierung eines kardiovaskulären Reflexes → führt zu Vasodepression = Hypotension durch unzureichende sympathische Vasokonstriktion und/oder Kardioinhibition = Bradykardie oder Asystolie durch Vorherrschen der Parasympathikus-Aktivierung.

Je nach Auslöser unterscheidet man:

- **Vasovagale (= neurokardiogene) Synkope** (Störung des neurokardiogenen Regelkreises): häufigste Ursache einer Synkope bei jüngeren Patienten, auch vermehrt bei psychiatrischen Krankheiten wie Panikattacken, schweren ängstlich-depressiven Störungen. Die «klassische» vasovagale Synkope ist meist getriggert durch schmerzhafte oder angstmachende Stimuli, langes Stehen, Hitzeexposition
- **Situativ**: Bei Husten, Niesen, Lachen, Defäkation, Miktion (Verminderung der abdominellen Blutzufuhr beim Pressen), nach körperlicher Anstrengung
- **Karotissinussyndrom** (Hypersensitivität des Karotissinus, arteriosklerotisch bedingt).

Orthostatische Hypotonie (10–20%)

Mechanismus:

Unzureichende Sympathikus-vermittelte Vasokonstriktion, meist Störung der autonomen kardialen Innervation. Hypotonie kann durch venöses Pooling exazerbieren bei Anstrengung, postprandial oder nach langer Bettruhe

- **Medikamentös**: v. a. Diuretika, ACE-Hemmer, Kalziumantagonisten, Betablocker, SGLT2-Inhibitoren, Antidepressiva
- **Hypovolämie**: z. B. Blutung, Diarrhö, Erbrechen
- **Neurogen**: z. B. M. Parkinson, Lewy-Body-Demenz, Diabetes, Amyloidose.

Kardiale Synkopen (5–15%)

Mechanismus:

Akute, transiente Verminderung des Herzzeitvolumens als Ursache zerebraler Minderperfusion

1. Rhythmogen (häufigste Ursache für kardiale Synkopen)

- Bradykardie: Sick-Sinus-Syndrom, AV-Blockierung
- Tachykardie: Tachyarrhythmia absoluta, AV-Knoten-Reentry-Tachykardie, Präexzitationssyndrom (z.B. WPW-Syndrom), Kammertachykardie, Torsades de pointes-Tachykardie
- Implantat-Dysfunktion (Schrittmacher, ICD)

2. Strukturelle Herzerkrankungen

- Aortenstenose, akuter Myokardinfarkt/Ischämie, hypertrophe Kardiomyopathie, kardiale Tumoren, Vorhofmyxom, Perikarderkrankung/Tamponade, Koronaranomalie, Klappenprothesen-Dysfunktion

3. Kardiopulmonal und vaskulär

- Lungenembolie, akute Aortendissektion, pulmonale Hypertonie

Synkope unklarer Ursache (10–20 %)

Differentialdiagnosen

Von den Synkopen müssen differentialdiagnostisch abgegrenzt werden^{2,5}:

Nicht synkopale Bewusstseinsverluste (10–20%):

- Epileptischer Anfall
- Hypoglykämie
- Intoxikationen

Ereignisse ohne echten Bewusstseinsverlust:

- Drop attacks
- Panikattacke
- Sturzereignis
- TIA
- Schwindel.

2. Diagnostisches Vorgehen^{2, 3, 5, 8–14}

2.1. Basisdiagnostik & Risikostratifizierung

Die Basisdiagnostik umfasst:

- **Gründliche Anamnese** (mit Fremdanamnese beim Ereignis anwesender Personen)
- **Körperliche Untersuchung** inkl. inklusive Blutdruckmessung im Liegen und Stehen bzw. als Schellong-Test
- **12-Kanal-EKG.**

Ziel der Basisdiagnostik

- Erkennen von **Red Flags für eine schwerwiegende Erkrankung** (→ Kap. 2.1.3. EKG-Risikomarker und → Kap. 2.1.5. Risikostratifizierung) und damit von Patienten, die einer intensivierten Überwachung/Hospitalisation und weiterführenden Diagnostik bedürfen
- Ohne diesbezügliche Hinweise und bei wahrscheinlich vasovagal, situativ bedingter oder orthostatischer, einmaliger oder selten auftretender Synkope braucht es keine Zusatzuntersuchungen. Diese Patienten sollen beruhigt werden und Patientenschulung zur Rezidivprophylaxe erhalten.¹⁵

Anmerkung: Während Patienten mit Reflex- oder orthostatisch bedingter Synkope primär durch ein erhöhtes Sturz- und Verletzungsrisiko gefährdet sind, aber keine erhöhte Mortalität aufweisen, ist die kardiale Synkope mit einer schlechten Prognose assoziiert, die 6-Monats-Mortalität beträgt bis 10%¹⁶

2.1.1. Anamnese

→ Eine gründliche Synkopenanamnese reicht bereits häufig aus für eine Verdachts-/Diagnose.

- Handelt es sich wirklich um einen **Bewusstseinsverlust**?
- Sind **Synkope-definierende Kriterien** erfüllt (rascher Beginn, kurze Dauer, spontane komplette Erholung) oder handelt es sich um einen nichtsynkopalen Bewusstseinsverlust?

- Sind **Begleitverletzungen** vorhanden, welche auf einen eindeutigen Bewusstseinsverlust hinweisen? Oder konnte sich der Patient wegen Prodromi noch rechtzeitig schützen? Ohne Prodromi ist ein Hinweis für mögliche kardiogene Synkope.
- **Medikamentenanamnese** ist wichtig, denn in bis zu 40% d.F. bei Synkopen besteht ein kausaler Zusammenhang⁵
 - Orthostase-begünstigende Medikamente (→ sh. unter Kap. 1.)
 - QT-Zeit-verlängernde Substanzen mit Risiko für arrhythmogene Ereignisse (eine ständig aktualisierte Liste findet sich unter <https://www.crediblemeds.org/index.php/login/dlcheck>). Vor allem gefährdet sind ältere polypharmazierte Patienten (► **IHAMZ-Guideline Polypharmazie**).
- **Frühere Synkopen?** → Alter bei Erstmanifestation, Häufigkeit/Frequenz, Trigger, Verletzungsfolgen
- **Vorbestehende Erkrankungen** (v. a. kardial, neurologisch)
- **Familienanamnese** (plötzlicher Herztod < 40-jährig, Kardiomyopathie/Herzinsuffizienz/ICD-Träger/Herz-OPs).

Tabelle 1: Typische Synkopen-Auslöser/Begleitumstände

Hinweise auf eine orthostatische oder vasovagale Reflexsynkope
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nach langem Stehen, in engen Räumen, bei psych. Belastung, bei Angst → vasovagal ▪ Hitze, Fieber/Infekt, Flüssigkeitsmangel → orthostatisch ▪ Bestehende autonome Neuropathie oder Parkinsonismus → orthostatisch ▪ Nach reichhaltigem Essen/Alkohol → postprandiale Hypotonie ▪ Beim Kopfdrehen oder Druck auf den Karotissinus (Rasieren, enger Kragen) → Karotissinussyndrom ▪ Während/nach Miktion, Defäkation, starkem Husten, Niesen etc. → situativ ▪ Zeitlicher Zusammenhang mit Verordnung/Dosisänderung von Medikamenten → orthostatisch (ev. auch arrhythmogen bei Medikamenten mit potenzieller QT-Zeit-Verlängerung)
Prodromi
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nausea, kaltes Schwitzen/Wärmegefühl, Brechreiz, Gähnen, abdominelle Beschwerden, Hyperventilation etc. → vasovagal <p><u>Beachte:</u> Tonisch klonische Zuckungen können auch bei vasovagaler Synkope vorkommen!</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Schwindel, muskuläre Schwäche, eingeschränktes Sehvermögen, Bewusstseins-/Hörstörungen, nach Aufstehen → orthostatisch
Hinweise auf eine kardiogene Synkope
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Bei körperlicher Belastung ▪ Synkope im Liegen ▪ Bedeutsame Verletzungen
Prodromi
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Plötzlich einsetzende Palpitationen/Herzrasen mit Schwindel → arrhythmogen ▪ Thoraxschmerzen und Dyspnoe → kardiovaskulär (kardiale Ischämie, Lungenembolie)

2.1.2. Körperliche Untersuchung

- Blutdruck (BD), Puls
- Sturzverletzungen?
- Herz-/Lungenbefund, insbesondere Insuffizienzzeichen, Hinweise auf Herzvitium
- Strömungsgeräusche über Karotiden?

Anmerkung: Auskultation dient mehr der differentialdiagnostischen Abgrenzung z.B. einer TIA bei unklarem Ereignis, eine Bewusstlosigkeit ist kein für Karotisstenosen typisches Symptom, eine routinemässige Duplexsonographie der hirnversorgenden Gefässe bei der Synkopenabklärung ist obsolet.
- Neurologische fokale Defizite?
- Hinweise auf Exsikkose, Anämie?
- Periphere Neuropathie?

2.1.3. Ruhe-EKG (12-Kanal)

→ Das EKG ist diagnostisches Instrument zum Nachweis einer arrhythmogen und Ischämie-assoziierten kardialen Synkope sowie wesentlicher Bestandteil für die **Risikostratifizierung**.^{5,17}

Hochrisiko-Kriterien im EKG:

- EKG-Veränderungen nach Synkope vereinbar mit akuter Ischämie

- Bradykardes Vorhofflimmern < 40/min
- Anhaltende Sinusbradykardie < 40/min oder wiederholter sinuatrialer Block oder Sinusarrest > 3 sec im Wachzustand bei untrainiertem Patienten
- AV-Block II°, Typ Mobitz 2, oder AV-Block III°
- Schenkelblock, intraventrikuläre Leitungsstörung, ventrikuläre Hypertrophie oder Q-Zacken vereinbar mit ischämischer Herzkrankheit oder Kardiomyopathie
- Anhaltende und nicht-anhaltende Kammertachykardie
- QTc > 460 ms in wiederholten EKGs hinweisend auf LQTS (bei QTc > 500 ms besteht ein 1,7-faches, bei > 550 ms ein 2,1-faches Risiko für potenziell letale Torsade-de-pointes-Tachykardien¹⁸)
- ST-Streckenhebung mit Typ-1-Morphologie in den Abl. V1-V3 (Brugada-Muster)
- Schrittmacher- oder ICD-Fehlfunktion.

Minor-Kriterien im EKG (werden nur dann als Hochrisiko gewertet, wenn Anamnese mit rhythmogener Synkope vereinbar ist):

- AV-Block II°, Typ Mobitz 1 (=Wenckebach) plus langer AV-Block I°
- Asymptomatische inadäquate «milde» Sinusbradykardie oder bradykardes Vorhofflimmern (40–50/min)
- Paroxysmale supraventrikuläre Tachykardie oder paroxysmales Vorhofflimmern
- QRS-Komplex mit Präexzitation (Delta-Wellen, verkürzte PQ-Zeit < 120 ms)
- Verkürztes QTc-Intervall ≤ 340 ms
- Atypische Brugada-Muster
- Negative T-Wellen rechtspräkordial, Epsilon-Wellen hinweisend auf ARVC (arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie).

2.1.4. Schellong-Test^{6,20}

- Soll früh im Abklärungsgang unklarer Sturz/Synkope erfolgen
- **Wichtig:** Symptome während der Durchführung protokollieren, nicht nur BD und Puls
- Gilt als diagnostisch, wenn ein pathologisches Kreislaufverhalten und entsprechende Symptome vorhanden sind
- Bei formal pathologischem, klinisch jedoch asymptomatischem Test, ist mit typischer Anamnese eine orthostatische Synkope ebenfalls wahrscheinlich.

Reaktionstypen der orthostatischen Dysregulation

- **Posturales Tachykardie-Syndrom/orthostatische Tachykardie/hypertone Orthostasereaktion**
 - P steigt um > 30/min
 - BDsys und BDdia bleiben etwa gleich oder steigen leicht an
 - Häufiger Frauen, Beginn im Jugendalter
 - Symptome: Benommenheit, Visuseinschränkungen, Zittern, Palpationen, Schwäche (vor allem der Beine), seltener Synkope
- **Orthostatische Hypotonie (OH)**
 - BDsys sinkt um > 20 mmHg oder auf < 90 mmHg oder BDdia sinkt um > 10 mmHg (innerhalb 3 min= klassische OH, nach 3 min = verzögerte OH)
 - P steigt > 15/min (hyperadrenerge/sympathikotone Form) oder bleibt in etwa gleich (hypoadrenerge/asymphathikotone Form)
 - Häufig bei Patienten mit neurodegenerativen Erkrankungen, peripherer Neuropathie, höheres Alter, medikamentös, postprandial, hypovoläm
 - Symptome: Benommenheit, Schwindel, zunehmende Bewusstseinsbeeinträchtigung und Synkope
- **Reflexsynkope** (vasovagale, neurokardiogene Synkope, «neurally mediated syncope»)
 - BDsys/BDdia/P sinken (BDsys sinkt um > 20 mmHg oder BDdia sinkt um > 10 mmHg)
 - Auslösende Faktoren: Orthostatischer Stress, Emotionen, Husten/Miktion/Defäkation, nach körperlicher Anstrengung, überfüllte, warme Räume, Druck auf Karotissinus
 - Häufiger bei jüngeren Frauen, bei atypischer Form (assoziiert mit autonomer Dysregulation) Beginn im höheren Alter
 - Symptome: Schwitzen, Blässe, Übelkeit, Gähnen, Hyperventilation, (konvulsive) Synkope.

2.1.5. Risikostratifizierung/Red Flags

Anamnese

- Neu aufgetretene Dyspnoe, Brust-, Abdominal-, Kopfschmerz
- Synkope während Anstrengung oder im Liegen
- Plötzliche Palpitation mit nachfolgender Synkope.
- Vorgeschichte mit schwerer struktureller oder koronarer Herzerkrankung (Herzinsuffizienz, niedrige LVEF oder früherer Myokardinfarkt).

Untersuchung

- Ungeklärte schwere Hypotonie mit BD <90 mmHg systolisch
- Verdacht auf gastrointestinale Blutung
- Bisher unbekanntes oder ungeklärtes systolisches Herzgeräusch.

EKG-Risikokriterien → sh. Kap. 2.1.3.

Anmerkung: Zur Risikostratifizierung wurden auch verschiedene **Synkopen-Risiko-Scores** validiert (z.B. San Francisco Syncope Rule, OESIL, EGSYS, Canadian Syncope Risk Score/CSRS), jedoch ohne Beleg für einen Vorteil gegenüber einer sorgfältigen klinischen Beurteilung.^{19,20}

2.2. Erweiterte Diagnostik

Eine weiterführende Abklärung ist indiziert bei:

- Patienten mit Red Flags (→ Kap. 2.1.5.)
- Patienten mit unklarer Synkope und EKG-Hochrisikomarkern benötigen eine intensivierete Überwachung im Spital (inkl. Telemetrie, wie lange ist noch unklar, die meisten Studien basieren auf einem Zeitraum von 6–24h)
- Rezidivierende ätiologisch unklare Synkopen
- Synkopen mit Verletzungsfolge.

Rhythmus-Diagnostik (→ Kardiologe)

- Sofortiges intrahospitales EKG-Monitoring (Monitorbett oder Telemetrie) ist indiziert bei Hochrisikomarkern, die auf eine rhythmogene Synkope suspekt sind (IC-Empfehlung)
- **Holter-EKG** ist nur sinnvoll bei häufiger Prä-/Synkope (≥ 1 Episode/Woche) oder externer Loop-Rekorder, wenn er früh nach dem Indexereignis bei max. ≤ 4 Wochen symptomfreien Intervall eingesetzt wird (IIaB-Empfehlung)
- **Implantierbarer Loop-Rekorder (ILR)**
 - Ist zur Abklärung bei rezidivierenden Synkopen unklarer Genese und bei Patienten mit Hochrisikokriterien indiziert, bei denen eine ausführliche Abklärung keine Ursache ergab und keine primärprophylaktische Indikation zur Implantation eines Kardioverter-Defibrillators (ICD) oder Schrittmachers vorliegt (IA-Empfehlung)
 - Je nach verwendetem Fabrikat beträgt die Batterie-Laufzeit 3–4 Jahre. Die gespeicherten Daten können telemetrisch extern in der Praxis/Klinik gemonitort werden.
- **Elektrophysiologische Untersuchung (EPU)** hat in ihrem Stellenwert in der Synkopenagnostik aufgrund der o. g. Möglichkeiten der Langzeitrhythmusüberwachung abgenommen. Indiziert ist eine EPU, wenn die Synkope nach nicht-invasiver Abklärung unklar bleibt,
 - nach früherem Myokardinfarkt oder anderen narbenverursachenden Erkrankungen (IB-Empfehlung)
 - bei bifaszikulärem Block (IIaB-Empfehlung)
 - bei plötzlich auftretenden Palpitationen, der Synkope unmittelbar vorausgehend (IIbC-Empfehlung).

Beurteilung der autonomen Funktion (→ Hausarztpraxis oder Kardiologe)

■ Valsalva-Manöver

- Zur Abklärung bei vermuteter neurogener OH (IIaB-Empfehlung) und
- Als Bestätigungstest spezieller situativ bedingter Reflexsynkopen (z. B. bei Husten, Spielen eines Blechblasinstruments, Singen und Gewichtheben).

■ Ambulantes Blutdruckmonitoring (ABPM)

- Kann hilfreich sein, um bei autonomer Dysfunktion im Alltag auftretende OH und Liegendhypertonie (IIaC-Empfehlung) sowie nächtliche Hypertonie (IB-Empfehlung) zu erkennen.
- Es kann auch festgestellt werden, ob der Blutdruck während auf orthostatische Intoleranz hinweisender Episoden ungewöhnlich niedrig ist.

Kipptisch-Untersuchung / KTU (→ Kardiologe)

Indikation:

- Kann als Bestätigungstest bei Verdacht auf eine Reflexsynkope, orthostatischer Hypotonie, posturalem Tachykardiesyndrom (POTS) oder psychogener Pseudosynkope (PPS) eingesetzt werden (IIaB-Empfehlung)
- Zur Differenzierung zwischen konvulsiver Synkope und Epilepsie (mit zusätzlicher EEG-Ableitung)
- Zur Abgrenzung von Synkopen und Stürzen.

Bewertung i. R. der Synkopenabklärung:

- Die KTU ist mit einer Sensitivität von 78–92% und Spezifität von 87–92% zur Interpretation einer Reflexsynkope geeignet²¹. Je nach Dynamik der gemessenen Parameter (BD, HF, EKG-Registrierung) kann man folgende Rückschlüsse auf die Synkopenursache ziehen:
 - ➔ Kommt es innert 3 min nach dem Aufrichten zu einem progressiven BD-Abfall (BD_{sys} > 20mmHg, BD_{dia} >10 mmHg) bis hin zur Synkope, spricht dies für eine **orthostatische Dysregulation**, und kann so vom **POTS** abgegrenzt werden → je nach HF-Verhalten kann dann zwischen **orthostatischer Hypotonie und vasovagaler/ neurokardiogener Synkope** unterschieden werden (die Reaktionstypen und zugrunde gelegten Messwerte sind analog zum Schellong-Test ► [Kap. 2.1.4](#)).
- Das Vorliegen oder Fehlen der **Hypotonie-Neigung** ist bei Patienten mit Reflexsynkope von praktischer Bedeutung: Eine positive kardioinhibitorische Reaktion spricht mit hoher Wahrscheinlichkeit für eine spontane asystolische Synkope und Indikation zur **Schrittmachertherapie**.
- Allerdings schliesst ein negativer Test eine Reflexsynkope nicht aus bzw. kann eine KTU auch bei Synkopen anderer Ursache (inklusive einer kardialen Synkope) falsch positiv sein, die ebenfalls mit einer Hypotonie-Neigung einhergehen.

➔ Konsekutiv ist **die KTU ein aussagekräftiger Bestätigungstest bei klinischer Verdachtsdiagnose einer Reflexsynkope, jedoch kein zuverlässiger Suchtest bei ungeklärter Synkope**. In diesem Fall sollte wegen prognostischer Bedeutung eine arrhythmogene Genese ausgeschlossen werden.

Kontraindikationen:

- Hämodynamisch relevante Stenose bei Aortenklappenitium oder des linksventrikulären Ausflusstraktes bei HOCM
- Kritische Mitralklappenstenose
- Schwere proximale Koronarstenose
- Höhergradige zerebrovaskuläre Stenose
- Schwangerschaft.

Karotissinusmassage / CSM (→ Kardiologe)

Indikation:

- Patienten > 40 Jahre mit Synkope unklarer Ursache, wenn klinisch vereinbar mit einem Reflexmechanismus (IB-Empfehlung).

Bewertung i. R. der Synkopenabklärung:

- Die Untersuchung erfolgt unter EKG-Ableitung und kontinuierlicher Blutdruckmessung
- Ein Karotissinusyndrom (CSS) gilt als diagnostiziert, wenn es unter CSM zu einer Asystolie >3 sec und/oder Abfall des BDsys > 50 mmHg kommt, verbunden mit einer Prä-/Synkope
- Eine positive CSM ohne Synkope in der Vorgeschichte oder bei ungeklärter Synkope (ohne für ein CSS suggestiven Triggermechanismus) ist als Carotissinus-Hypersensitivität definiert und lediglich ein unspezifischer, die Synkope nicht eindeutig klärender Befund (bis zu 40% der älteren Bevölkerung sind davon betroffen).

Kontraindikation:

- Grossflächige Plaques oder Karotis-Stenosen >70% (bei Strömungsgeräusch über der Karotis ist vorgängig eine Duplexsonographie zum Ausschluss mobilisierbarer Plaques notwendig)
- Schlaganfälle, TIAs innerhalb der letzten 3 Monate.

Ergometrie (→ Kardiologe)

- Ist indiziert, wenn Synkope bei oder unmittelbar nach Belastung auftrat (IC-Empfehlung)
- Bestätigt eine Synkope durch AV-Block II° oder III°, wenn sich der AV-Block während der Belastung entwickelt, auch ohne Provokation einer Synkope während der Untersuchung.
- Bestätigt eine Reflexsynkope, wenn die Synkope sofort nach der Belastung bei gleichzeitig schwerer Hypotonie reproduziert wird.

Echokardiographie (→ Kardiologe)

- Indiziert bei Verdacht auf eine strukturelle Herzerkrankung (IB-Empfehlung)

3. Therapie^{2-5,22,23}

3.1. Vasovagale Reflexsynkope

- Aufklärung der Patienten über Ursache, günstige Prognose und wirksame Massnahmen.
- Primäre Massnahme: Erlernen von Lifestylemodifikationen und Vermeidung von **Triggerfaktoren/ Medikamenten** (IB-Empfehlung):
 - Auslösesituationen meiden, wie z. B. langes Stehen und Aufenthalt in engen Räumen
 - Rasches Absitzen/-liegen bei Auftreten von Prodromi
 - Ausreichende Trinkmengen (2–2,5 Liter Wasser täglich) und Kochsalzzufuhr
 - Tragen einer Kompressionsstrumpfhose bei häufigen Rezidiven
 - Erlernen isometrischer Gegendruckmanöver bei sich anbahnender Synkope (Hocken oder Kreuzen der Beine oder Anspannung der Bein-, Gesäss-, Bauch- und Armmuskeln)
 - Ermunterung zu sportlichen Aktivitäten (moderates Ausdauertraining).
- **Medikamente** haben bei der vasovagalen Synkope einen geringen Stellenwert.²⁴
 - Der Nutzen von **Midodrin** (Gutron®) ist bei vasovagaler Synkope unklar, ist keine Therapieempfehlung²³
 - **Fludrocortison** (Florinef®) hat allenfalls moderate Effekte, kann in Einzelfällen bei jungen ansonsten gesunden Patienten mit tiefem syst. BD erwogen werden^{5,25}
 - **Betablocker** sind die am häufigsten eingesetzten Medikamente, sind bei der vasovagalen Synkope aber nicht wirksamer als Placebo und werden deswegen nicht empfohlen^{9,23}
 - **Etilefrin** (Alpha-Agonist, Effortil®) zeigte in placebokontrollierter Studie an 126 Patienten keinen positiven Effekt.²⁶
- **Schrittmacher**-Therapie nach Reflexsynkope/n, bei ausgewählten > 40-Jährigen zur Verringerung von Rezidiven, wenn eine Kardioinhibition als dominanter Faktor nachgewiesen ist.⁵
 - Bei spontaner/n dokumentierter/n Asystolie/n >3 sec oder asymptomatischer/n Pause/n > 6 sec durch Sinusarrest und/oder AV-Blockierungen (IIaB-Empfehlung)
 - Bei kardioinhibitorischem Carotissinus-Syndrom und häufig rezidivierende, unvorhersehbare Synkopen (IIaB)

- Patient muss darauf hingewiesen werden, dass trotz Schrittmachertherapie weiterhin Synkopen auftreten können, da häufig ein kombinierter Synkopenmechanismus mit vasodepressorische Komponente vorliegt.

3.2. Orthostatische Hypotonie

- Primär **nicht medikamentöse Massnahmen** in Form von Patientenschulung (IC-Empfehlung):
 - Langsames, schrittweises Aufstehen; Liegen mit um 20–40° erhobenem Kopf; Kreuzen der Beine im Stehen erhöht den systemischen Blutdruck
 - Vermehrte Wasser- und Salzzufuhr (z. B. Bouillon), Meiden von üppigen Mahlzeiten (postprandiale Hypotonie) und körperlicher Belastung bei grosser Hitze. Koffein am Morgen kann eventuell hilfreich sein
 - Tragen von Kompressionsstrümpfen.
- Es gibt moderate Evidenz, dass das Absetzen oder Reduktion blutdrucksenkender Medikation mit einem adjustierten Zielwert von BPsys 140–150 mmHg das Wiederauftreten von Synkopen bei Hypotonie-Neigung reduziert.⁵
- **Medikamente** (nur in hartnäckigen Fällen, falls nichtmedikamentöse Massnahmen ohne Wirkung sind)^{5,24,27}
 - Fludrocortison (Florinef®): 0,1–0,2 mg/d, NW: Ödeme, Herzinsuffizienz, Hypokaliämie, bei Langzeiteinnahme Osteoporose u.a.
oder
 - Midodrin (Gutron®) 3 × tgl. 5–10 mg, NW: Liegendhypertonus, Harnverhaltung, Parästhesien.
Hinweis: Etilefrin (Effortil®) wird nicht empfohlen.⁵

3.3. Kardiogen-rhythmogene Synkope

- Therapie einer zugrunde liegenden strukturellen Herzerkrankung, ggf. Revaskularisation bei ischämischer Kardiopathie
- Bei primär **elektrischer Kardiopathie** (z.B. Long-/Short-QT-Syndrom, Brugada-Syndrom etc.) Evaluation auf QT-Zeit-modifizierende Medikamente und Abklärung hinsichtlich Indikation für einen ICD
- **Schrittmacher**-Therapie bei bradykarder Rhythmusstörung (Sick-Sinus-Syndrom, höhergradiger AV-Block) oder Schenkelblock^{5,28} → Indikationsstellung durch Kardiologe
- Tachykarde Herzrhythmusstörungen
 - **Katheterablation** ist die Therapie erster Wahl bei Synkopen aufgrund einer supraventrikulären oder ventrikulären Tachykardie (VT) bei strukturell unauffälligem Herzen (IB)
 - **ICD-Implantation**⁵ nach Synkope aufgrund einer VT oder nach ungeklärter Synkope bei Herzinsuffizienz mit LVEF ≤35% oder hypertropher Kardiomyopathie → Indikationsstellung durch Kardiologe
- **Fahreignung nach Synkope**
 - Im Fall einer fehlenden Fahreignung besteht eine **ärztliche Aufklärungspflicht**. Die Schweizerische Gesellschaft für Kardiologie und für Rechtsmedizin haben gemeinsame [Richtlinien zur Fahreignung bei kardiovaskulären Erkrankungen](#) verfasst.²⁹

1. European Society of Cardiology (ESC), www.escardio.org.
2. Parry SW, Tan MP. An approach to the evaluation and management of syncope in adults. *BMJ* 2010;340:c880. DOI: 10.1136/bmj.c880.
3. Diehl RR, Hilz MJ, Steinhoff B, Schuchert A, Humm A, Wenning GK. Synkopen. In: Diener HC, Weimar C, Berlit P, et al., eds. Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. 5 ed. Stuttgart: Thieme Verlagsgruppe; 2012:58-73.
4. Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC), European Heart Rhythm Association (EHRA), Heart Failure Association (HFA), et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). *Eur Heart J* 2009;30(21):2631-71. DOI: 10.1093/eurheartj/ehp298.
5. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J* 2018;39(21):1883-1948. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy037.
6. Kenny RA BJ, King-Kallimanis BL. Epidemiology of syncope/collapse in younger and older Western patient populations. *Prog Cardiovasc Dis* 2013;55(4):357-63.
7. Kapoor WN, Peterson J, Wieand HS, Karpf M. Diagnostic and prognostic implications of recurrences in patients with syncope. *Am J Med* 1987;83(4):700-8. DOI: 10.1016/0002-9343(87)90901-6.
8. Sarasin FP. Synkope: woran denken, was abklären? *Swiss Medical Forum* 2008;8(49):957-960. DOI: 10.4414/smf.2008.06670.
9. Sheldon R, Connolly S, Rose S, et al. Prevention of Syncope Trial (POST): a randomized, placebo-controlled study of metoprolol in the prevention of vasovagal syncope. *Circulation* 2006;113(9):1164-70. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.535161.
10. Cottier C. Kurzdauernde Bewusstlosigkeit (Synkopen) Teil 1: Einführung und Abklärungsgang bei Synkopen. *Swiss Medical Forum* 2002(18):430-436.
11. Cottier C, Hilfiker M. Kurzdauernde Bewusstlosigkeit (Synkopen) Teil 2: Spezielle Krankheitsbilder. *Swiss Medical Forum* 2002;02(18):437-443. DOI: 10.4414/smf.2002.04507.
12. Höllinger P, Sturzenegger M. Kurzdauernde Bewusstlosigkeit (Synkopen) Teil 3: Neurologische Aspekte von Synkopen. *Swiss Medical Forum* 2002;02(19):468-472. DOI: 10.4414/smf.2002.04517.
13. Duplyakov D, Golovina G, Garkina S, Lyukshina N. Is it possible to accurately differentiate neurocardiogenic syncope from epilepsy? *Cardiol J* 2010;17(4):420-7.
14. Humm AM. Synkopen – nichtepileptische anfallsartige Störungen auf kardiovaskulärer Basis. *Epileptologie* 2007(24):184-192.
15. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, et al. Practical Instructions for the 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J* 2018;39(21):e43-e80. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy071.
16. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, et al. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med* 2002;347(12):878-85. DOI: 10.1056/NEJMoa012407.
17. Shen WK, Sheldon RS, Benditt DG, et al. 2017 ACC/AHA/HRS Guideline for the Evaluation and Management of Patients With Syncope: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation* 2017;136(5):e25-e59. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000498.
18. Viskin S JD, Halkin A, Zeltser D. Long QT syndrome caused by non-cardiac drugs. *Prog Cardiovasc Dis* 2003;45:415-27.
19. Zimmermann T, du Fay de Lavallaz J, Nestelberger T, et al. International Validation of the Canadian Syncope Risk Score: A Cohort Study. *Ann Intern Med* 2022;175(6):783-794. DOI: 10.7326/M21-2313.
20. Albassam OT, Redelmeier RJ, Shadowitz S, Husain AM, Simele D, Etechells EE. Did This Patient Have Cardiac Syncope?: The Rational Clinical Examination Systematic Review. *JAMA* 2019;321(24):2448-2457. DOI: 10.1001/jama.2019.8001.
21. Sutton R, Brignole M. Twenty-eight years of research permit reinterpretation of tilt-testing: hypotensive susceptibility rather than diagnosis. *Eur Heart J* 2014;35(33):2211-2. DOI: 10.1093/eurheartj/ehu255.
22. Benditt DG, Ferguson DW, Grubb BP, et al. Tilt table testing for assessing syncope. ACC expert consensus document. *J Am Coll Cardiol* 1996;28(1):263-75. DOI: 10.1016/0735-1097(96)00236-7.
23. Izcovich A, Gonzalez Malla C, Manzotti M, Catalano HN, Guyatt G. Midodrine for orthostatic hypotension and recurrent reflex syncope: A systematic review. *Neurology* 2014;83(13):1170-7. DOI: 10.1212/WNL.0000000000000815.
24. Benditt D. Syncope in adults: Management and prognosis. UpToDate.
25. Sheldon R, Raj SR, Rose MS, et al. Fludrocortisone for the Prevention of Vasovagal Syncope: A Randomized, Placebo-Controlled Trial. *J Am Coll Cardiol* 2016;68(1):1-9. DOI: 10.1016/j.jacc.2016.04.030.
26. Raviele A, Brignole M, Sutton R, et al. Effect of etilefrine in preventing syncopal recurrence in patients with vasovagal syncope: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. The Vasovagal Syncope International Study. *Circulation* 1999;99(11):1452-7. DOI: 10.1161/01.cir.99.11.1452.
27. Previsdomini M, Perren A, Marone C. Orthostatische Hypotonie: Mechanismen, Ursachen, Behandlung. *Swiss Medical Forum* 2006;06(41):913-918. DOI: 10.4414/smf.2006.05988.
28. Dan GA. 2021 ESC Guidelines on Cardiac Pacing and Cardiac Resynchronisation Therapy. *Eur Cardiol* 2021;16:e55. DOI: 10.15420/ecr.2021.51.
29. Buser M CS, Schär B, Fellay M, Pfäffi M. Fahreignung und kardiovaskuläre Erkrankungen: gemeinsame Richtlinien der Schweizerischen Gesellschaft für Kardiologie und der Schweizerischen Gesellschaft für Rechtsmedizin. *Cardiovasc Med* 2019;22:w02023.

Abkürzungsverzeichnis

ABPM	Ambulantes Blutdruckmonitoring, 24h-Blutdruckmessung	ILR	Implantierbarer Loop-Rekorder
ARVC	Arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie	KTU	Kipptischuntersuchung
AV	Atrioventrikulär	LQTS	Long-QT-Syndrom
CRT	Kardiale Resynchronisationstherapie	LVEF	Linksventrikuläre Ejektionsfraktion
CSM	Karotissinus-Massage	OH	Orthostatische Hypotonie
CSS	Karotissinus-Syndrom	POTS	Posturales orthostatisches Tachykardiesyndrom
DCM	Dilatative Kardiomyopathie	SCD	Plötzlicher Herztod (sudden cardiac death)
EPU	Elektrophysiologische Untersuchung	SVT	Supraventrikuläre Tachykardie
HCM	Hypertrophe Kardiomyopathie	TIA	Transitorische ischämische Attacke
ICD	Implantierbarer Kardioverter/Defibrillator	TLOC	Kurzer vorübergehender Bewusstseinsverlust (transient loss of consciousness)

Impressum

Autoren

Dr. med. Andrea Rosemann
Fachärztin für Kardiologie, Angiologie, Innere Medizin
Institut für Hausarztmedizin der Universität Zürich (IHAMZ)
Pestalozzistrasse 24, 8091 Zürich

Dr. med. Simone Erni
Fachärztin für Allgemeine Innere Medizin
mediX Gruppenpraxis Wipkingen
Rotbuchstrasse 46, 8037 Zürich

Disclosure Statement

Die Guideline wurde in redaktioneller Unabhängigkeit erstellt, es bestehen keine kommerziellen oder nicht-finanziellen Interessenskonflikte.

Korrespondenz

Institut für Hausarztmedizin der Universität Zürich (IHAMZ)
c/o Dr. med. Andrea Rosemann, Leiterin Guidelines
Pestalozzistrasse 24, 8091 Zürich
andrea.rosemann@usz.ch

Herausgeber

Institut für Hausarztmedizin der Universität Zürich (IHAMZ)
© IHAMZ

Hinweis

Alle in dieser Guideline enthaltenen Angaben wurden von Autorenschaft und Herausgeber unter sorgfältiger Prüfung der zurzeit ihrer Veröffentlichung verfügbaren wissenschaftlichen und medizinischen Erkenntnisse erstellt. Die Handlungsempfehlungen erfolgen nach bestem Wissen, ohne jede Verpflichtung oder Gewähr. Das IHAMZ übernimmt deshalb keinerlei Haftung für etwa vorhandene inhaltliche Unrichtigkeiten. Anwender der Leitlinie bleiben selbst verantwortlich für jede diagnostische und therapeutische Applikation, Medikation und Dosierung. Fragliche Unstimmigkeiten bitten wir im allgemeinen Interesse der Redaktion mitzuteilen.