

K. Seidl
A. Schuchert
J. Tebbenjohanns
W. Hartung

Kommentar zu den Leitlinien zur Diagnostik und Therapie von Synkopen – der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie 2001 und dem Update 2004

Herausgegeben vom Vorstand der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung e.V.
Bearbeitet im Auftrag der Kommission für Klinische Kardiologie
R.H. Strasser, D. Andresen, F. de Haan, G. Ertl, H. Mudra,
A. Osterspey, H. J. Trappe, K. Wedan, außerdem G. Arnold,
H. M. Hoffmeister, E. Fleck

Diese Leitlinie ist eine wissenschaftlich und systematisch erarbeitete Stellungnahme der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung e.V. (DGK), die den gegenwärtigen Erkenntnisstand zum Thema wiedergibt und allen behandelnden Ärzten und ihren Patienten die Entscheidungsfindung für eine angemessene Behandlung dieser spezifischen Krankheitssituation erleichtern soll. Diese Leitlinie ersetzt nicht die ärztliche Evaluation des individuellen Patienten und die Anpassung der Diagnostik und Therapie an die spezifische Situation des einzelnen Patienten.

Empfehlungsgrad Definition

- I. Evidenz oder allgemeine Übereinkunft, dass eine Therapieform oder eine diagnostische Maßnahme effektiv, nützlich oder heilsam ist.
- II. Widersprüchliche Evidenz und/oder unterschiedliche Meinungen über den Nutzen/die Effektivität einer Therapieform oder einer diagnostischen Maßnahme.
 - IIa. Evidenzen/Meinungen favorisieren den Nutzen bzw. die Effektivität einer Maßnahme.
 - IIb. Nutzen/Effektivität einer Maßnahme ist weniger gut durch Evidenzen/Meinungen belegt.

Evidenzniveau Definition

- A. Die Empfehlung wird mindestens durch zwei randomisierte Studien gestützt.
- B. Die Empfehlung wird durch eine randomisierte Studie und/oder eine Metaanalyse nicht-randomisierter Studien gestützt.
- C. Konsensus-Meinung von Experten, basierend auf Studien und klinischer Erfahrung.

Priv.-Doz. Dr. Karlheinz Seidl (✉)
Herzzentrum Ludwigshafen
Medizinische Klinik B
(Kardiologie, Pneumologie, Angiologie)
Bremerstr. 79
67063 Ludwigshafen, Germany
Tel.: 0621/503 40 18
Fax: 0621/503 40 28
E-Mail: seidlk@klilu.de

Diese Leitlinie ist eine wissenschaftliche und systematisch erarbeitete Stellungnahme der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie Herz- und Kreislaufforschung (DGK), die den gegenwärtigen Erkenntnisstand zum Thema wiedergibt und allen behandelnden Ärzten und ihren Patienten die Entscheidungsfindung für eine angemessene Behandlung dieser speziellen Krankensituation erleichtern soll. Diese Leitlinie ersetzt nicht die ärztliche Evaluation des individuellen Patienten und die Anpassung der Diagnostik und Therapie an die Situation des einzelnen Patienten.

Die Behandlungsempfehlungen wurden entsprechend der verfügbaren Studienlage und dem *Grad der Evidenz* bewertet [88].

Prof. Dr. Andreas Schuchert
Medizinische Klinik III
Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf
Martinistr. 52
20246 Hamburg, Germany
Tel.: 040/42803-53 04
Fax: 040/42803-57 66
E-Mail: schuchert@uke.uni-hamburg.de

Prof. Dr. Jürgen Tebbenjohanns
Medizinische Klinik I
Kardiologie, Angiologie und Intensivmedizin
Städt. Krankenhaus
Weinberg 1
31134 Hildesheim, Germany
Tel.: 05121/89 43 15
Fax: 05121/89 47 81
E-Mail: t.tebbenjohanns@stk-hildesheim.de

Priv.-Doz. Dr. Wolfgang Hartung
Kardiologisches Zentrum Hannover-Kirchrode
Tiergartenstr. 105
30559 Hannover, Germany
Tel.: 0511/51 10 33
Fax: 0511/52 22 92
E-Mail: hartung.wolfgang@t-online.de

	Ausmaß des Behandlungseffektes		
	Klasse I	Klasse IIa	Klasse IIb
Evidenz/Empfehlung	Der Nutzen übersteigt deutlich das Risiko, keine weiteren Studien erforderlich	Der Nutzen übersteigt das Risiko, weitere Studien mit speziellen Fragestellungen erforderlich	Der Nutzen übersteigt das Risiko oder gleicht dem Risiko, weitere Studien erforderlich; zusätzliche Register-Daten hilfreich
	Maßnahme/Therapie sollte erfolgen	Maßnahme/Therapie ist angemessen	Maßnahme/Therapie ist nicht unangemessen
<i>Level A</i> Zahlreiche (3–5) bevölkerungsbezogene Risikoschichten evaluiert Grundsätzliche Übereinstimmung in Richtung und Ausmaß der Wirkungen	Empfehlung, dass die Maßnahme/Therapie nützlich/wirksam ist	Empfehlung, dass die Maßnahme/Therapie eher nützlich/wirksam ist	Empfehlung einer Maßnahme/Therapie, die möglicherweise nützlich/wirksam ist
	Eindeutige Evidenz aus mehreren randomisierten Studien oder Metaanalysen	Überwiegend positive (wenig uneinheitliche) Evidenz aus mehreren randomisierten Studien oder Metaanalysen	Insgesamt noch positive (mehr uneinheitliche) Evidenz aus mehreren randomisierten Studien oder Metaanalysen
<i>Level B</i> Einige (2-3) bevölkerungsbezogene Risikoschichten evaluiert	Empfehlung, dass die Maßnahme/Therapie nützlich/wirksam ist	Empfehlung, dass die Maßnahme/Therapie eher nützlich/wirksam ist	Empfehlung einer Maßnahme/Therapie, die möglicherweise nützlich/wirksam ist
	Unzureichende Evidenz aus einzelner randomisierter oder nicht randomisierter Studie(n)	Überwiegend positive (wenig uneinheitliche) Evidenz aus einzelner randomisierter oder nicht randomisierter Studie(n)	Insgesamt noch positive (mehr uneinheitliche) Evidenz aus einzelner randomisierter oder nicht randomisierter Studie(n)
<i>Level C</i> Sehr begrenzt (1–2) bevölkerungsbezogene Risikoschichten evaluiert	Empfehlung, dass die Maßnahme/Therapie nützlich/wirksam ist	Empfehlung, dass die Maßnahme/Therapie eher nützlich/wirksam ist	Empfehlung einer Maßnahme/Therapie, die möglicherweise nützlich/wirksam ist
	Nur Expertenmeinung, Fallberichte oder geübter Therapie-Standard	Nur widersprüchliche Expertenmeinungen, Fallberichte oder geübter Therapie-Standard	Nur widersprüchliche Expertenmeinungen, Fallberichte oder geübter Therapie-Standard

Klasse I-IIb: Ausmaß des Behandlungseffektes; Level A–C: Abschätzung der Sicherheit (Präzision) des Behandlungseffektes

Definition und Einleitung

„Synkope“ ist keine Erkrankung, sondern ein Symptom. Sie ist definiert als plötzlicher bzw. abrupt einsetzender, spontan reversibler Bewusstseins- und Tonusverlust infolge einer vorübergehenden, globalen, zerebralen Minderperfusion [1]. Zunächst ist zwischen tatsächlichen Synkopen und nicht-synkopalen Attacken zu unterscheiden (Tab. 1). Trotz zahlreicher diagnostischer Untersuchungen lässt sich bei bis zu einem Drittel der Patienten keine definitive Ursache für die Synkope finden.

Der vorliegende Kommentar bezieht sich auf die im Jahre 2001 veröffentlichten Leitlinien der Europäischen Kardiologischen Fachgesellschaft sowie einem Update aus dem Jahre 2004, die Empfehlungen für die Diagnostik und Behandlung von Synkopen erarbeiteten [2]. Der Kommentar bewertet einige Aspekte in gekürzter Form adaptiert auf die deutschen Bedingungen, diskutiert aktuelle Entwicklungen und gibt praxisnahe Anleitungen. Aus Gründen der Kompatibilität und des wissenschaftlichen Austausches wurden die Empfehlungen der Europäischen Kardiologischen Fachgesellschaft wörtlich übernommen (**fett** = übersetzter Originaltext) und ggf. kommentiert (*kursiv*, eingerahmt). Die Empfehlungen sind

nach Klasse I bis III gewichtet. Klasse I bedeutet eine gesicherte Indikation, Klasse II eine mögliche Indikation und Klasse III keine Indikation. Ferner erfolgt die Bewertung in Evidenzgrade gemäß der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie, auch wenn diese in den Europäischen Leitlinien nicht vorgenommen wurde. Der Grad der Evidenz ist in Level A (mehrere randomisierte Studien oder Meta-Analyse), Level B (eine randomisierte Studie oder mehrere nicht-randomisierte Studien) oder Level C (Übereinstimmung von Experten) eingeteilt [3]. Falls kein Evidenzgrad angegeben ist, liegt Level C vor. Der Kommentar gliedert sich in folgende Inhalte:

1 Diagnostik

1.1 Empfehlungen zur Basisdiagnostik

- Anamnese und körperliche Untersuchung
- Ruhe-EKG
- Weitere Untersuchungen

1.2 Empfehlungen zur weiterführenden Diagnostik

1.2.1 Standarduntersuchungen

- Karotissinusmassage
- Echokardiographie
- Langzeit-EKG
- Ereignis-Rekorder

- 1.2.2 Spezielle Untersuchungen
- Kipptischtest
 - Elektrophysiologische Untersuchung
 - Weitere Untersuchungen
- 2 Therapieansätze
- für neurokardiogene Synkope
 - für arrhythmogene Synkope
- 3 Organisation
- Vorschläge zur stationären Aufnahme
 - Fahrtauglichkeit

1 Diagnostik

Das diagnostische Vorgehen nach einer Synkope teilt sich in Basisdiagnostik und weiterführende Diagnostik. Die Basisdiagnostik erfolgt unmittelbar nach der

Synkope bzw. bei der Erstvorstellung des Patienten. Die weiterführende Diagnostik ist im Verlauf bei gegebenen Indikationen durchzuführen.

■ 1.1 Empfehlungen zur Basisdiagnostik

Die Basisdiagnostik hat die Aufgabe, die Überlebensprognose und die Rezidivwahrscheinlichkeit abzuschätzen [5–8]. Dabei sind drei Aspekte zu klären:

1. Ist der Bewusstseinsverlust tatsächlich auf eine Synkope zurückzuführen (Tab. 1)?
2. Liegt eine organische Herzerkrankung vor?
3. Gibt es anamnestische oder klinische Zeichen, die eine bestimmte Diagnose sehr wahrscheinlich machen (Tab. 2)?

Ein wichtiger Aspekt bei der Synkopenabklärung ist der Nachweis oder Ausschluss einer kardialen

Tab. 1 Ursachen für Bewusstlosigkeit

Ursachen für Synkopen	
Neurokardiogene Synkope (23%)	<ul style="list-style-type: none"> ■ Karotissinus-Syndrom ■ Vasovagale Synkope ■ Situationsbedingte Synkope (Schreck, Husten, Niesen, Erbrechen, Stuhlgang, Miktion, nach Belastung, Blas-Instrumente) ■ Andere (Postprandial, Gewichtsabnahme)
Orthostatische Synkope (8%)	<ul style="list-style-type: none"> ■ Autonome Dysregulation (Unfähigkeit des autonomen Nervensystems zur adäquaten Vasokonstriktion) <ul style="list-style-type: none"> - primär (z. B. bei Parkinson), - sekundär (z. B. diabetische Neuropathie, Amyloidose) ■ Volumenmangel (Hämorrhagie, Diarrhoe, M. Addison) ■ Medikamenteninduzierte orthostatische Synkope
Rhythmogene Synkope (14%)	<ul style="list-style-type: none"> ■ Syndrom des kranken Sinusknotens ■ AV-Überleitungsstörungen ■ Supraventrikuläre oder ventrikuläre Tachykardien ■ Angeborene rhythmogene Syndrome (z. B. Brugada-Syndrom, Long-QT-Syndrom) ■ Medikamenteninduzierte Proarrhythmie
<i>Mechanische Ursachen für Synkopen bei strukturellen Herz-Gefäßerkrankungen (4%)</i>	<ul style="list-style-type: none"> ■ Klappenfehler (insbesondere Aortenstenose) ■ Obstruktive Kardiomyopathie ■ Myxom ■ Akuter Myokardinfarkt ■ Akute Aortendissektion ■ Perikardtamponade ■ Lungenembolie/pulmonale Hypertonie
Synkope bei zerebrovaskulären Erkrankungen	<ul style="list-style-type: none"> ■ Steal-Syndrome
<i>Bewusstseinsstörungen anderer Ursachen</i>	
Mit Verschlechterung des Bewusstseins bzw. mit Bewusstlosigkeit	<ul style="list-style-type: none"> ■ Metabolische Störungen (Hypoglykämie, Hypoxie, Hyperventilation) ■ Epilepsien ■ Intoxikation ■ TIA (vertebro-basiliärer Ursprung)
Ohne Bewusstlosigkeit	<ul style="list-style-type: none"> ■ Kataplexie ■ „drop attacks“ ■ psychogen (Somatisierung) ■ TIA

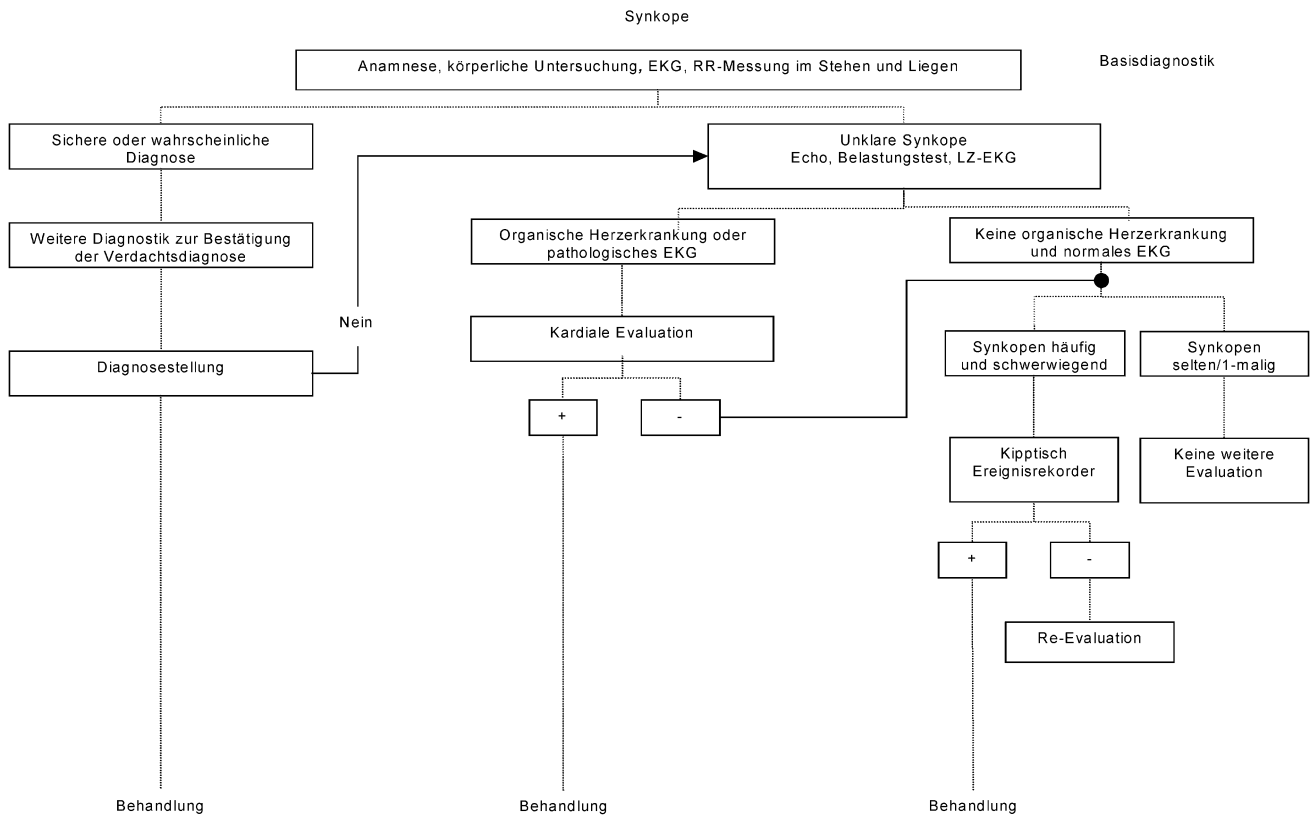


Abb. 1

Grunderkrankung (Abb. 1). Patienten mit Synkope und kardialer Grunderkrankung haben eine deutlich schlechtere Prognose (Einjahresmortalität 18–33%) als solche mit nicht-kardialer Synkope (Einjahresmortalität 0–12%) bzw. mit Synkope unklarer Genese (Einjahresmortalität 6%). Der Nachweis einer strukturellen Herzerkrankung mit eingeschränkter LV-Funktion und Herzinsuffizienz war in mehreren Studien wichtigster Mortalitäts-Prädiktor [4–8]. Bei Patienten mit schwer reduzierter linksventrikulärer Funktion (linksventrikuläre Auswurffraktion <20%) hat die stattgehabte Synkope eine wichtige Signalfunktion, die eine drastisch erhöhte Mortalität anzeigt [9]. In einer Analyse verstarben 45% der Patienten mit schwer eingeschränkter linksventrikulärer Funktion und gleichzeitigem Vorliegen von Synkopen innerhalb eines Jahres im Vergleich zu 12% der Patienten ohne Synkope [10].

Die *Anamnese* (Tab. 2) erfragt typische Auslöser, Symptome und vegetative Begleiterscheinungen vor und nach der Synkope, den Zeitpunkt des Bewusstseinsverlusts, die Dauer der Synkopen-Vorgeschichte und die Anfallshäufigkeit [9–11]. Patienten wissen häufig von kardialen Vorerkrankungen, von früherer Diagnostik oder kardiochirurgischen Eingriffen. Eine komplette Medikamentenanamnese ist obliga-

torisch. Selbst bei Patienten mit struktureller Herzerkrankung gelingt mittels validierter Anamnese-Scores die prognostisch wichtige Unterscheidung zwischen vasovagaler und rhythmusbedingter Synkope mit einer Zuverlässigkeit von bis zu 91% [12].

Die *körperliche Untersuchung* [1, 9–11] konzentriert sich auf den Hydratationszustand, Schockmerkmale, Herzfrequenz und -rhythmus, kardiale Dekompensationszeichen, pathologische Geräusche über dem Herz (Aortenstenose und andere Vitien, hypertroph-obstruktive Kardiomyopathie) und Gefäßen (Karotiden) sowie auf neurologische Befunde.

Die europäischen Leitlinien sehen vor, Blutdruckmessungen im Liegen und Stehen durchzuführen [2]. Der Stehtest ist eine gute Screeninguntersuchung, um die orthostatische Hypotension nachzuweisen. Ferner lässt sich mit der Untersuchung das POTS (postural orthostatic tachycardia syndrome) demaskieren [13]. Führendes Zeichen für das POTS ist die überschießende orthostatische Tachykardie beim Schellong-Test innerhalb der ersten 10 Minuten mit mindestens 30 Schlägen/min über der Ausgangsfrequenz. Demgegenüber fällt der systolische Blutdruck nur geringfügig ab, so dass die Kriterien für orthostatische Hypotension meist nicht erreicht werden. Trotz der relativ stabilen Blutdrücke klagen die Be-

Tab. 2 Wesentliche Fragen und Befunde bei plötzlicher Bewusstlosigkeit

Symptom „Plötzlicher Bewusstlosigkeit...“	Wahrscheinliche Ursache
Nach unerwartet aufgetretenem Schmerz, Angst, Anblick, Geräusch oder Geruch	Vasovagale Synkope
Nach längerem Stehen unter Anspannung	Vasovagale Synkope
Während Miktion, Defäkation, Husten, Erbrechen	Situationssynkope
Unmittelbar nach Lagewechsel	Orthostatische Synkope
Nach Kopfbewegungen oder Druck auf den Karotissinus (Rasieren, Waschen, Tumor)	Karotis-Sinus-Syndrom
Nach Medikamenteneinnahme, die zu einer Verlängerung des QT-Intervalls, zur Orthostase oder Bradykardie führten	Medikamenteninduzierte Synkope
Das kurzzeitig und ohne Prodromi ist	Arrhythmien
Bei positiver Familienanamnese für plötzlichen Herztod	Long-QT-Syndrom, arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie, Brugada-Syndrom
Unter Anstrengung	Aortenklappenstenose, hypertroph-obstruktive Kardiomyopathie, pulmonale Hypertonie, Mitralklappenstenose, koronare Herzerkrankung
Mit Herzgeräusch und nach Lagewechsel auftretend	Vorhofflimmern, Thrombus
Bei Kopfschmerzen	Migräne, Krampfleiden
Mit Verwirrtheit nach Synkope, Bewusstseinsverlust über mehr als 5 Minuten	Krampfleiden
Verbunden mit Schwindel, Dysarthrie, Doppelsehen	TIA, subclavian steal, zerebrale Durchblutungsstörung
Tritt bei Armbewegungen auf	Subclavian steal
Bei Blutdruck – oder Pulsdifferenz zwischen beiden Armen	Subclavian steal, Aortendissektion
Das häufig und mit somatischen Symptomen sowie ohne Herzerkrankung ist	Psychiatrische Erkrankungen

troffenen oft schon nach kurzer Standzeit über orthostatische Symptome z.B. diffuser Schwindel, Schwächegefühl in den Beinen, Gefühl des drohenden Kollapses. Allerdings fehlen Angaben zur Spezifität und Sensitivität des Tests.

Das *Ruhe-EKG* ist mit 12 Ableitungen aufzuzeichnen. Sofern sich pathologische Befunde zeigen, stellt es einen unabhängigen Prädiktor für eine kardiale Synkope dar [8, 9]. Pathologische EKG-Veränderungen sind ein bifaszikulärer Block, intraventrikuläre Leitungsstörung (QRS-Dauer > 120 ms), AV-Block II. Grades Typ Mobitz und III. Grades, Sinusbradykardie (< 50 Schläge/min), sinuatrialer Block, Präexzitation, verlängertes QT-Intervall, rechtsschenkelblockartige Konfiguration plus ST-Hebung in V₁ bis V₃ (Brugada-Syndrom), negative T-Welle, rechtspräcordiale Epsilon-Welle (arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie) und Q-Zacken.

Hinsichtlich der diagnostischen Wertigkeit machen allein Anamnese und körperlicher Untersuchungsbefund in ca. 20–40% eine Synkopenursache wahrscheinlich [8, 9, 11–13]. Knapp die Hälfte kardial bedingter Synkopen gehen mit einem pathologischen EKG-Befund einher [9]. Nach den europäischen Leitlinien gilt als diagnostisch:

Empfehlungen

Diagnostischer Stellenwert

Klasse I Level C

Die Ergebnisse der initialen Untersuchungen (Anamnese, körperliche Untersuchung, orthostatische Blutdruckmessungen und EKG) sind bei folgenden Bedingungen diagnostisch ausreichend, um die Ursache der Synkope festzulegen:

1. Eine klassische vasovagale Synkope liegt vor, wenn der Synkope Ereignisse wie Angst, starke Schmerzen, emotionale Bedrängung, Eingriff (Venepunktion) oder längeres Stehen sowie typische Prodromi vorausgingen.
2. Eine Situationssynkope liegt vor, wenn die Synkope während oder unmittelbar nach Miktion, Defäkation, Husten oder Erbrechen auftrat.
3. Eine orthostatische Synkope liegt vor, wenn eine dokumentierte orthostatische Hypotension in Verbindung mit einer Synkope oder Präsynkope auftrat. Der Patient sollte vor orthostatischen Blutdruckmessungen 5 Minuten liegen. Die Messungen erfolgen nach 1 oder 3 Minuten Stehen und werden fortgeführt, wenn der Blutdruck nach 3 Minuten weiter fällt. Wenn der Patient das Stehen über diese Zeit nicht toleriert, ist der niedrigste systolische Blutdruck

aufzuzeichnen. Ein Abfall des systolischen Blutdrucks um >20 mmHg oder ein Abfall des systolischen Blutdrucks auf <90 mmHg wird unabhängig vom Auftreten klinischer Beschwerden als orthostatische Hypotension bezeichnet (siehe Kommentar 1*).

4. Eine kardiale, Ischämie-getriggerte Synkope liegt vor, wenn die Synkope zusammen mit EKG-Veränderungen als Hinweis für eine akute Myokardischämie mit oder ohne Myokardinfarkt unabhängig vom Mechanismus auftrat.
5. Eine Arrhythmie-induzierte Synkope liegt bei folgenden EKG-Veränderungen vor:
 - a. Sinusbradykardie <40/min oder wiederholte sinusatriale Blockierungen oder Sinuspausen >3 Sekunden
 - b. AV-Blockierungen (2. Grades Typ Mobitz II, 3. Grades)
 - c. Alternierender Links- und Rechtsschenkelblock
 - d. Schnelle paroxysmale supraventrikuläre oder ventrikuläre Tachykardien
 - e. Schrittmacherfehlfunktion mit Pausen

Gesonderter Kommentar:

1* Die Diagnose „orthostatisch bedingte Synkope“ liegt bereits bei anamnestischem Verdacht (z.B. Volumenmangel, antihypertensive Medikamente) in Verbindung mit einer pathologischen orthostatischen Blutdruckmessung nahe (Klasse I Level C).

1.2. Empfehlungen zur weiterführenden Diagnostik

Ist eine Zuordnung nach den oben genannten Empfehlungen nicht möglich, schließt sich die weiterführende Diagnostik an.

Eine Reihe oft veranlasster Untersuchungen sind nur selten indiziert:

- *Laborchemische Untersuchungen* sind nur bei Diabetikern, Patienten mit Verdacht auf Hypovolämie notwendig oder wenn der Patient nicht innerhalb weniger Minuten komplett bewusstseinsklar ist (Klasse I Level C).
- Eine *fachärztlich-neurologische* Untersuchung ist indiziert, wenn der Patient eigen- oder fremdanamnestisch über neurologische Symptome berichtet, wobei eine wichtige Differentialdiagnose die Epilepsie ist [14–19].
- Eine *psychiatrische* Abklärung ist bei klinischem Verdacht (z. B. junge herzgesunde Patienten, häufige Synkopen, keine Verletzung) auf psychogene Anfälle oder eine psychiatrische Erkrankung an-

gezeigt [14, 20–23]. Wegen der Interaktion zwischen psychiatrischen Erkrankungen und Synkopen kann beim einzelnen Patienten unklar bleiben, ob die Synkope Folge einer psychiatrischen Grundstörung ist oder ob die häufigen Synkopen psychiatrische Veränderungen bewirkten.

Weiterführende Untersuchungen wie Doppler- bzw. Duplexsonographie der Halsgefäße, Computertomographie oder MR-Tomographie des Gehirns sind nur in begründeten Ausnahmefällen gerechtfertigt.

Der diagnostische Ablauf (Abb. 1) nimmt Verdachtsmomente aus der Basisdiagnostik auf. Die Empfehlungen der europäischen Leitlinien sind:

Empfehlungen

Indikation

Klasse I Level C

1. Bei Patienten mit Verdacht auf Herzerkrankung werden als erste diagnostische Maßnahmen Echokardiographie, EKG-Monitoring und wenn dieses nicht diagnostisch beweisend ist, eine elektrophysiologische Untersuchung empfohlen (siehe Kommentar 1*).
2. Allgemeine laborchemische Untersuchungen sind nur dann indiziert, wenn ein Verlust des zirkulierenden Volumens die Synkope verursacht oder wenn Synkopen-ähnliche Beschwerden eine metabolische Ursache haben könnten.
3. Bei Patienten mit Palpitationen in Verbindung mit einer Synkope werden als erste diagnostische Maßnahmen EKG-Monitoring und Echokardiographie empfohlen.
4. Bei Patienten mit Brustschmerzen als Hinweis für eine Koronarischämie vor oder nach dem Bewusstseinsverlust werden als erste diagnostische Maßnahmen Belastungs-Tests, Echokardiographie, und EKG-Monitoring empfohlen (siehe Kommentar 2*).
5. Bei jungen Patienten ohne Anhalt für kardiale oder neurologische Erkrankungen und rezidivierende Synkopen wird als erste diagnostische Maßnahme der Kipptischtest, bei älteren Patienten die Karotissinusmassage empfohlen (siehe Kommentar 3*).
6. Bei Patienten mit Synkope bei Halsdrehung wird eine Karotissinusmassage empfohlen.
7. Bei Patienten mit Synkope nach körperlicher Anstrengung werden als erste diagnostische Maßnahmen Echokardiographie und Belastungstest nach Ausschluss einer LV-Obstruktion, zum Beispiel Aortenstenose, empfohlen.

8. Bei Patienten mit Zeichen autonomer Dysfunktion oder neurologischen Erkrankungen ist die spezifische neurologische Diagnostik einzuleiten.
9. Bei Patienten mit häufigen rezidivierenden Synkopen, die multiple andere somatische Beschwerden haben und bei der ersten Evaluation sich Hinweise auf Stress, Angst und andere mögliche psychiatrische Auffälligkeiten ergeben, wird eine psychiatrische Untersuchung empfohlen.
10. Wenn nach kompletter Abklärung die Ursache der Synkope unklar bleibt, ist ein implantierbarer Ereignisrekorder bei solchen Patienten indiziert, bei denen die Klinik oder EKG-Veränderungen wie in Tab. 3 und 4 aufgelistet auf eine arrhythmogene Synkope hinweisen oder anamnestisch rezidivierende Synkopen mit Verletzungsfolge auftraten.

Gesonderte Kommentare:

- 1* Obwohl die Leitlinien der Europäischen Kardiologischen Fachgesellschaft bereits bei Verdacht auf eine organische Herzerkrankung eine elektrophysiologische Untersuchung empfehlen, soll eine solche Untersuchung erst bei zusätzlichem Verdacht auf arrhythmogen bedingte Synkope in Verbindung mit kardialer Erkrankung erfolgen (Klasse I Level C).
- 2* Bei Patienten mit Brustschmerzen ist ein akutes Koronarsyndrom auszuschließen. In diesem Falle sind Belastungstests nicht angezeigt. Es sollte zunächst eine Koronarangiographie erfolgen.
- 3* Bei klaren klinischen Zeichen einer vasovagalen Synkope (s. spezielle Untersuchungen „Kipptisch“) kann auf eine Kipptischuntersuchung verzichtet werden. Die Indikation zum Kipptisch bei Patienten mit unklaren Synkopen sollte gestellt werden, wenn eine kardiale oder neurologische Ursache unwahrscheinlich gemacht wurde (Klasse I Level C).

Die zusätzlichen diagnostischen Verfahren sind unabhängig von der Reihenfolge, mit der diese beim einzelnen Patienten zur Anwendung kommen sollten, aufgelistet. Ihre Darstellung gliedert sich in Methodik, Indikation und diagnostische Bewertung.

Tab. 3 Klinische Befunde, die auf eine spezifische Ursache einer Synkope hinweisen

Neurokardiogene Synkope

- Abwesenheit einer organischen Herzerkrankung
- Lange Anamnese von Synkopen
- Nach einem unangenehmen Anblick, Geräusch, Geruch oder Schmerz
- Längeres Stehen, vor allem an überfüllten heißen Orten
- Übelkeit, Erbrechen assoziiert mit Synkope
- Während oder nach dem Essen
- Bei Kopfdrehung oder Druck auf den Karotissinus (Tumor, Rasur, enge Krawatten)
- Nach Anstrengung

Orthostatische Synkope

- Beim Aufstehen
- Zeitlicher Zusammenhang mit einer neu begonnenen Medikation oder Dosisänderung, die mit einer Hypotension einhergeht.
- Längeres Stehen vor allem an überfüllten oder heißen Orten
- Bekannte autonome Neuropathie oder M. Parkinson
- Nach Anstrengung

Kardiale Synkope

- Bekannte schwere organische Herzkrankheit
- Bei Anstrengung oder in aufrechter Position
- Vorausgegangene Palpitation oder begleitender Brustschmerz
- Positive Familienanamnese für plötzlichen Herztod

Zerebrovaskuläre Synkope

- Bei Armbewegungen
- Seitendifferenz von Blutdruck oder Puls

Tab. 4 EKG-Veränderungen, die den hochgradigen Verdacht einer arrhythmogenen Synkope nahelegen

- Bifaszikulärer Block (definiert als Linksschenkelblock oder Rechtsschenkelblock kombiniert mit einem linksanterioren oder linksposterioren Hemiblock)
- Andere intraventrikuläre Leitungsstörungen (QRS-Dauer $\geq 0,12$ s)
- AV-Blockierungen 2. Grades Mobitz I
- Asymptomatische Sinusbradykardien (< 50 /min), sinuatrialer Block oder Sinuspausen ≥ 3 s in Abwesenheit von negativ chronotrop wirkenden Medikamenten
- Präexitation
- Verlängertes QT-Intervall
- Rechtsschenkelblock mit ST-Hebungen in den Ableitungen V_1 – V_3 (Brugada-Syndrom)
- Negative T-Wellen in den rechts präkordialen Ableitungen, Epsilon-Welle oder ventrikuläre Spätpotentiale, die auf das Vorliegen eines arrhythmogenen rechten Ventrikels hinweisen
- Infarkttypische Q-Zacken

1.2.1 Standarduntersuchungen

■ **Karotissinusmassage** Vor der Karotissinusmassage sind beide Karotiden zu auskultieren. Der Karotissinus befindet sich am anterioren Rand des M. sternocleidomastoideus in Höhe des Cricoidknorpels (Zungenbeins). Wichtig ist, dass massiert und nicht durch Druck komprimiert wird. Bei negativem Ergebnis ist nach 1 bis 2 Minuten Pause der kontralaterale Karotissinus zu massieren. Die Untersuchung erfolgt bei kontinuierlicher EKG-Aufzeichnung. Zwei unterschiedliche Methoden werden beschrieben.

Bei Methode 1 erfolgt die Massage nur im Liegen über maximal 5 Sekunden. Pathologische Reaktionen sind eine Asystolie ≥ 3 Sekunden und/oder ein systolischer Blutdruckabfall ≥ 50 mmHg. Letzteres lässt sich nur mit kontinuierlicher arterieller Blutdruckmessung nachweisen [24–26]. Bei dieser Methode haben bis zu 38% der Patienten ohne Synkope ebenfalls pathologische Befunde [27–29].

Bei der zweiten Methode, die sowohl im Liegen als auch im Stehen erfolgt (am besten im Rahmen einer Kipptischuntersuchung), wird zusätzlich die Reproduktion von Symptomen wie Synkope gefordert. Die Massage erfolgt über eine längere Zeit von 10 Sekunden. Mit dieser Methode hatten 49% der Patienten mit unklarer Synkope und 69% der älteren Patienten mit Synkopen einen pathologischen Befund, demgegenüber nur 4% in einer Kontrollgruppe ohne Synkope [30–33].

Empfehlungen

Indikation und Methode

Klasse I Level C

1. Die Karotissinusmassage wird bei Patienten über 40 Jahre empfohlen, wenn die initialen Untersuchungen ohne diagnostisch wegweisenden Befund waren. Bei einer Karotisarterien-erkrankung sollte wegen des Risikos eines Schlaganfalls keine Massage erfolgen.
2. Während der Karotissinusmassage sind unbedingt EKG-Monitoring und kontinuierliche Blutdruckmessungen notwendig. Der Karotissinus ist minimal 5 bis maximal 10 Sekunden zu massieren. Die Karotissinusmassage ist sowohl im Liegen als auch im Stehen durchzuführen (siehe Kommentare 1* und 2*).

Diagnostischer Stellenwert

Klasse I Level C

1. Die Karotissinusmassage ist als positiv anzusehen, wenn sich während oder unmittelbar nach der Massage eine Asystolie > 3 Sekunden und/oder ein Blutdruckabfall ≥ 50 mmHg reproduzieren lässt. Ein positiver Test ist bei Fehlen anderer Befunde diagnostisch.

Gesonderte Kommentare:

- 1* Eine kontinuierliche Blutdruckmessung ist nur im Einzelfall zum Nachweis einer vasopressorischen Form des Karotissinus indiziert (Klasse I Level C).

- 2* Vor jeder Durchführung ist die Indikation wegen möglicher zerebrovaskulärer Komplikationen eng zu stellen. Da anhaltende neurologische Komplikationen mit 0,1% selten sind, ist unserer Meinung nach bei Patienten ohne Strömungsgeräusch die Duplex-Sonographie nicht zwingend erforderlich [34, 35 (Klasse I Level C)].

■ **Echokardiographie** Die Echokardiographie verfolgt zwei unterschiedliche Zielsetzungen, zum einen die linksventrikuläre Funktion als wichtigsten Parameter bei der Risikostratifikation zu bestimmen, zum anderen eine mögliche Ursache nachzuweisen, nämlich eine Obstruktion des linksventrikulären Ein- und Ausflustrakts (Aortenstenose und andere Vitien, hypertroph-obstruktive Kardiomyopathie, Myxom), aber auch des rechtsventrikulären Ausflustrakts (z. B. Lungenembolie).

Mit der Echokardiographie lässt sich sehr selten eine direkte Synkopenursache nachweisen [36–38]. Bei Patienten mit bekannter kardialer Grunderkrankung, mit pathologischem kardialen Auskultationsbefund oder wenigen in kurzer Zeit sich wiederholenden Synkopen, die verdächtig auf kardiale bzw. arrhythmogene Ursache sind, ist dennoch – falls nicht in letzter Zeit bereits erhoben – eine Echokardiographie durchzuführen. Bei Nachweis einer eingeschränkten linksventrikulären Funktion ist eine arrhythmogene Genese der Synkope zu erwägen und ggf. mit einer elektrophysiologischen Untersuchung weiter abzuklären.

Empfehlungen

Indikationen

Klasse I Level C

1. Echokardiographische Untersuchungen werden empfohlen, wenn der Verdacht auf eine kardiale Grunderkrankung besteht.

Diagnostischer Stellenwert

Klasse I Level C

1. Echokardiographische Befunde können nützlich sein, um eine Risikostratifizierung vorzunehmen, wenn ein kardiales Substrat vorliegt.
2. Die Echokardiographie ist diagnostisch beweisend bei schwerer Aortenstenose, schwerer hypertroph-obstruktiver Kardiomyopathie und Vorhofmyxom.

■ **EKG-Monitoring** Ziel beim EKG-Monitoring (Langzeit-EKG, externe und implantierbare Ereignisrekorder) ist der Nachweis einer Symptom-Rhythmus-Korrelation. Ein normofrequenter Sinusrhythmus während einer Synkope schließt eine arrhythmogene Ursache aus. Bei Nachweis einer Arrhythmie während einer Synkope ist dieselbe mit hoher Wahrscheinlichkeit ursächlich. Eine Ausnahme sind vasovagale Synkopen, die ebenfalls mit Bradykardien einhergehen können.

■ **1. Langzeit-EKG** Das Langzeit-EKG trägt relativ selten zur Diagnostik der Synkopen bei. Es findet sich in wenigen Fällen eine Symptom-Rhythmus-Korrelation. In 8 Studien mit einer Aufzeichnungsdauer von mehr als 12 Stunden betrug die Symptom-Rhythmus-Korrelation 19% [39]. Bei 15% fand sich ein Symptom wie Synkope/Präsynkope bei normalem Sinusrhythmus und lediglich bei 4% das Symptom Präsynkope bzw. Synkope in Verbindung mit einer Indikatorarrhythmie, die möglicherweise die Synkope erklärte. Eine verlängerte Aufzeichnungsdauer steigert die diagnostische Wertigkeit geringfügig. Die Detektion von Indikatorarrhythmien (nicht-anhaltende > 3 Schläge, < 20 Sekunden, und anhaltende Kammertachykardie) beträgt im 24-Stunden-EKG 15%. Im 48-Stunden-Langzeit-EKG erhöht sich der Anteil um weitere 11% und in der 72-Stunden-Langzeit-EKG-Aufzeichnung um nochmals 4% [40].

■ **2. Externe Ereignis-Rekorder** Externe Ereignis-Rekorder speichern diskontinuierlich 1- bis 2-kanalige EKG-Aufzeichnungen mehrere Minuten vor dem Ereignis sowie eine Minute nach der Aktivierung. Es besteht die Möglichkeit der Telefon- oder Direktübertragung auf den PC. Die externen Ereignisrekorder werden häufig vom Patienten über einen begrenzten Zeitraum von etwa 4 Wochen toleriert und getragen. Externe Ereignis-Rekorder sind bei motivierten Patienten indiziert, um eine Symptom-Rhythmus-Korrelation bei häufigen Synkopen, bzw. häufiger Symptomatik (Rezidivintervall von 2 bis 4 Wochen) zu dokumentieren. Die Symptom-Rhythmus-Korrelation liegt zwischen 20 und 47% [41]. Bei 32% der Patienten konnte wegen Non-Compliance der Patienten keine effiziente Diagnostik erfolgen [41].

■ **3. Implantierbare Ereignis-Rekorder (Endless-Loop-Event-Recorder)** Subkutan implantierbare Ereignis-Rekorder gestatten ein EKG-Monitoring über 18 bis 24 Monate. Das EKG wird über den vorher festgelegten Zeitraum vor und nach der Aktivierung gespeichert und ist zu einem späteren Zeitpunkt telemetrisch abfragbar. Je nach gewünschter Aufzeichnungsqualität lassen sich z.B. ein Ereignis (21 Minuten bzw. 42 Minuten vor Aktivierung und 1 bzw. 2 Mi-

nuten nach Aktivierung) oder drei Ereignisse (7 Minuten bzw. 14 Minuten vor Aktivierung und 1 bzw. 2 Minuten nach Aktivierung) abspeichern. Die Symptom-Rhythmus-Korrelation schwankt zwischen 59 und 88% [42–45].

Die Indikation für einen implantierbaren Ereignis-Rekorder sind seltene rezidivierende Synkopen unklarer Genese, bei denen externe Systeme nicht in Frage kommen. Die Vorteile des implantierbaren Ereignis-Rekorders sind die kontinuierliche EKG-Aufzeichnung bis zu 24 Monate, retrospektive Aufzeichnung nach Erholung von der Synkope, einfache Handhabung, gute Signalqualität im Gegensatz zu externen Ereignis-Rekordern mit Klebeelektroden, gute Symptom-Rhythmus-Korrelation und minimale Beeinträchtigung des Patienten. Die Nachteile sind die Notwendigkeit eines operativen Eingriffs mit 3% Blutungs- und Infektionsrisiko, die kosmetische Beeinträchtigung und die noch hohen Kosten [44].

Empfehlungen

Indikation

Klasse I Level C

1. Intrahospitales Monitoring (am Bett oder telemetrisch) ist indiziert, wenn der Patient eine strukturelle Herzerkrankung hat und einem hohen Risiko am Auftreten von lebensgefährlichen Arrhythmien ausgesetzt ist.
2. Langzeit-EKG-Messungen sind bei solchen Patienten indiziert, bei denen die Klinik oder EKG-Veränderungen wie in Tab. 3 und 4 aufgelistet auf eine arrhythmogene Synkope hinweisen und sehr viele Synkopen oder Präsynkopen auftraten.
3. Sofern die Ursache der Synkope nach kompletter Abklärung unklar bleibt, werden implantierbare Ereignisrekorder bei den Patienten empfohlen, bei denen die Klinik oder EKG-Veränderungen wie in Tab. 3 und 4 aufgelistet auf eine arrhythmogene Synkope hinweisen oder anamnestic rezidivierende Synkopen mit Verletzungsfolge auftraten.

Klasse II Level C

1. Langzeit-EKG-Messungen können bei Patienten sinnvoll sein, bei denen die Klinik oder EKG-Veränderungen wie in Tab. 3 und 4 aufgelistet auf eine arrhythmogene Synkope hinweisen, um die Indikation zu einer weiterführenden Untersuchung wie z.B. die elektrophysiologische Untersuchung zu stellen.
2. Externe Ereignisrekorder können bei Patienten indiziert sein, bei denen die Klinik oder EKG-

Veränderungen wie in Tab. 3 und 4 aufgelistet auf eine arrhythmogene Synkope hinweisen und das symptomfreie Intervall ≤ 4 Wochen beträgt (siehe Kommentar 1*).

3. Implantierbare Ereignisrekorder können indiziert sein:

- in der initialen Phase einer Diagnostik anstelle einer Komplettierung der konventionellen Untersuchungen bei Patienten mit erhaltener kardialer Funktion, bei denen die Klinik oder EKG-Veränderungen wie in Tab. 3 und 4 aufgelistet auf eine arrhythmogene Synkope hinweisen – um den Anteil an bradykarden Episoden vor einer möglichen Schrittmachertherapie bei Patienten mit dem Verdacht oder einer gesicherten neurokardiogenen Synkope zu untersuchen, die sich mit häufigen und traumatischen Synkopen vorstellen.

Klasse III

- EKG-Monitoring ist nicht sinnvoll bei Patienten, deren Klinik oder EKG wie in Tab. 3 und 4 aufgelistet keinen Hinweis auf eine arrhythmogene Synkope ergeben, und sollte deshalb nicht durchgeführt werden.

Diagnostischer Stellenwert

Klasse I Level C

1. Das EKG-Monitoring ist diagnostisch bei einer zeitlichen Korrelation zwischen erfassten EKG-Abnormalitäten (Brady- oder Tachyarrhythmien) und Symptomen.
2. Das EKG-Monitoring schließt eine arrhythmogene Ursache der Synkope aus, wenn eine Korrelation zwischen Synkope und Sinusrhythmus nachweisbar ist.
3. Liegt eine solche Korrelation nicht vor, so sind weitere Untersuchungen auch bei fehlender Symptomatik durchzuführen mit folgenden möglichen Ausnahmen:
 - Pausen > 3 Sekunden beim wachen Patienten
 - intermittierende AV-Blockierungen Mobitz II oder Grad III beim wachen Patienten
 - schnelle paroxysmale ventrikuläre Tachykardien.

Klasse II Level C

Die Präsynkope stellt kein ausreichendes Surrogat für eine Synkope bei der Diagnosestellung dar. Deshalb sollte keine Therapie auf Untersuchungsergebnisse beruhen, bei denen nur eine Präsynkope auftrat.

Gesonderter Kommentar:

1* Erfahrungen mit externen Ereignis-Rekordern sind aufgrund der mangelnden Patienten-Compliance und der relativ geringen Speicherkapazität enttäuschend.

Die ersten Erfahrungen bei Patienten mit unklaren Synkopen weisen darauf hin, dass der implantierbare Ereignis-Rekorder möglicherweise die Referenzmethode bei der Abklärung von Synkopen werden kann, bei denen eine arrhythmogene Ursache angenommen, aber noch nicht bewiesen ist.

1.2.2 Spezielle Untersuchungen

■ **Kipptischtest** Die Durchführung eines Kipptischtests ist sinnvoll, um die Diagnose „vasovagale Synkope“ zu sichern und wenn dies therapeutische Konsequenzen für die Rezidivprophylaxe von Patienten mit häufigen Synkopen hat. Der Test erfordert die Anwesenheit einer erfahrenen Schwester/Pfleger im Untersuchungsraum [46–49]. Ein in der Notfalltherapie erfahrener Arzt muss in Rufweite erreichbar sein. Der Patient sollte für die Untersuchung einen venösen Zugang erhalten. Zur Untersuchung ist der Patient zwar nüchtern, aber ausreichend hydriert. Blutdrucksenkende Mittel sind – soweit es aufgrund der kardialen Befunde oder des arteriellen Hypertonus vertretbar ist – 5 Halbwertszeiten vor der Untersuchung abzusetzen.

Die Untersuchung gilt bei Induktion einer Synkope als „positiv“ [50], bei Bradykardie < 40 /min über 3 Minuten mit Schwindel oder Präsynkope, bei Nachweis eines totalen AV-Blocks, einer Asystolie > 3 Sekunden sowie systolischer Hypotonie < 90 mmHg mit Schwindel oder Präsynkope als „fraglich positiv“ [51–53].

Empfehlungen

Kipptischtest-Protokolle (siehe Kommentar 1*)

Klasse I Level C

1. Vor dem Test sollte der Patient, wenn keine venöse Kanülierung erfolgt ist, für mindestens 5 Minuten und, wenn eine venöse Punktion erfolgt ist, für mindestens 20 Minuten liegen.
2. Der Kipptischwinkel beträgt zwischen 60 und 70 Grad.
3. Die passive Phase erstreckt sich minimal über 20 und maximal 45 Minuten.
4. Bei negativem passivem Test ist zur pharmakologischen Provokation entweder intravenös Iso-

proterenol/Isoprenalin oder sublingual Nitroglyzerin zu geben. Die Dauer der pharmakologischen Provokation sollte 15–20 Minuten betragen.

5. Bei Isoproterenolprovokation ist die Infusionsrate von 1 bis 3 µg/min zu steigern, wobei die mittlere Herzfrequenz um 20–25% gegenüber dem Ausgangswert ansteigen sollte. Der Patient ist dafür nicht wieder in die liegende Position zurückzuführen.
6. Bei Nitroglyzerinprovokation erhält der Patient die feste Dosis von 400 µg Nitroglyzerin sublingual in aufrechter Position.
7. Endpunkte der Untersuchung sind die Induktion einer Synkope oder die Beendigung der geplanten Testdauer nach pharmakologischer Provokation. Der Test ist diagnostisch beweisend, wenn eine Synkope auftritt.

Klasse II Level C

1. Unterschiedliche Meinungen liegen bei der Induktion einer Präsynkope vor.

Indikationen

Klasse I Level A

Der Kipptischtest ist für folgende diagnostische Zwecke indiziert:

1. Bei Patienten mit einer einzigen Synkope unklarer Genese *und* einer Hochrisikoumgebung (z.B. Auftreten von oder mögliches Risiko für körperliche Verletzungen oder berufliche Konsequenzen) (siehe Kommentar 2*).
2. Bei Patienten ohne organische Herzerkrankung mit rezidivierenden Synkopen oder bei Patienten mit organischer Herzerkrankung mit rezidivierenden Synkopen, bei denen eine kardiale Ursache weitgehend ausgeschlossen wurde.
3. Bei Patienten, bei denen es aus klinischer Sicht von Nutzen ist, die Diagnose neural-vermittelte Synkope zu bestätigen.

Klasse II Level C

Der Kipptischtest ist für folgende diagnostische Zwecke indiziert:

1. Sofern das Verständnis des hämodynamischen Ablaufs bei der Synkope das therapeutische Vorgehen beeinflussen kann.
2. Zur Differentialdiagnose zwischen Synkope und Epilepsie.
3. Zur Abklärung bei Patienten mit rezidivierenden „drop attacks“ unklarer Genese.
4. Zur Abklärung rezidivierender Präsynkopen oder Schwindel.

Klasse III Level C

Keine Kipptisch-Indikation besteht

1. zur Bewertung der Behandlung (Therapiekontrolle).
2. bei Patienten mit einer einzelnen Synkope ohne Verletzung oder Hochrisikoumgebung.
3. bei klaren klinischen Zeichen einer vasovagalen Ursache, wobei der Nachweis einer neural-vermittelten Genese die Behandlung nicht beeinflusst.

Diagnostischer Stellenwert

Klasse I Level C

1. Bei Patienten ohne strukturelle Herzerkrankung ist der positive Kipptischtest diagnostisch beweisend, so dass keine weiteren Untersuchungen erforderlich sind, wenn die spontane Synkope reproduziert werden konnte.
2. Bei Patienten mit struktureller Herzerkrankung sollten Arrhythmien oder andere kardiale Ursachen ausgeschlossen worden sein, bevor ein positiver Kipptischtest als Hinweis für eine neural-vermittelte Synkope angenommen wird.

Klasse II Level C

1. Die klinische Bedeutung anderer pathologischer Antworten als eine Synkope ist unklar.

Gesonderte Kommentare:

- 1* Aufgrund der historischen Entwicklung haben sich weltweit verschiedene Protokolle für den Kipptischtest etabliert [54–71]. Der Nachteil verschiedener Protokolle ist, dass die Befunde z.T. schwer miteinander vergleichbar sind. Es wäre wünschenswert zumindest in Deutschland, nicht zuletzt unter dem Aspekt der Qualitätssicherung, ein einheitliches Protokoll zu haben. Folgende Empfehlungen für ein standardisiertes und klinisch praktikables Protokoll werden gegeben:

Kippung in einen Winkel von 60 Grad, passive Provokation über 20 Minuten oder bis zur Synkope. Bei negativer passiver Provokation (keine Synkopeninduktion) Gabe von 400 µg Nitroglyzerin sublingual bei gleichbleibender Kippung von 60 Grad über weitere 15 Minuten nach pharmakologischer Provokation.

- 2* Geeignete Patienten für den Kipptischtest sind junge Patienten mit häufigen rezidivierenden Synkopen unklarer Genese. Bei Patienten mit kardialen Erkrankungen ist mit Hilfe klinischer und apparativer Befunde eine kardiale bzw. arrhythmogene Genese zuvor auszuschließen.

■ **Elektrophysiologische Untersuchung (EPU)** Es wird auf die Empfehlungen zur Durchführung einer EPU der Arbeitsgruppe Arrhythmie der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie von 1998 verwiesen [72].

Eine EPU sollte folgende Informationen geben:

1. Messung der Basiswerte bei Spontanrhythmus (z. B. Zykluslänge, AH-Zeit, HV-Zeit).
2. Programmierte und festfrequente Vorhofstimulation zur Beurteilung der Sinusknotenfunktion, AV-Überleitung, Lokalisation potentieller AV-Blockierungen sowie Induzierbarkeit supraventrikulärer Tachykardien.
3. Programmierte ventrikuläre Stimulation zur Evaluierung der retrograden Leitungseigenschaften des His-Purkinje-AV-Knotensystems als auch zur Diagnostik akzessorischer Leitungsbahnen sowie zur Frage der Induzierbarkeit von Kammertachykardien.

Bewertung pathologischer Befunde bei Patienten mit nichtinvasiv ungeklärten Synkopen:

■ 1. Sinusknotenerholungszeit

Die prognostische Wertigkeit einer verlängerten Sinusknotenerholungszeit gemessen während der EPU ist weitgehend unbekannt [73, 74]. Patienten mit korrigierter Sinusknotenerholungszeit ≥ 800 ms erleben bis zu 8-mal häufiger eine Synkope als Patienten mit korrigierter Sinusknotenerholungszeit < 800 ms [75]. Als mögliche Synkopenursache wird eine Sinusknotendysfunktion mit einer Sinusknotenerholungszeit > 2 Sekunden oder einer korrigierten Sinusknotenerholungszeit > 1 Sekunde akzeptiert [75].

■ 2. AV-Blockierungen (HV-Intervall)

Die prognostische Wertigkeit des HV-Intervalls wurde prospektiv untersucht. Während des Zeitraumes von 4 Jahren traten AV-Blockierungen bei ca. 5% der Patienten mit einem HV-Intervall < 55 ms und bei 12% der Patienten mit einem HV-Intervall > 70 ms auf [76]. Bei Patienten mit einem HV-Intervall über 100 ms betrug die Wahrscheinlichkeit bei 24%. Eine Verlängerung der HV-Zeit > 100 ms ist ein Indikator für das Auftreten totaler AV-Blockierungen und damit als Ursache für die Synkope anzusehen. Bei Patienten mit Synkope und bifaszikulärem Block stellt die elektrophysiologische Untersuchung ein sehr sensitives Verfahren dar [77–82]. Es ist jedoch darauf hinzuweisen, dass längere HV-Intervalls einen hohen positiv-prädiktiven Wert haben, aber ein normales HV-Intervall einen geringen negativ-prädiktiven Wert, d. h. ein normales HV-Intervall schließt eine arrhythmogene Synkope nicht aus. Untersuchungen mit implantierbarem Ereignisrekordern zeigten, dass bei Patienten mit Schenkelblock und negativer EPU

eine Asystolie die häufigste Ursache bei einem Synkopenrezidiv war [83].

■ 3. Tachykardien

Eine supraventrikuläre Tachykardie ist selten eine Ursache für Synkopen. In der Regel klagen die meist herzgesunden Patienten mit supraventrikulären Tachykardien über Herzrasen und Palpitationen, die plötzlich beginnen und sistieren. Besteht anamnestisch der dringende Verdacht auf tachykarde Rhythmusstörungen, ist die Indikation zur EPU gegeben.

Ventrikuläre Tachykardien sind häufiger Ursache für Synkopen. Dies sind vorwiegend Patienten mit organischer Herzerkrankung [84]. Die programmierte Stimulation hat eine hohe Sensitivität und Spezifität in Bezug auf die Induktion ventrikulärer Tachykardien bei Patienten mit chronisch ischämischer Herzerkrankung [85]. Die Aussagekraft der EPU ist bei Patienten mit nicht-ischämischer dilatativer Kardiomyopathie eingeschränkt [10, 86]. Die Induktion einer polymorphen ventrikulären Tachykardie oder von Kammerflimmern ist eine unspezifische Antwort auf die programmierte Ventrikelstimulation.

■ **Strukturelle kardiale Erkrankungen** Bei Patienten mit koronarer Herzerkrankung, deutlich eingeschränkter linksventrikulärer Pumpfunktion und nicht-invasiv ungeklärter Synkope ist die EPU mit programmierter ventrikulärer Stimulation ein effektiver diagnostischer Test [84, 85, 87, 88]. Die Induktion einer monomorphen Kammertachykardie ohne Angabe der Frequenz bzw. VT-Zykluslänge ist als sicherer Hinweis für die Synkopenursache zu werten. Bei dilatativer Kardiomyopathie und Synkope zeigt sich nach Versorgung mit einem implantierbaren Kardioverter/Defibrillator eine hohe Rate ventrikulärer Tachykardieepisodes, auch wenn vorausgehend die EPU negativ war. Einschränkend ist darauf hinzuweisen, dass diese Ergebnisse bei hoch selektierten Patienten beobachtet wurden [10, 86].

■ **Angeborene arrhythmogene Erkrankungen** Bei Patienten mit Verdacht auf Brugada-Syndrom (kompletter/inkompletter Rechtsschenkelblock mit ST-Hebung präkordial V_1 bis V_3) ist bei der EPU in der Regel eine polymorphe ventrikuläre Tachykardie induzierbar. EKG-Veränderungen im Sinne eines Brugada-Syndroms mit Induktion einer polymorphen ventrikulären Tachykardie sollten therapeutische Konsequenzen (in der Regel eine ICD-Implantation) nach sich ziehen [89, 90]. Bei Synkopen und nachgewiesener arrhythmogener rechtsventrikulärer Kardiomyopathie (ARVCMP) ist eine EPU mit der Frage nach induzierbaren ventrikulären Tachykardien durchzuführen [91]. Bei QT-Syndrom führt die EPU diagnostisch nicht weiter [92]. Bei idiopathischen

ventrikulären Tachykardien soll die EPU den Mechanismus klären, um ggf. den Fokus durch Ablation zu beseitigen [93].

Empfehlungen

Indikationen

Klasse I Level C

- Eine invasive EPU ist indiziert, sofern durch die Basisdiagnostik der hochgradige Verdacht auf eine arrhythmogene Synkope wie in Tab. 3 und 4 aufgelistet besteht.

Klasse II Level C

1. Eine EPU ist aus diagnostischen Gründen indiziert
 - bei Patienten, bei denen eine Arrhythmie bereits als Synkopenursache diagnostiziert wurde, um den genauen Mechanismus der Arrhythmie zu klären.
 - bei Patienten mit Hochrisikobeschäftigungen, bei denen jede Anstrengung unternommen wird, eine kardiale Ursache der Synkope auszuschließen.

Klasse III Level C

1. Bei herzgesunden Patienten mit normalem EKG ohne Palpitationen ist eine EPU gewöhnlich nicht indiziert.

Diagnostischer Stellenwert

Klasse I Level C

1. Eine unauffällige EPU kann eine arrhythmiebedingte Synkope nicht sicher ausschließen. Bei fortbestehendem Verdacht auf eine Arrhythmiebedingte Synkope werden weitere Verfahren (z. B. Ereignisrekorder) empfohlen.
2. Abhängig vom klinischen Kontext sind pathologische Befunde bei der EPU nicht zwingend diagnostisch für die Ursache der Synkope.
3. Eine EPU ist diagnostisch beweisend und es bedarf keiner weiteren Untersuchungen bei folgenden Befunden:
 - Sinusbradykardie und sehr verlängerte korrigierte Sinusknotenerholungszeit.
 - Bifaszikulärer Block mit verlängertem HV-Intervall >100 ms bei Basisuntersuchung oder höhergradiger (zweit- und drittgradiger) infrahisärer Block während inkrementaler Vorhofstimulation (siehe Kommentar 1*).
 - Bifaszikulärer Block und Provokation eines höhergradigen infrahisären Blocks durch int-

ravenöse Gabe von Ajmalin (1 mg/kg^{-1} i.v.), Procainamid oder Disopyramid (2 mg/kg^{-1} i.v.) (nach unauffälliger Basis-EPU).

- Induktion einer anhaltenden monomorphen, ventrikulären Tachykardie (siehe Kommentar 2*).
- Induktion einer schnellen supraventrikulären Tachykardie, die zu Hypotonie und spontanen Symptomen führt (siehe Kommentar 3*).

Klasse II C

Unterschiedliche Meinungen existieren bei der Bewertung folgender elektrophysiologischer Befunde:

1. bei einer Verlängerung des HV-Intervalls zwischen 70 und 100 ms
2. bei Induktion einer polymorphen ventrikulären Tachykardie oder Kammerflimmern bei Patienten mit Brugada-Syndrom, arrhythmogenen rechten Ventrikel oder überlebter kardiopulmonaler Reanimation (siehe Kommentar 4*).

Klasse III Level C

Die Induktion einer polymorphen ventrikulären Tachykardie oder Kammerflimmern bei Patienten mit ischämischer oder dilatativer Kardiomyopathie hat einen niedrigen prädiktiven Ausgawert.

Gesonderte Kommentare:

- 1* In den Europäischen Leitlinien (3) wird sich bei der korrigierten Sinusknotenerholungszeit nicht auf eine bestimmte Verlängerung festgelegt. Eine korrigierte Sinusknotenerholungszeit von >1 Sekunde ist hinweisend für die Synkopenursache.
- 2* Bei Postinfarktpatienten ist nur die Induktion einer monomorphen Kammertachykardie als diagnostisch hinweisend für die Synkopenursache ohne Angabe der Frequenz bzw. VT-Zykluslänge. Die Induktion von Kammerflimmern gilt bei dieser Fragestellung als unspezifisch (Klasse I Level C).
- 3* Die Induktion einer unter EPU-Bedingungen asymptomatischen supraventrikulären Tachykardie ist als diagnostisch zu bewerten, da die Symptomatik im EPU-Labor im Liegen nicht mit der Symptomatik unter Alltagsbedingungen zu vergleichen ist (Klasse I Level C).
- 4* Bei Brugada-Syndrom mit Synkope und Induktion einer polymorphen Kammertachykardie oder Kammerflimmern ist die Indikations-

erwägung für einen ICD gegeben, obwohl dies in den Europäischen Leitlinien bislang nicht vorgeschlagen wird [93] (Klasse I Level B).

■ **Weitere Untersuchungen** Die Wertigkeit des *ATP/Adenosin-Tests* zur Aufdeckung bradykarder Rhythmusstörungen (latenter AV-Block) ist umstritten und nicht gesichert [94, 95] (Klasse III Level C).

Das *Signalmittlungs-EKG* kann nicht zur Identifikation potentieller ventrikulärer Tachyarrhythmien empfohlen werden [96] (Klasse III Level C).

Ein *Belastungs-EKG* ist bei Patienten mit unklaren Synkopen während einer Belastung durchzuführen (Ausnahme mechanische Obstruktion wie z.B. Aortenstenose etc.) (Klasse I Level C). Ein dabei auftretender AV-Block II. oder III. Grades ist auch ohne begleitende Synkope diagnostisch beweisend [97] (Klasse I Level C).

Sofern eine Synkope unmittelbar im zeitlichen Zusammenhang mit einer myokardialen Ischämie auftrat, wird eine *invasive Koronardiagnostik* empfohlen [98–100] (Klasse I Level A).

Zum Ausschluss oder Bestätigung eines Brugada-Syndroms ist bei Patienten mit unklaren Synkopen der *Ajmalintest* mit 1 mg/kg Körpergewicht Ajmalin i.v. oder der *Flecainidtest* mit 2 mg/kg Körpergewicht Flecainid i.v. über 10 Minuten zu erwägen, um EKG-Veränderungen, die für das Brugada-Syndrom typisch sind wie ST-Streckenhebungen in den Ableitungen V1 bis V3 zu demaskieren [101] (Klasse I Level C).

■ **Therapie** Die beiden wichtigsten Ziele bei der Behandlung von Patienten mit Synkopen sind Rezidive zu verhindern, damit die Lebensqualität zu steigern, und die Überlebensprognose zu verbessern.

■ **Nachweis oder Anhalt für neural-vermittelte, vasovagale Synkopen** Patienten mit neural vermittelten Synkopen haben mit und ohne Therapie eine gute Überlebensprognose. Alle Patienten erhalten eine intensive Aufklärung über ihre Erkrankung und Prognose. Die Patienten sollten regelmäßig ausreichend Flüssigkeit trinken und typische Trigger wie längeres Stehen oder „überwärmte“, enge Räume meiden [102–108]. Bei älteren Patienten sind zunächst blutdrucksenkende Medikamente soweit wie möglich zu reduzieren oder ganz abzusetzen.

Bei positivem Kipptischtest kann Patienten <40 Jahren ein Kipptischtraining angeboten werden [109, 110]. Als medikamentöse Therapieempfehlung ist die Gabe des peripheren Vasokonstriktors Midodrin in einer Dosierung von 3×10 mg vorzuschlagen [111]. Die Nachteile der Langzeittherapie mit Midodrin sind die dreimal tägliche Einnahme und ein mögli-

cher Blutdruckanstieg, wodurch die Anwendung gerade bei älteren Patienten limitiert sein kann. Eine Alternative sind Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer wie Paroxetin, Langzeitverläufe sind jedoch abzuwarten [112]. Die aktuellen europäischen Leitlinien gehen von einer fehlenden Wirksamkeit der Betablockertherapie aus, wobei die endgültigen Ergebnisse größerer randomisierter Studien abzuwarten sind [113–120]. Bislang gilt die Schrittmachertherapie für Patienten mit häufigen, rezidivierenden Synkopen und relevanter Bradykardie bzw. Asystolie > 3 Sekunden beim Kipptischtest sowie körperlichen Verletzungen bei einer Synkope. Zwei neuere Arbeiten zeigen, dass Akutinterventionen bei Prodromi (z.B. Beine über Kreuz stellen, Muskelanspannung) das Auftreten einer Synkope verhindern kann. Innerhalb von 9 Monaten waren 99% der so therapierten Patienten ohne erneute Synkopen [121, 122].

Empfehlungen Level C

Im Allgemeinen ist eine Aufklärung und Beruhigung als initiale Therapie ausreichend. Eine zusätzliche Behandlung kann bei Patienten mit häufigen Episoden oder in einer Hochrisikoumgebung notwendig sein:

- bei häufigen Synkopen, die z.B. die Lebensqualität beeinflussen
- bei häufigen Synkopen, die ohne Prodromi auftreten und ein hohes Risiko einer Verletzungsgefahr besteht – bei Auftreten der Synkope in einer Hochrisikoumgebung, z.B. kommerzielle Kraftfahrzeugführer, Piloten, Gerüstarbeiter.

Die Behandlung ist nicht notwendig bei einer einzigen Synkope oder Synkopen außerhalb einer Hochrisikoumgebung.

Es ist nützlich, den relativen Anteil einer kardiainhibitorischen oder vasodepressorischen Komponente vor der Einleitung einer spezifischen Therapie zu bewerten, da unterschiedliche therapeutische Ansätze für beide Komponenten existieren. Auch wenn der Nutzen einer solchen Bewertung nur bei der Karotissinusmassage bekannt ist, wird empfohlen, die Bewertung auch für die Kipptischuntersuchung und die implantierbaren Ereignisrekorder zu erweitern.

Klasse I Level C

1. Aufklärung über Risiko und Aufklärung über die Prognose der *vasovagalen Synkope*.
2. Soweit wie möglich Vermeidung von Triggersituationen sowie Reduktion des Ausmaßes möglicher Trigger (z.B. emotionale Erregung) und auslösender Situationen auf ein Minimum.

3. Änderung oder Verzicht antihypertensiver medikamentöser Behandlung.
4. Schrittmachertherapie bei Patienten mit kardioinhibitorischem oder gemischtem hypersensitivem *Karotissinussyndrom*.

Klasse II

1. Erhöhung des intravasalen Volumens durch Salzzufuhr. Regelmäßige körperliche Belastung und bei lageinduzierter Synkope schlafen mit einem erhöhten Bettwinkel von >10 Grad. (Level C).
2. Tilttraining (Stehtraining bei Patienten mit vasovagaler Synkope) (Level B).
3. Isometrische Bein- und Armkontraktionsmanöver bei Patienten mit vagovasaler Synkope.
4. Schrittmachertherapie bei Patienten mit kardioinhibitorischen vasovagalen Synkopen mit <5 Anfällen/Jahr oder schweren körperlichen Verletzungen bzw. Unfallfolge und Alter <40 Jahre. (siehe Kommentar 1*)

Klasse III Level A

1. Aufgrund der bisherigen Datenlage gibt es keinen sicheren Hinweis auf die Wirksamkeit einer Betablockertherapie. Die betablockierenden Medikamente können bei einigen Patienten mit kardioinhibitorischer Reflexantwort die Bradykardie verstärken (siehe Kommentar 2*).

Gesonderte Kommentare:

- 1* Die bisherige Indikation zur Schrittmacherimplantation bei Patienten mit rezidivierenden Synkopen relativieren neuere randomisierte Studien, in denen die Patienten nach Schrittmacherimplantation bei aktiviertem wie inaktiviertem Schrittmacher gleich häufig erneut Synkopen hatten [123]. Es ist daher ein Placeboeffekt durch die Schrittmacherimplantation nicht auszuschließen, der für die Reduktion der Synkopenhäufigkeit mitverantwortlich zu sein scheint (Klasse I Level B).
- 2* Bisherige randomisierte Studien mit kleinen Patientenzahlen zeigten einen neutralen Effekt der Betablockertherapie. Erste Ergebnisse der ersten randomisierten Studie mit größerem Patientenkollektiv (POST) lässt vermuten, dass einige Patienten wie z. B. Patienten älter als 42 Jahre von einer Betablockertherapie profitieren könnten.

■ **Kardiale Arrhythmien** Bei der Behandlung kardialer Arrhythmien als Ursache der Synkope sind die Ziele, die Überlebensprognose zu verbessern, Rezidive zu verhindern und eine höhere Lebensqualität zu erreichen.

Empfehlungen

Indikationen zur Therapie

Klasse I Level A

1. Patienten mit arrhythmogener Synkope müssen bei allen lebensbedrohlichen und mit erhöhtem Verletzungs- bzw. Gefährdungspotential einhergehenden Rhythmusstörungen eine ursachenorientierte Behandlung erhalten.

Klasse II Level C

1. Die Therapie kann erwogen werden, sofern die Rhythmusstörung nicht dokumentiert wurde, jedoch die potentielle Bedrohlichkeit aufgrund von Surrogatparametern wahrscheinlich ist.
2. Die Therapie kann erwogen werden, sofern die Rhythmusstörung eindeutig erkannt, aber als nicht bedrohlich einzustufen ist.

■ **Bradykarde Herzrhythmusstörungen** Bei Behandlung bradykarder Rhythmusstörungen einschließlich des hypersensitiven Karotissinussyndroms wird auf die Leitlinien zur Schrittmacherimplantation verwiesen [124]. Zusammengefasst stellen alle symptomatischen, bradykarden Herzrhythmusstörungen, die nicht durch reversible Bedingungen hervorgerufen wurden, eine Schrittmacherindikation dar. Dies gilt für die Sinusknotendysfunktion, das Bradykardie-Tachykardie-Syndrom und die AV-Knotenleitungsstörungen.

Im Unterschied zu den Europäischen Empfehlungen besteht nach den Richtlinien der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie eine Indikation zur Schrittmacherimplantation beim hypersensitiven Karotissinus nur für Patienten mit *rezidivierenden* Synkopen und *typischem* Auslöser [124]. Bei entsprechender Anamnese wird deshalb Methode 2 empfohlen, bei der ein pathologischer Befund nur in Verbindung mit Symptomatik vorliegt.

■ **Tachykarde Herzrhythmusstörungen** Für tachykarde ventrikuläre Rhythmusstörungen wird auf die weiterführenden Leitlinien zur ICD-Therapie [125] bzw. zur elektrophysiologischen Therapie verwiesen. Zusammengefasst gilt, dass die Induktion einer anhaltenden, hämodynamisch instabilen ventrikulären Tachyarrhythmie bei struktureller Herzerkrankung und reduzierter linksventrikulärer Funktion die Im-

plantation eines ICDs indiziert. Bei Patienten mit hämodynamisch stabilen Kammertachykardien ohne strukturelle Herzerkrankung oder mit nur leicht eingeschränkter Pumpfunktion ist die ICD-Indikation nicht eindeutig. Die medikamentöse Rezidivprophylaxe mittels Klasse-III-Antiarrhythmika (insbesondere Amiodaron) erscheint bei diesem Subkollektiv eine mögliche Alternative [125].

Supraventrikuläre Tachykardien sind selten Ursache für Synkopen. Sofern ein Zusammenhang vermutet wird oder wahrscheinlich ist, ist die Katheterablation bei paroxysmalen supraventrikulären Tachykardien wie z.B. AV-Knoten-Re-entry-Tachykardie, WPW-Syndrom, typisches Vorhofflattern die Therapie der Wahl (Klasse I Level C) [72]. Über die Langzeitwirksamkeit einer pharmakologischen Therapie gibt es für diese Arrhythmien nur wenige Daten.

3 Organisation

■ **Vorschläge zur stationären Überwachung** Die erste Entscheidung nach der Basisdiagnostik ist, die Aufnahmebedürftigkeit zur stationären Diagnostik und/oder Behandlung zu prüfen. Hauptkriterien für die stationäre Aufnahme sind, wenn das Auftreten weiterer Synkopen in der nahen Zukunft mit möglicher Verletzung abzusehen ist bzw. ein erhöhtes Risiko besteht, in naher Zukunft zu versterben.

Eine stationäre Beobachtung kann bei Patienten mit Verdacht auf arrhythmogene Synkope vor allem in Verbindung mit kardialer Grunderkrankung, pathologischen EKG-Veränderungen und insbesondere mit eingeschränkter Pumpfunktion sinnvoll sein. Ein weiteres Kriterium sind z.B. schwere Verletzungen infolge eines plötzlichen Bewusstseinsverlusts, wie es für kardiale Arrhythmien typisch ist (Klasse II, Level B). Ob bei Patienten ohne Verdacht auf arrhythmo-

Tab. 5 Empfehlungen zur Fahrtauglichkeit nach Synkope (nach den Empfehlungen des „Task Force Reports“ der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie, Fahrtauglichkeit und Herzerkrankung)

	Gruppe 1 fahrtauglich	Gruppe 2 fahrtauglich
<i>Kardiale Arrhythmien</i>		
a) Kardiale Arrhythmien, medikamentöse Therapie	Bis eine erfolgreiche Behandlung durchgeführt wurde.	Bis eine erfolgreiche Behandlung durchgeführt wurde.
b) Schrittmacherimplantation	Innerhalb einer Woche	Bis die geeignete Funktion hergestellt ist.
c) Erfolgreiche Katheterablation		Bis ein langfristiger Erfolg sichergestellt ist, gewöhnlich nach 3 Monaten.
d) ICD-Implantation	Niedriges Risiko, kontroverse Meinungen, Tendenz geht zur Verkürzung der Zeit des Fahrverbotes.	Permanent fahrtauglich.
<i>Neurokardiogene Synkope</i>		
a) Vasovagal:		
– erste/einfache	Keine Restriktionen.	Keine Restriktionen, sofern die Synkope nicht in einer Hochrisikoumgebung* auftrat.
– schwerwiegend*	Mindestens 3 Monate, wenn keine neuen Synkopen aufgetreten sind.	Permanente Fahrtauglichkeit, bis eine effektive Therapie durchgeführt wurde.
b) Karotissinus:		
– erste/einfache	Keine Restriktionen.	Keine Restriktionen, sofern die Synkope nicht in einer Hochrisikoumgebung* auftrat.
– schwerwiegend*	Mindestens 3 Monate, wenn keine neuen Synkopen aufgetreten sind.	Permanente Fahrtauglichkeit, bis eine effektive Therapie durchgeführt wurde.
c) Situationssynkope		
– erste/einfache	Keine Restriktionen.	Keine Restriktionen, sofern die Synkope nicht in einer Hochrisikoumgebung* auftrat.
– schwerwiegend*	Bis die Diagnose gestellt und die geeignete Therapie durchgeführt wurde.	Permanente Fahrtauglichkeit, bis eine effektive Therapie durchgeführt wurde.
<i>Ungeklärte Synkope</i>		
– erste/einfache	Keine Restriktionen, sofern die Synkope nicht in einer Hochrisikoumgebung auftrat.	Bis die Diagnose gestellt und die geeignete Therapie durchgeführt wurde.
– schwerwiegend*	Bis die Diagnose gestellt und die geeignete Therapie durchgeführt wurde.	Bis die Diagnose gestellt und die geeignete Therapie durchgeführt wurde.

* Eine neurokardiogene Synkope wird als schwerwiegend bezeichnet, wenn sie häufig oder in einer Hochrisikoumgebung auftritt, oder bei „Hochrisiko“-Patienten rezidivierend oder unvorhersehbar auftritt (siehe auch Therapienteil neural-vermittelte Synkopen).

Gruppe 1: Motorradfahrer, Autofahrer und andere kleinere Fahrzeuge mit/ohne Anhänger.

Gruppe 2: Kraftfahrzeugführer von LKW (> 3,5 t), Fahrzeugführer, die von Berufswegen mehr als 8 Passagiere befördern.

Davon abweichend gibt es in den Begutachtungsrichtlinien andere Zeitintervalle von 6 Monaten (128).

gene-induzierte Synkopen die weitere Diagnostik ambulant oder stationär erfolgt, entscheidet sich an der individuellen Risikokonstellation oder unmittelbaren Behandlungsindikation. Die stationäre Aufnahme ist nicht unbedingt bei Patienten mit einmaligen oder seltenen Synkopen über einen langen Zeitraum erforderlich, die keinen Hinweis auf eine strukturelle Herzerkrankung bieten und ein normales Ruhe-EKG haben.

■ **Fahrtauglichkeit von Kraftfahrzeugen** Synkopen sind mit 1/‰ selten eine Unfallursache mit Kraftfahrzeugen [126, 127]. Die 1998 veröffentlichten Empfehlungen der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie „Fahrtauglichkeit und Herzerkrankung“ dienen als Grundlage für die folgenden Empfehlungen (Tab. 5).

Empfehlungen

Es werden zwei Gruppen von Kraftfahrzeugführern unterschieden. Zur Gruppe I zählen Motorradfahrer, Autofahrer und andere kleine Fahrzeuge mit/ohne Anhänger. Zur Gruppe II gehören Kraftfahrzeugführer von LKW (>3,5 t) und Fahrzeugführer, die von Berufswegen mehr als 8 Passagiere befördern. Zwischen diesen beiden Gruppen werden Taxifahrer und Fahrer von Krankenzugwagen eingeordnet. Die Empfehlungen sind in Tab. 5 aufgelistet. Bei Fahrzeugführern in der Gruppe I sollten nur minimale und auch nur vorübergehende Restriktionen auferlegt werden.

Seit den Empfehlungen der Europäischen Gesellschaft [126] für Kardiologie 1998 sind verschiedene Publikationen erschienen, so dass zwei Aspekte kommentiert werden: Die klinische Wertigkeit wiederholter Kipptischuntersuchungen zur Therapiebeurteilung ist von geringem klinischem Wert.

Literatur

- Lempert T, Bauer M, Schmidt D (1994) Syncope: a videometric analysis of 56 episodes of transient cerebral hypoxia. *Ann Neurol* 36:233–237
- The Task Force on Syncope, European Society of Cardiology. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope-update (2004) Executive Summary. *Eur Heart J* 25(22):2054–2072
- Brignole M, Alboni P, Benditt D, Bergfeldt L, Blanc JJ, Block Thomsen PE, van Dijk JG, Fitzpatrick A, Hohnloser S, Janousek J, Kapoor W, Kenny RA, Kulakowski P, Moya A, Raviele A, Sutton R, Theodorakis G, Wieling W (Task Force on Syncope) (2001) Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. *Eur Heart Journal* 22:1256–1306
- Trappe H-J (2003) Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung. *Z Kardiol* 92:689–693
- Silverstein MD, Singer DE, Mulley A et al (1982) Patients with syncope admitted to medical intensive care units. *JAMA* 248:1185–1189
- Kapoor WN (1990) Evaluation and outcome of patients with syncope. *Medicine* 69:169–175
- Kapoor WN, Hanusa B (1996) Is syncope a risk factor for poor outcomes? Comparison of patients with and without syncope. *Am J Med* 100:646–655
- Martin TP, Hanusa BH, Kapoor WN (1997) Risk stratification of patients with syncope. *Ann Emerg Med* 29:459–466
- Alboni P, Brignole M, Menozzi C et al (2001) The diagnostic value of history in patients with syncope with or without heart disease. *J Am Coll Cardiol* 37:1921–1928
- Middlekauff H, Stevenson W, Stevenson L, Saxon L (1993) Syncope in advanced heart failure: high risk of sudden death regardless of origin of syncope. *J Am Coll Cardiol* 21:110–116
- Calkins H, Shyr Y, Frumin H, Schork A, Morady F (1995) The value of clinical history in the differentiation of syncope due to ventricular tachycardia, atrioventricular block and neurocardiogenic syncope. *Am J Med* 98:365–373
- Sheldon R, Rose S, Fisher M, Rucker D, Connolly SJ, Ritchie D, Koshman ML, Frenneaux M (2001) Historical criteria for the causes of syncope in patients with structural heart disease. *PACE* 24:354
- Bloomfield DM, Sheldon R, Grubb BP, Calkins H, Sutton R (1999) Panel consensus. Putting it together: A new treatment algorithm for vasovagal syncope and related disorders. *Am J Cardiol* 84:33Q–39Q
- Tonkin AL, Frewin DB (1999) Drugs, toxins and chemicals that alter autonomic function. In: Mathias CJ, Bannister R, (eds) *Autonomic failure*, 4th edn. Oxford University Press, Oxford, pp 527–533
- Mathias CJ, Polinsky RJ (1999) Separating the primary autonomic failure syndroms, multiple system atrophy, and pure autonomic failure from Parkinson's disease. In: Stern GM, ed. *Parkinson's disease: Advances in Neurology*, vol 80. Lippincott, Philadelphia
- Markush RE, Karp HR, Heyman A, O'Fallon WM (1975) Epidemiologic study of migraine symptoms in young women. *Neurol* 25:430–435
- McHarg ML, Shinnar S, Rascoff H, Walsh CA (1997) Syncope in childhood. *Pediatr Cardiol* 18:376–371
- Van Donselaar CA, Geerts AT, Schimsheimer RJ (1990) Usefulness of an aura for classification of a first generalised seizure. *Epilepsia* 31:529–535
- Gosselin C, Walker PM (1996) Subclavian steal syndrome. Existence clinical features, diagnosis, management. *Seminars in Vasc Surg* 9:93–97
- Linzer M, Felder A, Hackel A, Perry AJ, Varia I, Melville ML (1990) Psychiatric syncope: a new look at an old disease. *Psychosomatics* 31:181–188

21. Kapoor W, Fortunato M, Hanusa BH, Schulberg HC (1995) Psychiatric illnesses in patients with syncope. *Am J Med* 99:505–512
22. Grubb BP, Gerard G, Wolfe DA, Samoil D, Davenport CW, Homan RW (1992) Syncope and seizure of psychogenic origin: identification with head-upright tilt table testing. *Clin Cardiol* 15:839–842
23. König D, Linzer M, Pontinen M, Divine GW (1992) Syncope in young adults: evidence for a combined medical and psychiatric approach. *J Intern Med* 232:169–176
24. Blanc JJ, L'heveder G, Mansourati J, Tea SH, Guillo Ph, Mabin D (1997) Assessment of newly recognized association: carotid sinus hypersensitivity and denervation of sternocleidomastoid muscles. *Circulation* 95:2548–2551
25. O'Mahoney D (1995) Pathophysiology of carotid sinus hypersensitivity in elderly patients. *Lancet* 346:950–952
26. Tea SH, Mansourati J, L'Heveder G, Mabin D, Blanc JJ (1996) New insights into the pathophysiology of carotid sinus syndrome. *Circulation* 93:1411–1416
27. McIntosch SJ, Lawson J, Kenny RA (1993) Clinical characteristics of vasodepressor, cardioinhibitory and mixed carotid sinus syndrome in the elderly. *Am J Med* 95:203–208
28. Volkmann H, Schnerch B, Kuhnert H (1990) Diagnostic value of carotid sinus hypersensitivity. *PACE* 13:2065–2070
29. Brignole M, Gigli G, Altomonte F et al (1985) The cardioinhibitory reflex evoked by carotid sinus stimulation in normal and in patients with cardiovascular disorders. *G Ital Cardiol* 15:514–519
30. Brignole M, Menozzi C, Lolli G, Bottoni N, Gaggioli G (1992) Long-term outcome of paced and non paced patients with severe carotid sinus syndrome. *Am J Cardiol* 69:1039–1043
31. Brignole M, Menozzi C (1992) Carotid sinus syndrome: diagnosis natural history and treatment. *Eur J Cardiac Pacing Electrophysiol* 4:247–254
32. Brignole M, Menozzi C, Gianfranchi L, Oddone D, Lolli G, Bertulla A (1991) Carotid sinus massage, eyeball compression and head-up tilt test in patients with syncope of uncertain origin and in healthy control subjects. *Am Heart J* 122:1644–1651
33. Brignole M, Menozzi C, Gianfranchi L, Oddone D, Lolli G, Bertulla A (1991) Neurally mediated syncope detected by carotid sinus massage and head-up tilt test in sick sinus syndrome. *Am J Cardiol* 68:1032–1036
34. Munro N, McIntosch S, Lawson J, Morley CA, Sutton R, Kenny RA (1991) The incidence of complications after carotid sinus massage in recurrent syncope. *J Clin Epidemiol* 44:1037–1043
35. Richardson DA, Bexton R, Shaw FE, Steen N, Bond J, Kenny RA (2000) Complications of carotid sinus massage – a prospective series of older patients. *Age and Aging* 29:413–417
36. Recchia D, Barzilai B (1995) Echocardiography in the evaluation of patients with syncope. *J Gen Intern Med* 10:649–655
37. Panther R, Mahmood S, Gal R (1998) Echocardiography in the diagnostic evaluation of syncope. *J Am Soc Echokardiogr* 11:294–298
38. Krumholz HM, Douglas PS, Goldman L, Waksmonski C (1994) Clinical utility of transthoracic two-dimensional and Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 24:125–131
39. Kapoor WN (1992) Evaluation and management of the patient with syncope. *JAMA* 268:2553–2560
40. Bass EB, Curtiss EJ, Arena VC et al (1990) The duration of Holter monitoring in patients with syncope: is 24 hours enough? *Arch Intern Med* 150:1073–1078
41. Linzer M, Pritchett ELC, Pontinen M, McCarthy E, Divine GW (1990) Incremental diagnostic yield of loop electrocardiographic recorders in unexplained syncope. *Am J Cardiol* 66:214–219
42. Krahn AD, Klein GJ, Yee R, Norris C (1998) Final results from a pilot study with an implantable loop recorder to determine the etiology of syncope in patients with negative noninvasive and invasive testing. *Am J Cardiol* 82:117–119
43. Krahn AD, Klein GJ, Yee R, Takle-Newhouse T, Norris C (1999) Use of an extended monitoring strategy in patients with problematic syncopes. *Reveal Investigators*. *Circulation* 26:99:406–410
44. Seidl K, Rameken M, Breunung S, Senges J, Jung W, Andresen D, van Toor A, Krahn AD, Klein GJ on behalf of the Reveal-Investigators (2000) Diagnostic assessment of recurrent unexplained syncope with a new subcutaneously implantable loop recorder. *Europace* 2:256–262
45. Krahn AD, Klein GJ, Fitzpatrick A, Seidl K, Zaidi A, Skanes A, Yee R (2002) The Role of empiric Pacing in unexplained syncope: Predicting the outcome of patients undergoing prolonged monitoring. *PACE* 25:37–41
46. Van Lieshout JJ, Wieling W, Karemaker JM, Eckberg D (1991) The vasovagal response. *Clin Sci* 81:575–586
47. Rea RF, Thames MD (1993) Neural control mechanisms and vasovagal syncope. *J Cardiovasc Electrophysiol* 4:587–595
48. Robertson RM, Medina E, Shah N, Furlan R, Mosqueda-Garcia R (1999) Neurally mediated syncope: pathophysiology and implications for treatment. *Am J Med Sci* 317:102–109
49. Schondorf R, Wieling W (2000) Vasoconstrictor reserve in neurally mediated syncope. *Clin Auton Res* 10:53–56
50. Sutton R, Petersen M, Brignole M, Raviele A, Menozzi C, Giani P (1992) Proposed classification for tilt induced vasovagal syncope. *Eur J Cardiac Pacing Electrophysiol* 3:180–218
51. Brignole M, Menozzi C, Del Rosso A et al (2000) New classification of haemodynamics of vasovagal syncope: beyond the VASIS classification. Analysis of the pre-syncope phase of the tilt test without and with nitroglycerin challenge. *Europace* 2:66–76
52. Wieling W, van Lieshout JJ, ten Harkel ADJ (1998) Dynamics of circulatory adjustments to head up tilt and tilt back in healthy and sympathetically denervated subjects. *Clin Sci* 94:347–352
53. Fitzpatrick AP, theodorakis, G, Vardas P, Sutton R (1991) Methodology of head-up tilt testing in patients with unexplained syncope. *J Am Coll Cardiol* 17:125–130
54. Waxman MB, Yao L, Cameron DA, Wald RW, Roseman J (1989) Isoproterenol induction of vasodepressor-type reaction in vasodepressor-prone persons. *Am J Cardiol* 63:58–65
55. Kapoor WN, Brant N (1992) Evaluation of syncope by upright tilt testing with isoproterenol. A non-specific test. *Ann Intern Med* 116:358–363
56. Morillo CA, Klein GJ, Zandri S, Yee R (1995) Diagnostic accuracy of a low-dose isoproterenol head-up tilt protocol. *Am Heart J* 129:901–906
57. Natale A, Aktar M, Jazayeri M et al (1995) Provocation of hypotension during head-up tilt testing in subjects with no history of syncope or presyncope. *Circulation* 92:54–58
58. Raviele A, Gasparini G, Di Pede F et al (1994) Nitroglycerin infusion during upright tilt: a new test for the diagnosis of vasovagal syncope. *Am Heart J* 127:103–111
59. Raviele SA, Menozzi C, Brignole M et al (1995) Value of head-up tilt testing potentiated with sublingual nitroglycerin to assess the origin of unexplained syncope. *Am J Cardiol* 76:267–272

60. Oraii S, Maleki M, Minooii M, Kafai I (1999) Comparing two different protocols for tilt table testing: sublingual glyceryl trinitrate versus isoprenaline infusions. *Heart* 81:603–605
61. Raviele A, Giada F, Brignole M et al (2000) Diagnostic accuracy sublingual nitroglycerin test and low-dose isoproterenol test in patients with unexplained syncope. A comparative study. *Am J Cardiol* 85:1194–1198
62. Bartoletti A, Gaggioli G, Bottoni N et al (1999) Head-up tilt testing potentiated with oral nitroglycerin. A randomized trial of the contribution of a drug-free phase and a nitroglycerin phase in the diagnosis of neurally mediated syncope. *Europace* 1:183–186
63. Del Rosso A, Bartoli P, Bartoletti A et al (1998) Shortened head-up tilt testing potentiated with sublingual nitroglycerin in patients with unexplained syncope. *Am Heart J* 135:564–570
64. Natale A, Sra J, Akhtar M et al (1998) Use of sublingual nitroglycerin in patients with unexplained syncope. *Am Heart J* 135:564–570
65. Del Rosso A, Bartoletti A, Bartoli P et al (2000) Methodology of head-up tilt testing potentiated with sublingual nitroglycerin in unexplained syncope. *Am J Cardiol* 85:1007–1011
66. Foglia Manzillo G, Giada F, Beretta S, Corrado G, Sanatarone M, Raviera A (1999) Reproducibility of head-up tilt testing potentiated with sublingual nitroglycerin in patients with unexplained syncope. *Am J Cardiol* 84:284–288
67. Zeng C, Zhu Z, Hu W, Liu G, Zhu S, Zhou Y, Shi W (1999) Value of sublingual isosorbide dinitrate before isoproterenol tilt test for diagnosis of neurally mediated syncope. *Am J Cardiol* 83:1059–1063
68. Ammirati F, Colivicchi F, Biffi A, Magris B, Pandozi C, Santini M (1998) Head-Up tilt testing potentiated with low-dose sublingual isosorbide dinitrate: A simplified time-saving approach for the evaluation of unexplained syncope. *Am Heart J* 135:671–676
69. Voice RA, Lurie KG, Sakaguchi S, Rector TS, Benditt DG (1998) Comparison of tilt angles and provocative agents (edrophonium and isoproterenol) to improve head-upright tilt-table testing. *Am J Cardiol* 81:346–351
70. Fitzpatrick AP, Lee RJ, Epstein LM, Lesh MD, Eisenberg S, Sheinman MM (1996) Effect of patient characteristics on the yield of prolonged baseline head-up tilt testing and the additional yield of drug provocation. *Heart* 76:406–411
71. Benditt DG, Ferguson DW, Grubb BP et al (1996) Tilt table testing for assessing syncope. ACC expert consensus document. *J Am Coll Cardiol* 28:263–275
72. Block M, Borggrefe M, Goedel-Meinen L, Hohnloser SH, Kalusche D, Kuck KH, Meinertz T, Oeff M, Pitschner J, Volkmann HJ (1998) Richtlinien für die Durchführung invasiver elektrophysiologischer Untersuchungen. *Z Kardiol* 87:502–512
73. Bergfeld L, Rosenqvist M, Vallin H, Nordlander R, Ström H (1995) Screening for sinus node dysfunction by analysis of short-term sinus cycle variations on the surface electrocardiogram. *Am Heart J* 130:141–147
74. Freedman RA (1999) Sinus node dysfunction. *Cardiac Electrophysiol Rev* 3:74–79
75. Menozzi C, Brignole M, Alboni P et al (1998) The natural course of untreated sick sinus syndrome and identification of the variables predictive of unfavourable outcome. *Am J Cardiol* 82:1205–1209
76. Scheinman MM, Peters RW, Suavé MJ et al (1982) Value of the H-Q interval in patients with bundle branch block and the role of prophylactic permanent pacing. *Am J Cardiol* 50:1316–1322
77. Bergfeldt L, Edvardsson N, Rosenqvist M, Vallin H, Edhag O (1994) Atrioventricular block progression in patients with bifascicular block assessed by repeated electrocardiography and a bradycardia-detecting pacemaker. *Am J Cardiol* 74:1129–1132
78. Petrac D, Radic B, Birtic K, Gjurovic J (1996) Prospective evaluation of infrahisal second-degree AV block induced by atrial pacing in the presence of chronic bundle branch block and syncope. *PACE Pacing Clin Electrophysiol* 19:679–687
79. Click R, Gersh B, Sugrue D et al (1987) Role of invasive electrophysiologic testing in patients with symptomatic bundle branch block. *Am J Cardiol* 59:817–823
80. Englund A, Bergfeldt L, Rehnqvist N, Ström H, Rosenqvist M (1995) Diagnostic value of programmed ventricular stimulation in patients with bifascicular block: a prospective study of patients with and without syncope. *J Am Coll Cardiol* 26:1508–1515
81. Link M, Kim KM, Homoud M, Estes III M, Wang P (1999) Long-term outcome of patients with syncope associated with coronary artery disease and a non diagnostic electrophysiological evaluation. *Am J Cardiol* 83:1334–1337
82. Morady F, Higgins J, Peters R et al (1984) Electrophysiologic testing in bundle branch block and unexplained syncope. *Am J Cardiol* 54:587–591
83. Brignole M, Menozzi C, Myoa A, Garcia-Civera R, Mont L, Alvarez M, Er-rasquin F, Beiras J, Bottoni N, Donato P on behalf of the International Study on Syncope of Uncertain Etiology (ISSUE) Investigators (2001) Mechanism of Syncope in patients with bundle branch block and negative electrophysiological test. *Circulation* 104:2045–2050
84. Linzer M, Yang E, Estes M, Wang P, Vorperian V, Kapoor W (1997) Diagnosing syncope. Part II: Unexplained syncope. *Ann Intern Med* 127:76–87
85. Olshansky B, Hahn EA, Hartz VL, Prater SP, Mason JW (1999) Clinical significance of syncope in the electrophysiologic study and versus electrocardiographic monitoring (ESVEM) trial. *Am Heart J* 137:878–886
86. Knight B, Goyal R, Pelosi F et al (1999) Outcome of patients with non-ischemic dilated cardiomyopathy and unexplained syncope treated with an implantable defibrillator. *J Am Coll Cardiol* 33:1964–1970
87. Moss AJ, Hall WJ, Connors D, Daubert JP, Higgins SL, Klein H, Levine JH, Saksena S, Waldo AL, Wilber D, Brown MW, Heo M (1996) Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial Investigators. *N Engl J Med* 335 (26):1933–1940
88. Buxton AE, Lee KL, Fisher JD, Josephson ME, Prystowsky EN, Hafley G (1999) A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease. Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators. *N Engl J Med* 341(25):1882–1890
89. Alings M, Wilde A (1999) 'Brugada' syndrome. Clinical data and suggested pathophysiological mechanism. *Circulation* 99:666–673
90. Brugada J, Brugada P, Brugada R (1999) The syndrome of right bundle branch block ST segment elevation in V1 to V3 and sudden death – the Brugada syndrome. *Europace* 1:156–166
91. Wichter T, Borggrefe M, Breithardt G (1998) Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. Etiology, diagnosis and therapy. *Med Klin* 93:(4)268–277
92. Priori SG, Bloise R, Crotti L (2001) The long QT syndrome. *Europace* 1:16–27

93. Priori SG, Napolitano C, Memmi M, Colombi B, Drago F, Gasparin M, De-Simone L, Coltorti F, Bloise R, Keegan R, Cruz Filho FE, Vignati G, Benatar A, DeLogu A (2002) Clinical and molecular characterization of patients with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Eur Heart Journal* 106:69–74
94. Flammang D, Church T, Waynberger M, Chassing A, Antiel M (1997) Can adenosine 5' triphosphate be used to select treatment in severe vasovagal syndrome? *Circulation* 96:1201–1208
95. Brignole M, Gaggioli G, Menozzi C et al (1997) Adenosine-induced atrioventricular block in patients with unexplained syncope. The diagnostic value of ATP test. *Circulation* 96:3921–3927
96. Breithardt G, Cain ME, El-Sherif N et al (1991) Standards for analysis of ventricular late potentials using high resolution or signal-averaged electrocardiography. A statement by a Task Force Committee between the European Society of Cardiology, the American Heart Association and the American College of Cardiology. *Eur Heart J* 12:473–480
97. Byrne JM, Marais HJ, Cheek GA (1994) Exercise-induced complete heart in a patient with chronic bifascicular block. *J Electrocardiol* 27:339–342
98. Ascheim DD, Markowitz SM, Lai H, Engelsten ED, Stein KM, Lerman BB (1997) Vasodepressor syncope due to subclinical myocardial ischemia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 8:215–221
99. Havranek EP, Dunbar DN (1992) Exertional syncope caused by left main coronary artery spasm. *Am Heart J* 123:792–794
100. Watanabe K, Inomata T, Miyakita Y et al (1993) Electrophysiologic study and ergonovine provocation of coronary spasm in unexplained syncope. *Jpn Heart J* 34:171–182
101. Rolf S, Bruns HJ, Wichter T, Kirchhof P, Ribbing M, Wasmer K, Paul M, Breithardt G, Haverkamp W, Eckardt L (2003) The ajmaline challenge in Brugada syndrome: diagnostic impact, safety, and recommended protocol. *Eur Heart J* 24:1104–1112
102. Khurana R, Lynch J, Craig F (1997) A novel psychological treatment for vasovagal syncope. *Clin Aut Res* 7:191–197
103. Van Dijk N, Velzeboer S, Destree-Vonk A, Linzer M, Wieling W (2001) Psychological treatment of malignant vasovagal syncope due to bloodphobia. *PACE* 24:122–124
104. Gaggioli G, Bottoni N, Mureddu R et al (1997) Effects of chronic vasodilator therapy to enhance susceptibility to vasovagal syncope during upright tilt testing. *Am J Cardiol* 80:1092–1094
105. Younoszai AK, Franklin WH, Chan DP, Cassidy SC, Allen HD (1998) Oral fluid therapy. A promising treatment for vasodepressor syncope. *Arch of Pediatr and Adolescent Med* 152:165–168
106. El-Sayed H, Hainsworth R (1996) Salt supplement increases plasma volume and orthostatic tolerance in patients with unexplained syncope. *Heart* 75:114–115
107. Mtinangi BL, Hainsworth R (1998) Early effects of oral salt on plasma volume, orthostatic tolerance, and baroreceptor sensitivity in patients with syncope. *Clin Autonom Res* 8:231–235
108. Mtinangi B, Hainsworth R (1998) Increased orthostatic tolerance following moderate exercise training in patients with unexplained syncope. *Heart* 80:596–600
109. Ector H, Reybrouck T, Heidbuchel H, Gewillig M, Van de Werf F (1998) Tilt training: a new treatment for recurrent neurocardiogenic syncope or severe orthostatic intolerance. *PACE* 21:193–196
110. Di Girolamo E, Di Iorio C, Leonzio L, Sabatini P, Barsotti A (1999) Usefulness of a tilt training program for the prevention of refractory neurocardiogenic syncope in adolescents. A controlled study. *Circulation* 100:1798–1801
111. Ward CR, Gray JC, Gilroy JJ, Kenny RA (1998) Midodrine: a role in the management of neurocardiogenic syncope. *Heart* 79:45–49
112. Di Gerolamo E, Di Iorio C, Sabatini O, Leonzio L, Barbone C, Barsotti A (1999) Effects of paroxetine hydrochloride, a selective serotonin reuptake inhibitor, on refractory vasovagal syncope: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *J Am Coll Cardiol* 33:1227–1230
113. Tonnesen G, Haft J, Fulton J, Rubenstein D (1994) The value of tilt testing with isoproterenol in determining therapy in adults with syncope and presyncope of unexplained origin. *Arch Intern Med* 154:1613–1617
114. Mahanonda N, Bhuripanyo K, Kangkagate C et al (1995) Randomized double-blind, placebo-controlled trial of oral atenolol in patients with unexplained syncope and positive upright tilt table test results. *Am Heart J* 130:1250–1253
115. Jhamb DK, Singh B, Sharda B et al (1996) Comparative study of the efficacy of metoprolol and verapamil in patients with syncope and positive head-up tilt test response. *Am Heart J* 132:608–611
116. Biffi M, Boriani G, Sabbatini P et al (1997) Malignant vasovagal syncope: a randomised trial of metoprolol and clonidine. *Heart* 77:268–272
117. Cohen MB, Snow JS, Grasso V et al (1995) Efficacy of pindolol for treatment of vasovagal syncope. *Am Heart J* 130:786–790
118. Iskos D, Dutton J, Scheinman MM, Lurie KG (1998) Usefulness of pindolol in neurocardiogenic syncope. *Am J Cardiol* 82:1121–1124
119. Muller G, Deal B, Strasburger JF, Benson DW Jr (1993) Usefulness of metoprolol for unexplained syncope and positive response to tilt testing in young persons. *Am J Cardiol* 71:592–595
120. Ventura R, Maas R, Zeidler D, Schoder V, Nienaber CA, Schuchert A, Meinertz T (2002) A randomised and controlled pilot trial of beta-blockers for the treatment of recurrent syncope in patients with a positive or negative response to head-up tilt test. *PACE* 25:816–821
121. Brignole M, Croci F, Menozzi C, Solano A, Donateo P, Oddone D, Puggioni E, Lolli G (2002) Isometric arm counter-pressure maneuvers to abort impending vasovagal syncope. *J Am Coll Cardiol* 40(11):2053–2059
122. Krediet CT, van Dijk N, Linzer M, van Lieshout JJ, Wieling W (2002) Management of vasovagal syncope: controlling or aborting faints by leg crossing and muscle tensing. *Circulation* 106 (13):1684–1689
123. Connolly SJ, Sheldon R, Thorpe KE, Roberts RS, Ellenbogen KA, Wilkoff BL, Morillo C, Gent M; VPS II Investigators (2003) Pacemaker therapy for prevention of syncope in patients with recurrent severe vasovagal syncope: Second Vasovagal Pacemaker Study (VPS II): a randomized trial. *JAMA* 289:2224–2229
124. Lemke B, Fischer W, Schulten HK (1996) Richtlinien zur Herzschrittmachertherapie. Indikationen, Systemwahl, Nachsorge. „Kommission für Klinische Kardiologie“ der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung, Arbeitsgruppen „Herzschrittmacher“ und „Arrhythmie“. *Z Kardiol* 85:611–627
125. Hohnloser SH, Andresen D, Block M, Breithardt G, Jung W, Klein H, Kuck KH, Lüderitz B, Steinbeck G (2000) Leitlinien zur Implantation von Defibrillatoren. *Z Kardiol* 89:126–135

126. Driving and heart disease (1998) Task Force Report. Prepared on behalf of the Task Force by MC Petch. *Eur Heart J* 19:1165–1177
127. Epstein AE, Miles WM, Benditt DG, Camm AJ et al (1996) Personal and republic safety issues related to arrhythmias that may affect consciousness: implications for regulation and physician recommendations. *Circulation* 94:1147–1166
128. Lewerenz H (2000) Begutachtungs-Leitlinien zur Kraftfahrereignung. *Berichte der Bundesanstalt für Straßenwesen Heft M* 115