Redaktion

R. Berner, Dresden
B. Koletzko, München
A. Schuster, Düsseldorf
W. Sperl, Salzburg

Online teilnehmen

3 Punkte sammeln auf CME.SpringerMedizin.de

Teilnahmemöglichkeiten

Die Teilnahme an diesem zertifizierten Kurs ist für 12 Monate auf CME.SpringerMedizin.de möglich. Den genauen Teilnahmeschluss erfahren Sie dort.

Teilnehmen können Sie:

- als Abonnent dieser Fachzeitschrift,
- als e.Med-Abonnent.

Zertifizierung

Diese Fortbildungseinheit ist zertifiziert von der Ärztekammer Nordrhein gemäß Kategorie D und damit auch für andere Ärztekammern anerkennungsfähig. Es werden 3 Punkte vergeben.

Anerkennung in Österreich

Gemäß Diplom-Fortbildungs-Programm (DFP) werden die auf CME.SpringerMedizin.de erworbenen Fortbildungspunkte von der Österreichischen Ärztekammer 1:1 als fachspezifische Fortbildung angerechnet (§26(3) DFP Richtlinie).

Kontakt

Springer Medizin Kundenservice
Tel. 0800 77 80 777
E-Mail: kundenservice@springermedizin.de

CME Zertifizierte Fortbildung

Sulaima Albinni · Ulrike Salzer-Muhar · Manfred Marx

Klinische Abteilung für Pädiatrische Kardiologie, Universitätsklinik für Kinder- und Jugendheilkunde, Medizinische Universität Wien, Wien, Österreich

Pathophysiologie der Synkope Weg zu Diagnose und Management

Zusammenfassung

Synkopen bei Kindern und Jugendlichen sind häufig, können aber auch schon im Säuglingsalter auftreten. Da es sich um ein „Symptom“ handelt, bedarf jedes Ereignis einer Diagnose als Erklärung. Eine Synkope ist eine plötzlich auftretende Episode kurz andauernder Bewusstlosigkeit, gefolgt von rascher und vollständiger Erholung, die durch eine globale zerebrale Hypoperfusion verursacht wird. Die vasovagalen Synkopen (VVS) oder Reflex-synkopen (RS) stehen im Vordergrund. Neue Erklärungsmodelle wie der „Selbstschutzmechanismus des Gehirns“ oder das „neuroviszerale Integrationsmodell“ verändern das Verständnis der komplexen pathophysiologischen Abläufe. Sorgfältige Anamnese und Status-erhebung sowie ein 12-Ableitungs-EKG lassen die meisten Pathomechanismen erkennen und helfen, potenziell lebensbedrohliche Erkrankungen auszuschließen.

Schlüsselwörter

Bewusstlosigkeit · Synkope, vasovagal · Gehirnselbstschutzmechanismus · Neuroviszerales Integrationsmodell · Orthostase

Ereignisgipfel der Synkopen finden sich im Kleinkind- und im Adoleszentenalter

In den neuen ESC Guidelines werden die kardialen Ursachen einer Synkope in strukturelle und rhythmogene unterteilt

Lernziele

Nach Lektüre dieses Beitrags ...

- sind Ihnen die komplexen neurokardiovegetativen pathophysiologischen Mechanismen als Ursache synkopaler Zustände bekannt.
- können Sie die meisten dieser neurokardiovegetativen Zusammenhänge mithilfe einer strukturierten Anamnese identifizieren.
- sind Sie für die Patientengruppe sensibilisiert, die eine weiterführende Diagnostik benötigt.
- sind Ihnen therapeutische Ansätze bekannt.

Einleitung

Die Synkope ist definiert als ein vorübergehender Bewusstseinsverlust mit Verlust des Muskeltonus infolge einer globalen transienten **zerebralen Hypoperfusion**. Sie ist charakterisiert durch:

- rasches Einsetzen,
- kurze Dauer sowie gewöhnlich
- spontane und vollständige Erholung.

Wenngleich Synkopen in jedem Lebensalter auftreten können, finden sich ein Ereignisgipfel im Kleinkindalter und ein weiterer bei Adoleszenten. Im typischen Manifestationsalter zwischen dem 12. und 19. Lebensjahr sind sie am häufigsten.

Einteilung von Synkopen

Den neuesten Guidelines der European Society of Cardiology (ESC) folgend werden nur noch 3 große ursächliche Gruppen für Synkopen unterschieden. Dies sind die Reflexsynkopen, die Synkopen aufgrund einer orthostatischen Hypotension und die kardialen Synkopen [1]. In **Tab. 1** sind diese 3 großen Gruppen dargestellt. Reflexsynkopen sind die bei Weitem häufigsten, da sie aber öfter einen „overlap“ mit den orthostatischen Regulationsstörungen aufweisen, wurden diese beiden Gruppen bezüglich der Häufigkeiten zusammengefasst (gemeinsam etwa 75 %). Des Weiteren werden die kardialen Ursachen einer Synkope in strukturelle und rhythmogene unterteilt. Auch die **nichtsynkopalen Ereignisse** sind als wichtige Differenzialdiagnosen kursorisch angeführt.

Pathophysiology of syncope. Way to diagnosis and management

Abstract

Syncope is a frequent condition in children and adolescents but can also occur in infancy. As syncope itself only represents a “symptom”, every event requires an adequate explanation of the underlying clinical mechanism. Syncope is caused by global cerebral hypoperfusion, leading to a short loss of consciousness with sudden onset and normally rapid and complete recovery. Vasovagal syncope (VVS) or reflex syncope (RS) is predominant in every age group and the course is most often benign. The concept of a brain self-protection mechanism and the model of neurovisceral integration have changed the perspectives in the interpretation of the underlying complex pathomechanisms. Meticulous patient history taking, a thorough physical examination and a 12-lead electrocardiogram (ECG) most often provide the key to the diagnosis helping to understand both the pathomechanisms and to rule out potentially life-threatening diseases.

Keywords

Unconsciousness · Syncope, vasovagal · Brain self-preservation theory · Model of neurovisceral integration · Orthostasis

Tab. 1 Häufigkeit von Synkopenursachen gemäß den Guidelines der European Society of Cardiology. (Adaptiert nach Brignole et al. [1])

Reflexsynkopen	Synkopen bei orthostatischer Hypotension	Synkopen bei kardialen Erkrankungen		Nichtsynkopal
		Strukturell	Rhythmogen	
Vasovagal Situativ Emotional Karotissinus-syndrom	Hypovolämie – Primär – Medikamente Störung des autonomen Nervensystems – Primär – Sekundär POTS	Aortenklappenstenose HOCMP ARVCMP PHT Koronaranomalien Patienten mit Vitien Andere	Bradykard – „Sick sinus“ – AV-Block Tachykard – PSVT – VT LQTS CPVT Brugada-Syndrom	Psychogen Metabolisch – Diabetes Neurologisch – Krampfanfälle – Vertebrobasiläre TIA Unklar
75 %		15 %		10 %

ARVCMP „arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy“ (arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie), *AV* atrioventrikulär, *CPVT* „catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia“ (catecholaminerge polymorphe ventrikuläre Tachykardie), *HOCMP* hypertrophe obstruktive Kardiomyopathie, *LQTS* Long-QT-Syndrom, *PHT* pulmonale Hypertension, *POTS* posturales Tachykardiesyndrom, *PSVT* paroxysmale supraventrikuläre Tachykardie, *TIA* transitorisch-ischämische Attacke, *VT* ventrikuläre Tachykardie

Tab. 2 Trigger bei Reflex-/vasovagalen Synkopen und deren pathomechanistische Zuordnung

Gruppe 1 „Reflektorisch“ ^a	Gruppe 2 Situativ	Gruppe 3 Emotional	Gruppe 4 Psychogen
Geruch Niesen Karotissinusdruck Schlucken Husten	Stehen Wärme Alkohol Fieber/Krankheit Post Miktion Kollaps post Belastung/ Ergometrie Hyperventilation	Angst/Furcht/Panik Freude Schmerz Ekel/Phobie Spritzen-, Nadel- und Blutphobie Schlafsynkope	Psychogen Hyperventilation
Hirnnerven I, V, IX, X	Hirn: „Flow-Reserve“ ± Orthostase	Hirn „evolutionär“	Psyche

^a „Reflektorisch“ meint einen reflexartigen Mechanismus, der direkt über die entsprechenden Hirnnerven läuft

Reflexsynkopen

Allgemeine Pathophysiologie

Die Begriffe Reflexsynkope (RS) und vasovagale Synkope (VVS) sind Synonyme. Charakteristisch für alle RS ist die Auslösung durch bestimmte **Trigger**. In **Tab. 2** sind bekannte – z. T. sehr unterschiedliche – Trigger von RS zusammengefasst. Mit dem bekannten **Bezold-Jarisch-Reflex** allein lassen sich nur wenige dieser Trigger, nämlich die in Gruppe 1 erklären.

Gruppe 1: Pathomechanismus „Hirnnerven“, reflektorisch

Bezold und Hirt konnten 1867 durch i.v.-Verabreichung des Alkaloids Veratrum viride bzw. Viscum album eine triadenartige Reaktion aus Bradykardie, Hypotension und Apnoe auslösen [2]. Jarisch griff 1940 diese experimentellen Ansätze auf und bezeichnete diese als „vom Herzen ausgehende Kreislaufreflexe“, nachdem zwischenzeitlich viele Chemo- und Barorezeptoren praktisch überall in den Bereichen der Herzhöhlen, der großen Gefäße sowie der oberen und unteren Luftwege beschrieben worden waren [2].

Eine überschießende Aktivierung von Chemo-, Baro- und Mechanorezeptoren unter Einbeziehung der entsprechenden **Hirnnerven** (Geruch, Niesen: N. olfactorius; Schlucken: N. glossopharyngeus; Husten: N. trigeminus, N. glossopharyngeus, N. vagus; Karotissinusdruck: N. glossopharyngeus; [2]) führt zur afferenten Signalweiterleitung zum medullären Kreislaufzentrum. Eine

Die Begriffe Reflexsynkope und vasovagale Synkope sind Synonyme

Jarisch beschrieb bereits 1940 „vom Herzen ausgehende Kreislaufreflexe“

Mithilfe der „Gehirnselbstschuttheorie“ kann eine RS als „physiologische“ Reaktion erklärt werden

Die Synkope unmittelbar nach körperlicher Belastung wird als „belastungsassoziierter Kollaps“ beschrieben

Hyperventilation verringert die zerebrale Durchblutung durch Vasokonstriktion

Die enge Verbindung zwischen Gehirn und Herz im Zusammenhang mit Emotionen wurde bereits 1867 von Bernard beschrieben

Das „neuroviszerale Integrationsmodell“ eignet sich als Erklärung individuell unterschiedlicher Reaktionen auf emotionale Trigger

kompensatorische Aktivierung des N. vagus führt zu einer Bradykardie/Asystolie (kardioinhibitorische Form) und/oder eine Hemmung des N. sympathicus resultierend in einem Blutdruckabfall (vasodepressorische Form).

Gruppe 2: Pathomechanismus „Gehirnselbstschuttheorie“

Die VVS scheint nur beim Menschen vorzukommen. Folgende Gründe werden angenommen [3]:

- aufrechter Gang und, damit zusammenhängend, ein großes venöses Kapazitätssystem sowie
- überproportionale Hirnmasse des Homo sapiens.

Das menschliche Gehirn repräsentiert 2 % der Körpermasse, benötigt 20 % des Herz-Zeit-Volumens (bei Giraffen <1 %), 20 % des zirkulierenden Sauerstoffs und 25 % der zur Verfügung stehenden Glucose; die **metabolische Reserve** reicht für eine Dauer von 5–6 s [4].

Aus diesen Überlegungen entwickelte sich die „Gehirnselbstschuttheorie“, mit deren Hilfe eine RS nicht als paradoxe, sondern als „physiologische“ Reaktion erklärt werden kann [5]: Die kritische und extrem perfusionsabhängige metabolische Reserve des Gehirns führte evolutionär zu einem Selbstschutzmeehanismus. Eine drohende zerebrale Minderperfusion bewirkt die zentral ausgelöste Sympathikushemmung und Parasympathikusaktivierung, mit dem Ziel, den „Patienten“ von einer aufrechten Haltung in eine **horizontale Position** zu bringen und damit augenblicklich die zerebrale Perfusion zu verbessern.

Die Trigger Stehen, Wärme, Alkohol, Fieber/Krankheit sind – oft gemeinsam mit einer orthostatisch-hypovolämischen Komponente – mögliche Ursachen für eine drohende zerebrale Minderperfusion mit nachfolgender Auslösung der Gehirnselbstschutzmeehanismen. Auch bei der **Postmiktionsynkope** dürften mehrere Mechanismen beteiligt sein.

Die Synkope unmittelbar nach körperlicher Belastung fällt pathomechanistisch in diese Gruppe und wird als „belastungsassoziierter Kollaps“ beschrieben. Während der Belastung ist der periphere Gefäßwiderstand erniedrigt; ein abrupter Stopp führt bei zumeist aufrechter Körperhaltung zum **venösen Pooling** in den Beinen, der bei verzögertem Reagieren der Barorezeptoren eine orthostatische Hypotension und einen Kollaps auslösen [6].

Hyperventilation verringert die zerebrale Durchblutung durch Vasokonstriktion; eine mögliche Synkope könnte daher mit dem Aktivieren des Gehirnschutzmeehanismus erklärt werden. Allerdings führt eine forcierte Hyperventilation aufgrund des negativen intrathorakalen Drucks zur Verbesserung des peripheren-venösen Rückflusses. Synkopenähnliche Zustände durch Hyperventilation sind wahrscheinlich eher in die Gruppe **Panikattacken** einzuordnen und wären dann auch durch emotionale oder psychogene Trigger erklärbar (Overlap mit den Gruppen 3–4).

Gruppe 3: Pathomechanismus „Emotionen – neuroviszerale Integrationsmodell“

Ein weiterer evolutionärer Aspekt der Hirnentwicklung des Homo sapiens ist das im Vergleich zu anderen Spezies überentwickelte Großhirn. Es entfallen 80 % der Hirnmasse auf den **Neokortex**, den präfrontalen Kortex inkludierend; Regionen, die allgemein als „Sitz des Denkens und der Emotionen“ bekannt sind. Die enge Verbindung zwischen Gehirn und Herz im Zusammenhang mit Emotionen wurde bereits 1867 von Bernard beschrieben. Den Erkenntnissen der Neurowissenschaften folgend wurden die äußerst komplexen Zusammenhänge in dem „neuroviszerale Integrationsmodell“ zusammengefasst [7].

Das „neuroviszerale Integrationsmodell“ erklärt evtl. die individuell sehr unterschiedlichen Reaktionen auf emotionale Trigger (zusammengefasst in: [7]). Der präfrontale Kortex, das limbische System mit dem Gyrus cinguli, die Verschaltung mit den Mandelkernen, die Interaktion mit Hirnstammereichen, die Verbindung zum Rückenmark und letztendlich die gesamte sympathische und vagale Vernetzung des Körpers führen zu komplexesten, zahlreichen Regelkreisen, die nicht mehr als einfache Feedback-Meehanismen beschrieben werden können, sondern eigentlich mit den Methoden der **Chaostheorie** betrachtet werden müssen.

Existenzielle Trigger wie Angst/Furcht/Panik zählen zu den stärksten emotionalen Belastungen des Menschen. Heutzutage bleibt oft nur die „vorübergehende Flucht aus einer momentan intolerablen Situation“, wobei diese Situationen individuell durchaus unterschiedlich bedrohlich

wahrgenommen werden können und auch die bloße Vorstellung einer möglichen Gefahr das synkopale Event durch Aktivierung des neuroviszeralen Systems auslösen kann.

Auch die gegenteilige Emotion **Freude** kann diesen Mechanismus aktivieren, allerdings ist an diesem Empfinden auch eine peripher-vaskuläre Komponente im Sinne eines Abfalls des vaskulären Widerstands beteiligt.

Schmerz, ob heftig oder nur als heftig erwartet, ist ein typischer Trigger in dieser Gruppe. Die Beteiligung des parasympathischen Nervensystems ist augenscheinlich; seine Aktivierung kann allerdings nur mithilfe des „neuroviszeralen Integrationsmodells“ erklärt werden. Bemerkenswert ist, dass diese vasovagale Reaktion zumeist bei liegenden Patienten auftritt (z.B. Ziehen von femoralen Schleusen nach arterieller oder venöser Herzkatheteruntersuchung).

Die „Spritzen-, Nadel- und Blutphobie“ ist eine sehr häufige Ursache der VVS, in 13 % der Fälle bei Frauen und in 3 % der Fälle bei Männern [8]. Etwa 3,5 % der US-amerikanischen Bevölkerung sind betroffen [9]. Bemerkenswert bei Kindern und Jugendlichen ist, dass diese zumeist keine Furcht vor der Blutabnahme an sich haben; sie haben anscheinend keine panische Furcht vor dem schmerzhaften Stich durch einen spitzen Gegenstand, und sie fürchten sich auch nicht primär vor dem Anblick von Blut. Bei den Betroffenen kommt es im Augenblick der Blutentnahme – auch wenn diese von ihnen nicht direkt beobachtet wird – zur VVS. Hier ist das Erklärungsmodell der **„paläolithischen Bedrohungstheorie“** hilfreich. Personen, die beim Anblick spitzer Gegenstände oder Blut synkopierte, hatten einen evolutionären Selektionsvorteil [10]. Psychotherapeutische Ansätze zielen auf Situationskontrolle ähnlich wie bei Angststörungen ab [11].

Erwähnenswert ist eine Assoziation der Blutphobie mit Schlafsynkopen. Von den Patienten mit Schlafsynkopen haben 60 % auch eine Blutphobie. Schlafsynkopen sind Ereignisse, die in der Kindheit beginnen können, hauptsächlich jedoch im mittleren Erwachsenenalter und hier zumeist bei Frauen auftreten. Aus dem Schlaf heraus, zumeist in horizontaler Position treten Symptome von Vasodilatation (Schwitzen, Hitzegefühl, Palpitationen) und **extremer Vagotonie** (Übelkeit, Bauchschmerzen, dringender Harn- oder Stuhldrang) auf, gefolgt von dem synkopalen Ereignis. Träume sind zumeist nicht Erinnerungsfähig [12].

Auch wenn die Mechanismen der Schlafsynkope noch nicht gänzlich verstanden werden, sind sowohl die „Blutphobie“ als auch die Schlafsynkope eindrucksvolle Beispiele von massiven vasovagalen Symptomen ohne Baroreflexbeteiligung, die letztlich nur annähernd durch das „neuroviszerale Integrationsmodell“ eingeordnet werden können.

Gruppe 4: Pathomechanismus „psychogen“

Die psychogene Pseudosynkope stellt definitionsgemäß eigentlich keine Synkope dar. Es treten keine vasovagalen Herzfrequenz(HF)- oder Blutdruckänderungen auf. Das Bewusstsein kann zwar eingeschränkt sein, im Gegensatz zum Bewusstseinsverlust bei Synkope oder bei komplex partiellen oder generalisierten epileptischen Anfällen sind **iktale Erlebnisse** den Patienten oft Erinnerungsfähig [13]. Die psychogene Pseudosynkope gehört in die Gruppe der psychogenen nichtepileptischen Anfälle und ist im Kindes- und Jugendalter eine wichtige sowie schwierige Differenzialdiagnose für den Pädiater.

Die oben genannten Pathomechanismen sind ebenfalls bei Synkopen von Säuglingen/Kleinkindern anwendbar; zum besseren Verständnis werden die synkopalen Ereignisse in dieser Altersgruppe im Folgenden detailliert beschrieben.

Pathophysiologische Besonderheiten beim Säugling

Diese können bei Säuglingen (und auch Kleinkindern) entweder als zyanotische oder blasse „breath-holding spells“ auftreten. Es handelt sich um nichtepileptische anfallsartige Ereignisse mit Bewusstseins- und Tonusverlust, die bei 0,1–4,6 % der gesunden Säuglinge auftreten und zumeist zwischen dem 6. und dem 18. Lebensmonat beginnen [14].

Bei den als „zyanotische Anfälle“ bezeichneten Zuständen kommt es – zumeist affektgetriggert (Gruppe 3) reflektorisch zu einer unfreiwilligen expiratorischen Apnoe, sekundär gefolgt von kardialen Reaktionen. Der Terminus „breath-holding“ ist zumindest in der deutschen Übersetzung „Atem anhalten“ irreführend, zumal es sich um eine Apnoe handelt und diese Apnoe nicht willentlich herbeigeführt werden kann.

Vasovagale Synkopen können auch im Liegen auftreten

Im Rahmen der „Spritzen-, Nadel- und Blutphobie“ kommt es bei den Betroffenen im Augenblick der Blutentnahme zur VVS

Von den Patienten mit Schlafsynkopen haben 60 % eine Blutphobie

Im Rahmen der psychogenen Pseudosynkope treten keine vasovagalen Herzfrequenz- oder Blutdruckänderungen auf

Bei den zyanotischen Anfällen kommt es reflektorisch zur unfreiwilligen expiratorischen Apnoe

„Blasser“ Zustände stellen eine primär kardioinhibitorische Reaktion dar

Die meisten Patienten mit „breath-holding spells“ benötigen keine spezifische Therapie

Die inadäquate Reaktion des autonomen Nervensystems auf Lageänderung bedingt den mangelnden Anstieg des peripheren Gefäßwiderstands

Erst ein HF-Anstieg um mehr als 40 Schläge/min erlaubt bei Kindern und Jugendlichen die POTS-Diagnose

Im Rahmen der Basisdiagnostik müssen Hinweise auf eine potenzielle lebensbedrohliche kardiale Erkrankung zwingend erkannt werden

Der **klinische Ablauf** ist diagnostisch beweisend: Ein Stimulus (taktile Reiz, Schmerz, Angst, Frustration; Gruppe 3) löst eine übersteigerte affektive (emotionalen) Reaktion aus, die vom Säugling selbst nicht kontrolliert werden kann. Die zyanotische Variante beginnt mit einer Apnoe, gefolgt von sekundären zirkulatorischen Veränderungen.

Bei den „blassen“ Zuständen hat die Atmung keinen Anteil am pathophysiologischen Geschehen, sie stellt eine primär kardioinhibitorische Reaktion dar, diese Zustände sollten daher als kardioinhibitorische VVS des Säuglings bezeichnet werden [15]. Hier sind als Trigger Angst/Furcht/Panik (Gruppe 3), aber auch Niesen/Schlucken/Husten (Gruppe 1) sowie Wärme und Fieber (Gruppe 2) möglich.

Nachdem bei ein und demselben Säugling/Kleinkind sowohl blasser als auch zyanotische Episoden vorkommen können, wird eine Dysfunktion des autonomen Nervensystems und/oder eine mangelnde kortikale Impulskontrolle angenommen [16]. Möglicherweise drückt sich diese autonome Dysfunktion auch in einer sehr ausgeprägten **respiratorischen Sinusarrhythmie** bei Säuglingen mit gehäuften Attacken aus [17].

Die meisten dieser Patienten benötigen keine spezifische Therapie. Sehr selten ist bei einer ausgeprägten klinischen Symptomatik (häufige Episoden v. a. vom blassen Typ assoziiert mit Myoklonien, tonisch-klonischen Ereignissen oder Status epilepticus) und dokumentierter deutlicher Bradykardie oder protrahierter Asystolie eine **Schrittmachtherapie** nötig [18].

Orthostatische Hypotension

Eine inadäquate Reaktion des autonomen Nervensystems (funktionell oder durch organische Schädigung) auf Lageänderung bedingt den mangelnden Anstieg des peripheren Gefäßwiderstands (und evtl. der HF). Damit einher geht der Abfall des systolischen Blutdruckwerts um mehr als 20 mmHg und des diastolischen Blutdruckwerts um mehr als 10 mmHg oder ein anhaltender systolischer Blutdruckwert <90 mmHg bei Erwachsenen. In Abhängigkeit vom Zeitpunkt des **Blutdruckabfalls** in Bezug zum Lagewechsel werden die initiale orthostatische Hypotension (OH; 0–15 s), die klassische OH (<3 min), die verzögerte OH (>3 min), die orthostatische VVS und das posturale Tachykardiesyndrom (POTS, haltungs- bzw. lageänderungsbedingte Tachykardie) unterschieden [1].

Bei Letzterem reagieren v. a. weibliche Patienten mit Symptomen einer OH (Benommenheit, Unwohlsein, Palpitationen, Tremor, verzerrtes oder verschwommenes Sehen); es kommt jedoch nur zum deutlichen HF-Anstieg ohne signifikanten Blutdruckabfall. Bei Kindern und Jugendlichen ist erst ein Anstieg um mehr als 40 Schläge/min diagnostisch [19]. Die Pathophysiologie des POTS ist noch unklar, jedoch können bei diesen Patienten auch VVS auftreten.

Die häufigsten Ursachen einer orthostatischen Dysregulation sind **Hypovolämie** (primär oder medikamentös; Diuretika) und Störungen des autonomen Nervensystems im Sinne einer degenerativen neurologischen Grunderkrankung oder einer sekundären toxisch-metabolischen Neuropathie (Medikamente, Alkohol ...).

Kardiale Ursache

Die kardiale Synkope wurde in der *Monatsschrift Kinderheilkunde* bereits ausführlich behandelt; daher wird hier auf den Beitrag von Donner et al. verwiesen [20].

Die Basisdiagnostik besteht aus Anamnese, klinischer Untersuchung und einem EKG. Damit sollten Hinweise auf eine potenzielle lebensbedrohliche kardiale Erkrankung zwingend erkannt werden, um eine weiterführende kardiologische bzw. rhythmologische Diagnostik zu veranlassen. Dies ist insbesondere dann essenziell, wenn Anhaltspunkte auf ein Risiko für kardiogene Ereignisse vorliegen. In **Infobox 1** sind entsprechende Alarmsymptome aufgelistet. Besonderes Augenmerk muss auf die **genetischen Herzerkrankungen** wie Long-QT-Syndrom (LQTS), arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie („arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy“, ARVCMP), catecholaminerge polymorphe ventrikuläre Tachykardie („catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia“, CPVT), Brugada-Syndrom, aber auch auf Kardiomyopathien und Laminopathien gerichtet werden, da diese nicht immer sofort erkennbar sein müssen. Die Suche danach muss stattfinden, wenn der Mechanismus des synkopalen Ereignisses nicht, wie oben beschrieben, erklärbar ist.

Infobox 1 Alarmsymptome, die eher mit einer kardialen Synkope assoziiert sein können

- Schreck als Ereignis-Trigger
 - Wecker
 - Telefon
 - Akute emotionale Belastung
 - Kontakt mit kaltem Wasser
- Synkope während körperlicher Belastung
- Synkope ohne Prodromi
- Synkope im Liegen (*beachte*: wenn nicht anders erklärbar)
- Synkope unmittelbar folgend auf Brustschmerz, Tachykardie, Palpationen
- Positive Familienanamnese für plötzlichen Herztod (<40. Lebensjahr)
- Positive Familienanamnese für unklare Todesfälle
- Vorliegen einer Herzerkrankung
- Zustand nach Herzoperation
- Zustand nach Kawasaki-Syndrom

Gesondert zu betrachten sind Patienten mit pulmonaler Hypertension (PHT), Eisenmenger-Physiologie, hochgradiger Aortenklappenstenose (AS) und hypertropher Kardiomyopathie (HCM). Synkopen treten bei diesen unter körperlicher Belastung auf, werden als Folge eines verminderten ventrikulären Auswurfs oder als Folge von Arrhythmien interpretiert [21] und können damit auch für den **plötzlichen Herztod** verantwortlich sein. Die HCM ist zwar die häufigste Ursache des plötzlichen Herztods bei jugendlichen Sportlern [22], aber es treten bei dieser Herzmuskelerkrankung auch relativ häufig Synkopen (15–25 % der Erkrankten) auf. Eine Erklärung im Sinne eines akuten Pumpversagens oder einer (malignen) Arrhythmie findet sich allerdings nur bei den wenigsten [23].

Allen genannten Ätiologien (PHT, AS, HCM) gemeinsam ist der „limitierte ‚cardiac output‘“. Dieser ist unter körperlicher Belastung nur begrenzt steigerbar, geht mit einer drohenden zerebralen Minderperfusion einher und kann damit den Gehirnselbstschutzmechanismus für eine VVS triggern. Dieser Mechanismus, der bei ansonsten gesunden Menschen harmlos ist, kann bei diesen Grunderkrankungen ein sehr ernst zu nehmendes klinisches Zeichen sein, das als Hinweis auf eine weit fortgeschrittene Erkrankung mit entsprechenden therapeutischen Konsequenzen zu werten wäre, da eben der Cardiac output nicht mehr adäquat steigerbar ist.

Anders herum können emotionale Belastungen oder andere vasovagale Trigger, wie ein postprandiales heißes Bad oder postprandiale körperliche Aktivität, bei diesen Patienten auch eine klassische VVS auslösen. In diesem Fall kann aber eine protrahierte Hypotension/Bradykardie fatale Folgen im Sinne eines hypoxämisch getriggerten **Pumpversagens** oder einer malignen Arrhythmie auslösen [24, 25, 26]. Umso deutlicher muss auf die Vermeidung entsprechender Trigger hingewiesen werden, um diese vasovagale Komponente verhindern zu können.

Therapeutische Empfehlungen

Diese richten sich nach der Diagnose und dem damit verbundenen Pathomechanismus.

Patientenedukation

Für Betroffene, v. a. der Gruppen 1 und 2 in **Tab. 2**, ist die Erklärung der Theorie des „Selbstschutzmechanismus des Gehirns“ in der Praxis extrem hilfreich, da damit kardiale und zerebrale Grunderkrankungen verständlich ausgeschlossen werden können. Wenn ein Mechanismus als physiologisch angenommen wird, fällt der **Leidensdruck** weg, ein „Patient“ zu sein. Nichtsdestotrotz können/kann Verletzungsgefahr und/oder Selbst- und Fremdgefährdung bestehen. Sind die entsprechenden Trigger identifiziert, kann als Präventionsmaßnahme das Vermeiden dieser typischen Auslösesituationen hervorgehoben werden.

Bei Patienten mit Herzerkrankungen mit „limitiertem Cardiac output“ (AS, HCM, PHT) ist diese Triggervermeidung besonders wichtig. Hierzu zählen Situationen:

Bei 15–25 % der Patienten mit einer HCM treten Synkopen auf

Der „limitierte ‚cardiac output‘“ kann den Gehirnselbstschutzmechanismus für eine VVS triggern

Bei Erkrankungen mit „limitiertem Cardiac output“ sind vasovagale Ereignisse besonders gefährlich

Abb. 1 ◀ Physikalische Maßnahmen zur Aufrechterhaltung des Blutdrucks bei drohender Synkope. **a** Überkreuzen der Beine und Anspannen der gesamten Bein-, Glutäal- und Bauchmuskulatur, **b, c** Anspannen der Armmuskulatur

- Hitze (Sauna),
- Wärme (Urlaubsplanung),
- plötzlicher Lagewechsel usw., aber auch
- Obstipation.

Das Erkennen von Prodromi ist ein wichtiger Erfahrungsprozess, um mit entsprechenden **Verhaltensmodifikationen** wie isometrischen Muskelkontraktionen (▣ **Abb. 1**) oder dem Einnehmen einer liegenden Körperhaltung rechtzeitig reagieren zu können (Klasse I C).

Physikalische Maßnahmen wie ein Überkreuzen der Beine und Anspannen der gesamten Bein-, Glutäal- und Bauchmuskulatur sowie der Armmuskulatur können in der Frühphase einer drohenden Synkope einen signifikanten Blutdruckanstieg induzieren und eine Bewusstlosigkeit verhindern. Die Effektivität dieser Maßnahme konnte für RS (Klasse I B) nachgewiesen werden und wird zur Prävention der OH (Klasse IIb) empfohlen [27, 28].

Medikamentöse Therapie

Neben den symptomatischen Empfehlungen einer adäquaten Flüssigkeitsaufnahme und eines ausreichenden Salzkonsums (Klasse I C) kann eine medikamentöse Therapie mit dem selektiven α_1 -Agonisten **Midodrin-HCL** (Erw. 5–20 mg, in 3 Einzeldosen; 1 %ige Lösung: >12 Jahre: initial 7 Trpf., 2- bis 3-mal täglich) zur Erhöhung des peripheren Gefäßwiderstands und Verhinderung des venösen Pooling in Einzelfällen mit ausgeprägter orthostatischer Komponente sinnvoll sein.

Das Mineralokortikoid **Fludrocortison** sollte bei Kindern nur als Substitutionstherapie bei entsprechender Grunderkrankung (M. Addison, adrenogenitales Syndrom mit Salzverlustsyndrom) eingesetzt werden.

Serotonin-Wiederaufnahmehemmer sind bei Patienten mit emotionalen oder psychiatrischen Grunderkrankungen (Gruppen 3 und 4 in ▣ **Tab. 2**) in Einzelfällen zu erwägen.

Vielleicht können zukünftig Methylxanthine (Theophyllin oral; Zielserumspiegel: 12–18 $\mu\text{g/ml}$) bei Patienten mit dem seltenen idiopathischen, paroxysmalen atrioventrikulären AV-Block III eingesetzt werden. Diese Patienten sind herzgesund, reagieren aufgrund eines **niedrigen Adenosin-spiegels** mit einer Upregulation der A_1 - und A_2 -Adenosinrezeptoren (im Gegensatz zur VVS) und daher nach Adenosingabe durch die erhöhte Rezeptorzahl mit einer verstärkten Adenosinbindung

Physikalische Maßnahmen können in der Frühphase einer drohenden Synkope einen signifikanten Blutdruckanstieg induzieren

Methylxanthine können ggf. bei Patienten mit dem seltenen idiopathischen, paroxysmalen AV-Block III eingesetzt werden

und protrahiertem kompletten AV-Block. Theophyllin wirkt hier als nichtselektiver A₁- und A₂-Adenosinrezeptor-Antagonist [29].

β-Rezeptoren-Blocker haben in der Therapie der VVS keinen Stellenwert (Klasse III A).

Schrittmachernotwendigkeit

Die ventrikuläre Schrittmacherstimulation wirkt der kardiainhibitorischen Komponente einer RS entgegen und ist in Einzelfällen indiziert. Eine Schrittmachertherapie ist bei fehlendem Nachweis eines kardiainhibitorischen Reflexes nicht indiziert (Klasse III B). Sie ist aber gelegentlich schon bei Säuglingen und Kleinkindern mit blassen RS und extrem ausgeprägter Symptomatik eine Therapienotwendigkeit [30].

Fazit für die Praxis

- Synkopen sind in der Pädiatrie häufig und können hier in jedem Lebensalter auftreten.
- In 75 % der Fälle handelt es sich um die Ursache „Reflexsynkope“ ± orthostatische Intoleranz.
- Die Theorie des „Selbstschutzmechanismus des Gehirns“ sowie das „neuroviszerale Integrationsmodell“ ergänzen die mechanistischen Vorstellungen vom Bezold-Jarisch-Reflex und ergeben durch die neue Erklärungsperspektive ein besseres Verständnis.
- Die akribische Anamnese, die körperliche Untersuchung und das EKG lassen zumeist den Pathomechanismus erkennen.
- Eine nichterklärbare Synkope muss weitere diagnostische Schritte nach sich ziehen.

Korrespondenzadresse

Ao. Univ. Prof. Dr. Manfred Marx

Klinische Abteilung für Pädiatrische Kardiologie, Universitätsklinik für Kinder- und Jugendheilkunde, Medizinische Universität Wien
Währinger Gürtel 18–20, 1090 Wien, Österreich
manfred.marx@meduniwien.ac.at

Funding. Open access funding provided by Medical University of Vienna.

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. Gemäß den Richtlinien des Springer Medizin Verlags werden Autoren und wissenschaftliche Leitung im Rahmen der Manuskripterstellung und Manuskriptfreigabe aufgefordert, eine vollständige Erklärung zu ihren finanziellen und nichtfinanziellen Interessen abzugeben.

Autoren. **S. Albinni:** finanzielle Interessen: Referentenhonorar oder Kostenersatzung als passiver Teilnehmer (Teilnahmegebühren, Reise-/Übernachungskosten): Expert meeting – Parenteral prostacyclin in pediatric pulmonary hypertension, march 2019, speaker | Internationales PH Forum 2019 Berlin, Actelion | Actelion Advisory Board, „case presentation“, Wien 2019 | ESC 2018 München. Nichtfinanzielle Interessen: angestellte ärztliche Mitarbeiterin der Universitätsklinik für Kinder und Jugendheilkunde, Wien. **U. Salzer-Muhar:** finanzielle Interessen: Mitwirken als Referentin am Diplomlehrgang für Schulärzte am 23.03.2019: Österreichische Akademie der Ärzte GmbH | Drehbuch und Regie für Tagungen, Trainings und Studien: Confero GmbH, Prinz-Eugen-Str. 70/2, 1040 Wien, Österreich, www.confero.at – bezahlter Berater, interner Schulungsreferent oder Bezug eines Gehalts o. Ä.: medizinisch-wissenschaftliche Leiterin der Schule für Gesundheits- und Krankenpflege (bis September 2018 auch der Schule für Kinder- und Jugendlichenpflege), AKH Wien. Nichtfinanzielle Interessen: angestellte Oberärztin der Klinischen Abteilung für Pädiatrische Kardiologie, Medizinische Universität Wien | Mitgliedschaften: Österreichische Gesellschaft für Kinder- und Jugendheilkunde, AEPC (Association of European Paediatric Cardiology), Gesellschaft der Ärzte Wien, Austrortransplant, VFWF (Verein zur Förderung von Wissenschaft und Forschung) in den neuen Universitätskliniken am Allgemeinen Krankenhaus in Wien. **M. Marx:** finanzielle Interessen: PH Meeting International Madrid 2019 Actelion. Nichtfinanzielle Interessen: angestellter Kinderkardiologe MUW Abt. Pädiatrische Kardiologie.

Wissenschaftliche Leitung. Die vollständige Erklärung zum Interessenkonflikt der wissenschaftlichen Leitung finden Sie am Kurs der zertifizierten Fortbildung auf www.springermedizin.de/cme.

Der Verlag erklärt, dass für die Publikation dieser CME-Fortbildung keine Sponsorengelder an den Verlag fließen.

Die ventrikuläre Schrittmacherstimulation wirkt der kardiainhibitorischen Komponente einer RS entgegen

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

Open Access. Dieser Artikel wird unter der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de>) veröffentlicht, welche die Nutzung, Vervielfältigung, Bearbeitung, Verbreitung und Wiedergabe in jeglichem Medium und Format erlaubt, sofern Sie den/die ursprünglichen Autor(en) und die Quelle ordnungsgemäß nennen, einen Link zur Creative Commons Lizenz beifügen und angeben, ob Änderungen vorgenommen wurden.

Literatur

- Brignole M, Moya A, de Lange FJ et al (2018) 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J* 39:1883–1948
- Aviado DM, Aviado DG (2001) The Bezold-Jarisch reflex. A historical perspective of cardiopulmonary reflexes. *Ann N Y Acad Sci* 940:48–58
- Van Dijk JG (2003) Fainting in animals. *Clin Auton Res* 13:247–255
- Belanger M, Allaman I, Magistretti P (2011) Brain energy metabolism: focus on astrocyte-neuron metabolic cooperation. *Cell Metab* 14:724–738
- Blanc JJ, Alboni P, Benditt DG (2015) Vasovagal syncope in humans and protective reactions in animals. *Europace* 17:345–349
- Murrell C, Wilson L, Cotter JD et al (2007) Alterations in autonomic function and cerebral hemodynamics to orthostatic challenge following a mountain marathon. *J Appl Physiol* 103:88–96
- Thayer JF, Lane RD (2009) Claude Bernard and the heart-brain connection: further elaboration of a model of neurovisceral integration. *Neurosci Biobehav Rev* 33:81–88
- Ganzeboom KS, Colman N, Reitsma JB, Shen WK, Wieling W (2003) Prevalence and triggers of syncope in medical students. *Am J Cardiol* 91:1006–1008
- Bienvenu OJ, Eaton WW (1998) The epidemiology of blood-injection-injury phobia. *Psychol Med* 28:1129–1136
- Bracha HS, Bracha AS, Williams AE, Ralston TC, Matsukawa JM (2005) The human fear-circuitry and fear-induced fainting in healthy individuals. The paleolithic-threat hypothesis. *Clin Auton Res* 15:238–241
- Ritz T, Meuret AE, Ayala ES (2010) The psychophysiology of blood-injection-injury phobia: Looking beyond the biphasic response paradigm. *Int J Psychophysiol* 78:50–67
- Busweiler L, Jardine DL, Frampton CM, Wieling W (2010) Sleep syncope: important clinical associations with phobia and vagotonia. *Sleep Med* 11:929–933
- Kuyk J, Spinhoven P, van Dyck R (1999) Hypnotic recall: a positive criterion in the differential diagnosis between epileptic and pseudoepileptic seizures. *Epilepsia* 40:485–491
- Carman KB, Ekici A, Yimenicioglu S et al (2013) Breath holding spells: point prevalence and associated factors among Turkish children. *Pediatr Int* 55(3):328–323
- Brignole M, Moya A, de Lange FJ, Deharo JC (2018) Practical Instructions for the 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J* 39:e43–e80
- Brenningstall GN (1996) Breath-holding spells. *Pediatr Neurol* 14:91–97
- Azab SFA, Siam AG, Saleh SH et al (2015) Novel findings in breath-holding spells. A cross-sectional study. *Medicine* 94(28):e1150
- Sartori S, Nosadini M, Leoni L et al (2015) Pacemaker in complicated and refractory breath-holding spells: when to think about it? *Brain Dev* 37:2–12
- Freeman R, Wieling W, Axelrod FB, Benditt DG et al (2011) Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, neurally mediated syncope and the postural tachycardia syndrome. *Clin Auton Res* 21:69–72
- Donner BC, Hessling G, Schmidt KG (2012) Synkopen im Kindes- und Jugendalter. Diagnose, Differenzialdiagnose und Therapie. *Monatsschr Kinderheilkd* 160:499–514
- Rajdev A, Garan H, Biviano A (2012) Arrhythmias in pulmonary arterial hypertension. *Prog Cardiovasc Dis* 55(2):180–186
- Maron BJ (2009) Sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. *J Cardiovasc Transl Res* 2(4):368–380
- Williams L, Frenneaux M (2007) Syncope in hypertrophic cardiomyopathy: mechanisms and consequences for treatment. *Europace* 9(9):817–822
- Mar PL, Nwazue V, Black BK et al (2016) Valsalva maneuver in pulmonary arterial hypertension: susceptibility to syncope and autonomic dysfunction. *Chest* 149(5):1252–1260 (May)
- Sever M, Ribarić S, Kordaš M (2012) Simulation of exercise-induced syncope in a heart model with severe aortic valve stenosis. *Comput Math Methods Med* 2012:138401
- Rubin LJ, Badesch DB (2005) Evaluation and management of the patient with pulmonary arterial hypertension. *Ann Intern Med* 143:282–292
- Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (2009) Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J* 30:2631–2671
- van Dijk N, Quartieri F, Blanc JJ et al (2006) Effectiveness of physical counter-pressure maneuvers in preventing vasovagal syncope: the physical counter-pressure manoeuvres trial (PC-trial). *J Am Coll Cardiol* 48:1652–1657
- Brignole M, Solari D, Iori M et al (2016) Efficacy of theophylline in patients affected by low adenosine syncope. *Heart Rhythm* 13:1151–1154
- Kelly AM, Porter CJ, McGoon MD et al (2001) Breath holding spells associated with significant bradycardia: successful treatment with permanent pacemaker implantation. *Pediatr Electron Pages* 108:698–702

CME-Fragebogen

Teilnahme am zertifizierten Kurs auf CME.SpringerMedizin.de

- Der Teilnahmezeitraum beträgt 12 Monate, den Teilnahmeschluss finden Sie online beim CME-Kurs.
- Fragen und Antworten werden in zufälliger Reihenfolge zusammengestellt.
- Pro Frage ist jeweils nur eine Antwort zutreffend.
- Für eine erfolgreiche Teilnahme müssen 70 % der Fragen richtig beantwortet werden.

? Eine 17-jährige Jugendliche wacht panisch um 3 Uhr früh auf, schwitzt sehr stark; sie glaubt, Fieber zu haben, bemerkt einen „unangenehmen sehr raschen Herzschlag“ und ruft nach ihrer Schwester. Sie kann sich noch an Übelkeit, Bauchschmerzen und an einen heftigen Stuhl drang erinnern; ihre Schwester findet sie bewusstlos im Bett. Um welche Form der Synkope handelt es sich?

- ☐ Synkope bei orthostatischer Hypotension
- ☐ Synkope aus kardialer Ursache
- ☐ Synkope aus psychischer Ursache
- ☐ Schlafsynkope
- ☐ Epileptischer Anfall

? Husten, Niesen, Geruch sind typische Trigger einer Reflexsynkope. Über welchen Hirnnerv verläuft der Reflex bei einer Synkope, ausgelöst durch einen Karotisbulbusdruck?

- ☐ N. olfactorius
- ☐ N. oculomotorius
- ☐ N. trigeminus
- ☐ N. glossopharyngeus
- ☐ N. vagus

? Vasovagale Synkopen treten oft bei Patienten auf, die auch Zeichen einer orthostatischen Intoleranz aufweisen. Das Auslösen einer Synkope in Abhängigkeit von der Körperhaltung oder eines Lagewechsels ist damit naheliegend. Bei welcher Körperposition oder -aktion ist *nicht* von einer vasovagalen Synkope auszugehen?

- ☐ Beim Stehen
- ☐ Beim Aufstehen
- ☐ Beim Sitzen

- ☐ Beim Liegen
- ☐ Bei körperlicher Belastung

? Vasovagale Synkopen werden durch eine Vielzahl von Triggern ausgelöst. Welcher der folgenden Trigger kann auch ein Auslöser einer kardialen Synkope sein?

- ☐ Angst
- ☐ Ekel
- ☐ Schmerz
- ☐ Freude
- ☐ Gestank

? Bei dem posturalen Tachykardiesyndrom führt eine Lageänderung der Körperposition zu einem deutlichen Herzfrequenzanstieg ohne orthostatische Hypotension. Wie hoch muss der Herzfrequenzanstieg bei Kindern/Jugendlichen zur Diagnose eines posturalen Tachykardiesyndroms sein?

- ☐ >10 Schläge/min
- ☐ >20 Schläge/min
- ☐ >30 Schläge/min
- ☐ >40 Schläge/min
- ☐ >50 Schläge/min

? Eine junge Familie kommt aufgeregt mit ihrem 6 Monate alten Säugling in die Ambulanz, nachdem dieser zu Hause nicht mehr geatmet hätte und das Gesicht ganz blau geworden wäre. Sie denken an einen „breath-holding spell“ vom zyanotischen Typ. Welcher Pathomechanismus liegt der Zyanose zugrunde?

- ☐ Ein zerebraler Krampfanfall
- ☐ Ein willentliches Luftanhalten
- ☐ Eine expiratorische Apnoe

- ☐ Eine inspiratorische Apnoe
- ☐ Ein Laryngospasmus

? Die psychogene Pseudosynkope ist eine wichtige Differenzialdiagnose in der Pädiatrie. Wie verhalten sich dabei die hämodynamischen Parameter Herzfrequenz und Blutdruck?

- ☐ Es zeigt sich ein Blutdruckabfall.
- ☐ Es zeigen sich ein Herzfrequenz- und ein Blutdruckabfall.
- ☐ Es zeigt sich ein Herzfrequenzanstieg.
- ☐ Es zeigen sich ein Herzfrequenz- und ein Blutdruckanstieg.
- ☐ Es zeigt sich weder eine Herzfrequenz- noch ein Blutdruckänderung.

? Die „Spritzen-, Nadel- und Blutphobie“ ist eine häufige Ursache einer vasovagalen Synkope. Sie beraten eine Familie, in der gleich mehrere Familienmitglieder davon betroffen sind. Welches Erklärungsmodell könnten Sie dafür verwenden?

- ☐ Das neuroviszerale Integrationsmodell
- ☐ Die paläolithische Bedrohungstheorie
- ☐ Den Gehirnselbstschutzmechanismus
- ☐ Den Bezold-Jarisch-Reflex
- ☐ Den Orthostasemechanismus nach Schellong

? Bei bestimmten kardialen Grunderkrankungen ist das Auftreten einer vasovagalen Synkope besonders gefährlich, nämlich bei strukturellen Erkrankungen mit limitiertem „cardiac output“. An welche Erkrankungsgruppe denken Sie dabei?

- ☐ Fallot-Tetralogie oder andere zyanotische Vitien

- ☐ Ventrikelseptumdefekt mit Links-rechts-Shunt
- ☐ Trikuspidal-/Mitralklappeninsuffizienz
- ☐ Hypertrophe Kardiomyopathie, Aortensenose, pulmonale Hypertension
- ☐ Vorhofseptumdefekt mit Links-rechts-Shunt

? Welche Aussage bezüglich der Evidenzklassen zur Therapie von Synkopen im Kindes- und Jugendalter trifft *nicht* zu?

- ☐ Trigger identifizieren und Vermeiden typischer Auslösesituationen ist eine Klasse-I-C-Empfehlung.
- ☐ Adäquate Hydratation und ausreichender Salzkonsums ist eine Klasse-I-C-Empfehlung.
- ☐ Die β -Blocker-Therapie der vasovagalen Synkopen ist eine Klasse-I-A-Empfehlung.
- ☐ Eine Schrittmachertherapie ist bei fehlendem Nachweis eines kardioinhibitorischen Reflexes nicht indiziert (Klasse-III-B-Empfehlung).
- ☐ Physikalische Maßnahmen bei vasovagalen Synkopen sind eine Klasse-I-C-Empfehlung.

Hier steht eine Anzeige.