

Was ist neu bei

... SYNKOPEN ?

Diagnostik , Therapie

Thomas Klingenheben, M.D.



Conflict of interest - Disclosure

Between 2021 and 2024, Thomas Klingenheben has received speaker honoraria from the following companies:

Astra Zeneca, Boehringer Ingelheim



Definition

(gr.: syn-koptein)

Vorübergehender, selbstlimitierender **Verlust des Bewußtseins** - i.d.R. verbunden mit Tonusverlust, charakterisiert durch schnellen Beginn, sowie spontaner und kompletter Erholung, *aufgrund einer Störung der Hirndurchblutung.*

Dauer: i.d.R. **nicht über 20 s**

Abnahme des CBF < 50 ml/100g

Abnahme d. O₂-supply < 3 ml/100g/min



Nicht-synkopale TLOCs

Erkrankung	Charakteristische Merkmale zur Unterscheidung von Synkope
Generalisierte Anfälle	Siehe Abschnitt 27 (Neurologische Ursachen...). Tabelle 6 (Unterscheidung zwischen Synkope und Epilepsie).
Komplex-fokale Anfälle, Absence-Epilepsie	Keine Stürze, Patient aber nicht ansprechbar, anschließend Amnesie.
PPS oder „Pseudokoma“	Dauer des scheinbaren LOC viele Minuten bis Stunden, sehr häufig, bis zu mehrmals täglich. Augen geschlossen !
Stürze ohne TLOC	Patient immer ansprechbar, keine Amnesie.
Kataplexie	Stürze mit schlaffer Lähmung, Patient nicht ansprechbar, aber keine anschließende Amnesie.
Intrazerebrale oder Subarachnoidalblutung	Eher zunehmende Bewusstseinsstrübung als ein plötzlicher Verlust. Geht mit schweren Kopfschmerzen und anderen neurologischen Symptomen einher.
Vertebrobasiläre TIA	Geht immer mit fokalen neurologischen Symptomen einher, meist kein LOC; wenn Bewusstseinsverlust, dann meist länger als bei TLOC.
Carotis-TIA	Praktisch kein Bewusstseinsverlust bei Carotis-TIA, jedoch ausgeprägte fokale neurologische Symptome.
Subclavian-Steal-Syndrom	Geht mit fokalen neurologischen Symptomen einher.
Stoffwechselerkrankungen wie Hypoglykämie, Hypoxie, Hyperventilation mit Hypokapnie	Von wesentlich längerer Dauer als TLOC, eher Bewusstseinsstrübung statt -verlust.
Intoxikation	Von wesentlich längerer Dauer als TLOC, eher Bewusstseinsstrübung statt -verlust.
Herzstillstand	LOC, aber keine spontane Erholung.
Koma	Wesentlich längere Dauer als TLOC.



Klassifikation von Synkopen

(nerval vermittelte) Reflexsynkope

Vasovagal:

- > Orthostatische vasovagale Synkope (VVS): im Stehen, seltener im Sitzen
- > Emotionaler Stress: Furcht, Schmerz (somatisch oder viszeral), Eingriff, Phobie

Situativ:

- > Miktion
- > Gastrointestinale Stimulation (Schlucken, Defäkation)
- > Husten, Niesen
- > Nach körperlicher Anstrengung
- > Andere (z. B. Lachen, Spielen eines Blechblasinstruments)

Carotissinus-Syndrom

Nichtklassische Formen (ohne Prodromi und/oder ohne ersichtliche Auslöser und/oder atypische Präsentation)

Synkope durch orthostatische Hypotonie (OH)

medikamenteninduzierte OH (häufigste Ursache der OH):

- > z. B. Vasodilatoren, Diuretika, Phenothiazin, Antidepressiva

Volumenmangel:

- > Blutung, Diarrhoe, Erbrechen, usw.

primäres autonomes Versagen (neurogene OH):

- > reines autonomes Versagen, Multisystematrophie, Parkinson-Krankheit, Lewy-Körper-Demenz

sekundäres autonomes Versagen (neurogene OH):

- > Diabetes, Amyloidose, Rückenmarksverletzung, autoimmune autonome Neuropathie, paraneoplastische autonome Neuropathie, Niereninsuffizienz

Kardiale Synkope

Arrhythmie als primäre Ursache:

Bradykardie:

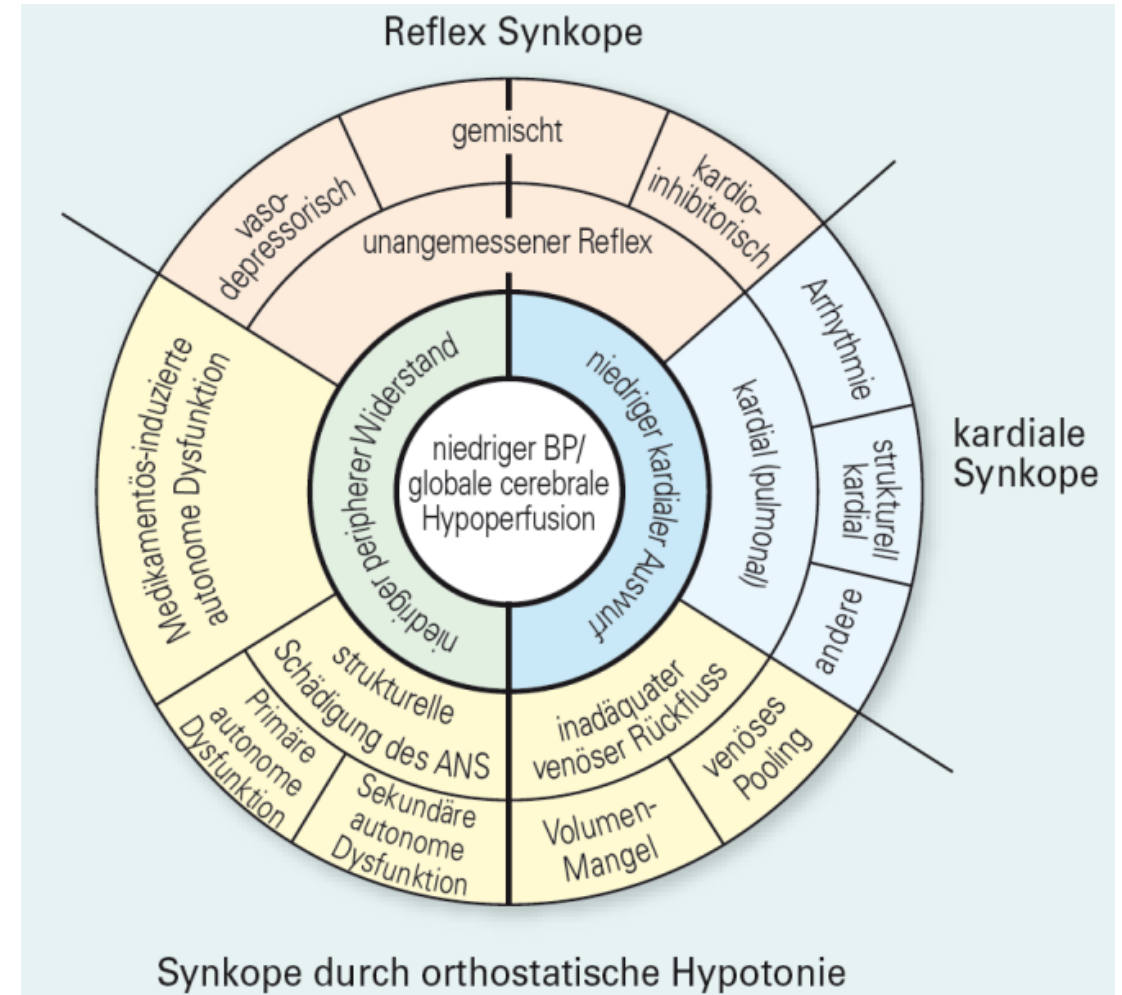
- > Sinusknotenfunktionsstörung (einschl. Bradykardie/Tachykardie-Syndrom)
- > Atrioventrikuläre Leitungsstörung

Tachykardie:

- > Supraventrikulär
- > Ventrikulär

Strukturell kardial: Aortenstenose, akuter Myokardinfarkt/Ischämie, hypertrophe Kardiomyopathie, kardiale Neubildungen (Vorhofmyxom, Tumoren, usw.), Perikarderkrankung/Tamponade, angeborene Anomalien der Koronararterien, Dysfunktion einer Herzklappenprothese

Kardiopulmonal und große Gefäße: Lungenembolie, akute Aortendissektion, pulmonale Hypertonie



Syncope is an unpleasant diagnosis

y

for the patient & for the physician

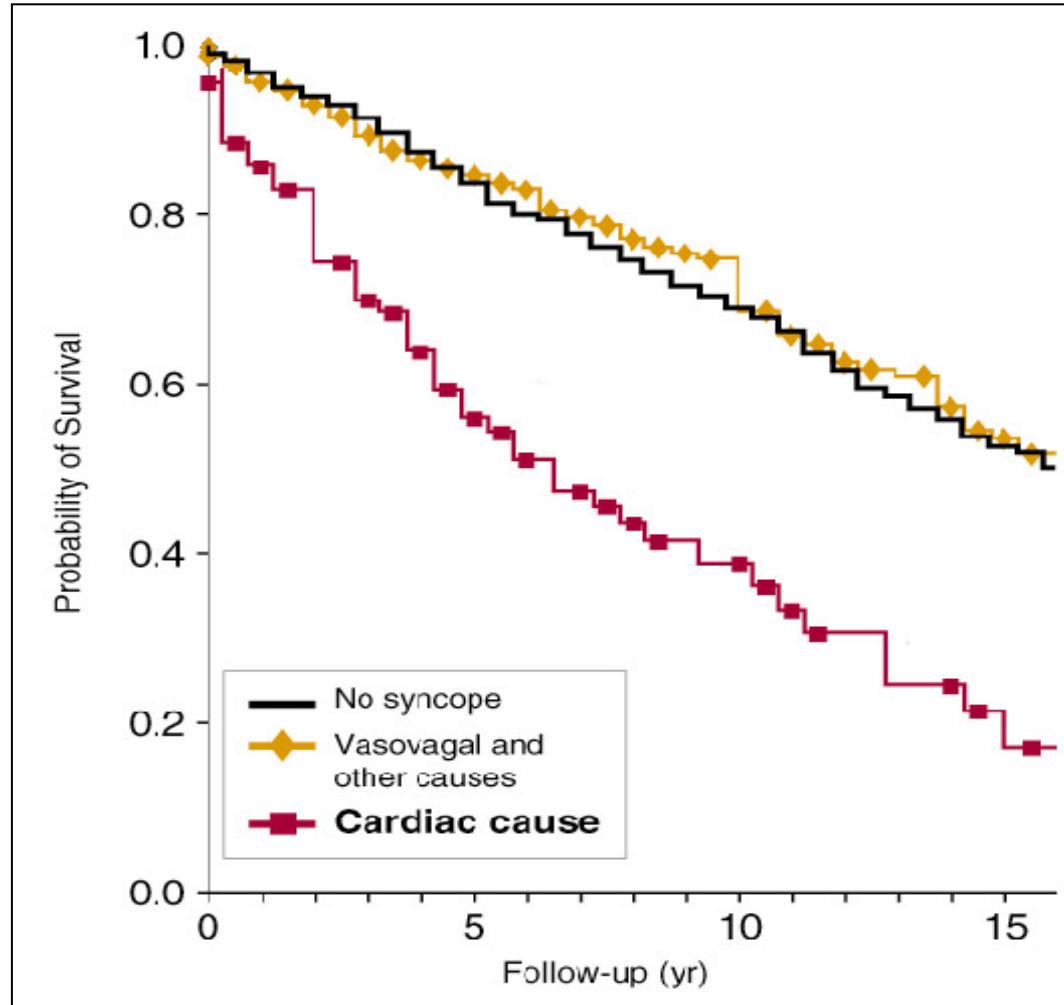
Uncertainties:

- exact cause
- risk of sudden death
- optimal cascade of diagnostic tests



Syncope and Mortality

- Low versus high mortality
- Neurally-mediated versus cardiac cause



Warum tun wir uns so schwer mit der Diagnostik von Synkopen-Patienten ?

- Das eigentliche klinische Problem (die Synkope) liegt zum Untersuchungszeitpunkt gar nicht mehr vor !
 - ⇒ Abklärung kommt einem "Indizienprozeß" gleich

- Risikostratifikation:
 - ⇒ Bedrohliche Ursachen (z.B. für plötzlichen Herztod) nicht übersehen
 - ⇒ Keine 'Überdiagnostik' bei harmlosen Ursachen

- Charakteristika des Synkopen-Managements:
 - ⇒ Fehlen standardisierter "pathways"
 - ⇒ Unzureichende Adhärenz an die Leitlinien !
 - ⇒ Inadäquate Anwendung diverser diagnostischer Tests !
 - ⇒ Hohe Rate fehldiagnostizierter und "unklarer" Synkopen führt zur "Over-Utilization" medizinischer Ressourcen => Kostensteigerung !

- Standardisierte Abklärung und dezidierte "Syncope Units" wären optimal.





1. **Brignole M**, Moya A, de Lange FJ, Deharo J-C, Elliott PM, Fanciulli A et al 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope *Eur Heart J* 2018; 39: 1883-1948
2. **Brignole M**, Moya A, de Lange FJ, Deharo J-C, Elliott PM, Fanciulli A et al 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope - Supplementary Data *Eur Heart J* 2018; doi:10.1093/eurheartj/ehy037
3. **Brignole M**, Moya A, de Lange FJ, Deharo J-C, Elliott PM, Fanciulli A et al Practical Instructions for the 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope *Eur Heart J* 2018; 39: e43-e80
4. **Brignole M**, Moya A, de Lange FJ, Deharo J-C, Elliott PM, Fanciulli A et al 2018 Pocket Guidelines for the diagnosis and management of syncope <https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/Guidelines-derivative-products/ESC-Mobile-Pocket-Guidelines>
5. **von Scheidt W**, Bosch R, Klingenheben T, Schuchert A, Stellbrink C, Stockburger M (2019) Kommentar zu den Leitlinien (2018) der European Society of Cardiology (ESC) zur Diagnostik und Therapie von Synkopen. *Kardiologie* 2019;13:131-137. <https://doi.org/10.1007/s12181-019-0317-2>
6. **von Scheidt W**, Bosch R, Klingenheben T, Schuchert A, Stellbrink C, Stockburger M (2019) DGK Pocketleitlinie Synkope www.dgk.org/Leitlinien
7. **von Scheidt W**, Bosch R, Klingenheben T, Schuchert A, Stellbrink C, Stockburger M (2019) Manual zur Diagnostik und Therapie von Synkopen. *Kardiologie* 2019;13: 198-215. <https://doi.org/10.1007/s12181-019-0319-0>



ESC

European Society
of Cardiology

European Heart Journal (2018) 39, 1883–1948
doi:10.1093/eurheartj/ehy037

ESC GUIDELINES

2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope

The Task Force for the diagnosis and management of syncope of the European Society of Cardiology (ESC)

Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA)

Endorsed by: European Academy of Neurology (EAN), European Federation of Autonomic Societies (EFAS), European Federation of Internal Medicine (EFIM), European Union Geriatric Medicine Society (EUGMS), European Society of Emergency Medicine (EuSEM)

<https://leitlinien.dgk.org/?s=synkope>

www.dgk.org

Brignole M, et al. *Eur Heart J* 2018; 39:1883-1948



HERZFOCUS



Was sind die Neuerungen der 2018 Leitlinien

2009	CHANGE IN RECOMMENDATIONS	2018
	Contraindications to CSM	
	Tilt testing: indication for syncope	!
	Tilt testing for educational purposes	!
	Tilt testing: diagnostic criteria	
	Tilt testing for assessing therapy	
	Holter for unexplained syncope	!
	ECG Monitoring: presyncope & asymptomatic arrhythmias	
	Adenosine triphosphate test	
	EPS-guided pacemaker: prolonged SNRT	!

I
IIa
IIb
III
Taken out



Was sind die Neuerungen der 2018 Leitlinien

CHANGE IN RECOMMENDATIONS	
2009	2018
EPS-guided pacemaker: HV >70 ms	!
Empiric pacing in bifascicular block	
Therapy of reflex syncope: PCM	
Therapy of OH: PCM	
Therapy of OH: abdominal binders	
Therapy of OH: head-up tilt sleeping	
Syncope & SVT/VT: AA drugs Expert opinion	

I IIa IIb III Taken out



Was sind die Neuerungen der 2018 Leitlinien

CHANGE IN RECOMMENDATIONS	
2009	2018
Syncope & AF: catheter ablation Expert opinion	!
ICD: LVEF >35% and syncope	!
Syncope & high risk HCM: ICD	!
Syncope & ARVC: ICD	
Psychiatric consultation for PPS Expert opinion	

I IIa IIb III Taken out



Was sind die Neuerungen der 2018 Leitlinien

2018 NEW RECOMMENDATIONS (only major included)

Management of syncope in ED (section 4.1.2)

- *Low-risk*: discharge from ED
- *High-risk*: early intensive evaluation in ED, SU versus admission
- *Neither high or low*: observation in ED or in SU instead of being hospitalized

Video recording (section 4.2.5):

- Video recordings of spontaneous events

ILR indications (section 4.2.4.7):

- In patients with suspected unproven epilepsy
- In patients with unexplained falls

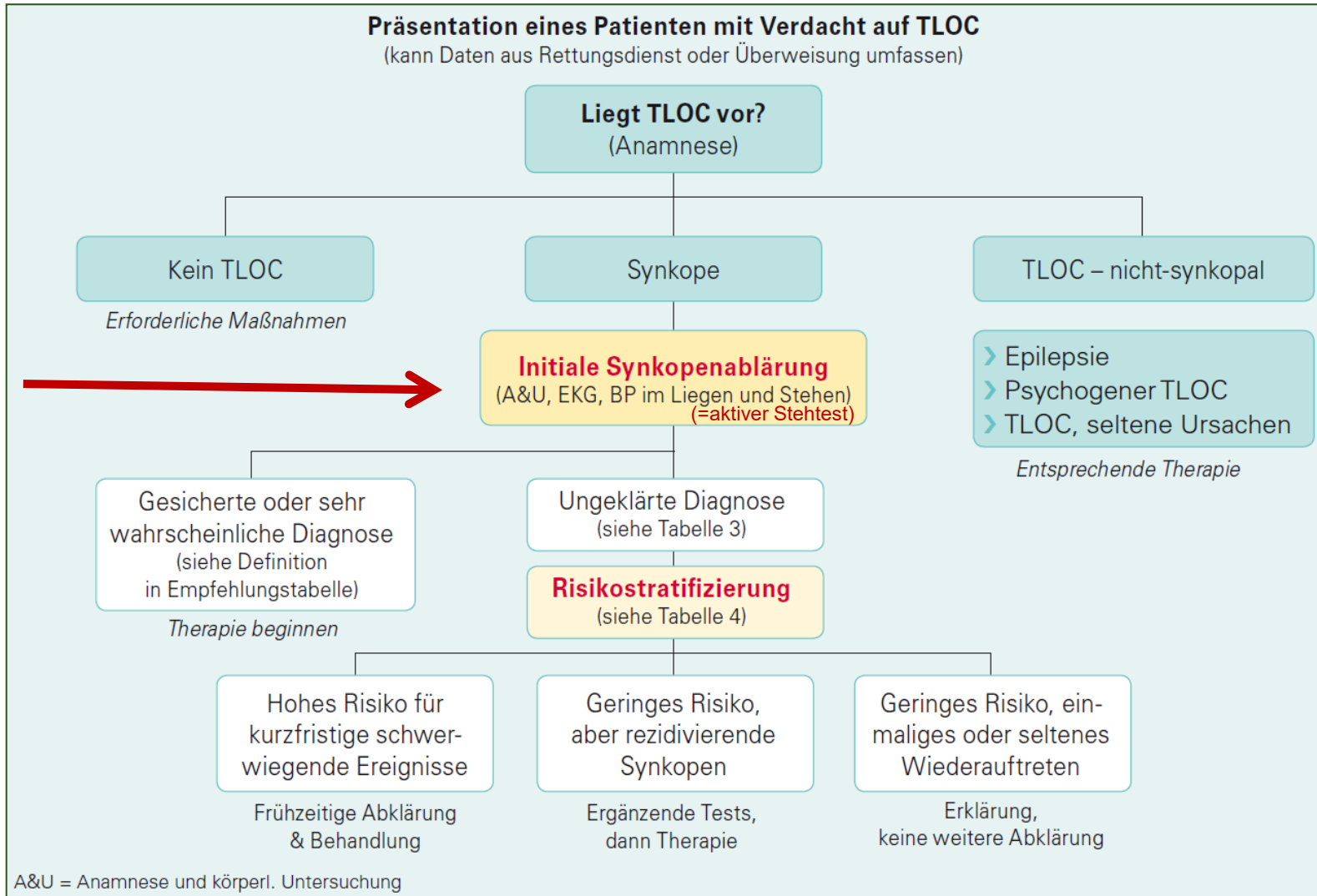
ILR indications (section 5.6):

- In patients with primary cardiomyopathy or inheritable arrhythmogenic disorders who are at low risk of sudden cardiac death, as alternative to ICD



Diagnostik: „Initial evaluation“ und Risikostratifizierung

obligat !! →



First, second, and third rule: „Talk to the patient ... !“

6 Grundfragen

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

Anamnestiche Eingrenzung

Zeitlicher Verlauf, Synkopen-„Tagebuch“

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

Begleitumstände

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



First, second, and third rule: „Talk to the patient ... !“

Prodromi, Symptome vor/bei Synkope

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

Symptome nach der Synkope

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

Fremdanamnese

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

Vorerkrankungen / Medikation

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



Systematic clinical Syncope workup

Characteristic of patients evaluated for cardiac cause

Finding	No. of Patients (No. With Cardiac Syncope)	Sensitivity (95% CI)	Specificity (95% CI)	LR+ (95% CI) ^a	LR- (95% CI) ^a
Patient Demographics					
Atrial fibrillation or flutter ¹⁷	323 (88)	0.13 (0.06-0.20)	0.98 (0.96-1.0)	7.3 (2.4-22)	0.89 (0.82-0.97)
Severe structural heart disease ^{18,19b}	222 (98)	0.35-0.51	0.84-0.93	3.3-4.8	0.58-0.70
History of heart failure ^{18,27b}	1633 (299)	0.16-0.41	0.88-0.94	2.7-3.4	0.39-0.78
Age at first syncopal spell >35 y ¹⁷	323 (88)	0.91 (0.85-0.97)	0.72 (0.66-0.78)	3.3 (2.6-4.1)	0.13 (0.06-0.25)
Precipitating or Predisposing Factors					
During effort ^{18,21b}	421 (122)	0.12-0.14	0.92-0.99	1.4-15	0.88-0.96
While supine ^{18,21b}	421 (122)	0.06-0.14	0.94-0.97	1.1-4.9	0.89-1.0
Prolonged sitting/standing ¹⁷	323 (88)	0.38 (0.28-0.48)	0.31 (0.25-0.37)	0.54 (0.41-0.72)	2.0 (1.6-2.6)
On way to the toilet ¹⁷	323 (88)	0.05 (0-0.09)	0.84 (0.79-0.89)	0.28 (0.10-0.76)	1.1 (1.1-1.2)
Stress ¹⁷	323 (88)	0.08 (0.02-0.14)	0.68 (0.62-0.74)	0.25 (0.12-0.51)	1.4 (1.2-1.5)
Warm place ¹⁷	323 (88)	0.09 (0.03-0.15)	0.45 (0.39-0.51)	0.17 (0.08-0.33)	2.0 (1.7-2.4)
Pain or medical procedure ¹⁷	323 (88)	0.06 (0.01-0.11)	0.52 (0.46-0.58)	0.12 (0.05-0.28)	1.8 (1.5-2.1)
After using the toilet ¹⁷	323 (88)	0 (0-0.03)	0.89 (0.85-0.93)	0.05 (0.003-0.85)	1.1 (1.1-1.2)



Systematic clinical Syncope workup

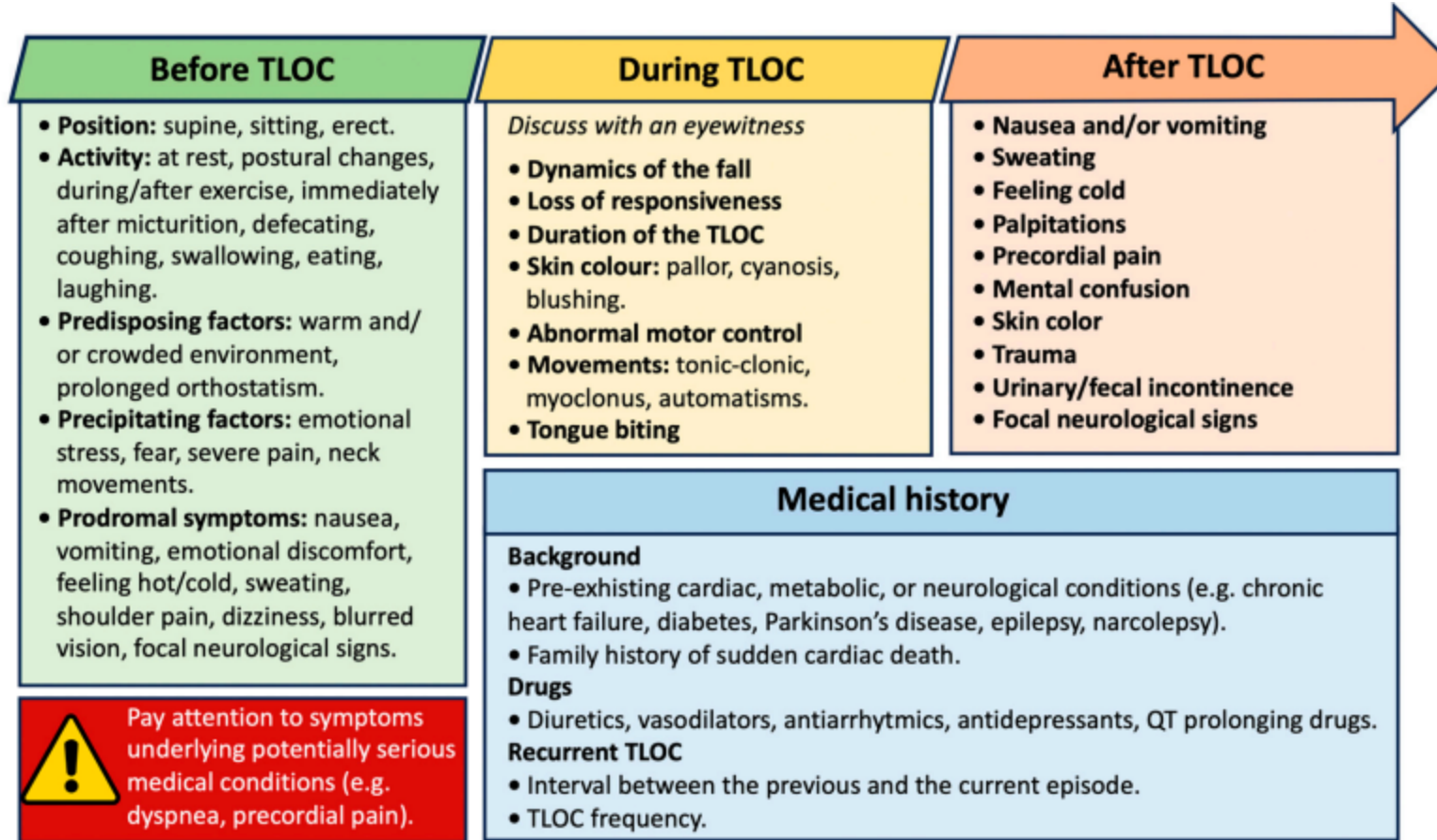
Characterisic of patients evaluated for cardiac cause


Finding	No. of Patients (No. With Cardiac Syncope)	Sensitivity (95% CI)	Specificity (95% CI)	LR+ (95% CI) ^a	LR- (95% CI) ^a
Symptoms Prior to the Episode					
Dyspnea ^{18,19,21,23}	699 (176)	0.18 (0.08-0.36)	0.95 (0.80-0.99)	3.5 (1.5-9.1)	0.87 (0.74-0.94)
Chest pain/angina ^{23,27b}	1680 (255)	0.06-0.19	0.95-0.98	3.4-3.8	0.71-0.79
Palpitations ^{17,18,21-23,27}	2836 (581)	0.13 (0.09-0.19)	0.93 (0.82-0.98)	1.9 (0.86-4.5)	0.94 (0.89-1.0)
Absence of prodromes ^{18,20-22}	1031 (353)	0.43 (0.35-0.51)	0.73 (0.55-0.86)	1.6 (1.0-2.6)	0.79 (0.69-0.96)
Pallor ^{17,23,27}	2003(343)	0.22 (0.08-0.48)	0.69 (0.34-0.90)	0.69 (0.58-0.82)	1.2 (1.0-1.4)
Blurred vision ^{17,20-23}	1401 (397)	0.16 (0.09-0.28)	0.71 (0.56-0.83)	0.55 (0.27-1.1)	1.2 (0.96-1.5)
Diaphoresis ^{21-23,27}	2352 (415)	0.15 (0.10-0.23)	0.69 (0.66-0.71)	0.49 (0.33-0.71)	1.2 (1.1-1.3)
Nausea ^{17,18,21-23,27}	2836 (581)	0.11 (0.07-0.18)	0.74 (0.65-0.81)	0.44 (0.31-0.62)	1.1 (1.1-1.3)
Awareness of being about to faint ^{22,23b}	620 (150)	0.12-0.38	0.64-0.66	0.35-1.0	0.97-1.3
Sweating or warm feeling ¹⁷	323 (88)	0.24 (0.15-0.33)	0.38 (0.32-0.44)	0.38 (0.26-0.57)	2.0 (1.6-2.5)
Auditory distortion ¹⁷	323 (88)	0.14 (0.07-0.21)	0.64 (0.58-0.7)	0.38 (0.22-0.66)	1.3 (1.2-1.5)
Lightheadedness ²²	412 (116)	0.08 (0.03-0.13)	0.8 (0.75-0.85)	0.38 (0.20-0.75)	1.2 (1.1-1.2)
Numbness or tingling ¹⁷	323 (88)	0.09 (0.03-0.15)	0.72 (0.66-0.78)	0.33 (0.16-0.66)	1.3 (1.1-1.4)
Abdominal discomfort ^{17,23b}	531 (122)	0.029 -0.034	0.84-0.93	0.21-0.39	1.0-1.2
Headache ¹⁷	323 (88)	0.03 (0-0.07)	0.8 (0.75-0.85)	0.17 (0.06-0.55)	1.2 (1.1-1.3)
Feeling cold ²²	412 (116)	0.02 (0-0.05)	0.89 (0.85-0.93)	0.16 (0.04-0.64)	1.1 (1.0-1.2)
Mood changes or prodromal preoccupation with details ¹⁷	323 (88)	0.02 (0-0.05)	0.76 (0.71-0.81)	0.09 (0.02-0.38)	1.3 (1.2-1.4)
During and After the Episode					
Cyanotic during syncope ¹⁷	323 (88)	0.08 (0.02-0.14)	0.99 (0.98-1.0)	6.2 (1.6-24)	0.93 (0.88-0.99)
Injury ^{19,27b}	1533 (241)	0.16-0.25	0.80-0.86	1.13-1.28	0.90-0.98
Numbness or tingling ¹⁷	323 (88)	0.06 (0.01-0.11)	0.82 (0.77-0.87)	0.31 (0.13-0.76)	1.2 (1.1-1.2)
Nausea ^{17,22b}	735 (204)	0.06-0.10	0.65-0.84	0.29-0.38	1.1-1.4
Cannot remember behavior during syncope ¹⁷	323 (88)	0.05 (0-0.09)	0.82 (0.77-0.87)	0.25 (0.09-0.69)	1.2 (1.1-1.2)
Mood changes ¹⁷	323 (88)	0.03 (0-0.07)	0.83 (0.78-0.88)	0.21 (0.06-0.65)	1.2 (1.1-1.2)



Säulen der Synkopen-Anamnese

Optimal: institutionalisierter Flowchart



 Pay attention to symptoms underlying potentially serious medical conditions (e.g. dyspnea, precordial pain).

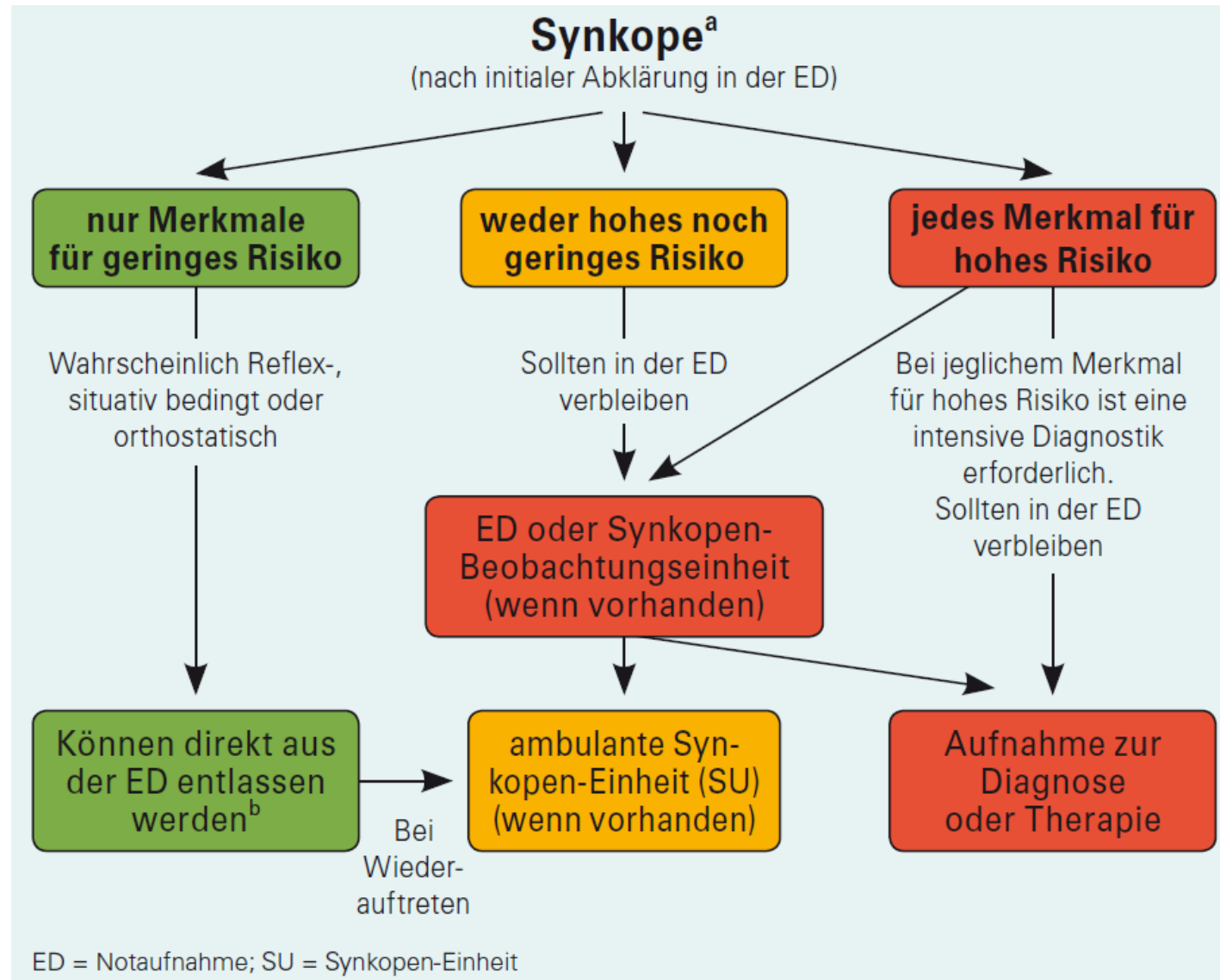


Wer muss denn nun stationär gehen ... ?

bevorzugt initiales Management auf ED-Beobachtungsstation und/oder rasche Überweisung an Synkopen-Einheit	bevorzugt stationäre Aufnahme
<p>Hochrisiko-Merkmale UND:</p> <ul style="list-style-type: none">› stabile, bekannte strukturelle Herzerkrankung› schwere chronische Erkrankung› Synkope bei Belastung› Synkope im Liegen oder Sitzen› Synkope ohne Prodromi› Palpitationen während Synkope› inadäquate Sinusbradykardie oder sinuatrialer Block› Verdacht auf Devicefehlfunktion oder inadäquate Auslösung› QRS-Komplex mit Präexzitation› SVT oder paroxysmales Vorhofflimmern› EKG hinweisend auf eine erbliche arrhythmogene Erkrankung› EKG hinweisend auf ARVC	<p>Hochrisiko-Merkmale UND:</p> <ul style="list-style-type: none">› jede potenziell schwere Begleiterkrankung, die eine stationäre Aufnahme erfordert› durch Synkope verursachte Verletzung› Notwendigkeit weiterer dringender Abklärung und Therapie, wenn dies anders (also auf der Beobachtungsstation) nicht möglich ist, z. B. EKG-Monitoring, Echokardiographie, Belastungstest, elektrophysiologische Untersuchung, Angiographie, Gerätefehlfunktion, usw.› Synkope erfordert Therapie



Risikostratifizierung nach „initial evaluation“



Die „Syncope Unit“ soll's richten



Europace (2015) 17, 1325–1340
doi:10.1093/europace/euv115

EHRA POSITION PAPER

Syncope Unit: rationale and requirement – the European Heart Rhythm Association position statement endorsed by the Heart Rhythm Society

Rose Anne Kenny* (Chairperson, Ireland), **Michele Brignole** (Co-chairperson, Italy), **Gheorghe-Andrei Dan** (Romania), **Jean Claude Deharo** (France), **J. Gert van Dijk** (The Netherlands), **Colin Doherty** (Ireland), **Mohamed Hamdan** (USA), **Angel Moya** (Spain), **Steve W. Parry** (UK), **Richard Sutton** (UK), **Andrea Ungar** (Italy), and **Wouter Wieling** (The Netherlands)

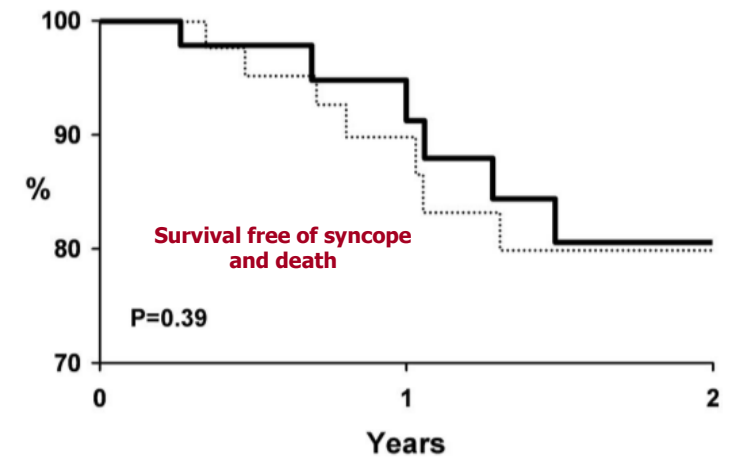
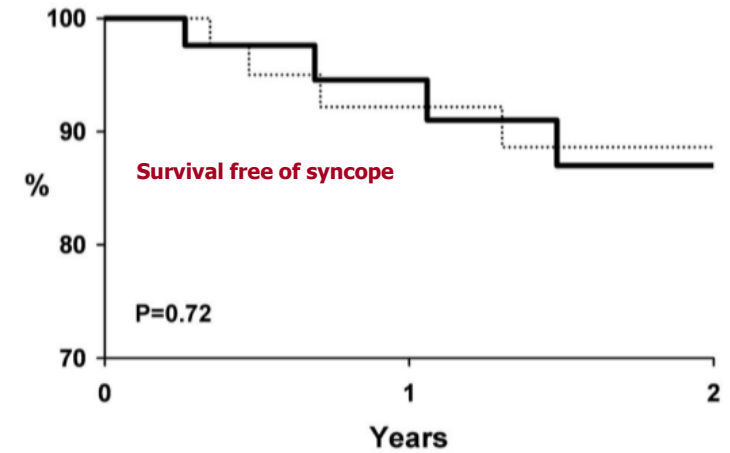
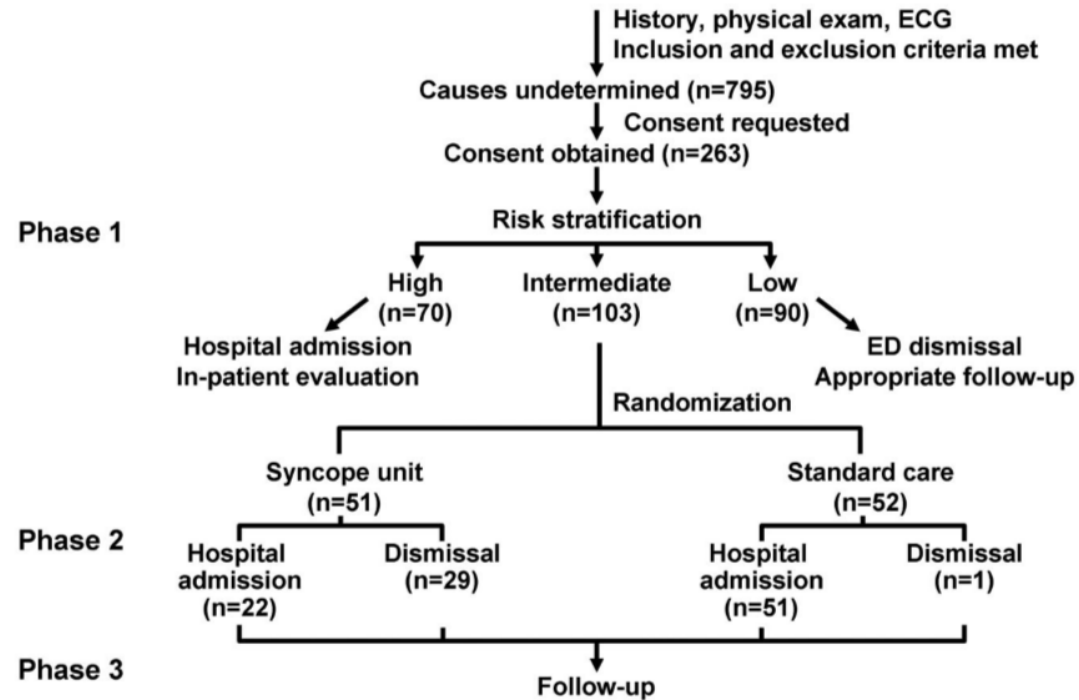
Scope of the document The 2009 ESC guidelines recommend the establishment of formal Syncope Units (SUs)—either virtual or physical site within a hospital or clinic facility—with access to syncope specialists and specialized equipment.³ In response, this position statement by the European Heart Rhythm Association (EHRA) endorsed by the Heart Rhythm Society (HRS) offers a pragmatic approach to the *rationale and requirement for an SU*, based on specialist consensus, existing practice and scientific evidence



SEED-Study:

Diagnostic yield and hospital admission @ ED-based S.U.

ED Evaluation for Syncope (3,502 Patients During Study Period)



Diagnostic improvement and cost lowering of a pediatric syncope unit

Characteristics of the study population				
	2012-2013 (n = 578)	2014-2015 (n = 831)	2016-2017 (n = 869)	P value
Patient characteristics				
Female (%)	300 (51.9)	478 (57.5)	455 (52.4)	.047
Age, y (mean ± SD)	14.8 ± 6.7	13.5 ± 5.8	11.5 ± 4.7	<.0001
Admission and hospitalization				
Time from ED to cardiac evaluation (h)*	10 (0-60)	6 (0-40)	4 (0-21)	<.0001
ED stay (d)*	2 (0.5-10)	2 (0.5-6)	2 (0.5-6)	.241
Hospitalization rate (%)	110 (19)	25 (3)	16 (1.9)	<.006
Hospitalization days	10.3 ± 3.2	3.9 ± 1.1	3.9 ± 1.4	<.0001
Discharge (%)	49.1	66.3	84.5	<.0001
Tests performed				
Day hospital (%)	48.2	31.3	13.3	<.0001
Censored (%)	2.3	1.3	0.3	<.0001
Neurologic consultation (%)	0.4	0.6	1.1	<.0001
No. of diagnostic tests †	3 (0-5)	2 (0-5)	2 (0-5)	<.0001
Tilt test (%)	27.7	12.5	6.3	<.0001
Stress test (%)	25.1	22.4	10.7	<.0001
Electrocardiogram Holter monitoring (%)	42	43	24.1	<.0001
Cardiac imaging (Echo/CMR/CT) (%)	36.2	21.3	8.7	<.0001
EPS/TAP (%)	4.8	1.7	1.2	<.0001

CMR, cardiac magnetic resonance imaging; CT, computed tomography; Echo, echocardiography; EPS, electrophysiological study; TAP, transesophageal atrial pacing.

*Median (IQR).

†Median (minimum and maximum values).



Increase of diagnostic yield in a pediatric syncope unit

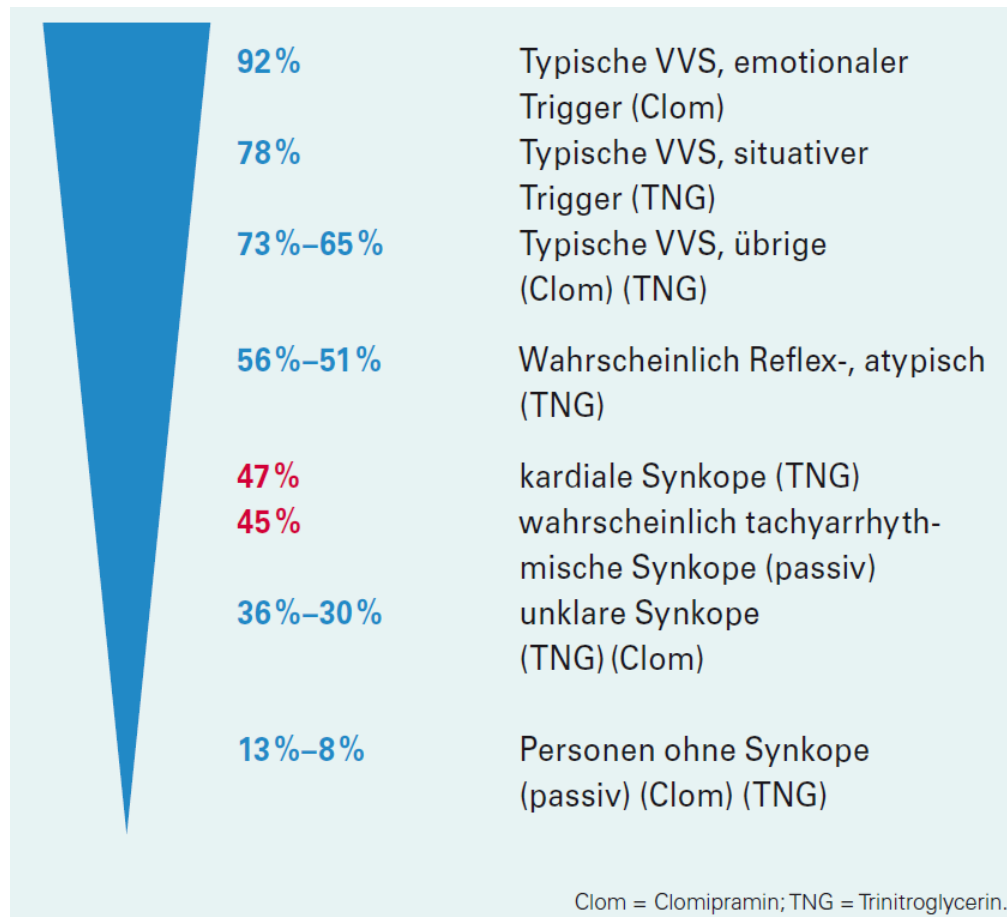
Results of cardiac diagnostic tests before and after pediatric syncope unit was implemented

Diagnostic features	Before pediatric syncope unit 2012-2013 (%)	After pediatric syncope unit 2014-2017 (%)	P value
Positive tilt test	43	57	<.001
Electrocardiogram Holter monitoring abnormalities	41	59	.041
Exercise stress test: ventricular or supraventricular arrhythmias	4	14	.001
EP Test: ventricular arrhythmias	13	41	.024
Cardiac imaging (echo/MRI/CT): cardiac diseases	2	5	.045
24-Hour blood pressure monitoring: hypotension	45	49	.288

EP, electrophysiology.



Spezifische Diagnostik: *Kipptisch-Untersuchung (KTU)*



Indikationen

Eine Kipptisch-Untersuchung ist bei Patienten mit Verdacht auf Reflextsynkope, OH, POTS oder PPS zu erwägen.

IIa

B

Eine Kipptisch-Untersuchung kann erwogen werden, um Patienten anzulernen, Symptome zu erkennen und mechanische Manöver auszuführen.

IIb

B

Diagnostische Kriterien

Reflextsynkope, OH, POTS oder PPS sind als wahrscheinlich anzusehen, wenn die Kipptisch-Untersuchung die Symptome mit den charakteristischen Kreislaufreaktionen dieser Erkrankungen reproduziert.

IIa

B

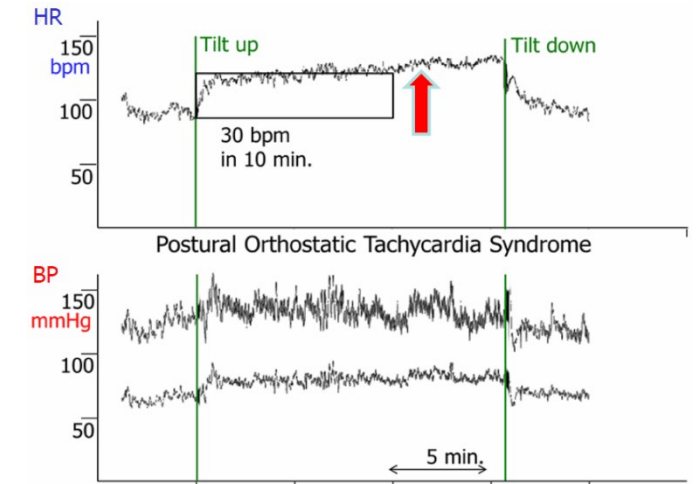
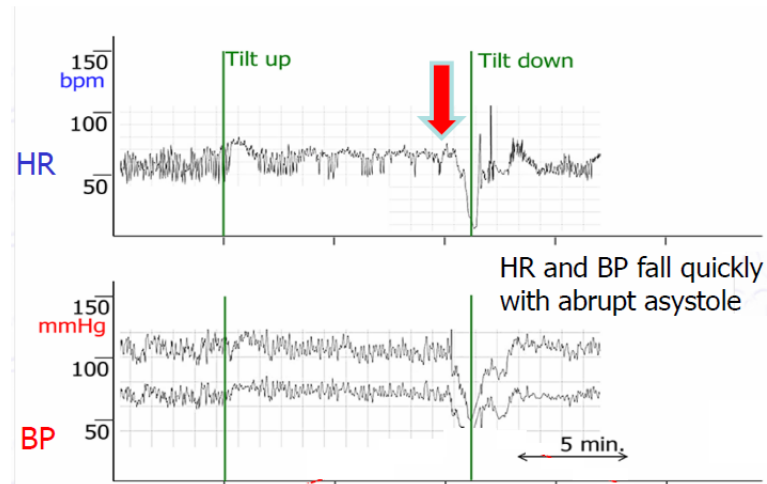
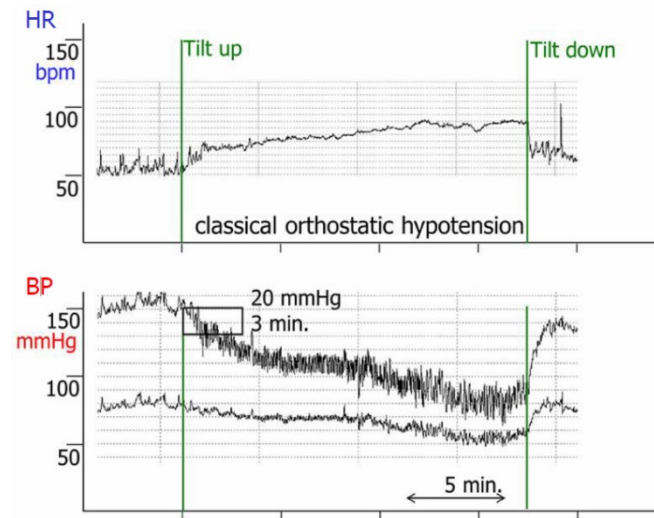
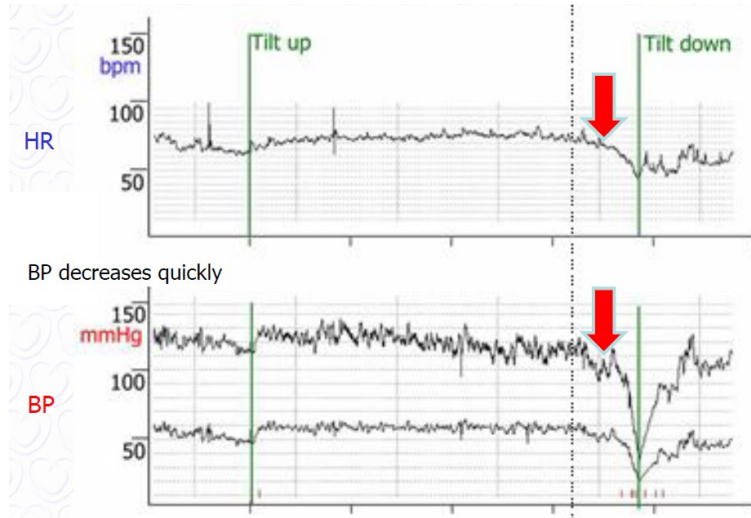
Anteil positiver Befunde der Kipptisch-Untersuchung bei verschiedenen Krankheitsbildern. Die für Patienten mit echter VVS oder ohne Synkope in der Vorgeschichte berechnete Sensitivität und Spezifität der Kipptisch-Untersuchung ist durchaus akzeptabel.

Man kann die Untersuchung jedoch nicht auf Populationen mit unklaren Synkopen anwenden und hoffen, dass die Kipptisch-Untersuchung entscheidende Erkenntnisse bringt. Anders ausgedrückt, die Kipptisch-Untersuchung ist bei jenen Patienten, die es am dringendsten nötig haben, von geringem diagnostischem Wert. Bei diesen Patienten offenbart ein positiver Kipptisch-Befund eine Hypotonieneigung.



Aktuelles zur Spezifische Diagnostik:

Kipptisch-Untersuchung (KTU): outcome



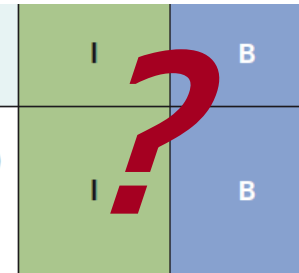
Spezifische Diagnostik: *Carotis-Sinus-Druck (CSM)*

Indikationen

CSM ist bei Patienten > 40 Jahren mit Synkope unbekannter Ursache vereinbar mit einem Reflexmechanismus angezeigt.

Diagnostische Kriterien

CSM ist diagnostiziert wenn die CSM eine Bradykardie (Asystolie) und/oder Hypotonie hervorruft, die spontane Symptome reproduzieren, und die klinischen Merkmale des Patienten vereinbar mit einem Reflexmechanismus für die Synkope sind.

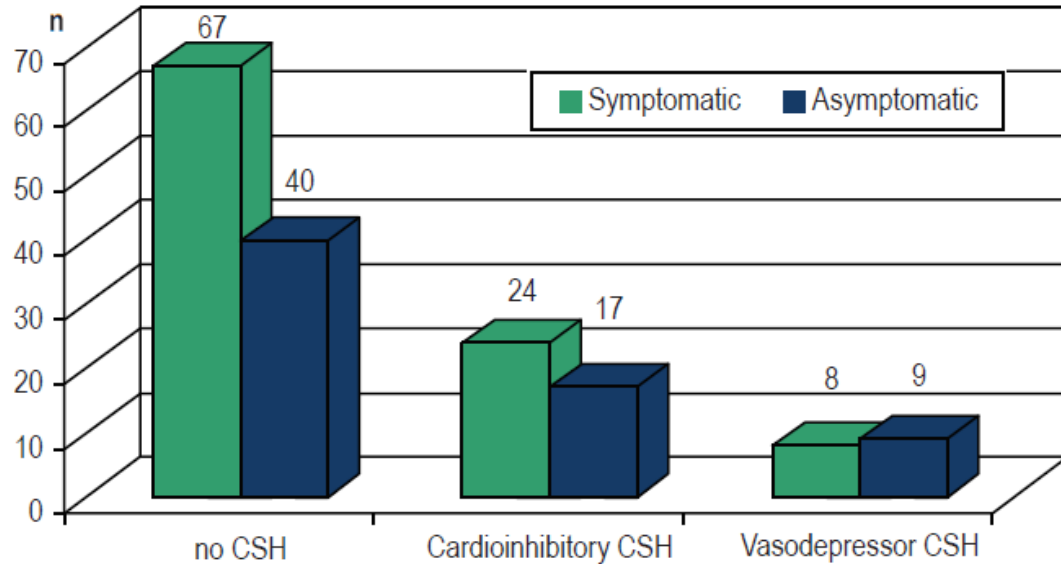


Die CSM ist, vergleichbar der Neubewertung der Kipptisch-Untersuchung, eine ungeeignete, da unspezifische Diagnostik bei ungeklärten Synkopen ohne anamnestische Hinweise auf einen spezifischen Reflexmechanismus (Reizung des Carotissinus) als Ursache. Sie sollte somit besser als Bestätigungstest einer begründeten klinischen Verdachtsdiagnose angesehen werden, nicht als Suchtest bei ungeklärter Synkope. Eine generelle Empfehlung zur Durchführung einer CSM bei Synkopenpatienten > 40 Jahre erscheint daher wenig sinnvoll und ist in Deutschland wenig gebräuchlich. Liegt eine für ein Carotissinus-Syndrom typische oder zumindest suggestive Auslösesituation der Synkope anamnestisch nicht vor, kann u.E. auf die (in korrekter Durchführung aufwändige und gemäß Leitlinienempfehlung häufig notwendige) Durchführung einer CSM verzichtet werden wegen fehlender Spezifität eines pathologischen Resultates. Die empfohlene Häufigkeit sowie der Aufwand der Durchführung und die geringe therapeutische Ausbeute stehen u.E. in keiner vernünftigen Relation. Die angemessene Balance zwischen häufiger Durchführung der CSM mit dem Risiko einer Übertherapie bei pathologischem Testergebnis (fehlindizierte Schrittmacherimplantationen) und weitestgehendem Verzicht auf die CSM als diagnostische Methode mit dem Risiko einer Untertherapie (nicht erfolgte Schrittmacherimplantation trotz gegebener Indikation) ist bislang nicht gefunden.



Carotid sinus massage

A matter of debate !



No differences in the response to CSM were demonstrated between patients with and without syncope or presyncope. Carotid sinus hypersensitivity may be an unspecific condition in the evaluation of syncope.

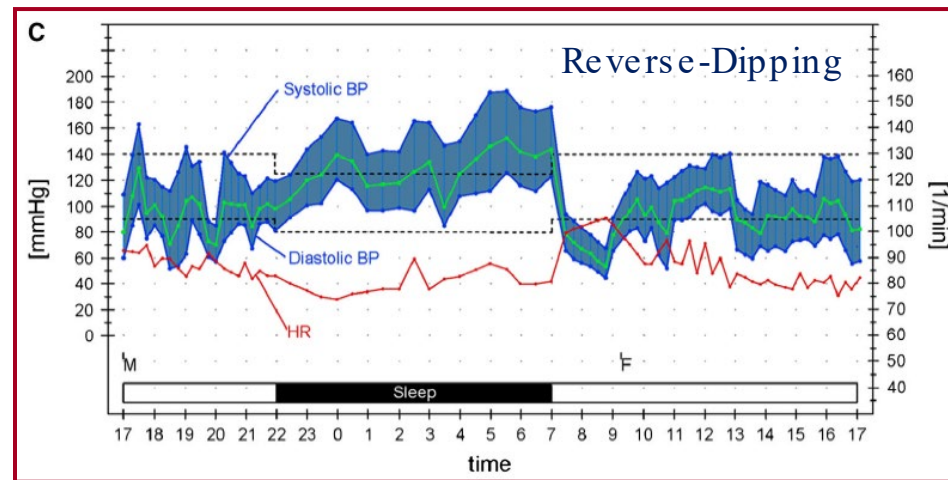
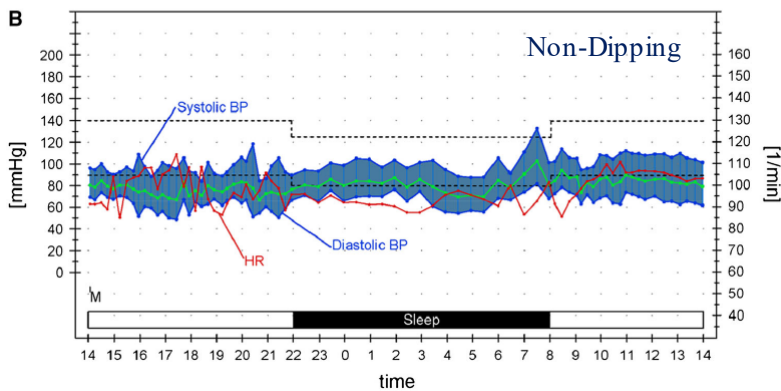
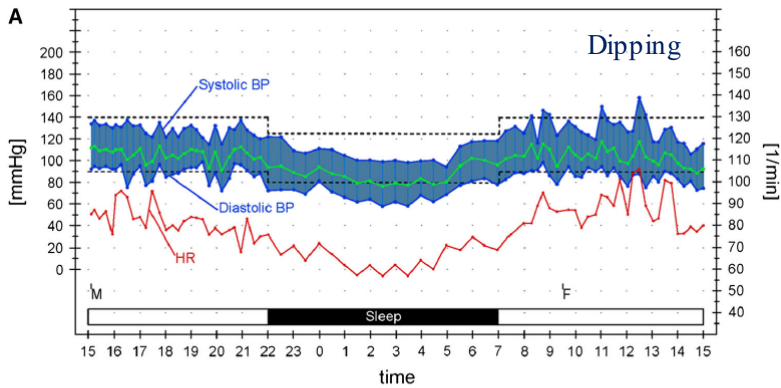
Differently from the results observed in the search of OH, similar responses were obtained during CSM in symptomatic and asymptomatic groups. This finding perhaps reinforces the hypotheses that CSH is not a diagnostic marker of a clinical syndrome.

Thus, a positive test for CSH may not necessarily determine the cause of fainting, leaving the clinician with the difficult decision whether to accept the test as a confirmation of the cause of syncope, which sometimes might induce an incorrect diagnosis.



Spezifische Diagnostik: autonome Basis-Tests

24-h-Blutdruckmessung (ABPM)



ABPM	I	B
ABPM is recommended to detect nocturnal hypertension in patients with autonomic failure. ^{140,148-151}	I	B
ABPM should be considered to detect and monitor the degree of OH and supine hypertension in daily life in patients with autonomic failure. ^{152,153}	IIa	C
ABPM and HBPM may be considered to detect whether BP is abnormally low during episodes suggestive of orthostatic intolerance.	IIb	C

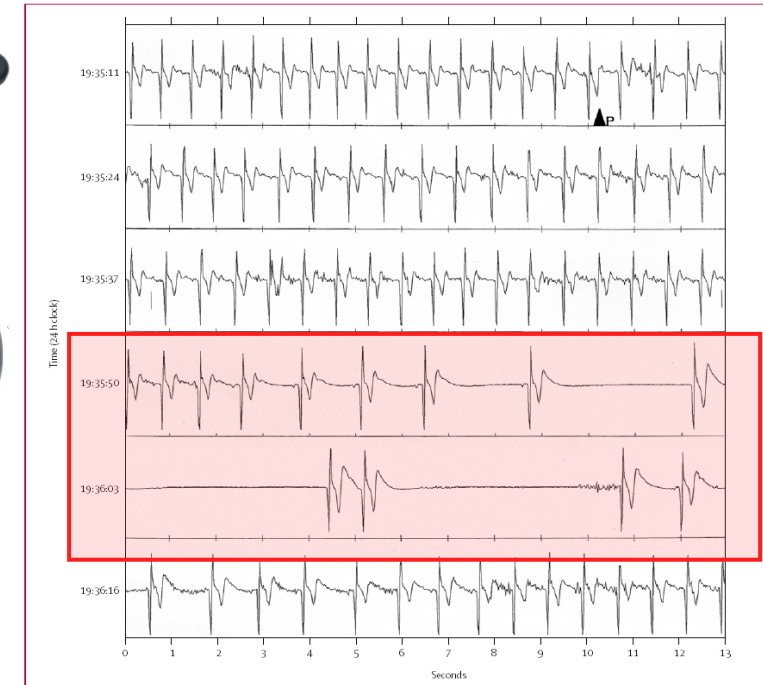
Detecting nocturnal hypertension in Parkinson's disease and multiple system atrophy: proposal of a decision-support algorithm




Elektrokardiographische Diagnostik

Entwicklung amulanter EKG-Monitoring-Technologien

- Holter monitoring (= 24-h-LZ-EKG)
- Multi-day ECG (4-/ 7 Tage)
- Transtelephonische EKG Rekorder
- Non-looping Eventrekorder (*durch d.Pat aktiviert*)
- External loop recordings (ELR) (*automat./Pat.aktiv.*)
- **Internal loop recordings (ILR)** (*automat./ Pat.-aktiv.*)
- Remote ECG monitoring (via SM/ICD/CRT)
- Mobile Cardiac Outpatient Telemetry (MCOT)



Elektrokardiographische Diagnostik: **ILR (Loop recorder)**

Die aktuelle ESC-Leitlinie stärkt die Bedeutung des ILR zur effektiven und zeitnahen Ursachenklärung von Synkopen nochmals gegenüber der Vorgängerversion. In Deutschland besteht bezüglich der Implantation von ILRs eine von ärztlicher und Patientenseite nicht akzeptable Situation aufgrund fehlender ambulanter und häufig abgelehnter stationärer Vergütung. Ebenso wird die ambulante Nachsorge nicht vergütet. Es besteht daher eine Unterversorgung von Patienten mit ungeklärten Synkopen, da eine leitliniengerechte Stellung von Diagnosen und Initiierung von Therapien nicht möglich ist wegen fehlender ILR-Verwendung. Hier besteht dringender administrativer Handlungsbedarf. 

ILR (Implantierbarer Loop-Rekorder):

ILR ist in einer frühen Phase zur Abklärung bei Patienten mit rezidivierenden Synkopen unklarer Genese indiziert, wenn keine Hochrisikokriterien (aufgelistet in Tabelle 4) vorliegen und wenn die Wahrscheinlichkeit eines Rezidivs während der Batterie-lebensdauer hoch ist.

I

A

ILR ist indiziert bei Patienten mit Hochrisikokriterien (aufgelistet in Tabelle 5), bei denen eine ausführliche Abklärung keine Ursache oder Therapie erbracht hat und bei denen konventionelle Indikationen für einen ICD zur Primärprävention oder für einen Schrittmacher fehlen.

I

A

ILR sollte bei Patienten mit vermuteter oder sicherer Reflexsynkope mit häufigen oder schweren synkopalen Episoden erwogen werden.

IIa

B

ILR kann bei Patienten erwogen werden, bei denen der Verdacht auf Epilepsie bestand, die Therapie aber nicht wirksam war.

IIb

B

ILR kann bei Patienten mit ungeklärten Stürzen erwogen werden.

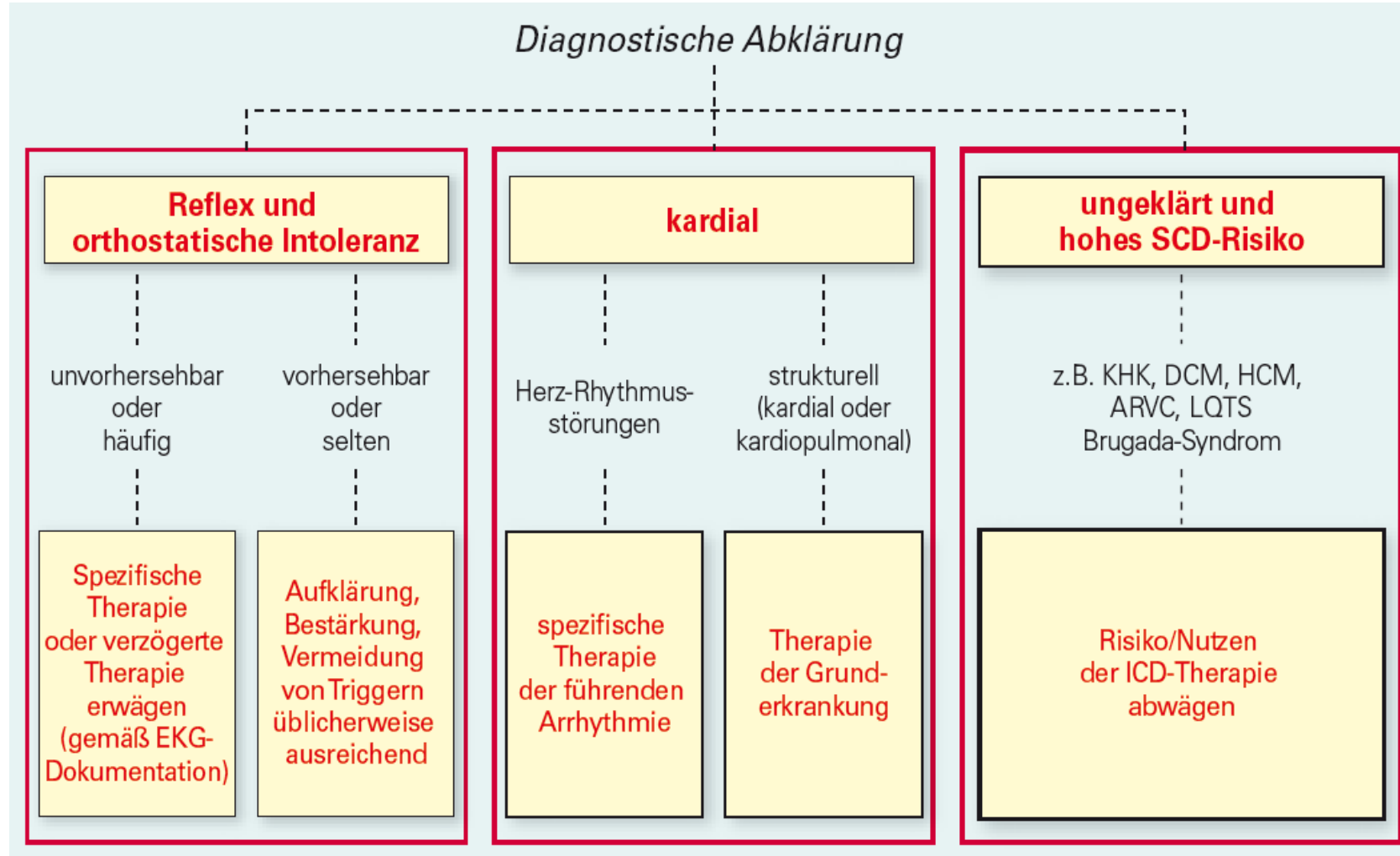
IIb

B



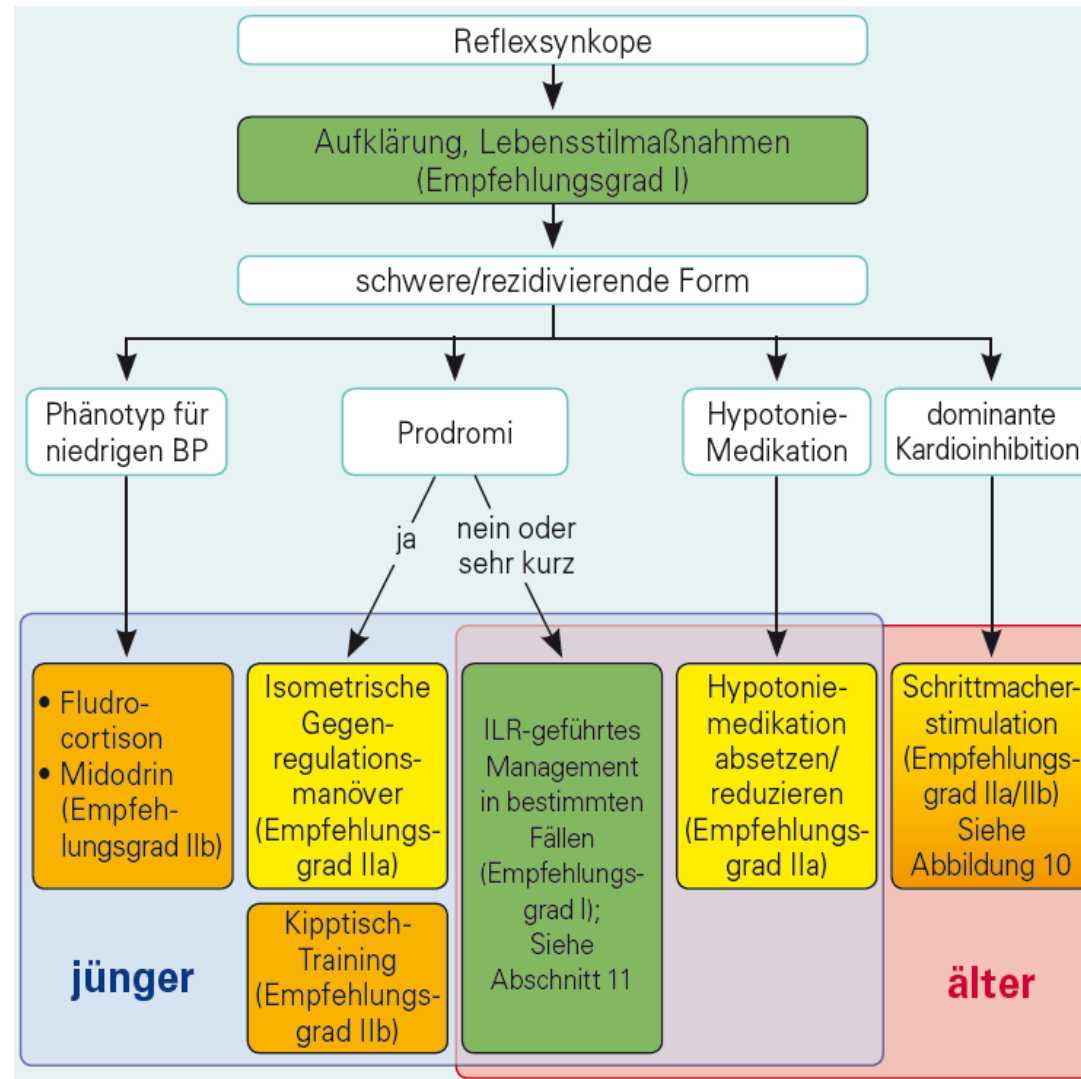
Aktuelles zum therapeutischen Vorgehen nach Synkope

Risikostratifikation =>=> Identifikation spezif. Mechanismen



Therapeutisches Vorgehen nach Synkope

First-line Management bei Reflex-Synkopen

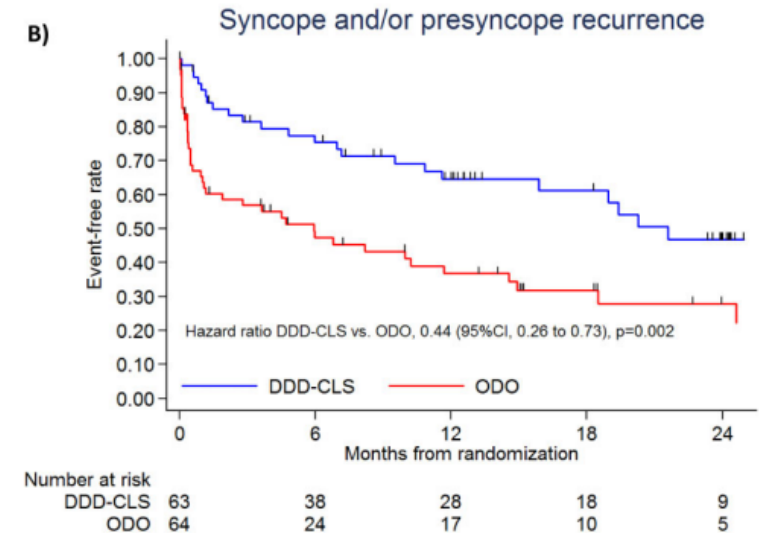
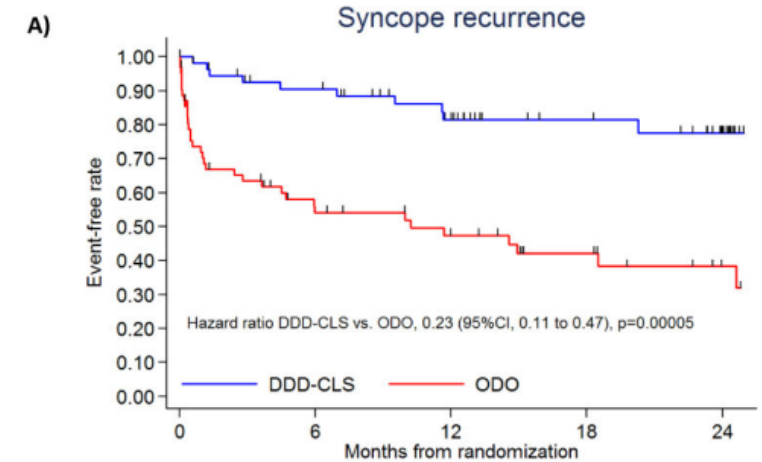
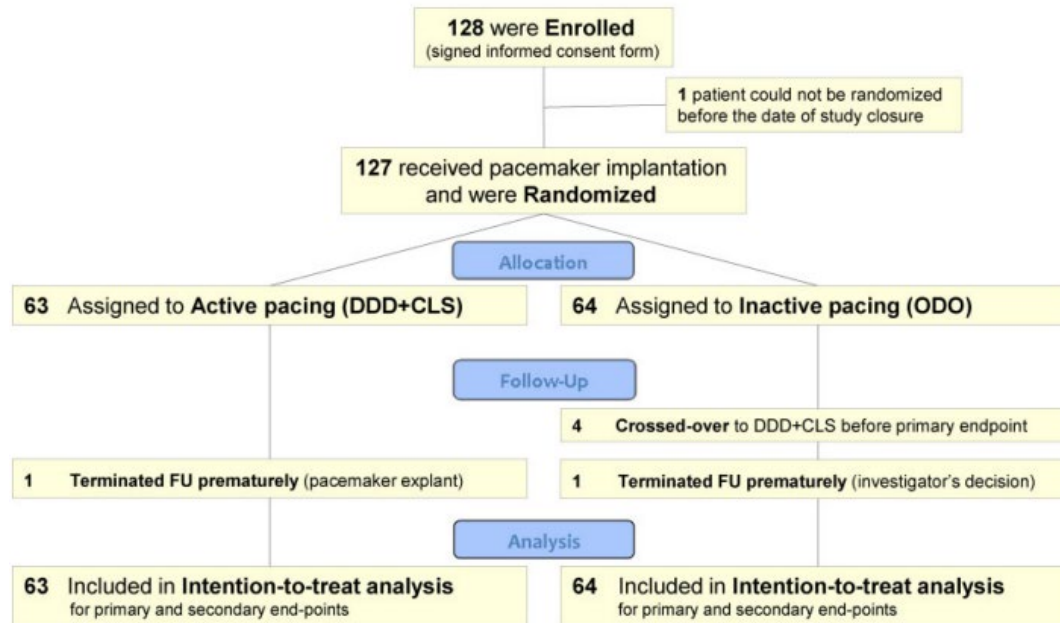


Cardiac pacing in severe recurrent reflex syncope and tilt-induced asystole

BIO Sync CLS - Studie

Selektiertes Kollektiv

- Pat > 40 J alt
- mind. 2 dokumentierte Reflex-Synkopen
- Reflex-Synkope bei KT mit mind. 3 Sek Asystolie



Therapeutisches Vorgehen nach Synkope

ICD-Therapie nach Synkope

ICD-Therapie wird empfohlen zur Reduktion des SCD bei Patienten mit symptomatischer Herzinsuffizienz (NYHA-Klasse II-III) und LVEF $\leq 35\%$ nach ≥ 3 -monatiger optimaler medikamentöser Therapie, mit einer Lebenserwartung von mindestens 1 Jahr in gutem funktionellen Status.	I	A
ICD sollte erwogen werden bei Patienten mit ungeklärten Synkopen mit systolischer Beeinträchtigung, aber ohne aktuelle Indikation für einen ICD, um das Risiko für plötzlichen Tod zu verringern.	IIa	C
Anstelle des ICD kann bei Patienten mit rezidivierenden, ungeklärten Synkopen mit systolischer Dysfunktion, aber ohne aktuelle Indikation für einen ICD, ein ILR erwogen werden.	IIb	C

ABER:

Eine ICD-Indikation (IIa C) bei Synkope und eingeschränkter linksventrikulärer EF, allerdings oberhalb 35 % (d.h. ohne unstrittige ICD-Indikation), ist eine weitreichende Expertenkonsens-Empfehlung, die von der ESC-Leitlinie „Ventricular Arrhythmias and Prevention of Sudden Cardiac Death“ abweicht. Hier empfiehlt sich eine sorgfältige Abwägung gegenüber einer ILR-Implantation zur weiteren Informationsgewinnung.



Therapie: „The beef is in the ANS“ !
*Direkte Beeinflussung des Autonomen Nervensystems
Durch die Cardioneuroablation*

**Cardioneuroablation for the treatment
of reflex syncope and functional
bradyarrhythmias: A Scientific Statement
of the European Heart Rhythm Association**



Cardioneuroablation bei vasovagaler Synkope

Anatomische Verteilung autonomer Ganglien

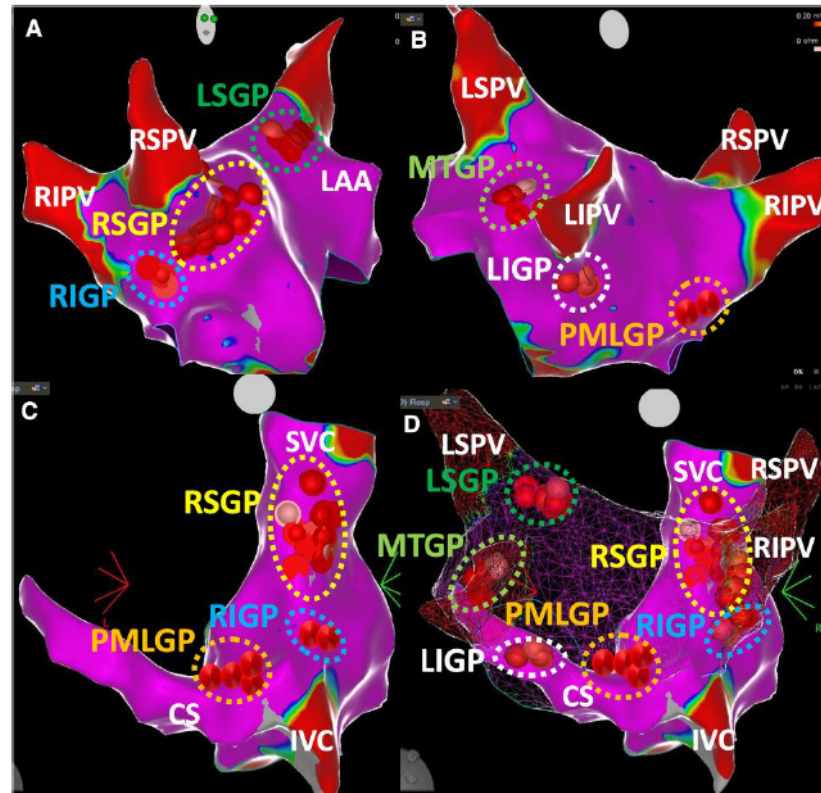
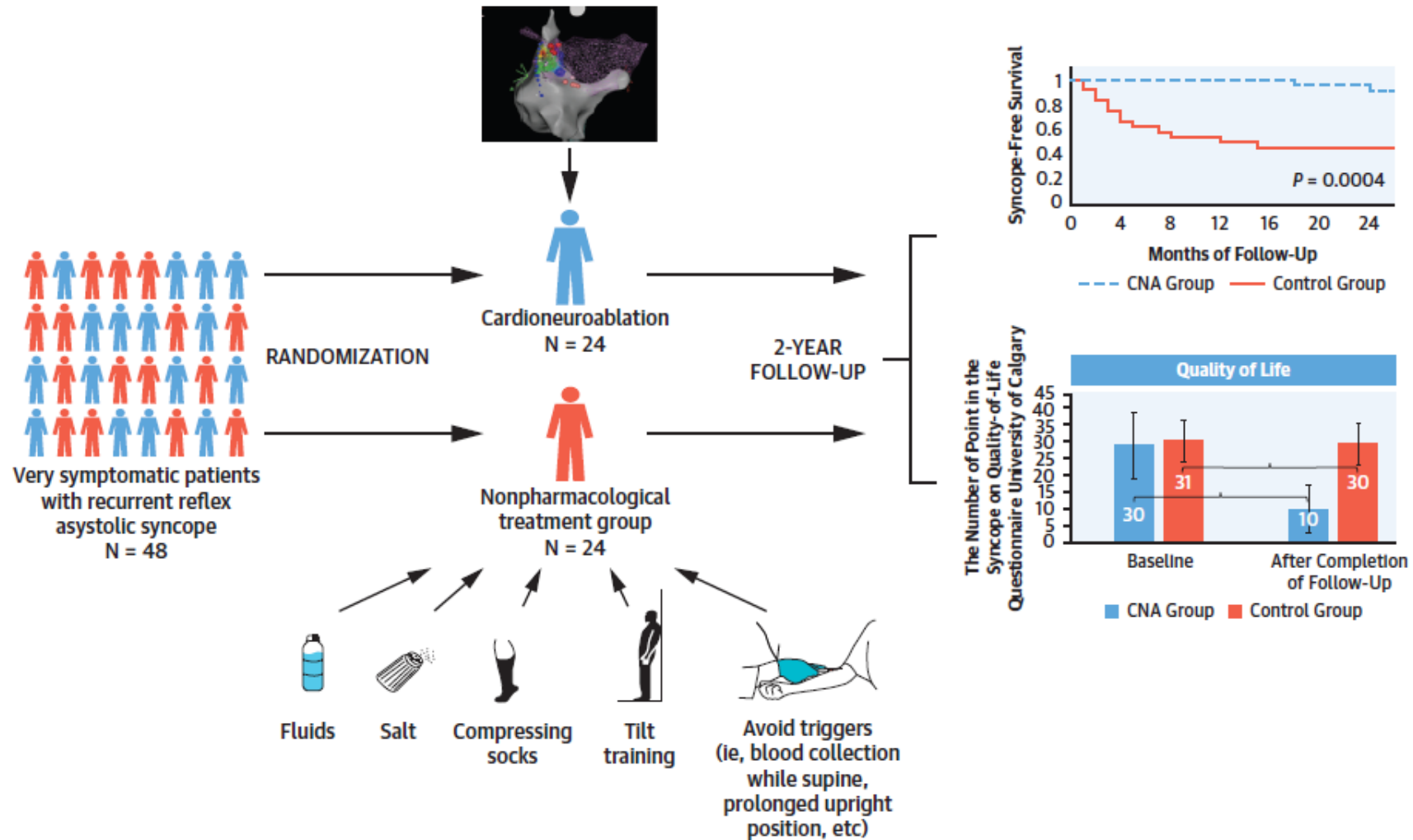


Figure 2 Anatomical distribution of ganglionated plexi according to the nomenclature by Armour *et al.* (Ref. ³⁴). (A) The left atrium (LA) is seen in the right anterior oblique projection. (B) The LA is seen in the modified posteroanterior view. (C) The right atrium (RA) is seen in the posteroanterior view. (D) Both atria are seen in the posteroanterior view. Red and pink spheres show ablation points in the relevant ganglionated plexus areas. In the LA, RSGP-RIGP can be exposed from the right anterior oblique projection, LSGP can be exposed from the anteroposterior view with cranial tilt, and LIGP-PMLGP can be exposed from the posteroanterior projection, respectively. In the RA, RSGP, RIGP, and PMLGP can be exposed from the posteroanterior projection. Please see the text for other details. CS, coronary sinus; IVC, inferior vena cava; LAA, left atrial appendage; LIGP, inferior (posterolateral) left atrial GP; LIPV, left inferior pulmonary vein; LSGP, superior left atrial GP; LSPV, left superior pulmonary vein; MTGP, the Marshall tract GP; PMLGP, posteromedial left atrial GP; RIGP, the inferior (posterior) right atrial GP; RIPV, right inferior pulmonary vein; RSGP, superior (anterior) right atrial GP; RSPV, right superior pulmonary vein; SVC, superior vena cava.



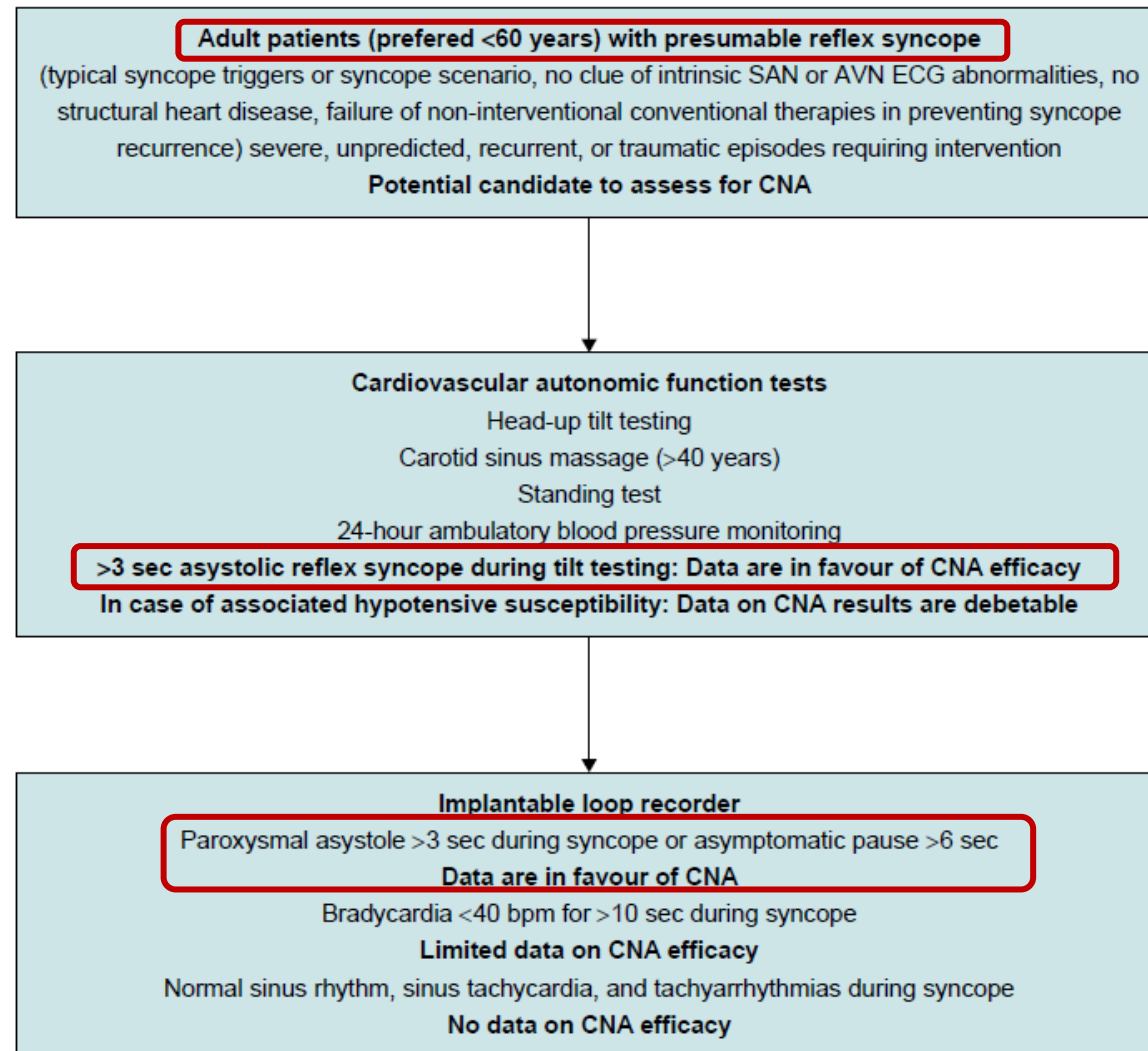
Cardioneuroablation bei vasovagaler Synkope

Erste randomisierte Studie in 2023



Cardioneuroablation bei vasovagaler Synkope

Algorithmus zur Patientenselektion



Neues zur medikamentösen Therapie vasovagaler Synkopen

Atomoxetine (Norepinephrin Transport Inhibitor)

POST-6 (proof-of-concept study)

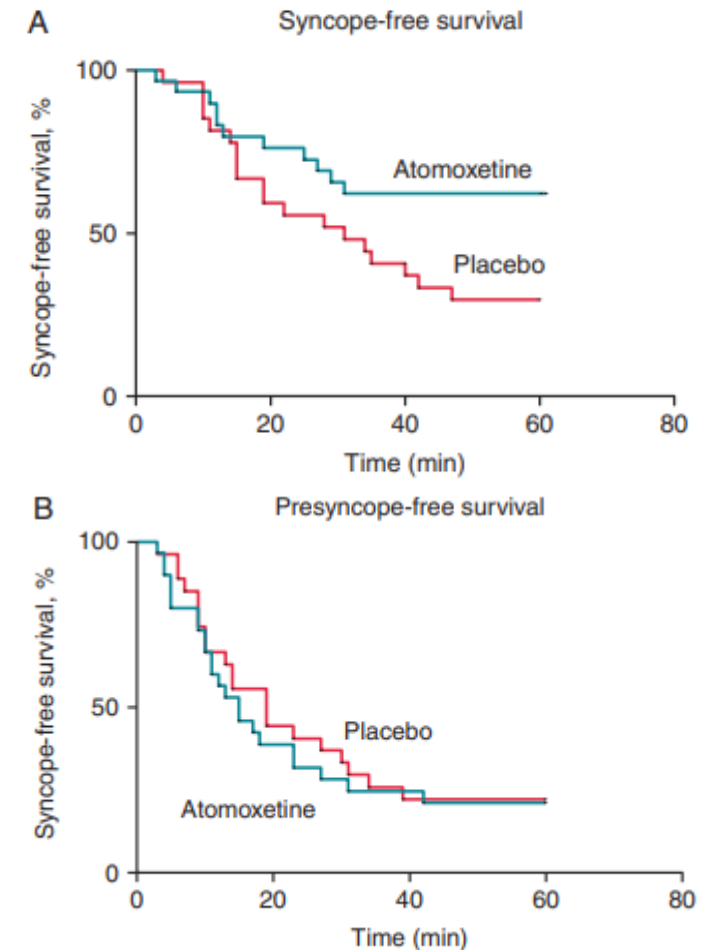
Table 1 Baseline characteristics of study populations

	Placebo (n = 27)	Atomoxetine (n = 29)
Age (years), mean ± SD	38 ± 14	35 ± 14
Female, n (%)	18 (67)	22 (76)
BMI (kg/m ²), mean ± SD	26 ± 6	26 ± 5
Syncope history		
Age of onset (years), mean ± SD	19 ± 14	21 ± 14
Lifetime spells, median (IQR)	11 (4–20)	12 (5–36)
Spells in previous year, median (IQR)	3 (1–6)	3 (2–6.75)
Duration of symptoms (years), mean ± SD	18 ± 15	18 ± 14
Calgary syncope score, median (range)	3 (–2 to 6)	3 (–2 to 6)
Systolic blood pressure (mmHg), mean ± SD	115 ± 13	118 ± 12
Diastolic blood pressure (mmHg), mean ± SD	73 ± 12	76 ± 9
Mean arterial pressure (mmHg), mean ± SD	87 ± 11	90 ± 9
Heart rate (b.p.m.), mean ± SD	71 ± 12	74 ± 11

There were no significant inter-group differences.
BMI, body mass index; IQR, interquartile range; SD, standard deviation.

Table 2 Symptomatic outcomes grouped by treatment allocation

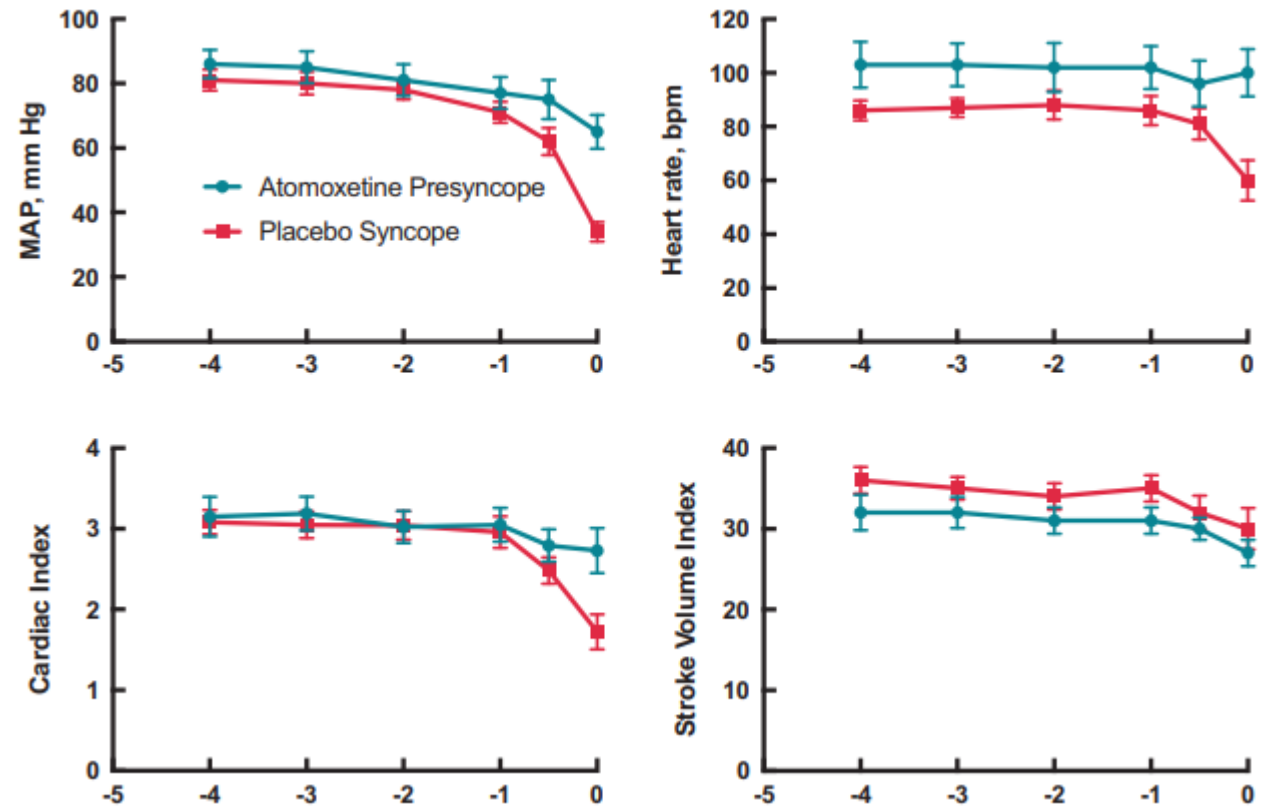
	Placebo, n (%)	Atomoxetine, n (%)	Total
Asymptomatic	6 (22)	6 (21)	12
Isolated presyncope	2 (7)	13 (45)	15
Syncope	19 (70)	10 (34)	29
Total	27 (100)	29 (100)	56



Neues zur medikamentösen Therapie vasovagaler Synkopen

Atomoxetine (Norepinephrin Transport Inhibitor)

POST-6 (proof-of-concept study)



Was hat sich durch die 2018 ESC Leitlinien verändert – Welche Neuigkeiten sind seither dazugekommen ?

Kipptisch-Test
(Pathophysiologie VVS)



Kipptisch-Test: Vasodepression geht der Kardioinhibition um 8 Min voran
Kardioinhibition fast immer vorhanden; nimmt mit zunehmendem Alter ab !
(Pathophysiologie VVS)

EPU
(Arrhythmogene /kardiale Synkope))



Bifaszikulärer Block ist keine Indikation mehr.

Pharmakotherapie



Atomoxetin als möglicher Suppressor e. Cardioinhibition

Schrittmacher-Therapie



Closed-loop Stimulation (CLS) zu bevorzugen !

Ablations-Therapie



Cardioneurale Ablation: große Studien noch ausstehend !

KI beim Synkopen-Management

Erste Konzepte in Evaluation (z.B. EKG-Diagnostik...)



Gut-strukturierte Synkopen-Diagnostik: Take home

- Einführung eines systematisches Vorgehen bei Synkopen-Patienten .
- Ausbildung einer/s spezialisierten 'syncope nurse'.
- Obligate Anwendung der '**Initialen Evaluation**' zur Separation von niedrig-, intermediär-, und hoch-Risiko-Patienten (**Risikostratifikation**) – gem. ESC-Guidline
- Rate an **unnötigen Hospitalisierungen niedrig halten !**
- UND: '**common clinical sense**' in jedem Stadium der **Synkopen-Abklärung**





“The secret to being a syncope expert is taking a better history than the referring doctor...”

Paraphrase from Dr. Andrew Krahn

*Vielen Dank für die
Aufmerksamkeit*

Klinisch-diagnostische Scores

=> Keine Bedeutung mehr !

The Evaluation of Guidelines in Syncope Study (EGSYS) Scores

Clinical Variable	Points
Palpitations	4
Abnormal ECG/heart disease ^{c,d}	3
Effort syncope	3
Syncope in supine position	2
Neurovegetative prodromes ^e	-1
Precipitating and predisposing factors ^f	-1

= interessant als diagnostischer Anhaltspunkt - nach LL jedoch nicht zur Diagnosestellung nutzen !

The Calgary Syncope Symptom Score

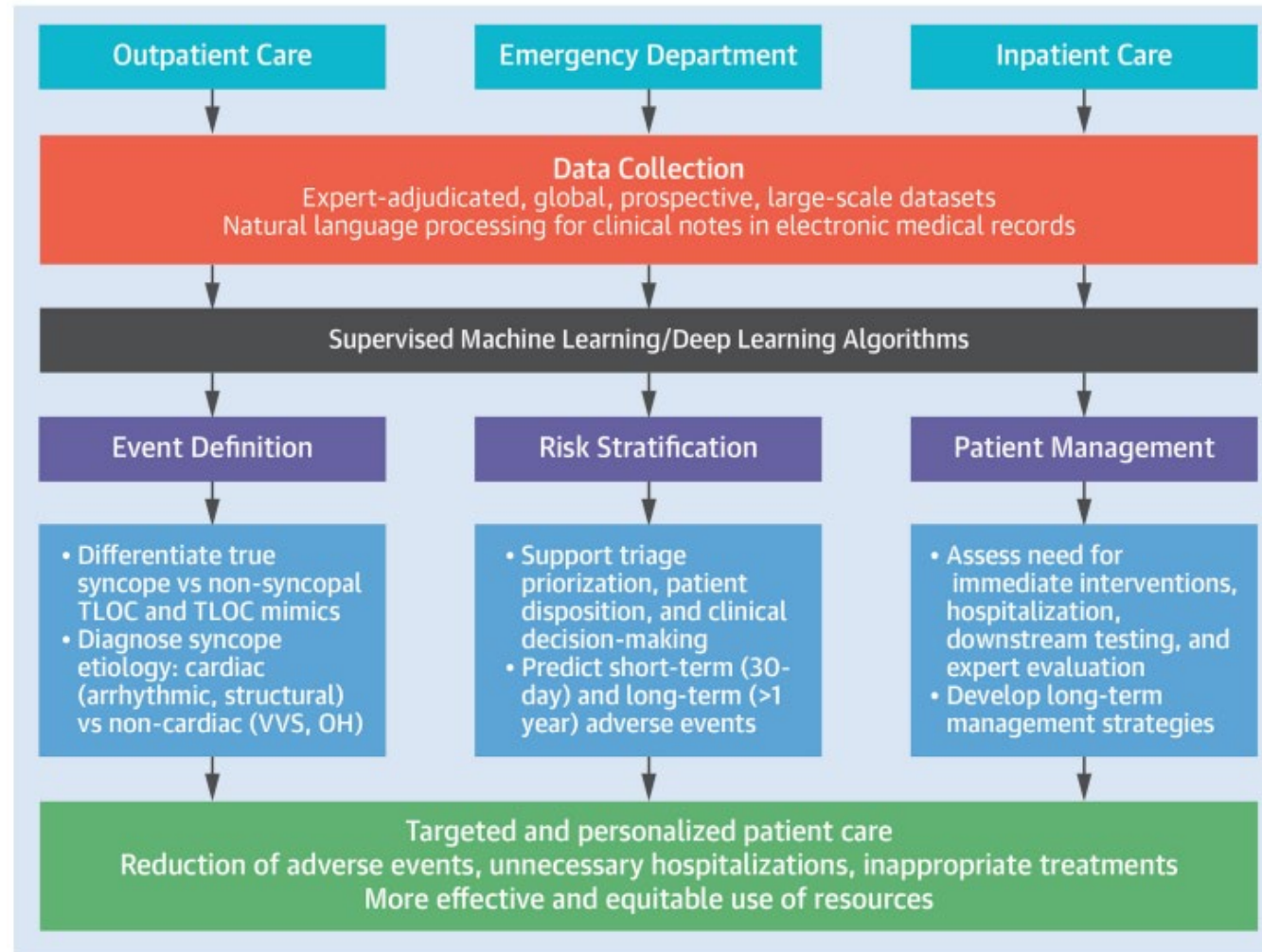
Question	Points (if yes)
Is there a history of at least one of bifascicular block, asystole, supraventricular tachycardia, diabetes?	-5
At times have bystanders noted you to be blue during your faint?	-4
Did your syncope start when you were 35 years of age or older?	-3
Do you remember anything about being unconscious?	-2
Do you have lightheaded spells or faint with prolonged sitting or standing?	1
Do you sweat or feel warm before a faint?	2
Do you have lightheaded spells or faint with pain or in medical settings?	3

The patient has vasovagal syncope if the point score is ≥ -2 .



Future directions in the management of syncope: *A little help from new technologies ?*

CENTRAL ILLUSTRATION Harnessing AI to Improve Syncope Management



Wie könnte KI Synkopen-Management verbessern?

Fragestellungen

Purpose	Clinical Question
Define the event	Is it syncope or another cause of TLOC?
Diagnose the underlying etiology	What is the cause of syncope?
Risk stratification	Is the patient at risk of short- and long-term adverse outcomes?
Predict recurrent events	How likely is the patient to have syncope again?
Extract clinical info from ECG findings	Does the ECG indicate a cause for syncope?
Determine appropriate ED disposition	Hospitalization or discharge?
Assess the need for immediate interventions	Acute treatment or chronic assessment?
Evaluate the need for diagnostic tools	Is TTE, cardiac catheterization, or telemetry needed?
Determine long-term management strategies	What is the optimal treatment and follow-up?

The key objectives and clinical questions that potentially could be addressed with AI. Examples of short- and long-term adverse outcomes are described in [Table 4](#).

AI = artificial intelligence; ECG = electrocardiogram; ED = emergency department; TLOC = transient loss of consciousness; TTE = transthoracic echocardiography.



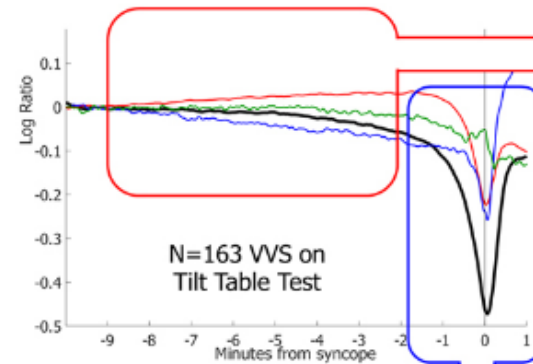
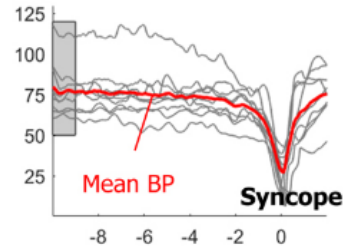
Was hat sich durch die 2018 ESC Leitlinien verändert?

Analyse der KTU von 163 konsekutiven Ptn mit typischer VVS

Pathophysiology of hypotension in vasovagal syncope

Blood Pressure (BP) = Heart rate (HR) · Stroke volume (SV) · Total peripheral resistance (TPR)

- N=163 syncope during tilt table test
- Time series of BP, SV, HR and TPR
- Express time series as ratios of early baseline period
- Take logarithms of ratios ('LR'): $BP_{LR} = HR_{LR} + SV_{LR} + TPR_{LR}$
- Allows physiologically correct comparison of parameters, periods, groups



From 10 minutes before syncope to start of cardioinhibition

Aligned at syncope:

- SV falls
- HR rises
- TPR decreases little and late

After start of cardioinhibition (CI)

Aligned at start of CI:
• Strong abrupt HR decrease

Aligned at start of CI:
• Strong abrupt BP decrease

Two equally strong processes

Early

- Slow decrease of SV (venous pooling) gradually erodes BP

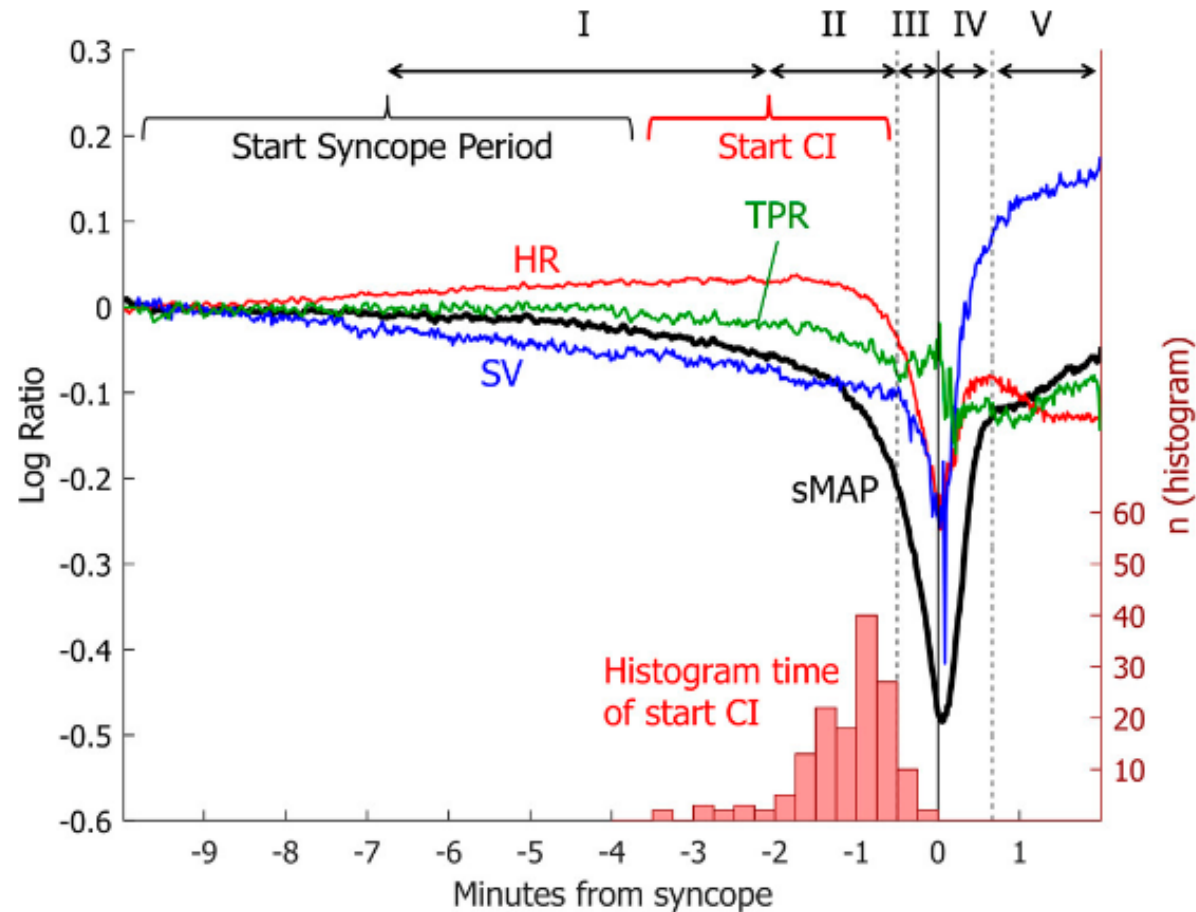
Late

- Cardioinhibition provides final blow to BP



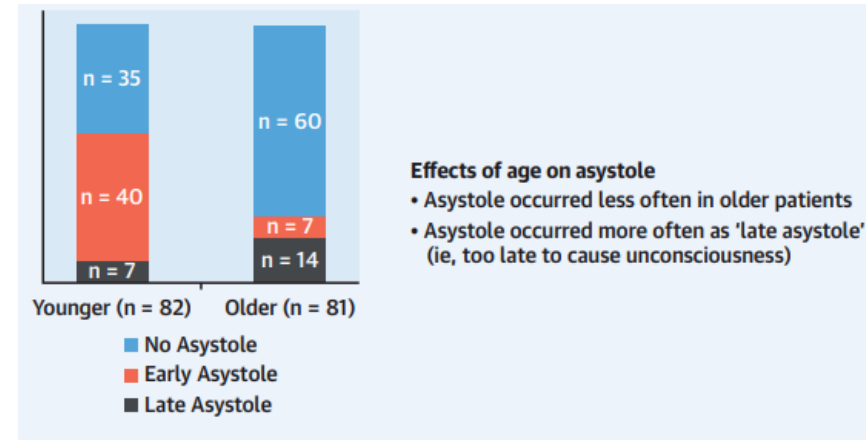
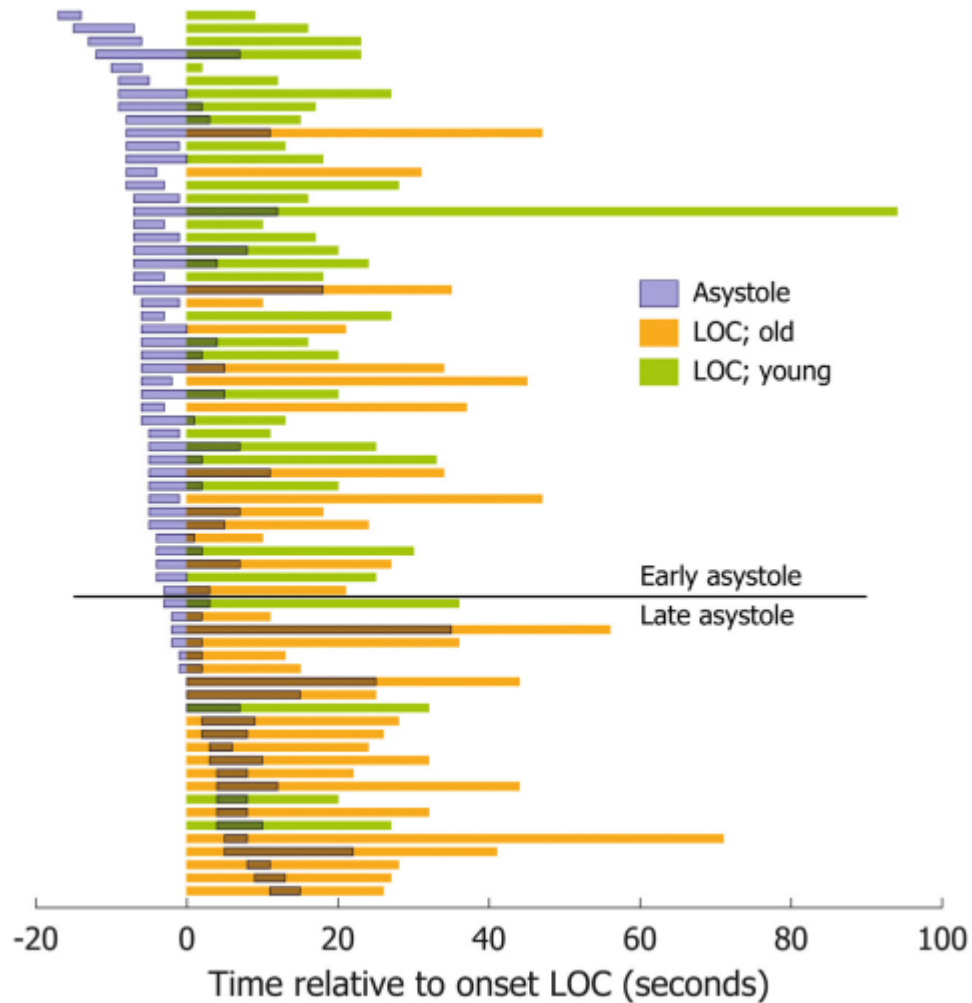
Quantifizierung von Vasodepression u. Cardioinhibition

CI tritt erst recht kurz vor Eintritt der Bewußtlosigkeit auf !



Quantifizierung von Vasodepression u. Cardioinhibition

CI / Asystolie in Abhängigkeit vom Alter



Vasovagal syncope in older patients

- Mostly due to vasodepression
- Asystole less frequent
- If asystole occurs, it is more often 'late asystole'

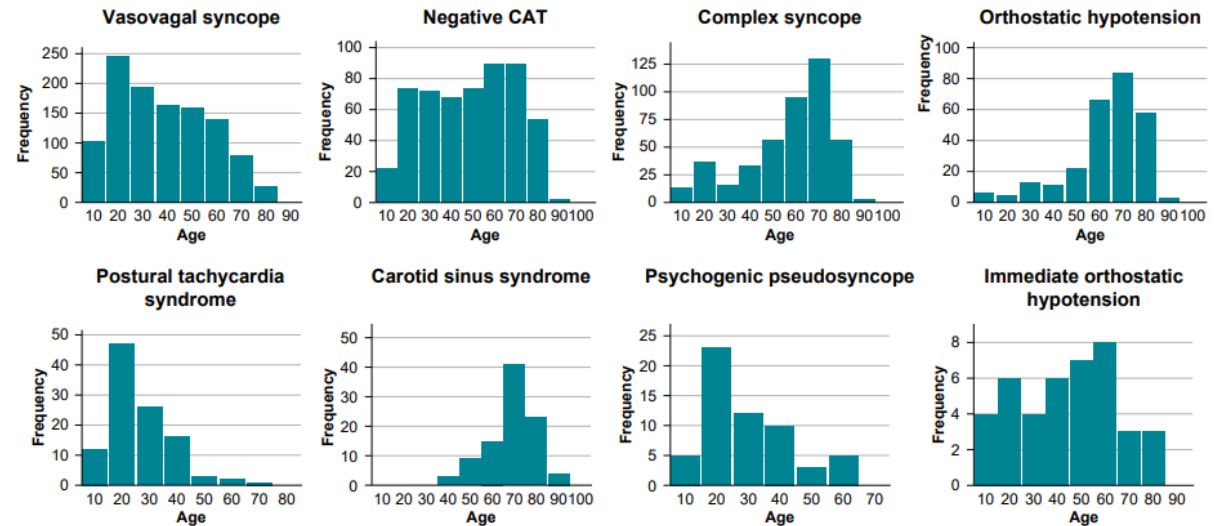
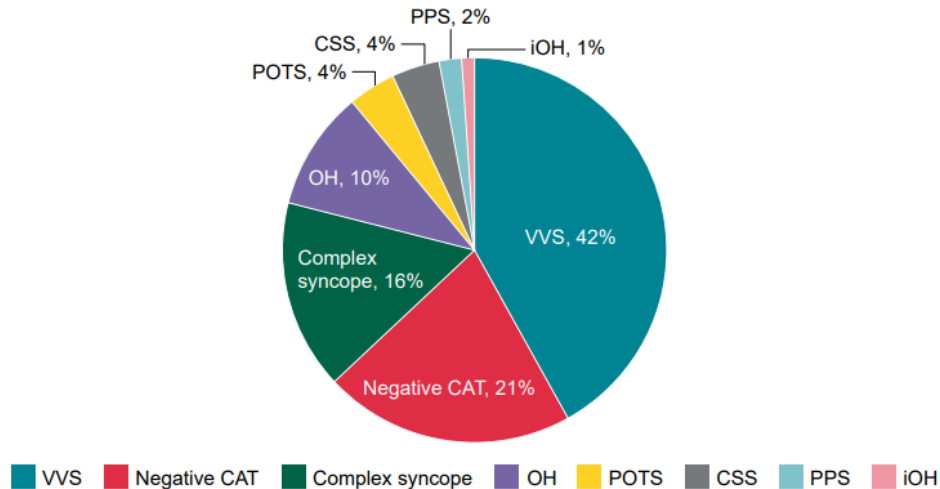
These effects may decrease the chance of successful pacing in older patients with vasovagal syncope.



Abklärung unklarer Synkopen in „Syncope Units“

Definitive Klärung durch autonome Tests

Unexplained Syncope explored by Cardiovascular Autonomic tests (CAT).
 2663 patients studied (61% women, 52 yrs.). CAT included Tilt, Active Stand, CSM, Valsalva.



Diagnoses made by CAT plus those remaining undiagnosed

Age distribution by decade for diagnoses made

- ❑ CAT established cause of syncope in 79% of patients evaluated in a specialized syncope unit.
- ❑ Syncope without prodromes and CV comorbidities predicted failure of CAT to reveal syncope aetiology.
- ❑ Patients with inconclusive CAT warrant further investigation e.g., using prolonged ECG monitoring.



Abklärung unklarer Synkopen in „Syncope Units“

Prädiktoren einer unauffälligen „autonomen Testung“

Table 2 Predictors of negative CAT

	Odds ratio	95% CI	P-value
Age (per 10-year increment)	1.06	1.02–1.11	0.008
Age at first syncope (per 10-year increment)	1.07	1.03–1.11	0.001
Gender	1.13	0.93–1.38	0.208
Supine SBP (per 10 mmHg)	1.06	1.01–1.10	0.013
Supine HR (per 10 b.p.m.)	1.12	1.04–1.20	0.002
No. of previous syncope episodes	1.00	0.99–1.00	0.650
Absence of prodromes	1.56	1.28–1.90	<0.001
Palpitations	1.07	0.83–1.37	0.607
Dizziness	1.05	0.85–1.29	0.675
Supine syncope	0.90	0.70–1.16	0.424
Trauma	1.12	0.93–1.36	0.232
Hypertension	1.51	1.23–1.85	<0.001
Diabetes	1.93	1.41–2.63	<0.001
Heart failure	2.08	1.22–3.56	0.007
Atrial fibrillation	1.54	1.12–2.13	0.009
CAD	1.61	1.13–2.28	0.008

CAD, coronary artery disease; CAT, cardiovascular autonomic testing; HR, heart rate; SBP, systolic blood pressure.

Table 3 Predictors of negative CAT in a logistic regression model adjusted for age and gender

	Odds ratio	95% CI	P-value
Age at first syncope (per 10-year increment)	1.08	1.00–1.02	0.042
Supine SBP (per 10 mmHg increment)	1.00	0.99–1.01	0.222
Supine HR (per 10 b.p.m.)	1.12	1.04–1.20	0.003
Absence of prodromes	1.48	1.20–1.83	<0.001
Hypertension	1.45	1.14–1.85	0.003
Diabetes	1.82	1.32–2.51	<0.001
Heart failure	1.98	1.15–3.42	0.014
Atrial fibrillation	1.40	0.99–1.98	0.053
CAD	1.51	1.05–2.18	0.027

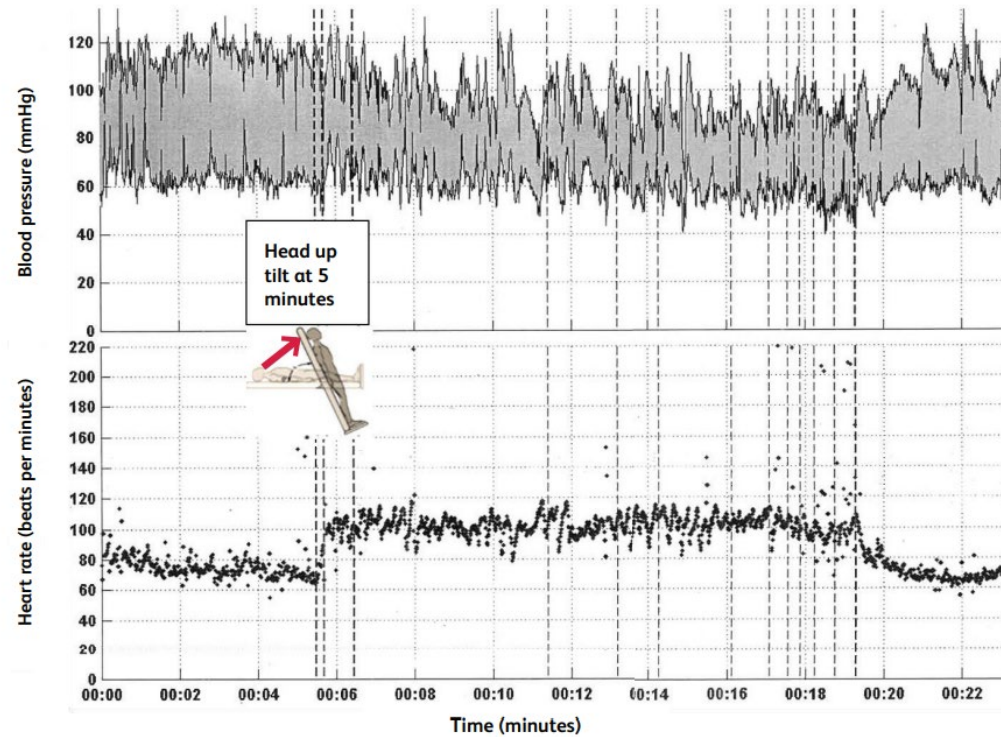
CAD, coronary artery disease; CAT, cardiovascular autonomic testing; HR, heart rate; SBP, systolic blood pressure.



Autonomic dysfunction in Long Covid

Klinische Probleme

- *Orthostatische Intoleranz / - Hypotonie*
- *POTS (posturales Tachykardie-Syndrom)*



Autonomic dysfunction in Long Covid

"Post-Covid Tachycardia Syndrome"

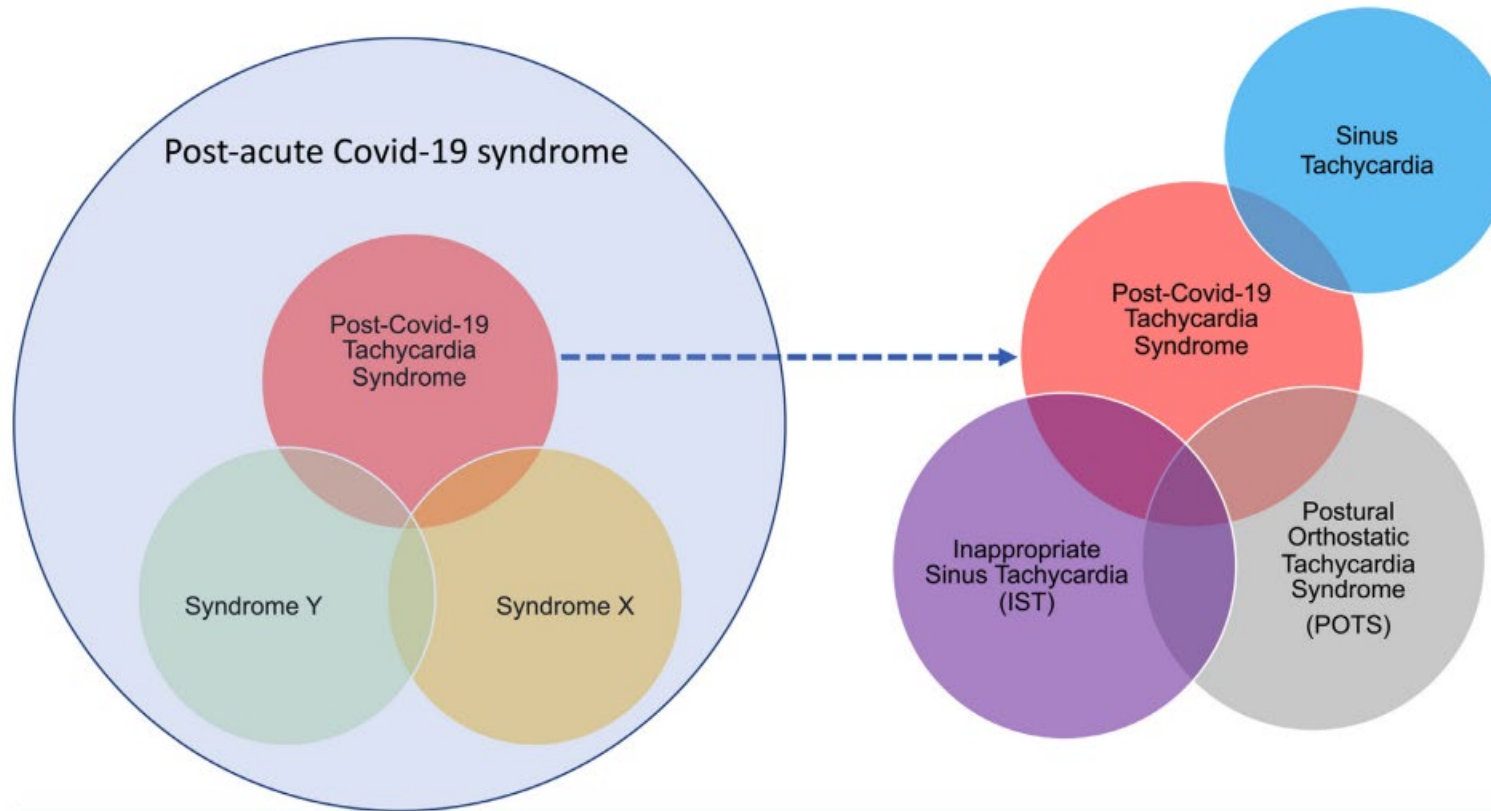


Figure Potential distinctions and overlaps between post-COVID tachycardia syndrome and other sub-syndromes in post-acute COVID-19 syndrome. COVID = coronavirus disease.



Systematische klinische Synkopensdiagnostik

Haben klinische Scores (noch) eine Bedeutung ?



HERZFOCUS



Brignole M, et al. Eur Heart J 2018; 39:1883-1948
Von Scheidt W, et al. Kardiologie 2019;13: 131-137 und 198-215



Definition – was ist KEINE Synkope ?

Schwindel ist NICHT gleich Synkope !!!

aber :

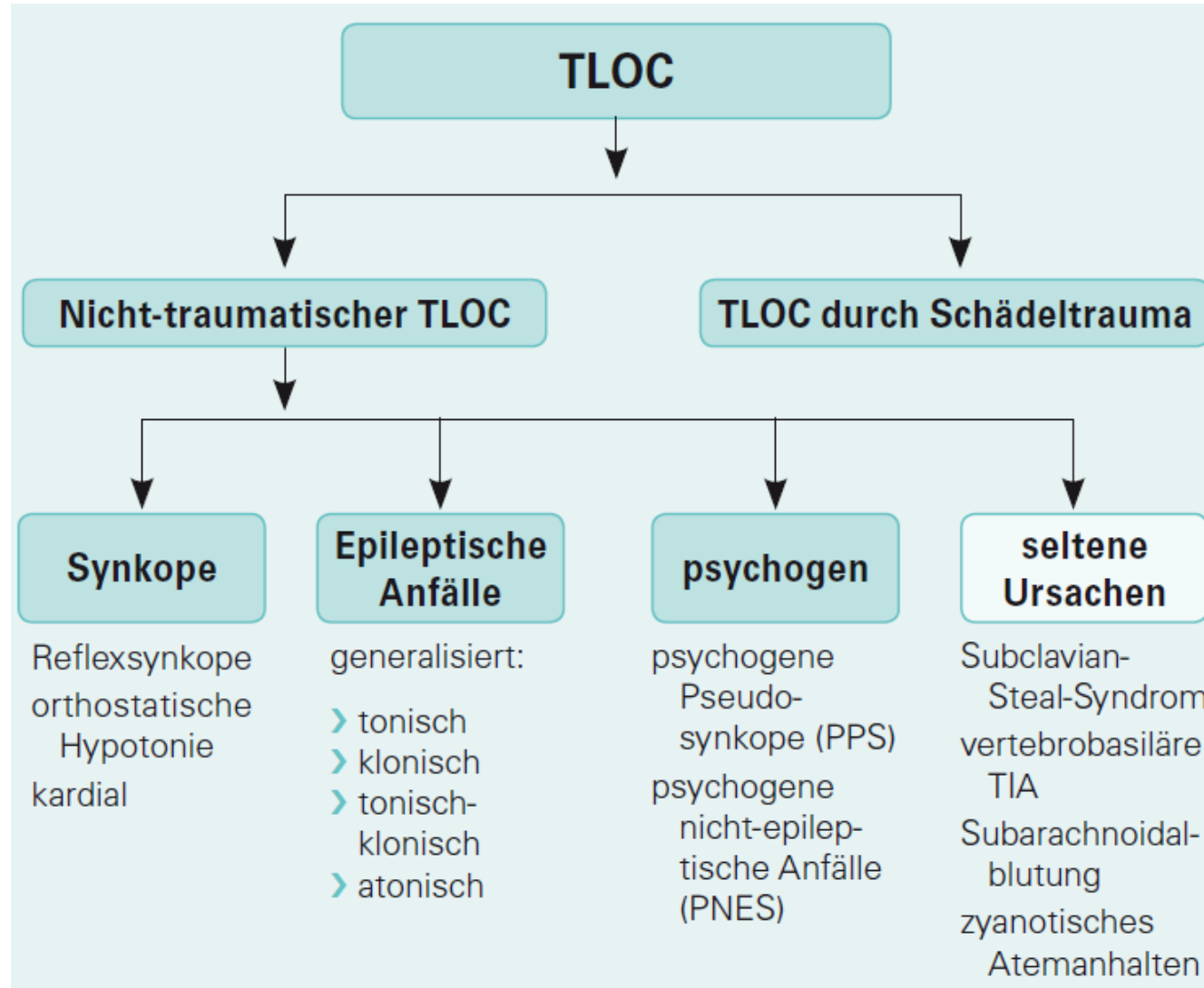
*Schwindel kann (als Prodromalsymptom)
Teilaspekt eines Synkopalen Ereignis sein*

Schwindel u. Synkopen – Gemeinsamkeiten u. Unterschiede

- Eine Ursache findet sich bei ausgiebiger Anamnese und körperlicher Untersuchung (bei Synkope: "basic workup") *in der Mehrzahl der Fälle*
- *Schwindel:* häufig neurolog. / neurogene Ursache
- *Synkope:* selten neurologisch (allenfalls "neurogen" vermittelte zirkulatorische Genese (z.B. M. Parkinson)



Synkope im Kontext von TLOC (*vorüberg. Bew.-Verlust*)



Möglichkeiten KI-basierter Synkopen-Projekte

Hauptfragestellungen

AI could assist clinicians in separating true syncope from other forms of TLOC.

For true syncope cases, AI could assist in diagnosing the underlying etiology and differentiating benign from life-threatening causes.

AI may help identify patient characteristics and comorbidities that affect short- and long-term outcomes (eg, 30-d mortality, recurrent episodes, sudden death, total mortality, AND rehospitalization).

Accurate features (ie, input variables) and labels (ie, output variables) are necessary for supervised ML.

A global, multicenter, and multidisciplinary approach is needed, and a prospective dataset is ideal. Existing retrospective health-care datasets are inconsistent and imperfect from a ML perspective.

AI is a promising, wide-reaching clinical tool, but expectations for its ability to facilitate assessment, triage, and management of syncope patients must be delineated.

This table summarizes the key themes in this review article.

AI = artificial intelligence; ML = machine learning; TLOC = transient loss of consciousness.



Nutzen von KI beim Synkopen-Management

Herausforderungen

Challenges

Potential Solutions

Identifying syncope and its underlying cause relies on a subjective history	Use natural language processing tools to mine information from unstructured data sources (eg, clinical notes)
There is no gold standard for syncope	Use prospective datasets, focus only on basic diagnostic distinctions (eg, vasovagal syncope, orthostatic hypotension)
Electronic medical records often contain inaccurate information not suitable for supervised ML	Identify reliable features and known correct labels that are well-documented, use prospective datasets, and apply ML techniques (eg, ensemble approaches)
Adverse cardiovascular outcomes occur in a minority of patients, resulting in imbalanced classification	Utilize larger datasets; apply ML techniques (eg, upsampling, downsampling)
Low-, intermediate-, and high-risk is difficult to define, personalized outcomes must be clarified	Perform phenotypic profiling via unsupervised ML (eg, cluster analysis)
Predicting short- and long-term adverse events requires follow-up data	Utilize data from EDs, hospitals, ambulatory clinics, and syncope units
Syncope is a ubiquitous clinical entity that spans multiple settings and demographics	Develop multidisciplinary, multicenter, and international collaborations
Retrospective health-care datasets are imperfect	Use expert-validated prospective datasets
AI is complex; expectations may be inaccurate	Collaborate with AI experts
AI may cause medicolegal and ethical dilemmas relating to patient autonomy, safety, and privacy	Educate physicians and beware of AI-related clinical risks; collaborate with medical ethics experts

The main challenges and potential solutions in using AI to improve syncope management.

AI = artificial intelligence; ED = emergency department; ML = machine learning.



Anamnese bei Synkope:

Reden – reden – reden

Die sorgfältige Anamnese sollte unbedingt unter Verwendung einer ausführlichen Checkliste erfolgen, die standardisiert alle wichtigen Informationen zu erfassen hilft (Vorlagen s. Practical Instructions der ESC-Leitlinie oder den deutschen Kommentar). Je präziser und vollständiger die (Fremd-)Anamnese, um so effektiver sind weitere Diagnostik und Therapie. Institutionsspezifische Checklisten sind unabdingbar.



Differenzierung der orthostatischen Hypotonie

Frühe vs verzögerte Orthostase

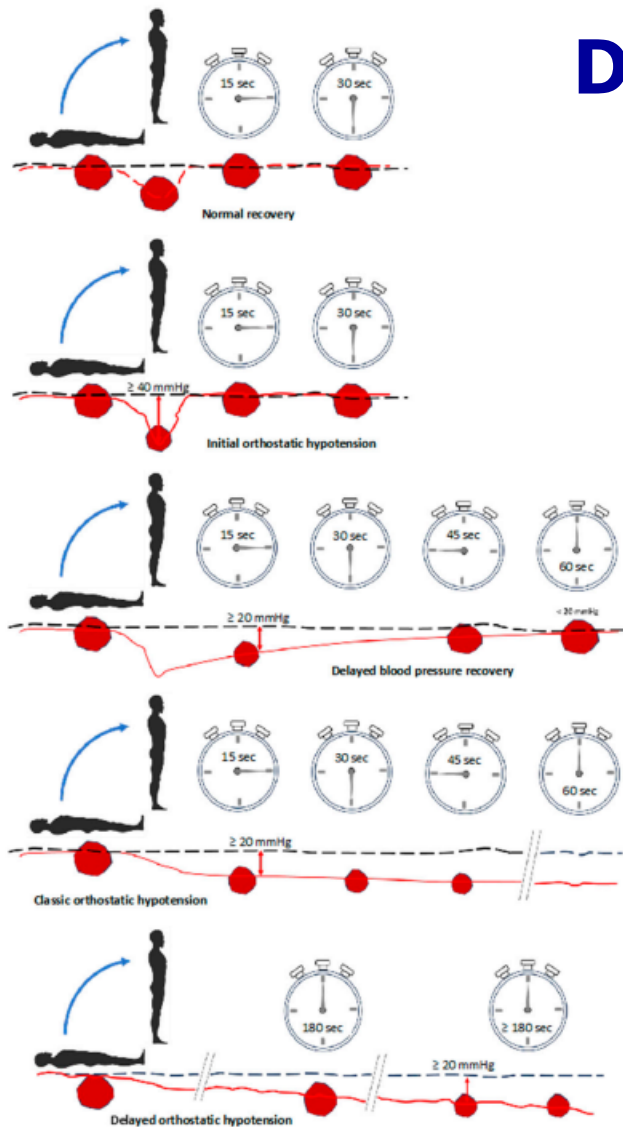


Figure 2. Continuous blood pressure curves showing normal recovery and the diagnostic criteria for initial delayed orthostatic hypotension. A decrease in the size of the red spots indicates a drop in blood pressure.

Extrakardiale Vagusstimulation bei vasovagaler Synkope *via V. jugularis interna*

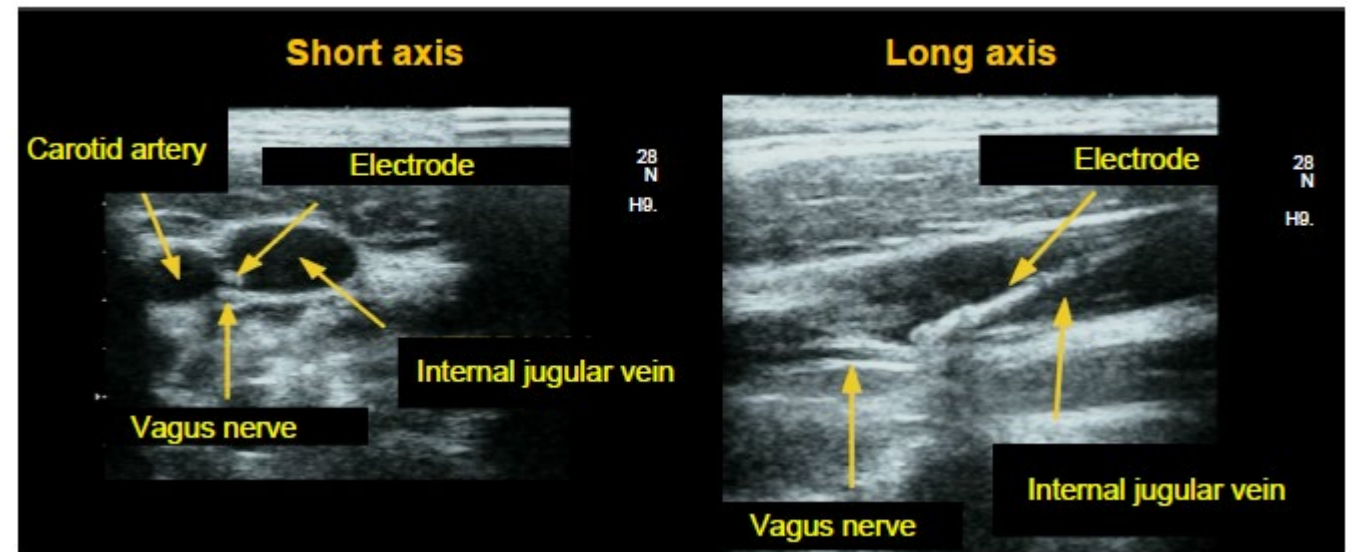
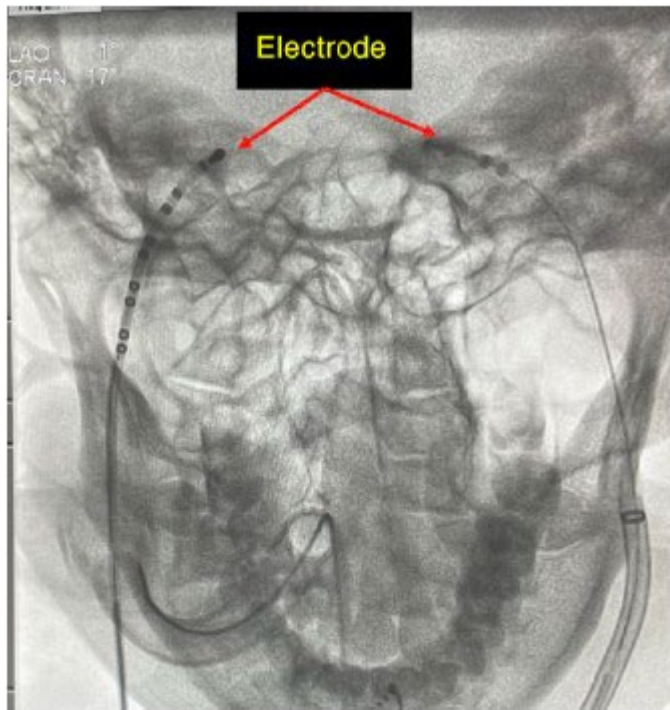


Figure 5 X-ray-guided extracardiac vagal stimulation. Proper position of the steerable multielectrode catheters inside the left and right internal jugular veins at the base of the skull (close to the jugular foramen) with posteromedial deflection.

Neues zur medikamentösen Therapie vasovagaler Synkopen

Midodrin (alpha Mimetikum)



Cardioneuroablation bei vasovagaler Synkope

Kardiovaskuläre Effekte des ANS

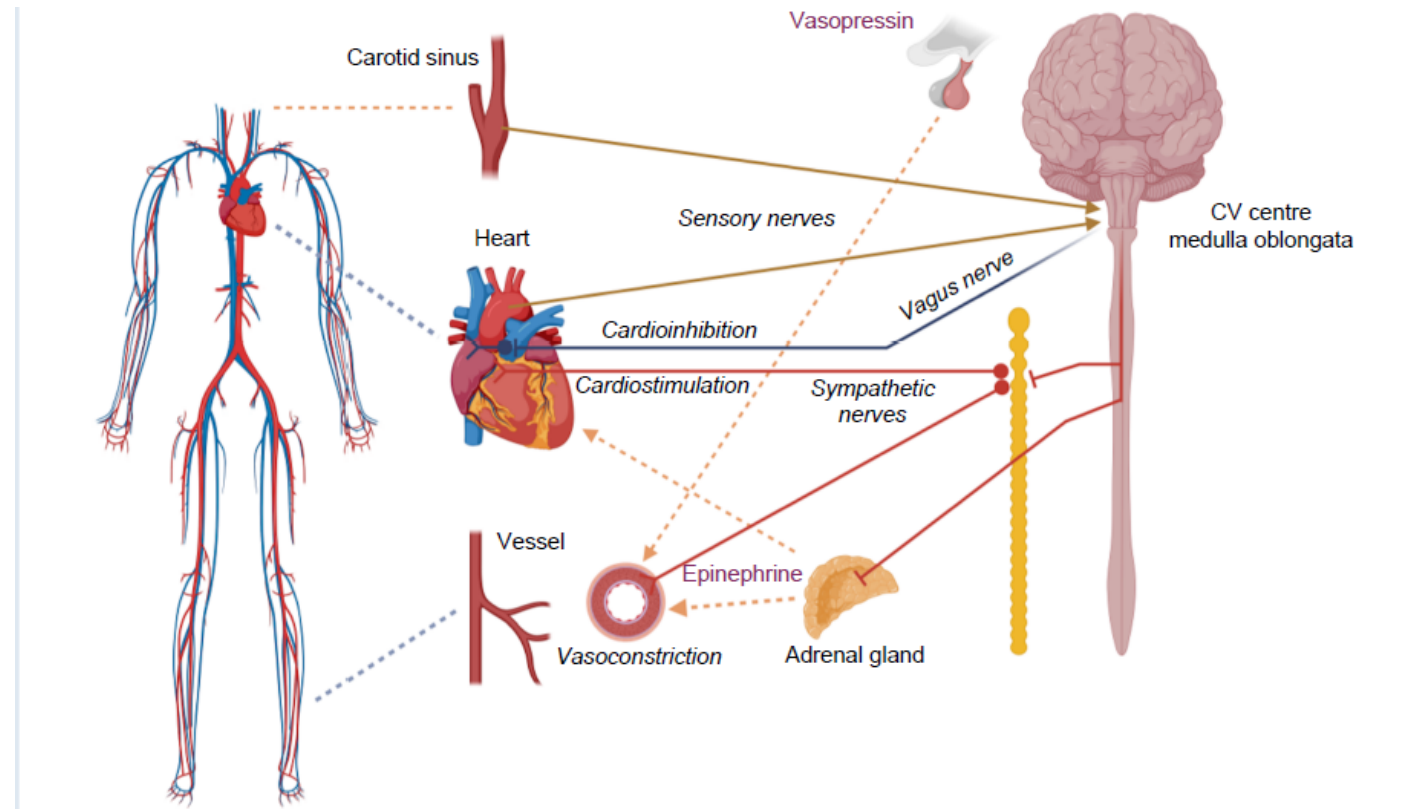


Figure 1 Schematization of cardiovascular regulation by the autonomic nervous system. Sensory nerves transfer signals from mechanoreceptors to cardiovascular (CV) centres in the medulla oblongata. Hypotension evokes a sympathetic response via activation of cardiac sympathetic nerves leading to tachycardia, increased inotropy and vasoconstriction of blood vessels, as well as increased release of catecholamines from the adrenal glands, and vasopressin from the hypophysis. In parallel, parasympathetic inhibition (via a reduction in the central vagal drive) contributes to tachycardia (vagal withdrawal). Conversely, reflex syncope starts with sympathetic withdrawal, vasodilation, and finally vagally mediated cardioinhibition.

