

Journal für

Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/
JNeurolNeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

Aktuelles: Synkope oder Anfall?

Ein diagnostisches Dilemma

Schwendinger F, Werner P

Journal für Neurologie

Neurochirurgie und Psychiatrie

2026; 27 (1), 18-21

Homepage:

www.kup.at/

JNeurolNeurochirPsychiatr

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

Indexed in
EMBASE/Excerpta Medica/BIOBASE/SCOPUS

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031117M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

77. Jahrestagung

Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie



2026
7.–10. Juni
AACHEN

Personalisierte Neurochirurgie – digital, kompetent, vernetzt

dgnc-kongress.de

Joint Meeting with the Belgian Society and the Dutch
Society of Neurosurgery and Neurosurgeons of Luxembourg

*Werfen Sie einen
Blick ins Programm!*



*Registrieren
Sie sich jetzt!*



Synkope oder Anfall? Ein diagnostisches Dilemma

F. Schwendinger, P. Werner

Abteilung für Neurologie, Schwerpunktkrankenhaus Feldkirch/Rankweil

■ Einleitung

Der episodische Bewusstseinsverlust (Transient Loss of Consciousness, TLOC) ist ein häufiges klinisches Symptom mit vielfältiger Ätiologie. Differentialdiagnostisch kommen verschiedene Ursachen in Frage, wobei Synkopen die häufigste Entität darstellen. Epileptische, aber auch funktionelle Anfälle sind wichtige Differentialdiagnosen. Beispiele für weitere, aber seltenere Ursachen sind die transitorische ischämische Attacke (TIA) im vertebrobasilären Stromgebiet, die Hypoglykämie (besonders beim insulinpflichtigen Diabetes mellitus), Schlafattacken bei Narkolepsie, Intoxikationen (Alkohol, Benzodiazepine, Opiate etc.) oder Störungen des Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushalts (Hyponatriämie).

Dieser Beitrag gibt eine Übersicht über die drei häufigsten Ursachen für TLOCs: Synkopen, epileptische Anfälle und funktionelle Ereignisse, basierend auf den aktuellen nationalen und internationalen Leitlinien bzw. Positionspapieren der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN), European Society of Cardiology (ESC), Österreichischen Gesellschaft für Neurologie (ÖGN) und deren assoziierten Gesellschaften (OeGKN, ÖGfE), Deutschen Gesellschaft für Epileptologie (DGfE) sowie Schweizerischen Epilepsie-Liga.

■ Synkopen

Synkopen sind in der klinischen Praxis eine häufige Ursache für TLOCs. Verschiedene Gründe führen zu einem plötzlichen Abfall des zerebralen Perfusionssdrucks, wodurch es zu einer temporären globalen zerebralen Hypoperfusion kommt.

Sie stellen eine interdisziplinäre Herausforderung dar, die einer strukturierten diagnostischen Abklärung bedarf. Entscheidend ist die Unterscheidung zwischen benignen und potenziell lebensbedrohlichen Ursachen. Gemäß der aktuellen ESC-Leitlinien (2018) werden

sie in drei Hauptkategorien eingeteilt: **Reflexsynkopen** werden neural vermittelt und stellen die häufigste Form dar. Dazu gehören die vasovagalen Synkopen (emotional oder orthostatisch ausgelöst), situative Synkopen (z. B. bei Miktion, Husten, Lachen) sowie das Karotissinussyndrom (durch Druck auf den Sinus carotis ausgelöst).

Synkopen im Rahmen der **orthostatischen Hypotonie** werden häufig durch Volumenmangel, Medikamente (z. B. Antihypertensiva, Diuretika), autonome Dysfunktion (z. B. Morbus Parkinson, Diabetes mellitus) oder längeres Stehen verursacht. Betroffen sind vordergründig ältere Menschen bzw. Patienten mit Multimedikation oder neurodegenerativen Erkrankungen.

Bei **kardialen Synkopen** handelt es sich um die potenziell gefährlichste Form von episodischen Bewusstseinsstörungen. Ursachen hierfür sind meist Arrhythmien (AV-Block, ventrikuläre Tachykardie, Asystolie), strukturelle Herzerkrankungen wie die Aortenstenose, die hypertrophe Kardiomyopathie oder Lungenembolien.

■ Epileptische Anfälle

Sie resultieren aus einer abnorm gesteigerten, synchronen Aktivität neuronaler Netzwerke im Gehirn. Epileptische Anfälle können einmalig im Leben (ca. 10 % aller Menschen!) oder öfter auftreten. Bei der Epilepsie besteht eine anhaltende Neigung des Gehirns, rezidivierende epileptische Anfälle auszulösen.

Es wird zwischen generalisierten und fokalen Epilepsien unterschieden. Zu den generalisierten Epilepsien gehören unter anderem die kindliche oder juvenile Absencenepilepsie sowie die juvenile Myoklonusepilepsie. Sowohl Myoklonien, als auch Absencen sind generalisierte Anfallsformen, ebenso die klinisch eindrücklichen generalisierten tonisch-klonischen Anfälle (GTKA). Bei fokalen Epilepsien gehen die Anfälle von einer strukturellen Veränderung im Gehirn aus.

Epileptische Anfälle können aber auch im Sinne von akuten symptomatischen Anfällen im Rahmen verschiedener schwerer Erkrankungen auftreten. Insbesondere metabolische Ursachen wie Elektrolytstörungen, Intoxikationen oder das Leberversagen seien hier erwähnt.

■ Funktionelle/Dissoziative Anfälle

Funktionelle/Dissoziative Anfälle (FDS) stellen eine häufige Differenzialdiagnose zu epileptischen Anfällen dar und führen immer wieder zu Fehldiagnosen. Die Symptome sind Ausdruck psychodynamischer Konflikte und nicht willentlich steuerbar, beruhen somit nicht auf organischen, sondern auf funktionellen (somatoformen) Störungen.

Die klinische Präsentation von FDS ist – wie bei anderen funktionellen Störungen – sehr variabel. Die Abgrenzung zu epileptischen Anfällen oder Synkopen kann aufgrund der sehr ähnlichen Klinik und trotz genauer Beschreibung offen bleiben. Die Anfälle treten meist im Rahmen dissoziativer Störungen oder als Konversionssymptome auf und dürfen nicht mit bewusster Simulation („Malingering“) verwechselt werden.

Die Ursachen von FDS sind komplex und multifaktoriell. Häufig bestehen belastende Lebensereignisse oder traumatische Erfahrungen in der Vorgeschichte. Viele Betroffene leiden unter komorbiden psychischen Störungen wie Depression, Angststörung, posttraumatische Belastungsstörung (PTBS) oder Persönlichkeitsstörungen. Auch sekundärer Krankheitsgewinn (z. B. durch Zuwendung, Entlastung) spielt teilweise eine Rolle.

■ Anamnese

Die Anamnese stellt die Grundlage der Abklärung dar. Von großer Wichtigkeit ist die detailgetreue Erhebung des Ablaufes. Oft hilft das gemeinsame Nacherzählen der Episode, unscharfe oder

allgemeine Angaben zu spezifizieren. Bei der Eigenanamnese geht es rein um die Wahrnehmung des Ereignisses.

Die Beschreibung durch die Betroffenen und die Außenanamnese durch Beobachter sollten streng getrennt und nacheinander berichtet werden. Dadurch wird die eigene Wahrnehmung nicht beeinflusst. Beispielsweise kann erkannt werden, ob bestimmte Phasen des Ereignisses von Betroffenen nicht mehr erinnert werden.

■ Klinik

Synkopen gehen typischerweise mit einem plötzlichen Bewusstseinsverlust einher, der in vielen Fällen durch unspezifische prodromale vegetative Symptome wie Übelkeit, Schwindel, Blässe, Schwitzen oder Sehstörungen (Flimmersehen, Schwarzwerden vor Augen) angekündigt wird. Die eigentliche Bewusstlosigkeit dauert meist nur wenige Sekunden bis maximal zwei Minuten. Bei ca. 75 % der Fälle kommt es im Rahmen des Bewusstseinsverlustes zu motorischen Symptomen (Myoklonien oder tonische Verkrampfungen). Diese sogenannten konvulsiven Synkopen können sehr subtil, aber auch intensiv ausfallen, sind normalerweise irregulär und asymmetrisch und führen oft zur präklinischen Verdachtsdiagnose eines epileptischen Anfalls. Die Erholung erfolgt vollständig und ohne neurologische Residuen. Die Reorientierung tritt normalerweise sehr rasch ein. Vorsicht ist bei älteren Menschen oder Menschen mit bereits vorbestehenden neurokognitiven Defiziten geboten. Hier kann die Reorientierungsphase deutlich verlängert sein.

Die klinische Symptomatik bei epileptischen Anfällen ist je nach Art des Anfalls unterschiedlich. Bei fokalen Anfällen hängt sie von der betroffenen Hirnregion ab (z. B. fehlende Reagibilität und Automatismen bei Temporalappenanfällen, visuelle Wahrnehmung bei Okzipitalappenanfällen, motorische Entäußerungen bei Frontallappenanfällen). Vor allem Temporalappenanfälle können von den Betroffenen völlig amnesiert werden und werden so nur von Beobachtern berichtet.

Beim klassischen GTKA treten zuerst tonische Verkrampfungen auf, welche

Tabelle 1: Übersicht Leitsymptome und Diagnostik bei TLOCs

Merkmal	Synkope	Epileptischer Anfall	Funktioneller/Dissoziativer Anfall
Beginn	Plötzlich	Plötzlich, teilweise stereotyp kurze Aura	Schleichend, über Minuten
Dauer	Kurz (durchschnittlich 10 Sekunden)	Variabel, meist kurz (< 2 Minuten)	Lang (> 2 Minuten)
Prodromi	Häufig	Möglich (Aura)	Selten
Motorik	75 % mit Myoklonien (eher irregulär, nicht rhythmisch), aton bis „stocksteif“ möglich	Tonisch-klonisch, stereotyp	Asynchron, bizarr, wechselnd, Hin- und Herbewegungen, „Arc de cercle“
Augen	Geöffnet, starr, nach oben verdreht	Offen, Version kontralateral zum Anfallsursprung, Mydriasis	Geschlossen, oft passiv kaum zu öffnen (Bell-Phänomen bei passivem Öffnen)
Zungenbiss	Selten (Zungenspitze bei Sturz auf das Kinn)	Häufig bei GTKA (lateral, Wangenschleimhaut)	Sehr selten
Reorientierung	Rasch (v.a. bei älteren Menschen prolongierte Verwirrtheit möglich)	Prolongierte Verwirrtheit möglich	Variabel, stotternd
Vitalparameter	Blutdruck und Puls können pathologisch verändert sein	Blutdruck und Puls (tachykard) können pathologisch verändert sein	Unauffällig
EEG	Generalisierte Verlangsamung	Epileptische Aktivität	Unauffällig

nach wenigen Sekunden in klonische Zuckungen übergehen. Diese zeigen eine Evolution von zuerst hochfrequenten, feinschlägigen Kloni mit nachfolgend grobschlägigen, niederfrequenten Kloni. GTKA treten bei primär generalisierten Epilepsien auf, können sich nach entsprechender Propagation aber auch aus fokalen Anfällen entwickeln (früher „sekundär generalisiert“ genannt). Vor allem kürzer dauernde generalisierte Anfälle stellen eine Herausforderung in der Differenzierung zu konvulsiven Synkopen dar. Für epileptische Anfälle sprechen der laterale Zungen- oder Wangenbiss, das Forellenphänomen (periorbitale kleine petechiale Einblutungen) und die postiktale Phase mit Verwirrtheit, Müdigkeit und retrograder Amnesie (amnestische Lücke). Ein Harnverlust (Sezessus urinae) kommt auch bei Synkopen vor und trägt nicht zur Differenzierung bei.

Funktionelle/dissoziative Anfälle muten oft dramatisch an und dauern meist länger als epileptische Anfälle. Die Klinik ist hochvariabel und kann dem Erscheinungsbild verschiedener epileptischer Anfallsformen gleichen. Es bestehen jedoch klinische Merkmale, die zur

Differenzierung herangezogen werden können. Typisch sind unter anderem ein fluktuierender Verlauf, Ablenkbarkeit bzw. Beeinflussbarkeit während des Anfalls, unkoordinierte, asynchrone und meist eher tremoröse Bewegungen, Hin- und Herbewegungen des Kopfes über die Mittellinie, Überstrecken des Körpers bis hin zum „Arc de circle“ sowie geschlossene Augen mit Widerstand gegen passives Öffnen. Auch hypomotorische, atonische FDS sind möglich. Die klassischen Schutzreflexe sind normalerweise erhalten. Die Anfälle treten häufig in sozialem Kontext und in Anwesenheit von Dritten, also „publikumsgebunden“ auf. Emotionale Begleitsymptome wie Weinen, Stöhnen oder Schreien kommen vor.

■ Diagnostik (Tab. 1)

Die korrekte Diagnosestellung ist insofern eine Herausforderung, als dass die Patienten zumeist erst nach dem Ereignis begutachtet werden können, wenn sie bereits wieder in unauffälligem klinischem Zustand sind. Leider stehen für die retrospektive Zuordnung nur selten reliable Biomarker zur Verfügung. Umso wichtiger ist die sorgfältige Anamnese

inklusive Fremdanamnese. Sie stellen zentrale Bausteine der Differentialdiagnostik dar und bestimmen das weitere Vorgehen.

Jede Entität für sich bietet Kennmerkmale, die die Ätiologie bereits klar erkennen lassen. Es muss dabei aber berücksichtigt werden, dass medizinisch unerfahrene Augenzeugen in Stresssituationen oft ungenaue Angaben machen. Bei häufigerem Auftreten (entsprechende Dauer vorausgesetzt) ist die Videodokumentation z. B. mittels eines Smartphones sinnvoll, um sie im Rahmen des ärztlichen Gespräches vorzulegen. Vor allem wenn motorische Entäußerungen Teil der Symptomatik sind, können Spezialisten anhand von Videos sehr gut zwischen den verschiedenen Entitäten differenzieren.

Bei anamnestischen und klinischen Hinweisen auf vasovagale oder orthostatische Synkopen kommen gemäß standardisierter Diagnosealgorithmen der Schellong-Test oder die aktive Standprobe zur Objektivierung einer orthostatischen Hypotonie sowie die Kipptischuntersuchung, das 12-Kanal-EKG und die Echokardiographie (Hinweise für Rhythmusstörungen, Ischämiezeichen, strukturelle Veränderungen?) zum Einsatz.

Bei eindeutigen Hinweisen auf epileptische Anfälle empfehlen sich die Elektroenzephalographie (EEG) und die zerebrale Schnittbildgebung. Im Akutfall erfolgen neben der klinischen Untersuchung ein Standard-Notfalllabor und eine zerebrale Computertomographie (CCT). Vor allem bei Erstereignissen ist das Labor zur Feststellung möglicher anfallsauslösender Veränderungen (z. B. schwere Elektrolytentgleisungen, Leber- oder Nierenversagen) essentiell. Die Schnittbildgebung wird zur Detektion epileptogener Läsionen benötigt. Im Verlauf ist im Rahmen der Abklärung von epileptischen Anfällen zusätzlich eine zerebrale Magnetresonanztomographie (CMRT) nach spezifischem Protokoll empfohlen. Im EEG können epilepsietypische Veränderungen festgestellt werden, die meist auch eine Zuordnung zur Epilepsieform ermöglichen (CAVE: Ein unauffälliges EEG schließt eine Epilepsie nicht aus!). Die Liquordiagnostik sollte bei zusätzlichen Hinweisen auf eine infektiöse oder autoimmune Enzephalitis ergänzend erfolgen.

Als Goldstandard zur Differenzierung von FDS und epileptischen Anfällen gilt das Video-EEG-Monitoring. Dabei wird über zumeist fünf Tage durchgehend ein EEG abgeleitet. Parallel dazu läuft eine Videodokumentation der Patienten. So können im Falle von epileptischen Anfällen Anfallsmuster im EEG abgeleitet werden, während das EEG bei FDS unauffällig bleibt. Auf Basis reiner Beobachtung bzw. der Videodokumentation können etwaige auftretende motorische Entäußerungen mit einer hohen Genauigkeit differenziert und zugeordnet werden. Durch das zusätzlich stets abgeleitete EKG sind gegebenenfalls auch synkopale Ereignisse – z. B. im Rahmen vorübergehender Herzrhythmusstörungen wie Asystolien – abgrenzbar.

Allerdings ist diese Art der Abklärung ressourcenintensiv, sodass das Video-EEG-Monitoring speziell bei häufig auftretenden Ereignissen, bei welchen im vorgegebenen Zeitraum mit der Aufzeichnung eines solchen gerechnet werden kann, eingesetzt wird. Speziell bei jenen Fällen mit geringerer Ereignisrate, aber dennoch wiederholtem Auftreten können subkutan implantierte Monitoringdevices wie Loop-Rekorder (z. B. Medtronic LINQ II™) zur Anwendung kommen. Die Komplexität der Differenzialdiagnosen bzw. die Schnittmenge an Symptomen lässt es auch zu, einen Loop-Rekorder bei bereits diagnostizierter Epilepsie einzusetzen, da es sich zum einen um eine Fehldiagnose handeln könnte, zum anderen Betroffene theoretisch sowohl epileptische Anfälle, als auch Synkopen haben können. Solche Geräte überwachen kontinuierlich den Herzrhythmus. Bei detektierten Anomalien werden automatisch EKG-Sequenzen gespeichert und kabellos an das betreuende Zentrum geschickt. Zusätzlich können die Patienten bei subjektiver Wahrnehmung von Symptomen manuell eine Aufzeichnung auslösen. Die Geräte haben eine Lebensdauer von bis zu viereinhalb Jahren und schränken die Aktivitäten des täglichen Lebens nicht relevant ein.

■ Therapie

Die Therapie richtet sich nach der zugrunde liegenden Ursache. Die psychosoziale Aufklärung in Bezug auf KFZ-Tauglichkeit, Berufsausübung, Lebensstil, Schlafhygiene, Alkoholka-

renz und Therapieadhärenz ist fester Bestandteil der Behandlung bzw. Betreuung. Allgemeinmaßnahmen wie Flüssigkeitszufuhr, körperliche Gegenmaßnahmen (Muskelanspannungstechniken) und Triggervermeidung sind bei Reflexsynkopen sinnvoll. Bei orthostatischer Hypotonie kann die medikamentöse Therapie mit Fludrokortison oder Midodrin erwogen werden. Kompressionstherapie, Stehtraining sowie Erhöhung der Flüssigkeits- und Salzaufnahme sind bei persistierenden Symptomen in Erwägung zu ziehen. Kardiale Synkopen erfordern eine kausal orientierte Therapie. Gegebenenfalls kommt die Implantation eines Herzschrittmachers oder Kardioverter-Defibrillators (ICD), bei tachykarden Rhythmusstörungen evtl. die Katheterablation zum Einsatz.

Die anfallssuppressive Therapie (ASM) bildet die Grundlage der Behandlung epileptischer Anfälle. Sie wird abhängig von Anfallstyp, Alter, Komorbiditäten und Nebenwirkungsprofil gewählt. Bei fokalen Epilepsien wird in den Leitlinien Lamotrigin als First-line-Therapie genannt, bei generalisierten Epilepsien ist es die Valproinsäure (CAVE: Aufgrund der Teratogenität der Valproinsäure soll bei Frauen im gebärfähigen Alter auf Lamotrigin oder Levetiracetam ausgewichen werden!). Trotz einer mittlerweile hohen Zahl verschiedener ASM bleibt dennoch ca. ein Drittel der Betroffenen trotz des Einsatzes mehrerer ASM therapierefraktär, also nicht anfallsfrei. In diesen Fällen ist die Evaluation bzgl. eines epilepsiechirurgischen Eingriffs oder verschiedener Stimulationsverfahren (z. B. Vagusnervstimulation) empfohlen.

Bei funktionellen/dissoziativen Anfällen haben die frühzeitige Erkennung und die adäquate Kommunikation mit den Betroffenen oberste Priorität. Ziel dabei ist, den Teufelskreis aus Fehlbehandlung, Chronifizierung und sozialer Beeinträchtigung zu durchbrechen. Interdisziplinäre Behandlungsansätze mit der Psychiatrie sind empfohlen. Psychotherapeutische Verfahren, insbesondere kognitive Verhaltenstherapie (CBT) und Traumatherapie (z. B. Eye Movement Desensitization and Reprocessing-Verfahren [EMDR]) sind wirksam. Sofern keine zusätzliche Epilepsie vorliegt, sollen Anfallssuppressiva nicht eingesetzt werden. Die Schulung des Umfelds der Betroffenen und das Miteinbeziehen von

Angehörigen sind wichtig, um Triggerfaktoren zu vermeiden und die berufliche sowie soziale (Re-)Integration zu ermöglichen.

Eine besondere Herausforderung stellen jene Patienten dar, bei denen sowohl epileptische Anfälle als auch FDS auftreten. Erst wenn die Patienten bzw. deren Umfeld die verschiedenen Anfallsformen erkennen und zuordnen können, kann eine Über- bzw. Untertherapie vermieden werden.

■ Fazit

TLOCs sind häufige und herausfordernde Symptome im klinischen Alltag. Detaillierte Eigen- und Außenanamnese, Beobachtung und Dokumentation lassen eine klare Zuordnung zu. Provokationsmethoden wie Schellong-Test oder Kipptischuntersuchungen, aber auch das Monitoring im stationären Bereich bis hin zur Implantation eines Loop-Rekorders im ambulanten Setting sind wichtige Bausteine in der weiteren

Abklärung und Basis für eine suffiziente Behandlung der Betroffenen.

Literatur: bei den Verfassern

Korrespondenzadresse:

OA Dr. Florian Schwendinger,
Prim. Dr. Philipp Werner
Abteilung für Neurologie
Schwerpunkt Krankenhaus Feldkirch/
Rankweil
A-6800 Feldkirch, Carinagasse 47
E-Mail: philipp.werner@lkhf.at

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

☒ [Bilddatenbank](#)

☒ [Artikeldatenbank](#)

☒ [Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ [Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)