

Optimierung der Diagnostik bei Bradykardien und ungeklärten Synkopen: Das Potenzial des 30-tägigen telemedizinischen EKG-Monitorings

Inauguraldissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin

des Fachbereichs Medizin

der Justus-Liebig-Universität Gießen

vorgelegt von

Nikita Schneider

aus Majli-Sai (Kirgistan)

Gießen 2024

Optimierung der Diagnostik bei Bradykardien und ungeklärten Synkopen: Das Potenzial des 30-tägigen telemedizinischen EKG-Monitorings

Inauguraldissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin

des Fachbereichs Medizin

der Justus-Liebig-Universität Gießen

vorgelegt von

Nikita Schneider

aus Majli-Sai (Kirgistan)

Gießen 2024

Aus dem Fachbereich Medizin der Justus-Liebig-Universität Gießen

Medizinische Klinik I

Abteilung für Kardiologie und Angiologie

Gutachter: Prof. Dr. med. Ch. Hamm

Gutachter: PD Dr. med. F.C. Rössler

Tag der Disputation: 23.09.2025

Inhaltsverzeichnis

1.	<u>EINLEITUNG</u>	1
1.1	SYNKOPE	1
1.2	EPIDEMIOLOGIE	2
1.3	SYNKOPE IM KONTEXT DES VORÜBERGEHENDEN BEWUSSTSEINSVERLUSTES	3
1.4	PATHOPHYSIOLOGISCHE MECHANISMEN DER SYNKOPE	3
1.4.1	VASODEPRESSORISCH VERMITTELTE SYNKOPE	4
1.4.2	KARDIOINHIBITORISCH VERMITTELTE SYNKOPE	4
1.5	KATEGORISCHE EINTEILUNG DER SYNKOPE	4
1.5.1	(NEUROKARDIOGENE) REFLEXSYNKOPE	5
1.5.2	SYNKOPE DURCH ORTHOSTATISCHE HYPOTONIE	5
1.5.3	KARDIALE SYNKOPE	6
1.6	DIAGNOSTISCHES VORGEHEN UND RISIKOSTRATIFIZIERUNG	6
1.7	SYMPTOM-RHYTHMUS-KORRELATION	10
1.8	APPARATIVE DIAGNOSTIK	11
1.8.1	ELEKTROKARDIOGRAMM.....	11
1.8.2	ECHOKARDIOGRAPHIE	12
1.8.3	ORTHOSTATISCHER BELASTUNGSTEST	12
1.8.4	ELEKTROKARDIOGRAPHISCHE ÜBERWACHUNG.....	13
1.9	THERAPEUTISCHE MÖGLICHKEITEN	15
1.9.1	HERZSCHRITTMACHERIMPLANTATION	16
2	<u>FRAGESTELLUNG</u>	19
3	<u>MATERIAL UND METHODEN</u>	20
3.1	STUDIENDESIGN	20
3.1.1	REKRUTIERUNG UND SCREENING.....	20
3.1.2	TELEMEDIZINISCHES MONITORING	20
3.1.3	NACHSORGE.....	21
3.1.4	ETHIK UND PROBANDENAUFKLÄRUNG.....	21
3.1.5	EINSCHLUSSKRITERIUM.....	21
3.1.6	AUSSCHLUSSKRITERIEN	22
3.2	POCKETECG-III	22
3.3	DATENERHEBUNG	24
3.4	STATISTISCHE DATENANALYSE	25
4	<u>ERGEBNISSE</u>	26
4.1	PATIENTENKOLLEKTIV	26
4.2	SCHRITTMACHERINDIKATION	29
4.3	ZEITLICHE VERTEILUNG DES INDEXEREIGNIS	35

5	<u>DISKUSSION</u>	<u>37</u>
5.1	EINORDNUNG IN DIE AKTUELLE STUDIENLAGE	37
5.2	VORTEILE DES POCKETECG III	38
5.3	DIAGNOSESTELLUNG	40
5.4	PERSPEKTIVEN UND ZUKÜNFTIGE ANWENDUNGEN.....	41
5.5	LIMITATIONEN	42
6	<u>ZUSAMMENFASSUNG</u>	<u>44</u>
7	<u>SUMMARY</u>	<u>45</u>
8	<u>ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS</u>	<u>46</u>
9	<u>ABBILDUNGSVERZEICHNIS</u>	<u>48</u>
10	<u>TABELLENVERZEICHNIS</u>	<u>48</u>
11	<u>LITERATURVERZEICHNIS</u>	<u>49</u>
12	<u>EHRENWÖRTLICHE ERKLÄRUNG</u>	<u>55</u>
13	<u>DANKSAGUNG</u>	<u>56</u>

1. Einleitung

1.1 Synkope

Synkopen, definiert als spontaner Bewusstseinsverlust, sind häufig Ausdruck kardialer Arrhythmien. Diese können sowohl mit Bagateltraumata als auch zu schwerwiegenden Verletzungen führen und die Lebensqualität der Betroffenen erheblich beeinträchtigen [1]. In einigen Fällen stellen Synkopen ein Vorzeichen für einen plötzlichen Herztod dar, der primär durch bradykarde Herzrhythmusstörungen oder ventrikuläre Arrhythmien verursacht wird [2]. Eine umfassende diagnostische Abklärung zur Ursachenfindung ist daher geboten, um eine kausale Therapie einzuleiten und potenziell lebensbedrohliche Ereignisse frühzeitig erkennen zu können.

Trotz eines breiten diagnostischen Instrumentariums bleibt bei etwa einem Drittel der Patienten die Ursache der Synkope auch nach umfangreichen Untersuchungen unklar [1], [3]. Da Herzrhythmusstörungen oft nur sporadisch auftreten, ist eine verlängerte Überwachung häufig notwendig. Neben der Langzeit-Elektrokardiographie (LZ-EKG) gehören mittlerweile auch externe (ELR) und implantierbare Eventrekorder (ILR) zum diagnostischen Spektrum [4], [5]. Ergänzend wurden in jüngster Zeit tragbare Geräte („Wearables“) eingeführt, die ein Elektrokardiogramm (EKG) ableiten und damit das diagnostische Repertoire erweitern [6].

Die vorliegende Arbeit hat das Ziel, eine Alternative zu den herkömmlichen diagnostischen Verfahren zur Abklärung von Synkopen und symptomatischen Bradykardien zu untersuchen. Dabei werden zunächst die pathophysiologischen Hintergründe beleuchtet, gefolgt von einer Darstellung der derzeit verfügbaren technischen Möglichkeiten und einer theoretischen Analyse der zugrunde liegenden Therapieoptionen bei Synkopen und bradykardieassoziierten Beschwerden. Im weiteren Verlauf werden das Studiendesign sowie die verwendeten Materialien und Methoden detailliert erläutert. Abschließend werden die Ergebnisse der Studie präsentiert und im Kontext der übergeordneten Fragestellung kritisch diskutiert.

1.2 Epidemiologie

Synkopen werden definiert als vorübergehender Bewusstseinsverlust infolge einer zerebralen Minderdurchblutung, der sich durch einen plötzlichen Beginn, eine kurze Dauer und eine spontane vollständige Erholung auszeichnet [7].

Die genaue Inzidenz von Synkopen in der Gesamtbevölkerung ist schwer zu bestimmen, da ein erheblicher Anteil der Ereignisse subklinisch verläuft und in Registerstudien häufig nicht repräsentativ erfasst wird. Zusätzlich erschwert die uneinheitliche Terminologie in vorhandenen epidemiologischen Studien eine exakte Quantifizierung. Laut den Daten der „Framingham Heart Study“ beträgt die jährliche Inzidenz unter Berücksichtigung dieser Limitationen 2,9 Synkopen pro 1000 Personenjahre. Im Gegensatz dazu liegt die Lebenszeitprävalenz bei etwa einem Drittel bis zur Hälfte der Allgemeinbevölkerung, die mindestens einmal im Leben eine Synkope erleidet.

Synkopen sind für 1–3 % aller Vorstellungen in der Notaufnahme verantwortlich, wobei in etwa 30 % der Fälle Verletzungen im Zusammenhang mit den Ereignissen auftreten. Bei rund 14 % der Patienten handelt es sich dabei um schwere Verletzungen, die insbesondere im fortgeschrittenen Alter und bei rezidivierenden Synkopen beobachtet werden. In Bezug auf die Geschlechterverteilung zeigt sich, dass Frauen eine etwa 50 % höhere Inzidenz aufweisen als Männer. Die Altersverteilung von Synkopen ist zweigipflig: Ein Häufigkeitsgipfel wird zwischen dem 15. und 20. Lebensjahr beobachtet, ein weiterer um das 80. Lebensjahr. Dabei sind die Ursachen altersabhängig. Bei älteren Patienten dominieren kardiale und durch Komorbiditäten bedingte Synkopen, während bei jüngeren Betroffenen vor allem benigne vasovagale Synkopen im Vordergrund stehen [3], [8].

Synkopenform	Relative Häufigkeit (%)
Vasovagale Synkopen	45,2
Kardiale Synkopen	20,2
Orthostatische Hypotonie	20,0
Systemisch/medikamentös induzierte Synkopen	14,5

Table 1.1. Relative Häufigkeiten der Synkopenformen: Daten der „Framingham Heart Study“, modifiziert nach Diehl et al, 2021

1.3 Synkope im Kontext des vorübergehenden Bewusstseinsverlustes

Synkopen teilen zahlreiche klinische Merkmale mit anderen Krankheitsbildern, weshalb in der initialen Anamnese und klinischen Untersuchung bei unklarer Bewusstlosigkeit eine Vielzahl differenzialdiagnostischer Kausalitäten berücksichtigt werden muss [5], [7]. Vor einer definitiven Diagnosestellung und der Bestimmung der Ätiologie wird deshalb häufig der Begriff des „vorübergehenden Bewusstseinsverlusts“ (engl. „Transitory Loss of Consciousness“, TLOC) verwendet [8].

TLOC dient als undifferenzierte Verdachtsdiagnose für einen vorübergehenden Bewusstseinsverlust, der verschiedene kausale Ursachen haben kann. Im Rahmen der Triage, der primären Sichtung und Einschätzung des Patienten, wird zunächst zwischen traumatischen, wie einem Schädelhirntrauma, und nicht-traumatischen Ursachen unterschieden. In einem weiteren Schritt werden neurologische und psychogene Ursachen abgrenzend zu einer klassischen Synkope evaluiert. Zusätzlich gehören andere potenzielle Ursachen, wie intrakranielle Blutungen, Hypoglykämien, Intoxikationen oder Hypoxien, zum differentialdiagnostischen Spektrum [7].

Die vielfältigen Ursachen von TLOC können die Diagnosestellung erheblich erschweren. Insbesondere bei Patienten mit einem nicht-traumatischen Unfallhergang gestaltet sich die weiterführende Diagnostik und Therapie oft interdisziplinär. Dennoch bleibt die Ursachenfindung nicht selten frustant, weshalb die Deklaration einer Synkope häufig eine Ausschlussdiagnose darstellt [5], [8].

1.4 Pathophysiologische Mechanismen der Synkope

Der pathophysiologische Hintergrund einer klassischen Synkope beruht im Wesentlichen auf einem Abfall des systolischen arteriellen Blutdrucks, der zu einer Reduktion der globalen zerebralen Perfusion führt [3]. Eine Unterbrechung oder deutliche Verminderung des zerebralen Blutflusses kann einen vorübergehenden Bewusstseinsverlust verursachen, der sich klinisch als Synkope manifestiert. Der systolische Blutdruck wird durch das Herzzeitvolumen und den peripheren arteriellen Widerstand bestimmt. Bereits die pathologische Veränderung eines dieser Faktoren kann einen Abfall des systemischen Blutdrucks bewirken und damit eine Synkope auslösen. In vielen Fällen sind jedoch mehrere Mechanismen in unterschiedlichem Ausmaß beteiligt [8], [9].

Im Folgenden werden die pathophysiologischen Grundlagen, die zu einer Synkope führen können, detailliert thematisiert. Diese Mechanismen sind von zentraler

Bedeutung, da sie die medizinische Definition der Synkope prägen und das anschließende Therapieregime wesentlich beeinflussen.

1.4.1 Vasodepressorisch vermittelte Synkope

Eine vasodepressorisch vermittelte Synkope ist durch eine Verminderung des peripheren Gesamtwiderstands (TPR) gekennzeichnet. Der TPR ist eine physiologische Messgröße, die den Widerstand des gesamten peripheren Gefäßsystems und der damit verbundenen Gewebe beschreibt. Dieser Widerstand wird primär durch das arterielle Gefäßbett in den peripheren Geweben des Körpers bestimmt [8].

Eine der Hauptursachen für einen verminderten peripheren Widerstand ist eine unzureichende sympathisch vermittelte reflektorische Vasokonstriktion, welche normalerweise bei Lage- oder Positionsveränderungen eine Verengung der Gefäße bewirkt. Seltener Ursachen umfassen autonome Störungen des Nervensystems, wie beispielsweise Morbus Parkinson oder verschiedene Gangliopathien. Auch periphere Neuropathien, wie sie bei Diabetes mellitus oder paraneoplastischen Syndromen auftreten können, gehören zum differentialdiagnostischen Spektrum [9], [10].

1.4.2 Kardiainhibitorisch vermittelte Synkope

Die kardiainhibitorisch vermittelte Synkope ist durch eine Reduktion des Herzzeitvolumens (HZV) bedingt. Das HZV ist das Produkt aus Schlagvolumen (SV) und Herzfrequenz (HF) und beschreibt die Blutmenge, die das Herz pro Minute in den Körperkreislauf auswirft [8]. Ein vermindertes HZV kann sowohl durch bradykarde als auch durch tachykarde Herzrhythmusstörungen verursacht werden. Darüber hinaus können strukturelle Herzerkrankungen, wie beispielsweise höhergradige Herzklappenvitien, eine pathologische Reduktion des HZV bewirken [9].

1.5 Kategorische Einteilung der Synkope

Synkopen werden basierend auf dem zugrunde liegenden Pathomechanismus und unter Berücksichtigung anamnestischer sowie klinischer Informationen in drei Hauptkategorien eingeteilt.

1.5.1 (Neurokardiogene) Reflexsynkope

Die Reflexsynkope (veraltet: neurokardiogene Synkope) ist die häufigste Form der Synkope und macht etwa 45 % aller Fälle aus. Sie beschreibt Ereignisse, die durch eine auslösende Aktion bedingt sind. Innerhalb der Reflexsynkopen wird zwischen der vasovagalen und der situativen Reflexsynkope unterschieden.

Die häufigste Form ist die orthostatisch vermittelte vasovagale Reflexsynkope. Neben orthostatischen Auslösern können auch somatische oder viszerale Schmerzreize sowie ausgeprägte Phobien als emotionale Trigger Reflexsynkopen verursachen. Situative Reflexsynkopen treten in spezifischen Momenten auf, in denen wiederholt Synkopen provoziert werden können. Zu den häufigen Beispielen gehören Miktionssynkopen und Defäkationssynkopen, die durch pressorisch-vagal bedingte Mechanismen charakterisiert sind.

Ein weiteres Beispiel ist das hypersensitive Karotissinussyndrom, bei dem die Rezeptoren des Karotissinus überempfindlich auf Druck oder Dehnung reagieren, wie etwa bei einer mechanischen Manipulation oder Bewegung des Halses und dadurch ebenfalls Reflexsynkopen auslösen können [7], [10].

1.5.2 Synkope durch orthostatische Hypotonie

Die orthostatische Hypotonie bezeichnet einen Abfall des systemischen Blutdrucks im Zusammenhang mit einem Lagewechsel vom Liegen in den Stand. Typischerweise gehen der Synkope ausgeprägte Symptome, sogenannte Prodromi, voraus, darunter Schwindel, Benommenheit sowie akustische und visuelle Begleiterscheinungen. Ursächlich ist ein unzureichender venöser Rückfluss zum Herzen. Hypovolämie, bedingt durch Dehydration oder extrakorporale Volumenverluste, etwa infolge von Diarrhöen oder Blutungen, stellt eine häufige Ursache dar. Ebenso kann eine vermehrte Ansammlung von Blut in den tiefen Beinvenen („venöses Pooling“) bei chronischer venöser Insuffizienz oder ausgeprägter Herzinsuffizienz den zentralvenösen Rückfluss verringern. Externe Faktoren wie längere Bettruhe oder üppige Mahlzeiten (postprandiale Hypotonie) können die orthostatische Hypotonie zusätzlich verstärken [4].

Nicht zu vernachlässigen sind medikamentös induzierte Formen der orthostatischen Hypotonie, die insbesondere bei der Anwendung gefäßerweiternder Substanzen oder diuretisch wirksamer Medikamente auftreten. Darüber hinaus können Störungen des autonomen vegetativen Nervensystems zu einer orthostatischen Hypotonie führen.

Hierbei sind primäre neurologische Erkrankungen, wie Morbus Parkinson, von sekundären Einflüssen, beispielsweise durch Diabetes mellitus oder andere neurologische Grunderkrankungen, zu unterscheiden.

Diese unterschiedlichen Ursachen unterstreichen die Notwendigkeit einer interdisziplinären Zusammenarbeit, um eine fundierte Diagnostik und eine umfassende Synkopenabklärung zu gewährleisten [7], [10], [11], [12].

1.5.3 Kardiale Synkope

Die kardial determinierte Synkope ist auf eine strukturelle Herzerkrankung oder persistierende Herzrhythmusstörungen zurückzuführen. Typischerweise sind höhergradige Herzklappenvitien, dabei führend die Aortenklappenstenose, aber auch angeborene Herzfehler oder Lungenarterienembolien nicht selten ursächlich einer kardial bedingten Synkope. Diese Veränderungen führen zu einem abnormen intrakardialen Blutfluss oder veränderten intraventrikulären Druckverhältnissen und können zu einem pathologisch zu niedrigen Herzzeitvolumen führen. Eine weitere Ursache kardialer Synkopen stellen anhaltende Herzrhythmusstörungen dar, die sowohl zu einer Reduktion des Schlagvolumens als auch der Herzfrequenz führen können. Hier unterscheidet man Tachykardien, zum Beispiel ventrikuläre Herzrhythmusstörungen oder Tachyarrhythmien bei Vorhofflimmern, die zu einer schnellen Herzfrequenz führen, von Bradykardien, die zu einer reduzierten Herzfrequenz unter 60 Schlägen pro Minute führen und dadurch das benötigte Herzzeitvolumen nicht aufrechterhalten können [7], [10], [13].

1.6 Diagnostisches Vorgehen und Risikostratifizierung

Die initiale Abklärung eines unklaren Bewusstseinsverlustes umfasst eine Vielzahl diagnostischer Maßnahmen, die darauf abzielen, die zugrunde liegende Ursache zu identifizieren und eine zielgerichtete Therapie einzuleiten.

Die körperliche Untersuchung ist ein wesentlicher erster Schritt, der bereits im Vorfeld wichtige Differenzialdiagnosen ein- oder ausschließen und eine initiale Risikostratifizierung ermöglichen kann [14], [15].

Herz-Kreislauf-System:

Auskultation des Herzens:	Pathologische Herzgeräusche können auf strukturelle Herzerkrankungen, wie Aortenklappenstenosen, hinweisen.
Auskultation und Perkussion der Lunge:	Pathologische Atemgeräusche oder abnormer Klopfeschall können auf strukturelle Lungenerkrankungen mit assoziierter Hypoxie hindeuten.
Palpation der peripheren Pulse:	Unregelmäßige oder abgeschwächte Pulse können Hinweise auf arterielle Erkrankungen oder Rhythmusstörungen liefern.

Tabelle 1.2. Klinische Untersuchung des Herz-Kreislauf-Systems

Neurologische Untersuchung:

Motorik und Reflexe:	Fokale Schwächen oder pathologische Reflexe können auf neurologische Ursachen wie Schlaganfälle oder parkinsonoide Syndrome hinweisen.
Kognitive Funktion:	Beeinträchtigungen der Orientierung oder Sprache nach einer Synkope könnten auf eine transiente ischämische Attacke (TIA) hindeuten.
Ganganalyse:	Auffälligkeiten im Gangbild oder Ataxie können auf zentrale Ursachen wie Kleinhirnerkrankungen hindeuten.

Tabelle 1.3. Neurologische Untersuchung

Eine wichtige Differenzialdiagnose der Synkope stellt die Epilepsie beziehungsweise ein Krampfanfall dar. Mithilfe einer detaillierten Anamnese und einer gründlichen körperlichen Untersuchung kann dieser bereits in der Initialdiagnostik von einer klassischen Synkope in den meisten Fällen differenziert werden. Charakteristische Merkmale umfassen Symptome wie (seitliche) Zungenbisse, eine postiktale Desorientierung sowie Todd'sche Paresen – vorübergehende Lähmungserscheinungen, die typischerweise nach einem Krampfereignis auftreten [16], [17], [18].

Unabhängig von der körperlichen Untersuchung stellt eine sorgfältige Anamnese einen der zentralen ersten Schritte in der diagnostischen Abklärung von Synkopen dar. Eine

detaillierte Befragung der Patienten zu aktuellen und früheren synkopalen Ereignissen, ergänzt durch Augenzeugenberichte, ist essenziell, um mögliche Auslöser oder Muster der Bewusstlosigkeit zu identifizieren. Dies ermöglicht eine vorläufige Einordnung der Synkope in die zuvor erläuterten Kategorien [4].

Der Sheldon-Score bietet hierbei eine wertvolle Unterstützung zur Differenzierung zwischen vasovagalen und kardialen Synkopen [8], [19].

<u>Fragestellung:</u>	<u>Punkte</u>
Ist ein bifaszikulärer Block, Asystolie, supraventrikulärer Tachykardie oder Diabetes mellitus bekannt?	- 5
Konnte durch Zeugen eine Zyanose während der Synkope beobachtet werden?	- 4
Haben die Synkopen nach dem 35. Lebensjahr begonnen	- 3
Erinnern Sie sich an etwas, während Sie bewusstlos waren?	- 2
Haben Sie Schwindelanfälle oder Ohnmachtsanfälle beim langen Sitzen oder Stehen?	+ 1
Schwitzen Sie oder bemerken Sie ein Wärmegefühl, bevor Sie ohnmächtig werden?	+ 2
Haben Sie Schwindelanfälle oder Ohnmachtsanfälle bei Schmerzen oder im Rahmen medizinischer Behandlungen?	+ 3

Table 1.4. Sheldon-Score, modifiziert nach Sheldon et al., 2006: Bei einem summierten Score von $\geq - 2$ Punkten liegt eher eine vasovagale Synkope vor.

Die Anamnese liefert grundlegende Hinweise auf potenzielle Ursachen der möglichen Synkope und bildet damit eine wesentliche Grundlage für die diagnostische Risikostratifizierung. Zunächst ist es wichtig, die Umstände und Auslöser des Ereignisses genau zu erfragen. Dabei sollte untersucht werden, ob diese in einer spezifischen Situation auftrat, wie etwa bei emotionalem Stress oder orthostatischer Belastung, oder ob sie ohne jegliche Vorwarnung einsetzte. Diese Informationen können helfen, zwischen reflexvermittelten und kardial bedingten Synkopen zu differenzieren. Ebenso bedeutsam sind mögliche Prodromalsymptome wie Schwindel, Übelkeit, Palpitationen, Schwitzen oder visuelle Veränderungen, da erste Hinweise auf die zugrunde liegenden Pathophysiologien liefern können. Ausschlaggebend ist die

Erhebung von Risikofaktoren, einschließlich kardiovaskulärer Vorerkrankungen, der Einnahme bestimmter Medikamente und einer positiven Familienanamnese für einen plötzlichen Herztod [15]. Eine sorgfältige und strukturierte Anamnese bildet die Grundlage für die differenzialdiagnostische Einordnung und die Risikostratifizierung bei Synkopen. Sie ist bedeutend, um Hochrisikopatienten frühzeitig zu identifizieren und die nachfolgenden diagnostischen und therapeutischen Schritte gezielt einzuleiten. Zur Komplettierung der kardialen Initialdiagnostik dienen apparative Maßnahmen wie das Elektrokardiogramm (EKG) und die transthorakale Echokardiographie (TTE). Diese Untersuchungen ermöglichen die Detektion oder den Ausschluss persistierender Herzrhythmusstörungen sowie struktureller Herzerkrankungen bereits im Rahmen der initialen Abklärung [12].

Die Risikostratifizierung umfasst sowohl die anamnestische als auch die initial klinische Primärsichtung. Die in der nachfolgenden Abbildung aufgeführten Risikofaktoren werden in niedrige und hohe Risikostufen unterteilt. Zusätzlich erfolgt eine Differenzierung zwischen Major- und Minorkriterien, die unter spezifischen Bedingungen ein erhöhtes Risiko widerspiegeln. Diese Kriterien fließen in einen klinisch anwendbaren Algorithmus ein, der darauf abzielt, Patienten mit einem erhöhten Risiko für relevante Herzrhythmusstörungen von jenen abzugrenzen, bei denen eine ungefährlichere Ursache wahrscheinlich ist.

Synkopales Ereignis
Geringes Risiko:
<ul style="list-style-type: none"> - typische Prodromi einer Reflexsynkope - postprandiale, orthostatische, situative Auslöser
Hohes Risiko:
<u>Major:</u> <ul style="list-style-type: none"> - mit der Synkope assoziierte Thoraxschmerzen, Atemnot oder Kopfschmerz - Synkope während Belastung oder im Liegen - vorangegangene Palpitationen oder Tachykardien <u>Minor:</u> (in Verbindung mit strukturellen Herzerkrankungen oder EKG-Veränderungen) <ul style="list-style-type: none"> - keine oder kurze (< 10s) Prodromi - positive Familienanamnese für plötzlichen Herztod - Synkope im Sitzen
Medizinische Vorgeschichte
Geringes Risiko:
<ul style="list-style-type: none"> - Ausschluss einer strukturellen Herzerkrankung - rezidivierende Synkopen mit denselben Merkmalen der aktuellen Synkope

Hohes Risiko:
- strukturelle oder koronare Herzerkrankungen (inkl. frühere Myokardinfarkte)
Körperliche Untersuchung
Geringes Risiko:
- Normalbefund
Hohes Risiko:
- unklarer systolischer Blutdruck < 90mmHg - Hinweis auf gastrointestinale Blutungsstigmata - persistierende Bradykardie (< 40/min) in Ruhe und körperlicher Belastung - nicht diagnostiziertes systolisches Herzgeräusch
Elektrokardiogramm (EKG)
Geringes Risiko:
- Normalbefund
Hohes Risiko:
Major:
- Ischämie-typische EKG-Veränderungen - bradykarde Herzrhythmusstörungen, inkl. <ul style="list-style-type: none"> • AV-Block II° Typ Mobitz 2, AV-Block III° • sinuatriale Blockierungen, Sinusarrest > 3 Sekunden im Wachzustand • Bradyarrhythmia absoluta bei Vorhofflimmern (<40/min)
- EKG-Veränderungen vereinbar mit strukturellen Herzerkrankungen - Brugada-typische EKG-Veränderungen - Hinweis auf Long-QT-Syndrom mit wiederholten QTc-Zeiten > 460ms - ventrikuläre Herzrhythmusstörungen
Minor: (in Verbindung bei anamnestischem Verdacht auf arrhythmogene Synkope)
- paroxysmale supraventrikuläre Tachykardien, inkl. Vorhofflimmern - asymptotische Sinusbradykardie (≥ 40/min) oder Vorhofflimmern - AV-Block II° Typ Mobitz 1, AV-Block I° mit deutlich verlängerter PQ-Zeit - EKG-Veränderungen vereinbar mit Präexzitationssyndromen, arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie (ARVC), Short-QT-Syndrom (QTc-Zeit < 340ms)

Tabelle 1.5. Risikostratifikation im Rahmen der Initialabklärung von Patienten mit unklarer Synkope, modifiziert nach Von Scheidt et al., 2019.

1.7 **Symptom-Rhythmus-Korrelation**

Um Patienten eine kausale Therapie anbieten zu können, ist eine Symptom-Rhythmus-Korrelation erforderlich – eine dokumentierte zeitliche Übereinstimmung zwischen einer Herzrhythmusstörung und einem anamnestisch nachvollziehbaren symptomatischen

Ereignis [7], [20]. Wird während einer Synkope ein pathologischer Herzrhythmus festgestellt, weist dies auf eine rhythmogene Ursache hin. In solchen Fällen können therapeutische Maßnahmen wie eine Rhythmuskontrolle, beispielsweise bei Tachyarrhythmien im Rahmen von Vorhofflimmern, oder eine antibradykarde Therapie, etwa durch die Implantation eines Schrittmachers, erforderlich sein. Tritt jedoch keine Korrelation zwischen den Symptomen und einer Herzrhythmusstörung auf, deutet dies auf andere, nichtkardiale Ursachen hin, wie neurologische oder orthostatische Probleme, die vorrangig konservativ behandelt werden können. Um unnötige invasive Eingriffe zu vermeiden, bleibt der Nachweis einer EKG-dokumentierten Symptom-Rhythmus-Korrelation ein zentraler diagnostischer Aspekt im Kontext der Synkopenabklärung [7], [21].

Die Differenzierung und Aufarbeitung potenzieller kausaler Ursachen gestaltet sich häufig schwierig, da synkopale Ereignisse und symptomatische Bradykardien aufgrund ihrer hohen Latenz und Unvorhersehbarkeit diagnostische Herausforderungen darstellen. Trotz der Verfügbarkeit mehrerer diagnostischer Verfahren bleibt der Nachweis einer Symptom-Rhythmus-Korrelation häufig aus. Dies führt dazu, dass Patienten oftmals mit ungeklärten, rezidivierenden Synkopen ohne eindeutige Diagnosestellung entlassen werden und bei erneuten Ereignissen den Algorithmus der kardialen Initialdiagnostik wiederholt durchlaufen müssen. Diese „diagnostische Lücke“ ist eine der größten Herausforderungen in der Synkopenabklärung. Um dieser Problematik entgegenzuwirken, stehen verschiedene diagnostische Methoden zur Verfügung, die der initialen kardiologischen Abklärung folgen und den Nachweis einer Symptom-Rhythmus-Korrelation ermöglichen sollen. Ziel ist es, die diagnostische Lücke so klein wie möglich zu halten und eine gezielte Therapie einzuleiten [20], [22].

1.8 Apparative Diagnostik

Im Folgenden werden apparative Maßnahmen vorgestellt, die im Rahmen der Synkopenabklärung regelmäßig zum Einsatz kommen. Dabei wird im Hinblick auf die vorzustellende Arbeit ein besonderer Schwerpunkt auf die prolongierte elektrokardiographische Überwachung gelegt.

1.8.1 Elektrokardiogramm

Das Elektrokardiogramm (EKG) ist ein Standardverfahren zur Analyse des intrinsischen Erregungsleitungssystems des Herzens. Mithilfe an den Körper des Patienten

angebrachter Elektroden werden Spannungsdifferenzen, die im Rahmen der myokardialen Herzaktion entstehen, erfasst und durch das EKG graphisch dargestellt. Es wird zwischen bipolaren und unipolaren Ableitungen unterschieden. Bei bipolaren Ableitungen wird die Spannungsdifferenz zwischen einer gegeneinander geschalteten Plus- und einer Minus-Elektrode gemessen. Unipolare Ableitungen hingegen erfassen die Spannungsdifferenz der Plus-Elektrode im Vergleich zu einer Referenzelektrode, die aus zwei zusammengeschalteten komplementären Ableitungen besteht. Das klassische 12-Kanal-EKG besteht aus drei bipolaren Extremitätenableitungen nach Einthoven (I, II, III), drei unipolaren Extremitätenableitungen nach Goldberger (aVR, aVL, aVF) sowie sechs unipolaren Brustwandableitungen nach Wilson (V1–V6). Die im Herzzyklus gemessenen Potentialdifferenzen werden typischerweise in einer Geschwindigkeit von 25 mm/s oder 50 mm/s auf einem Zeitstrahl dargestellt. Auf diese Weise entsteht die charakteristische EKG-Kurve, die die elektrische Aktivität des Herzens visualisiert [23].

1.8.2 Echokardiographie

Die transthorakale Echokardiographie (TTE) ist ein nicht-invasives bildgebendes Verfahren, das zur Beurteilung der Struktur und Funktion des Herzens eingesetzt wird. Mithilfe von Ultraschallwellen können myokardiale Strukturen visualisiert und ihre Funktionalität detailliert analysiert werden. Zu den standardisierten echokardiographischen Parametern zählen die Beurteilung der links- und rechtsventrikulären systolischen Funktion, der diastolischen Relaxation sowie die Evaluation der Funktionalität des Herzklappenapparates. Die Durchführung einer TTE ist von entscheidender Bedeutung, um eine zugrunde liegende kardial determinierte Ursache bei unklarer Bewusstlosigkeit auszuschließen. Erweiterte echokardiographische Verfahren wie die transösophageale Echokardiographie (TEE) gehören in der Regel nicht zum diagnostischen Primäruntersuchungsspektrum und werden nur bei spezifischen Fragestellungen, beispielsweise zum Ausschluss intrakardialer Thromben eingesetzt [24], [25].

1.8.3 Orthostatischer Belastungstest

Die „Kipptischuntersuchung“, auch als kardiopulmonaler oder orthostatischer Belastungstest bezeichnet, ist ein diagnostisches Verfahren zur Bewertung der körperlichen Reaktion auf eine passive Änderung der Körperposition von einer ruhenden, liegenden Position in eine aufrechte Haltung [26]. Während des Tests werden Patienten nach einer mehrminütigen Ruhephase passiv durch Kippen der Trage in eine aufgerichtete Position gebracht. Anschließend werden sowohl die Vitalparameter als auch die klinischen Symptome kontinuierlich überwacht. Das Verfahren wird primär zur

Bestätigung einer vermuteten orthostatisch vermittelten Reflexsynkope oder einer orthostatischen Hypotonie eingesetzt. Es stellt einen verlässlichen Bestätigungstest bei einer klinisch begründeten Verdachtsdiagnose einer vasodepressorisch oder kardioinhibitorisch vermittelten Reflexsynkope dar, limitiert sich selbst jedoch als potentieller Suchtest für ungeklärte Synkopen [12], [27].

Der Kipptischuntersuchung angegliedert ist die sogenannte Karotissinusdruckmassage, engl.: Carotis-Sinus-Massage (CSM), die durch pressorische Reize im Bereich des Karotissinus eine vasodepressorisch oder kardioinhibitorisch determinierte Kreislaufreaktion zu induzieren versucht. Zu beachten ist dabei die physiologisch erhöhte diagnostische Ausbeute positiver Karotidruckmassagen im Alter, die eine kritische Beurteilung in Hinblick auf eine mögliche Schrittmacherimplantation notwendig machen [14], [28], [29], [30].

1.8.4 Elektrokardiographische Überwachung

Um die „diagnostische Lücke“ zu minimieren, ist ein prolongiertes und insbesondere ambulantes elektrokardiographisches Monitoring von zentraler Bedeutung. Hierfür stehen verschiedene Varianten des EKG-Monitorings zur Verfügung. Die Wahl der passenden Methode basiert auf der Häufigkeit der Symptome, den spezifischen diagnostischen Anforderungen, der klinischen Situation und den individuellen Bedürfnissen des Patienten [20].

Anfallshäufigkeit	EKG-Monitoring
täglich	stationäre Telemetrie 24-Stunden Langzeit-EKG
48-72 Stunden	24-72 Stunden Langzeit-EKG
wöchentlich	7-Tage Langzeit-EKG externer Ereignisrekorder (ELR)
weniger als einmal monatlich	implantierbarer Ereignisrekorder (ILR)

Tabelle 1.6. Wahl der EKG-Diagnostik in Abhängigkeit der Häufigkeit der Symptome, modifiziert nach Veltmann et al., 2023

1.8.4.1 Langzeit-Elektrokardiogramm

Das Langzeit-Elektrokardiogramm (LZ-EKG) stellt eine der etabliertesten, am schnellsten implementierbaren und weltweit verbreitetsten Methoden zur Überwachung des Herzrhythmus dar. Hierbei wird den

Patienten ein tragbarer EKG-Rekorder für einen definierten Zeitraum, in der Regel 24 Stunden bis zu 7 Tagen, zur kontinuierlichen Aufzeichnung übergeben. Die Signalaufzeichnung erfolgt durch auf den Brustkorb applizierte Elektroden, die mit dem Rekorder verbunden sind. Die Mehrzahl der Systeme erfasst standardmäßig drei EKG-Kanäle. Diese Methode ermöglicht eine retrospektive Analyse von Rhythmusstörungen, die während des Aufzeichnungszeitraums auftreten [18], [31].

1.8.4.2 Externe Ereignisrekorder

Externe Loop-Rekorder (ELR) sind speziell zur Erfassung der elektrischen Herzaktivität konzipierte Geräte, die über auf der Haut angebrachte Elektroden, häufig in Form sogenannter „Patches“, arbeiten. Trotz ihrer primären Funktion zur Herzrhythmusüberwachung ist ihre Effektivität bei der Detektion bradykarder Rhythmusstörungen in kritischen Situationen eingeschränkt, da die Aufzeichnungsdauer oft auf wenige Minuten begrenzt ist. Die Effizienz dieser Geräte hängt maßgeblich von der aktiven Nutzung durch die Patienten ab, was insbesondere bei plötzlichen und unvorhersehbaren Ereignissen wie Synkopen problematisch ist. Ein weiterer signifikanter Nachteil besteht in der begrenzten Speicherkapazität, die dazu führt, dass ältere Daten regelmäßig überschrieben werden. Dies erhöht das Risiko, relevante diagnostische Informationen zu verlieren. Besonders bei Synkopen, die mit einem abrupten Bewusstseinsverlust und einer temporären Handlungsunfähigkeit einhergehen, ist eine manuelle Aktivierung des Rekorders häufig nicht möglich, was die diagnostische Aussagekraft dieser Geräte weiter einschränkt [32], [33], [34].

1.8.4.3 Implantierbarer Ereignisrekorder

Im Gegensatz zu externen Ereignisrekordern (ELR) ist die Aufzeichnung der elektrischen Herzaktivität bei einem implantierbaren Ereignisrekorder (ILR) mit einem invasiven Eingriff verbunden. Die neueren ILR werden typischerweise mithilfe einer Stanztechnik in das subkutane Fettgewebe unter der Haut eingebracht.

Der ILR ermöglicht eine langzeitige elektrokardiographische Überwachung. Abhängig vom Hersteller beträgt die Batteriekapazität in der Regel zwischen 2,5 und 4 Jahren. Die während dieses Zeitraums gesammelten Daten werden durch herstellereigene Algorithmen analysiert, sortiert und kategorisiert, um sie im Rahmen einer Präsenznachsorge übersichtlich zur Verfügung zu stellen. Neuere ILR-Modelle sind telemedizinisch ausgestattet und ermöglichen eine kontaktlose Auswertung der erhobenen Daten [20], [35], [36].

1.8.4.4 Wearables mit EKG-Funktion

Wearables wie Armbänder und Uhren („SmartWatches“) sind tragbare Geräte, die die Vitalparameter des Patienten erheben können. Zur Herzfrequenzmessung und Arrhythmiedetektion kommen hauptsächlich zwei Technologien zum Einsatz: die Photoplethysmographie (PPG) und die Elektrokardiographie (EKG).

Die PPG basiert auf der Absorption von Infrarotlicht durch das Hämoglobin, wobei die während Systole und Diastole wechselnde Blutmenge die Lichtabsorption und Reflexion beeinflusst und somit messbare Veränderungen im Herzzyklus visualisieren können. Wearables mit PPG-Technologie verwenden Lichtquellen und Photodetektoren, um das reflektierte Licht zu messen.

Die EKG-basierte Arrhythmiedetektion nutzt Oberflächensignale zur Ableitung eines 1-Kanal-EKGs. Hand- oder Daumen-EKG-Geräte, die meist zwei nahe beieinanderliegende Elektroden besitzen, ermöglichen durch Auflegen der Finger die Ableitung eines 1-Kanal-EKGs, welches der Einthoven-Ableitung I entspricht. Diese Methoden erweitern das Anwendungsspektrum von Wearables erheblich, insbesondere im Bereich der kardiologischen Überwachung. Im Kontext der Synkopenabklärung sind Wearables jedoch aufgrund der anwenderinitiierten Aufzeichnung, ähnlich wie externe Ereignisrekorder (ELR), in ihrer Effektivität eingeschränkt. [22], [37], [38].



25 mm/s, 10 mm/mV, Ableitung I, 512Hz, iOS 18.1.1, watchOS 11.1, Watch6,18, Algorithmusversion 2 – Die Wellenform ist vergleichbar mit einem Ableitung-I-EKG. Informationen sind in der Gebrauchsanweisung erhältlich.

Abbildung 1.1. I-Kanal-EKG-Aufzeichnung durch SmartWatch, AppleWatch Ultra 1.Gen; Apple Inc.

1.9 Therapeutische Möglichkeiten

Die kausalen Therapieoptionen zur Behandlung von Synkopen richten sich nach dem pathophysiologischen Hintergrund der zugrunde liegenden Synkope und unterscheiden sich entsprechend in den Behandlungsansätzen. Bei einer vasodepressorisch vermittelten Synkope stehen primär konservative Maßnahmen im Vordergrund, wobei der Fokus auf opportunistischen Strategien und der Vermeidung auslösender Faktoren liegt. Beispielsweise sollen Patienten mit orthostatischer Hypotonie durch das Tragen von Kompressionsstrümpfen, eine ausreichende Flüssigkeitszufuhr und die Anpassung von Medikamenten behandelt werden [14]. Jüngeren Patienten mit vorherrschender

vasodepressorisch vermittelter Reflexsynkope wird insbesondere ein Stehtraining empfohlen, um die Anpassung an die orthostatische Volumenumverteilung zu fördern [12]. In seltenen und schweren Fällen kann eine medikamentöse Therapie mit Kortikosteroiden oder Alpha-Rezeptor-Agonisten wie Midodrin oder Hydrocortison in Betracht gezogen werden [14], [39]. Die Evidenz für die therapeutische Wirksamkeit dieser Medikamente ist jedoch begrenzt und potenzielle Nebenwirkungen sowie die Compliance der Patienten müssen sorgfältig abgewogen werden, um das Risiko-Nutzen-Verhältnis zu beurteilen [2–3]. In vielen Fällen reicht die Diagnose der benignen Natur der Erkrankung aus, um durch gezielte Aufklärung und Sensibilisierung der Patienten über die Mechanismen und die Ursachen ihrer Beschwerden künftige Ereignisse zu vermeiden [40], [41].

1.9.1 Herzschrittmacherimplantation

Im Gegensatz zu konservativen Therapieansätzen bei vasodepressorischen Synkopen erfordern kardioinhibitorische Synkopen infolge relevanter bradykarder Rhythmusstörungen einen stringenteren Behandlungsansatz. Bei einer nachgewiesenen Symptom-Rhythmus-Korrelation ist die Implantation eines Herzschrittmachers als antibradykarde Therapie indiziert [21].

1.9.1.1 Sinuatriale Blockierungen und chronotrope Inkompetenz

Sinuatriale Blockierungen (SA-Block) gehören zur Gruppe der Erregungsausbreitungsstörungen und charakterisieren eine Funktionsstörung der Erregungsleitung vom Sinusknoten zum Vorhofmyokard. Sie werden in drei Grade unterteilt: Während der SA-Block I° elektrokardiographisch nicht diagnostizierbar ist, zeigt der SA-Block II° Typ 1 eine zunehmende Leitungsverzögerung bis hin zum vollständigen Ausfall einer Herzaktion, die im EKG sichtbar ist. Der SA-Block II° Typ 2 hingegen zeichnet sich durch wiederholte Ausfälle einzelner sinuatrialer Überleitungen aus. Beim SA-Block III° liegt eine vollständige Unterbrechung der sinuatrialen Überleitung vor. Eine elektrokardiographische Unterscheidung zwischen einem SA-Block III° und einem Sinusknotenarrest, einer Störung der Erregungsbildung, ist nicht möglich. Die Indikation zur antibradykarden Therapie besteht in der Regel dann, wenn eine eindeutige Symptom-Rhythmus-Korrelation nachgewiesen werden kann (IB-Empfehlung) [21], [23].

Chronotrope Inkompetenz beschreibt die Unfähigkeit des Sinusknotens, die Herzfrequenz adäquat an körperliche oder emotionale Belastungssituationen anzupassen. Häufig ist dieser Regulationsmechanismus durch das iatrogene Einwirken

durch bradykardisierende Medikamente beeinträchtigt. Seltener treten primär intrinsische Störungen des Sinusknotens auf, die eine unzureichende chronotrope Herzfrequenzanpassung verursachen.

Bleibt eine chronotrope Inkompetenz trotz Absetzen bradykardisierender oder rhythmusstabilisierender Medikamente bestehen, sollte die Schrittmacherimplantation bei belastungsinduzierten Symptomen in Erwägung gezogen werden (IIa B Empfehlung) [14].

1.9.1.2 Atrioventrikuläre Überleitungsstörungen

Atrioventrikuläre Überleitungsstörungen (AV-Block) werden analog zu den sinuatrialen Störungen in drei Grade eingeteilt und beschreiben eine Beeinträchtigung der Erregungsreizleitung zwischen Vorhof und Ventrikel. Die Blockade kann auf verschiedenen Ebenen lokalisiert sein (AV-Knoten, His-Bündel oder den Tawara-Schenkeln).

Ein AV-Block I° zeichnet sich durch eine verzögerte Überleitung der Vorhoferregung auf das Ventrikelmyokard aus, die sich in einer PQ-Zeit von > 200 ms manifestiert. Der AV-Block II° wird in zwei Subtypen unterteilt: Mobitz Typ 1 (Wenckebach-Periodik) und Mobitz Typ 2.

Beim AV-Block II° Typ Mobitz 1 kommt es zu einer fortschreitenden Verlängerung der atrioventrikulären Überleitungszeit, die schließlich in einem einmaligen vollständigen Ausfall der AV-Überleitung mündet. Im Gegensatz dazu zeigt der AV-Block II° Typ Mobitz 2 intermittierende einmalige und komplette Unterbrechungen der AV-Überleitung in einem festen Verhältnis (z. B. 2:1 oder 3:1) bei ansonsten stabiler PQ-Zeit. Während der AV-Block II° Mobitz Typ 1 in der Regel eine günstigere Prognose aufweist, besteht beim Mobitz Typ 2 ein erhöhtes Risiko für den Übergang in einen AV-Block III°.

Ein AV-Block III° ist dabei durch eine vollständige Unterbrechung der AV-Überleitung gekennzeichnet, wodurch Vorhof und Ventrikel unabhängig voneinander schlagen (AV-Dissoziation). Fehlt ein ventrikulärer untergeordneter Ersatzrhythmus, kann dies in eine Asystolie münden. Aus diesem Grund ist bei permanenten oder paroxysmalen AV-Block III° oder AV-Block II° Typ Mobitz 2 unabhängig von der Symptomatik die Implantation eines Herzschrittmachers empfohlen, sofern keine reversible Ursache vorliegt (1C Empfehlung) [21], [23].

1.9.1.3 Intraventrikuläre Erregungsleitungsstörungen

Intraventrikuläre Erregungsleitungsstörungen betreffen das Tawara-Schenkel-System und werden anhand der QRS-Dauer in inkomplette (100–120 ms) und vollständige Blockaden (> 120 ms) klassifiziert. Ein kompletter Rechtsschenkelblock (RSB) repräsentiert eine unifaszikuläre Blockade, bei der die Erregungsausbreitung primär über die linken Tawara-Schenkel erfolgt. Ein kompletter Linksschenkelblock (LSB) ist ein bifaszikulärer Block, der typischerweise eine Überleitungsstörung oberhalb der Aufteilung des linksanterioren und linksposterioren Erregungsleitungssystems aufweist.

Während ein inkompletter RSB häufig als klinisch unauffälliger Nebenbefund gilt, tritt ein LSB in der Regel im Zusammenhang mit kardiovaskulären Erkrankungen auf. Die Kombination mehrerer Blockaden, beispielsweise die Trias aus AV-Block I°, linksanteriorem Hemiblock und komplettem RSB, ist prädiktiv für relevante Bradykardien und indiziert bei entsprechender Symptomatik eine Schrittmacherimplantation. Alternierende Blockbilder rechtfertigen eine Schrittmacherimplantation auch unabhängig von klinischen Symptomen (1C Empfehlung) [23].

2 Fragestellung

Anhaltende Bradykardien und Pausen, beispielsweise infolge höhergradiger AV-Blockierungen, sind häufig mit Synkopen, Schwindel, Müdigkeit und eingeschränkter Belastbarkeit assoziiert. In solchen Fällen ist die Implantation eines Herzschrittmachers erforderlich. Eine zügige Diagnosestellung ist ausschlaggebend, um Patienten vor symptomatischen Bradykardien oder Synkopen zu schützen. Nach den Empfehlungen des American College of Cardiology (ACC), der American Heart Association (AHA) und der Heart Rhythm Society (HRS) ist eine Symptom-Rhythmus-Korrelation erforderlich, um eine klare Therapieindikation zu stellen. Die Europäischen Leitlinien betonen zudem die Bedeutung eines verlängerten Monitorings sowie einer raschen Analyse und Therapieeinleitung, um Verletzungen oder potenziell lebensbedrohliche Komplikationen zu vermeiden [4], [5]. Je seltener die Symptome auftreten, desto entscheidender ist ein langandauerndes, insbesondere ambulantes EKG-Monitoring. Studien zeigen, dass verlängerte Überwachungszeiträume die Detektionsrate relevanter Bradykardien signifikant erhöhen. Dabei sind sowohl die optimale Dauer des Monitorings als auch die zeitnahe Auswertung der Daten entscheidend. In der Kardiologie kommen neben klassischen 24-Stunden- bis 7-Tage-Langzeit-EKGs zunehmend implantierbare Loop-Rekorder (ILR) zum Einsatz. Trotz ihres hohen diagnostischen Nutzens muss der Aufwand des Eingriffs im Verhältnis zu den erwarteten Vorteilen kritisch abgewogen werden.

Ein verlängertes, telemedizinisch unterstütztes EKG-Monitoring mit Echtzeit-Analyse könnte zur rechtzeitigen Therapieeinleitung beitragen sowie Krankenhausaufenthalte und deren Dauer reduzieren, indem die Überwachung in ein ambulantes Setting verlagert wird. Dies könnte sowohl prognostische Vorteile für die Patienten als auch positive Auswirkungen auf die Ressourcennutzung im Gesundheitssystem bewirken. Ziel dieses Projekts ist es, die Wirksamkeit eines 30-tägigen ambulanten EKG-Monitorings mittels des PocketECG-III der Firma MEDICALgorithmics bei der Ursachenermittlung ungeklärter Synkopen und bradykardieassoziierter Beschwerden zu evaluieren.

3 Material und Methoden

3.1 Studiendesign

Die Studie wurde als prospektive, monozentrische Beobachtungsstudie konzipiert und im Zeitraum vom 01.01.2021 bis 31.12.2022 am Universitätsklinikum Gießen durchgeführt. Eingeschlossen wurden zwei Patientengruppen:

Gruppe A: Patienten mit Synkopen ohne identifizierbare kardiale Ursache

Gruppe B: Patienten mit dokumentierter Sinusbradykardie oder intraventrikulärer Erregungsleitungsstörungen (Schenkelblock) mit dem Verdacht auf bradykardieassoziierten Beschwerden (z.B. Schwindel, Belastungsintoleranz/-dyspnoe) ohne vorherige Synkope

Alle Patienten wurden initial von Fachärzten für Innere Medizin und/oder Kardiologie untersucht und gemäß den Leitlinien für Schrittmacher- und kardiale Resynchronisationstherapie der European Society of Cardiology (ESC) behandelt. Im Falle einer bestehenden Indikation für eine antibradykarde Therapie wurde diese entsprechend den Leitlinienempfehlungen durchgeführt.

3.1.1 Rekrutierung und Screening

Die Rekrutierung erfolgte über die Zentrale Notaufnahme (ZNA), internistische Überwachungsstationen und periphere Normalstationen. Darüber hinaus wurden Patienten aus externen Krankenhäusern in das Screening einbezogen, um ein breites Spektrum abzudecken. Vor Studieneinschluss wurde sichergestellt, dass bei jedem Probanden ein 12-Kanal-EKG und eine echokardiographische Untersuchung vorlagen sowie eine detaillierte Anamnese erhoben wurde.

3.1.2 Telemedizinisches Monitoring

Nach Einschluss in die Studie erhielten alle Patienten ein PocketECG-III Gerät und wurden für 30 Tage überwacht. Während dieser Zeit erfolgte eine kontinuierliche telemedizinische Überwachung, ergänzt durch genaue Auswertungen der EKG-Aufzeichnungen nach 24 und 48 Stunden sowie nach Ablauf des Beobachtungszeitraums.

Im Falle behandlungsbedürftiger Befunde wurden die Patienten telefonisch kontaktiert, um eine Symptom-Rhythmus-Korrelation zu prüfen. Lag eine Indikation vor, wurde die

Therapie – meist in Form einer Schrittmacherimplantation – zeitnah oder bei dringender Notwendigkeit notfallmäßig eingeleitet.

3.1.3 Nachsorge

Nach Abschluss des 30-tägigen Beobachtungszeitraums wurden die Patienten einer prolongierten Nachsorge unterzogen, bestehend aus telefonischer Kontaktaufnahme sowie Präsenzterminen zur Evaluation des Weiteren klinischen Verlaufs und der Therapieeffizienz.

3.1.4 Ethik und Probandenaufklärung

Seitens der Ethikkommission des Fachbereichs Medizin der Justus-Liebig-Universität Gießen erfolgte eine positive Begutachtung hinsichtlich des Studienvorhabens (AZ 285/20). Alle Probanden wurden vor Beginn der Studie über den Ablauf und das Ziel der Studie aufgeklärt und gaben ihr schriftliches Einverständnis zur Teilnahme an der Untersuchung. Sie wurden darüber informiert, dass sie jederzeit von der Studienteilnahme zurücktreten können und darauf hingewiesen, dass ihre Daten in pseudorandomisierter Form erfasst werden.

3.1.5 Einschlusskriterium

Einschlusskriterien der Studie waren ein Mindestalter von 18 Jahren sowie das Vorliegen einer ungeklärten Synkope oder der Verdacht auf bradykardieassoziierte Beschwerden wie Schwindel, Präsynkopen oder Belastungsintoleranz in Verbindung mit dokumentierten Bradykardien. Bradykardie wurde dabei als eine Herzfrequenz von unter 60 Schlägen pro Minute definiert. Zudem wurden Patienten mit dokumentierter, symptomatischer Bradykardie eingeschlossen, sofern zum Zeitpunkt des Studieneinschlusses keine Indikation für eine Schrittmacherimplantation bestand.

<u>Einschlusskriterien</u>
- Alter \geq 18 Jahre
- Synkope unklarer Ursache
- Verdacht auf Bradykardie assoziierte Beschwerden
- Schriftliche Einverständniserklärung für die Studie

Tabelle 3.1. *Einschlusskriterien*

3.1.6 Ausschlusskriterien

Die im Folgenden genannten Ausschlusskriterien wurden ebenso, wie die oben genannten Einschlusskriterien, vor Beginn der Studie festgelegt. Ausgeschlossen wurden alle Patienten, die das 18. Lebensjahr noch nicht vollendet hatten. Weiterhin wurden alle Patienten ausgeschlossen, bei denen zum Zeitpunkt der Erstvorstellung eine Indikation zur antibradykarden Therapie, im Sinne einer Schrittmacherimplantation, bestand. Patienten, die über Tachykardie assoziierte Beschwerden berichteten, wurden ebenfalls ausgeschlossen.

<u>Ausschlusskriterien</u>
- Alter < 18 Jahre
- Indikation zur Schrittmacherimplantation
- Verdacht auf Tachykardie assoziierte Beschwerden
- Fehlende Einwilligung

Tabelle 3.2. Ausschlusskriterien

3.2 PocketECG-III

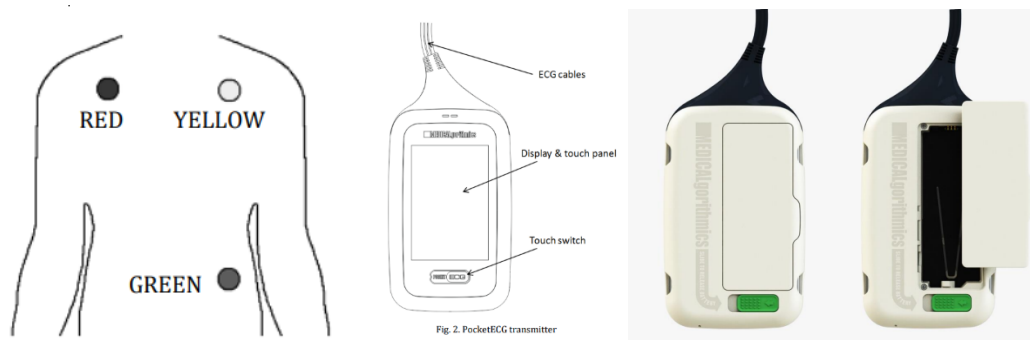


Abbildung 3.1. Aufbau und Anbringen des PocketECG-III
(Bildmaterial durch MEDICALgorithmics freundlicherweise bereitgestellt)

Das **PocketECG-III** der Firma MEDICALgorithmics besteht aus einem Hauptmodul, einem einsetzbaren Akkumulator (Akku) sowie drei angeschlossenen Elektrodenkabeln. Diese werden gemäß der 3-Punkt-Technik (siehe Abbildung 3.1) am Patienten appliziert. Der Hersteller empfiehlt eine maximale Tragedauer von etwa 26 Stunden pro Akkuladung. Jeder Patient erhielt ein Ladegerät, zwei austauschbare Akkus sowie das PocketECG-III Gerät. Die Elektrodenaufkleber wurden von der Klinik bereitgestellt und

sollten alle zwei bis drei Tage gewechselt werden, wobei auf einen ausreichenden Hautkontakt der Elektroden geachtet werden musste. Wie bei herkömmlichen Langzeit-EKG-Systemen wird die Qualität der Aufzeichnung maßgeblich durch den Hautkontakt sowie die Hautbeschaffenheit beeinflusst.

Die telemedizinische Überwachung wird durch die Kopplung des PocketECG-III mit der herstellereigenen Onlineplattform ermöglicht. Das Gerät ist mit einem integrierten Kommunikationsmodul ausgestattet, das den Zugang zum Mobilfunknetz sicherstellt. Die Datenübertragung erfolgt, abhängig von der Mobilfunknetzqualität, mit minimaler Latenz (< 1 Sekunde), wodurch eine Echtzeit-EKG-Analyse realisiert werden kann. Zusätzlich werden nach Ablauf von 24 Stunden Tragedauer automatisierte Tagesberichte generiert. Diese Berichte liefern eine Zusammenfassung elektrokardiographischer Auffälligkeiten oder potenzieller Herzrhythmusstörungen und sind über die Onlineplattform jederzeit abrufbar, wodurch eine standardisierte kontinuierliche Überwachung ermöglicht wird.

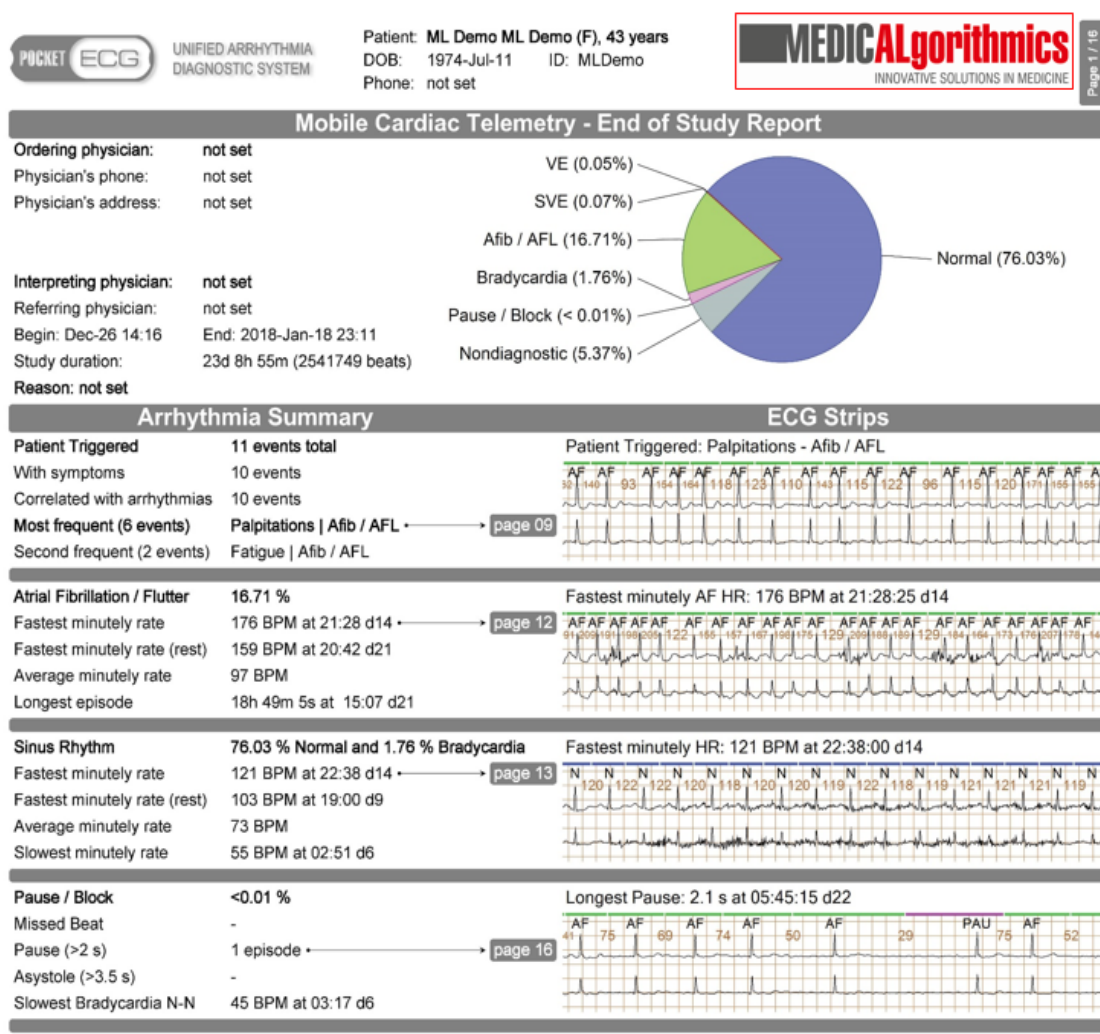


Abbildung 3.2. Musterdarstellung eines Aufzeichnungsberichts (Bildmaterial durch MEDICALgorithmics freundlicherweise bereitgestellt)

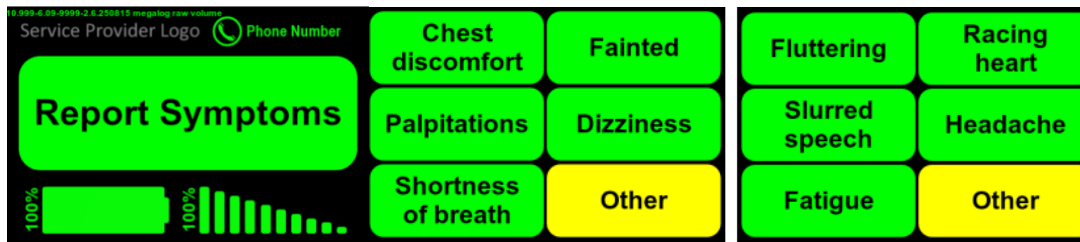


Abbildung 3.3: Symptomeingabe
(Bildmaterial durch MEDICALgorithmics freundlicherweise bereitgestellt)

Das PocketECG-III ermöglicht zudem eine patienteninitiierte Rückmeldung von Symptomen und Beschwerden. Patienten können ihre aktuellen Beschwerden direkt über den Touchscreen des Geräts eingeben, wodurch eine Nachricht an das zuständige Zentrum übermittelt wird. Auf diese Weise lassen sich EKG-Aufzeichnungen in Verbindung mit einer vermuteten Symptom-Rhythmus-Korrelation zeitnah identifizieren.

Die Auswertung der erhobenen EKG-Daten erfolgt durch eine Software des Herstellers. Auffälligkeiten wie Pausen > 3,5 Sekunden oder ventrikuläre Tachykardien werden unabhängig von einer Symptomangabe erkannt und automatisch an die zuständigen Ärztinnen und Ärzte, in der Regel durch eine E-Mail-Benachrichtigung, weitergeleitet. Dadurch können auch asymptomatische, jedoch klinisch relevante Herzrhythmusstörungen erfasst und zeitnah analysiert werden.

3.3 Datenerhebung

Die Erhebung der klinischen Parameter zur Charakterisierung der Studienkohorte erfolgte während des ambulanten oder stationären Aufenthalts der Patientinnen und Patienten. Hierbei wurden Daten aus dem Krankenhausinformationssystem (KIS) sowie vorliegende medizinische Dokumente, wie beispielsweise EKG-Aufzeichnungen oder Arztbriefe, herangezogen. Die elektro- und echokardiographischen Parameter wurden gemäß den standardisierten diagnostischen Verfahren (Standard Operating Procedures, SOPs) der kardialen Aufnahmediagnostik erhoben.

Zusätzlich wurden Daten aus der telemedizinischen Überwachung eingeschlossen. Wie in Abbildung 3.2 dargestellt, umfasste die Datenerhebung Parameter wie die minimale, maximale und mittlere Herzfrequenz sowie EKG-Auffälligkeiten, darunter Pausen >2 bzw. >3,5 Sekunden oder klinisch relevante bradykarde und tachykarde Herzrhythmusstörungen.

Die Erhebung der Follow-Up-Daten erfolgte durch telefonischen Kontakt mit den Patienten und Auswertung der im Krankenhausinformationssystem hinterlegten

Informationen. Ergänzend wurden Daten aus geplanten Präsenznachsorgeuntersuchungen einbezogen. Eine zusätzliche verpflichtende Wiedervorstellung der Patienten war im Rahmen der Studie nicht vorgesehen.

3.4 Statistische Datenanalyse

Kontinuierliche Variablen mit Normalverteilung wurden als Mittelwert \pm Standardabweichung (SD) dargestellt, andernfalls wurden der Median und dessen Interquartilsabstand angegeben. Kategoriale Variablen wurden als absolute Zahlen und Prozentsätze präsentiert. Unterschiede zwischen den Gruppen wurden mithilfe des Student's t-Tests, des Chi-Quadrat-Tests, des Fisher-Exakt-Tests und des Mann-Whitney-Tests untersucht. Die Ereigniszeitanalyse wurde nach der Kaplan-Meier-Methode berechnet. Ein zweiseitiger p-Wert $< 0,05$ wurde als statistisch signifikant angesehen. Die Datenaufbereitung erfolgte zunächst mit Excel, die anschließenden Analysen wurden unter Verwendung von SPSS v25 durchgeführt.

4 Ergebnisse

4.1 Patientenkollektiv

Insgesamt wurden 53 Patientinnen und Patienten für die vorliegende Studie gescreent, von denen 50 in die Studie eingeschlossen werden konnten. Das Patientenkollektiv bestand aus 30 männlichen (60 %) und 20 weiblichen (40 %) Teilnehmenden. Das Alter der Studienteilnehmenden lag zwischen 22 und 87 Jahren, mit einem Durchschnittsalter von $63,84 \pm 19,98$ Jahren.

Die durchschnittliche Tragedauer des PocketECG-III Geräts betrug $24,54 \pm 8,38$ Tage. In Bezug auf die linksventrikuläre systolische Funktion (LVEF) mit einem Mittelwert von $58,91 \% \pm 4,21 \%$ sowie die rechtsventrikuläre Funktion, abgeleitet anhand der TAPSE ($20,89 \text{ mm} \pm 19,28 \text{ mm}$), präsentierte sich das Kollektiv homogen.

Die durchschnittliche PQ-Zeit im Screening-EKG betrug $197,76 \text{ ms} \pm 61,51 \text{ ms}$, die QRS-Breite $109 \text{ ms} \pm 26,23 \text{ ms}$ und die QTc-Zeit $431,67 \text{ ms} \pm 33,56 \text{ ms}$.

Insgesamt wurden 27 Teilnehmende (54 %) aufgrund einer ungeklärten Synkope in die Studie eingeschlossen (Gruppe A, Synkopen-Gruppe). Weitere 23 Teilnehmende (46 %) wurden aufgrund dokumentierter Bradykardien oder bradykardieassoziierter Beschwerden in die Studie aufgenommen (Gruppe B, Bradykardie-Gruppe).

Parameter	Gesamtkollektiv (n = 50) [100 %]	Gruppe A (n = 27) [54 %]	Gruppe B (n = 23) [46 %]	p-Wert
Alter (Jahre)	63,8 (± 20,0)	61,7 (± 21,1)	66,3 (± 18,8)	0,43
Tragedauer (Tage)	24,5 (± 8,38)	23,4 (± 9,1)	25,9 (± 7,3)	0,31
LVEF (%)	58,9 (± 4,2)	59,2 (± 3,1)	58,5 (± 5,4)	0,57
TAPSE (mm)	20,9 (± 19,3)	18,5 (± 24,7)	24,3 (± 3,9)	0,38
PQ-Zeit (ms)	197,8 (± 61,5)	184 (± 40,9)	215 (± 78,0)	0,09
QRS-Breite (ms)	109,5 (± 26,2)	107,3 (± 25,8)	112 (± 27,1)	0,54
QTc-Zeit (ms)	431,7 (± 33,6)	440,2 (± 30,4)	421,6 (± 35,0)	0,06
24h: min. HF (bpm)	53,3 (± 24,8)	55,9 (± 11,0)	50,3 (± 34,8)	0,43
24h: max. HF (bpm)	120,8 (± 86,7)	132,3 (± 116,5)	107 (± 18,6)	0,32
24h: mittl. HF (bpm)	74,1 (± 13,4)	75,7 (± 15,1)	72,2 (± 11,1)	0,36
48h: min. HF (bpm)	47 (± 22,5)	50,4 (± 6,8)	43,1 (± 32,3)	0,26
48h: max. HF (bpm)	121,9 (± 88,3)	114,3 (± 19,9)	130,8 (± 29,4)	0,52
48h: mittl. HF (bpm)	68,9 (± 9,0)	69,1 (± 8,6)	68,7 (± 9,8)	0,89

Tabelle 4.1. Kontinuierliche Variablen der einzelnen Gruppen, Legende: LVEF: linksventrikuläre Ejektionsfraktion; TAPSE: engl. tricuspid annular plane systolic excursion; HF: Herzfrequenz

Es zeigten sich keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen hinsichtlich des Alters, der Tragedauer, der LVEF, der TAPSE und QRS-Breite. Es zeigten sich tendenzielle Unterschiede in der PQ-Zeit sowie QTc-Zeit im Screening-EKG, jedoch auch hier ohne statistische Signifikanz. Die Herzfrequenzparameter (minimale, mittlere und maximale HF nach 24 und 48 Stunden) wiesen ebenfalls keine signifikanten Unterschiede auf.

Parameter	Gesamtkollektiv (n = 50)	Gruppe A (n = 27)	Gruppe B (n = 23)	p-Wert
Männer	30 (60 %)	12 (44,4 %)	18 (78,3 %)	0,021
Sinusrhythmus	47 (94 %)	26 (96,3 %)	21 (91,3 %)	0,59
Vorhofflimmern	13 (26 %)	5 (18,5 %)	8 (34,8 %)	0,14
- persistierend	1 (2 %)	0 (0 %)	1 (4,3 %)	
Koronare Herzerkrankung	21 (42 %)	10 (37 %)	11 (47,8 %)	0,56
ACVB	3 (6 %)	1 (3,7 %)	2 (8,7 %)	0,59
PCI	10 (20 %)	4 (14,8 %)	6 (26,1 %)	0,48
Klappenerkrankung	6 (12 %)	4 (14,8 %)	2 (8,7 %)	0,59
- TAVI	3 (6 %)	3 (11,1 %)	0 (0 %)	
- chirurgische AKE	1 (2 %)	1 (3,7 %)	0 (0 %)	
- chirurgische MKE	1 (2 %)	0 (0 %)	1 (4,3 %)	
- M-TEER	1 (2 %)	0 (0 %)	1 (4,3 %)	
Schenkelblock	25 (50 %)	14 (51,9 %)	11 (47,8 %)	1,0
- inkompletter RSB	7 (14 %)	4 (14,8 %)	3 (13 %)	
- inkompletter RSB + LSB	1 (2 %)	1 (3,7 %)	0 (0 %)	
- inkompletter RSB + LAHB	1 (2 %)	1 (3,7 %)	0 (0 %)	
- RSB	1 (2 %)	0 (0 %)	1 (4,3 %)	
- RSB + LAHB	2 (4 %)	0 (0 %)	2 (8,7 %)	
- LAHB	3 (6 %)	2 (7,4 %)	1 (4,3 %)	
- LSB	6 (12 %)	5 (18,5 %)	1 (4,3 %)	
- RSB + LAHB + AV-Block I°	4 (8 %)	2 (7,4 %)	2 (8,7 %)	

Tabelle 4.2. Kategorische Variablen der einzelnen Gruppen, Legende: ACVB: Aortocoronarer Venenbypass; PCI: Perkutane Koronarintervention; TAVI: Transkatheter-Aortenklappenimplantation; AKE: Aortenklappenersatz; MKE: Mitralklappenersatz; M-TTER: mitral valve transcatheter edge-to-edge repair; RSB: Rechtsschenkelblock; LSB: Linksschenkelblock; LAHB: Linksanteriorer Hemiblock.

Im Gesamtkollektiv wiesen 12 Patienten (24 %) paroxysmales Vorhofflimmern auf, darunter 5 (18,5 %) in der Synkopen-Gruppe (Gruppe A). In der Bradykardie-Gruppe (Gruppe B) wurde bei nur einem Patienten permanentes bradykardes Vorhofflimmern diagnostiziert.

Eine vorbekannte koronare Herzerkrankung lag bei 10 (37 %) Patienten in der Synkopen-Gruppe und bei 11 (47,8 %) in der Bradykardie-Gruppe vor. Von diesen wurden ein Patient aus Gruppe A und zwei Patienten aus Gruppe B bereits chirurgisch behandelt. Eine interventionelle Therapie erfolgte bei 4 (14,81 %) Patientinnen und Patienten aus der Synkopen-Gruppe sowie bei 6 (24 %) aus der Bradykardie-Gruppe.

In Bezug auf elektrokardiographische Merkmale zeigten 13 (48,1 %) Patientinnen und Patienten in Gruppe A und 12 (52,2 %) in Gruppe B keine relevanten Schenkelblockbefunde. Ein kompletter Linksschenkelblock wurde bei 5 (18,5 %) Patienten der Synkopen-Gruppe und bei 1 (4,3 %) in der Bradykardie-Gruppe diagnostiziert. Ein kompletter Rechtsschenkelblock in Kombination mit einem linksanteriore Hemiblock sowie einem AV-Block I° wurde in beiden Gruppen jeweils bei 2 Patienten (7,4 % bzw. 8,7 %) festgestellt.

Ein signifikanter Unterschied zeigt sich bei der Geschlechterverteilung ($p = 0,02$). In Gruppe B lag mit 60 % ein höherer Anteil männlicher Patienten vor. Hinsichtlich der übrigen untersuchten Parameter konnten keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen festgestellt werden.

4.2 Schrittmacherindikation

Die Indikation zur Herzschrittmacherimplantation wurde durch telemedizinisch erhobener EKG-Analyse und damit zeitlich korrelierender sowie nachvollziehbarer Symptom-Rhythmus-Korrelation gestellt. Ferner wurde bei Dokumentation höhergradiger AV-Blockierungen (in der Regel AV-Block III°) auch ohne benannte Symptomatik die Indikation zur Schrittmacherimplantation empfohlen.

Im Gesamtkollektiv wurde während des Untersuchungszeitraums bei 15 Patienten (30 %) die Indikation zur antibradykarden Therapie in Form einer Schrittmacherimplantation gestellt. Von diesen gehörten 8 Patienten (53,3 %) der Bradykardie-Gruppe (Gruppe B) und 7 (46,7 %) der Synkopen-Gruppe (Gruppe A) an.

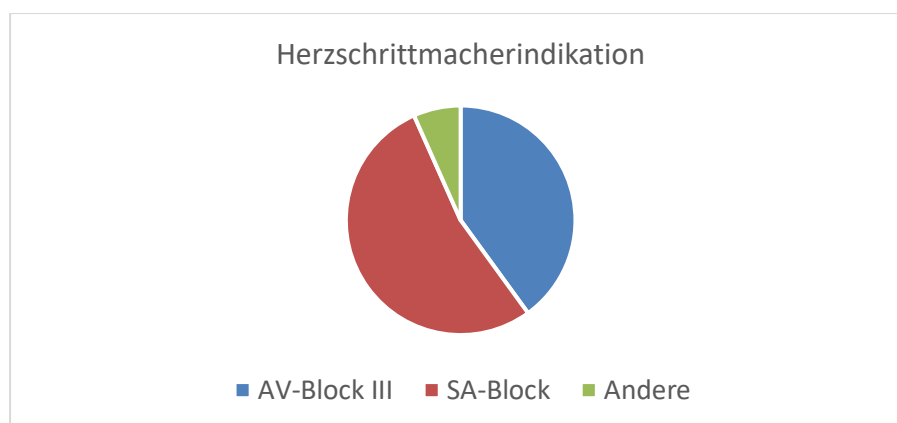


Abbildung 4.1. Herzschrittmacherindikationen

Die Indikation zur Schrittmacherimplantation wurde bei 6 Patienten mit dokumentiertem AV-Block III° (40 %), bei 8 Patienten (53,3 %) mit sinuatrialen Blockierungen und zeitlich

korrelierenden Symptomen sowie bei einem Patienten gestellt, bei dem aufgrund dokumentierter ventrikulärer Tachykardien die Etablierung einer bradykardisierenden Medikation erforderlich war. Zusätzlich lagen bei diesem Patienten ein AV-Block I°, ein kompletter Rechtsschenkelblock und ein linksanteriorer Hemiblock vor, sodass bei erhöhtem Risiko höhergradiger AV-Blockierungen bei zeitgleicher medikamentöser Therapie mittels β -Blockade die Notwendigkeit einer Schrittmacherimplantation gestellt wurde (Synkopen-Gruppe).

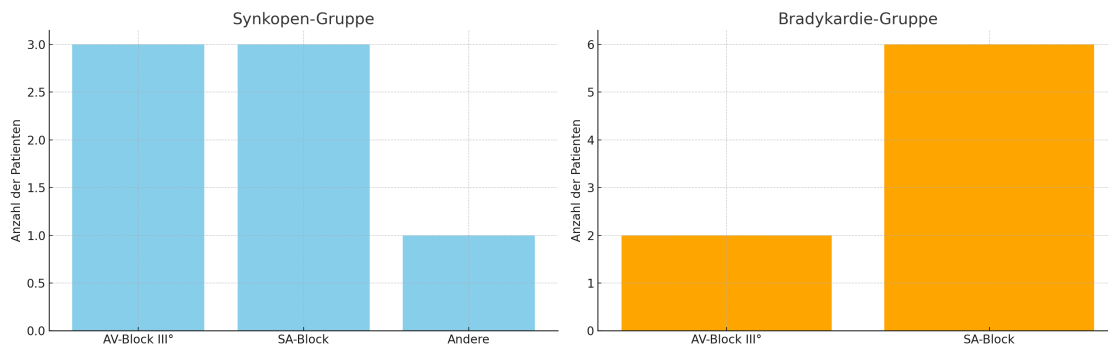


Abbildung 4.2. und 4.3. Indikationsstellung: Synkopen- und Bradykardie-Gruppe

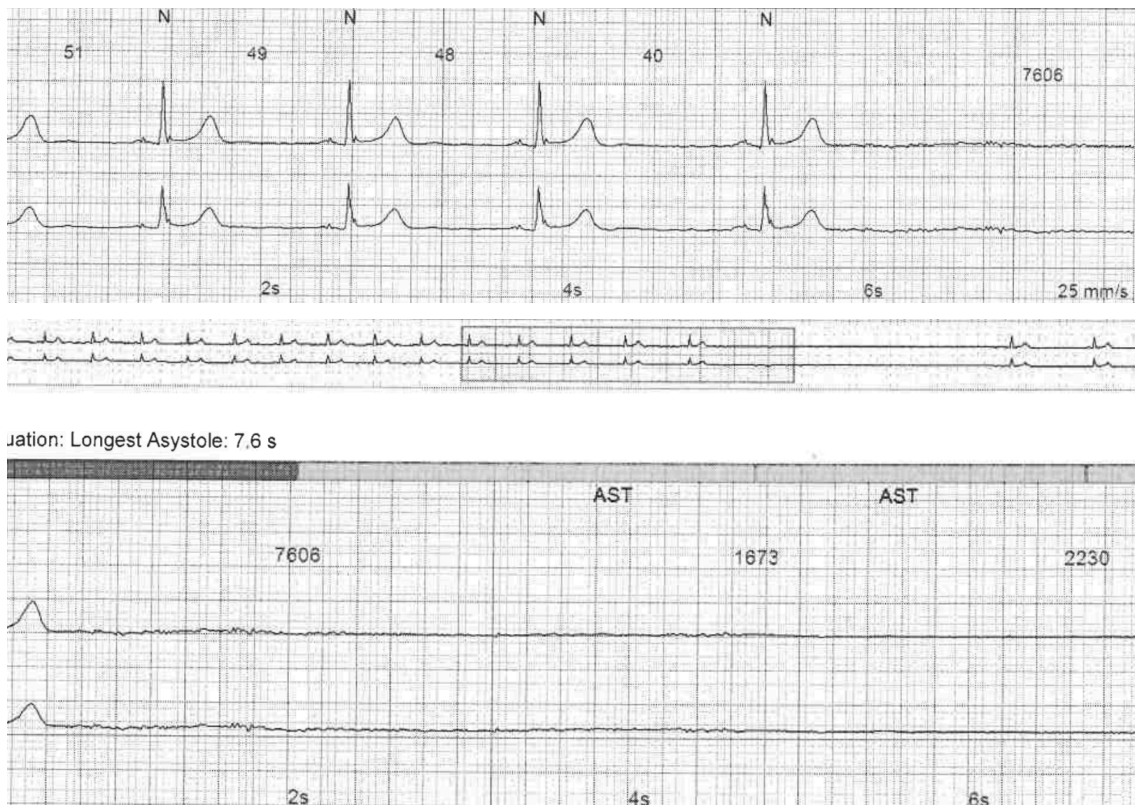


Abbildung 4.4. EKG-Dokumentation einer Asystolie, EKG-Aufzeichnung des PocketECG-III

Synkopale Ereignisse konnten bei drei Patienten im Rahmen des Indexereignisses nachvollzogen werden. Wie in Abbildung 4.4 zu sehen ist, konnte beispielsweise bei einem 59-jährigen Mann eine Asystolie als Ursache der angegebenen Synkope identifiziert und die Indikation zur Schrittmacherimplantation EKG gesichert gestellt werden.

Weitere Symptom-Rhythmus-Korrelationen beinhalteten als führende Symptomatik überwiegend Schwindel und Präsynkopen. Bei zwei Patienten konnte innerhalb des Untersuchungszeitraums eine Symptom-Rhythmus-Korrelation mit den von den Patienten angegebenen Synkopen ausgeschlossen werden.

Ein Patient erhielt nach Abschluss des Untersuchungszeitraums einen implantierbaren Ereignisrekorder (ILR) durch ein externes Klinikum. Dabei konnte zuletzt, bei Synkopen- und Beschwerdefreiheit, weiterhin keine Symptom-Rhythmus-Korrelation nachgewiesen werden. Das endgültige Urteil stand jedoch aufgrund der noch verbleibenden Überwachungskapazität des ILR aus.

Bei einem Patienten wurde die Erstdiagnose eines paroxysmalen Vorhofflimmerns gestellt, was zur Einleitung einer oralen Antikoagulation führte.

Fünf Patienten (33,3 %) mit vorliegender Schrittmacherindikation entschieden sich trotz umfassender Aufklärung über potenzielle Risiken aktiv gegen eine Schrittmacherimplantation (zwei in der Synkopen-Gruppe und drei in der Bradykardie-Gruppe).

Parameter	Keine Indikation (n = 35)	Schrittmacherindikation (n = 15)	p-Wert
Männer	16 (45,7 %)	14 (93,3 %)	< 0,01
Vorhofflimmern	8 (22,9 %)	5 (33,3 %)	0,51
- persistierend	1 (2,9 %)	0 (0 %)	
Koronare Herzerkrankung	16 (45,7 %)	5 (33,3 %)	0,7
ACVB	2 (5,7 %)	1 (6,7 %)	1,0
PCI	7 (20 %)	3 (20 %)	1,0
Klappenerkrankung	3 (8,6 %)	3 (20 %)	0,26
- TAVI	1 (2,9 %)	2 (13,3 %)	
- chirurgische AKE	1 (2,9 %)	0 (0 %)	
- chirurgische MKE	0 (0 %)	1 (6,7 %)	
- M-TEER	1 (2,9 %)	0 (0 %)	
Schenkelblock	18 (51,4 %)	7 (46,7 %)	0,35
- inkompletter RSB	6 (17,1 %)	1 (6,7 %)	
- inkompletter RSB + LSB	0 (0 %)	1 (6,7 %)	
- inkompletter RSB + LAHB	1 (2,9 %)	0 (0 %)	
- RSB	0 (0 %)	1 (6,7 %)	
- RSB + LAHB	1 (2,9 %)	1 (6,7 %)	
- LAHB	3 (8,6 %)	0 (0 %)	
- LSB	5 (14,3 %)	1 (6,7 %)	
- RSB + LAHB + AV-Block I°	2 (5,7 %)	2 (13,3 %)	
Schenkelblock ohne iRSB	11 (31,4 %)	6 (40 %)	0,75
AV-Block I°	13 (38,2 %)	10 (66,7 %)	0,07

Tabelle 4.3. Schrittmacherindikation: kategorische Variablen

Eine bekannte koronare Herzerkrankung (KHK) lag bei 45,7 % der Patienten ohne Schrittmacherindikation und bei 33,3 % der Patienten mit Schrittmacherindikation vor. Eine chirurgische Revaskularisation (ACVB) wurde bei zwei Patienten (5,7 %) ohne Schrittmacherindikation und bei einem Patienten (6,7 %) mit Schrittmacherindikation durchgeführt. Eine perkutane Koronarintervention (PCI) wurde in beiden Gruppen bei jeweils 20 % der Patienten durchgeführt. Es zeigten sich keine signifikanten Unterschiede in Hinblick auf Häufigkeit der KHK oder deren Behandlungsmethoden.

Eine behandelte Herzklappenerkrankungen konnte bei 8,6 % der Patienten ohne Schrittmacherindikation und bei 20 % der Patienten mit Schrittmacherindikation nachgewiesen werden. Eine TAVI (Transkatheter-Aortenklappenimplantation) wurde bei 2,9 % der Patienten ohne Schrittmacherindikation und bei 13,3 % der Patienten mit

Schrittmacherindikation im Vorfeld durchgeführt. Chirurgische und andere interventionelle Herklappenbehandlungen waren selten und wurden nur bei wenigen Patienten vorgenommen. Auch hier waren die Unterschiede zwischen den Gruppen nicht signifikant.

Schenkelblöcke wurden in beiden Gruppen ähnlich häufig beobachtet: 51,4 % der Patienten ohne Schrittmacherindikation und 46,7 % der Patienten mit Schrittmacherindikation wiesen entsprechende Befunde auf. Komplette Linksschenkelblöcke (LSB) wurden bei 14,3 % der Patienten ohne Schrittmacherindikation und bei 6,7 % der Patienten mit Schrittmacherindikation festgestellt. Ein AV-Block I° wurde bei 38,2 % der Patienten ohne Schrittmacherindikation und bei 66,7 % der Patienten mit Schrittmacherindikation festgestellt, wobei sich dieser Unterschied beinahe statistisch signifikant darstellte ($p = 0,07$).

Zusammenfassend ließ sich feststellen, dass die Gruppe mit bestehender Schrittmacherindikation einen signifikant höheren Anteil männlicher Patienten aufwies. Andere Parameter wie Sinusrhythmus, Vorhofflimmern, koronare Herzerkrankung, Klappenerkrankung und Schenkelblöcke ergaben keine statistisch signifikanten Unterschiede.

Parameter	Keine Indikation (n = 35)	Schrittmacherindikation (n = 15)	p-Wert
Alter (Jahre)	59,9 (± 21,6)	73,1 (± 11,7)	0,03
Tragedauer (Tage)	26,7 (± 6,5)	19,4 (± 10,1)	0,03
LVEF (%)	58,8 (± 4,9)	59,3 (± 1,8)	0,7
PQ-Zeit (ms)	185,5 (± 50,6)	231,3 (± 77,4)	0,03
QRS-Breite (ms)	109,1 (± 28,1)	110,4 (± 22)	0,87
QTc-Zeit (ms)	426 (± 31,6)	445,5 (± 35,4)	0,07
Anzahl der Pausen nach 24h	1,2 (± 6,9)	56,9 (± 42,4)	0,02
24h: minimale HF (bpm)	55,8 (± 9,4)	47,5 (± 43,4)	0,28
24h: mittlere HF (bpm)	74,7 (± 13,3)	72,6 (± 14)	0,61
48h: minimale HF (bpm)	50,8 (± 8,2)	38,2 (± 8,5)	0,04
48h: mittlere HF (bpm)	69,7 (± 9,6)	67 (± 7,3)	0,37
30d: minimale HF (bpm)	45,3 (± 7,8)	33,8 (± 7,6)	0,03

Tabelle 4.4: Schrittmacherindikation: kontinuierliche Variablen

Patienten mit einer Schrittmacherindikation waren signifikant älter als diejenigen ohne Schrittmacherindikation mit einem Durchschnittsalter von $73,1 \pm 11,7$ Jahren im Vergleich zu $59,9 \pm 21,6$ Jahren ($p = 0,03$). Die durchschnittliche Tragedauer des PocketECG-III Geräts war in der Schrittmacherindikationsgruppe mit $19,4 \pm 10,1$ Tagen deutlich kürzer als in der Gruppe ohne Schrittmacherindikation, bei der sie $26,7 \pm 6,5$ Tage betrug ($p = 0,03$). Hierbei muss allerdings auch der vorzeitige Untersuchungsabbruch nach Diagnosestellung mit konsekutiver Therapieeinleitung berücksichtigt werden.

Die PQ-Zeit im Screening-EKG war in der Schrittmacherindikationsgruppe ($231,3 \pm 77,4$ ms) im Vergleich zur Gruppe ohne Schrittmacherindikation ($185,5 \pm 50,6$ ms, $p = 0,03$) signifikant verlängert und gliedert sich damit in die bereits genannten Tendenzen ein.

Ein weiterer signifikanter Unterschied zeigte sich bei der kumulativen Anzahl der Pausen (> 2 Sekunden) innerhalb von 24 Stunden, die in der Schrittmacherindikationsgruppe ($56,9 \pm 42,4$) deutlich höher war als in der Gruppe ohne Schrittmacherindikation ($1,2 \pm 6,9$, $p = 0,02$).

Auch die minimale Herzfrequenz nach 48 Stunden stellte sich in der Schrittmacherindikationsgruppe ($38,2 \pm 8,5$ bpm) im Vergleich zur Gruppe ohne Schrittmacherindikation ($50,8 \pm 8,2$ bpm, $p = 0,04$) signifikant niedriger dar. Nach 30 Tagen zeigte sich ein ähnliches Muster, auch dort zeigte sich die minimale Herzfrequenz in der Schrittmacherindikationsgruppe ($33,8 \pm 7,6$ bpm) ebenfalls signifikant niedriger als in der Gruppe ohne Schrittmacherindikation ($45,3 \pm 7,8$ bpm, $p = 0,03$).

Andere Parameter wie die mittlere Herzfrequenz nach 24 und 48 Stunden, die QRS-Breite und die QTc-Zeit zeigten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen. Die QTc-Zeit war jedoch tendenziell in der Schrittmacherindikationsgruppe verlängert ($445,5 \pm 35,4$ ms vs. $426 \pm 31,6$ ms, $p = 0,07$).

Zusammenfassend wiesen Patienten mit Schrittmacherindikation eine verlängerte PQ-Zeit, häufigere Pausen innerhalb von 24 Stunden und eine niedrigere minimale Herzfrequenz auf, was die pathophysiologische Grundlage potenzieller bradykarder Herzrhythmusstörung widerspiegelt.

Die Analyse der metrischen Daten zur PQ-Zeit im Screening-EKG ergab eine Hazard-Ratio von 1,010 mit einem 95%-Konfidenzintervall (CI) von 1,002 bis 1,017 ($p = 0,01$). Dies deutet darauf hin, dass die PQ-Zeit in diesem Patientenkollektiv als positiver Prädiktor für das Vorliegen einer Schrittmacherindikation zu betrachten ist. Mit zunehmender PQ-Zeit steigt somit die Wahrscheinlichkeit, dass eine

Schrittmacherindikation vorliegt. Weitere potentielle prädiktive Parameter zeigten in der untersuchten Patientenkohorte keine statistische Signifikanz.

4.3 Zeitliche Verteilung des Indexereignis

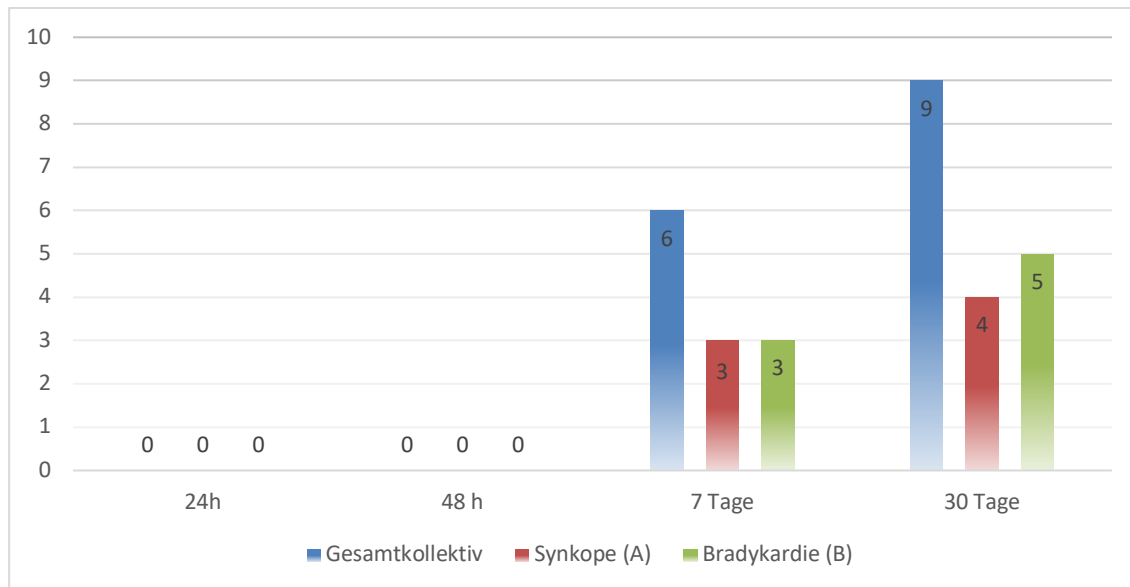


Abbildung 4.5. Indexereignis: zeitliche Verteilung des Indexereignisses in unterschiedlichen Gruppen

Das Indexereignis, definiert als der Zeitpunkt der Indikationsstellung für eine Schrittmacherimplantation, trat im Durchschnitt nach $13,6 \pm 3,82$ Tagen auf. Der Median für das Indexereignis lag bei 8 Tagen (IQR: 13,5; Q1: 5, Q3: 22). Die früheste Indikationsstellung erfolgte am 3. Aufzeichnungstag, während die späteste nach 30 Tagen bzw. nach Abschluss des Beobachtungszeitraums erfolgte.

Wie in Abbildung 4.5. dargestellt, konnte innerhalb der ersten 48 Stunden in keinem der untersuchten Fälle eine Indikation für eine Schrittmacherimplantation gestellt werden, weder in der Synkopen-Gruppe noch in der Bradykardie-Gruppe. Nach 7 Tagen wurden jedoch 6 Patienten (40 %) identifiziert, die eine Indikation zur Anti-Bradykardie-Therapie aufwiesen. Im Verlauf des prolongierten Monitorings über 30 Tage konnten weitere 9 Patienten (60 %) mit einer Indikation identifiziert werden, davon 5 Patienten aus der Bradykardie-Gruppe und 4 aus der Synkopen-Gruppe.

Die Kaplan-Meier-Kurve zeigt eine tendenziell höhere Häufigkeit therapiebedürftiger bradykarder Rhythmusereignisse in der Bradykardie-Gruppe während des Beobachtungszeitraums. Diese Beobachtung erreichte jedoch keine statistische Signifikanz.

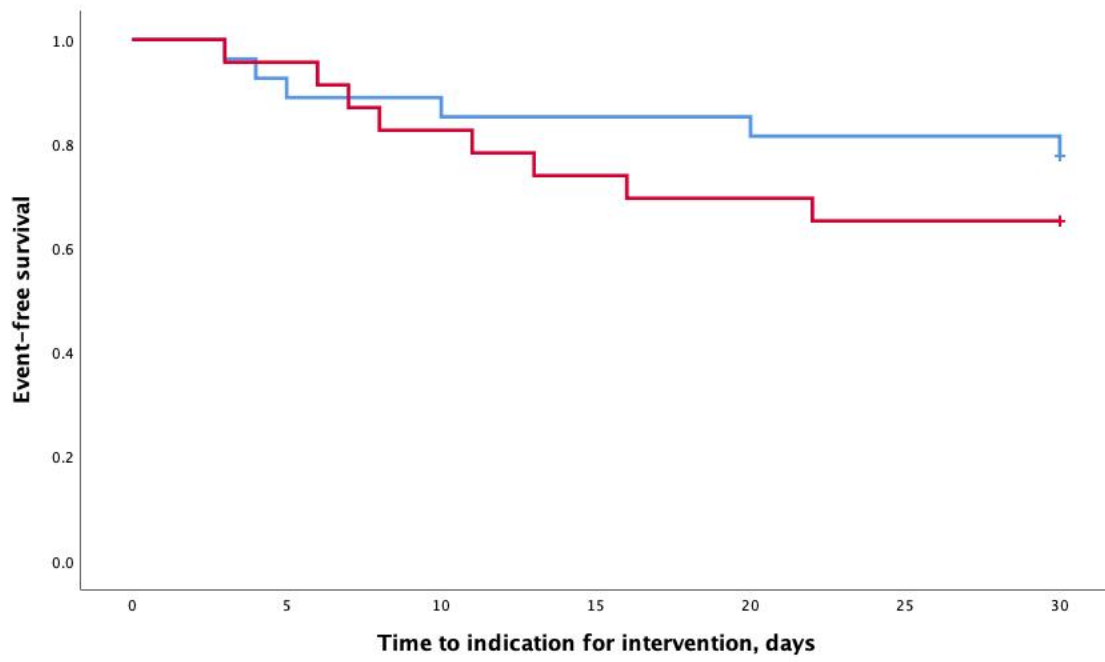


Abbildung 4.6. Ereigniszeitanalyse nach der Kaplan-Mayer-Methode

5 Diskussion

Unsere Untersuchung zeigt, dass ein 30-tägiges telemedizinisches EKG-Monitoring mittels PocketECG-III eine geeignete Methode zur Identifikation von Rhythmusstörungen bei Patienten mit ungeklärten Synkopen oder bradykardieassoziierten Beschwerden darstellt. Die hohe diagnostische Ausbeute unterstreicht den klinischen Nutzen, insbesondere bei selten oder unvorhersehbar auftretenden Symptomen. Die vergleichbare Häufigkeit von Schrittmacherindikationen in beiden Gruppen verdeutlicht die Bedeutung eines strukturierten Monitorings unabhängig von der initialen Symptomatik.

Diese Ergebnisse stehen im Einklang mit Studien, die den Mehrwert eines prolongierten Monitorings, wie etwa mit implantierbaren Loop-Recordern (ILR), für die Diagnosestellung von Arrhythmien belegen. So zeigte die EaSyAS-II-Studie (Sulke et al., 2016), dass ILR eine signifikante Verkürzung der Zeit bis zur EKG-dokumentierten Diagnose sowie eine höhere Diagnoserate für Bradykardie-induzierte Schrittmacherindikationen ermöglichen [42]. ILR sind jedoch invasiver und mit höheren Kosten verbunden, was die Relevanz nicht-invasiver Alternativen wie telemedizinischer Systeme hervorhebt. Systeme wie das PocketECG-III bieten hierbei eine patientenfreundliche Option in der ambulanten Versorgung.

Im Folgenden werden die Ergebnisse unserer Untersuchung detailliert analysiert und im Kontext der aktuellen Studienlage diskutiert.

5.1 Einordnung in die aktuelle Studienlage

Unsere Untersuchung zeigt, dass eine 30-tägige Langzeit-Rhythmusüberwachung bei Patienten mit ungeklärter Synkope oder symptomatischer Bradykardie signifikante Vorteile gegenüber kürzeren Überwachungszeiträumen bietet. Insbesondere die höhere diagnostische Ausbeute und die effektivere Erkennung von Arrhythmien belegen den Nutzen einer verlängerten EKG-Überwachung.

In unserer Kohorte wurden therapiebedürftige Herzrhythmusstörungen im Durchschnitt sowie im Median erst nach dem 7. Tag diagnostiziert. Dies übersteigt die Kapazitäten

konventioneller Methoden wie eines 48-Stundenoder 7-Tage-Langzeit-EKGs und unterstreicht die Notwendigkeit längerer Überwachungszeiträume bei Patienten mit intermittierenden Symptomen. Diese Ergebnisse stehen im Einklang mit der Literatur, die ebenfalls die Vorteile einer verlängerten Überwachung hervorhebt.

So berichteten Solbiati et al. (2020), dass die Wahrscheinlichkeit der Detektion eines Indexereignisses mit zunehmender Überwachungsdauer signifikant ansteigt [43]. Krahn et al. (2003) zeigten, dass eine verlängerte Überwachung mittels implantierbarem Loop-Recorder eine signifikant höhere Diagnoserate erzielte als konventionelle Strategien [44]. Die kanadische Arbeitsgruppe um Thiruganasambandamoorthy et al. (2019) fand heraus, dass bei einem Großteil der Mittel- bis Hochrisikopatienten, eingeteilt nach dem Canadian Syncope Risk Score, innerhalb von 15 Tagen relevante Herzrhythmusstörungen diagnostiziert werden konnten [45]. Auch diese Ergebnisse weisen Parallelen zu unseren Befunden auf.

Darüber hinaus empfehlen die American College of Cardiology (ACC), die American Heart Association (AHA) und die Heart Rhythm Society (HRS) bereits in ihren Leitlinien den Einsatz ambulanter EKG-Überwachungssysteme, einschließlich kardiologischer Telemetrie, um die diagnostische Ausbeute bei Patienten mit vermuteter Bradykardie oder Erregungsleitungsstörungen zu erhöhen [46]. Das PocketECG-III stellt somit eine leitliniengerechte und nicht-invasive Alternative dar.

Anczykowski et al. (2016) zeigten, dass eine telemedizinische EKG-Überwachung bei 73 % der Patienten mit symptomatischen paroxysmalen Arrhythmien eine verlässliche Diagnose ermöglichte. Die erste dokumentierte Arrhythmie trat im Median nach 7,7 Tagen auf [47]. Obwohl diese Untersuchung ihren Schwerpunkt auf supraventrikuläre Arrhythmien legte, lassen sich Parallelen zu unseren Ergebnissen ziehen, die ebenfalls die Effektivität telemedizinischer Überwachung und die Bedeutung längerer zeitlicher Untersuchungsintervalle bestätigen.

5.2 Vorteile des PocketECG III

Ein wesentlicher Vorteil des telemedizinischen Ansatzes des PocketECG-III ist die präzise Symptom-Rhythmus-Korrelation. Das PocketECG-III ermöglicht einen direkten Abgleich zwischen subjektiv wahrgenommenen Symptomen und den aufgezeichneten EKG-Daten. In unserer Kohorte konnten so EKG-dokumentierte Symptom-Rhythmus-Korrelationen nachgewiesen werden. In anderen Fällen erlaubte das System, trotz

angegebener Symptome, rhythmogene Ursachen auszuschließen und ließ die weitere differenzialdiagnostische Abklärung durch andere Fachdisziplinen vorantreiben.

Ein weiterer Vorteil des PocketECG-III liegt in der automatischen Vorselektion von Rohdaten, die zeitliche und personelle Ressourcen erheblich entlastet und zur Effizienz im klinischen Alltag beiträgt [48]. Die integrierten Algorithmen ermöglichen eine schnelle Identifikation relevanter Ereignisse und minimieren den Aufwand einer Analyse umfangreicher Rohdatensätze.

Im Vergleich zu invasiven Verfahren, wie implantierbaren Loop-Recordern, bietet das PocketECG-III den Vorteil einer nicht-invasiven Anwendung und reduziert somit das Risiko potenzieller perioperativer Komplikationen. Gleichzeitig ermöglicht das Gerät eine kontinuierliche EKG-Überwachung und tägliche Berichterstattung zu vermeintlichen Arrhythmien, wodurch Verzögerungen, die bei retrospektiven Analysen von Langzeit-EKGs auftreten können, vermieden werden.

Die Kombination aus kontinuierlicher Datenerfassung, telemedizinischer Echtzeitanalyse und Nicht-Invasivität unterstreicht die Bedeutung des PocketECG-III. Es erleichtert diagnostische Abläufe und verbessert die Versorgungsqualität durch präzisere und schnellere Diagnosen. Diese Eigenschaften könnten dazu beitragen, Ressourcen im Gesundheitswesen zu schonen und die Patientenversorgung zu optimieren [49].

Auch im Vergleich zu Wearables wie Smartwatches zeigt das PocketECG-III deutliche Vorteile, insbesondere im Kontext der Synkopenabklärung, bei der die Wearables erhebliche Einschränkungen aufweisen. Synkopen erfordern eine kontinuierliche Überwachung. Während die meisten Wearables, EKG-Daten lediglich durch aktive Patienteninitiierung erfassen, ist die kontinuierliche EKG-Analyse durch das PocketECG-III dadurch nicht limitiert. Zudem fehlt vielen Wearables die Fähigkeit zur retrospektiven EKG-Aufzeichnung, was ihren diagnostischen Nutzen weiter limitiert [37], [50]. In der Literatur werden darüber hinaus Defizite wie die retrospektive Analyse großer Datenmengen sowie bestehende Schwächen im Hardware-Design und in der Datenintegration kritisch hervorgehoben [33], [51], [52].

In Hinblick auf personalisierte Medizin, die Diagnostik und Therapie an die individuellen Bedürfnisse der Patienten anpasst, ist das PocketECG-III von Vorteil. Telemedizinische Systeme wie das PocketECG-III unterstützen dies durch kontinuierliche EKG-Überwachung, aktive Patientenbeteiligung und hohe diagnostische Effizienz. Studien

zeigen, dass solche Ansätze bei kardiologischen Erkrankungen wie Synkopen sowohl die klinischen Ergebnisse als auch die Lebensqualität verbessern [53], [54].

Im direkten Vergleich zu implantierbaren Loop-Recordern sind Vorteile des PocketECG-III offensichtlich. Während ILRs wertvolle diagnostische Informationen liefern, sind sie mit operativen Eingriffen und wiederholten Kontrollterminen verbunden, was die Patienten belastet und Ressourcen des Gesundheitssystems beansprucht. Die telemedizinische Überwachung mit dem PocketECG III ermöglicht vergleichbare diagnostische Ergebnisse ohne invasiven Eingriff. Studien von Baugh et al. (2015) und Krahn et al. (2003) bestätigen, dass eine prolongierte, nicht-invasive EKG-Analyse eine kostengünstigere Alternative zu ILRs darstellt [44], [55].

5.3 Diagnosestellung

Das 30-tägige telemedizinische EKG-Monitoring mit dem PocketECG III hat sich als wirksames Instrument zur Identifikation relevanter bradykarder Rhythmusstörungen bei Patienten mit Synkopen oder bradykardieassoziierten Beschwerden erwiesen. Bei 30 % der Probanden wurde eine Schrittmacherindikation festgestellt, davon bei 18 % erst nach dem 7. Tag. Diese Fälle wären mit konventionellen ambulanten EKG-Überwachungssystemen, wie dem 24- oder 48-Stunden-Langzeit-EKG, möglicherweise unentdeckt geblieben. Ohne das 30-tägige Monitoring hätten diese Patienten vermutlich weitere diagnostische Maßnahmen, wie wiederholte Langzeit-EKGs oder die Implantation eines Loop-Recorders, durchlaufen müssen.

Einige Patienten entschieden sich trotz EKG-dokumentierter Symptom-Rhythmus-Korrelation und vorliegender Schrittmacherindikation gegen eine Implantation. Dennoch bleibt die Diagnosestellung von großer Bedeutung, da sie unnötige Folgeuntersuchungen vermeidet und die Patienten beruhigt. Dies ist insbesondere bei situativen Synkopen relevant, um psychogene Ursachen für die Ereignisse zu minimieren.

Die Ergebnisse belegen die Überlegenheit des 30-tägigen Monitorings mit dem PocketECG III gegenüber herkömmlichen Methoden wie dem 24- oder 48-Stunden-Langzeit-EKG. Die verlängerte Überwachungsdauer führte zu einer präziseren Diagnostik und verringerte den Bedarf an invasiven Verfahren wie der Implantation eines Loop-Recorders.

5.4 Perspektiven und zukünftige Anwendungen

Ein zentraler Aspekt zur Optimierung des Monitorings besteht in dessen Ausweitung über spezialisierte kardiologische Zentren hinaus. Die Implementierung im ambulanten und primärmedizinischen Bereich könnte eine frühzeitige Diagnosestellung erleichtern und gleichzeitig den Bedarf an invasiven Verfahren, wie implantierbaren Loop-Recordern, reduzieren. Insbesondere in ländlichen oder unterversorgten Regionen bietet die Telemedizin die Möglichkeit, hochspezialisierte Diagnostik ortsunabhängig verfügbar zu machen, wodurch die Chancengleichheit in der medizinischen Versorgung gefördert wird [48], [56].

Technologische Fortschritte, insbesondere durch den Einsatz künstlicher Intelligenz (KI), versprechen eine erhebliche Steigerung der Effizienz und Präzision des Monitorings. KI-gestützte Algorithmen können große Datenmengen analysieren, relevante Ereignisse vorselektieren und Echtzeitanalysen bereitstellen, wodurch das medizinische Fachpersonal entlastet wird. Auf Grundlage umfangreicher Datensätze könnten zudem prädiktive Modelle entwickelt werden, um Hochrisikopatienten frühzeitig zu identifizieren und personalisierte Therapieansätze zu etablieren. Erste Hinweise auf solche Prädiktoren, wie die verlängerte PQ-Zeit als Indikator für eine Schrittmacherimplantation, konnten bereits in unserer Studie identifiziert werden [38], [57].

Zukünftige Studien sollten prädiktive Faktoren für die Entstehung relevanter Rhythmusstörungen, einschließlich geschlechtsspezifischer und anderer demografischer Prädiktoren, systematisch analysieren. Derzeit fehlen robuste Daten, die eine personalisierte Medizin in diesem Bereich untermauern. Eine größere und diversifizierte Studienpopulation ist erforderlich, um die Generalisierbarkeit der Ergebnisse zu gewährleisten und die Evidenzbasis zu stärken [37], [58].

Die Entwicklung praxistauglicher Technologien für prolongierte Überwachungen ist ein dringender Schritt, um der steigenden Nachfrage in der klinischen Praxis gerecht zu werden. Gleichzeitig sollten bestehende Leitlinien aktualisiert werden, um den systematischen Einsatz solcher Technologien in Versorgungskonzepte zu integrieren [46], [48].

Das 30-tägige telemedizinische EKG-Monitoring stellt einen innovativen Ansatz in der kardiologischen Diagnostik dar. Seine breite Anwendung und technologische Weiterentwicklung können die Patientenversorgung verbessern, Ressourcen effizienter nutzen und den Zugang zu spezialisierter Diagnostik erweitern. Die Ergebnisse dieser Arbeit unterstreichen die Bedeutung dieses Ansatzes, da er nicht nur eine frühzeitige

Erkennung relevanter Herzrhythmusstörungen ermöglicht, sondern auch die Versorgung von Patienten mit ungeklärten Synkopen und bradykardieassoziierten Beschwerden optimiert. Dies stellt einen entscheidenden Schritt in Richtung personalisierter Medizin und effektiver Ressourcenallokation im kardiologischen Alltag dar.

5.5 Limitationen

Die vorliegende Arbeit unterliegt einigen Limitationen, die bei der Interpretation der Ergebnisse berücksichtigt werden müssen.

Eine Limitation ist die geringe Größe der Studienpopulation. Mit insgesamt 50 Patienten ist die Aussagekraft der Ergebnisse insbesondere im Hinblick auf die Generalisierbarkeit eingeschränkt. Eine größere, multizentrische Kohorte wäre erforderlich, um die Evidenzbasis zu erweitern und robustere Schlussfolgerungen zu ermöglichen. Darüber hinaus war das Patientenkollektiv weitgehend homogen, was eine detaillierte Analyse geschlechtsspezifischer oder demografischer Unterschiede verhinderte. So war der Anteil männlicher Probanden deutlich höher, wodurch mögliche geschlechtsspezifische Prädiktoren für Rhythmusstörungen oder therapeutische Erfolge nicht untersucht werden konnten.

Auch das monozentrische Design der Studie stellt eine Limitation dar. Die Ergebnisse könnten in spezialisierten Zentren mit ähnlicher technischer Infrastruktur und diagnostischen Ansätzen reproduzierbar sein, sind jedoch möglicherweise weniger übertragbar auf andere klinische Settings, wie den ambulanten Bereich oder ländliche Regionen mit eingeschränktem Zugang zu telemedizinischen Systemen.

Technische Herausforderungen traten ebenfalls auf. Die Zuverlässigkeit und Signalqualität der eingesetzten Geräte variierten, was in einigen Fällen zu Fehlalarmen führte. Diese Problematik wurde auch in der Arbeit von Kurka et al. (2015) beschrieben, die feststellte, dass hohe Raten von Fehlalarmen das medizinische Personal desensibilisieren und die Patientensicherheit gefährden können [59]. Verbesserungen der Algorithmen zur Erkennung relevanter Ereignisse sind daher notwendig, um die Effizienz und Genauigkeit der Diagnostik weiter zu erhöhen. In seltenen Einzelfällen war eine manuelle Validierung der Daten durch Fachpersonal erforderlich, was den Workflow belastete.

Die Patienten-Compliance stellte eine weitere Herausforderung dar. Die kontinuierliche Überwachung erforderte eine aktive Mitwirkung der Patienten. Die Nutzung der

Symptom-Rückkopplung an das untersuchende Personal, um eine konkrete Symptom-Rhythmus-Korrelation zu erzielen, wurde kaum genutzt.

Auch ressourcenbezogene Limitationen sind zu beachten. Obwohl die telemedizinische Überwachung kosteneffizienter ist als invasive Verfahren (wie implantierbare Loop-Recorder), erfordert sie eine erhebliche Infrastruktur für Echtzeit-Datenübertragung und -analyse. Dies bedeutet nicht nur hohe Anfangsinvestitionen, sondern auch einen gesteigerten Schulungsbedarf für medizinisches Fachpersonal, um die Technik effizient nutzen zu können.

Schließlich beschränkt sich die Studie auf eine kurzfristige Beobachtungsdauer von 30 Tagen, wodurch langfristige Outcomes wie die Stabilität der Diagnosen, die Effektivität der eingeleiteten Therapien und mögliche Rezidive nicht bewertet werden konnten. Eine Nachbeobachtung über mehrere Monate wäre notwendig, um den langfristigen Nutzen des telemedizinischen Ansatzes noch besser beurteilen zu können.

Zusammenfassend sind die Limitationen der Arbeit methodischer, technischer und ressourcenbedingter Natur. Trotz der vielversprechenden Ergebnisse ist klar, dass zukünftige Studien mit größeren Kohorten und multizentrischen Designs die Ergebnisse erhärten müssen. Darüber hinaus sollten langfristige Beobachtungszeiträume implementiert werden, um die Evidenzbasis zu stärken und die Anwendung des 30-tägigen telemedizinischen Monitorings in der klinischen Routine weiter zu optimieren.

6 Zusammenfassung

Synkopen und bradykardieassoziierte Beschwerden stellen aufgrund ihrer episodischen und oft unvorhersehbaren Natur eine diagnostische Herausforderung dar. Die vorliegende Studie untersucht die Effektivität eines 30-tägigen telemedizinischen EKG-Monitorings mit dem PocketECG III als nicht-invasive Methode zur Identifikation von bradykarden Rhythmusstörungen und deren Korrelation mit klinischen Symptomen. In einer prospektiven monozentrischen Beobachtungsstudie wurden 50 Patienten untersucht, die in zwei Gruppen unterteilt wurden: Patientinnen und Patienten mit ungeklärter Synkope (Gruppe A) und solche mit dokumentierten oder vermuteten bradykardieassoziierten Beschwerden ohne Synkope (Gruppe B). Die durchschnittliche Tragedauer des PocketECG III betrug 24,5 Tage. Zielparameter waren die Diagnoserate behandlungsbedürftiger Rhythmusstörungen und die Zeit bis zur definitiven Diagnose.

Die Ergebnisse zeigen, dass bei 30 % der Patienten ($n = 15$) relevante Rhythmusstörungen diagnostiziert wurden, die eine antibradykarde Therapie, im Sinne einer Schrittmacherimplantation, erforderlich machten. Die mittlere Zeit bis zur Diagnosestellung betrug circa 8 Tage. Damit wurde deutlich, dass herkömmliche Kurzzeit-EKGs, wie 24- bis 48-Stunden-Langzeit-EKGs, in vielen Fällen nicht ausgereicht hätten, um die Diagnose zu stellen. Das PocketECG III ermöglichte durch die Echtzeit-Datenanalyse eine zeitnahe Symptom-Rhythmus-Korrelation und steigerte somit die diagnostische Präzision. Die Ergebnisse stehen im Einklang mit der Literatur, die die Vorteile eines verlängerten Monitorings hervorhebt, während sie gleichzeitig die Invasivität und höheren Kosten von Loop-Recordern betont.

Das 30-tägige telemedizinische EKG-Monitoring mit dem PocketECG III bietet eine effektive und patientenfreundliche Alternative zur Diagnostik von Rhythmusstörungen bei Synkopen und bradykardieassoziierten Beschwerden. Es reduziert den Bedarf an invasiven Eingriffen, ermöglicht eine personalisierte und ressourcenschonende Betreuung und sollte zukünftig stärker in Leitlinien berücksichtigt werden. Multizentrische Studien mit größeren Kohorten sind jedoch erforderlich, um die Generalisierbarkeit der Ergebnisse zu bestätigen.

7 Summary

Syncope and bradycardia-associated symptoms present a diagnostic challenge due to their episodic and often unpredictable nature. This study examines the effectiveness of a 30-day telemedical ECG monitoring system, the PocketECG III, as a non-invasive method for identifying arrhythmias and correlating them with clinical symptoms. In a prospective single-center observational study, 50 patients were divided into two groups: patients with unexplained syncope (Group A) and those with documented or suspected bradycardia-associated symptoms without syncope (Group B). The average monitoring duration with the PocketECG III was 24.5 days. The primary outcomes included the detection rate of clinically significant arrhythmias requiring treatment and the time to definitive diagnosis.

The results revealed that 30% of the patients ($n = 15$) were diagnosed with clinically relevant arrhythmias necessitating antibradycardia therapy in terms of pacemaker implantation. The mean time to diagnosis was 8 days, demonstrating that traditional short-term ECG monitoring methods, such as 24- to 48-hour Holter monitoring, would have been insufficient in many cases. The PocketECG III, through its real-time data analysis capabilities, enabled prompt symptom-rhythm correlation and significantly enhanced diagnostic accuracy. These findings align with the existing literature, which highlights the benefits of prolonged monitoring while also noting the invasiveness and higher costs associated with loop recorders.

The 30-day telemedical ECG monitoring system with the PocketECG III provides an effective and patient-friendly alternative for diagnosing arrhythmias in patients with syncope or bradycardia-associated symptoms. It reduces the need for invasive procedures, facilitates personalized and resource-efficient care, and should be integrated into clinical guidelines. However, multicenter studies with larger cohorts are necessary to validate and generalize of these findings.

8 Abkürzungsverzeichnis

ACC	American College of Cardiology
ACVB	aortocoronarer Venenbypass
AHA	American Heart Association
Akku	Akkumulator
AV	atrioventrikulär
bpm	beats per minute
CI	Konfidenzintervall (confidence interval)
CSM	Karotissinusdruckmassage (carotis sinus massage)
DGK	Deutsche Gesellschaft für Kardiologie
EKG	Elektrokardiogramm (Synonym: Elektrokardiographie)
ELR	externer Ereignisrekorder (engl.: external loop recorder)
ESC	European Society of Cardiology
HF	Herzfrequenz
HRS	Heart Rhythm Society
HZV	Herzzeitvolumen
ILR	implantierbarer Ereignisrekorder (engl.: implantable loop recorder)
IQR	Interquartilsabstand (interquartile range)
KI	Künstliche Intelligenz
KHK	koronare Herzerkrankung
KIS	Krankenhausinformationssystem
LAHB	linksanteriorer Hemiblock
LSB	Linksschenkelblock
LVEF	linksventrikuläre Ejektionsfraktion
LZ-EKG	Langzeit-Elektrokardiogramm
ms	Millisekunde

PCI	Perkutane Koronarintervention
PPG	Photoplethysmographie
RSB	Rechtsschenkelblock
SA	sinuatrial
SD	Standardabweichung (standard deviation)
SOP	Standardvorgehensweise (standard operating procedure)
SV	Schlagvolumen
TAPSE	tricuspid annular plane systolic excursion
TAVI	Transkatheter Aortenklappenimplantation
TEE	transösophageale Echokardiographie (transesophageal echocardiography)
TLOC	transitory loss of consciousness
TPR	peripherer Gesamtwiderstand (total peripheral resistance)
TTE	transthorakale Echokardiographie
ZNA	Zentrale Notaufnahme

9 **Abbildungsverzeichnis**

Abbildung 1.1.	I-Kanal-EKG-Aufzeichnung durch SmartWatch
Abbildung 3.1.	Aufbau und Anbringen des PocketECG-III
Abbildung 3.2.	Musterdarstellung eines Aufzeichnungsberichts
Abbildung 3.3.	Symptomeingabe
Abbildung 4.1.	Herzschrittmacherindikationen
Abbildung 4.2.	Indikationsstellung: Synkopen-Gruppe
Abbildung 4.3.	Indikationsstellung: Bradykardie-Gruppe
Abbildung 4.4.	EKG-Dokumentation einer Asystolie
Abbildung 4.5.	Indexereignis
Abbildung 4.6.	Ereigniszeitanalyse nach der Kaplan-Mayer-Methode

10 **Tabellenverzeichnis**

Tabelle 1.1.	Relative Häufigkeit der Synkopenformen
Tabelle 1.2.	Klinische Untersuchung des Herz-Kreislauf-Systems
Tabelle 1.3.	Neurologische Untersuchung
Tabelle 1.4.	Sheldon-Score
Tabelle 1.5.	Risikostratifikation
Tabelle 1.6.	Wahl der EKG-Diagnostik
Tabelle 3.1.	Einschlusskriterien
Tabelle 3.2.	Ausschlusskriterien
Tabelle 4.1.	Kontinuierliche Variablen der einzelnen Gruppen
Tabelle 4.2.	Kategorische Variablen der einzelnen Gruppen
Tabelle 4.3.	Schrittmacherindikation: kategorische Variablen
Tabelle 4.4.	Schrittmacherindikation: kontinuierliche Variablen

11 Literaturverzeichnis

- [1] C.-H. Heeger, A. Rillig, F. Ouyang, K.-H. Kuck, und R. R. Titz, „Synkope: Epidemiologie, Definition, Klassifikation, Pathophysiologie und Prognose“, *Herz*, Bd. 39, Nr. 4, S. 423–428, Juni 2014, doi: 10.1007/s00059-014-4087-0.
- [2] R. J. Koene, W. O. Adkisson, und D. G. Benditt, „Syncope and the risk of sudden cardiac death: Evaluation, management, and prevention“, *Journal of Arrhythmia*, Bd. 33, Nr. 6, S. 533–544, Dez. 2017, doi: 10.1016/j.joa.2017.07.005.
- [3] A. Fedorowski *u. a.*, „Twenty-five years of research on syncope“, *Europace*, Bd. 25, Nr. 8, S. euaad163, Aug. 2023, doi: 10.1093/europace/euaad163.
- [4] W. Von Scheidt, R. Bosch, T. Klingenheben, A. Schuchert, C. Stellbrink, und M. Stockburger, „Manual zur Diagnostik und Therapie von Synkopen“, *Kardiologe*, Bd. 13, Nr. 4, S. 198–215, Aug. 2019, doi: 10.1007/s12181-019-0319-0.
- [5] K. Walsh, K. Hoffmayer, und M. H. Hamdan, „Syncope: Diagnosis and Management“, *Current Problems in Cardiology*, Bd. 40, Nr. 2, S. 51–86, Feb. 2015, doi: 10.1016/j.cpcardiol.2014.11.001.
- [6] B. Reeder und A. David, „Health at hand: A systematic review of smart watch uses for health and wellness“, *Journal of Biomedical Informatics*, Bd. 63, S. 269–276, Okt. 2016, doi: 10.1016/j.jbi.2016.09.001.
- [7] M. Brignole *u. a.*, „2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope“, *European Heart Journal*, Bd. 39, Nr. 21, S. 1883–1948, Juni 2018, doi: 10.1093/eurheartj/ehy037.
- [8] R. R. Diehl und A. Diehl, „Synkopen – häufige und seltene Ursachen“, *DGNeurologie*, Bd. 4, Nr. 1, S. 47–55, Jan. 2021, doi: 10.1007/s42451-020-00289-0.
- [9] V. K. Puppala, O. Dickinson, und D. G. Benditt, „Syncope: Classification and risk stratification“, *Journal of Cardiology*, Bd. 63, Nr. 3, S. 171–177, März 2014, doi: 10.1016/j.jjcc.2013.03.019.
- [10] R. Hainsworth, „Pathophysiology of syncope“, *Clin Auton Res*, Bd. 14, Nr. S1, S. i18–i24, Okt. 2004, doi: 10.1007/s10286-004-1004-2.
- [11] Q. Fu und B. D. Levine, „Pathophysiology of neurally mediated syncope: Role of cardiac output and total peripheral resistance“, *Autonomic Neuroscience*, Bd. 184, S. 24–26, Sep. 2014, doi: 10.1016/j.autneu.2014.07.004.

- [12] N. Magkas *u. a.*, „Orthostatic hypotension: From pathophysiology to clinical applications and therapeutic considerations“, *J of Clinical Hypertension*, Bd. 21, Nr. 5, S. 546–554, Mai 2019, doi: 10.1111/jch.13521.
- [13] C. Haubrich, „Erkrankungen des autonomen Nervensystems“, in *Klinische Neurologie*, P. Berlit, Hrsg., in Springer Reference Medizin. , Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg, 2020, S. 535–550. doi: 10.1007/978-3-662-60676-6_65.
- [14] W.-K. Shen *u. a.*, „2017 ACC/AHA/HRS Guideline for the Evaluation and Management of Patients With Syncope: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society“, *Circulation*, Bd. 136, Nr. 5, Aug. 2017, doi: 10.1161/CIR.0000000000000499.
- [15] M. Bayard, F. Gerayli, und J. Holt, „Syncope: Evaluation and Differential Diagnosis“, *Am Fam Physician*, Bd. 108, Nr. 5, S. 454–463, Nov. 2023.
- [16] E. M. Craemer, *Checkliste Neurologie*, 7. überarbeitete Auflage. in Thieme eRef. Stuttgart New York: Georg Thieme Verlag, 2022. doi: 10.1055/b000000449.
- [17] P. Gallmetzer, F. Leutmezer, W. Serles, E. Assem-Hilger, J. Spatt, und C. Baumgartner, „Postictal paresis in focal epilepsies--incidence, duration, and causes: a video-EEG monitoring study“, *Neurology*, Bd. 62, Nr. 12, S. 2160–2164, Juni 2004, doi: 10.1212/wnl.62.12.2160.
- [18] S. A. Strickberger *u. a.*, „AHA/ACCF Scientific Statement on the Evaluation of Syncope: From the American Heart Association Councils on Clinical Cardiology, Cardiovascular Nursing, Cardiovascular Disease in the Young, and Stroke, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group; and the American College of Cardiology Foundation: In Collaboration With the Heart Rhythm Society: Endorsed by the American Autonomic Society“, *Circulation*, Bd. 113, Nr. 2, S. 316–327, Jan. 2006, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.170274.
- [19] R. Sheldon, S. Rose, S. Connolly, D. Ritchie, M.-L. Koshman, und M. Frenneaux, „Diagnostic criteria for vasovagal syncope based on a quantitative history“, *European Heart Journal*, Bd. 27, Nr. 3, S. 344–350, Feb. 2006, doi: 10.1093/eurheartj/ehi584.
- [20] C. Veltmann *u. a.*, „Empfehlung zur Indikationsstellung implantierbarer Ereignisrecorder: Ein Positionspapier der Arbeitsgruppe Elektrophysiologie und Rhythmologie der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie“, *Kardiologie*, Bd. 17, Nr. 6, S. 389–405, Dez. 2023, doi: 10.1007/s12181-023-00634-z.

- [21] M. Glikson *u. a.*, „2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy“, *European Heart Journal*, Bd. 42, Nr. 35, S. 3427–3520, Sep. 2021, doi: 10.1093/eurheartj/ehab364.
- [22] C. Veltmann *u. a.*, „Wearable-basierte Detektion von Arrhythmien: Positionspapier der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie“, *Kardiologe*, Bd. 15, Nr. 4, S. 341–353, Aug. 2021, doi: 10.1007/s12181-021-00488-3.
- [23] C. W. Hamm und S. Willems, *Checkliste EKG*, 4. Aufl. Stuttgart, New York: Thieme, Stuttgart, 2014.
- [24] T. Böhmeke, *Checkliste Echokardiographie*, 3., Überarb. und erw. Aufl. in Checklisten der aktuellen Medizin. Stuttgart New York: Thieme, 2001.
- [25] M. K. Ahmed *u. a.*, „Transesophageal echocardiogram in the evaluation of acute ischemic stroke of young adults“, *Brain Circ*, Bd. 7, Nr. 2, S. 85–91, 2021, doi: 10.4103/bc.bc_68_20.
- [26] R. Freeman *u. a.*, „Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, neurally mediated syncope and the postural tachycardia syndrome“, *Clin Auton Res*, Bd. 21, Nr. 2, S. 69–72, Apr. 2011, doi: 10.1007/s10286-011-0119-5.
- [27] M. Brignole, „New classification of haemodynamics of vasovagal syncope: beyond the VASIS classification Analysis of the pre-syncopal phase of the tilt test without and with nitroglycerin challenge“, *Europace*, Bd. 2, Nr. 1, S. 66–76, Jan. 2000, doi: 10.1053/eupc.1999.0064.
- [28] F. J. De Lange *u. a.*, „Carotid sinus massage in clinical practice: the Six-Step-Method“, *Europace*, Bd. 26, Nr. 11, S. euae266, Nov. 2024, doi: 10.1093/europace/euae266.
- [29] D. Paling, A. Vilches-Moraga, Q. Akram, O. Atkinson, J. Staniland, und E. Paredes-Galán, „Carotid sinus syndrome is common in very elderly patients undergoing tilt table testing and carotid sinus massage because of syncope or unexplained falls“, *Aging Clin Exp Res*, Bd. 23, Nr. 4, S. 304–308, Aug. 2011, doi: 10.1007/BF03324968.
- [30] M. Brignole *u. a.*, „Complementary effectiveness of carotid sinus massage and tilt testing for the diagnosis of reflex syncope in patients older than 40 years: a cohort study“, *EP Europace*, Bd. 22, Nr. 11, S. 1737–1741, Nov. 2020, doi: 10.1093/europace/euaa204.
- [31] Committee Members *u. a.*, „ACC/AHA Clinical Competence Statement on Electrocardiography and Ambulatory Electrocardiography: A Report of the ACC/AHA/ACP–ASIM Task Force on Clinical Competence (ACC/AHA Committee to Develop a Clinical Competence Statement on Electrocardiography and

- Ambulatory Electrocardiography) *Endorsed by the International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiology*“, *Circulation*, Bd. 104, Nr. 25, S. 3169–3178, Dez. 2001, doi: 10.1161/circ.104.25.3169.
- [32] E. Sciaraffia, J. Chen, M. Hocini, T. B. Larsen, T. Potpara, und C. Blomstrom-Lundqvist, „Use of event recorders and loop recorders in clinical practice: results of the European Heart Rhythm Association Survey“, *Europace*, Bd. 16, Nr. 9, S. 1384–1386, Sep. 2014, doi: 10.1093/europace/euu222.
- [33] E. T. Locati, A. M. Vecchi, S. Vargiu, G. Cattafi, und M. Lunati, „Role of extended external loop recorders for the diagnosis of unexplained syncope, pre-syncope, and sustained palpitations“, *Europace*, Bd. 16, Nr. 6, S. 914–922, Juni 2014, doi: 10.1093/europace/eut337.
- [34] R. R. Rajanna, N. Sriraam, V. S. Prakash, P. R. Vittala, U. Arun, und S. Sahoo, „External Cardiac Loop Recorders: Functionalities, Diagnostic Efficacy, Challenges and Opportunities“, *IEEE Rev Biomed Eng*, Bd. 15, S. 273–292, 2022, doi: 10.1109/RBME.2021.3055219.
- [35] E. Svennberg *u. a.*, „How to use digital devices to detect and manage arrhythmias: an EHRA practical guide“, *EP Europace*, Bd. 24, Nr. 6, S. 979–1005, Juli 2022, doi: 10.1093/europace/euac038.
- [36] J. N. Avari Silva, B. I. Bromberg, F. K. Emge, T. M. Bowman, und G. F. Van Hare, „Implantable Loop Recorder Monitoring for Refining Management of Children With Inherited Arrhythmia Syndromes“, *JAHA*, Bd. 5, Nr. 6, S. e003632, Juni 2016, doi: 10.1161/JAHA.116.003632.
- [37] Z. Bouzid, S. S. Al-Zaiti, R. Bond, und E. Sejdić, „Remote and wearable ECG devices with diagnostic abilities in adults: A state-of-the-science scoping review“, *Heart Rhythm*, Bd. 19, Nr. 7, S. 1192–1201, Juli 2022, doi: 10.1016/j.hrthm.2022.02.030.
- [38] D. Duncker *u. a.*, „Smart Wearables for Cardiac Monitoring—Real-World Use beyond Atrial Fibrillation“, *Sensors*, Bd. 21, Nr. 7, S. 2539, Apr. 2021, doi: 10.3390/s21072539.
- [39] V. Kuriachan, R. S. Sheldon, und M. Platonov, „Evidence-based treatment for vasovagal syncope“, *Heart Rhythm*, Bd. 5, Nr. 11, S. 1609–1614, Nov. 2008, doi: 10.1016/j.hrthm.2008.08.023.
- [40] S. T. Coffin und S. R. Raj, „Non-invasive management of vasovagal syncope“, *Autonomic Neuroscience*, Bd. 184, S. 27–32, Sep. 2014, doi: 10.1016/j.autneu.2014.06.004.

- [41] B. A. Ballantyne, S. Letourneau-Shesaf, und S. R. Raj, „Management of vasovagal syncope“, *Autonomic Neuroscience*, Bd. 236, S. 102904, Dez. 2021, doi: 10.1016/j.autneu.2021.102904.
- [42] N. Sulke, C. Sugihara, P. Hong, N. Patel, und N. Freemantle, „The benefit of a remotely monitored implantable loop recorder as a first line investigation in unexplained syncope: the EaSyAS II trial“, *Europace*, Bd. 18, Nr. 6, S. 912–918, Juni 2016, doi: 10.1093/europace/euv228.
- [43] M. Solbiati *u. a.*, „Predictive Accuracy of Electrocardiographic Monitoring of Patients With Syncope in the Emergency Department: The SyMoNE Multicenter Study“, *Academic Emergency Medicine*, Bd. 27, Nr. 1, S. 15–23, Jan. 2020, doi: 10.1111/acem.13842.
- [44] A. D. Krahn, G. J. Klein, R. Yee, J. S. Hoch, und A. C. Skanes, „Cost implications of testing strategy in patients with syncope“, *Journal of the American College of Cardiology*, Bd. 42, Nr. 3, S. 495–501, Aug. 2003, doi: 10.1016/S0735-1097(03)00659-4.
- [45] V. Thiruganasambandamoorthy *u. a.*, „Duration of Electrocardiographic Monitoring of Emergency Department Patients With Syncope“, *Circulation*, Bd. 139, Nr. 11, S. 1396–1406, März 2019, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.036088.
- [46] F. M. Kusumoto *u. a.*, „2018 ACC/AHA/HRS Guideline on the Evaluation and Management of Patients With Bradycardia and Cardiac Conduction Delay: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines, and the Heart Rhythm Society“, *Circulation*, Bd. 140, Nr. 8, Aug. 2019, doi: 10.1161/CIR.0000000000000627.
- [47] J. Anczykowski, S. Willems, B. A. Hoffmann, T. Meinertz, S. Blankenberg, und M. Patten, „Early Detection of Symptomatic Paroxysmal Cardiac Arrhythmias by Trans-Telephonic ECG Monitoring: Impact on Diagnosis and Treatment of Atrial Fibrillation“, *Cardiovasc electrophysiol*, Bd. 27, Nr. 9, S. 1032–1037, Sep. 2016, doi: 10.1111/jce.13025.
- [48] N. Varma *u. a.*, „HRS/EHRA/APHRS/LAHRs/ACC/AHA Worldwide Practice Update for Telehealth and Arrhythmia Monitoring During and After a Pandemic“, *Journal of the American College of Cardiology*, Bd. 76, Nr. 11, S. 1363–1374, Sep. 2020, doi: 10.1016/j.jacc.2020.06.019.
- [49] K. Bieganowska, A. Kaszuba, M. Bieganowski, und K. Kaczmarek, „PocketECG: A New Noninvasive Method for Continuous and Real-Time ECG Monitoring—Initial Results in Children and Adolescents“, *Pediatr Cardiol*, Bd. 38, Nr. 3, S. 448–455, März 2017, doi: 10.1007/s00246-016-1534-0.

- [50] C. C. Cheung, A. D. Krahn, und J. G. Andrade, „The Emerging Role of Wearable Technologies in Detection of Arrhythmia“, *Canadian Journal of Cardiology*, Bd. 34, Nr. 8, S. 1083–1087, Aug. 2018, doi: 10.1016/j.cjca.2018.05.003.
- [51] H. Khundaqji, W. Hing, J. Furness, und M. Climstein, „Wearable technology to inform the prediction and diagnosis of cardiorespiratory events: a scoping review“, *PeerJ*, Bd. 9, S. e12598, Dez. 2021, doi: 10.7717/peerj.12598.
- [52] A. Tandon *u. a.*, „Advancing Wearable Biosensors for Congenital Heart Disease: Patient and Clinician Perspectives: A Science Advisory From the American Heart Association“, *Circulation*, Bd. 149, Nr. 19, Mai 2024, doi: 10.1161/CIR.0000000000001225.
- [53] F. Ammirati *u. a.*, „Management of syncope: clinical and economic impact of a Syncope Unit“, *Europace*, Bd. 10, Nr. 4, S. 471–476, Apr. 2008, doi: 10.1093/europace/eun061.
- [54] P. Redón, A. Shahzad, T. Iqbal, und W. Wijns, „Benefits of Home-Based Solutions for Diagnosis and Treatment of Acute Coronary Syndromes on Health Care Costs: A Systematic Review“, *Sensors*, Bd. 20, Nr. 17, S. 5006, Sep. 2020, doi: 10.3390/s20175006.
- [55] C. W. Baugh, L.-J. Liang, M. A. Probst, und B. C. Sun, „National Cost Savings From Observation Unit Management of Syncope“, *Acad Emerg Med*, Bd. 22, Nr. 8, S. 934–941, Aug. 2015, doi: 10.1111/acem.12720.
- [56] B. Kinast, M. Lutz, und B. Schreiweis, „Telemonitoring of Real-World Health Data in Cardiology: A Systematic Review“, *IJERPH*, Bd. 18, Nr. 17, S. 9070, Aug. 2021, doi: 10.3390/ijerph18179070.
- [57] C. Leclercq *u. a.*, „Wearables, telemedicine, and artificial intelligence in arrhythmias and heart failure: Proceedings of the European Society of Cardiology Cardiovascular Round Table“, *EP Europace*, Bd. 24, Nr. 9, S. 1372–1383, Okt. 2022, doi: 10.1093/europace/euac052.
- [58] T. Ikeda, „Current Use and Future Needs of Noninvasive Ambulatory Electrocardiogram Monitoring“, *Intern. Med.*, Bd. 60, Nr. 1, S. 9–14, Jan. 2021, doi: 10.2169/internalmedicine.5691-20.
- [59] N. Kurka *u. a.*, „Reliability and limitations of automated arrhythmia detection in telemetric monitoring after stroke“, *Stroke*, Bd. 46, Nr. 2, S. 560–563, Feb. 2015, doi: 10.1161/STROKEAHA.114.007892.

12 Ehrenwörtliche Erklärung

„Hiermit erkläre ich, dass ich die vorliegende Arbeit selbständig und ohne unzulässige Hilfe oder Benutzung anderer als der angegebenen Hilfsmittel angefertigt habe. Alle Textstellen, die wörtlich oder sinngemäß aus veröffentlichten oder nichtveröffentlichten Schriften entnommen sind, und alle Angaben, die auf mündlichen Auskünften beruhen, sind als solche kenntlich gemacht. Bei den von mir durchgeführten und in der Dissertation erwähnten Untersuchungen habe ich die Grundsätze guter wissenschaftlicher Praxis, wie sie in der „Satzung der Justus-Liebig-Universität Gießen zur Sicherung guter wissenschaftlicher Praxis“ niedergelegt sind, eingehalten sowie ethische, datenschutzrechtliche und tierschutzrechtliche Grundsätze befolgt. Ich versichere, dass Dritte von mir weder unmittelbar noch mittelbar geldwerte Leistungen für Arbeiten erhalten haben, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen, und dass die vorgelegte Arbeit weder im Inland noch im Ausland in gleicher oder ähnlicher Form einer anderen Prüfungsbehörde zum Zweck einer Promotion oder eines anderen Prüfungsverfahrens vorgelegt wurde. Alles aus anderen Quellen und von anderen Personen übernommene Material, das in der Arbeit verwendet wurde oder auf das direkt Bezug genommen wird, wurde als solches kenntlich gemacht. Insbesondere wurden alle Personen genannt, die direkt und indirekt an der Entstehung der vorliegenden Arbeit beteiligt waren. Mit der Überprüfung meiner Arbeit durch eine Plagiatserkennungssoftware bzw. ein internetbasiertes Softwareprogramm erkläre ich mich einverstanden.“

Ort/Datum

Unterschrift

13 Danksagung

Zunächst möchte ich meinem Doktorvater, Prof. Dr. Hamm, meinen tiefsten Dank aussprechen. Seine wertvolle Betreuung, Unterstützung und konstruktiven Anregungen haben maßgeblich zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen.

Ein herzliches Dankeschön geht an das gesamte Team der Abteilung für Kardiologie und Angiologie der Universität Gießen, das durch eine inspirierende Forschungsumgebung und technische sowie logistische Unterstützung maßgeblich zum Erfolg beigetragen hat. Besonders erwähnen möchte ich Dr. Jörn Schmitt und Dr. Borislav Dinov, deren Unterstützung bei der Datenerhebung und -auswertung von unschätzbarem Wert war.

Ebenso möchte ich mich bei meinen Kolleginnen und Kollegen, insbesondere bei Victoria, Priyanka, Jakob und Philipp, bedanken, die mich mit ihrer Motivation, Zusammenarbeit und dem Austausch von Ideen unterstützt haben.

Mein tief empfundener Dank gilt auch meiner Mutter und meinen Freunden. Besonders danke ich Inna Baier für die bedingungslose Unterstützung, Geduld und das Verständnis während der herausfordernden Phasen dieser Arbeit. Dein Glaube an mich war eine große Stütze.

Abschließend danke ich allen Patientinnen und Patienten, die an dieser Studie teilgenommen haben. Ihre Bereitschaft, einen Beitrag zur medizinischen Forschung zu leisten, ist von unschätzbarem Wert und steht im Zentrum des Fortschritts in der Patientenversorgung.

Vielen Dank an alle, die mich auf diesem Weg begleitet und unterstützt haben – direkt oder indirekt. Diese Arbeit ist das Ergebnis eines kollektiven Engagements und der Unterstützung eines großartigen Netzwerks von Mensch

