

Kardiologie
<https://doi.org/10.1007/s12181-025-00750-y>
Angenommen: 27. März 2025

© Deutsche Gesellschaft für Kardiologie - Herz- und Kreislaufforschung e.V. Published by Springer Medizin Verlag GmbH, ein Teil von Springer Nature - all rights reserved 2025



DGK-Positionspapier zum Umgang mit Device-detektiertem Vorhofflimmern (DDAF)

Aus der Kommission für Klinische Kardiovaskuläre Medizin

Tobias Tönnis¹ · Ralf Birkemeyer² · David Duncker³ · Lars Eckardt^{4,13} · Klaus Gröschel⁵ · Dominik Linz⁶ · Christian Meyer⁷ · Sergio Richter⁸ · Florian Straube⁹ · Arian Sultan¹⁰ · Rolf Wachter¹¹ · Maura M. Zylla¹² · Paulus Kirchhof¹

¹ Universitäres Herz- und Gefäßzentrum, Klinik für Kardiologie, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Hamburg, Deutschland; ² Herzklinik Ulm, Ulm, Deutschland; ³ Hannover Herzrhythmus Centrum, Klinik für Kardiologie und Angiologie, Medizinische Hochschule Hannover, Hannover, Deutschland; ⁴ Klinik für Kardiologie II, Universitätsklinikum Münster (UKM), Münster, Deutschland; ⁵ Klinik und Poliklinik für Neurologie, Universitätsmedizin der Johannes Gutenberg-Universität Mainz, Mainz, Deutschland; ⁶ Department of Cardiology, Maastricht UMC Heart + Vascular Center, Maastricht, Niederlande; ⁷ Klinik für Kardiologie, Evangelisches Krankenhaus Düsseldorf, Düsseldorf, Deutschland; ⁸ Klinik für Innere Medizin und Kardiologie, Herzzentrum Dresden GmbH an der TU Dresden, Dresden, Deutschland; ⁹ Klinik für Kardiologie und Internistische Intensivmedizin, München Klinik Bogenhausen, München, Deutschland; ¹⁰ Abteilung für Kardiologie, Asklepios Klinik St. Georg, Hamburg, Deutschland; ¹¹ Klinik und Poliklinik für Kardiologie, Universitätsklinikum Leipzig, Leipzig, Deutschland; ¹² Klinik für Innere Med. III, Kardiologie, Angiologie u. Pneumologie, Universitätsklinikum Heidelberg, Heidelberg, Deutschland; ¹³ Kommission für Klinische Kardiovaskuläre Medizin, Deutsche Gesellschaft für Kardiologie, Düsseldorf, Deutschland

Zusammenfassung

Device-detektiertes Vorhofflimmern (DDAF) findet sich bei vielen Patienten mit implantierten Herzschrittmachern, Defibrillatoren, CRT-Geräten (kardiale Resynchronisationstherapie) und Ereignisrekordern. Es handelt sich um kurze, meist asymptomatische Episoden von Vorhofflimmern. Ab einer Episodendauer von 5–6 min sind Artefakte sehr unwahrscheinlich. DDAF ist assoziiert mit einem erhöhten Risiko für thromboembolische Ereignisse. Die Effektivität und Sicherheit einer oralen Antikoagulation bei DDAF wurde in 2 großen randomisierten Studien (NOAH-AFNET 6 und ARTESIA) untersucht [1, 2]. Erfreulicherweise fand sich in beiden Studien eine niedrige Rate ischämischer Schlaganfälle ohne Antikoagulation (ca. 1 %/Jahr). Mit einer therapeutischen Antikoagulation lässt sich diese noch etwas senken, wobei schwere Blutungen häufiger werden. Die schlaganfallpräventive Wirkung einer frühzeitigen rhythmuserhaltenden Therapie legt nahe, dass die geringe Vorhofflimmerlast bei Device-detektiertem Vorhofflimmern mit den niedrigen Schlaganfallraten korreliert. Dieses Positionspapier der DGK stellt die aktuelle Datenlage dar und formuliert Expertenempfehlungen für die Behandlung von Patienten mit Device-detektiertem Vorhofflimmern (DDAF).

Schlüsselwörter

Vorhofflimmern · Antikoagulation · Herz und Hirn · Herzschrittmacher · ICD



Der Verlag veröffentlicht die Beiträge in der von den Autorinnen und Autoren gewählten Genderform. Bei der Verwendung des generischen Maskulinums als geschlechtsneutrale Form sind alle Geschlechter impliziert.



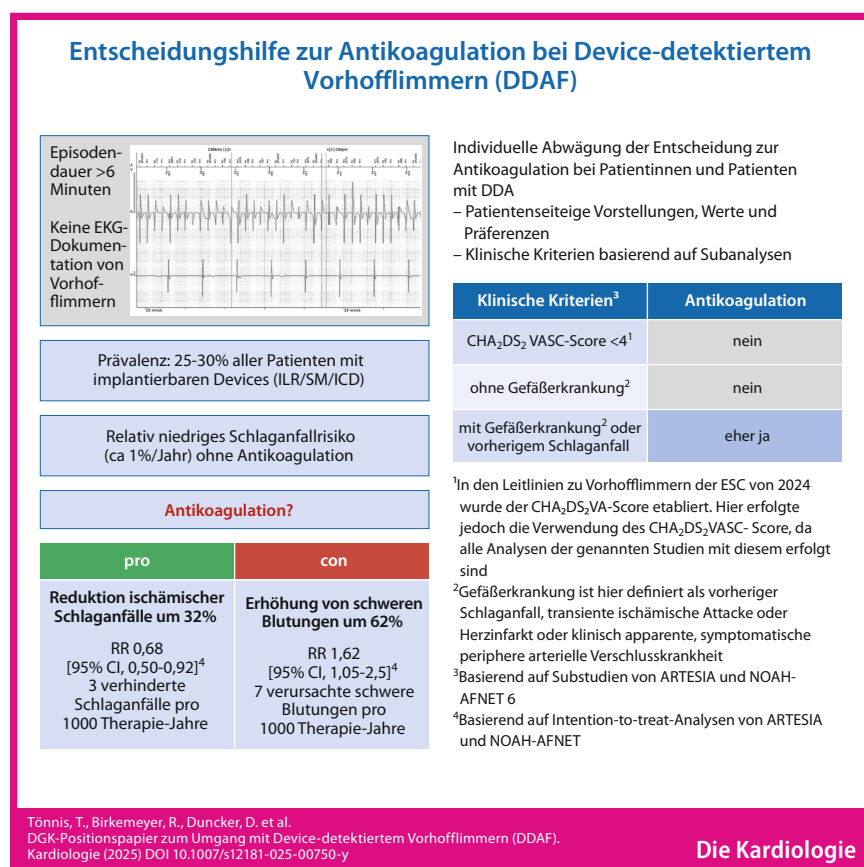
QR-Code scannen & Beitrag online lesen

Was ist Device-detektiertes Vorhofflimmern?

Nach den aktuellen Leitlinien sollte klinisches Vorhofflimmern (AF) in einem 12-, Mehr- oder Ein-Kanal-EKG dokumentiert werden [3]. Auf diese Weise im EKG doku-

mentiertes AF wird auch „klinisches Vorhofflimmern“ genannt (unabhängig von der Symptomatik) und ist mit einem erhöhten Risiko für Schlaganfälle, Herzinsuffizienz, kardiovaskulären Tod und akuten Koronarsyndromen verbunden [4]. Diese lassen sich durch Antikoagulation, frühzei-

Graphic abstract



tigen Rhythmusserhalt, Frequenzkontrolle und Behandlung von weiteren Herz-Kreislauf-Erkrankungen sowie kardiovaskulären Risikofaktoren reduzieren [5]. Im Kontext dieses Positionspapiers ist erwähnenswert, dass der Einschluss in die meisten interventionellen Studien mindestens 2 im EKG dokumentierte Episoden von AF erforderlich sind.

Die zunehmende Verwendung implantierbarer elektronischer Devices und Wearables ermöglicht eine dauerhafte Überwachung des Herzrhythmus und die Detektion von seltenen und kurzen Episoden von Vorhoffarrhythmien ([6, 7]; ■ Abb. 1). Von implantierten Geräten detektierte Vorhoffarrhythmien sind bisher auch als subklinisches Vorhofflimmern (SCAF) oder atriale Hochfrequenzepisoden (AHRE) bezeichnet worden. Diese Arrhythmien umfassen zumindest bislang keine mittels Wearables wie Smartwatches detektierten oder vermuteten Vorhoffarrhythmien (s. auch AWMF S3-Leitlinie Vorhofflimmern).

Zur Vereinfachung wird in diesem Positionspapier der Begriff Device-detektiertes Vorhofflimmern (DDAF) verwendet. Dies beruht darauf, dass eine sorgfältige Analyse bei fast allen Episoden (97 % in der NOAH-AFNET 6-Population) [8] die Charakteristika von AF aufweist. In den meisten Studien ist DDAF über eine Episodendauer von mindestens 6 min mit einer atrialen Frequenz von > 170/min definiert. Bei der Analyse können darüber hinaus die Stabilität der Zykluslänge bzw. Amplitude und Morphologie intrakardialer Elektrogramme hilfreich sein, daher sollten alle Episoden immer auch anhand des Elektrogramms (EGM) überprüft werden.

Während die Prävalenz von im EKG dokumentiertem AF bei 1,5–3 % liegt, findet sich DDAF mit diesen Charakteristika bei 25–30 % aller Patienten mit implantierten elektrischen Devices [9, 10]. Dies ist wahrscheinlich dadurch bedingt, dass schon sehr seltene und kurze Episoden von DDAF durch implantierte Geräte zuverlässig erkannt werden, die der intermittie-

renden EKG-Überwachung oft entgehen. DDAF hat daher im Mittel eine deutlich niedrigere Vorhofflimmerlast (AF-Last) als EKG-dokumentiertes (klinisches) AF [11]. Als Vorhofflimmerlast wird der prozentuale Anteil der Zeit im AF bezeichnet. Für die Feststellung, ob ein Patient Episoden von AF hat, ist es irrelevant, mit welcher Methode es detektiert wird. Es ergibt sich bei den heutzutage möglichen langen Überwachungszeiten allerdings die klinisch relevante Frage, welche Dauer und Häufigkeit des AF oder welche AF-Last mit einem höheren Risiko verbunden sind und daher behandlungsbedürftig ist.

Schlaganfallrisiko bei DDAF

DDAF bei Patienten ohne bisher bekanntes AF ist mit einem leicht erhöhten Thromboembolierisiko assoziiert, das jedoch deutlich niedriger ist als das Schlaganfallrisiko bei im Oberflächen-EKG dokumentiertem AF [12, 13]. Den ersten Hinweis auf ein erhöhtes Schlaganfallrisiko bei DDAF ergab die ASSERT-Studie (The Asymptomatic Atrial Fibrillation and Stroke Evaluation in Pacemaker Patients and the Atrial Fibrillation Reduction Atrial Pacing Trial) [4]. In dieser Studie wurden 2580 Device-Patienten im Alter von ≥ 65 Jahren mit arterieller Hypertonie und nicht-bekanntem AF auf DDAF (> 190/min) von > 6 min Dauer innerhalb der ersten 3 Monate nach Einschluss untersucht. Das Schlaganfallrisiko bei den Patienten, die in den ersten 3 Monaten ein DDAF zeigten, war 2,5-mal höher als bei denjenigen, die in diesem Zeitraum kein DDAF aufwiesen. Interessanterweise gab es keinen zeitlichen Zusammenhang zwischen dem Auftreten von AF und der Entwicklung eines Schlaganfalles [14]. Eine Bedeutung spielte auch, wie lange AF anhielt: In der ASSERT-Studie wurden nur Patienten untersucht, die innerhalb der ersten 3 Monate nach Einschluss DDAF aufwiesen. Von diesen hatten nur diejenigen mit Episoden von > 24 h Dauer ein erhöhtes Schlaganfallrisiko [15] (s. unten, potenzielle Risikogruppen). Anders als in neueren Studien wie NOAH-AFNET 6 [1] und ARTESIA [2] (s. unten) und anders als in der aktuellen klinischen Praxis wurde in ASSERT nur sporadisch nach EKG-dokumentiertem AF gesucht.

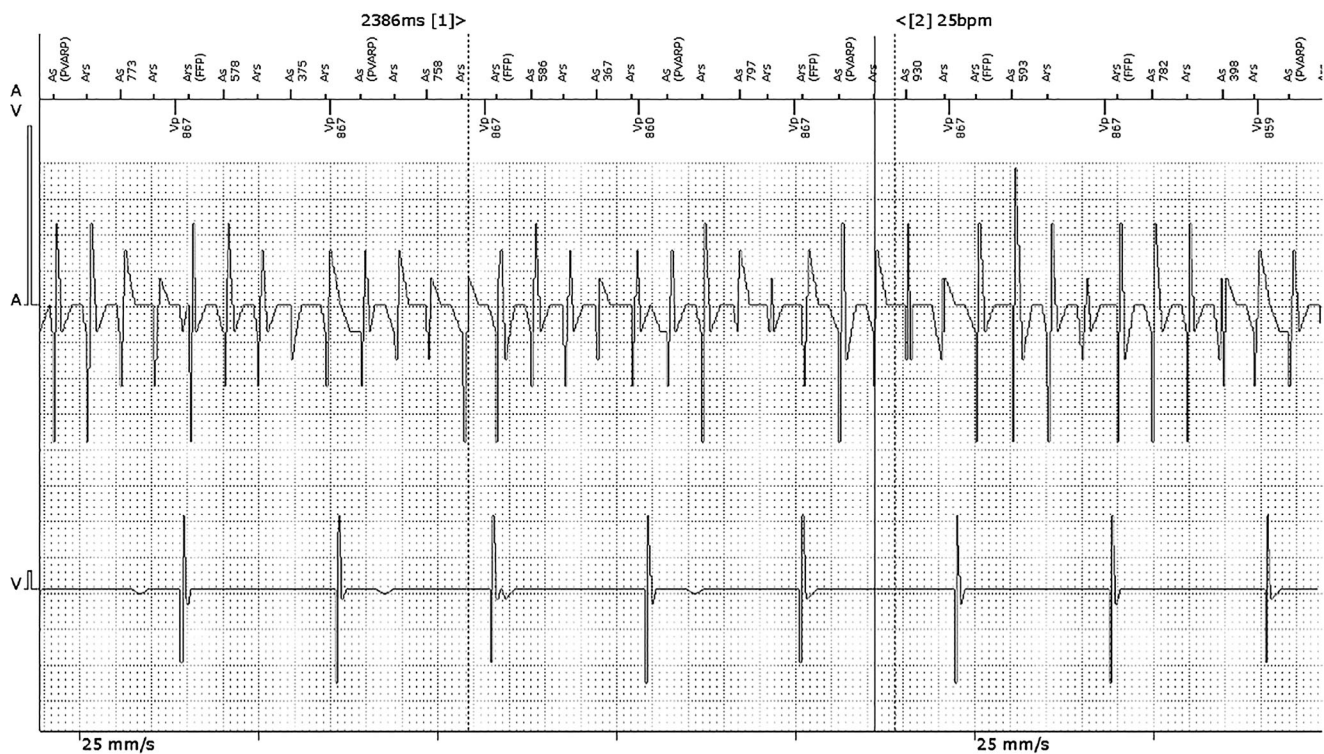


Abb. 1 ▲ Gespeichertes Elektrogramm (EGM) eines DDD-Schrittmachers mit Device-detektiertem Vorhofflimmern

Die LOOP-Studie hat die Prävalenz und klinische Bedeutung von DDAF bei älteren Menschen untersucht [16]. Aus einer bevölkerungsbasierten Stichprobe erhielten 25 % von 6004 Probanden im Alter zwischen 70 und 90 Jahren zufällig einen implantierbaren Ereignisrekorder, die übrigen Teilnehmer nicht. Innerhalb von 5 Jahren Nachverfolgungszeit wurde bei 32 % der Teilnehmer mit implantierbarem Ereignisrekorder DDAF diagnostiziert und nur bei 12 % der Teilnehmer ohne Ereignisrekorder. Obwohl sich auch die Antikoagulationsraten mit 30 % bzw. 13 % deutlich zwischen den beiden Gruppen unterschieden, waren die Schlaganfallraten mit 4,5 % bzw. 5,6 % nicht signifikant unterschiedlich. Dies passt zu der schwächer als erwarteten Effektivität in weiteren AF-Screeningstudien wie STROKESTOP [17] und STROKESTOP II [18]. Die Hauptursache für die geringe Effektivität dieser Interventionsstudien, die eine Antikoagulation nach „screening-detected“ AF initiierten, war die relativ niedrige Schlaganfallrate [6, 11]; zusätzlich nahmen weniger als die Hälfte der Interventionsgruppe in den STROKESTOP-Studien das Screeningangebot überhaupt wahr. Eine Post-hoc-Analyse der LOOP-Studie zeigt, dass Probanden mit einem NT-

proBNP-Wert oberhalb des Medians von 125 pg/ml eine signifikante Reduktion des Schlaganfallrisikos aufwiesen [19]. Allerdings waren in STROKESTOP II NT-proBNP und ein Alter ≥ 75 Jahren keine hinreichenden Marker für Patientinnen und Patienten, bei denen ein AF-Screening zur Initiierung einer Antikoagulation signifikante Effekte auf die Reduktion von Schlaganfällen oder systemischen Embolien hatte [18]. Ein weiterer möglicherweise relevanter Risikofaktor ist ein vorangegangener Schlaganfall [20]. Allerdings fand die MonDAFIS-Studie keinen eindeutigen Nutzen von EKG-Screening im akuten Schlaganfall [21]. Bei Patienten mit DDAF ohne Schlaganfall in der Vorgeschichte liegt das jährliche Schlaganfallrisiko bei etwa 1 %, während es bei einem kürzlich erlittenen Schlaganfall auf über 5 % steigt [22].

DDAF: Bedeutung der Vorhofflimmerlast

Die Vorhofflimmerlast (AF-Last) beschreibt den Anteil der Zeit, über den bei einem Patienten im Verhältnis zur gesamten Monitorperiode AF besteht [6]. Die durchschnittliche AF-Last bei Patienten mit kli-

nischem paroxysmalem AF beträgt bei implantierten Devices im Mittel 11 % [23].

Das Auftreten von DDAF ist wesentlich vom Beobachtungszeitraum abhängig. In der ASSERT-Studie trat innerhalb der ersten 3 Monate bei 10,1 % der Patienten ein DDAF von mindestens 6 min auf [4]. Bei längerer Beobachtungszeit (> 3 Monate) findet sich DDAF deutlich häufiger [10]. Im Vergleich ist EKG-dokumentiertes AF wesentlich seltener [10, 24, 25]. In ASSERT fanden sich in der Gesamtbeobachtungszeit von 2,5 Jahren bei 36,4 % der Teilnehmer DDAF-Episoden [15]. Aber viele Patienten haben nur wenige kurze Episoden von DDAF: In der LOOP-Studie war die mediane DDAF-Last 0,13 % [16].

Ein Zusammenhang zwischen Höhe der AF-Last und dem Schlaganfallrisiko liegt nahe. So ist die Rate an ischämischen Schlaganfällen bei paroxysmalem AF geringer als bei persistierendem und am höchsten bei permanentem Vorhofflimmern [11, 26]. Eine frühe rhythmuserhaltende Therapie senkt das Schlaganfallrisiko bei Patienten mit kardiovaskulären Risikofaktoren ($\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VASc} \geq 2$) um etwa 30 % [27], wobei der Erhalt des Sinusrhythmus ein entscheidender Faktor zu sein scheint [28]. Ein kumulativer DDAF-Bur-

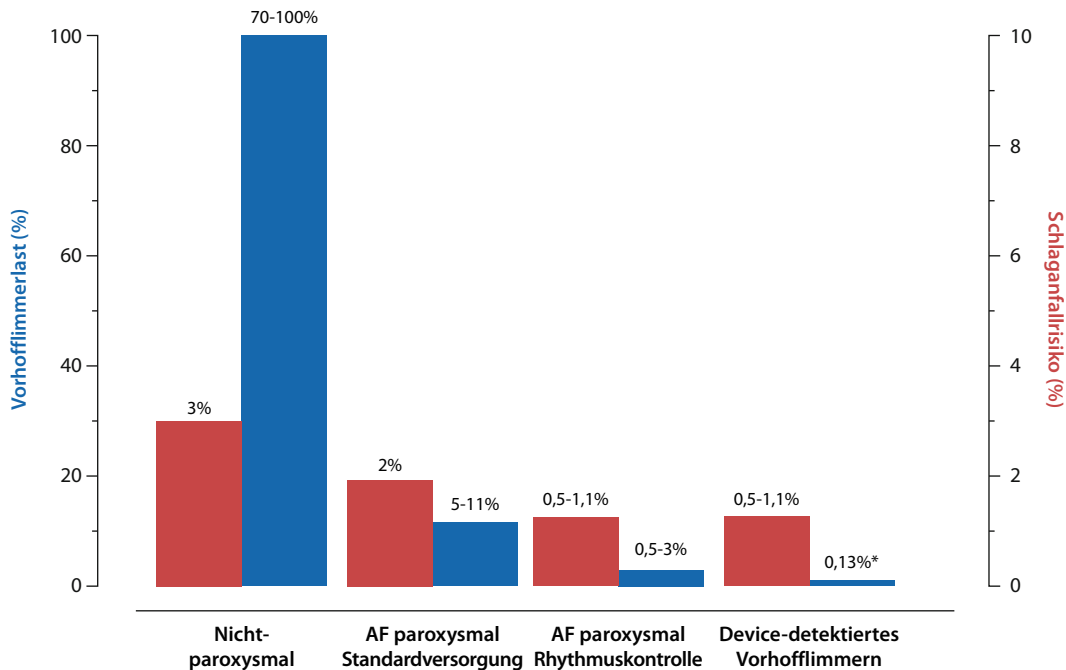


Abb. 2 ▲ Konzeptioneller Zusammenhang zwischen AF-Last (AF-Burden) und Schlaganfallsrisiko. Die vorhandenen Daten legen nahe, dass eine invers-exponentielle Beziehung besteht. Mutmaßlich sinkt das Schlaganfallsrisiko ohne Antikoagulation um 1 %/Jahr (oder 20–30 %), wenn sich die Vorhofflimmerlast 10fach reduziert. Bei sehr niedriger Vorhofflimmerlast ist bei exponentiellem Zusammenhang zu erwarten, dass keine klinisch erfassbare weitere Abnahme des Schlaganfallsrisikos vorliegt. AF „atrial fibrillation“ (Vorhofflimmern), Asterisk gemäß den Daten der LOOP-Studie [16] mit einer medianen Vorhofflimmerbelastung von 0,13 % (Interquartilsbereich 0,03–1,05). (Abbildung aus Becher et al. [11])

den von > 24 h innerhalb eines 6-Monats-Detektionszeitraums scheint ebenfalls mit einem signifikant erhöhten Risiko für klinische Ereignisse und Progression zu klinisch manifestem AF assoziiert zu sein ([29]; ■ Abb. 2).

Fazit

1. Von DDAF sollte ab einer Episodendauer von 5–6 min gesprochen werden, kürzere Episoden sind häufig Artefakte und wahrscheinlich klinisch irrelevant.
2. DDAF ist etwa 5- bis 10fach häufiger als im EKG dokumentiertes AF.
3. DDAF weist im Mittel eine sehr niedrige AF-Last (AF-Burden) auf.
4. Das Risiko ischämischer Schlaganfälle ist bei Patienten mit DDAF gegenüber Patienten ohne DDAF nur leicht erhöht.
5. Patienten mit im EKG-dokumentierten AF haben eine deutlich (etwa 10- bis 100fach) erhöhte AF-Last gegenüber Patienten mit DDAF.
6. Ab welcher AF-Last die Schlaganfallrate signifikant steigt und eine therapeutische Antikoagulation sinnvoll ist, lässt sich aktuell (noch) nicht festlegen.

Therapeutische Konsequenzen bei DDAF

Vor diesem Hintergrund stellt sich die Frage, ob Patienten mit DDAF wie Patienten mit im EKG dokumentiertem AF behandelt und somit therapeutisch antikoaguliert oder antiarrhythmisch behandelt werden sollten, ab wann sollte eine Antikoagulation begonnen werden und welche Patienten profitieren davon am ehesten?

Antikoagulation bei Patienten mit DDAF ohne EKG-Dokumentation von AF?

NOAH AFNET 6 und ARTESIA

Bereits 2015 wurde in der IMPACT-Studie kein schlaganfallsverhindernder Effekt einer Antikoagulation während und nach DDAF-Episoden gefunden [30]. Kürzlich wurden 2 große randomisierte Studien veröffentlicht, die den Effekt einer therapeutischen Antikoagulation mittels DOAC bei Patienten mit DDAF untersucht haben. Eingeschlossen wurde Patienten mit Episoden von ≥ 6 min ohne bisher bekanntes

AF. In der NOAH-AFNET6-Studie (Non-Vitamin K Antagonist Oral Anticoagulants in Patients With Atrial High Rate Episodes-Atrial Fibrillation Network) [1] wurden mehr als 2500 Patienten im Alter von ≥ 65 Jahren mit DDAF ≥ 6 min und einem zusätzlichen Schlaganfallrisikofaktor auf eine Antikoagulation mit Edoxaban oder Placebo (bzw. ASS, wenn dieses indiziert war) randomisiert. Die Studie wurde nach einer medianen Nachbeobachtungszeit von 21 Monaten auf Empfehlung des Data Safety Monitoring Boards wegen Sicherheitsbedenken vorzeitig abgebrochen, da eine Verdopplung schwerer Blutungen (2,1 % gegenüber 1,0 %; HR 2,10 [95 % CI 1,30–3,38]; $p=0,002$) und keine signifikante Auswirkung auf den primären Effektivitätseffekt kardiovaskulärer Tod, Schlaganfall oder systemische Embolie (3,2 % gegenüber 4,0 %; HR 0,81 [95 % CI 0,60–1,08]) festgestellt wurde. Die Rate ischämischer Schlaganfälle betrug in der Placebogruppe nur 1,1 % pro Patientenjahr, während sie in der Edoxaban-Gruppe mit 0,9 % nicht signifikant niedriger war. Die Schlaganfallrate war in der Kontrollgruppe sogar niedriger als

in der mit Edoxaban behandelten Therapiegruppe der großen randomisierten Zulassungsstudie (ENGAGE-AF) [31]. Die Anzahl der Schlaganfälle war zudem sehr gering (22 bzw. 27 für Edoxaban bzw. Placebo), obwohl eine hohe Komorbiditätslast (CHA₂DS₂-VASc-Score 4 im Median) vorlag.

Die ARTESIA-Studie (Apixaban for the Reduction of Thrombo-Embolism in Patients With Device-Detected Sub-Clinical Atrial Fibrillation) randomisierte 4012 Patienten mit DDAF von 6 min bis 24 h Dauer und einem CHA₂DS₂-VASc-Score ≥ 3 auf Apixaban im Vergleich zu ASS [2]. Bei einer medianen Nachbeobachtungszeit von 3,5 Jahren reduzierte Apixaban im Vergleich zu Aspirin Schlaganfälle oder systemische Embolien (0,8 % gegenüber 1,2 %; HR 0,63 [95 % CI 0,45–0,88]; $p = 0,007$). Allerdings kam es zu einer Zunahme schwerer Blutungen („on treatment analysis“: 1,7 % gegenüber 0,9 %; HR 1,80 [95 % CI 1,26–2,57]; $p < 0,001$). Dies wiederum ist etwas unerwartet angesichts früherer Ergebnisse aus AVERROES, wo sich das Sicherheitsprofil von Apixaban im Vergleich zu Aspirin in Bezug auf Blutungen weniger deutlich unterschied [32].

NOAH-AFNET 6 und ARTESIA sind in verschiedenen Aspekten konsistent [33]. Dies betrifft vor allem die niedrige Rate ischämischer Schlaganfälle von ca. 1 %/Jahr bei Patienten mit DDAF ohne Antikoagulation. Diese war von beiden Studienteams bei der Planung mit 2 %/Jahr geschätzt worden. Die Zunahme an schweren Blutungen unter Antikoagulation war wie erwartet (Zunahme um 60–100 %) [33]. Die Antikoagulation führte zu einer Reduktion der zerebralen Ischämien um 32 %. Bedingt durch die niedrige Schlaganfallrate in beiden Studien ist der absolute Therapieeffekt gering (0,3 %/Jahr Therapie). In ARTESIA ergibt sich eine „number needed to treat“ (NNT) von 217, um einen Schlaganfall/Jahr zu verhindern, sowie eine NNT > 300 , um einen schweren Schlaganfall (Rankin-Score 3–6) zu vermeiden [34]. In diesem Kontext ist es von Bedeutung, dass in der Kontrollgruppe der ARTESIA-Studie alle Patienten ASS erhielten, in der NOAH AFNET 6-Studie jedoch nur Patienten mit einer manifesten Gefäßerkrankung [1, 2] (100 % in ARTESIA, 55 % in NOAH-AFNET 6). Diese Unterschiede in der Kontrollgruppe erklä-

ren wahrscheinlich die Heterogenität der Blutungsereignisse.

Potenzielle Risikogruppen

Subgruppenanalysen von NOAH AFNET 6 und ARTESIA können helfen, Gruppen von Patientinnen und Patienten mit DDAF zu identifizieren, bei denen eine Antikoagulation möglicherweise sinnvoll ist. Allerdings sind solche Analysen nur hypothesengenerierend und bedürfen der weiteren Prüfung.

1. Lange Episodendauer

Das Thrombembolie-Risiko bei DDAF könnte in Abhängigkeit von der Episodendauer und dem CHA₂DS₂-VASc-Score variieren [15, 29, 35]. Der seit der AS-SERT-Studie erkannte 24-h-Grenzwert zur Risikostratifizierung bezieht sich auf die absolute Dauer der längsten DDAF-Episode [15].

Eine Analyse der ARTESIA-Daten belegte, dass die Episodendauer der längsten DDAF-Episode, ein guter Schätzwert für den AF-Burden, in ARTESIA keinen Einfluss auf das Schlaganfallrisiko und auf die Effektivität der Antikoagulation hatte. Allerdings wurden in ARTESIA keine Patienten mit einer Episodendauer über 24 h eingeschlossen, und es erfolgte immer eine Umstellung von ASS auf Apixaban, sobald die Episodendauer 24 h überschritt [36].

In NOAH-AFNET 6 gab es einen kleinen Anteil von 259 (11 %) Patienten mit einer Episodendauer > 24 h. Die Analyse dieser Gruppe zeigte auch eine identische Schlaganfallrate wie bei kürzeren Episodendauern (1 %/Jahr) und keinen Effekt der Antikoagulation [13].

Ein wesentlicher Grund für die geringen Ereignisraten in dieser Gruppe ist vermutlich der Umgang mit im Verlauf neu detektiertem AF im EKG. In NOAH AFNET 6 wurde bei den Patienten mit langen Episoden bei 29 % im Oberflächen-EKG AF detektiert und leitliniengerecht eine orale Antikoagulation initiiert [13].

2. CHA₂DS₂-VASc-Score 5–9

Aktuelle Leitlinien erwägen eine orale Antikoagulation für Patienten mit DDAF, sofern relevante Schlaganfallrisikofakto-

ren vorliegen. Dies gilt insbesondere, wenn anhand des Device-Tracings kein Zweifel an der Diagnose AF besteht [3, 37]. Die Entscheidung zur Antikoagulation erfolgt dabei analog zum EKG-dokumentierten AF mithilfe von Schlaganfallrisiko-Scores, die bei Patienten mit EKG-dokumentiertem AF entwickelt wurden [3, 15, 37]. Vor dem Hintergrund einer möglichen Interaktion von DDAF-Dauer und CHA₂DS₂-VASc-Score sollten beide Parameter regelmäßig reevaluiert werden [37, 38]. Unterdessen sollten modifizierbare Risikofaktoren konsequent optimiert werden. Die Effektivität und Sicherheit einer Antikoagulation bei Patienten mit DDAF und hohem CHA₂DS₂-VASc-Score wurde in Subanalysen von NOAH-AFNET 6 und der ARTESIA analysiert: Eine präspezifizierte Subanalyse von NOAH-AFNET 6 lässt nicht vermuten, dass die Antikoagulation mit Edoxaban bei Patienten mit DDAF und einem CHA₂DS₂-VASc-Score > 4 wirksamer ist als bei Patienten mit niedrigeren CHA₂DS₂-VASc-Scores von 2–4 [39]. Es findet sich vielmehr ein Signal, dass das Blutungsrisiko mit Antikoagulation bei Vorliegen von multiplen Komorbiditäten ansteigt. Eine analoge Subanalyse von ARTESIA sieht demgegenüber bei DDAF und einem CHA₂DS₂-VASc-Score > 4 einen Vorteil für eine Antikoagulation mittels Apixaban gegenüber ASS [40]. Hier zeigte sich bei einem vergleichbaren Blutungsrisiko eine niedrigere Rate thrombembolischer Ereignisse. Allerdings wurden (s. unten) in ARTESIA alle Patienten in der Kontrollgruppe mit Aspirin behandelt. Zusammenfassend kann zumindest studienübergreifend für Patienten mit DDAF bei einem CHA₂DS₂-VASc-Score > 4 aktuell nicht generell eine Antikoagulation empfohlen werden. Umgekehrt ist es sehr unwahrscheinlich, dass eine Antikoagulation bei DDAF und CHA₂DS₂-VASc-Score von 2–4 sinnvoll ist.

Die Berücksichtigung von zusätzlichen Risikofaktoren (z.B. das Vorliegen eines Schlafapnoesyndroms oder einer Niereninsuffizienz) kann – ähnlich wie bei klinischem AF – im Einzelfall ergänzend zum CHA₂DS₂-VASc-Score hilfreich sein [41]. Ebenso kann die Berücksichtigung der Ausprägung von Risikofaktoren (z.B. Insulinpflichtigkeit des Diabetes mellitus, Stadium der Niereninsuffizienz) bei der Patientenberatung ergänzend unterstüt-

zen. Größere Datensätze könnten helfen, mögliche protektive Effekte besser zu beleuchten. Eine kombinierte Analyse von NOAH-AFNET 6 und ARTESIA könnte hier hilfreich sein, ist zum aktuellen Zeitpunkt jedoch ausstehend. Grundsätzlich gilt es vor dem Hintergrund der geschilderten Datenlage im klinischen Alltag, dass nur ein im EKG diagnostiziertes AF unter Berücksichtigung des individuellen thrombembolischen Risikos eine optimale Antikoagulationsindikation darstellt. Somit erscheint es sinnvoll, bei Patienten mit Nachweis von DDAF in regelmäßigen Abständen (z.B. alle 6 Monate, analog zum Studiendesign von NOAH AFNET 6 und ARTESIA) ein Oberflächen-EKG abzu- leiten, mindestens aber bei der Abfrage des Implantates.

3. Patienten nach Schlaganfall/TIA

Patienten mit Schlaganfall haben ein deutlich erhöhtes Risiko für erneute Schlaganfälle [20]. Diese lassen sich durch Antikoagulation um 60–70% reduzieren, wenn klinisches AF vorliegt, allerdings können weiterhin auch Schlaganfälle aufgrund von anderen Ursachen auftreten [42]. Eine systematische Suche nach Vorhofflimmern für die Dauer des stationären Aufenthaltes (im Mittel 5 Tage) konnte in der MONDAFIS-Studie zwar die Antikoagulationsrate etwas steigern, aber nicht erneute Schlaganfälle verhindern [21]. Das liegt vermutlich daran, dass im Rahmen der stationären Abklärung bereits ein Rhythmusmonitoring über 72 h durchgeführt wurde. Weitere Studien mit längeren Detektionszeiten haben gezeigt, dass dadurch signifikant häufiger Vorhofflimmern gefunden werden kann und auch die Antikoagulationsrate ansteigt [43]. Ob das Vorhofflimmerscreening durch ein verlängertes, verbessertes und intensiviertes Rhythmusmonitoring auch erneute ischämische Schlaganfälle verhindern kann, wird aktuell in der deutschen Find-AF2-Studie [44] untersucht, die vermutlich 2026 Ergebnisse berichten wird.

In einer präspezifisierten Analyse der NOAH-AFNET 6-Studie wurde bei numerisch wenigen Ereignissen kein Effekt der Antikoagulation auf Schlaganfall, systemische Embolie oder kardiovaskulären Tod bei Patienten mit DDAF und vorherigem

Schlaganfall oder TIA festgestellt [45]. Auch die Schwere der Schlaganfälle, die während der Studie auftraten, war mit oder ohne Antikoagulation nicht unterschiedlich. Wie erwartet, führte eine Antikoagulation zu mehr sicherheitsrelevanten Ereignissen einschließlich eines zahlenmäßigen Anstiegs schwerer Blutungen. Die Antikoagulation schien sogar die Rate schwerer Blutungsereignisse bei Patienten mit einem früheren Schlaganfall oder einer TIA zu erhöhen. In der ARTESIA-Studie hatten 346 Patienten (9%) einen Schlaganfall/TIA in der Vorgeschichte. Bei diesen Patienten führte die Antikoagulation zu einer Senkung des Risikos erneuter Schlaganfälle um absolut 6,2% und relativ 60% [46]. Eine Interaktionsanalyse zeigte, dass diese Patienten signifikant mehr von Apixaban profitierten als die Patienten ohne Schlaganfall/TIA in der Vorgeschichte (Interaktions-*p*-Wert = 0,03). Die Patienten beeinträchtigende Schlaganfälle wurden um drei Viertel reduziert, allerdings war das Risiko für schwere Blutungen etwa doppelt so hoch wie unter Aspirin. Im Hinblick auf das Blutungsrisiko, das sich in ARTESIA nahezu verdoppelte (1,8facher Anstieg), ist ergänzend anzumerken, dass 90% der Blutungen konservativ behandelt werden konnten.

Zusammenfassend sind Patienten mit DDAF und einem Schlaganfall/TIA in der Vorgeschichte die Patientengruppe, bei der am ehesten eine Antikoagulation in Betracht gezogen werden kann.

4. Rolle von „vaskulären Erkrankungen“ bei DDAF

Zur medikamentösen Thrombembolieprophylaxe bei klinischem AF werden heute generell Antikoagulanzen (in der Regel ein DOAK) empfohlen [3]. ASS war sowohl in der Monotherapie (Metaanalyse von 29 randomisierten Studie) im Hinblick auf die Reduktion von Schlaganfällen (64% [95% CI 49–74%] vs. 22% [95% CI 6–35%]) [47] als auch in der Kombinationstherapie mit Clopidogrel (ACTIVE W-Studie) im Hinblick auf die Verhütung von Schlaganfällen, systemischen Embolien, Herzinfarkten oder kardiovaskulären Todesfällen (jährliches Risiko 5,6% vs. 3,9%) [48] einer Therapie mit Vitamin-K-Antagonisten (VKA) unterlegen. Auch bei Patienten mit

klinischem AF, die eine Kontraindikation gegen eine Therapie mit VKA hatten oder als ungeeignet dafür angesehen wurden, war in der AVERROES-Studie eine Antikoagulation mit Apixaban einer Therapie mit ASS in der Verhütung von Schlaganfällen und systemischen Embolien signifikant überlegen (HR 0,45; 95% CI 0,32–0,62; *p* < 0,001), ohne dass es zu einem deutlichen Anstieg von schweren Blutungen kam [32].

Für eine Abschätzung des Stellenwerts von ASS im Vergleich zu einer Antikoagulation bei Patienten mit DDAF liefert die kombinierte präspezifizierte Subgruppenanalyse von Patienten mit und ohne manifeste Gefäßerkrankung der NOAH AFNET 6- und ARTESIA-Studien einen ersten Anhalt [49]. Eine manifeste Gefäßerkrankung war dabei definiert als ein stattgehabter klinisch und bildgebend belegter Schlaganfall und/oder eine bekannte koronare oder periphere Gefäßerkrankung. Bei DDAF ohne vaskuläre Erkrankung traten nur wenige Schlaganfälle auf, und eine Antikoagulation hatte auch numerisch keinen Schlaganfall-verhindernden Effekt, verursachte jedoch vermehrt Blutungsereignisse [33]. Mit vaskulärer Erkrankung traten in beiden Studien etwas häufiger Schlaganfälle auf, und eine Antikoagulation reduzierte die Schlaganfallsrate numerisch (1,3% vs. 0,7% in NOAH AFNET 6; 1,5% vs. 0,7% in ARTESIA). Auch das Auftreten der primären zusammengesetzten Effektivitätspunkte beider Studien (NOAH AFNET 6: ischämischer Schlaganfall, Herzinfarkt, systemische oder pulmonale Embolie, kardiovaskulärer Tod; ARTESIA: Schlaganfall jeder Genese, systemische Embolie) wurde in der kombinierten Auswertung durch eine Antikoagulation numerisch stärker bei Patienten mit einer zusätzlichen Gefäßerkrankung reduziert (Interaktions-*p*-Wert = 0,08).

Diese Ergebnisse legen nahe, dass bei Patienten mit Nachweis von DDAF ohne begleitende Gefäßerkrankung eine Antikoagulation eher nicht durchgeführt werden sollte. Wenn eine vaskuläre Erkrankung mit Indikation für Aspirin vorliegt, kann jedoch ein Wechsel von Aspirin auf ein DOAC erwogen werden (■ Abb. 3).

	NOAH AFNET 6			ARTESIA		
	Schlaganfall (% pro Patientenjahr)	Schlaganfall oder SE (% pro Patientenjahr)	Schwere Blutung (% pro Patientenjahr)	Schlaganfall (% pro Patientenjahr)	Schlaganfall oder SE (% pro Patientenjahr)	Schwere Blutung (% pro Patientenjahr)
Episoden >24 h	0,97	6,38	1,94	n.a.	n.a.	n.a.
Episoden >24 h + NOAK	0,95	3,79	3,43	n.a.	n.a.	n.a.
Episoden <24 h	0,96	2,79	0,92	n.a.	n.a.	n.a.
Episoden <24 h + NOAK	0,90	2,69	2,04	n.a.	n.a.	n.a.
CHA ₂ DS ₂ -VASC >4	1,29	n.a.	0,86	n.a.	2,25	1,45
CHA ₂ DS ₂ -VASC >4 + NOAK	1,25	n.a.	3,39	n.a.	0,98	2,13
CHA ₂ DS ₂ -VASC <4	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.	0,97	1,10
CHA ₂ DS ₂ -VASC <4 + NOAK	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.	0,85	1,40
Vorausgehender Schlaganfall	2,30	5,10	0,80	3,14	3,14	1,16
Vorausgehender Schlaganfall + NOAK	1,60	5,30	3,20	1,20	1,20	2,26
Kein vorausgehender Schlaganfall	0,90	3,00	1,00	1,04	1,07	1,12
Kein vorausgehender Schlaganfall + NOAK	0,80	2,50	2,00	0,74	0,74	1,46
Gefäßerkrankung	1,88	2,19	1,28	1,72	1,78	1,14
Gefäßerkrankung + NOAK	1,16	1,24	1,24	0,96	0,96	1,71
Keine Gefäßerkrankung	0,82	0,82	0,64	0,82	0,82	1,11
Keine Gefäßerkrankung + NOAK	0,99	0,99	2,19	0,64	0,64	1,38

Abb. 3 ▲ Ereignisraten (% pro Patientenjahr) für ischämische Schlaganfälle, ischämische Schlaganfälle und systemische Embolien sowie schwere Blutungen in Subgruppenanalysen von NOAH AFNET 6 und ARTESIA [13, 39, 40, 45, 49]. CHA₂DS₂-VASC „congestive heart failure“ (Herzinsuffizienz), Hypertonie, Alter ≥ 75 Jahre, Diabetes mellitus, früherer Schlaganfall, vaskuläre Erkrankungen, Alter 65–74 Jahre, „sex category“ (weibliches Geschlecht); NOAK neue orale Antikoagulanzen; SE systemische Embolie

Fazit

1. Bei Patienten mit langen DDAF-Episoden ist das Schlaganfallrisiko niedrig, solange kein EKG-dokumentiertes AF vorliegt. Daher ist in diesen Fällen ein individuelles Abwägen zur Therapie mit Antikoagulanzen erforderlich.
2. Für Patienten mit DDAF bei einem CHA₂DS₂-VASC-Score < 4 und für Patienten ohne Gefäßerkrankung (Schlaganfall, eine transitorisch ischämische Attacke mit Nachweis einer zerebralen Läsion oder bekannte koronare oder periphere Gefäßerkrankung) sollte aufgrund der vorhandenen Daten (eher) keine Antikoagulation empfohlen werden.
3. Patienten mit vorangegangenen Schlaganfall/TIA sind die Patientengruppe mit DDAF, bei der am ehesten eine Antikoagulation in Betracht gezogen werden kann, basierend auf den Daten der ARTESIA-Studie bei allerdings erhöhter Blutungsneigung unter DOAC-Therapie.

Interventionelle Thrombembolieprophylaxe bei DDAF

Vor dem dargestellten Hintergrund ist die Entscheidung zu einer oralen Antikoagulation bei DDAF mitunter komplex. Der interventionelle oder chirurgische Vorhoff-ohrverschluss könnte als eine mögliche

Alternative/Option für die Vermeidung AF-assoziiierter thrombembolischer Ereignisse bei gleichzeitiger Reduktion von möglichen Blutungsereignissen diskutiert werden [50]. Die chirurgische Entfernung des linken Vorhofohres während Herzoperationen reduziert bei Patienten mit AF das Schlaganfallsrisiko bei postoperativ fortgesetzter Antikoagulation [51]. Die kürzlich publizierte OPTION-Studie ist ein ergänzender Beleg für eine niedrige Schlaganfallsrate nach interventionellem Vorhoffverschluss bei Patienten mit geringer AF-Last nach Vorhofflimmerablation (ca. 0,4%/Jahr in beiden Armen) [52]. Ob dies die potenziellen prozeduralen und postprozeduralen Risiken der LAAO rechtfertigt, muss bei fehlenden kontrollierten Studien unter Berücksichtigung der möglichen Schlaganfallsreduktion bei generell etwas niedrigerem Schlaganfallsrisiko abgewogen werden.

Fazit

1. Bei Patienten mit AF, die herzchirurgisch behandelt werden, ist eine operative Entfernung bzw. ein Verschluss des linken Vorhofohres sinnvoll, ersetzt aber postoperativ in der Regel nicht die Einnahme einer oralen Antikoagulation.

2. Es ist unklar, ob bei DDAF in Anbetracht des niedrigen Schlaganfallrisikos ein interventioneller LAA-Verschluss im Einzelfall sinnvoll ist.
3. Laufende Studien bei Patienten mit EKG-dokumentiertem AF werden den Nutzen und die Risiken von LAAO-Therapie klären. Diese Information kann im Einzelfall für den Einsatz bei DDAF mit vermutetem hohem Schlaganfallsrisiko berücksichtigt werden.

Rhythmuserhaltende Therapie (antiarrhythmische Therapie, Ablation)

Bei Vorliegen von Device-detektiertem AF sollte im Hinblick auf die Evaluation einer Rhythmuskontrolle neben der Bestätigung der Diagnose mittels 12-Kanal-EKG zunächst eine AF-assoziierte Symptomatik – neben Palpitationen z.B. manifestiert in einer passageren Leistungsminderung, Abgeschlagenheit oder Müdigkeit – erfragt werden. Bei geringer Arrhythmiebelastung ist eine assoziierte Symptomatik bei DDAF im klinischen Alltag jedoch selten.

Eine frühzeitige Rhythmuskontrolle bei Patienten mit klinischem AF und Vorhandensein kardiovaskulärer Risikofaktoren kann kardiovaskuläre Ereignisse verhin-

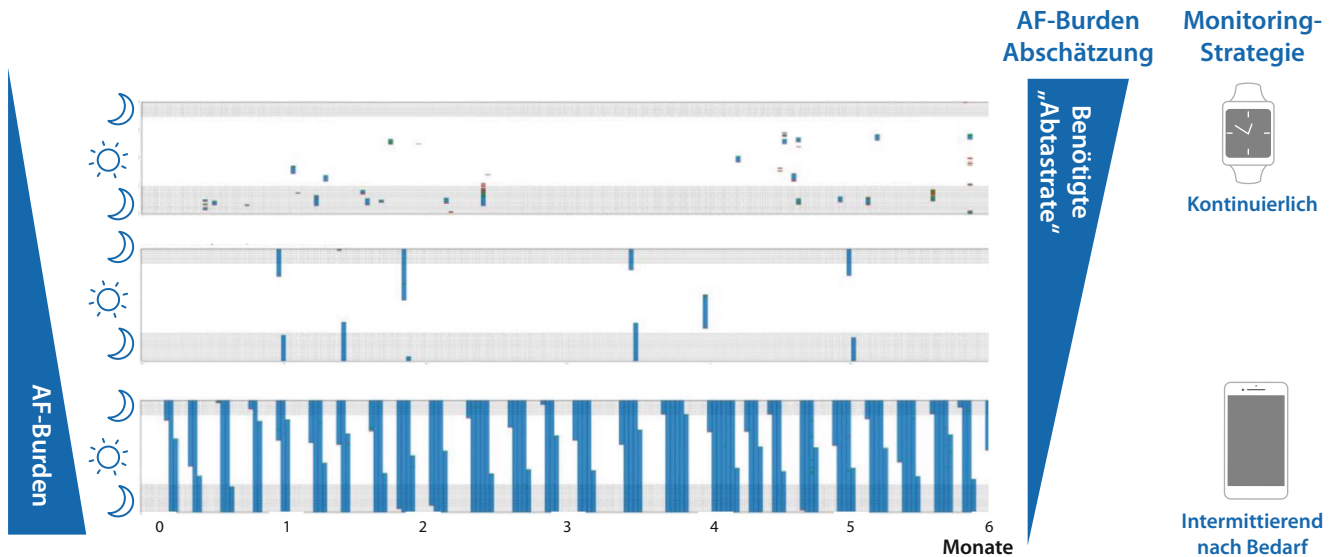


Abb. 4 ▲ Zusammenhang zwischen erwarteter AF-Last und der Monitoringstrategie. Beispiele für Patienten mit kurzen, mittellangen und langen AF-Episoden (von oben nach unten) während einer 6-monatigen Nachbeobachtung (X-Achse). Jeder Tag wird durch einen Balken dargestellt, wobei laufende Episoden von AF in blau dargestellt sind. Schattierte Bereiche kennzeichnen die Nacht. Rechts: Darstellung der benötigten „Abtaste“ und Monitoringstrategie (kontinuierlich bis intermittierend nach Bedarf) zur Abschätzung der AF-Last (AF-Burden). (Abbildung mod. nach De With et al. [62])

dern [27] und zudem das Fortschreiten des atrialen Remodelings und die Chronifizierung von AF reduzieren [53, 54]. Die EAST-AF-Studie zeigte bei Patienten mit klinischem AF und kardiovaskulären Risikofaktoren einen prognostischen Vorteil einer frühen Rhythmuskontrolle mit einer Reduktion kardiovaskulärer Ereignisse [27, 28]. Der prognostische Effekt war in den Subgruppen mit und ohne AF-Symptomatik konsistent [55]. Analysen zur AF-Last stehen aus. Der prognostische Effekt war weitgehend auf das Vorliegen von Sinusrhythmus nach einem Jahr zurückzuführen [28]. Da bei DDAF per definitionem Sinusrhythmus im EKG vorliegt und die AF-Last meist niedrig ist, ist aus heutiger Sicht kritisch zu hinterfragen, ob eine rhythmuserhaltende Therapie bei DDAF auch vor dem Hintergrund möglicher Nebenwirkungen einer antiarrhythmischen Therapie prognostische Vorteile bietet. Im Vorfeld sollte stets eine optimale Einstellung von Risiko- und Lifestyle-Faktoren erfolgen, um nachteiliges atriales Remodeling zu verzögern und einen Rhythmuserhalt zu unterstützen (s. auch AWMF S3-Leitlinie Vorhofflimmern).

Fazit

1. DDAF kann Anlass sein, sinnvolle Lebensstilveränderungen anzuregen.
2. Bei geringer AF-Last ist es nach jetzigem Kenntnisstand unwahrscheinlich und nicht evidenzbasiert, dass eine medikamentöse oder interventionelle rhythmuserhaltende Therapie bei DDAF einen Vorteil bietet. Der Versuch einer EKG-Dokumentation und die regelmäßige Re-Evaluation assoziierter Symptome sollten erfolgen.

DDAF nach Katheterablation von Vorhofflimmern

Ereignisrekorder, die zu Studienzwecken nach Ablation von AF implantiert wurden, belegen eine niedrige AF-Last (<1 % im Median über 3 Jahre), die etwas niedriger ist als bei antiarrhythmischer Therapie (2,4 % im Median über 3 Jahre). Jenseits klinischer Indikationen, z.B. für die Entscheidung zur Antikoagulation nach Ablation, sind Ereignisrekorder aktuell nicht indiziert. Die OPTION-Studie [52] fand wie ältere Datensätze eine niedrige Schlaganfallsrate nach Ablation. Die Frage, ob eine Antikoagulation bei der sehr niedrigen AF-Last nach Ablation fortgeführt werden soll, wird gerade in der OCEAN-Studie geprüft [56].

Fazit

1. Implantierte Geräte (Ereignisrekorder, Schrittmacher, Defibrillatoren) ermöglichen eine Quantifizierung der AF-Last nach Ablation.
2. Diese Information hat zum heutigen Stand keine Konsequenzen auf die Antikoagulation nach Ablation.
3. Laufende Studien prüfen, ob nach Ablation von AF die Antikoagulation beendet werden kann.

DDAF-Detektion durch digitale Devices

Digitale („wearable“) Devices, die im allgemeinen Handel erworben werden („consumer electronics“), ermöglichen eine lang anhaltende Überwachung des Herzrhythmus und eine Detektion von AF [57]. Sowohl PPG-basierte [58–60] als auch EKG-basierte „consumer electronics“ können längere AF-Episoden erfolgreich detektieren. Das AF, das mittels „consumer electronics“ detektiert wurde, nimmt eine Mittelstellung zwischen im EKG dokumentiertem AF und DDAF ein. Obwohl viele „consumer electronics“ eine lückenlose Rhythmusüberwachung ermöglichen, werden diese in der Regel nicht permanent getragen, z.B. bei sportlichen Aktivitäten oder nachts. Andere „consumer electro-

Tab. 1 Zu berücksichtigende Aspekte bei der Auswahl eines Wearables zur Rhythmusdiagnostik	
Suche nach Vorhofflimmern mit Wearables	
Sorgfältige Auswahl der Zielpopulation	Z. B. Risikopatienten, Normalbevölkerung ...
Berücksichtigung des Settings	Z. B. Allgemeinmediziner, Apotheken, Screeningprogramm
Auswahl der Methode	Z. B. PPG-basiert, EKG-basiert
Auswahl der Monitoringdauer	Z. B. 1 Woche, 2 Wochen, kontinuierlich
Auswahl der Monitoringfrequenz	Z. B. 3-mal täglich, (semi)kontinuierlich
Berücksichtigung der digitalen Kompetenz des Patienten und des Arztes	–
Berücksichtigung sozialer Ungleichheiten	–

nics“ (Smartphone-Apps und Handheld-Devices) werden nur intermittierend (z. B. 3-mal pro Tag) benutzt. Trotz variierender Monitoringdauern und -frequenzen lässt sich die AF-Last abschätzen [61], jedoch ist eine detaillierte Bestimmung der AF-Last des „Consumer electronics“-detektierten AF häufig schwierig (■ Abb. 4).

Beim Einsatz von Wearables in der Rhythmusdiagnostik sind vielfältige Aspekte zu berücksichtigen [7, 63], wie in ■ Tab. 1 gezeigt. Das DGK-Positionspapier zur Wearable-basierten Detektion von Arrhythmien stellt 3 Szenarien für den Einsatz von Wearables zur Arrhythmiedetektion dar: 1) der Einsatz als Eventrekorder, 2) aktives Screening und 3) passives Screening [64]. Aufgrund der Ergebnisse von STROKESTOP [17] STROKESTOP II [18], LOOP [16], MONDAFIS [21] und weiteren Studien können „consumer electronics“ zum Screening für AF zwar eingesetzt werden, aber es gibt wenig Evidenz, die einen Nutzen einer Antikoagulation nahelegt (s. auch AWMF S3-Leitlinie Vorhofflimmern). Die Wirksamkeit von Antikoagulanzen bei mit „consumer electronics“ detektiertem AF wurde bislang nicht in kontrollierten Studien untersucht. Es laufen Outcome-Studien mit verschiedenen Devices.

Insgesamt bleiben im Zusammenhang mit einem möglichen Nutzen von Wearables zur Detektion von AF noch viele Fragen offen. Eine neue und spezifischere Nomenklatur wäre wünschenswert, um das Setting der EKG-Diagnose mit der klinischen Konsequenz zu kombinieren. Gleichzeitig bieten Wearables eine große Chance zur verbesserten Charakterisierung der AF-Patienten unter Integration weiterer Parameter. So könnten möglicherweise KI-basierte Algorithmen unterstützen, Personen

zu identifizieren, die von einer Antikoagulation bei DDAF profitieren [65].

Fazit

1. Wearables eignen sich zur Detektion unterschiedlicher Herzrhythmusstörungen einschließlich AF.
2. PPG- und EKG-basierte Algorithmen können recht zuverlässig AF erkennen.
3. Wenn AF vorliegt, sollte es vor allem bei langfristiger Rhythmusüberwachung und niedriger AF-Last am ehesten wie DDAF behandelt werden.

Evidence gaps

- DDAF-Burden und Outcomes in Interaktion mit klinischen Risikoparametern: Ab wann ist eine therapeutische Antikoagulation sinnvoll? Wann eine Rhythmuskontrolle?
- Bisher liegen nur randomisierte kontrollierte Studien zu Edoxaban und Apixaban bei DDAF vor.
- Quantifizierbare Risikomarker für Schlaganfall bei DDAF fehlen.
- Bedeutung von Biomarkern, einer chronischen Niereninsuffizienz oder morphologischer Parameter (z. B. Größe des linken Vorhofs).
- Rolle KI-basierter Algorithmen in der Risikostratifikation bei DDAF.
- Interventionsstudien bei „wearable-detected“ AF (Smartwatches etc.)

Fazit für die Praxis

- Device-detektiertes AF ist häufig.
- Wenn EKG-dokumentiertes AF vorliegt, ändert das zusätzliche Vorliegen von DDAF die Behandlung nicht.

- Die Vorhofflimmerlast ist bei DDAF sehr niedrig. Dies geht mit einem niedrigen Schlaganfallsrisiko einher.
- Patienten mit einem Schlaganfall/TIA in der Vorgeschichte sind die Patientengruppe mit DDAF, bei der am ehesten eine Antikoagulation erwogen werden kann.
- Ohne eine begleitende vaskuläre Erkrankung, definiert als stattgehabter Schlaganfall, bekannte koronare oder periphere Gefäßerkrankung ist bei DDAF eine Antikoagulation wahrscheinlich nicht sinnvoll. Es sollte aber ein intensiviertes EKG-Monitoring (EKG-Dokumentation alle 6 Monate) erfolgen.

Korrespondenzadresse



Dr. med. Tobias Tönnis
Universitäres Herz- und Gefäßzentrum, Klinik für Kardiologie, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf
Martinistr. 52, 20246 Hamburg, Deutschland
t.toennis@uke.de

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. Den Interessenkonflikt der Autoren finden Sie online auf der DGK-Homepage unter <http://leitlinien.dgk.org/> bei der entsprechenden Publikation.

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

Literatur

1. Kirchhof P, Tönnis T, Goette A, Camm AJ, Diener HC, Becher N et al (2023) Anticoagulation with Edoxaban in Patients with Atrial High-Rate Episodes. *N Engl J Med* 389(13):1167–1179
2. Healey JS, Lopes RD, Granger CB, Alings M, Rivard L, McIntyre WF et al (2024) Apixaban for Stroke Prevention in Subclinical Atrial Fibrillation. *N Engl J Med* 390(2):107–117
3. Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, Casado-Arroyo R, Caso V, Crijns H et al (2024) 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 45(36):3314–3414

4. Healey JS, Connolly SJ, Gold MR, Israel CW, Van Gelder IC, Capucci A et al (2012) Subclinical atrial fibrillation and the risk of stroke. *N Engl J Med* 366(2):120–129
5. Willems S, Meyer C, de Bono J, Brandes A, Eckardt L, Elvan A et al (2019) Cabins, castles, and constant hearts: rhythm control therapy in patients with atrial fibrillation. *Eur Heart J* 40(46):3793–3799c
6. Linz D, Andrade JG, Arbelo E, Boriani G, Breithardt G, Camm AJ et al (2024) Longer and better lives for patients with atrial fibrillation: the 9th AFNET/EHRA consensus conference. *Europace* 26(4):euae070
7. Kalarus Z, Mairesse GH, Sokal A, Boriani G, Sredniawa B, Casado-Arroyo R et al (2023) Searching for atrial fibrillation: looking harder, looking longer, and in increasingly sophisticated ways. An EHRA position paper. *Europace* 25(1):185–198
8. Kirchhof P, Schotten U, Zapf A (2023) Anticoagulation with Edoxaban in Patients with Atrial High-Rate Episodes. *N Engl J Med* 389(24):2302–2303
9. Bertaglia E, Blank B, Blomstrom-Lundqvist C, Brandes A, Cabanelas N, Dan GA et al (2019) Atrial high-rate episodes: prevalence, stroke risk, implications for management, and clinical gaps in evidence. *Europace* 21(10):1459–1467
10. Toennis T, Bertaglia E, Brandes A, Dichtl W, Fluschnik N, de Groot JR et al (2023) The influence of atrial high-rate episodes on stroke and cardiovascular death: an update. *Europace* 25(7):eua166
11. Becher N, Metzner A, Toennis T, Kirchhof P, Schnabel RB (2024) Atrial fibrillation burden: a new outcome predictor and therapeutic target. *Eur Heart J* 45(31):2824–2838
12. Mahajan R, Perera T, Elliott AD, Twomey DJ, Kumar S, Munwar DA et al (2018) Subclinical device-detected atrial fibrillation and stroke risk: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J* 39(16):1407–1415
13. Becher N, Toennis T, Bertaglia E, Blomstrom-Lundqvist C, Brandes A, Cabanelas N et al (2024) Anticoagulation with edoxaban in patients with long atrial high-rate episodes ≥ 24 h. *Eur Heart J* 45(10):837–849
14. Brambatti M, Connolly SJ, Gold MR, Morillo CA, Capucci A, Muto C et al (2014) Temporal relationship between subclinical atrial fibrillation and embolic events. *Circulation* 129(21):2094–2099
15. Van Gelder IC, Healey JS, Crijns H, Wang J, Hohnloser SH, Gold MR et al (2017) Duration of device-detected subclinical atrial fibrillation and occurrence of stroke in ASSERT. *Eur Heart J* 38(17):1339–1344
16. Svendsen JH, Diederichsen SZ, Højberg S, Krieger DW, Graff C, Kronborg C et al (2021) Implantable loop recorder detection of atrial fibrillation to prevent stroke (The LOOP Study): a randomised controlled trial. *Lancet* 398(10310):1507–1516
17. Sennsberg E, Friberg L, Frykman V, Al-Khalili F, Engdahl J, Rosenqvist M (2021) Clinical outcomes in systematic screening for atrial fibrillation (STROKESTOP): a multicentre, parallel group, unmasked, randomised controlled trial. *Lancet* 398(10310):1498–1506
18. Kemp Gudmundsdottir K, Sennsberg E, Friberg L, Hygrel T, Frykman V, Al-Khalili F et al (2024) Randomized Invitation to Systematic NT-proBNP and ECG Screening in 75-Year Olds to Detect Atrial Fibrillation – STROKESTOP II. *Circulation* 150(23):1837–1846
19. Xing LY, Diederichsen SZ, Højberg S, Krieger DW, Graff C, Frikke-Schmidt R et al (2023) Effects of Atrial Fibrillation Screening According to N-Terminal Pro-B-Type Natriuretic Peptide: A Secondary Analysis of the Randomized LOOP Study. *Circulation* 147(24):1788–1797
20. Seiffge DJ, Cancelloni V, Raber L, Paciaroni M, Metzner A, Kirchhof P et al (2024) Secondary stroke prevention in people with atrial fibrillation: treatments and trials. *Lancet Neurol* 23(4):404–417
21. Haeusler KG, Kirchhof P, Kunze C, Tutuncu S, Fiessler C, Malsch C et al (2021) Systematic monitoring for detection of atrial fibrillation in patients with acute ischaemic stroke (MonDAFIS): a randomised, open-label, multicentre study. *Lancet Neurol* 20(6):426–436
22. Wachter R, Freedman B (2021) Subclinical Atrial Fibrillation and the Risk of Recurrent Ischemic Stroke. *Thromb Haemostasis* 121(6):697–699
23. Charitos EI, Purerfellner H, Glotzer TV, Ziegler PD (2014) Clinical classifications of atrial fibrillation poorly reflect its temporal persistence: insights from 1,195 patients continuously monitored with implantable devices. *J Am Coll Cardiol* 63(25):2840–2848
24. Healey JS, Alings M, Ha A, Leong-Sit P, Birnie DH, de Graaf JJ et al (2017) Subclinical Atrial Fibrillation in Older Patients. *Circulation* 136(14):1276–1283
25. Sanna T, Diener HC, Passman RS, Di Lazzaro V, Bernstein RA, Morillo CA et al (2014) Cryptogenic stroke and underlying atrial fibrillation. *N Engl J Med* 370(26):2478–2486
26. Connolly SJ, Crijns HJ, Torp-Pedersen C, van Eickels M, Gaudin C, Page RL et al (2009) Analysis of stroke in ATHENA: a placebo-controlled, double-blind, parallel-arm trial to assess the efficacy of dronedarone 400 mg BID for the prevention of cardiovascular hospitalization or death from any cause in patients with atrial fibrillation/atrial flutter. *Circulation* 120(13):1174–1180
27. Kirchhof P, Camm AJ, Goette A, Brandes A, Eckardt L, Elvan A et al (2020) Early Rhythm-Control Therapy in Patients with Atrial Fibrillation. *N Engl J Med* 383(14):1305–1316
28. Eckardt L, Sehner S, Suling A, Borof K, Breithardt G, Crijns H et al (2022) Attaining sinus rhythm mediates improved outcome with early rhythm control therapy of atrial fibrillation: the EAST-AFNET 4 trial. *Eur Heart J* 43(40):4127–4144
29. Park YJ, Kim JS, Park KM, On YK, Park SJ (2021) Subclinical Atrial Fibrillation Burden and Adverse Clinical Outcomes in Patients With Permanent Pacemakers. *Stroke* 52(4):1299–1308
30. Martin DT, Bersohn MM, Waldo AL, Wathen MS, Choucair WK, Lip GY et al (2015) Randomized trial of atrial arrhythmia monitoring to guide anticoagulation in patients with implanted defibrillator and cardiac resynchronization devices. *Eur Heart J* 36(26):1660–1668
31. Giugliano RP, Ruff CT, Braunwald E, Murphy SA, Wiviott SD, Halperin JL et al (2013) Edoxaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 369(22):2093–2104
32. Connolly SJ, Eikelboom J, Joyner C, Diener HC, Hart R, Golitsyn S et al (2011) Apixaban in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 364(9):806–817
33. McIntyre WF, Benz AP, Becher N, Healey JS, Granger CB, Rivard L et al (2024) Direct Oral Anticoagulants for Stroke Prevention in Patients With Device-Detected Atrial Fibrillation: A Study-Level Meta-Analysis of the NOAH-AFNET 6 and ARTESIA Trials. *Circulation* 149(13):981–988
34. Wegner FK, Eckardt L (2025) Thromboembolic risk and oral anticoagulation in subclinical atrial fibrillation. *Trends Cardiovasc Med* 35(1):1–7
35. Kaplan RM, Koehler J, Ziegler PD, Sarkar S, Zweibel S, Passman RS (2019) Stroke Risk as a Function of Atrial Fibrillation Duration and CHA(2)DS(2)-VASC Score. *Circulation* 140(20):1639–1646
36. McIntyre WF, Benz AP, Healey JS, Connolly SJ, Yang M, Lee SF et al (2024) Risk of Stroke or Systemic Embolism According to Baseline Frequency and Duration of Subclinical Atrial Fibrillation: Insights From the ARTESIA Trial. *Circulation* 150(22):1747–1755
37. Joglar JA, Chung MK, Armbruster AL, Benjamin EJ, Chyou JY, Cronin EM et al (2023) ACC/AHA/ACCP/HRS Guideline for the Diagnosis and Management of Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* 149(1):e1–e156
38. Fabritz L, Crijns H, Guasch E, Goette A, Hausler KG, Kotecha D et al (2021) Dynamic risk assessment to improve quality of care in patients with atrial fibrillation: the 7th AFNET/EHRA Consensus Conference. *Europace* 23(3):329–344
39. Lip GYH, Nikorowitsch J, Sehner S, Becher N, Bertaglia E, Blomstrom-Lundqvist C et al (2024) Oral anticoagulation in device-detected atrial fibrillation: effects of age, sex, cardiovascular comorbidities, and kidney function on outcomes in the NOAH-AFNET 6 trial. *Eur Heart J* 45(19):1733–1737
40. Lopes RD, Granger CB, Wojdyla DM et al (2024) Apixaban versus aspirin according to CHA2DS2-VASC Score in subclinical atrial fibrillation: Insights from ARTESIA. *J Am Coll Cardiol* 84(4):354–364
41. Fauchier L, Boriani G, de Groot JR, Kreutz R, Rossing P, Camm AJ (2021) Medical therapies for prevention of cardiovascular and renal events in patients with atrial fibrillation and diabetes mellitus. *Europace* 23(12):1873–1891
42. Johnson LS, Benz AP, Shoamaneh A, Eikelboom JW, Ezekowitz M, Giugliano RP et al (2024) Residual Stroke Risk Among Patients With Atrial Fibrillation Prescribed Oral Anticoagulants: A Patient-Level Meta-Analysis From COMBINE AF. *J Am Heart Assoc* 13(17):e34758
43. Tsigoulis G, Palaodimou L, Triantafyllou S, Kohrmann M, Dilaveris P, Tsioufis K et al (2023) Prolonged cardiac monitoring for stroke prevention: A systematic review and meta-analysis of randomized-controlled clinical trials. *Eur Stroke J* 8(1):106–116
44. Uhe T, Wasser K, Weber-Kruger M, Schabitz WR, Kohrmann M, Brachmann J et al (2023) Intensive heart rhythm monitoring to decrease ischemic stroke and systemic embolism: the Find-AF 2 study—rationale and design. *Am Heart J* 265:66–76
45. Diener HC, Becher N, Sehner S, Toennis T, Bertaglia E, Blomstrom-Lundqvist C et al (2024) Anticoagulation in Patients With Device-Detected Atrial Fibrillation With and Without a Prior Stroke or Transient Ischemic Attack: The NOAH-AFNET 6 Trial. *J Am Heart Assoc* 13(17):e36429
46. Shoamaneh A, Field TS, Coutts SB, Sharma M, Gladstone D, Hart RG et al (2025) Apixaban versus aspirin for stroke prevention in people with subclinical atrial fibrillation and a history of stroke or transient ischaemic attack: subgroup analysis of the ARTESIA randomised controlled trial. *Lancet Neurol* 24(2):140–151
47. Rios H, Delaney C, Kruckeberg T, Chung YH, Mehmert PA (1991) Validation of defining characteristics of four nursing diagnoses using a computerized data base. *J Prof Nurs* 7(5):293–299
48. Connolly S, Pogue J, Hart R, Pfeffer M, Hohnloser S, Chrolavicius S (2006) Clopidogrel plus aspirin versus oral anticoagulation for atrial fibrillation in the Atrial fibrillation Clopidogrel Trial with

- Irbesartan for prevention of Vascular Events (ACTIVE W): a randomised controlled trial. *Lancet* 367(9526):1903–1912
49. Schnabel RB, Benitez-Mazuecos J, Becher N, McIntyre WF, Fierenz A, Lee SF et al (2024) Anticoagulation in device-detected atrial fibrillation with or without vascular disease: a combined analysis of the NOAH-AFNET 6 and ARTESIA trials. *Eur Heart J* 45(46):4902–4916
 50. Rinkel LA, Beemsterboer CF, Groeneveld NS, Lobe NH, Boekholdt SM, Bouma BJ et al (2023) Cardiac thrombi detected by CT in patients with acute ischemic stroke: A substudy of Mind the Heart. *Eur Stroke J* 8(1):168–174
 51. Whitlock RP, Belley-Cote EP, Paparella D, Healey JS, Brady K, Sharma M et al (2021) Left Atrial Appendage Occlusion during Cardiac Surgery to Prevent Stroke. *N Engl J Med* 384(22):2081–2091
 52. Wazni OM, Saliba WJ, Nair DG, Marijon E, Schmidt B, Hounshell T et al (2025) Left Atrial Appendage Closure after Ablation for Atrial Fibrillation. *N Engl J Med* 392(13):1277–1287
 53. Kuck KH, Lebedev DS, Mikhaylov EN, Romanov A, Geller L, Kalejs O et al (2021) Catheter ablation or medical therapy to delay progression of atrial fibrillation: the randomized controlled atrial fibrillation progression trial (ATTEST). *Europace* 23(3):362–369
 54. Eckardt L, Wolfes J, Frommeyer G (2024) Benefits of early rhythm control of atrial fibrillation. *Trends Cardiovasc Med* 34(5):288–294
 55. Willems S, Borof K, Brandes A, Breithardt G, Camm AJ, Crijns H et al (2022) Systematic, early rhythm control strategy for atrial fibrillation in patients with or without symptoms: the EAST-AFNET 4 trial. *Eur Heart J* 43(12):1219–1230
 56. Verma A, Ha ACT, Kirchhof P, Hindricks G, Healey JS, Hill MD et al (2018) The Optimal Anti-Coagulation for Enhanced-Risk Patients Post-Catheter Ablation for Atrial Fibrillation (OCEAN) trial. *Am Heart J* 197:124–132
 57. Svennberg E, Caiani EG, Bruining N, Desteghe L, Han JK, Narayan SM et al (2023) The digital journey: 25 years of digital development in electrophysiology from an Europace perspective. *Europace* 25(8):eua176
 58. Rizas KD, Freyer L, Sappler N, von Stulpnagel L, Spielbichler P, Krasniqi A et al (2022) Smartphone-based screening for atrial fibrillation: a pragmatic randomized clinical trial. *Nat Med* 28(9):1823–1830
 59. Perez MV, Mahaffey KW, Hedlin H, Rumsfeld JS, Garcia A, Ferris T et al (2019) Large-Scale Assessment of a Smartwatch to Identify Atrial Fibrillation. *N Engl J Med* 381(20):1909–1917
 60. Guo Y, Lane DA, Wang L, Zhang H, Wang H, Zhang W et al (2020) Mobile Health Technology to Improve Care for Patients With Atrial Fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 75(13):1523–1534
 61. Sandgren E, Hermans ANL, Gawalko M, Betz K, Sohaib A, Fung CH et al (2024) Smartphone app-based approximation of time spent with atrial fibrillation and symptoms in patients after catheter ablation: data from the TeleCheck-AF project. *Europace* 26(10):euae247
 62. De With RR, Erkuner O, Rienstra M, Nguyen BO, Korver FWJ, Linz D et al (2020) Temporal patterns and short-term progression of paroxysmal atrial fibrillation: data from RACE V. *Europace* 22(8):1162–1172
 63. Duncker D, Editorial SE (2022) Wearable Devices for Cardiac Rhythm Monitoring. *Front Cardiovasc Med* 9:951769
 64. Veltmann C, Bosch R, Boer J, Endres M, Frankenstein L, Gröschel K et al (2023) Empfehlung zur

Position paper of the German Cardiac Society (DGK) on dealing with device-detected atrial fibrillation (DDAF). From the Committee for Clinical Cardiovascular Medicine

Device-detected atrial fibrillation (DDAF) occurs in many patients with implanted cardiac pacemakers, defibrillators, devices for cardiac resynchronization treatment and event recorders. These are short, mostly asymptomatic episodes of atrial fibrillation. In episodes with a duration of more than 5–6 min artefacts are very unlikely. The DDAF is associated with an increased risk of thromboembolic events. The effectiveness and safety of oral anticoagulation for DDAF were investigated in two large randomized studies (NOAH-AFNET 6 and ARTESIA [1, 2]). Fortunately, a low rate of ischemic stroke without anticoagulation (ca. 1%/years) was found in both studies. With therapeutic anticoagulation this can be somewhat reduced but severe bleeding becomes more frequent. The preventive effect of early rhythm-maintaining treatment on stroke suggests that the low atrial load in DDAF correlates with the low stroke rate. This position paper of the German Cardiac Society (DGK) presents the current data situation and formulates expert recommendations for the treatment of patients with DDAF.

Keywords

Atrial fibrillation · Anticoagulation · Heart and brain · Cardiac pacemaker · Implantable cardioverter defibrillator

Indikationsstellung implantierbarer Ereignisrecorder. *Die Kardiologie* 17(6):389–405

65. Wegner FK, Plagwitz L, Doldi F, Ellermann C, Willy K, Wolfes J et al (2022) Machine learning in the detection and management of atrial fibrillation. *Clin Res Cardiol* 111(9):1010–1017

Hinweis des Verlags. Der Verlag bleibt in Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutsadressen neutral.