

Herzschr Elektrophys 2026 · 37:49–56
<https://doi.org/10.1007/s00399-025-01112-7>
 Eingegangen: 30. Juni 2025
 Angenommen: 23. September 2025
 Online publiziert: 29. Oktober 2025
 © The Author(s) 2025



Device-detektiertes Vorhofflimmern – was nun?

Executive Summary des DGK-Positionspapiers

Tobias Tönnis¹ · Nina Becher¹ · Ralf Birkemeyer² · David Duncker³ · Lars Eckardt^{4,12} · Klaus Gröschel⁵ · Dominik Linz⁶ · Christian Meyer⁷ · Florian Straube⁸ · Arian Sultan⁹ · Rolf Wachter¹⁰ · Maura Zylla¹¹ · Paulus Kirchhof¹

¹ Klinik für Kardiologie, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Universitäres Herz- und Gefäßzentrum, 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 Maastricht UMC Heart + Vascular Center Department of Cardiology, Maastricht, Niederlande; ⁷ Evangelisches Krankenhaus Düsseldorf Klinik für Kardiologie, Düsseldorf, Deutschland; ⁸ Klinik für Kardiologie und Internistische Intensivmedizin, München Klinik Bogenhausen, München, Deutschland; ⁹ Abteilung für Kardiologie, Asklepios Klinik St. Georg, Hamburg, Deutschland; ¹⁰ Universitätsklinikum Leipzig Klinik und Poliklinik für Kardiologie, Leipzig, Deutschland; ¹¹ Kardiologie, Angiologie u. Pneumologie, Universitätsklinikum Heidelberg Klinik für Innere Med. III, Heidelberg, Deutschland; ¹² Kommission für Klinische Kardiologische Medizin, Deutsche Gesellschaft für Kardiologie, Düsseldorf, Deutschland

Zusammenfassung

Device-detektiertes Vorhofflimmern (DDAF) ist wie klinisches Vorhofflimmern (AF) ebenfalls mit einem erhöhten Risiko für thrombembolische Ereignisse assoziiert, wobei das Risiko jedoch deutlich geringer auszufallen scheint. Die Wirksamkeit und Sicherheit einer oralen Antikoagulation bei DDAF wurden in zwei großen randomisierten Studien (NOAH-AFNET 6 und ARTESIA [13, 19]) untersucht. Es zeigte sich eine niedrige Rate an ischämischen Schlaganfällen ohne Antikoagulation (etwa 1 % pro Jahr). Durch eine therapeutische Antikoagulation kann dieses Risiko noch gesenkt werden, allerdings steigt dabei die Gefahr schwerer Blutungen. In dem kürzlich veröffentlichten Positionspapier [36] der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie wurde die aktuelle Studienlage dargestellt und Expertenempfehlungen zum Umgang mit DDAF gegeben.

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

Bei Device-detektiertem Vorhofflimmern (DDAF) handelt es sich um kurze, meist asymptomatische Episoden von Vorhofflimmern (AF), die in implantierten Devices wie Herzschrittmachern, Defibrillatoren, CRT-Geräten (kardiale Resynchronisationstherapie) oder Ereignisrekordern registriert werden können (Abb. 1). Dies ist zu unterscheiden von Vorhofflimmern, welches in einem Oberflächen-EKG dokumentiert wurde. Device-detektiertes Vorhofflimmern (DDAF) wurde bisher auch als subklinisches Vorhofflimmern (SCAF) oder atriale Hochfrequenzepisoden (AHRE) bezeichnet. Bisher umfassen diese Definitio-

nen keine Vorhoffarrhythmien, die mittels Wearables wie Smartwatches aufgezeichnet wurden.

DDAF und Thrombembolierisiko

DDAF bei Patienten ohne bekanntes AF ist mit einem leicht erhöhten Thrombembolierisiko verbunden, dieses ist deutlich niedriger als bei im Oberflächen-EKG dokumentierten AF [23]. Die ASSERT-Studie zeigte, dass Patienten, bei denen DDAF innerhalb der ersten 3 Monate auftrat, ein 2,5-fach höheres Schlaganfallrisiko hatten als Patienten ohne DDAF [12]. Das Risiko

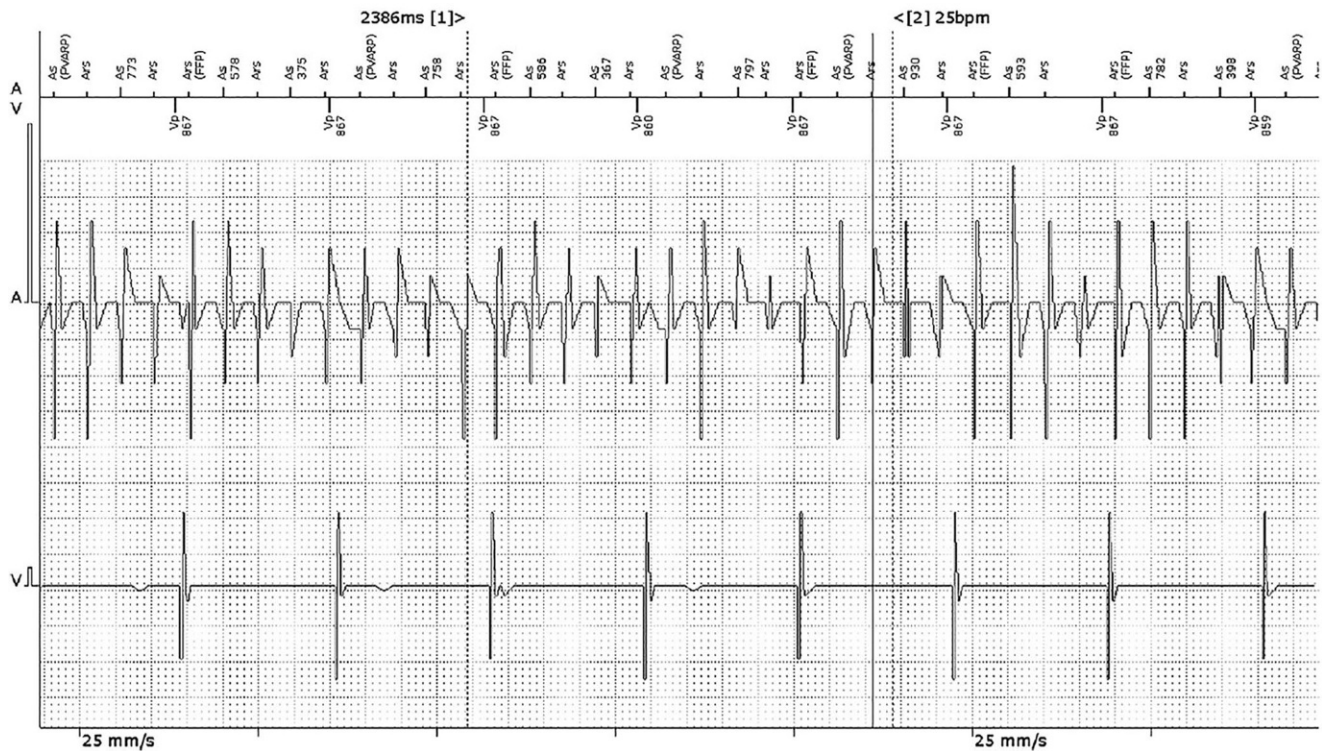


Abb. 1 ▲ Gespeichertes Elektrogramm (EGM) eines DDD-Schrittmachers mit Device detektiertem Vorhofflimmern. (Aus [36])

stieg vor allem bei Episoden, die länger als 24 h dauerten [39]. Allerdings wurde in ASSERT nur sporadisch nach EKG-dokumentiertem AF gesucht.

Die LOOP-Studie hat die Prävalenz und klinische Bedeutung von DDAF bei älteren Menschen untersucht [33]. Dabei erhielten 25 % der 6004 Probanden im Alter zwischen 70 und 90 Jahren einen implantierbaren Ereignisrekorder. Innerhalb von 5 Jahren wurde bei 32 % der mit Rekorder überwachten Teilnehmer DDAF festgestellt, in der anderen Gruppe nur bei 12 %. Trotz höherer Antikoagulationsraten bei Patienten mit Ereignisrekorder (30 % vs. 13 %) waren die Schlaganfallraten mit etwa 4,5 % bzw. 5,6 % nicht signifikant unterschiedlich. Diese Ergebnisse sind im Einklang mit der begrenzten Effektivität von AF-Screening-Studien wie STROKESTOP [35] und STROKESTOP II [17].

Bedeutung der Vorhofflimmerlast

Die AF-Last (AF-Burden) beschreibt den Anteil der Zeit, in welcher bei Patienten Vorhofflimmern besteht, im Verhältnis zur gesamten Monitorperiode [21]. Bei Patienten mit klinischem, paroxysmalem AF

und implantierten Devices liegt die durchschnittliche AF-Last bei etwa 10 % [4]. Die AF-Last kann durch rhythmuserhaltende Therapie gesenkt werden. Die Detektion von DDAF hängt stark vom Beobachtungszeitraum ab. Viele Patienten haben jedoch nur wenige kurze Episoden; in der LOOP-Studie lag die mediane DDAF-Last bei 0,13 % [33].

Ein Zusammenhang zwischen AF-Last und Schlaganfallrisiko scheint wahrscheinlich. Ischämische Schlaganfälle treten bei paroxysmalem AF seltener auf als bei persistierendem oder permanentem Vorhofflimmern ([2, 5]; ■ Abb. 2). So beträgt das ungefähre jährliche Risiko für ischämische Schlaganfälle bei nichtparoxysmalem Vorhofflimmern 3 %. Frühe rhythmuserhaltende Therapien reduzieren das Schlaganfallrisiko bei Risikopatienten (CHA2DS2-VASc ≥ 2) weiter [18], wobei das Vorliegen von Sinusrhythmus entscheidend zu sein scheint [8].

Therapeutische Konsequenzen bei DDAF

Antikoagulation bei Patienten mit DDAF ohne EKG-Dokumentation von AF

Sehr kurze Episoden von DDAF können nur schwer von Artefakten unterschieden werden. Daher liegen randomisierte Studiendaten nur für DDAF-Episoden ≥ 6 min Dauer vor. Eine erste randomisierte Studie (IMPACT) zeigte 2015 keine relevante Reduktion von Schlaganfällen durch eine Antikoagulation bei DDAF [24]. Kürzlich wurden zwei große randomisierte Studien veröffentlicht, die den Einsatz von DOAC bei Patienten mit DDAF ≥ 6 min ohne vorher bekanntes AF untersuchten:

In der NOAH-AFNET 6-Studie [19] wurden über 2500 Patienten ab 65 Jahren mit DDAF und Risikofaktoren zu Edoxaban oder Placebo (bzw. ASS bei bestehender Indikation) randomisiert. Nach einer medianen Nachbeobachtungszeit von 21 Monaten wurde die Studie wegen Sicherheitsbedenken vorzeitig beendet, da schwere Blutungen (2,1 % gegenüber 1,0 %; HR 2,10 [95 % KI 1,30–3,38]; $p = 0,002$) dop-

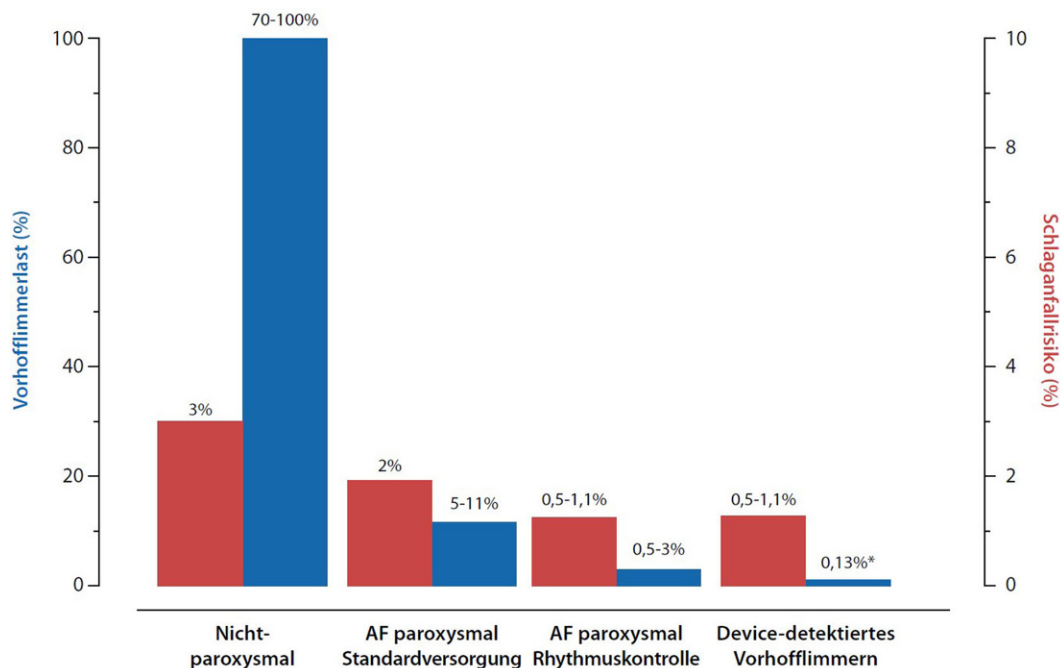


Abb. 2 ◀ Konzeptioneller Zusammenhang zwischen AF-Last (AF-Burden) und Schlaganfallsrisiko. Die vorhandenen Daten legen nahe, dass eine invers-exponentielle Beziehung besteht. Mutmaßlich sinkt das Schlaganfallsrisiko ohne Antikoagulation um 1 %/Jahr (oder 20–30 %), wenn sich die Vorhofflimmerlast 10-fach reduziert. Bei sehr niedriger Vorhofflimmerlast ist bei exponentiellem Zusammenhang zu erwarten, dass keine klinisch erfassbare weitere Abnahme des Schlaganfallsrisikos vorliegt. (Aus [2])

pelt so häufig auftraten, während der primäre Effektivitätseindpunkt (kardiovaskulärer Tod, Schlaganfall, systemische Embolie) keinen signifikanten Unterschied zeigte. Die Schlaganfallrate lag in der Placebo-Gruppe bei 1,1 % pro Jahr, in der Edoxaban-Gruppe bei 0,9 %. Insgesamt war die Anzahl der Schlaganfälle aber trotz Komorbiditäten (Median CHA₂DS₂-VASc 4) gering (22 vs. 27).

Die ARTESIA-Studie [13] mit 4012 randomisierten Patienten mit DDAF von 6 min bis 24 h Dauer zeigte, dass Apixaban nach 3,5 Jahren im Vergleich zu Aspirin das Risiko für Schlaganfälle und Embolien signifikant senkte (0,8 % vs. 1,2 %, HR 0,63; $p=0,007$). Allerdings traten unter Apixaban wie erwartet mehr schwere Blutungen auf (1,7 % gegenüber 0,9 %; HR 1,80 [95 % KI, 1,26–2,57]; $p<0,001$).

Auch wenn die Ergebnisse von NOAH-AFNET 6 und ARTESIA unterschiedlich scheinen, sind sie doch konsistent [25]. Insbesondere besteht bei beiden Studien eine niedrige Rate ischämischer Schlaganfälle von etwa 1 % pro Jahr bei Patienten ohne Antikoagulation.

Eine Antikoagulation bei Patienten mit DDAF reduzierte das Auftreten von zerebralen Ischämien um 32 %, erhöhte aber gleichzeitig die Rate schwerer Blutungen um 62 %. Aufgrund der niedrigen Schlaganfallrate ist der absolute Nutzen gering

(0,3 % pro Jahr Therapie). In ARTESIA ergibt sich eine „number needed to treat“ (NNT) von 217, um einen Schlaganfall pro Jahr zu verhindern, und über 300, um einen schweren Schlaganfall (Rankin Score 3–6) zu vermeiden [43].

Potenzielle Risikogruppen

Subgruppenanalysen aus NOAH-AFNET 6 und ARTESIA können dabei unterstützen, die Patienten mit DDAF zu identifizieren, bei denen eine Antikoagulation am ehesten sinnvoll sein könnte. Allerdings können solche Analysen nur hypothesengenerierend sein und bedürfen der weiteren Prüfung.

Lange Episodendauer

Das Thrombembolierisiko bei DDAF kann je nach Episodendauer und CHA₂DS₂-VASc-Score variieren [16, 39]. In ARTESIA zeigte sich, dass die Dauer der längsten DDAF-Episode keinen Einfluss auf das Schlaganfallrisiko oder die Wirksamkeit der Antikoagulation hatte [26], allerdings wurden keine Patienten mit Episoden über 24 h eingeschlossen. In NOAH-AFNET 6 hatten 11 % der Patienten Episoden von ≥ 24 h Dauer [3]. Bei dieser Gruppe war die Schlaganfallrate mit 1 % pro Jahr ähnlich wie bei Patienten mit kürzeren Episoden und die Antikoagulation zeigte keinen signifikan-

ten Effekt. Ein Grund für die niedrigen Ereignisraten auch in dieser Subgruppe ist vermutlich, dass Patienten mit im EKG detektiertem AF im Studienverlauf (29 % bei Patienten mit Episoden ≥ 24 h) leitliniengerecht antikoaguliert und von der Analyse ausgeschlossen wurden.

CHA₂DS₂-VASc-Score 5–9

Die aktuellen Empfehlungen in den Leitlinien sehen vor, bei Patienten mit DDAF eine orale Antikoagulation in Betracht zu ziehen, sofern relevante Risikofaktoren für einen Schlaganfall bestehen [40]. Die Entscheidung basiert auf Schlaganfallrisikoscores, die für EKG-dokumentiertes AF entwickelt wurden [14, 39, 40]. Ob dies auch bei DDAF anwendbar ist, ist nicht belegt.

NOAH-AFNET 6 und ARTESIA untersuchten in Subanalysen die Wirksamkeit und Sicherheit der Antikoagulation bei unterschiedlichem CHA₂DS₂-VASc-Score [22]. Die Subanalyse von NOAH-AFNET 6 deutet nicht darauf hin, dass Edoxaban bei einem Score > 4 wirksamer ist als bei einem CHA₂DS₂-VASc-Score < 4 . Es besteht eher ein Hinweis auf erhöhtes Blutungsrisiko bei multiplen Komorbiditäten. Die ARTESIA-Analyse zeigt allerdings bei Scores > 4 einen Vorteil für Apixaban gegenüber ASS, mit weniger thrombembolischen Ereignissen bei vergleichbarem Blutungsrisiko [32]. Allerdings wurden in ARTESIA

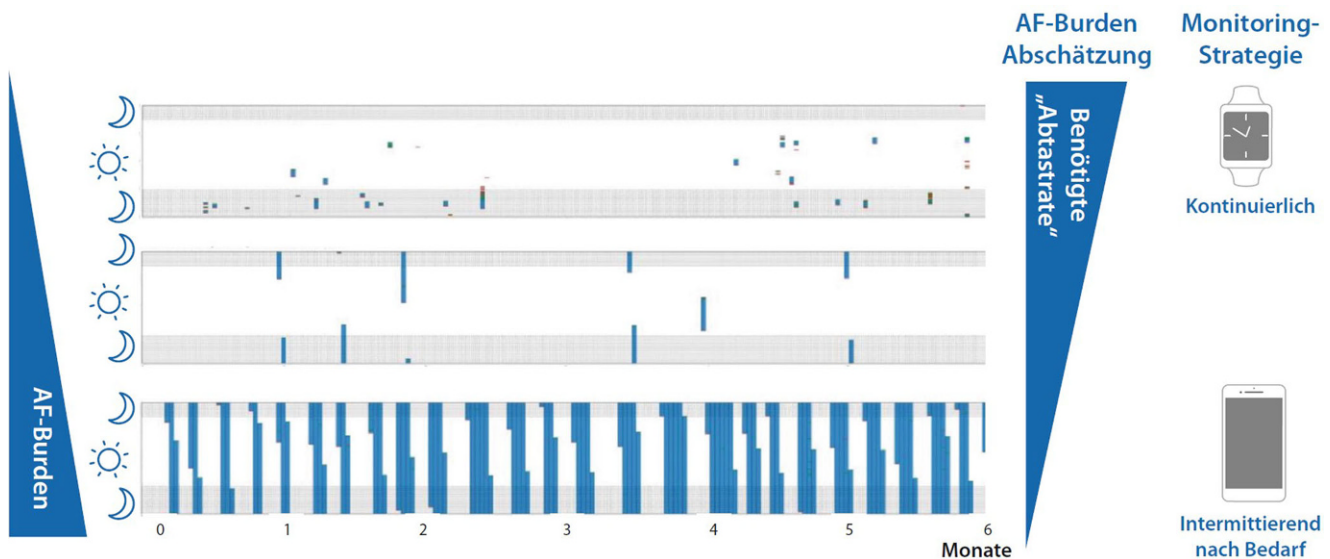


Abb. 3 ▲ Zusammenhang zwischen erwarteter AF-Last und der Monitoringstrategie. Beispiele für Patienten mit kurzen, mittellangen und langen AF-Episoden (von oben nach unten) während einer 6-monatigen Nachbeobachtung (X-Achse). Jeder Tag wird durch einen Balken dargestellt, wobei laufende Episoden von AF blau dargestellt sind. Schattierte Bereiche kennzeichnen die Nacht. Rechts Darstellung der benötigten „Abtastrate“ und Monitoring-Strategie (kontinuierlich bis intermittierend nach Bedarf) zur Abschätzung der AF-Last (AF-Burden). (Mod. nach [6]; aus [36])

alle Patienten in der Kontrollgruppe mit Aspirin behandelt.

Zusammengefasst: Für DDAF-Patienten mit $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VASc-Score} > 4$ kann eine Antikoagulation derzeit nicht generell empfohlen werden. Umgekehrt ist es aber sehr unwahrscheinlich, dass eine Antikoagulation bei DDAF und $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VASc-Score}$ von 2–4 sinnvoll ist.

Eine grundsätzliche Empfehlung bei erhöhtem $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VASc-Score}$ kann nur bei im EKG nachgewiesenem AF erfolgen. Es ist daher unbedingt sinnvoll, bei Patienten mit DDAF regelmäßig (z.B. alle 6 Monate) ein Oberflächen-EKG durchzuführen. Mit diesem Vorgehen konnte in NOAH-AFNET 6 und ARTESIA bei ca 10 % der Studienteilnehmer AF dokumentiert werden, bei welchen dann eine Antikoagulation eingeleitet wurde.

Patienten nach Schlaganfall/TIA

Patienten nach einem Schlaganfall haben ein erhöhtes Risiko für erneute ischämische Ereignisse [31]. Eine Antikoagulation kann dieses Risiko um 60–70 % senken, aber nicht alle Schlaganfälle sind dadurch vermeidbar [15]. In der MONDAFIS-Studie führte die stationäre Rhythmusüberwachung (durchschnittlich fünf Tage) zwar zu einer häufiger initiierten Antikoagulation, konnte aber erneute Schlaganfälle

nicht verhindern [11, 37]. Längere Detektionszeiten erhöhen die Wahrscheinlichkeit, Vorhofflimmern zu erkennen und die Antikoagulation zu steigern. Die Find-AF2-Studie untersucht derzeit, ob intensiveres Monitoring erneute Schlaganfälle verhindern kann [38].

In der NOAH-AFNET-6-Studie zeigte eine präspezifizierte Analyse von Patienten mit DDAF und Schlaganfall oder TIA in der Vorgeschichte keinen Effekt der Antikoagulation auf das Auftreten von Schlaganfall, Embolie oder kardiovaskulärem Tod (primärer Endpunkt; [7]). Die Schwere der Schlaganfälle war mit oder ohne Antikoagulation ähnlich. Eine Antikoagulation führte erwartungsgemäß aber zu mehr schweren Blutungsereignissen.

In der ARTESIA-Studie hatten 8,6 % der Patienten (346 Personen) Schlaganfälle oder TIA in der Vorgeschichte [32]. Das absolute Risiko für Schlaganfall oder systemische Embolie wurde durch Apixaban über einen Zeitraum von 3,5 Jahren um 7 % reduziert (versus 1 % bei Patienten ohne Vorgeschichte von Schlaganfällen oder TIA), das relative Risiko um 60 %. Fatale oder stark einschränkende Schlaganfälle wurden um drei Viertel reduziert. Aber es verdoppelte sich das Risiko für schwere Blutungen gegenüber Patienten

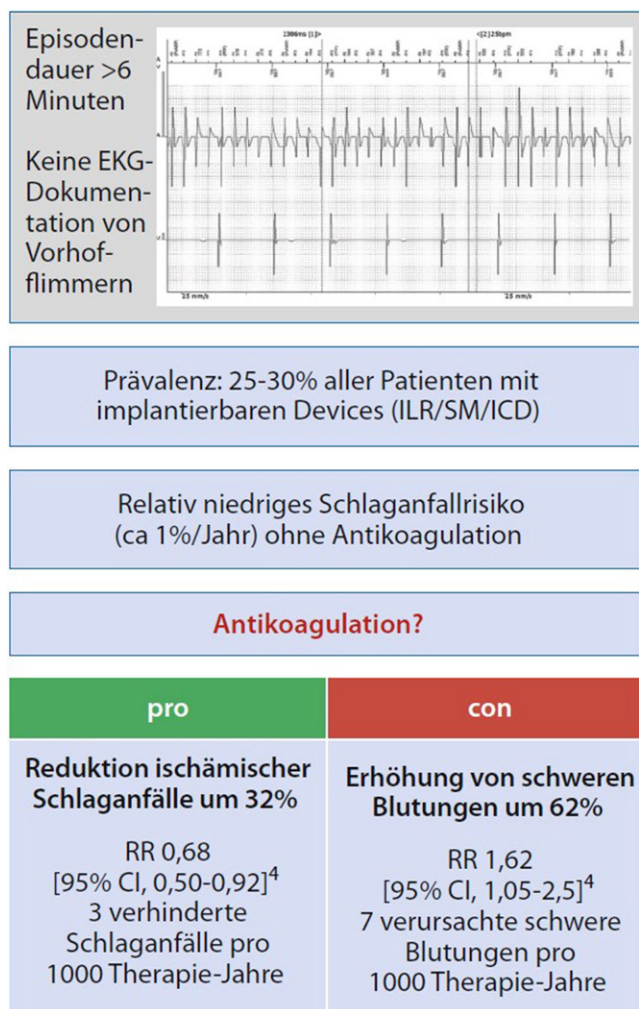
unter Aspirin. 90 % der Blutungen konnten allerdings konservativ behandelt werden.

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

Rolle von „vaskulären Erkrankungen“ bei DDAF

Eine kombinierte präspezifizierte Subgruppenanalyse von Patienten mit und ohne manifeste Gefäßerkrankung der NOAH-AFNET 6- und ARTESIA-Studien zeigt, dass bei Patienten mit DDAF ohne vaskuläre Erkrankung nur wenige Schlaganfälle auftreten und eine Antikoagulation keinen klaren Nutzen hat, aber mehr Blutungen verursacht [30]. Eine Gefäßerkrankung wurde definiert als ein stattgehabter Schlaganfall und/oder eine bekannte koronare oder periphere Gefäßerkrankung.

Bei Patienten mit vaskulärer Erkrankung traten häufiger Schlaganfälle auf, und eine Antikoagulation reduzierte die Schlaganfallsrate (1,3 % vs. 0,7 % in NOAH AFNET 6; 1,5 % vs. 0,7 % in ARTESIA). Auch bei den primären Endpunkten beider Studien war die Antikoagulation bei Patienten mit Gefäßerkrankung tendenziell effektiver (Interaktions- p -Wert = 0,08).



Individuelle Abwägung der Entscheidung zur Antikoagulation bei Patientinnen und Patienten mit DDAF

- Patientenseitige Vorstellungen, Werte und Präferenzen
- Klinische Kriterien basierend auf Subanalysen

Klinische Kriterien ³	Antikoagulation
CHA ₂ DS ₂ VASC-Score <4 ¹	nein
ohne Gefäßerkrankung ²	nein
mit Gefäßerkrankung ² oder vorherigem Schlaganfall	eher ja

¹In den Leitlinien zu Vorhofflimmern der ESC von 2024 wurde der CHA₂DS₂VA-Score etabliert. Hier erfolgte jedoch die Verwendung des CHA₂DS₂VASC-Score, da alle Analysen der genannten Studien mit diesem erfolgt sind

²Gefäßerkrankung ist hier definiert als vorheriger Schlaganfall, transiente ischämische Attacke oder Herzinfarkt oder klinisch apparente, symptomatische periphere arterielle Verschlusskrankheit

³Basierend auf Substudien von ARTESIA und NOAH-AFNET 6

⁴Basierend auf Intention-to-treat-Analysen von ARTESIA und NOAH-AFNET

Abb. 4 ▲ Entscheidungshilfe zur Antikoagulation bei Device-detektiertem Vorhofflimmern (DDAF). (Aus [36])

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

Interventionelle Thrombembolieprophylaxe bei DDAF

Die Entscheidung für eine orale Antikoagulation bei DDAF ist mitunter komplex. Alternativen wie der Vorhofverschluss (LAAO) könnten das Risiko thromboembolischer Ereignisse senken und Blutungsrisiken reduzieren. Daten für Patienten mit DDAF liegen dazu nicht vor. Die chirurgische Entfernung des linken Vorhofs während Herzoperationen verringert das

Schlaganfallsrisiko bei AF-Patienten [44]. Die OPTION-Studie zeigt eine niedrige Schlaganfallsrate (ca. 0,4%/Jahr) nach interventionellem Vorhofverschluss bei Patienten mit geringer AF-Last nach Ablation [42]. Aber ob die potenziellen prozeduralen und postprozeduralen Risiken der LAAO diese Vorteile rechtfertigen, ist jedoch noch unklar, da kontrollierte Studien fehlen.

Rhythmuserhaltende Therapie (antiarrhythmische Therapie, Ablation)

Eine frühzeitige Rhythmuskontrolle bei Patienten mit klinischem AF und kardiovaskulären Risikofaktoren kann kardiovaskuläre Ereignisse verhindern [18] und das Fortschreiten des atrialen Remodelings sowie die Chronifizierung von AF reduzieren

[9, 20]. Die EAST-AFNET 4-Studie zeigte bei solchen Patienten einen Vorteil einer frühen Rhythmuskontrolle, unabhängig von Symptomen [45].

Da bei DDAF per Definition Sinusrhythmus im EKG vorliegt und die AF-Last meist niedrig ist, ist kritisch zu hinterfragen, ob eine rhythmuserhaltende Therapie auch bei DDAF prognostische Vorteile bietet, insbesondere wegen möglicher Nebenwirkungen antiarrhythmischer Medikamente und Komplikationsmöglichkeiten durch die Ablation. Aber die Detektion von DDAF kann Anlass sein, frühzeitig sinnvolle Lebensstilveränderungen anzuregen. Vor einer Therapie sollten Risiko- und Lifestyle-Faktoren optimiert werden, um atriales Remodeling zu verzögern und den Rhythmuserhalt zu fördern (siehe AWMF S3 Leitlinie Vorhofflimmern).

DDAF nach Katheterablation von Vorhofflimmern

Ereignisrekorder, die nach AF-Ablation zu Studienzwecken implantiert wurden, zeigen eine niedrige AF-Last (< 1 % im Median über 3 Jahre), etwas niedriger als bei antiarrhythmischer Therapie (2,4 %) [1]. Die OPTION-Studie bestätigte eine niedrige Schlaganfallsrate nach Ablation [42]. DDAF nach Katheterablation bei Vorhofflimmern hat zum heutigen Stand keine Konsequenzen auf die Antikoagulation. Ob eine Antikoagulation bei der sehr niedrigen AF-Last nach Ablation fortgeführt werden sollte, wird aktuell u. a. in der OCEAN-Studie untersucht [41].

DDAF-Detektion durch digitale Devices

Digitale Geräte – sog. „consumer electronics“ oder „wearables“ – ermöglichen es, den Herzrhythmus über längere Zeit zu überwachen und Vorhofflimmern (AF) zu erkennen [34]. Diese Geräte können entweder auf PPG (Photoplethysmographie) oder EKG (Elektrokardiogramm) basieren [10, 27, 28], beide Methoden sind in der Lage, längere AF-Episoden erfolgreich zu erkennen.

AF, das mittels Consumer Electronics detektiert wurde, nimmt eine Mittelstellung zwischen im EKG dokumentiertem AF und DDAF ein. Obwohl viele dieser Geräte eine kontinuierliche Überwachung des Herzrhythmus erlauben, werden sie in der Regel nicht ständig getragen – zum Beispiel beim Sport oder nachts. Andere Geräte, wie Smartphone-Apps oder Handheld-Devices, werden nur intermittierend benutzt, etwa 3-mal am Tag.

Trotz der unterschiedlichen Überwachungsdauer und -frequenz kann man die AF-Belastung abschätzen ([29]; ■ Abb. 3). Es ist jedoch oft schwierig, die genaue Dauer der AF-Last zu bestimmen, die durch diese Consumer Electronics erkannt wurde.

Das DGK-Positionspapier zur Wearable-basierten Detektion von Arrhythmien beschreibt drei Szenarien für den Einsatz von Wearables bei der Arrhythmiedetektion: 1) als Eventrekorder, 2) aktives Screening und 3) passives Screening. Obwohl Studien wie STROKESTOP [35], LOOP [33]

und MonDAFIS [11] zeigen, dass Consumer Electronics zum AF-Screening genutzt werden können, gibt es wenig Evidenz zur Indikationsstellung einer Antikoagulation (siehe AWMF S3-Leitlinie). Die Wirksamkeit von Antikoagulanzen bei mit Wearables erkanntem AF ist bislang nicht in kontrollierten Studien belegt. Wenn AF mit Wearables detektiert wird, sollte es vor allem bei langfristiger Rhythmusüberwachung und niedriger AF-Last am ehesten wie DDAF behandelt werden.

Fazit für die Praxis

Für Entscheidungshilfen zur Antikoagulation bei Device-detektiertem Vorhofflimmern (DDAF) schauen Sie bitte unter ■ Abb. 4.

Korrespondenzadresse



Dr. med. Tobias Tönnis

Klinik für Kardiologie, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Universitäres Herz- und Gefäßzentrum
Martinistraße 52, 20246 Hamburg, Deutschland
t.toennis@uke.de

Author Contribution. Alle Autoren waren an dem Erstellen des Manuskriptes beteiligt. Der erste Entwurf des Manuskriptes wurde von Tobias Tönnis verfasst, und alle Autoren kommentierten früheren Versionen des Manuskriptes. Alle Autoren lasen und genehmigten das endgültige Manuskript.

Funding. Open Access funding enabled and organized by Projekt DEAL.

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. T. Tönnis ist als Berater für Medtronic und Boston Scientific tätig und erhielt Referentenhonorare von Medtronic. N. Becher erhielt Vortragshonorare von Medtronic und Abbott sowie eine Weiterbildungsförderung von Biotronik. R. Birkemeyer Beraterstätigkeit für Biotronik, Preventicus, Honorare von Astra, Bayer, Biotronik, Boehringer, BMS, Chiesi, Daiichi Sankyo und Pfizer. D. Duncker Beraterstätigkeit für Medtronic, BMS/Pfizer, Cardiomatics,

Sanofi, Honorare von Abbott, AstraZeneca, Biotronik, Zoll, Pfizer, Boehringer Ingelheim, Boston Scientific, BMS, CVRx, Medtronic, Drittmittel von Zoll, Roche.

L. Eckardt Gelegentliche Vortragstätigkeit für pharmazeutische Unternehmen und medizinische Unternehmen. K. Gröschel Vortragstätigkeit für Boehringer Ingelheim, Bristol-Myers Squibb GmbH & Co. KGaA, Pfizer Pharma GmbH. D. Linz gibt keine Interessenskonflikte an. C. Meyer Beraterstätigkeit für Biotronik, Biosense Webster, Boston Scientific, Philips Research Europe, Honorare von Abbott, Astra Zeneca, Bayer, Biotronik, BMS, Boehringer Ingelheim, Boston Scientific, Daiichi Sankyo, Pfizer, Drittmittel von Deutsches Zentrum für Herz-Kreislaufforschung Interreg Boston Scientific. F. Straube gibt keine Interessenskonflikte an. A. Sultan Beraterstätigkeit für Abbott, J&J, Medtronic und BSC, Honorare von Abbott, J&J, Medtronic und BSC. R. Wächter Beraterstätigkeit für Pharmacosmos, Medtronic, Novartis, Servier, Honorare von BMS, Boehringer Ingelheim, CVRx, Daiichi, Sankyo, Medtronic, Novartis, Pfizer, Sciar, Vifor, iRhythm Technologies, Drittmittel von Bundesministerium für Bildung und Forschung, Europäische Union, Medtronic, Deutsches Zentrum für Herz-/Kreislaufforschung, Deutsche Forschungsgemeinschaft. M. Zylla Vortragshonorare von Medtronic, Boston Scientific, Bayer Vital, Pfizer, Abbott, Zoll CMS; Drittmittel von Johnson and Johnson und DZHK. P. Kirchhof erhält oder erhielt Unterstützung für Forschungsprojekte von: European Union AFFECT-AF (grant agreement 847770), MAESTRIA (grant agreement 965286), British Heart Foundation (PG/20/22/35093; AA/18/2/34218), German Center for Cardiovascular Research supported by the German Ministry of Education and Research (DZHK, grant numbers DZHK FKZ 81X2800182, 81Z0710116, and 81Z0710110), German Research Foundation (Ki 509167694), Leducq Foundation.

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.

Open Access. Dieser Artikel wird unter der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz veröffentlicht, welche die Nutzung, Vervielfältigung, Bearbeitung, Verbreitung und Wiedergabe in jeglichem Medium und Format erlaubt, sofern Sie den/die ursprünglichen Autor(en) und die Quelle ordnungsgemäß nennen, einen Link zur Creative Commons Lizenz beifügen und angeben, ob Änderungen vorgenommen wurden. Die in diesem Artikel enthaltenen Bilder und sonstiges Drittmaterial unterliegen ebenfalls der genannten Creative Commons Lizenz, sofern sich aus der Abbildungslegende nichts anderes ergibt. Sofern das betreffende Material nicht unter der genannten Creative Commons Lizenz steht und die betreffende Handlung nicht nach gesetzlichen Vorschriften erlaubt ist, ist für die oben aufgeführten Weiterverwendungen des Materials die Einwilligung des jeweiligen Rechteinhabers einzuholen. Weitere Details zur Lizenz entnehmen Sie bitte der Lizenzinformation auf <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de>.

Literatur

1. Andrade JG, Wells GA, Deyell MW et al (2021) Cryoablation or drug therapy for initial treatment of atrial fibrillation. *N Engl J Med* 384:305–315
2. Becher N, Metzner A, Toennis T et al (2024) Atrial fibrillation burden: a new outcome predictor and therapeutic target. *Eur Heart J* 45:2824–2838

3. Becher N, Toennis T, Bertaglia E et al (2024) Anticoagulation with edoxaban in patients with long atrial high-rate episodes ≥ 24 h. *Eur Heart J* 45:837–849
4. Charitos EI, Purerfellner H, Glotzer TV et al (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* 63:2840–2848
5. Connolly SJ, Crijns HJ, Torp-Pedersen C 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* 120:1174–1180
6. De With RR, Erkuner O, Rienstra M et al (2020) Temporal patterns and short-term progression of paroxysmal atrial fibrillation: data from RACE V. *Europace* 22:1162–1172
7. Diener HC, Becher N, Sehner S 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. *JAMA* 13:e36429
8. Eckardt L, Sehner S, Suling A 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* 43:4127–4144
9. Eckardt L, Wolfes J, Frommeyer G (2024) Benefits of early rhythm control of atrial fibrillation. *Trends Cardiovasc Med* 34:288–294
10. Guo Y, Lane DA, Wang L et al (2020) Mobile health technology to improve care for patients with atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 75:1523–1534
11. Haeusler KG, Kirchhof P, Kunze 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* 20:426–436
12. Healey JS, Connolly SJ, Gold MR et al (2012) Subclinical atrial fibrillation and the risk of stroke. *N Engl J Med* 366:120–129
13. Healey JS, Lopes RD, Granger CB et al (2024) Apixaban for stroke prevention in subclinical atrial fibrillation. *N Engl J Med* 390:107–117
14. Joglar JA, Chung MK, Armbruster AL et al (2024) 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:e1–e156
15. Johnson LS, Benz AP, Shoamanesh A et al (2024) Residual stroke risk among patients with atrial fibrillation prescribed oral anticoagulants: a patient-level meta-analysis from COMBINE AF. *JAMA* 13:e34758
16. Kaplan RM, Koehler J, Ziegler PD et al (2019) Stroke risk as a function of atrial fibrillation duration and CHA(2)DS(2)-VASc score. *Circulation* 140:1639–1646
17. Kemp Gudmundsdottir K, Sennberg E, Friberg L et al (2024) Randomized invitation to systematic NT-proBNP and ECG screening in 75-year-olds to detect atrial fibrillation: STROKESTOP II. *Circulation* 150:1837–1846
18. Kirchhof P, Camm AJ, Goette A et al (2020) Early rhythm-control therapy in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 383:1305–1316
19. Kirchhof P, Toennis T, Goette A et al (2023) Anticoagulation with edoxaban in patients with atrial high-rate episodes. *N Engl J Med* 389:1167–1179

What to do with device-detected atrial fibrillation? Executive summary of the position paper of the German Society of Cardiology

Device-detected atrial fibrillation (DDAF), like clinical atrial fibrillation (AF), is also associated with an increased risk of thromboembolic events, although the risk appears to be significantly lower. The efficacy and safety of oral anticoagulation in DDAF were investigated in two large randomized trials (NOAH-AFNET 6 and ARTESIA [13, 19]). They showed a low rate of ischemic strokes without anticoagulation (about 1% per year). This risk can still be reduced by therapeutic anticoagulation, but the risk of severe bleeding increases. In the recently published position paper [36] of the German Society of Cardiology, the current study situation was presented and expert recommendations were given on how to deal with DDAF.

Keywords

Atrial fibrillation · Anticoagulation · Heart and brain · Pacemaker · ICD

20. Kuck KH, Lebedev DS, Mikhaylov EN et al (2021) Catheter ablation or medical therapy to delay progression of atrial fibrillation: the randomized controlled atrial fibrillation progression trial (ATTEST). *Europace* 23:362–369
21. Linz D, Andrade JG, Arbelo E et al (2024) Longer and better lives for patients with atrial fibrillation: the 9th AFNET/EHRA consensus conference. *Europace*. <https://doi.org/10.1093/europace/eaue070>
22. Lip GYH, Nikorowitsch J, Sehner S 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* 45:1733–1737
23. Mahajan R, Perera T, Elliott AD et al (2018) Subclinical device-detected atrial fibrillation and stroke risk: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J* 39:1407–1415
24. Martin DT, Bersohn MM, Waldo AL et al (2015) Randomized trial of atrial arrhythmia monitoring to guide anticoagulation in patients with implanted defibrillator and cardiac resynchronization devices. *Eur Heart J* 36:1660–1668
25. McIntyre WF, Benz AP, Becher N 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* 149:981–988
26. McIntyre WF, Benz AP, Healey JS 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* 150:1747–1755
27. Perez MV, Mahaffey KW, Hedlin H et al (2019) Large-scale assessment of a smartwatch to identify atrial fibrillation. *N Engl J Med* 381:1909–1917
28. Rizas KD, Freyer L, Sappeler N et al (2022) Smartphone-based screening for atrial fibrillation: a pragmatic randomized clinical trial. *Nat Med* 28:1823–1830
29. Sandgren E, Hermans ANL, Gawalko M 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*. <https://doi.org/10.1093/europace/eaue247>
30. Schnabel RB, Benezet-Mazuecos J, Becher N 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* 45:4902–4916
31. Seiffge DJ, Cancelloni V, Raber L et al (2024) Secondary stroke prevention in people with atrial fibrillation: treatments and trials. *Lancet Neurol* 23:404–417
32. Shoamanesh A, Field TS, Coutts SB 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* 24:140–151
33. Svendsen JH, Diederichsen SZ, Hojberg S et al (2021) Implantable loop recorder detection of atrial fibrillation to prevent stroke (The LOOP Study): a randomised controlled trial. *Lancet* 398:1507–1516
34. Sennberg E, Caiani EG, Bruining N et al (2023) The digital journey: 25 years of digital development in electrophysiology from an Europace perspective. *Europace*. <https://doi.org/10.1093/europace/eaue176>
35. Sennberg E, Friberg L, Frykman V et al (2021) Clinical outcomes in systematic screening for atrial fibrillation (STROKESTOP): a multicentre, parallel group, unmasked, randomised controlled trial. *Lancet* 398:1498–1506
36. Tönnis T, Birkemeyer R, Duncker D et al (2025) DGK-Positionspapier zum Umgang mit Device-detektiertem Vorhofflimmern (DDAF). *Kardiologie* 19:270–284. <https://doi.org/10.1007/s12181-025-00750-y>
37. Tsigoulis G, Palaodimou L, Triantafyllou S et al (2023) Prolonged cardiac monitoring for stroke prevention: a systematic review and meta-analysis of randomized-controlled clinical trials. *Eur Stroke J* 8:106–116
38. Uhe T, Wasser K, Weber-Kruger M 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
39. Van Gelder IC, Healey JS, Crijns H et al (2017) Duration of device-detected subclinical atrial fibrillation and occurrence of stroke in ASSERT. *Eur Heart J* 38:1339–1344
40. van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV 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* 45:3314–3414
41. Verma A, Ha ACT, Kirchhof P 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
42. Wazni OM, Saliba WJ, Nair DG et al (2024) Left atrial appendage closure after ablation for atrial fibrillation. N Engl J Med 392:1277–1287
43. Wegner FK, Eckardt L (2025) Thromboembolic risk and oral anticoagulation in subclinical atrial fibrillation. Trends Cardiovasc Med 35:1–7
44. Whitlock RP, Belley-Cote EP, Paparella D et al (2021) Left atrial appendage occlusion during cardiac surgery to prevent stroke. N Engl J Med 384:2081–2091
45. Willems S, Borof K, Brandes A 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 43:1219–1230

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



Jetzt kostenlos **Update Newsletter** bestellen!

Von A bis Z – die Update Newsletter von SpringerMedizin.de liefern Ihnen regelmäßig Aktuelles und Wissenswertes aus allen medizinischen Fachgebieten:

- CME-Beiträge aus den Fachzeitschriften von Springer Medizin
- umfassende Übersichtsbeiträge und interessante Kasuistiken
- aktuelle internationale Studien
- Kongress-Highlights und Themen-Specials
- News aus Berufs- und Gesundheitspolitik

Jetzt Newsletter auswählen und kostenlos bestellen unter www.springermedizin.de/mynewsletters