Hand aufs Herz

Urs Eriksson
Prof. Dr. med.

Praxis: Witikonerstrasse 15, 8032 Zürich & Bahnhofstrasse 14, 8330 Pfäffikon
Konsiliar- und Belegarzt Universitätsspital Zürich, Klinik für Kardiologie
079 509 2030
urs.eriksson@hin.ch oder urs.eriksson@usz.ch

1

Patient 1

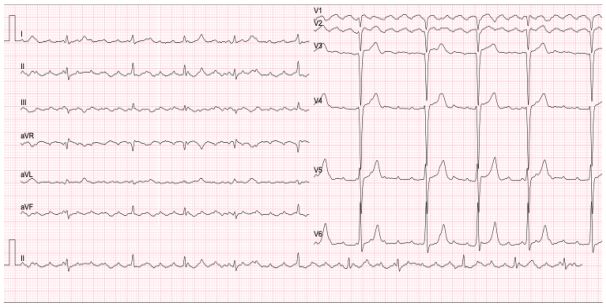
79-jährig, neu Anstrengungsdyspnoe

- St. n. Dekompression L3/L4 vor 4 Monaten
- St. n. CTS – Spaltung 2016 & 2018
- Bizepssehnenruptur 2019

180 cm, 74 kg, RR 110/70, HF 54/min, arrhythmisch, Halsvenen gestaut, 3/6-Systolikum, Orthopnoe, Knöchelödeme
Bibasale Rasselgeräusche

2

Patient 1

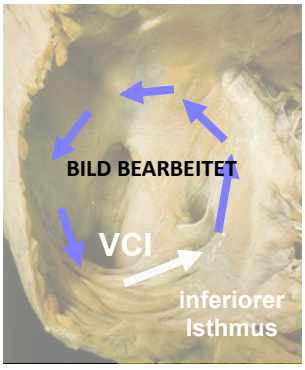


Das vorliegende EKG zeigt:

a) eine AV-Knoten-Reentry-Tachykardie
b) keine Vorhofaktivität
✓ c) Vorhofflattern mit unregelmässiger Überleitung
d) eine atriale Tachykardie

3

Typisches (isthmusabhängiges) & atypisches Vorhofflattern



Recommendations for the therapy of macro-re-entrant atrial arrhythmias (5)

ESC European Society of Cardiology

Recommendations	Class	Level
Chronic therapy		
Catheter ablation should be considered after the first episode of symptomatic typical atrial flutter.	IIa	B
Catheter ablation is recommended for symptomatic, recurrent episodes of cavotricuspid isthmus -dependent flutter.	I	A
Catheter ablation in experienced centres is recommended for symptomatic, recurrent episodes of non- cavotricuspid isthmus - dependent flutter.	I	B

www.escardio.org/guidelines

ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular Tachycardia (European Heart Journal; 2019)

4

Typisches (isthmusabhängiges) & atypisches Vorhofflattern

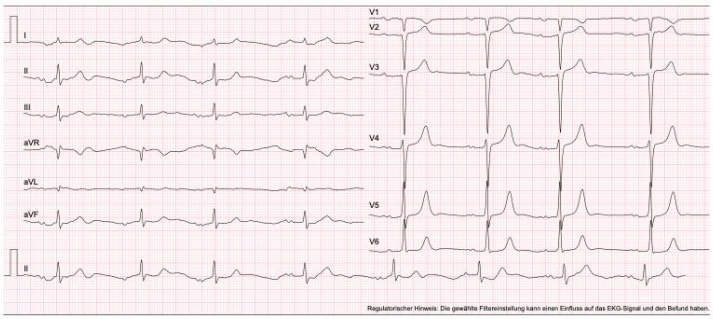
Vorhofflattern = atriale Makro-Reentry-Tachykardie

Cavotrikuspidale - isthmusabhängige Makro-Reentry-Tachykadie
- typisches Vorhofflattern (im Gegenuhrzeigersinn) = häufig
- typisches Vorhofflattern (« reverse » im Uhrzeigersinn) = weniger häufig
- andere, cavotrikuspidale-isthmusabhängige Makro-Reentry-Tachykardien

Cavotrikuspidal - isthmusunabhängige Makro-Reentry-Tachykardie
- rechtsatrial
- linksatrial

5

Patient 1



Folgende Aussage über das EKG ist **FALSCH**:

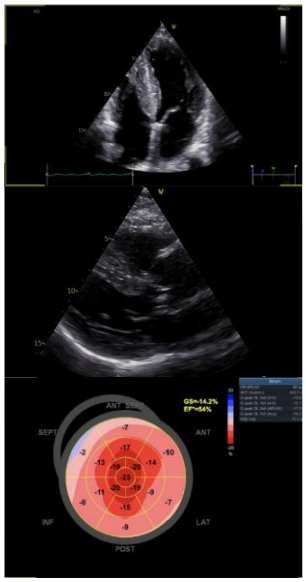
✓ a) Es zeigt sich ein durchgehender Sinusrhythmus

b) Es zeigt sich ein AV-Block ersten Grades

c) Es zeigt sich eine periphere Nieder-Voltage

d) Es zeigt sich eine Vorhofektopie

6



Zwischenanamnese
- unter Apixaban, Bilol, Aldactone, Torasemid
- müde, Anstrengungsdyspnoe
- NT-pro-BNP 3560 ng/L

Echokardiographische Befunde
- Septum 13 mm
- EF = 54%, GLS = 14.2%
- Aortenklappe verdickt, sklerosiert und fokal verkalkt, keine Stenose

7

Patient 1

Was sind die nächsten sinnvollsten Abklärungsschritte?

Die nächsten sinnvollsten Abklärungsschritte sind:

a) MRI des Herzens mit konsekutiver Biopsie

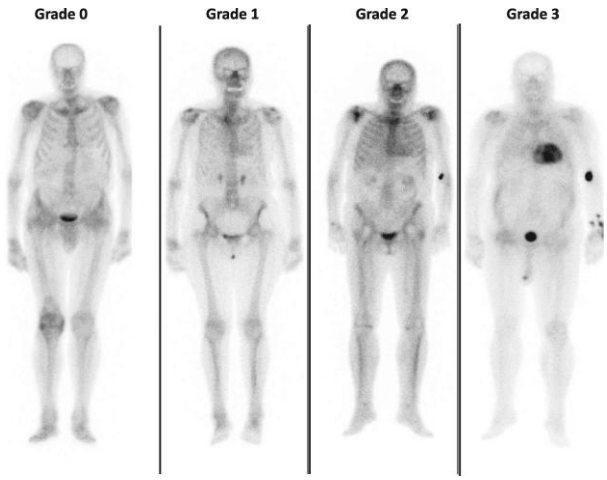
✓ b) Eiweisselektrophorese + Immunfixation Serum/Urin + freie Leichtketten + Skelettszintigraphie

c) Eiweisselektrophorese + Immunfixation Serum/Urin + freie Leichtketten + Kardio-CT/Herz-PET

a) Eiweisselektrophorese + Immunfixation Serum/Urin + freie Leichtketten

8

Skelett - Szintigraphie

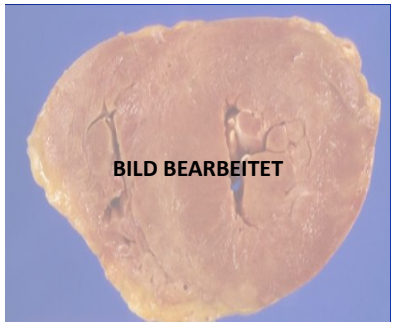


Biphosphonat –Szintigraphie: beachte kardiale Anreicherung bei Grad 2 und 3!

Eur Heart J, 2021, 42: 1554 ff

9

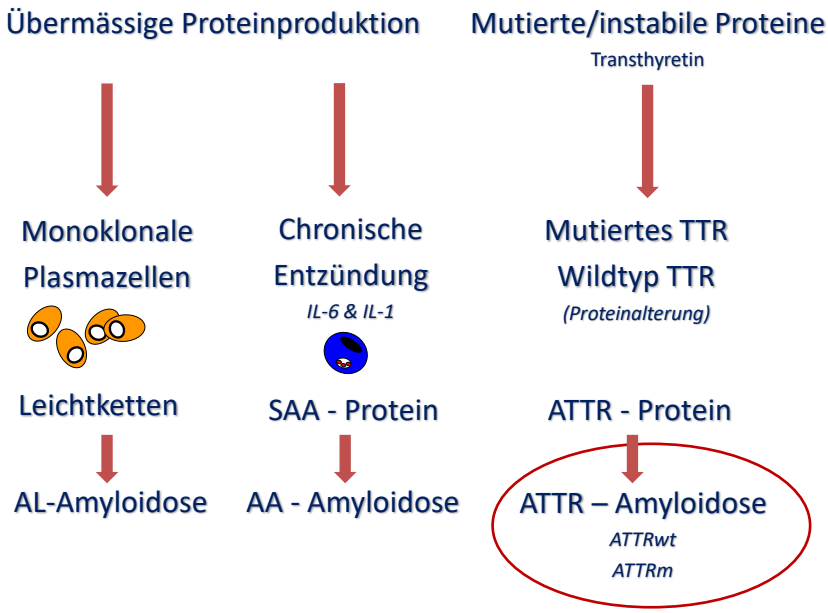
Kardiale Amyloidose



- unterdiagnostiziert
- häufigste Form = wtATTR
- kausale Therapien verfügbar

10

Wie entstehen Amyloidablagerungen?



11

wtATTR - Amyloidose

- Vor allem ältere Männer > 70 Jahre
- HFpEF oder unklare Herzinsuffizienz
- Wanddicke des linken Ventrikels > 12 mm
- Periphere Niedervoltage im EKG
- (Deutlich) erhöhtes NT-pro-BNP
- Vorhofflimmern und Bradyarrhythmien

Voranamnese

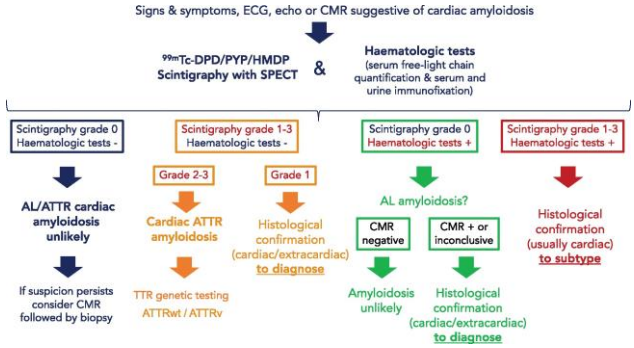
- Bilaterales CTS
- Bizepssehnenruptur
- Spinalkanalstenose
- Frühe Hüft- und Kniearthrosen
- Gehäuft bei Patienten mit schwerer Aortenstenose

12

ESC European Society of Cardiology
European Heart Journal (2021) 42, 1554–1568
doi:10.1093/eurheart/ehab072
SPECIAL ARTICLE
Heart failure and cardiomyopathies

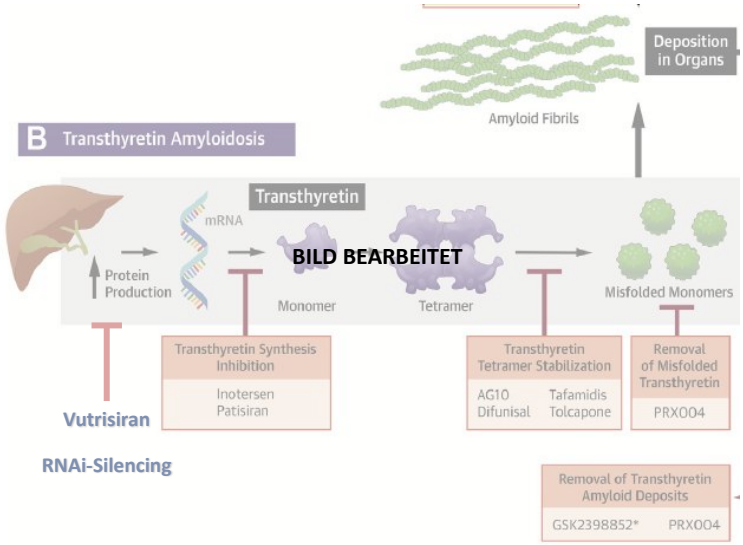
Diagnosis and treatment of cardiac amyloidosis: a position statement of the ESC Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases

Pablo Garcia-Pavia[1,2,3]*, Claudio Rapezzi[4,5], Yehuda Adler[6], Michael Arad[7], Cristina Basso[8,9], Antonio Brucato[10], Ivana Burazor[11], Alida L.P. Caforio[3,12], Thibaud Damy[3,13], Urs Eriksson[14], Marianna Fontana[15], Julian D. Gillmore[15], Esther Gonzalez-Lopez[1,3], Martha Grogan[16], Stephane Heymans[17,18,19], Massimo Imazio[20], Ingrid Kindermann[21], Arnt V. Kristen[22,23], Mathew S. Maurer[24], Giampaolo Merlini[25,26], Antonis Pantazis[27], Sabine Pankuweit[28], Angelos G. Rigopoulos[29], and Ales Linhart[30]



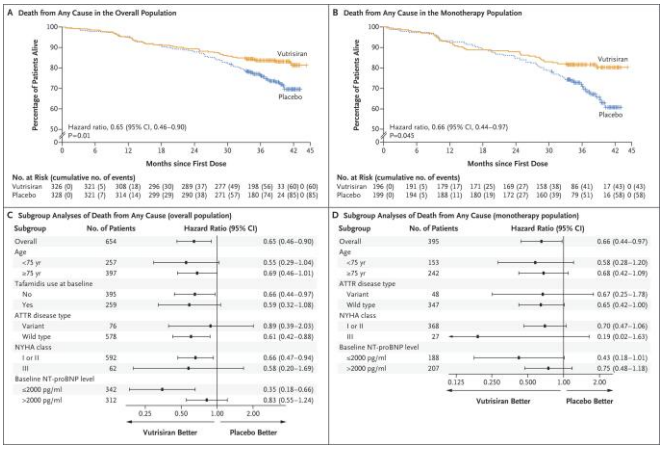
13

Behandlungsprinzipien ATTR - Amyloidose



14

HELIOS-B – Studie, Vutrisiran bei ATTR - Amyloidose



Fontana M et al. HELIOS-B, N Engl J Med 2025; 392: 33-34

- Gesamtmortalität sinkt! Auch bei Patienten die mit Tafamidis vorbehandelt sind

- Vutrisiran (Amvuttra®) ist seit 01.04.2026 in der Schweiz zugelassen

15

Patientin 2

68 - jährig, Anstrengungsdyspnoe, Druck auf der Brust

- KHK, 50% RIVA-Stenose vor 5 Jahren, vor 2 Jahren Re-Koro identisch
- PAVK Grad II bds
- cvRF: Hypertonie, Nikotin (vor 1 Jahr sistiert), Familienanamnese
- COPD Gold 3
- NT-proBNP = 840 ng/L

Klinische Untersuchung:
162 cm, 48 kg, RR 170/100, HF 98/min, rhythmisch, HJR positiv, 2/6-Systolikum, keine Ödeme, keine Orthopnoe, Thorax hypersonor, leises Atemgeräusch, basal bds RG

TTE - Befund:
Konzentrisches LV-Remodeling, Septumwulst ohne Obstruktion, EF (4D) = 69%,
Diastolische Dysfunktion = pseudonormal, E/e` = 15.6.
Sklerosierte Aortenklappe minime Insuffizienz
Sklerosierte Mitralsegel, minime Insuffizienz
Normale RV-Dimension und Funktion. Syst. RV-Druck = 32 mmHg über RA-Druck, leichte TI.
Dilatierte Vorhöfe.

16

Patientin 2

Herzinsuffizienz mit erhaltener Auswurffraktion

Welche der untenstehenden Aussagen ist **falsch**:

a) Bei Adipositas kann NT-proBNP trotz Volumenüberladung wenig erhöht sein
b) HFpEF zeigt eine vergleichbare Mortalität wie HFrEF
c) SGLT-2 Antagonisten reduzieren die Hospitalisationsrate bei HFpEF
✓ a) Entresto (Sacubitril/Valsartan) reduziert die Mortalität bei HFpEF

17

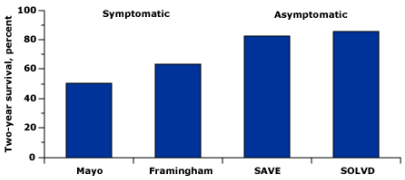
Herzinsuffizienz mit erhaltener EF HFpEF

Das Herz ist nicht in der Lage dem Organismus das benötigte Herzzeitvolumen mit normalem enddiastolischem Füllungsdruck bereitzustellen

Epidemiologie & Definitionen

- CH > 100000 Patienten, 20000/Jahr
- Prävalenz mit dem Alter steigend
- **50% mit normaler Auswurffraktion**
- EF < 50% = HFrEF
- EF > 50% = HFpEF
- **Prognose: HFrEF = HFpEF!**

Mortalität 2 Jahre nach Diagnose



Rodeheffer RJ, et al. Mayo Clinic Proc (1993); 68:1143
Ho KK, et al. Circulation (1993); 88:107
Pfeffer MA, et al. N Engl J Med (1992); 327669
The SOLVD Investigators N Engl J Med (1992); 327:685

18

HFpEF - Ursachen

- **Hypertonie** - **bei 30% primäre Ursache, 80% der Patienten mit Hypertonie!**
- **Adipositas und metabolisches Syndrom**
- **Typ 2 Diabetes**
- **Mikrovaskuläre Dysfunktion** – **bei 70% der HFpEF – Patienten!**
- **Vorhofflimmern**
- **Koronare Herzkrankheit**
- **Klappenvitien** – **va. Aortenstenose!**
- **Myokardalterung**
- **Chronische Nierenkrankheiten**
- **Amyloidose** – **bei 3 – 15% der HFpEF-Patienten!**



19

3 neue therapeutische Erkenntnisse HFpEF

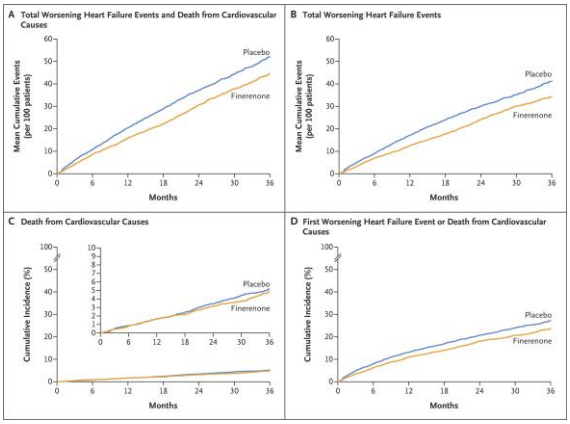
- Finerenon (Mineralocorticoid-Rezeptor-Antagonist)
- SGLT2 – Inhibitoren (Empagliflozin, Dapagliflozin)
- GLP-1/GIP – Agonisten bei Adipositas-assoziierter HFpEF

Achtung:
- alle Endpunkte stark durch Reduktion der Herzinsuffizienzereignisse getragen
- keine harten Mortalitätsendpunkte



20

FINEARTS – HF, 2024

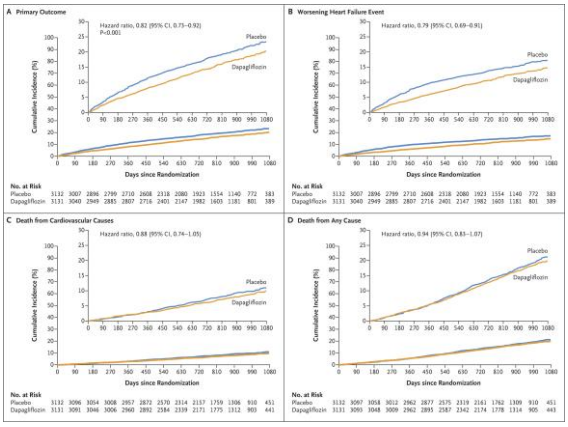


Solomon SD et al. FINEARTS-HF, N Engl J Med 2024; 391:1475-1485

- Finerenon (Kerendia®) seit 17.04.2026 für symptomatische HFpEF zugelassen
- nur bei GFR > 20, wichtigste NW ist die Hyperkaliämie, weniger Gynäkomastie als Aldactone

21

DELIVER - Trial



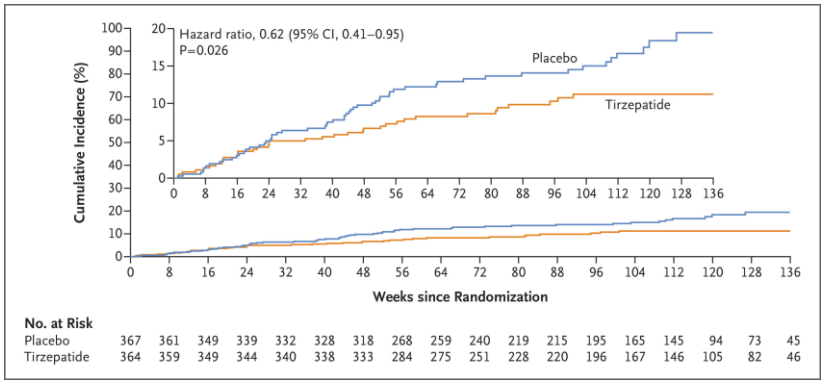
Solomon SD et al. DELIVER, N Engl J Med 2022; 387:1089-1098

- DELIVER untersuchte Dapagliflozin, RR-Reduktion 18%
- EMPEROR-preserved untersuchte Empagliflozin, RR-Reduktion 21%, publiziert 2021
- Nutzen SGLT2-Inhibitoren unabhängig vom Alter, Geschlecht, BMI, EF

22

SUMMIT Trial

Tirzepatide für HFpEF bei Patienten mit BMI > 29



Packer M et al. SUMMIT, N Engl J Med 2025; 392:427-437

-Tirzepatid = Mounjaro®, Dualagonist für GIP und GLP-1 – Rezeptoren, ca 38% RR - Reduktion

23

ESC - Guidelines 2026

Recommendations for pharmacological management of chronic heart failure (1)

Recommendations	Class	Level
All patients with HF, independent of LVEF		
A SGLT2-I (dapagliflozin or empagliflozin) is recommended in patients with symptomatic HF independent of LVEF to reduce the risk of HFH or CV death.	I	A
An MRA (sMRA for HFrEF and sMRA/nsMRA for HFpEF) is recommended in patients with symptomatic HF independent of LVEF to reduce the risk of HFH or CV death.	I	A
Dynamic individualized dosing of loop diuretics according to volume status is recommended in patients with HF and signs and/or symptoms of congestion to alleviate HF symptoms, improve exercise capacity, and reduce the risk of HFH.	I	A
Uptitration of FMT at least every 1–2 weeks in patients with HF, guided by symptoms, vital signs, and laboratory findings, to achieve optimal target doses shown to be efficacious in RCTs is recommended to reduce the risk of HFH or death.	I	C
Continuation of FMT at the highest tolerated doses is recommended in all patients with HF, including those who become asymptomatic or with LVEF improvement, in order to reduce the risk of HFH and death.	I	C

ESC CONGRESS 2026 MUNICH

2026 ESC Guidelines for the management of heart failure (European Heart Journal; 2026 – doi: 10.1093/eurheartj/ehag100

24

Patientin 2

Herzinsuffizienz mit erhaltener Auswurffraktion

Welche der untenstehenden allgemeinen Empfehlungen dürfen wir unserer Patientin geben?

a) Wir raten vor körperlichen Belastungen ab

b) Wir ermuntern sie täglich 1 bis maximal 2 Glas Rotwein zu trinken

c) RNA-Impfstoffe sind wegen der Entzündungsreaktion zu vermeiden

✓ d) Wir empfehlen die Bestimmung der Eisenparameter

25

Generelle Empfehlungen HFpEF

- Training (senkt Mortalität und Morbidität)
- kein Tabak, moderat bis kein Alkohol
- Blutdruck optimieren
- bei Vorhofflimmern Rhythmuskontrolle anstreben
- Gewichtsreduktion bei erhöhtem BMI
- Vorsicht mit Flüssigkeitsrestriktion
- Vorsicht mit Nitraten
- Vorsicht mit Medikamenten (NSAR! Steroide!)
- Impfung (Influenza, Pneumokokken, SARS – CoV2)
- Eisen i.v,. falls Ferritin < 100 µg/l, TSAT < 20%

26

Patient 3

58 - jährig, im Restaurant vor dem Kaffée bewusstlos geworden..

- Unwohlsein nach Essen in Gesellschaft, plötzlich weggetreten am Tisch kollabiert, käsebleich, am ganzen Körper gezuckt
- Auf energisches Ansprechen wieder zu sich gekommen, schweissnass
- Arterielle Hypertonie (5 mg Perindopril)
- Ansonsten immer gesund, als Student einmal kollabiert vor freiwilliger Blutspende

- 12-Ableitungs-EKG: Mittellage, SR 60/min, unauffällige Depolarisation & Repolarisation

Klinische Untersuchung:
182 cm, 86 kg, orientiert, klar, HF 64/min, rhythmisch. Sättigung 98%.
RR 130/80 mmHg im Liegen – unmittelbar nach dem Aufstehen 125/75 mmHg
Keine Herzäusche, symmetrische Pulse. Pulmonal unauffällige Auskultation.

27

Patient 3

Synkope

Welche Abklärungen sind am sinnvollsten?

a) Echokardiographie, Ergometrie und Holter über 6 Tage
b) Kipptischuntersuchung, Echokardiographie, Schellongtest
✓ c) Carotissinusmassage
d) Bei normaler Auskultation reicht ein 6-Tage Holter

28

Definition Synkope

vorübergehender Bewusstseinsverlust

durch transiente generalisierte, zerebrale Hypoperfusion

rasch einsetzend, kurz, mit spontaner, vollständiger Erholung

29

Reflex

Vago-vasal
- Emotion, Schmerz, Angst
- orthostatisch getriggert

Situativ
- Husten, Pusten, Lachen
- Miktion
- Defäkation, viszerale Reize
- postprandial
- post-Stress/Sport

Carotis-Sinus-Syndrom

Atypische Formen

Orthostatisch

Primär autonom
- Parkinson
- Lewy Body Demenz

Sekundär autonom
- Diabetes
- Amyloidose

Medikamente

Alkohol

Hypovolämie

Kardial

Bradyarrhythmie
- Sick – Sinus
- AV-Block

Tachyarrhythmie
- SVT
- VT/Torsades

Strukturell
- Aortenstenose
- HOCM
- Ischämie
- Lungenembolie
- Pulmonale Hypertonie
- seltenere Ursachen

Eur Heart J (2009); 30: 2631 - 26701

30

Keine Synkopen

da kein Bewusstseinsverlust:

- Drop attacks
- Kataplexie
- Stürze
- Funktionelle Ereignisse

trotz partiellem & vollständigem Bewusstseinsverlust:

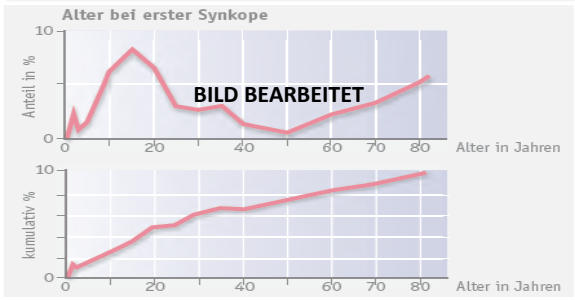
- Epilepsie
- Hypoglykämie, Hyperventilation, Hypoxie
- Intoxikation
- vertebrobasiläre TIA

31

Epidemiologie

Reflexsynkope	= häufigste Form
Kardio (vaskuläre) Synkope	= zweithäufigste Form (Notfallstation)
Orthostatische Synkope	= häufig im Alter, selten < 40 Jahren

Schematische Darstellung der Altersverteilung und kumulativen Inzidenz einer ersten Synkopen-Episode in der Allgemeinbevölkerung bis 80 Jahre



32

Auf dem Notfall bleiben initial 30 - 40% der Synkopen unklar

Vab Wijnen VK et al. BMC Emergency Medicine 2020; 59: https://doi.org/10.1186/s12873-020-00344-9

Evaluation nach ESC Guidelines liefert > 90% korrekte Diagnosen!

De Jong JSY., et al. Europace 2021; 23: 797 - 805

Entscheidend ist die Anamnese

50 – 90% !

33

Reflex	Orthostatisch	Kardial
- keine Herzkrankheit	- rasches Aufstehen	- bekannte Herzkrankheit
- rezidivierend	- verlängertes Stehen	- Familienanamnese
- Emotion, Schmerz, Geräusch,..	- vasodilatierende Medi	- während der Belastung
- langes Stehen, Wärme	- autonome Dysfunktion	- im Liegen
- während/nach Mahlzeit	- Stehen nach Belastung	- während/nach Mahlzeit
- vegetative Symptome		- vorgängig Palpitationen
- nach Belastung		- pathologisches EKG
- Kopfdrehung/Carotisdruck		

34

Diagnostische Wertigkeit ergänzender Abklärungen

Elektrophysiologische Untersuchungen	50%
Kipptisch-Untersuchungen	50%
Implantierte Loop-Recorder	42%
Holter – EKG, 7 – Tage EKG	19%
Echokardiographie	5-10%
CT/MRI – Untersuchungen	4%
EEG	< 1.5%
Carotis/Vertebralis-Doppler	< 1%

Linzer M., et al Ann Intern Med 1997; 126: 989–96.



35

Aktuelle Guidelines

Anamnese + klinische Untersuchung (BD bds, im Liegen/Stehen) + EKG

Je nach Anamnese, Untersuchung & EKG:

- Schellongtest
- EKG-Monitoring
- Hb, Glukose, D-Dimere, Herzenzyme, Elektrolyte, CRP…*
- Carotissinusmassage bei Patienten > 40 J
- Echokardiographie

* Keine Routine – Blutentnahmen! (Mehrwert < 1%!)



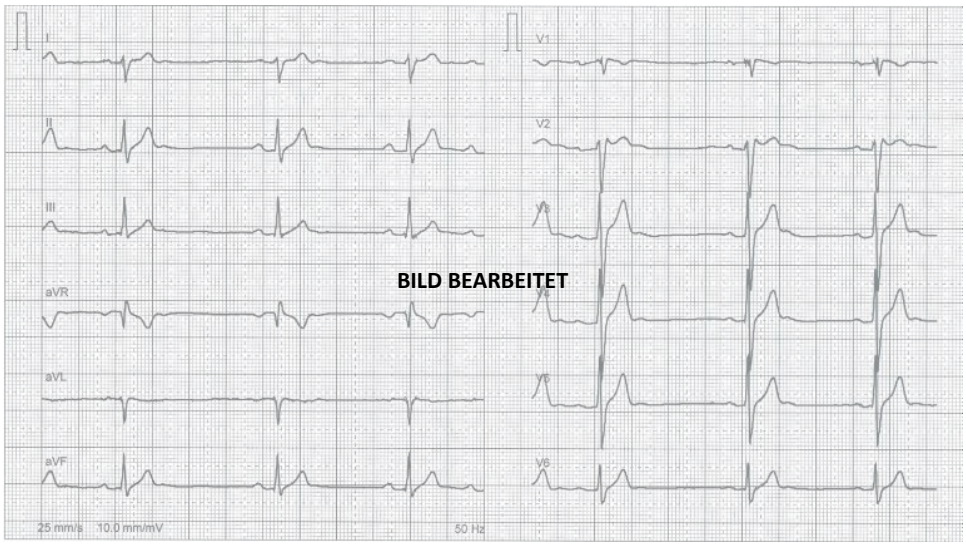
36

Patient 4

- 27 - jähriger Kellner aus Sri Lanka
- leicht adipös, sonst keine Risikofaktoren; ein Onkel Herztod mit 40, bisher nie hospitalisiert
- grippaler Infekt. 2 x synkopiert, ohne Prodromi oder vegetative Symptome
- BD 130/70mmHg, HF 86/min, reg.; subfebril; kardio-pulmonal unauffällige Auskultation; blandes Abdomen; submandibuläre Lymphknoten; Rachen gerötet

37

12-Kanal- EKG



…und jetzt?

38

Flecainid-Test!

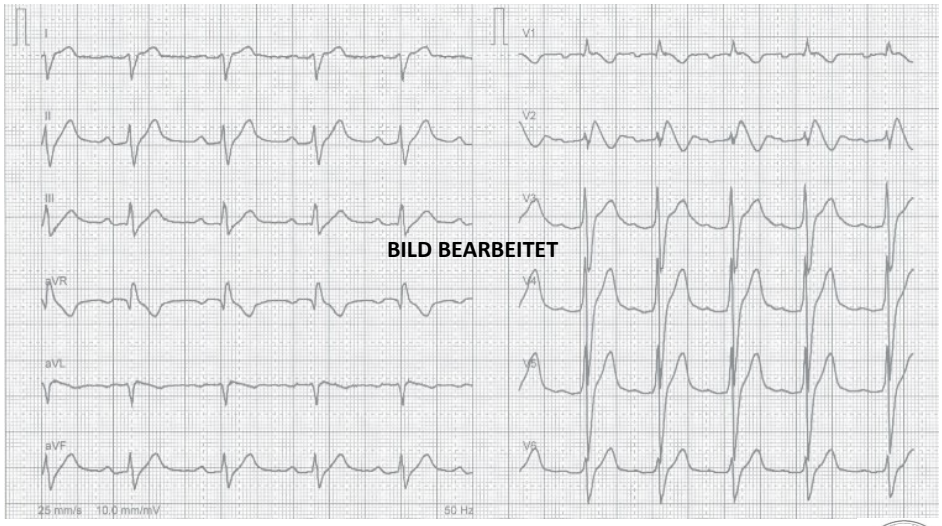


BILD BEARBEITET

39

Brugada-Syndrom

- Funktionsstörung im Natriumkanal
- Autosomal dominante Mutation des SCN5A Gens
- Ajmalin/Flecainid Test

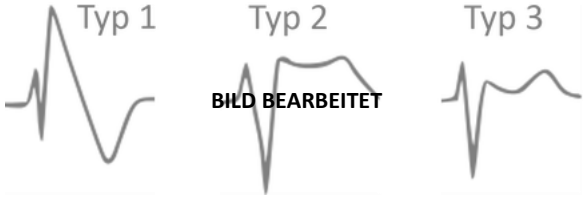


BILD BEARBEITET

40

Patient 5

62 - jährig, neu paroxysmales Vorhofflimmern

- St. n. Diskushernien-Operation 2016
- St. n. radikaler Prostatektomie bei Prostata-Ca 2022
- cvRF: Hypertonie, gut eingestellt
- Asthma bronchiale, kontrolliert
- normale Schilddrüsenwerte
- TTE mit leicht dilatiertem linkem Vorhof und leichter Mitralinsuffizienz
- Koro-CT ohne Verkalkungen in den Kranzgefässen



41

Patient 5

Neu entdecktes paroxysmales Vorhofflimmern

Welche der untenstehenden Aussagen ist **richtig**:

a) Der Patient braucht eine Frequenzkontrolle und Aspirin Cardio

✓ b) Der Patient hat ein erhöhtes Insultrisiko, OAK empfohlen

c) Bei CHADS – VA = 1 ist es vertretbar mit der OAK zu warten

d) Nach Lungenvenenisolation braucht es keine Antikoagulation mehr



42

Hirninfarkte und systemische Embolien mit und ohne Antikoagulation bei verschiedenen CHA_2DS_2-VA Scores:

CHA_2DS_2-VASc	N	Ereignisse bei Antikoagulation (95% CI)	Theoretische Ereignisrate ohne Antikoagulation
0	1	0	0
1	422	0.46 (0.1-1.34)	1.3
2	1230	0.78 (0.44-1.29)	2.2
3	1730	1.16 (0.79-1.64)	3.2
4	1718	1.43 (1.01-1.95)	4.0
5	1159	2.42 (1.75-3.26)	6.7
6	679	3.54 (2.49-4.87)	9.8
7	294	3.44 (1.94-5.62)	9.6
8	82	2.41 (0.53-6.88)	6.7
9	14	5.47 (0.91-27.0)	15.2

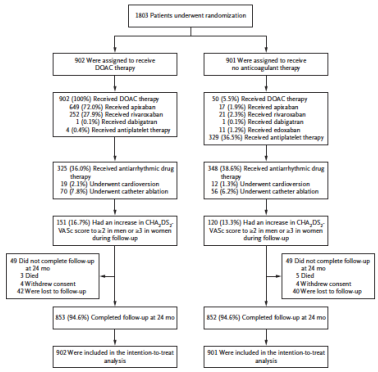
Lip GY et al. Identifying patients at high risk for stroke despite anticoagulation: a comparison of contemporary stroke risk stratification schemes in an anticoagulated atrial fibrillation cohort., Stroke 2010; 41(12):2731ff.



43

SINGLE-AF Studie, NEJM, September 2026

- *Untersucht DOAK bei Männern mit CHA_2DS_2-VASc = 1 und Frauen CHA_2DS_2-VASc = 2*
- *Randomisierte + doppelblinde Studie aus Südkorea über 2 Jahre*
- *Intention-to-treat Analyse*



- SINGLE-AF-Studie, Kim D, et al., NEJM 395: 1155 – 1165, 2026



44

Table 2. Primary, Secondary, and Exploratory End Points at 24 Months.*

End Point	DOAC Therapy (N=902)	No Anticoagulant Therapy (N=901)	Difference (95% CI)	Hazard Ratio (95% CI)
	no. of patients (estimated %)†		*percentage points*	
Primary end point				
Composite of stroke, systemic embolism, major bleeding, or death from cardiovascular causes	4 (0.5)	13 (1.5)	−1.0 (−2.0 to −0.1)‡	0.31 (0.10 to 0.94)
Secondary end points§				
Stroke	3 (0.3)	10 (1.1)	−0.8 (−1.6 to 0.0)	0.30 (0.08 to 1.08)
Ischemic event	1 (0.1)	10 (1.1)	−1.0 (−1.8 to −0.3)	0.10 (0.01 to 0.77)
Hemorrhagic event	2 (0.2)	0	0.2 (−0.1 to 0.6)	—
Systemic embolism	0	1 (0.1)	−0.1 (−0.3 to 0.1)	—
Major bleeding¶	3 (0.3)	4 (0.5)	−0.1 (−0.7 to 0.5)	0.75 (0.17 to 3.35)
Intracranial hemorrhage‖	2 (0.2)	1 (0.1)	0.1 (−0.3 to 0.5)	2.00 (0.18 to 22.05)
Gastrointestinal hemorrhage	1 (0.1)	2 (0.2)	−0.1 (−0.5 to 0.3)	0.50 (0.05 to 5.51)
Fatal bleeding	0	0	—	—
Death from cardiovascular causes	0	0	—	—
Clinically relevant nonmajor bleeding¶	22 (2.5)	14 (1.6)	0.9 (−0.4 to 2.2)	1.58 (0.81 to 3.08)
Death from any cause	3 (0.3)	5 (0.6)	−0.2 (−0.9 to 0.4)	0.60 (0.14 to 2.51)
Transient ischemic attack	0	3 (0.3)	−0.3 (−0.7 to 0.0)	—
Myocardial infarction	0	0	—	—
Hospitalization for any cause	163 (18.6)	154 (17.6)	0.9 (−2.7 to 4.6)	1.07 (0.86 to 1.33)
Exploratory end points§				
Composite of ischemic stroke or systemic embolism**	1 (0.1)	10 (1.1)	−1.0 (−1.8 to −0.3)	0.10 (0.01 to 0.77)
Composite of major bleeding or clinically relevant nonmajor bleeding¶	24 (2.7)	17 (2.0)	0.8 (−0.6 to 2.2)	1.42 (0.76 to 2.63)

* The analyses were performed in the intention-to-treat population, which included all the patients who underwent randomization, grouped according to their assigned trial group; the start time of follow-up for the intention-to-treat analysis was the day of randomization. For end points that included death from cardiovascular causes as a component, including the primary end point, death from noncardiovascular causes was treated as a competing event. For other end points that do not include death from any cause, death from any cause was treated as a competing event. The hazard ratios were calculated with the use of subdistribution-hazard models from a competing risk analysis.

† The 24-month cumulative incidence of end-point events subject to competing risks was estimated with the cumulative-incidence function, whereas the cumulative incidence of death from any cause was estimated with the Kaplan–Meier method. Therefore, the reported percentages may not correspond directly to the ratio of the numerator to the denominator.

‡ P=0.03 for superiority of DOAC therapy to no anticoagulant therapy, calculated with Gray's test.

§ Analyses of the exploratory end points were performed post hoc. The widths of the 95% confidence intervals have not been adjusted for multiple comparisons and should therefore not be used to infer treatment effects.

¶ Bleeding events were defined in accordance with the criteria of the International Society on Thrombosis and Haemostasis.

‖ One patient in the no-anticoagulant group had a subdural hemorrhage, which was classified as intracranial hemorrhage but not as hemorrhagic stroke.

** One patient in the no-anticoagulant group had both an ischemic stroke and systemic embolism.

- SINGLE-AF-Studie, Kim D, et al., NEJM 395: 1155 – 1165, 2026



45

Vielen Dank für die Aufmerksamkeit

Urs Eriksson

Prof. Dr. med.

Praxis: Witikonerstrasse 15, 8032 Zürich & Bahnhofstrasse 14, 8330 Pfäffikon
Konsiliar- und Belegarzt Universitätsspital Zürich, Klinik für Kardiologie
079 509 2030
urs.eriksson@hin.ch oder urs.eriksson@usz.ch



46