

# Vorhofflimmern (atrial fibrillation ≈ AF)

modifiziert aus ESC Pocket Guidelines 2017

## 1. Inhaltsübersicht (zur Auswahl anklicken)

Kapitel	Thema	Seite
1	<a href="#">Inhaltsübersicht, Abkürzungen, Empfehlungsgrade</a>	1
2	<a href="#">Epidemiologie</a>	2
3	<a href="#">Diagnose</a>	2
4	<a href="#">Einteilung von AF</a>	3
5	<a href="#">Risikofaktoren und begleitende Herz-Kreislaferkrankungen</a>	4
6	<a href="#">Ganzheitliche AF-Therapie</a>	6
7	<a href="#">Schlaganfallprävention bei AF</a>	7
8	<a href="#">Frequenzkontrolle bei AF</a>	15
9	<a href="#">Rhythmuskontrolle bei AF</a>	18
10	<a href="#">Besondere Situationen</a>	26

### Abkürzungen:

**AF** atrial fibrillation ≈ Vorhofflimmern

**ARB** Angiotensin-Rezeptor-Blocker ≈ „Sartane“

**CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc-Score:** Cardiac failure / LV-Dysfunktion (1), Hypertonie (1), Alter ≥ 75 J. (2), Diabetes (1), Stroke, TIA, Thrombembolie (2), Vasculäre Erkrankung: KHK, pAVK, Aortenplaque (1), Alter 65-74 J. (1), Sex: weibliches Geschlecht (1)

**EF** Ejektionsfraktion

**GFR** glomeruläre Filtrationsrate

**KHK** koronare Herzerkrankung

**LV** linksventrikulär

**NOAK** nicht-VKA orale Antikoagulantien; früher: neue orale Antikoagulantien

**NYHA** New York Heart Association

**OAK** orale Antikoagulantien

**TTR** time in therapeutic range (Zeit im therapeutisch wirksamen Bereich)

**VKA** Vitamin K-Antagonisten

### Empfehlungsgrade:

Empf-Grad	Definition	Formulierung
<b>I</b>	Evidenz u/o allgemeine Übereinkunft, dass Maßnahme effektiv, nützlich oder heilsam ist	<b>wird empfohlen / ist indiziert</b>
<b>II</b>	Widersprüchliche Evidenz u/o unterschiedliche Meinungen über Nutzen/Effektivität einer Maßnahme	
<b>IIa</b>	Evidenz/Meinung favorisiert Nutzen/Effektivität	<b>sollte erwogen werden</b>
<b>IIb</b>	Nutzen/Effektivität weniger gut belegt	<b>kann erwogen werden</b>
<b>III</b>	Evidenz u/o allgemeine Übereinkunft, dass Maßnahme nicht effektiv, nützlich oder heilsam ist und im Einzelfall schaden kann	<b>nicht empfohlen</b>

### Evidenzgrade:

A: Daten aus mehreren randomisierten Studien oder Metaanalyse

B: Daten aus einer randomisierten Studie oder mehreren großen nicht randomisierten Studien

C: Expertenmeinung oder Daten aus kleinen Studien, retrospektiven Studien oder Registern

## 2. Epidemiologie

- Vorhofflimmern ist die häufigste anhaltende Herzrhythmusstörung
- Vorhofflimmern ist mit erhöhter Sterblichkeit und erhöhter Morbidität (v.a. Herzinsuffizienz und Schlaganfall) assoziiert

Ereignis	Erläuterung
<b>Tod</b>	Erhöhte Sterblichkeit, v.a. infolge plötzlichem Herztod, Herzinsuffizienz, Schlaganfall
<b>Schlaganfall</b>	20-30 % aller zerebralen Insulte durch AF bedingt. Vermehrt Diagnose von „stillem“ paroxysmalem AF bei Pat mit Insult.
<b>linksventrikuläre Dysfunktion, Herzinsuffizienz</b>	linksventrikuläre Dysfunktion in 20-30 % der AF-Pat; oft wird durch AF eine LV-Dysfunktion verursacht o. verschlimmert, bei anderen Pat hingegen erhaltene LV-Funktion trotz jahrelangem AF
<b>Kognitive Defizite, vaskuläre Demenz</b>	können auch bei antikoagulierten AF-Pat entstehen, vermehrt Läsionen der weißen Substanzen unter AF
<b>Hospitalisation</b>	Risiko Krankenhausaufenthalt von AF-Pat: 10-40%/Jahr
<b>Lebensqualität</b>	Reduzierte Lebensqualität unabhängig von anderen Herz-Kreislaufkrankungen

Abb. 1

## 3. Diagnose und rechtzeitiges Erkennen von Vorhofflimmern

- EKG-Diagnose: unregelmässige RR-Intervall ohne eindeutig abgrenzbare P-Wellen
- Oft sowohl symptomatische wie auch asymptomatische AF-Episoden
- Langzeit-EKG sinnvoll bei ischämischem Schlaganfall ohne vorheriges AF und bei Älteren

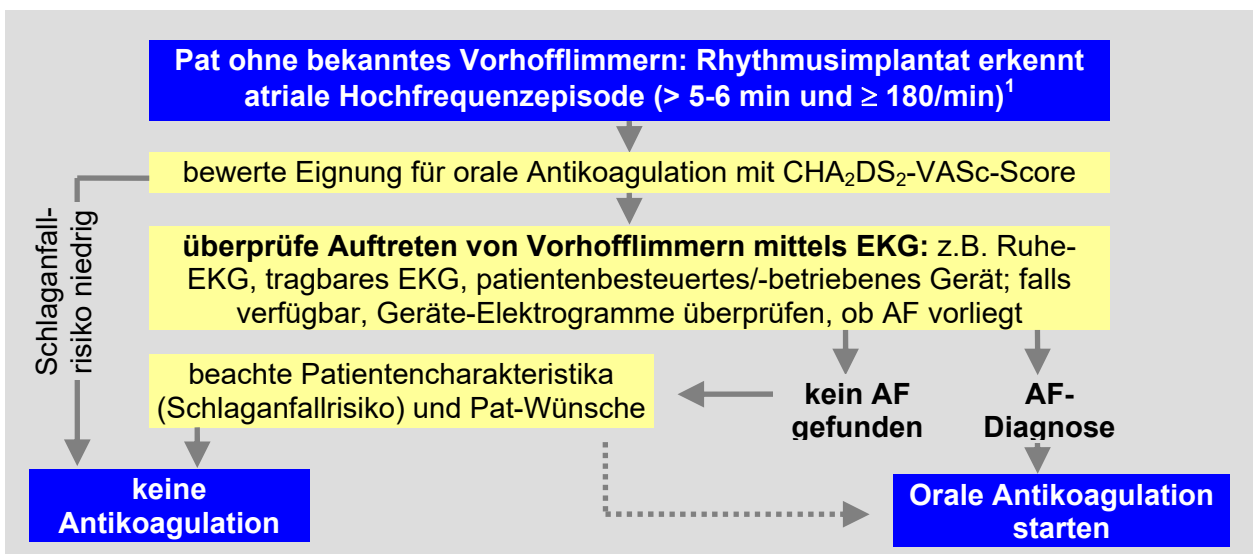


Abb 2: Therapie atrialer Hochfrequenzepisoden mit Erkennung durch Rhythmusimplantat.  
(1) Episodendauer > 5-6 min und ≥ 180/min basiert auf Studiendaten

- Bei > 65 J ist AF-Screening durch gelegentliche Pulsmessung oder EKG empfohlen (I B)
- Bei TIA oder ischämischem Schlaganfall: AF-Screening per EKG, dann LZ-EKG mind. 72 h (I B)
- Frage Herzschrittmacher oder ICD regelmässig auf AHRE ab. Bei AHRE vor Beginn einer AF-Therapie erst AF per EKG bestätigen (I B)
- Bei Z.n. Schlaganfall erwäge zusätzliche EKG-Überwachung per EKG-Ereignisrekorder (nichtinvasiv oder implantiert), um „stilles“ ≈ unbemerktes AF zu erfassen (IIa B)
- Erwäge systematisches EKG-Screening bei > 75 J oder bei hohem Apoplex-Risiko (IIb B)

## 4. Einteilung des Vorhofflimmerns

- AF schreitet üblicherweise fort: anfangs seltene, kurze paroxysmale Episoden über längere und häufigere Episoden bis hin zu persistierendem AF
- AF-Symptome werden mittels des modifizierten EHRA-Score erfasst

### Typen von Vorhofflimmern (AF):

AF-Typ	Definition
<b>erstmal diagnostiziertes AF</b>	<b>AF wurde bislang nicht diagnostiziert</b> – unabhängig von Dauer + Symptomatik
<b>paroxysmales AF</b>	<b>selbst terminierend mit spontaner Konversion in Sinusrhythmus</b> (meist innerhalb 48 h). Definitionsgemäss AF-Dauer bis zu 7 Tagen mit spontaner oder auch medikamentöser/elektrischer Konversion.
<b>persistierendes AF</b>	<b>Dauer &gt; 7 Tage</b> incl. Episoden, die nach frühestens 7 Tagen medikamentös oder elektrisch konvertiert wurden.
<b>Lang anhaltendes persistierendes AF</b>	ununterbrochenes AF für mind. 1 Jahr, bevor Entscheidung für Rhythmus-erhaltende Therapie
<b>permanentes AF</b>	<b>AF wird akzeptiert</b> (von Patient und Arzt) – definitionsgemäss keine Rhythmus-erhaltenden Maßnahmen. Falls doch Rhythmus-erhaltende Maßnahme, Bezeichnung als lang anhaltendes persistierendes AF.

Abb. 3

### Klinische Typen von Vorhofflimmern:

AF-Typ	Klinische Erscheinung	Pathophysiologie
<b>AF infolge struktureller Herzerkrankung</b>	systolische u/o diastolische Dysfunktion, linksventrikuläre Hypertrophie u/o andere strukturelle Herzerkrankung	Vorhofdruck erhöht, strukturelles Remodeling des Vorhof, Aktivierung Sympathikus und RAAS
<b>Fokales AF</b>	häufige, kurze paroxysmale AF-Episoden. Oft jüngere Pat mit grobem AF, atrialer Extrasystolie u/o Vorhofftachykardien	Lokalisierte Tripper (meist aus Pulmonalvenen) oder auch lokalisierter Reentry lösen AF aus.
<b>Polygenes AF</b>	AF bei Träger gängiger Genvarianten: assoziiert mit früh einsetzendem AF	Bestimmte Genvarianten können im Einzelfall Therapieresultat beeinflussen

<b>Postoperatives AF</b>	Neues AF typischerweise nach Herz-OP (SR prä-op, bislang kein AF)	Akutfaktoren: Entzündung, Vorhofstress, hoher Sympathotonus, Elektrolytveränderung, Volumenbelastung
<b>AF bei Mitralstenose oder Herzklappenprothese</b>	AF bei Mitralklappen (MK)-stenose, nach Mitralklappen-OP oder manchmal bei anderen Vitien	Druck- (MK-Stenose) oder Volumenbelastung (MK-Insuffizienz) im li Vorhof bedingen Vorhofdilatation + strukturelles Remodeling
<b>AF bei Sportlern</b>	meist paroxysmal, mit Bezug zu Trainingsdauer/-Intensität	Vagotonus und Vorhofvolumen erhöht
<b>Monogenes AF</b>	AF bei erblichen Kardiomyopathien incl. Kanalopathien	Arrhythmogene Mechanismen für plötzlichen Tod tragen vermutlich zum AF-Auftreten bei

Abb. 4

### Modifizierte EHRA-Klassifikation

EHRA	Symptome	AF-bezogener Symptome*
<b>I</b>	keine	AF verursacht keine Beschwerden
<b>IIa</b>	leicht	Normale Alltagstätigkeit nicht beeinträchtigt
<b>IIb</b>	mittelschwer	Normale Alltagstätigkeit nicht beeinträchtigt, aber Patient durch Symptome beunruhigt
<b>III</b>	schwer	Normale Alltagstätigkeit beeinträchtigt
<b>IV</b>	behindernd	Normale Alltagstätigkeit nicht mehr möglich

Abb. 5

\* die häufigsten AF-bezogenen Symptome sind Müdigkeit und Kurzatmigkeit unter Belastung, weniger häufig Herzklopfen und Brustdruck/-schmerz.

## 5. Erkennen von Risikofaktoren und begleitenden Herz-Kreislaufkrankungen

- Viele Herz-Kreislaufkrankungen erhöhten AF-Risiko, AF-Rezidive und AF-Komplikationen
- Unter AF oft Herzinsuffizienz mit oder ohne reduzierter Ejektionsfraktion. Bei erhaltener EF (HFpEF) erschwerter Diagnose, da AF und HFpEF mit ähnlicher Symptomatik und erhöhten natriuretischen Peptiden. Bei Therapie von AF plus HFpEF v.a. auf Flüssigkeitshaushalt, Ischämie und Hypertonie achten.

Therapie bei neuem Vorhofflimmern (AF) und Herzinsuffizienz (HF)	
Akuttherapie	Dauertherapie
Kardioversion, wenn hämodynamisch instabil	
Antikoagulation gemäß Schlaganfall-Risiko (CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> VASc-Score)	
Volumenhaushalt optimieren: Diuretika bei Überwässerung (bessert Symptomatik)	
Frequenz regulieren: Frequenzziel < 110/min (striker bei anhaltender AF-/HF-Symptomatik)	
RAAS-Blocker (ACE-Hemmer oder Angiotensin-Rezeptorblocker)*	
Erwäge frühzeitig Rhythmuskontrolle	
Erwäge weitere HF-Therapie incl. Rhythmusimplantate	
Therapie anderer Herz-Kreislaufkrankungen, v.a. Ischämie und Hypertonie	

Abb. 6: Initialtherapie bei neu diagnostiziertem Vorhofflimmern plus Herzinsuffizienz.

\* bei Herzinsuffizienz und EF ↓↓. Erwäge bei fortbestehender Symptomatik unter Betablocker, RAAS-Hemmer und Aldosteronantagonist die Neueinstellung auf ARNI (Angiotensin-Rezeptor/Neprilysin-Hemmer).

Bei AF oft Begleiterkrankungen wie Hypertonie, Herzklappenerkrankungen, Diabetes mellitus, Adipositas, Lungen- und Nierenerkrankungen. Therapie der Begleiterkrankungen senkt kardiovaskuläres Risiko und steigert AF-Therapieerfolg.

#### AF und Herzklappenerkrankung:

- Erwäge frühe Mitralklappen-OP bei schwerer Mitralklappeninsuffizienz, erhaltener LV-Funktion und neu aufgetretenem AF – selbst wenn asymptomatisch – v.a. wenn Klappenreparatur möglich (IIa C)
- Erwäge Mitraklappenplastik bei asymptomatischer Pat mit schwerer Mitralklappenstenose (bei geeigneter Klappenanatomie) und neu aufgetretenem AF (IIa C)

#### AF und Adipositas:

- Erwäge Gewichtsreduktion plus Therapie anderer Risikofaktoren, um AF-Belastung und -Symptome zu mindern (IIa B)

#### AF und Atemwegserkrankungen:

- Bei AF-Auftreten während akuter Lungenerkrankung oder exazerbierter COPD erwäge Beheben von Hypoxämie und Azidose als Initialmaßnahme (IIa C)
- Bei allen AF-Pat erfrage klinische Anzeichen eines obstruktiven Schlaf-Apnoe-Syndroms (IIa B)
- Optimize Therapie eines obstruktiven Schlaf-Apnoe-Syndroms, um AF-Rezidive zu verringern und AF-Therapieergebnisse zu verbessern (IIa B)

**AF und Nierenerkrankung:**

– Erfasse Nierenfunktion (Serumkreatinin o. GFR) bei allen AF-Pat, um Nierenerkrankung zu erkennen und optimale Dosierung der AF-Therapie zu erzielen (I A)

– Unter oraler Antikoagulation mind. 1x/Jahr Kontrolle der Nierenfunktion, um chronische Nierenerkrankung zu erkennen (IIa B)

## 6. Ganzheitliche Therapie bei Vorhofflimmern

Die Therapie von neu aufgetretenem Vorhofflimmern gliedert sich in 5 Hauptbereiche:

- (1) Akute hämodynamische Stabilität: akute Frequenz- bzw. Rhythmuskontrolle: Kardioversion bei instabilen Patienten, Frequenzbegrenzung bei stabilen Patienten (< 110/min)
- (2) Suche nach Auslösefaktoren bzw. Therapie kardiovaskuläre Grunderkrankung
  - bei Herzinsuffizienz: Diuretika in Akuttherapie bei Überwässerung, RAAS-Blocker früh beginnen
  - bei Ischämie/KHK: ASS, Statin, Antianginosa (bevorzugt Betablocker), Koronarangi/PCI
  - bei Hypertonie: RR-Einstellung, bevorzugt RAAS-Blocker (ACE-Hemmer, AT-II-Blocker) u/o Betablocker
- (3) Antikoagulation nach Schlaganfall-Risiko
- (4) Herzfrequenzkontrolle ≈ Frequenzregulation
- (5) Rhythmuskontrolle (Kardioversion, Antiarrhythmika, Katheterablation, selten AF-Chirurgie)

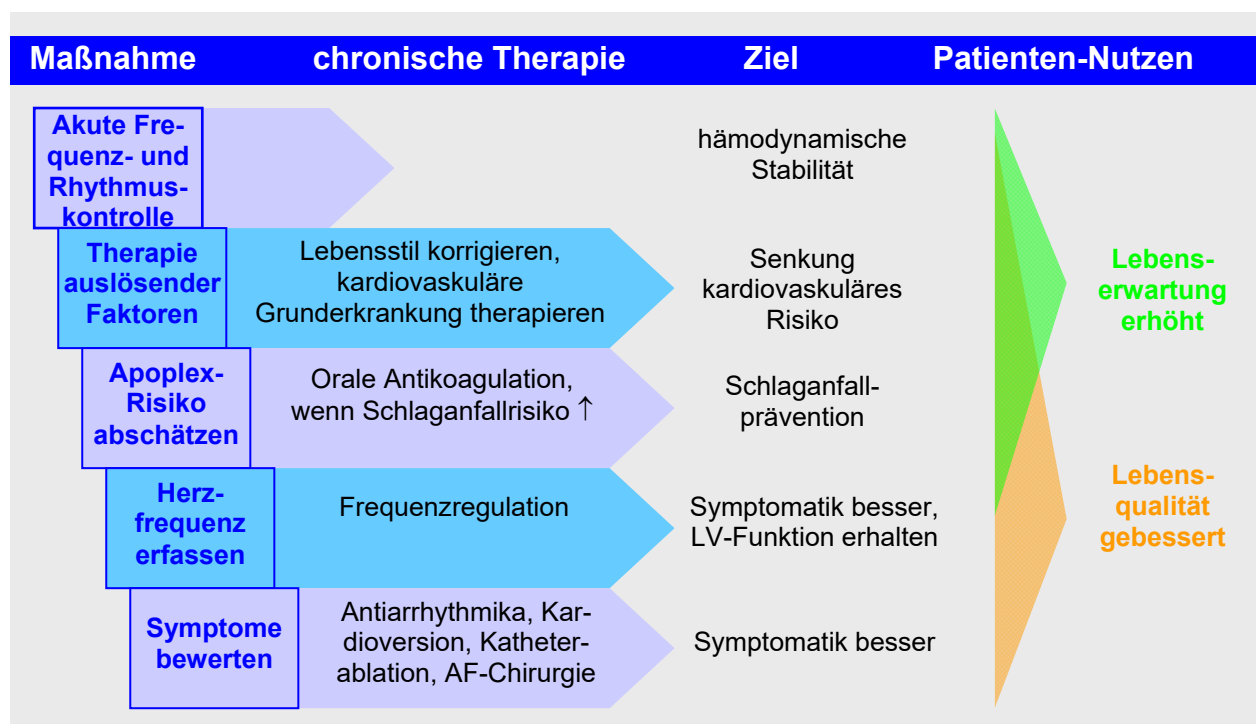


Abb. 7: akute und chronische Therapie bei Vorhofflimmern, Ziele und Nutzen.

Dringliche medizinische Vorstellung beim Spezialisten\* bei Vorhofflimmern mit:

- hämodynamischer Instabilität
- unkontrollierter Herzfrequenz
- symptomatischer Bradykardie ohne Ansprechen auf Reduktion frequenzbremsender Pharma
- schwerer Angina pectoris oder verschlechterter linksventrikulärer Funktion
- transitorischer ischämischer Attacke (TIA) oder Schlaganfall (Stroke)

\*Antikoagulation bei geeigneten Pat frühzeitig einleiten, dafür kein Spezialist erforderlich

### Empfehlungen für ganzheitlichen Versorgungsansatz:

- erwäge ganzheitlichen Ansatz mit strukturierter Organisation und Nachsorge bei allen AF-Patienten mit dem Ziel die Hospitalisierungsrate und Mortalität zu senken (IIa B)
- erwäge Pat zentral in Entscheidungsfindung einzubeziehen, um Pat-wünsche zu berücksichtigen und Einhaltung der Dauertherapie zu verbessern (IIa C)

### Diagnostik bei AF:

- AF gehört per EKG dokumentiert (I B)
- Erhebe bei allen AF-Pat eine komplette kardiovaskuläre Beurteilung incl. Anamnese, Untersuchung und Erfassung von Begleiterkrankungen (I C)
- Bei allen AF-Pat transthorakale Echokardiographie zur Therapiesteuerung (I C)
- Erwäge EKG-Langzeitüberwachung bei ausgewählten Pat, um Frequenzkontrolle bei Symptomatik zu überprüfen und Symptome mit AF-Episoden in Beziehung zu setzen (IIa C)

## 7. Schlaganfall-Prävention

- Orale Antikoagulanzen (OAK) verhindern die meisten ischämischen Schlaganfälle bei AF und verlängern das Überleben
- Abschätzen des Schlaganfall-Risikos bei AF anhand des CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc-Score: bei ≥ 2 Punkten bei Männern (bzw. ≥ 3 Pkte bei Frauen) ist die OAK eindeutig empfohlen. Bei CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc-Score von 1 bei Männer (bzw. 2 bei Frauen) sind geringeres Apoplex-Risiko mit Blutungsrisiko und Pat-Wunsch abzuwägen.

### Risikoabschätzung für thrombembolische Komplikationen\*

CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> VASc-Score		CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> -VASc-Score	Empfehlung Antikoagulation	
Cardiac failure / LV-Dysfunktion	+ 1			1 Hauptrisikofaktor oder ≥ 2 andere RF
Hypertonie	+ 1			
Alter ≥ 75 J.	+ 2			
Diabetes	+ 1	1 Risikofaktor	1 Pkte (mittleres R.)	erwäge orale Antikoagulation
Stroke, TIA, Thrombembolie	+ 2			
Vaskuläre Erkrankung: KHK, pAVK, Aortenplaque	+ 1	kein Risikofaktor	0 Pkte (geringes R.)	keine
Alter 65-74 J.	+ 1			
Sex: weibliches Geschlecht	+ 1			

Hauptrisikofaktoren sind (a) Alter ≥ 75 und (b) Z.n. Stroke/TIA/Thrombembolie

Bei CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc-Score von ≥ 2 bei Männern und ≥ 3 bei Frauen ist orale Antikoagulation (OAK) indiziert, erwäge OAK bei ≥ 1 bei Männern und ≥ 2 bei Frauen.

Abb. 8: CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc-Score

\* Risiko-Score für Schlaganfall, TIA, systemische Thrombembolie

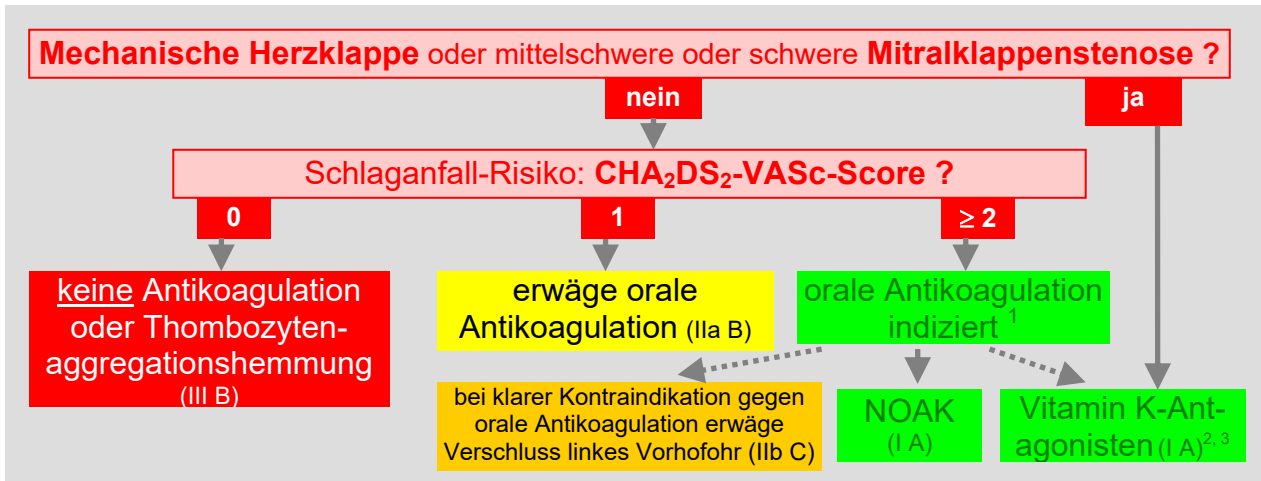


Abb. 9: Apoplex-Prävention bei Vorhofflimmern (ESC 2016).

- (1) Kläre Kontraindikationen ab, therapiere reversible Blutungsrisikofaktoren  
 (2) bei mechanischer Herzklappe oder Mitralklappenstenose I B  
 (3) bei Frauen mit nur 1 zusätzlichen Risikofaktor IIa B

**NOAK** ≈ nicht-VKA orale Antikoagulanzen ≈ neue orale Antikoagulanzen: Apixaban, Dabigatran, Edoxaban, Rivoroxaban

**OAK** ≈ orale Antikoagulanzen: NOACs, VKA

**VKA** ≈ Vitamin K-Antagonisten: Phenprocoumon, Warfarin (therapeutischer INR 2,0-3,0)

Anmerkung: der Terminus „valvuläres Vorhofflimmern“ wird in der 2016er-Leitlinie nicht mehr verwendet

## Blutungs-Risikofaktoren und –Risikoscores bei Antikoagulation

### – Beeinflussbare Blutungs-Risikofaktoren

- Hypertonie (v.a. bei RR<sub>syst</sub> > 160 mmHg) <sup>1,2,3</sup>
- labiler INR oder TTR < 60% <sup>1</sup> bei VKA
- Thrombozytenaggregationshemmer oder nicht-steroiden Antirheumatika <sup>1,4</sup>
- Übermäßiger Alkoholkonsum <sup>1,2</sup>

### – Möglicherweise beeinflussbare Blutungs-Risikofaktoren

- Anämie <sup>2,3,4</sup>
- Eingeschränkte Nierenfunktion <sup>1,2,3,4</sup>
- Eingeschränkte Leberfunktion <sup>1,2</sup>
- Verringerte Thrombozytenzahl oder –funktion <sup>2</sup>

### – Nicht beeinflussbare Blutungs-Risikofaktoren

- Alter <sup>5</sup> (> 65 J) <sup>1</sup> (≥ 75 J) <sup>2,3,4</sup>
- Z.n. größerer Blutung <sup>1,2,3,4</sup>
- Z.n. zerebralem Insult <sup>1,2</sup>
- Dialysepflichtige Niereninsuffizienz oder Z.n. Nierentransplantation <sup>1,3</sup>
- Leberzirrhose <sup>1</sup>
- Malignom <sup>2</sup>
- Genetische Faktoren <sup>2</sup>



**– Biomarker-basierte Blutungs-Risikofaktoren**

- Hochempfindliches Troponin<sup>5</sup>
- Growth differentiation factor 15<sup>5</sup>
- Serumkreatinin / geschätzte Kreatininclearance<sup>5</sup>

(1) **HAS-BLED** (Punkte): Hypertonie (1), Abnorme Nieren- oder Leberfunktion (1-2), Schlaganfall (1), Blutung (1), Labiler INR (1), Age  $\geq 65$  (1), Drogen oder Alkohol (1-2). Maximal 9 Punkte. Niedrig-intermediäres Blutungsrisiko: HAS-BLED = 0-2; hohes Blutungsrisiko: HAS-BLED  $\geq 3$ .

(2) HEMORR<sub>2</sub>HAGES-Score

(3) ATRIA-Score

(4) ORBIT-Score

(5) ABC-Score: Alter, Biomarker, klinische Geschichte

**Empfehlungen zur Vorhersage von Schlaganfall- und Blutungsrisiko:**

- CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc-Score zur Vorhersage des Schlaganfall-Risikos bei Vorhofflimmern (I A)
- Erwäge Blutungs-Scores bei AF unter oraler Antikoagulation, um beeinflussbare Risikofaktoren für größere Blutungen zu identifizieren (IIa B)
- Erwäge Biomarker wie hochempfindliches Troponin und natriuretisches Peptid, um Schlaganfall- und Blutungsrisiko bei AF besser zu bestimmen (IIb B)

**Empfehlungen zur Schlaganfallprävention bei Vorhofflimmern:**

- Orale Antikoagulation zur Thrombembolieprävention bei CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc-Score  $\geq 2$  Pkte bei Männern und  $\geq 3$  Pkte bei Frauen (I A)
- Vitamin K-Antagonisten (INR 2,0-3,0 oder höher) zur Schlaganfallprävention bei Vorhofflimmern und mittelgradiger bis schwerer Mitralklappenstenose oder mechanischer Herzklappe (I B)
- bei oraler Antikoagulation wegen Vorhofflimmerns werden NOAKs gegenüber Vitamin K-Antagonisten bevorzugt (I A)
- bei Vitamin K-Antagonisten ist die Zeit im therapeutischen Bereich (TTR) so groß wie möglich zu halten und genau zu überwachen \*
- Erwäge orale Antikoagulation zur Thrombembolieprävention bei CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc-Score  $\geq 1$  Pkt bei Männern und  $\geq 2$  Pkte bei Frauen, berücksichtige individuelle Merkmale und Pat-Präferenzen (IIa B)
- Erwäge NOAKs statt Vitamin K-Antagonisten, wenn TTR trotz Therapie-Adhärenz nicht stabil oder Patient (bei fehlender Kontraindikation) ein NOAK bevorzugt (IIb A)
- **keine** Kombination von oralen Antikoagulationen und Thrombozytenaggregationshemmer ohne andere Indikation zur Plättchenhemmung (wie z.B. nach Koronarstent) (III B)
- bei Vorhofflimmern ohne zusätzliche Schlaganfall-Risikofaktoren **keine** Antikoagulation (III B)
- **keine** Thrombozytenaggregationshemmer-Monotherapie bei Vorhofflimmern zur Schlaganfall-Prävention (III B)
- **keine** NOAKs bei mechanischer Herzklappe (III B) oder mind. mittelgradiger Mitralklappenstenose (III C)

\* DGK-Kommentar: TTR  $\approx$  time in therapeutic range: bei AF INR 2,0-3,0, idealerweise  $\geq 70$  % - eine untere Grenze wird nicht genannt. Erwäge bei unzureichender TTR eine Umstellung auf NOAK (Apixaban, Dabigatran, Edoxaban, Rivaroxaban).

### Empfehlungen zu Verschluss oder Exklusion des linken Vorhofohrs (LAA):

- nach chirurgischem Verschluss oder Exklusion des LAA setze Antikoagulation zur Schlaganfallprävention bei gefährdeten AF-Patienten fort (I B) \*
- erwäge LAA-Verschluss bei AF und Kontraindikation gegen Langzeit-Antikoagulation (wie Z.n. lebensbedrohlicher Blutung ohne reversible Ursache) (IIb B) \*\*
- erwäge chirurgischen Verschluss oder Exklusion des LAA bei AF und anstehender Herz-OP (IIb B)
- erwäge chirurgischen Verschluss oder Exklusion des LAA bei anstehender thorakoskopischer AF-Operation (IIb B)

\* individuelle Entscheidung zur Antikoagulation nach LAA-Exzision. Parallel zum interventionellen LAA-Verschluss kann nach bildgebendem Nachweis des effektiven Herzohrverschlusses auf orale Antikoagulation verzichtet werden.

\*\* Nutzen eines Verschlusses/Exzision v.a. bei Kontraindikation für orale Antikoagulation bislang nicht im Vergleich zur Antikoagulation belegt

## Einleitung oder Fortsetzung der Antikoagulation bei AF-Patienten nach Schlaganfall oder TIA

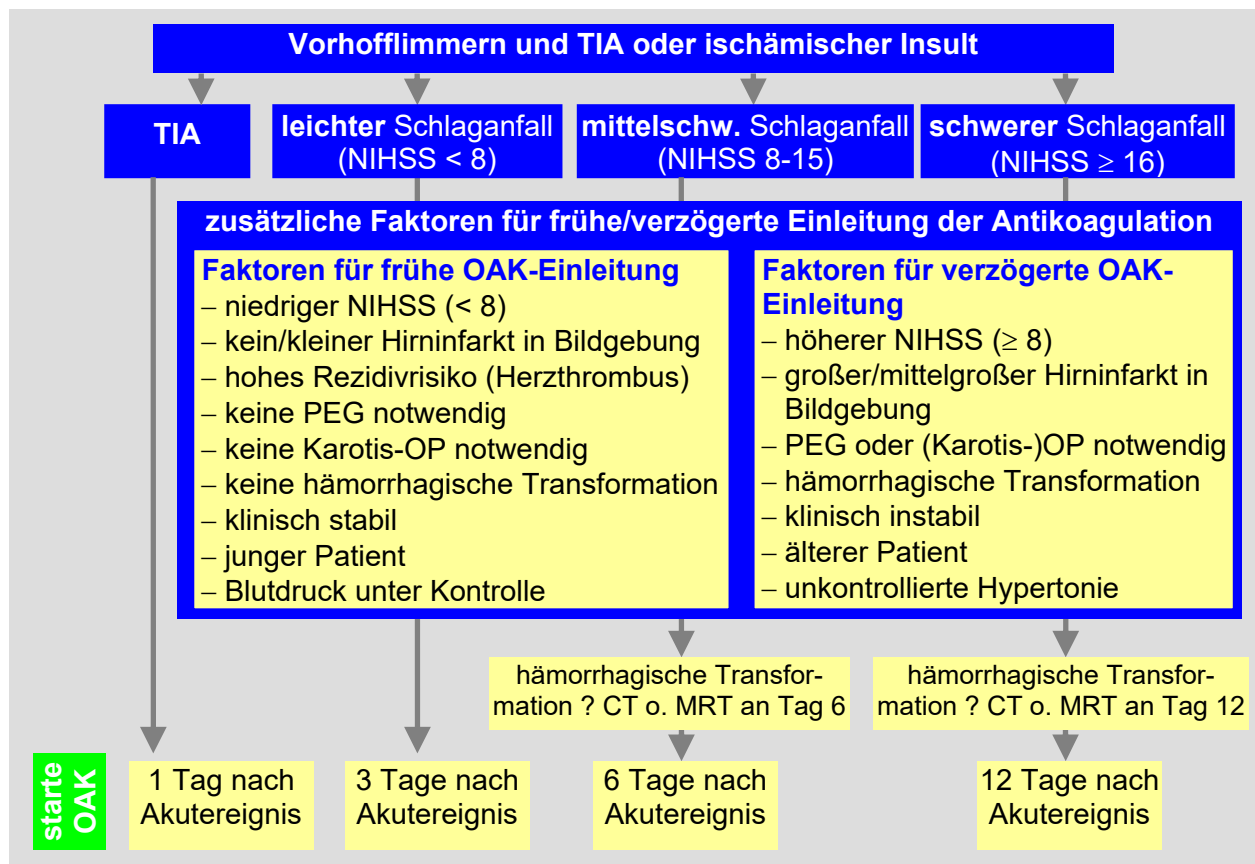


Abb. 10: Antikoagulation bei Vorhofflimmern nach Schlaganfall oder TIA.

PEG ≈ perkutane endoskopische Gastrostomie

NIHSS ≈ National Institutes of Health Stroke Scale

Die wichtigsten Risikofaktoren für einen Apoplex bei Vorhofflimmern sind Alter und Z.n. TIA oder Apoplex. Das Apoplex-Rezidivrisiko ist in der Frühphase nach einem Apoplex am höchsten. Nach einer akuten zerebralen Ischämie bei Vorhofflimmern ist eine Antikoagulation prinzipiell indiziert. Der Zeitpunkt der Einleitung oder Fortführung ist v.a. vom Schädigungsausmaß abhängig, wobei das Risiko für ein Apoplex-Rezidiv gegenüber dem der intrakraniellen Blutung abgewogen werden.

**Einleitung oder Fortsetzung der Antikoagulation bei AF-Patienten  
nach intrakranieller Blutung (ICB)**

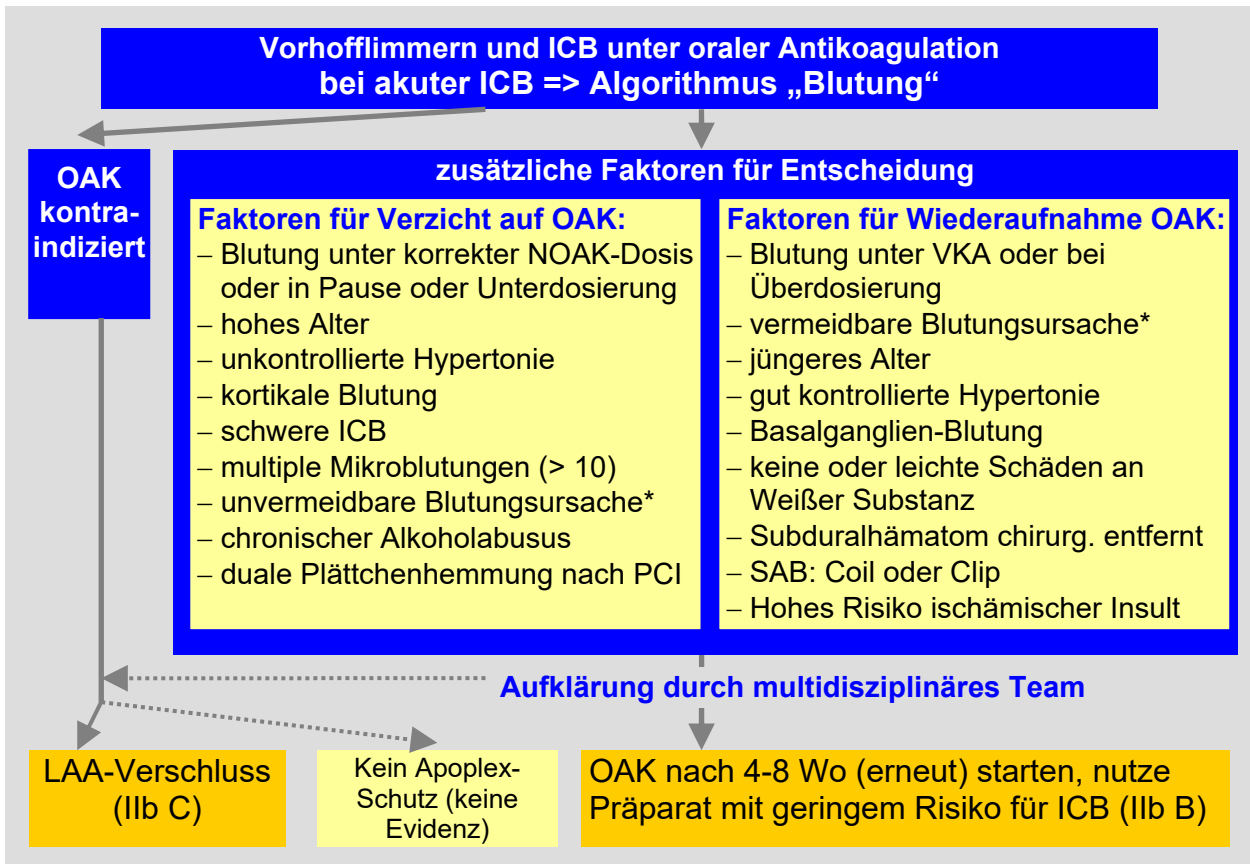


Abb. 11: Antikoagulation bei Vorhofflimmern nach intrakranieller Blutung (ICB).

SAB ≈ Subarachnoidalblutung

OAK ≈ orale Antikoagulation

PCI ≈ perkutane Koronarintervention

VKA ≈ Vitamin K Antagonisten

\* vermeidbare Ursache: Trauma, behandelbar; unvermeidbar: Ursache nicht entfernbar oder behandelbar

**Empfehlungen zur sekundären Schlaganfall-Prävention:**

- bei AF und Z.n. Schlaganfall bevorzugt NOAK gegenüber VKA oder ASS (I B)
- falls TIA oder Schlaganfall unter Antikoagulation, begutachte und optimiere Therapie-Adhärenz (IIa C)
- falls mässiggradiger bis schwerer ischämischer Schlaganfall unter Antikoagulation, unterbreche Antikoagulation für 3-12 Tage (unter multidisziplinärer Bewertung des Schlaganfall- und Blutungsrisikos) (IIa C)
- erwäge bei Schlaganfall unter AF die ASS-Gabe bis zum (Wieder)Aufnahme der oralen Antikoagulation (IIa B)
- Bei Z.n. ICB kann bei AF die orale Antikoagulation 4-8 Wo. später fortgeführt werden, wenn Blutungsursache bzw. Risikofaktor behandelt bzw. unter Kontrolle (IIb B)
- sofort nach ischämischen Schlaganfall bei AF **keine** Antikoagulation mit Heparin (III A)
- keine systemische Thrombolyse (rt-PA), wenn unter VKA INR > 1,7 oder unter Dabigatran die aPTT nicht im Normbereich (III C) \*
- nach TIA oder Schlaganfall keine Kombination von Antikoagulation und Thrombozytenaggregationshemmer (III B)

Ergänzung DGK zu NOAKs: für Dabigatran ist Antidot zugelassen, für Faktor-Xa-Antagonisten ist Antidot in der Zulassung. Antidote hemmen Progression einer ICB und ermöglichen im Einzelfall eine Lyse bei ischämischen Insult unter NOAK.

## Blutungen unter Antikoagulation

### Verringerung behandelbarer Blutungsrisikofaktoren:

- Blutdruckkontrolle (< 140/90 mmHg)
- Bewertung früherer Blutungsereignisse. Nach Identifikation und Korrektur der Blutungsquelle kann orale Antikoagulation wieder aufgenommen werden.
- Erreichen einer hohen TTR (Zeit im therapeutischen Bereich) unter VKA bzw. exakte NOAK-Dosis (beachte Niere, Alter, Gewicht)
- Vermeide übermäßigen Alkoholkonsum
- Vermeide Stürze. Keine orale Antikoagulation nur bei schweren unkontrollierten Stürzen (Epilepsie, fortgeschrittene Multisystematrophie) oder ausgewählten Pat mit Demenz (wenn Compliance/Adhärenz durch Betreuer nicht gewährleistet)
- vermeide passager Heparin: wenn Unterbrechung orale Antikoagulation notwendig, Überbrückung mit Heparin nur bei mechanischer Herzklappe indiziert

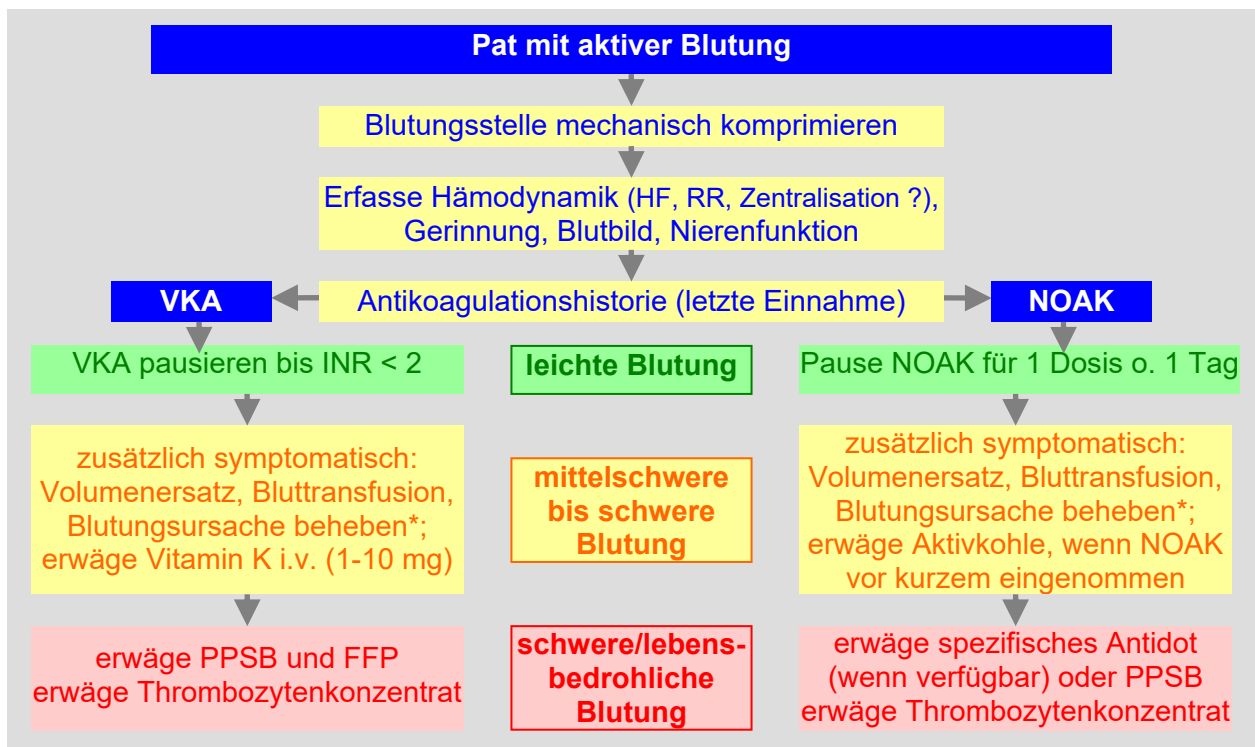


Abb. 12: Therapie der akuten Blutung unter effektiver Antikoagulation.

\* z.B: Gastroskopie

FFP ≈ gefrorenes Frischplasma

PPSB ≈ Prothrombinkomplex

VKA ≈ Vitamin K Antagonist

NOAK ≈ nicht VKA orale Antikoagulantien

### Empfehlungen bei Blutungen:

- bei AP-Pat mit schweren aktiver Blutung: pausiere orale Antikoagulation, bis Blutungsursache beseitigt (I C)
- erwäge bei antikoagulierten Pat mit Hypertonie eine Blutdruckkontrolle, um das Blutungsrisiko zu verringern (IIa B)
- erwäge unter Dabigatran bei > 75 Jahre die reduzierte Dosis (2 x 110 mg) um Blutungsrisiko zu verringern (IIb B)
- bevorzuge bei hohem gastrointestinalem Blutungsrisiko ein VKA oder anderes NOAK gegenüber Dabigatran 2 x 150 mg, Ricaroxaban 1 x 20 mg oder Edoxaban 1 x 60 mg (IIa B)

- vermeide übermäßigen Alkoholkonsum bei allen Pat unter oraler Antikoagulation (IIa C)
- nach Blutungsereignis erwäge Wiederaufnahme der oralen Antikoagulation unter Berücksichtigung verschiedener Antikoagulanzen und Interventionen zur Schlaganfall-Prävention, verbessertem Management zugrundeliegenden Blutungsfaktoren und des Schlaganfall-Risikos (IIa B)
- **keine** genetische Untersuchung vor Beginn VKA-Therapie empfohlen (III B)

## Kombination von oralen Antikoagulanzen und Plättchenhemmern

### Allgemeines:

- Kombination von oralen Antikoagulanzen und Plättchenhemmern steigert Blutungsrisiko
- Bei AF-Pat mit stabiler KHK ist OAK-Monotherapie empfohlen
- Bei AF-Pat ist nach perkutaner Koronarintervention zusätzlich Plättchenhemmer notwendig: als duale Therapie mit OAK + Mono-Plättchenhemmer (üblicherweise Clopidogrel) oder als Triple-Therapie (OAK + Clopidogrel + ASS)
- Dauer der Triple-Therapie so kurz wie möglich unter Abwägung von Ischämie- + Blutungs-Risiko
- ADP-Antagonisten: Clopidogrel, aber kein Prasugrel oder Ticagrelor

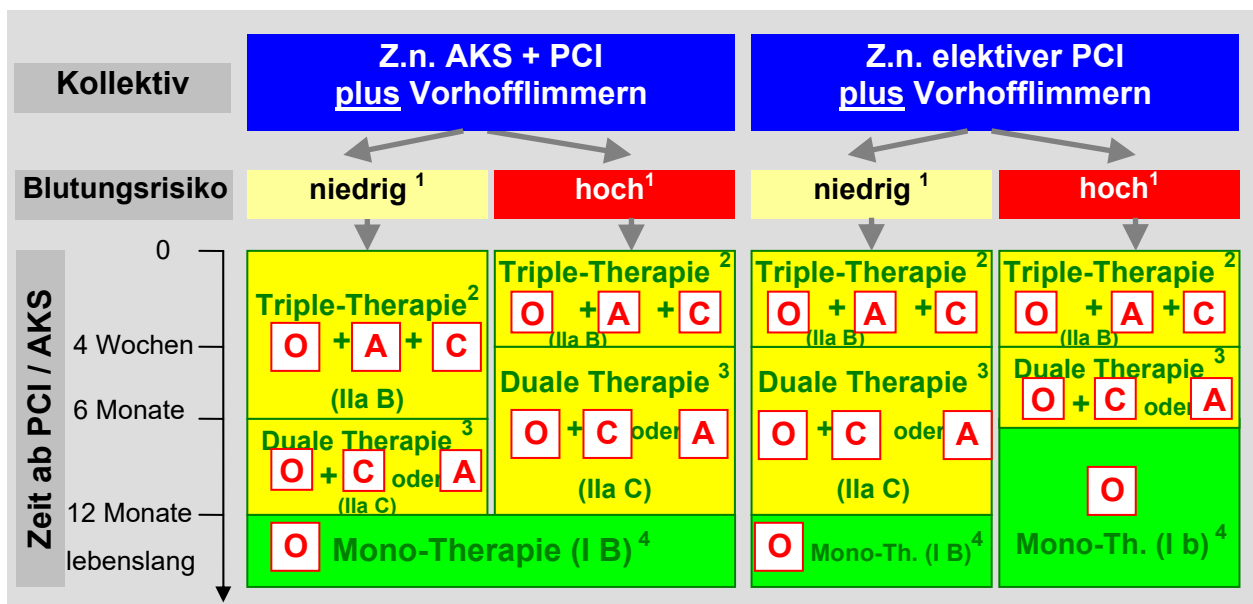


Abb. 13: Empfehlungen zur Gerinnungshemmung bei AKS + PCI oder elektiver PCI plus Vorhofflimmern.

**O** Orale Antikoagulation: Vit-K-Antagonisten oder NOAC      **A** ASS      **C** Clopidogrel

<sup>1</sup> HAS-BLED (zur Berechnung des Blutungsrisikos unter Vitamin K-Antagonisten (Punkte): Hypertonie (1), Abnorme Nieren- oder Leberfunktion (1-2), Schlaganfall (1), Blutung (1), Labiler INR (1), Age ≥ 65 (1), Drogen oder Alkohol (1-2). Maximal 9 Punkte. Niedrig-intermediäres Blutungsrisiko: HAS-BLED = 0-2; hohes Blutungsrisiko: HAS-BLED ≥ 3.

<sup>2</sup> oder duale Therapie (orale Antikoagulation + Clopidogrel) bei niedrigem ischämischen Risiko

<sup>3</sup> orale Antikoagulation plus Mono-Thrombozytenaggregationshemmer (üblicherweise Clopidogrel), erwäge Triple-Therapie bei hohem ischämischen Risiko (frühere Stent-Thrombose unter plättchenhemmender Therapie, Stent in Hauptstamm oder letztem verbleibendem Gefäß, multiple Stents in proximalen Koronarsegmenten, Bifurcations-Stent oder diffuse Mehrgefäßerkrankung, v.a. bei Diabetes mellitus).

<sup>4</sup> duale Therapie (orale Antikoagulation plus Thrombozytenaggregationshemmer) über 1 Jahr hinaus bei sehr hohem koronarem Ischämie-Risiko möglich.

### Empfehlungen Kombination OAK plus Plättchenhemmer:

- Bei AF mit Schlaganfallgefährdung erwäge nach elektivem Koronarstent bei stabiler KHK eine Triple-Therapie aus OAK + ASS + Clopidogrel für 1 Monat (IIa B)
- Bei AF mit Schlaganfallgefährdung erwäge nach akutem Koronarsyndrom mit Koronarstent eine Triple-Therapie aus OAK + ASS + Clopidogrel für 1-6 Monate (IIa C)
- Bei AF mit Schlaganfallgefährdung erwäge nach akutem Koronarsyndrom ohne Koronarstent die Kombination OAK + Clopidogrel (oder ASS) für bis zu 12 Monate (IIa C)
- Beschränke antithrombotische Kombination (v.a. Triple-Therapie) auf begrenzte Zeit und berücksichtige Risiko rezidivierender Koronareignisse als auch von Blutungen (IIa B)
- Erwäge duale Kombination von AOK plus Clopidogrel 75 mg/d bei ausgewählten Pat als Alternative zur initialen Tripletherapie mit ASS zusätzlich (IIb C)

## 8. Frequenzkontrolle

### Allgemeines:

- Frequenzkontrolle bevorzugt mit (a) Betablocker, (b) Digitalis, (c) Calciumantagonist Verapamil oder Diltiazem oder (d) Kombination
- Zunächst moderate Frequenzkontrolle (> 110/min) anstreben, sofern Symptome keine strengere Frequenzkontrolle erfordern
- Erste Wahl sind meist Betablocker (jedoch auch bei HFrEF kein erwiesener prognostischer Nutzen bei AF), bei EF ≥ 40 % sind auch Verapamil oder Diltiazem geeignet, für Digitalis nur begrenzte Evidenz
- Bei medikamentösem Therapieversagen erwäge Ablation von AV-Knoten/His-Bündel (dann plus permanentem Schrittmacher)
- Bei hochgradiger linksventrikulärer Dysfunktion und kritisch Kranken erwäge Amiodaron i.v., bei hämodynamischer Instabilität erwäge Kardioversion

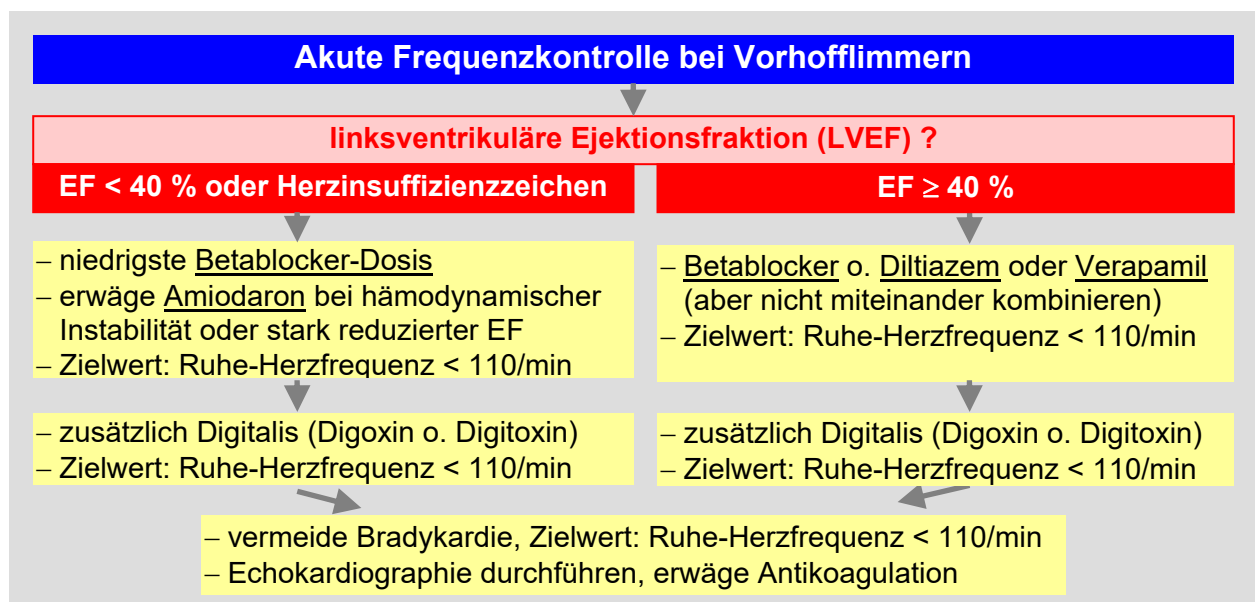


Abb. 14: akute Frequenzkontrolle bei Vorhofflimmern.

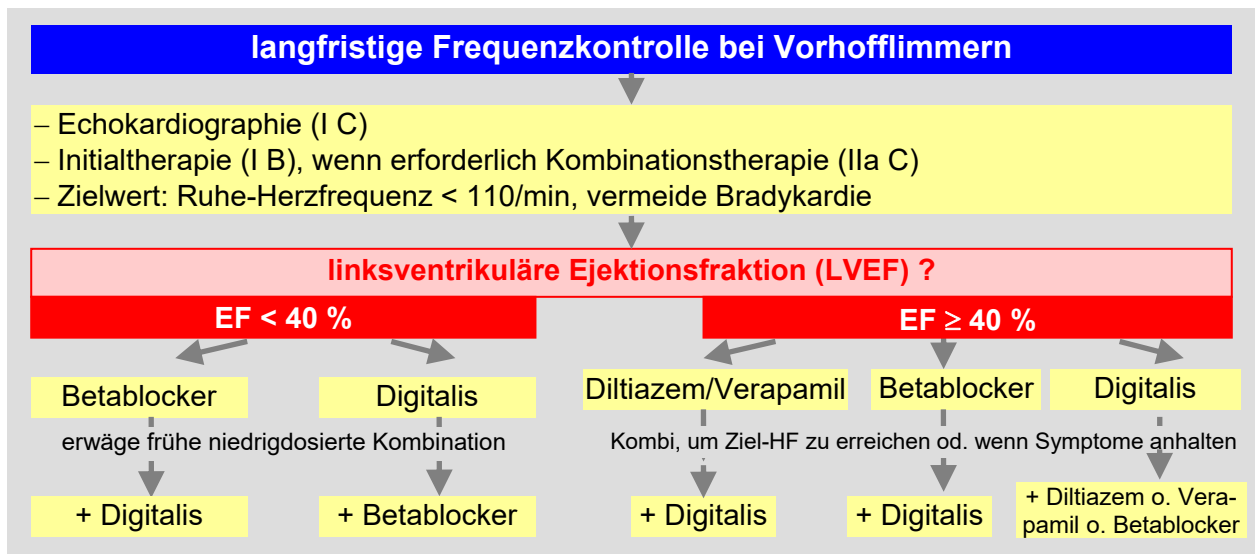


Abb. 15: langfristige Frequenzkontrolle bei Vorhofflimmern.

### Empfehlungen zur Frequenzkontrolle:

- Betablocker, Digoxin, Diltiazem und Verapamil zur Frequenzregulierung bei AF mit EF ≥ 40 % (I B)
- Betablocker u/o Digoxin zur Frequenzregulierung bei AF mit EF < 40 % (I B)
- Erwäge als initiale Zielherzfrequenz bei der Frequenzkontrolle eine Ruhe-HF < 110/min an (IIa B)
- wenn Monotherapie zur Frequenzbremsung unzureichend, erwäge Kombination (IIa C)
- Bei hämodynamischer Instabilität o. stark erniedrigter EF erwäge Amiodaron (IIb B)
- Erwäge bei präexzitiertem AF und AF in der Schwangerschaft eher eine Rhythmuskontrolle, als eine Frequenzkontrolle (IIa C)
- Falls intensive Frequenz- und Rhythmuskontrolle ohne Ansprechen oder unverträglich, erwäge AV-Knoten-Ablation und akzeptiere dann die Schrittmacherabhängigkeit (IIa B)
- bei permanentem\* AF **keine** Antiarrhythmika\*\* routinemässig zur Frequenzkontrolle

\* kein Versuch zur Rhythmisierung geplant, sondern AF wird akzeptiert

\*\* Antiarrhythmika i.S. der Klasse I + III nach Vaughan-Williams



Gruppe	Pharmakon	Anf-Dosis i.v.	Wirkbeginn	Erhalt-Dosis p.o.	Nebenwirkungen	Anmerkungen
<b>Beta-blocker</b>	<b>Esmolol</b>	0,5 mg/kg i.v. über 1 min, dann 0,05-0,25 mg/kg/min	5 min	--	häufigste NW: Lethargie, Kopfschmerzen, periphere Ödeme, Bronchokonstriktion/Dyspnoe, gastrointestinal, Schwindel; beachte kardial: Bradykardie, AV-Block, Hypotension	Bronchospasmus möglich, bei Asthma beta1-selektive Präparate (kein Carvedilol). Kl: akute Herzinsuffizienz, Z.n. schweren Bronchospasmen
	<b>Metoprolol</b>	2,5-10 mg i.v. bei Bed. WH	5 min	1 x 100-200 mg (ER)		
	<b>Propranolol</b>	1 mg über 1 min, WH bis 3 mg	5 min	3 x 10-40 mg		
	<b>Carvedilol</b>	--		2 x 3,125 – 50 mg		
	<b>Bisoprolol</b>	--		1 x 1,25-20 mg *		
	<b>Nebivolol</b>	--		1 x 2,5-10 mg *		
<b>Calcium-antagonisten</b>	<b>Diltiazem</b>	15-25 mg i.v. Bolus (ggfs. WH)	2-7 min	3 x 60 mg (120-360 mg 1x/d ret)	häufigste NW: Lethargie, Kopfschmerzen, Schwindel, Übelkeit, Obstipation, Ödeme. Beachte kardial: Bradykardie, AV-Block, Hypotension (ggfs. länger RR ↓ unter Verapamil)	nur vorsichtig in Kombi mit Betablockern. Dosisreduktion bei Leberinsuff. u/o Niereninsuff. Kl: LV-Dysfunktion mit Lungenstauung oder EF < 40 %
	<b>Verapamil</b>	2,5-10 mg i.v. Bolus (ggfs. WH)	3-5 min	3 x 40-120 mg (120-480 mg 1x/d ret.)		
<b>Digitalis</b>	<b>Digoxin</b>	0,5 mg i.v. (0,75-1,5 mg/d fraktioniert)	60 min oder mehr	1 x 0,0625-0,25 mg	häufigste NW: Übelkeit, Erbrechen, Bauchschmerzen, Schwindel, verschwommene Sicht, Kopfschmerzen, Ausschlag. Bei Überdosierung (Serumspiegel Digoxin > 2 ng/ml, Digitoxin > 30 ng/ml): proarrhythmogen, Herzinsuffizienz ↑ (v.a. ...)	erhöhte Sterblichkeit unter hohem Plasmaspiegel. Bei Digoxin Dosis an Nierenfunktion anpassen. Kl: akzessorische Leitungsbahn, ventrikuläre Tachykardie, HOCCM
	<b>Digitoxin</b>	0,4-0,6 mg i.v. Bolus		1 x 0,05-0,3 mg**		
<b>spezif. Indikation</b>	<b>Amiodaron</b>	300 mg in 250 ml Glucose 5 % über 30-60 min	einige min	1 x 200 mg p.o.	Hypotension, Bradykardie, Übelkeit, QT-Verlängerung, in Dauertherapie: Lungenfibrose, Hautverfärbung, Schilddrüsenfunktionsstörung, Hornhautablagerung	erwäge Amiodaron, wenn Frequenzkontrolle durch Kombinationstherapie unzureichend

Abb. 16: Frequenzkontrollierende Pharmaka bei Vorhofflimmern. \* oder geteilt Ret ≈ retardiert  
\*\* Kommentar DGK: ESC-Dosis bis 0,3 mg/d erscheint zu hoch, übliche Erhaltungsdosis 0,05-0,1 mg/d

## 9. Rhythmuskontrolle

### Allgemeines:

- Rhythmuskontrolle primär zur symptomatischen Besserung

### Akute Rhythmisierung: Wiederherstellung Sinusrhythmus

### Allgemeines:

- Elektrische Kardioversion v.a. in Akutsituationen oder symptomatischem chronischen AF
- Medikamentöse Kardioversion: Antiarrhythmika verdoppeln Konversionsrate gegenüber Placebo
- Bei AF > 48 h ist orale Antikoagulation mind. 3 Wochen vor Kardioversion bis 4 Wochen nach Kardioversion empfohlen (oder lebenslang, wenn Schlaganfall-Risikofaktoren); transösophageales Echo (TEE) schließt Vorhof(ohr)thromben aus und ermöglicht frühere Kardioversion.

### Antiarrhythmika zur medikamentösen Rhythmisierung

Pharmakon	Erstdosis	Besonderheiten
<b>Amiodaron</b> i.v.	5-7 mg/kg über 1-2 h	<ul style="list-style-type: none"> <li>– 1. Wahl bei struktureller Herzerkrankung (I A)</li> <li>– NW: Phlebitis, Hypertension, Bradykardie, AV-Block</li> <li>– verzögerte Rückkehr zum Sinusrhythmus (8-12 h)</li> <li>– Zweitdosis: 50 mg/h bis max 1 g/24 h</li> </ul>
<b>Flecainid</b> p.o. oder i.v.	p.o.: 200-300 mg* i.v. 1,5-2 mg/kg über 10 min	<ul style="list-style-type: none"> <li>– nur bei fehlender ischämischer/struktureller Herzerkrankung</li> <li>– NW: Hypotension, Vorhofflattern mit 1:1-Überleitung, QRS-Dauer ↑</li> </ul>
<b>Propafenon</b> p.o. oder i.v.	p.o.: 450-600 mg* i.v. 1,5-2 mg/kg über 10 min	<ul style="list-style-type: none"> <li>– nur bei fehlender ischämischer/struktureller Herzerkrankung</li> <li>– NW: Hypotension, Vorhofflattern mit 1:1-Überleitung, QRS-Dauer ↑</li> </ul>
<b>Vernakalant</b> i.v.	3 mg/kg über 10 min	<ul style="list-style-type: none"> <li>– nur bei fehlender/mässiger struktureller Herzerkrankung; KI: RR<sub>syst</sub> &lt; 100 mmHg, AKS &lt; 30 Tage, NYHA III + IV, QT-Dauer &gt; 440 ms, schwere Aortenklappenstenose</li> <li>– NW: Hypotension, nicht-anhaltende Kammertachykardien, QRS-Dauer ↑</li> <li>– Zweitdosis: 2 mg/kg über 10 min nach Wartezeit von 15 min</li> </ul>

Abb. 17: Antiarrhythmika zur medikamentösen Kardioversion. \* erwäge pill-in-the-pocket

### akute Rhythmisierung und dauerhafte Rhythmuskontrolle

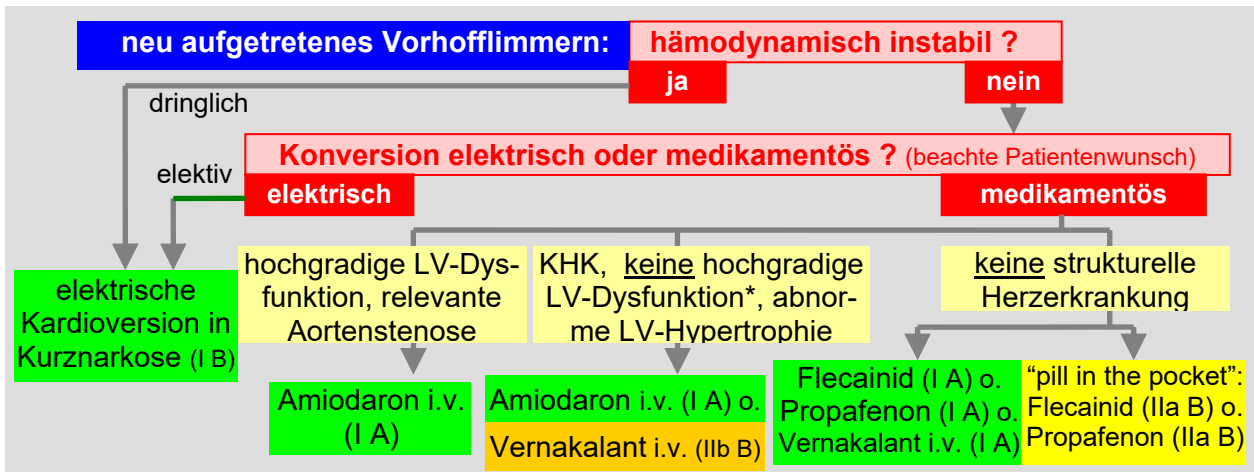


Abb. 18: akute Wiederherstellung des Sinusrhythmus. LV ≈ linksventrikulär

### chronische Rhythmisierung: Rhythmuserhalt

**Allgemeines:**

- die Effektivität von Antiarrhythmika zum Sinusrhythmus-Erhalt ist mässig
- Antiarrhythmika-induzierte Proarrhythmien und extrakardiale NW sind häufig
- Auswahl des Antiarrhythmikums mehr nach Sicherheit als nach Wirksamkeit
- Therapie der kardialen Begleiterkrankung (v.a. Herzinsuffizienz, Hypertonie) begünstigen Rhythmuserhalt. ACE-Hemmer, Angiotensin-Rezeptor-Blocker und Betablocker senken bei struktureller Herzerkrankung das AF-Risiko.
- Katheterablation zur Besserung der Symptomatik bei AF-Rezidiven oder als Alternative zu Antiarrhythmika bei ausgewählten Pat

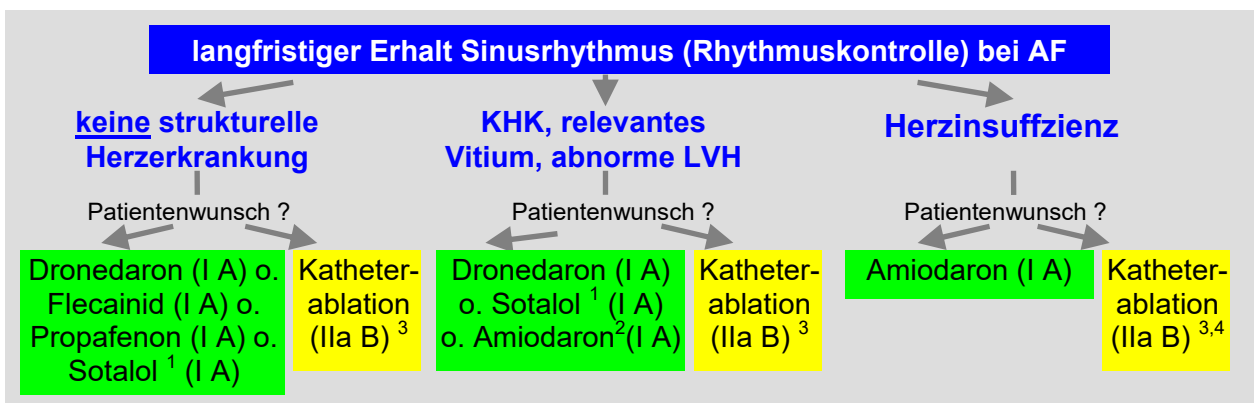


Abb. 19: Rhythmus-erhaltende Therapie bei AF („Rhythmuskontrolle“).

LVH ≈ linksventrikuläre Hypertrophie

1 bei Sotalol sorgfältig proarrhythmisches Risiko bewerten, in Deutschland kaum noch verwendet

2 Amiodaron ist wegen extrakardialer NW meist Therapie der 2. Wahl

3 Katheterablation i.S. einer Pulmonalvenenisolation mittels Hochfrequenz oder Kryoballon

4 Katheterablation als 1. Wahl bei Herzinsuffizienz mit Tachykardiomyopathie

## Empfehlungen zur Rhythmuskontrolle:

### Allgemeine Empfehlungen:

- Rhythmuskontrolle ist bei AF zur Symptombesserung indiziert (I B)
- um Rhythmuskontrolle zu erleichtern, erwäge kardiovaskuläre Risikofaktoren zu behandeln und AF-Auslöser zu vermeiden (IIa B)
- Wahl zwischen elektrischer oder medikamentöser Kardioversion sollte sich an Präferenzen von Patient und Arzt orientieren – außer bei hämodynamischer Instabilität (IIa C)

### Kardioversion bei AF:

- Bei akuter hämodynamischer Instabilität ist elektrische Kardioversion empfohlen (I B)
- Kardioversion (elektrisch oder medikamentös) ist bei Symptomatik unter persistierendem AF als Teil der Rhythmuskontrolle empfohlen (I B)
- Medikamentöse Kardioversion von neu aufgetretenem AF: bei Ausschluß ischämische u. strukturelle Herzerkrankung werden Flecainid, Propafenon oder Vernakalant empfohlen (I A)
- Medikamentöse Kardioversion von neu aufgetretenem AF: bei ischämischer o. struktureller Herzerkrankung wird Amiodaron empfohlen (I A)
- Erwäge Vorbehandlung mit Amiodaron, Flecainid oder Propafenon um Erfolg der elektrischen Kardioversion zu erhöhen und AF-Rezidive zu vermeiden (IIa B)
- Erwäge bei ausgewählten Pat mit kürzlich aufgetretenem AF und Ausschluß einer ischämischen und strukturellen Herzerkrankung die orale Einzeldosis von Flecainid oder Propafenon ≈ „pill in the pocket“ (IIa B)
- Erwäge Vernakalant alternativ zu Amiodaron zur medikamentösen Konversion, sofern keine Hypotension, schwere Herzinsuffizienz oder strukturelle Herzerkrankung (v.a. Aortenstenose) (IIb B)

### Schlaganfall-Prävention bei geplanter Kardioversion: \*

- **vor** Kardioversion von Vorhofflimmern/-flattern: frühstmöglich Heparin o. NOAK (IIa B)
- **vor** Kardioversion: Antikoagulation (üblich NOAK oder VKA) mind. 3 Wochen (I B)
- alternativ zur mind. 3-wöchigen Antikoagulation: **frühe** Kardioversion mit vorheriger transösophagealer Echokardiographie (TEE) zum Ausschluß Herzthrombus (I B)
- falls Thrombusnachweis im TEE: wirksame Antikoagulation mind. 3 Wochen (I C)
- Thrombus: erwäge Wiederholungs-TEE vor Kardioversion => Thrombusauflösung ? (IIa C)
- bei gesicherter AF-Dauer < 48 h ist frühe Kardioversion ohne TEE möglich (IIa B)
- **nach** Kardioversion: bei Schlaganfall-Gefährdeten langfristig fortgesetzte Kardioversion (unabhängig vom Kardioversionserfolg). Ohne Schlaganfall-Risikofaktoren Antikoagulation für 4 Wochen nach Kardioversion (I B)

\* Kommentar DGK: unabhängig vom CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc-Score wird nach jeder Kardioversion (elektrisch oder pharmakologisch) für mind. 4 Wochen eine Antikoagulation empfohlen. Davon ausgenommen sind „pill in the pocket“-Pat mit niedrigem CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc-Score. Meist ist die AF-Dauer unbekannt, zudem sind viele AF-Episoden asymptomatisch. Deshalb im Zweifel immer TEE oder 3-wöchige OAK vor Kardioversion.

### Antiarrhythmika zum Erhalt Sinusrhythmus bzw. zur Vermeidung AF-Rezidive:

- sorgfältige Auswahl des Antiarrhythmikums gemäss Begleiterkrankungen, proarrhythmogenem Risiko, toxischen NW, AF-Symptomatik, Patientenpräferenz (I A)
- Dronedaron, Flecainid, Propafenon oder Sotalol zum Rhythmusserhalt bei normaler linksventrikulärer Funktion und ohne linksventrikuläre Hypertrophie (I A)
- Dronedaron zum Rhythmusserhalt bei stabiler KHK und ohne Herzinsuffizienz (I A)
- Amiodaron zum Rhythmusserhalt bei Herzinsuffizienz (I B)
- Amiodaron wirkt stärker rhythmusstabilisierend als andere Antiarrhythmika, ist aber (wegen extrakardialer NW) erst bei deren unzureichender Wirkung oder Kontraindikation indiziert (IIa C)
- Überprüfe Pat unter Antiarrhythmika-Dauertherapie regelmässig, ob dafür geeignet (IIa C)
- Erwäge EKG-Aufzeichnung während Antiarrhythmika-Einleitung, um Herzfrequenz, QRS- oder QT-Verlängerungen sowie AV-Blockierung zu erfassen (IIa B)
- Bei Sinusknotenfunktionsstörung unter Pharmaka erwäge atriale Schrittmacherstimulation, um auch bei fehlender Option einer AF-Ablation die Antiarrhythmika-Therapie zu ermöglichen (IIa B)
- nach AF-Ablation erwäge über Frühphase hinaus fortgesetzt Antiarrhythmika, um Sinusrhythmus zu erhalten, falls erhöhte Rezidivgefahr (IIa B)
- **keine** Antiarrhythmika bei verlängertem QTc ( $> 500$  ms) oder bei relevanter Sinusknoten- oder AV-Knoten-Funktionsstörung ohne permanenten Schrittmacher bzw. ICD (III C) \*

\* Kommentar DGK: unter Amiodaron (geringer proarrhythmogen als Sotalol) kann im Einzelfall unter Berücksichtigung der Morphologie von Repolarisation und QT-Dispersion eine QT-Verlängerung  $> 500$  ms toleriert werden.

### Rhythmusstabilisierung durch Nicht-Antiarrhythmika:

- erwäge ACE-Hemmer oder Angiotensin-I-Blocker plus Betablocker zur Prävention von neu aufgetretenem AF bei Herzinsuffizienz und reduzierter EF (IIa A)
- erwäge ACE-Hemmer oder Angiotensin-I-Blocker zur Prävention von neu aufgetretenem AF bei Hypertonie, v.a. bei linksventrikulärer Hypertrophie (IIa B)
- erwäge Vortherapie mit ACE-Hemmer oder Angiotensin-I-Blocker bei rezidivierendem AF und geplanter elektrischer Kardioversion und Antiarrhythmika-Gabe (IIb B)
- **keine** ACE-Hemmer oder Angiotensin-I-Blocker zur Sekundärprävention von paroxysmale AF bei keiner oder minimaler zugrunde liegender Herzerkrankung (III B)

Freiname	Dosis	Warnzeichen, Therapieabbruch	Besonderheiten
<b>Amiodaron</b> p.o.	3 x 200 mg für 4 Wo, 2 x 200 mg für 4 Wo, dann 1 x 200 mg	QTc-Intervall > 500 ms	<ul style="list-style-type: none"> <li>Vorsicht bei QT-verlängernden Pharmaka, Sinus- oder AV-Knoten- oder Erregungsleitungsstörungen</li> <li>Dosisreduktion von VKA und Digitalis</li> <li>Erhöhtes Myopathierisiko mit Statinen</li> <li>EKG-Kontrolle: Beginn, 1 Woche, 4 Wochen</li> </ul>
<b>Dronedaron</b> p.o.	2 x 400 mg	QTc-Intervall > 500 ms	<ul style="list-style-type: none"> <li>KI: NYHA III + IV, instabile Herzinsuffizienz, Kommed mit QT-verlängernden Med. o. starken CYP3A4-Inhibitoren, bei Krea-Cl &lt; 30 ml/min; Vorsicht bei Lebererkrankung</li> <li>Dosis ↓ von Betablockern, Digitalis, einigen Statinen</li> <li>EKG-Kontrolle: Beinn. 1 Woche, 4 Wochen</li> </ul>
<b>Flecainid</b> p.o.	2 x 100-150 mg	QRS > 25 % vom Ausgangswert	<ul style="list-style-type: none"> <li>KI: Krea-Cl &lt; 50 ml/min, Lebererkrankung, KHK, EF↓</li> <li>Vorsicht bei Sinus- oder AV-Knoten- oder Erregungsleitungsstörungen</li> <li>CYP2D6-Inhibitoren erhöhen Plasmakonzentration</li> <li>EKG-Kontrolle: Beginn, Tag 1, Tag 2-3</li> </ul>
<b>Propafenon</b> p.o.	3 x 150-300 mg	QRS > 25 % vom Ausgangswert	<ul style="list-style-type: none"> <li>KI: KHK, reduzierte EF</li> <li>Vorsicht bei Sinus- o. AV-Knoten- o. Erregungsleitungsstörungen, Nieren- oder Leberinsuffizienz, Asthma</li> <li>Erhöht Konzentration von Digitalis und Warfarin</li> <li>EKG-Kontrolle: Beginn, Tag 1, Tag 2-3</li> </ul>
<b>Sotalol</b> p.o.	2 x 80-160 mg	QTc-Intervall > 500 ms oder um > 60ms	<ul style="list-style-type: none"> <li>KI: relevante linksventrikuläre Hypertrophie, systol. Herz-insuffizienz, Asthma, QT ↑, Kalium ↓, GFR &lt;50</li> <li>Dosisreduktion bereits bei moderater Niereninsuff.</li> <li>EKG-Kontrolle: Beginn, Tag 1, Tag 2-3</li> </ul>

Abb. 20: orale Antiarrhythmika zur Rhythmuskontrolle (Erhalt des Sinusrhythmus nach Kardioversion).

## AF-Katheterablation und AF-Chirurgie

Therapieziel jeder AF-Katheterablation und AF-Chirurgie ist eine Besserung der AF-Symptomatik – Indikationsstellung erfolgt bei ausgewählten Pat immer unter Berücksichtigung von Patientenpräferenz, Nutzen und Risiken. Bei AF-Ablation/AF-Chirurgie nach Prozedur für mind. 8 Wochen orale Antikoagulation, bei hohem Schlaganfall-Risiko unbegrenzte Fortführung der Antikoagulation.

### AF-Katheterablation

#### Komplikationen bei Katheterablation von AF:

Schweregrad	Komplikation	Häufigkeit
<b>Lebensbedrohlich</b>	Periprozeduraler Tod	< 0,2 %
	Ösophagus-Verletzung (Fistel/Perforation)*	< 0,5 %
	Periprozeduraler Apoplex (incl. TIA/Luftembolie)	< 1 %
	Perikardtamponade	1-2 %
<b>Schwer</b>	Pulmonalvenenstenose	< 1 %
	Anhaltende Phrenikusparese	1-2 %
	Gefäßkomplikation	2-4 %
	Andere schwere Komplikationen	1 %
<b>Mittel oder minderschwere Komplikationen</b>		1-2 %
<b>unklar</b>	Asymptomatische zerebrale Embolie (stiller Apoplex)	5-20 %
	Strahlenbelastung	

Abb. 21 \* Denke an Ösophagusfistel in den ersten Wochen nach Ablation bei der Trias unspezifische Infektionszeichen plus Brustschmerz plus Schlaganfall/TIA. Sofortige Therapie notwendig.

#### Auswahl der Rhythmuskontrolle nach Therapieversagen mit AF-Rezidiv

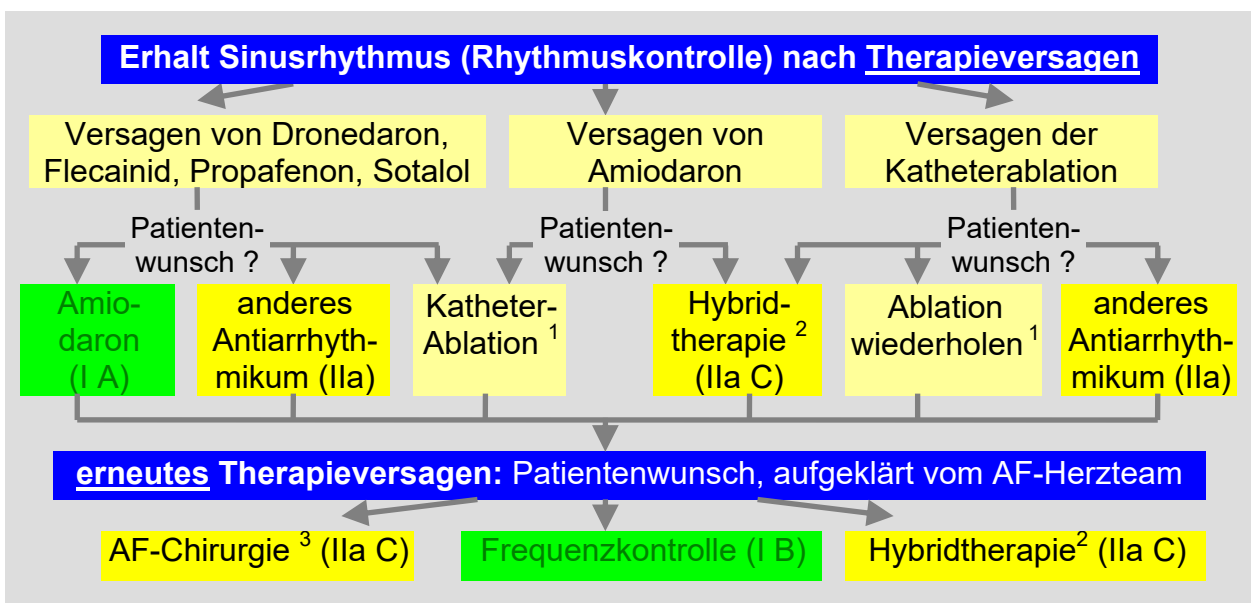


Abb. 22: Wahl der Rhythmusregulierung nach Therapieversagen (ESC 2017).

(1) Katheterablation soll auf Pulmonalvenenisolation (PVI) zielen; I B für paroxysmales AF, IIa B für anhaltendes und permanentes AF. Frühe Rezidive oder atriale Tachykardien (bis 8 Wo) nach Ablation können kardiovertiert werden.

(2) AF-Chirurgie kann PVI (paroxysmales AF) oder Maze-OP (anhaltendes oder permanentes AF sein)

(3) Hybridtherapie: Kombination Antiarrhythmika, Katheterablation u/o AF-Chirurgie

## AF-Chirurgie

Entscheidung für chirurgisches Vorgehen gehört im AF-Herzteam diskutiert. AF-Ablation während Herz-OP erhöht Wahrscheinlichkeit für Sinusrhythmus, außer erhöhter Schrittmacherpflichtigkeit keine vermehrte Komplikationen perioperativ. Alleinige Maze-Prozedur ist minimal-invasiv möglich, ist ggfs effektiver als wiederholte Ablation, aber auch komplikationsträchtiger. AF-Chirurgie (PVI o. batriale Maze-OP o. LAA-Exklusion) nur bei anstehender Herz-OP (z.B. Koronarbypass oder Klappen-OP); als alleinige Maze-Prozedur minimal-invasiv möglich, aber Rarität.

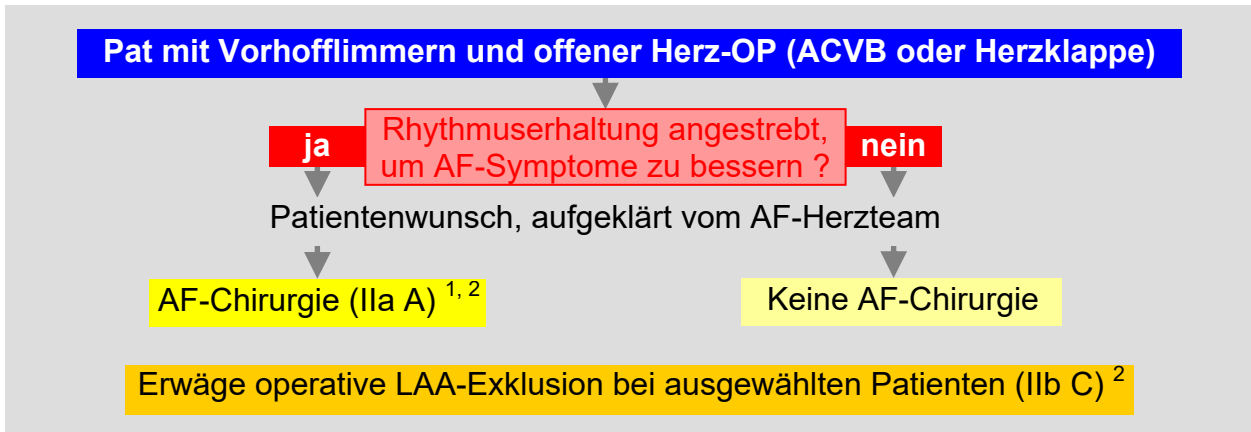


Abb. 23: operative Rhythmuskontrolle bei anstehender Herz-OP.

(1) AF-Chirurgie: Pulmonalvenenisolation bei paroxysmalem AF oder bilaterale Maze-Op bei anhaltendem oder permanentem AF.

(2) erwäge fortgeführte orale Antikoagulation bei erhöhtem Schlaganfall-Risiko, unabhängig von AF-Chirurgie oder Exklusion des linksatrialen Vorhofohrs (LAA)

## AF-Katheterablation

### Komplikationen bei thorakoskopischer AF-Chirurgie:

Komplikation	Häufigkeit
Umwandlung in Sternotomie	0 – 1,6 %
Schrittmacherimplantation	0 – 3,3 %
Drainage wegen Pneumothorax	0 – 3,3 %
Perikardtamponade	0 – 6,0 %
Transitorische ischämische Attacke*	0 – 3,0 %

Abb. 24 \*Häufigkeit asymptomatischer zerebraler Embolien unbekannt



## Empfehlungen zur AF-Katheterablation und AF-Chirurgie:

- AF-Katheterablation bei symptomatischem paroxysmalem AF zwecks AF-Symptombesserung, sofern Antiarrhythmika unzureichend (oder unverträglich oder kontraindiziert) und Therapieziel in Rhythmus-Kontrolle besteht (I A)
- Erwäge Ablation von gewöhnlichem Vorhofflattern, um rezidiv. Flattern bei der AF-Ablation zu verhindern, sofern es vorher dokumentiert wurde oder während der AF-Ablation entsteht (IIa B)
- Erwäge AF-Katheterablation als alternative Therapie der 1. Wahl zu Antiarrhythmika, bei symptomatischem paroxysmalem AF (IIa B)
- Erwäge orale Antikoagulation für mind. 8 Wochen nach Katheterablation (IIa B) oder chirurgischer Ablation (IIa C)
- Erwäge unbegrenzte Fortführung der Antikoagulation bei hohem Schlaganfall-Risiko nach anscheinend erfolgreicher Katheter- oder chirurgischer Ablation (IIa C)
- Erwäge bei Katheterablation fortgesetzte orale Antikoagulation mit VKA (IIa B) oder NOAK (IIa C) während der Prozedur<sup>1</sup>
- Ziel der AF-Ablation ist die Pulmonalvenenisolation mittels Hochfrequenzstrom oder Kryo-Ablation (IIa B)
- Erwäge AF-Ablation bei symptomatischem AF und Herzinsuffizienz mit reduzierter EF (um Symptomatik und Herzfunktion zu bessern), wenn Tachykardiomyopathie vermutet (IIa C)
- Erwäge AF-Ablation bei AF-bedingter Bradykardie, um Schrittmacherimplantation zu vermeiden (IIa C)<sup>2</sup>
- Erwäge AF-Katheterablation oder operative Ablation bei Antiarrhythmika-refraktären symptomatischem persistierendem oder lang-anhaltend persistierendem AF (IIa C)<sup>3</sup>
- Erwäge minimal-invasive OP (in Absprache mit AF-Herzteam) mit epikardialer Pulmonalvenenisolation bei symptomatischem AF und fehlgeschlagener Katheterablation (IIa B)<sup>4</sup>
- Erwäge Maze-OP (möglichst minimal-invasiv) als Option bei symptomatischem therapierefraktären persistierendem AF oder bei AF nach Ablation (IIa C)
- Erwäge bei anstehender Herz-OP eine Maze-Prozedur (bevorzugt biatrial) und wäge Risiko der Prozedur gegen Nutzen der Rhythmuskontrolle ab (IIa A)
- Erwäge bei anstehender Herz-OP die gleichzeitige biatriale Maze-Prozedur oder Pulmonalvenenisolation bei asymptomatischem AF (IIb C)<sup>5</sup>

(1) erwäge bei NOAKs Pause vor der Ablation: bei Einnahme 1x/d (Edoxaban, Rivaroxaban) morgendliche Pause, bei Einnahme 2x/d (Apixaban, Dabigatran) Pause am Vorabend.

(2) besondere Nutzen-Risiko-Abwägung. Bei geringer AF-Symptomatik ist Schrittmacher v.a bei Älteren sinnvoller als eine oder mehrere AF-Ablationen.

(3) Gleichsetzen von Katheterablation und chirurgischer Ablation bei symptomatischem persistierendem AF entspricht nicht bisherigen Daten.

(4) minimal-invasive Pulmonalvenenisolation in Deutschland nur in wenigen Zentren

(5) Empfehlung basiert vermutlich darauf, dass vor Herz-OP eine Unterscheidung der AF-Symptomatik an Gesamtbeschwerden nur schwer möglich ist

## 10. Besondere Situationen

### Ältere und gebrechliche Patienten:

- Ältere haben ein höheres Apoplex-Risiko und profitieren mehr von der OAK als Jüngere
- Generell sind alle Empfehlungen zur Rhythmus- und Frequenzkontrolle incl Ablation und Schrittmacher unabhängig vom Alter
- Manche Ältere haben Begleiterkrankungen, die die Lebensqualität mehr beeinträchtigen, als AF-Symptome
- Beachte ganzheitliches AF-Management und Pharmakotherapie gemäß Nieren- und Leberinsuffizienz sowie Komedikation

### Erbliche Kardiomyopathien, Kanalopathien und akzessorische Leitungsbahnen:

- Therapie einer zugrundeliegenden Herzerkrankung ist generell wichtiger Bestandteil der AF-Therapie
- Bei WPW mit AF wird bei akzessorischer Leitung mit schneller Überleitung die Katheterablation der Leitung empfohlen (senkt Risiko des plötzlichen Herztodes)
- AF ist häufigste HRST bei hypertropher Kardiomyopathie (HCM) und mit hohem Apoplex-Risiko und damit OAK-Indikation assoziiert
- AF bei jungen, gesunden Patienten sollte zu komplexer kardialer Abklärung bis zur Genuntersuchung veranlassen

### WPW-Syndrom plus AF:

- Katheterablation der akzessorischen Leitung bei WPW mit AF und schneller Überleitung zur Senkung des plötzlichen Herztodes ≈ PHT (I B)
- Katheterablation der akzessorischen Leitung bei WPW-Pat, die PHT überlebt haben (I C)
- Erwäge Ablation der akzessorischen Leitung bei asymptomatischen Pat mit Präexzitation und AF (IIa B)

### Hypertrophe Kardiomyopathie (HCM) plus AF:

- Bei HCM plus AF ist lebenslange OAK zur Apoplex-Prävention empfohlen (I B)
- Bei HCM und neuem symptomatischem AF ist Rhythmuskontrolle empfohlen, um Symptomatik zu bessern (I B)
- Bei hämodynamisch stabilen HCM-Pat wird Frequenzkontrolle mit Betablocker und Diltiazem/Verapamil empfohlen (I C)
- Erwäge Therapie einer LV-Ausflußtrakt-Obstruktion, um Symptome zu bessern (IIa B)
- Erwäge Amiodaron bei rezidivierendem, symptomatischem AF zur Rhythmuskontrolle (IIa C)

### Erbliche Kardiomyopathien und Kanalopathien:

- erwäge gezielte genetische Untersuchung bei V.a. erbliche Kardiomyopathien oder Kanalopathien (auf Basis (Familien)Anamnese, EKG-Phänotyp) (IIa A)

### Sport und Vorhofflimmern:

- generell gelten übliche AF-Empfehlungen, beachte Körperkontakt und Verletzungsrisiko bei OAK-Entscheidung
- Betablocker oft nicht gut verträglich und manchmal verboten
- Digitalis und Diltiazem/Verapamil oft unzureichend für Frequenzkontrolle bei Belastung
- Erwäge Katheterablation des AF
- Bei „pill in the pocket“ pausiere Sport, bis Antiarrhythmikum ausgeschieden

– Moderate regelmässige körperliche Aktivität zur AF-Prävention empfohlen. Kläre auf, dass anhaltender intensiver Sport AF fördern kann. (I A)

– Erwäge AF-Ablation zur Rezidiv-Prävention bei (Wettkampf)Sportlern (IIa B)

– Bei Training mit AF werte Kammerfrequenz aus (anhand Symptome u/o Überwachung) und führe justierte Frequenzkontrolle durch (IIa C)

– Bei „pill in the pocket“ mit Klasse I-Antiarrhythmikum erwäge Sportpause, solange AF anhält und bis 2 Halbwertszeiten des Antiarrhythmikums vergangen (IIa C)

### Schwangerschaft:

- Enge Zusammenarbeit zwischen Kardiologen, Geburtshelfern, Neonatologen
- Antikoagulanzen gemäß Risiko auf den Foetus auswählen
- Frequenzkontrolle: bevorzuge Betablocker (außer Atenolol) u/o Digoxin
- Rhythmuskontrolle: erwäge Flecainid oder Sotalol
- Elektrische Kardioversion bei hämodynamischer Instabilität, beachte dann Foetus-Überwachung

– Elektrische Kardioversion\* bei hämodynamischer Instabilität infolge AF oder hohem Risiko für Mutter oder Foetus durch fortdauerndes AF (I C)

– OAK bei Schlaganfall-Gefährdung: Empfehlung für Heparin im 1. Trimenon und 2-4 Wochen vor Entbindung, VKA und Heparin in der übrigen Zeit (I B)

– **keine** NOAKs in der Schwangerschaft oder bei geplanter Schwangerschaft (III C)

\* in allen Stadien der Schwangerschaft sicher durchführbar

### Postoperatives Vorhofflimmern:

- AF nach OPs ist häufig und mit verlängerter Liegedauer und erhöhten Komplikationen assoziiert
- Bei hämodynamischer Instabilität ist rasche elektrische oder medikamentöse Kardioversion empfohlen, bei asymptomatischen Pat ist entweder Frequenzkontrolle oder verzögerte Kardioversion mit vorheriger Antikoagulation sinnvoll

### Empfehlungen zur Prävention von postoperativem Vorhofflimmern:

- Perioperative Betablocker p.o. zur Prävention von post-op AF nach Herzchirurgie (I B)
- Bei hämodynamischer Instabilität ist Wiederherstellung Sinusrhythmus durch elektrische Kardioversion oder Antiarrhythmika empfohlen (I C)
- Erwäge langfristige Antikoagulation bei erhöhtem Apoplex-Risiko mit AF nach Herzchirurgie – berücksichtige individuelles Apoplex- und Blutungsrisiko (IIa B) \*
- Erwäge Antiarrhythmika zur Wiederherstellung SR bei symptomatischem post-op AF nach Herzchirurgie (IIa C)
- Erwäge perioperativ Amiodaron zur Prävention von post-op AF nach Herzchirurgie (IIa A)
- Bei asymptomatischem post-op AF erwäge initial Frequenzkontrolle und Antikoagulation (IIa B)
- Erwäge Vernakalant i.v. zur medik. Kardioversion von post-op AF sofern keine schwere Herzinsuffizienz, Hypotonie oder schwere strukturelle Herzerkrankung – v.a. keine Aortenklappenstenose (IIb B)

\* bei post-op AF üblicherweise mehrmonatige Antikoagulation, dann Reevaluation im Verlauf unter engmaschiger Rhythmuskontrolle

### Atriale Arrhythmien bei Erwachsenen mit angeborener Herzerkrankung:

- Atriale Arrhythmien häufig erst spät nach chirurgischer Korrektur bei Erwachsenen mit angeborener Herzerkrankung (GUCH) und sind mit erhöhter Morbidität und Mortalität assoziiert

### Empfehlungen zu AF bei angeborener Herzerkrankung (GUCH):

- Erwäge Verschluss eines Vorhofseptumdefekts vor der 4. Lebensdekade, um Risiko von Vorhofflattern und –flimmern zu reduzieren (IIa C)
- Bei anstehendem chirurgischem Verschluss eines Vorhofseptumdefektes und Z.n. symptomatischem AF, erwäge AF-Ablation zum Zeitpunkt des chirurgischen Verschlusses (IIa C)
- Erwäge die Cox-Maze-Op\* bei symptomatischem AF und Indikation für Korrektur angeborener Herzfehler (IIa C)
- Erwäge Antikoagulation bei allen Erwachsenen mit intrakardialer Korrektur, Zyanose, Fontan-Op oder rechtem Systemventrikel und Z.n. AF oder atrialen Tachykardien. Bei anderen GUCH-Pat mit AF erwäge Antikoagulation ab CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc-Score  $\geq$  1 (IIa C)
- Erwäge Katheterablation von atrialen Arrhythmien bei angeborenen Herzfehlern\* (IIb C)
- Bei GUCH erwäge TEE zusammen mit 3-wöchiger Antikoagulation vor Kardioversion (IIb C)

GUCH  $\approx$  erwachsene Pat mit angeborener Herzerkrankung

\* in erfahrenem Zentrum

### Therapie von Vorhofflattern:

- Antikoagulation bei Vorhofflattern wie bei Vorhofflimmern indiziert
- Medikamente können bei Vorhofflattern weniger wirksam sein
- Bei rezidiv typischem Vorhofflattern ist Ablation des cavo-trikuspidalen Isthmus empfohlen

– Bei Vorhofflattern ist Antikoagulation gemäß Risikoprofil wie bei AF empfohlen\* (I B)

– Erwäge atriale Überstimulation von Vorhofflattern alternativ zur elektrischen Kardioversion (IIa B)

– Bei typischem Vorhofflattern ist Ablation des cavo-trikuspidalen Isthmus bei unzureichendem Ansprechen auf Antiarrhythmika oder als Erstlinientherapie bei Patientenpräferenz empfohlen (I B)

– Falls Vorhofflattern vor AF-Ablation dokumentiert wurde, erwäge Ablation des cavo-trikuspidalen Isthmus als Teil der AF-Ablations-Prozedur (IIa C)

\* Unklar, ob dauerhafte Antikoagulation bei alleinigem Vorhofflattern nach rechtstrialer Isthmus-Ablation.