



DGK.

Deutsche Gesellschaft für Kardiologie
– Herz- und Kreislaufforschung e.V.



EUROPEAN
SOCIETY OF
CARDIOLOGY®

ESC Pocket Guidelines

European Society of Cardiology (ESC)
Deutsche Gesellschaft für Kardiologie (DGK)

Version 2016

Management von Vorhofflimmern

Herausgegeben von



DGK.

Kommentar

Siehe auch: Eckardt et al.:
Kommentar zu den 2016 ESC Guidelines
for the Management of Atrial Fibrillation

www.dgk.org

Verlag

Börm Bruckmeier Verlag GmbH
978-3-89862-977-5

Präambel

Diese Pocket-Leitlinie ist eine von der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung e.V. (DGK) übernommene Stellungnahme der European Society of Cardiology (ESC), die den gegenwärtigen Erkenntnisstand wiedergibt und Ärzten die Entscheidungsfindung zum Wohle ihrer Patienten erleichtern soll. Die Leitlinie ersetzt nicht die ärztliche Evaluation des individuellen Patienten und die Anpassung der Diagnostik und Therapie an dessen spezifische Situation. Die Pocket-Leitlinie enthält gekennzeichnete Kommentare der Autoren der Pocket-Leitlinie, die deren Einschätzung darstellen und von der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie getragen werden.

Die Erstellung dieser Leitlinie ist durch eine systematische Aufarbeitung und Zusammenstellung der besten verfügbaren wissenschaftlichen Evidenz gekennzeichnet. Das vorgeschlagene Vorgehen ergibt sich aus der wissenschaftlichen Evidenz, wobei randomisierte, kontrollierte Studien bevorzugt werden. Der Zusammenhang zwischen der jeweiligen Empfehlung und dem zugehörigen Evidenzgrad ist gekennzeichnet.

Tabelle 1: Empfehlungsgrade

Empf.-Grad	Definition	Empfohlene Formulierung
I	Evidenz und/oder allgemeine Übereinkunft, dass eine Therapieform oder eine diagnostische Maßnahme effektiv, nützlich oder heilsam ist	wird empfohlen / ist indiziert
II	Widersprüchliche Evidenz und/oder unterschiedliche Meinungen über den Nutzen/Effektivität einer Therapieform oder einer diagnostischen Maßnahme	
IIa	Evidenzen/Meinungen favorisieren den Nutzen bzw. die Effektivität einer Maßnahme	sollte erwogen werden
IIb	Nutzen/Effektivität einer Maßnahme ist weniger gut durch Evidenzen/Meinungen belegt	kann erwogen werden
III	Evidenz und/oder allgemeine Übereinkunft, dass eine Therapieform oder eine diagnostische Maßnahme nicht effektiv, nicht nützlich oder nicht heilsam ist und im Einzelfall schädlich sein kann	wird nicht empfohlen

Tabelle 2: Evidenzgrade

A	Daten aus mehreren, randomisierten klinischen Studien oder Meta-Analysen
B	Daten aus einer randomisierten Studie oder mehreren großen nicht randomisierten Studien
C	Konsensusmeinung von Experten und/oder kleinen Studien, retrospektiven Studien oder Registern

ESC Pocket Guidelines

Management von Vorhofflimmern*

2016 ESC Guidelines for the Management of Atrial Fibrillation*

The Task Force for the Management of Atrial Fibrillation
of the European Society of Cardiology (ESC).

Developed in collaboration with the European Association
for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), and with the special contribution
of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC

Endorsed by the European Stroke Organisation (ESO)

Chairperson

Paulus Kirchhof

Institute of Cardiovascular Sciences
University of Birmingham
IBR-Wolfson Drive
Birmingham B15 2TT, United Kingdom
Tel: +44 121 4147042
Email: p.kirchhof@bham.ac.uk

Co-Chairperson

Stefano Benussi

Department of Cardiovascular Surgery
University Hospital Zurich
Rämistrasse 100
8091 Zürich, Switzerland
Tel: +41 (0)7 88 93 38 35
Email: stefano.benussi@usz.ch

Task Force Members: *Dipak Kotecha (UK), Anders Ahlsson (Sweden), Dan Atar (Norway), Barbara Casadei (UK), Manuel Castella Pericas (Spain), Hans-Christoph Diener (Germany), Hein Heidbuchel (Belgium), Jeroen Hendriks (The Netherlands), Gerhard Hindricks (Germany), Antonis S. Manolis (Greece), Jonas Oldgren (Sweden), Bogdan Alexandru Popescu (Romania), Ulrich Schotten (The Netherlands), Bart Van Putte (The Netherlands), Panagiotis Vardas (Greece)*

Other ESC entities having participated in the development of this document:

Associations: *European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI), European Heart Rhythm Association (EHRA), Heart Failure Association (HFA).*

Councils: *Council on Cardiovascular Nursing and Allied Professions.*

Working Groups: *Cardiac Cellular Electrophysiology, Cardiovascular Pharmacotherapy.*

Special thanks to Dipak Kotecha for his contribution.

Bearbeitet von:

Lars Eckardt (Münster), Thomas Denecke (Bad Neustadt), Hans-Christoph Diener (Essen), Gerhard Hindricks (Leipzig), Hans Martin Hoffmeister (Solingen), Stefan Hohnloser (Frankfurt am Main), Paulus Kirchhof (Birmingham), Christoph Stellbrink (Bielefeld)[#]

[#] *Kommission für Klinische Kardiovaskuläre Medizin*

* Adapted from the ESC 2016 Guidelines for the Management of Atrial Fibrillation (European Heart Journal 2016; doi:10.1093/eurheartj/ehw210).

Inhalt

1. Epidemiologie und Auswirkung auf die Patienten	5
2. Diagnose und rechtzeitiges Erkennen von Vorhofflimmern	5
3. Einteilung des Vorhofflimmerns	7
4. Erkennen und Behandlung von Risikofaktoren und begleitenden Herz-Kreislaufkrankungen	10
5. Ganzheitliche Behandlung von Patienten mit Vorhofflimmern	12
6. Schlaganfall-Prävention bei Patienten mit Vorhofflimmern	15
Verschluss und Exklusion des linken Vorhofohrs	21
Sekundäre Schlaganfall-Prävention und Antikoagulation nach intrazerebraler Blutung	22
Blutungen bei antikoagulierten Patienten mit Vorhofflimmern	26
Kombinationstherapie mit oralen Antikoagulanzen und Thrombozytenaggregationshemmern	28
7. Frequenz-regulierende Therapie bei Vorhofflimmern	31
8. Rhythmus-erhaltende Therapie bei Vorhofflimmern	36
Akute Wiederherstellung des Sinusrhythmus	37
Langfristige Antiarrhythmika-Therapie	40
Auswahl der Rhythmuskontrolle nach Therapieversagen	50
Chirurgische Therapie des Vorhofflimmerns	51
Das Vorhofflimmern-Herzteam	52
9. Besondere Situationen	55
Gebrechliche und ältere Patienten	55
Erbliche Kardiomyopathien, Kanalopathien und akzessorische Leitungsbahnen	55
Sport und Vorhofflimmern	56
Schwangerschaft	57
Postoperatives Vorhofflimmern	58
Atriale Arrhythmien bei erwachsenen Patienten mit angeborener Herzerkrankung	59
Behandlung von Vorhofflattern	60
10. Einbeziehung, Aufklärung und Selbstverantwortung der Patienten	61

Akronyme und Abkürzungen

ACE	Angiotensin-Converting-Enzym
ACS	akutes Koronarsyndrom
AF	Vorhofflimmern
AHRE	atriale Hochfrequenzepisoden
ARB	Angiotensin-Rezeptorblocker
AV	atrioventrikulär
bpm	Schläge pro Minute
CHA₂DS₂-VASc-Score	Herzinsuffizienz, Hypertonie, Alter \geq 75 Jahre (doppelt gezählt), Diabetes mellitus, Schlaganfall (doppelt gezählt), Gefäßerkrankung, Alter zwischen 65 und 74 Jahren, Geschlechts-Kategorie (weiblich)
CKD	chronische Nierenerkrankung
CrCl	Kreatinin-Clearance
EHRA	European Heart Rhythm Association
EKG	Elektrokardiogramm
HCM	hypertrophe Kardiomyopathie
HFmrEF	Herzinsuffizienz mit mäßiggradig eingeschränkter Ejektionsfraktion
HFpEF	Herzinsuffizienz mit erhaltener Ejektionsfraktion
HFrEF	Herzinsuffizienz mit reduzierter Ejektionsfraktion
i.v.	intravenös
INR	Internationale normalisierte Ratio
KHK	Koronare Herzerkrankung
LAA	linkes Vorhofohr
LV	linksventrikulär
LVEF	linksventrikuläre Ejektionsfraktion
LVH	linksventrikuläre Hypertrophie
N/A	nicht verfügbar
NOAK	nicht-VKA orale Antikoagulanzen
NYHA	New York Heart Association
OAK	orale Antikoagulanzen
PCI	perkutane Koronar-Intervention
PVI	Pulmonalvenen-Isolation
TIA	transitorische ischämische Attacke
TTR	Zeit(anteil) im therapeutisch wirksamen Bereich (time in therapeutic range)
VKA	Vitamin K-Antagonisten

1. Epidemiologie und Auswirkung auf die Patienten

Vorhofflimmern (AF) ist die häufigste anhaltende Herzrhythmusstörung, die in entwickelten Ländern jeder vierte Erwachsene mittleren Alters entwickelt.

Bis zum Jahr 2030 rechnet man in der Europäischen Union mit 14–17 Mio. AF-Patienten und pro Jahr mit 120.000–215.000 Neuerkrankten.

Vorhofflimmern ist mit einem erhöhten Sterberisiko und einer hohen Morbidität u. a. an Herzinsuffizienz und Schlaganfall verbunden, sowie mit häufigen Krankenhausaufenthalten und verminderter Lebensqualität (*Tabelle 3*).

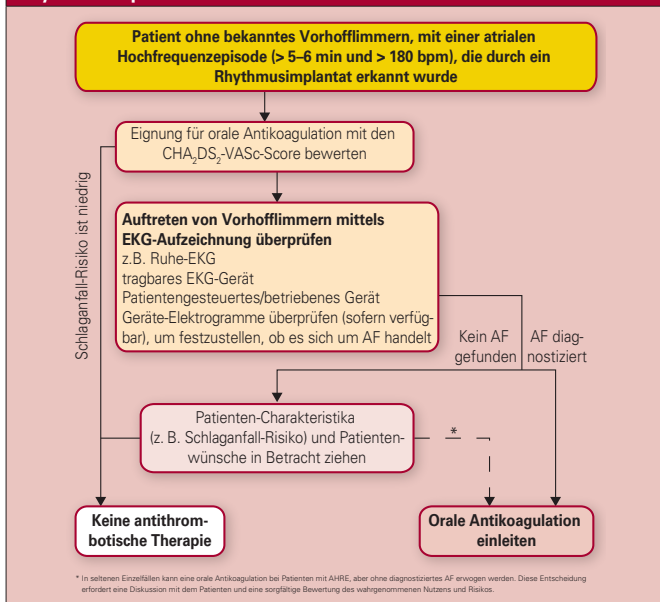
Tabelle 3: Mit Vorhofflimmern verbundene kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität	
Ereignis	Verbindung mit Vorhofflimmern
Tod	Erhöhte Mortalität, insbesondere kardiovaskuläre Mortalität durch plötzlichen Tod, Herzinsuffizienz oder Schlaganfall.
Schlaganfall	20–30% aller Schlaganfälle sind durch AF bedingt. Bei einer wachsenden Zahl von Patienten mit Schlaganfall wird ein 'stilles', paroxysmales Vorhofflimmern diagnostiziert.
Krankenhausaufenthalte	Jährlich werden 10–40% der AF-Patienten ins Krankenhaus aufgenommen.
Lebensqualität	Die Lebensqualität von AF-Patienten ist unabhängig vom Vorliegen anderer Herz-Kreislaufferkrankungen beeinträchtigt
Linksventrikuläre Dysfunktion und Herzinsuffizienz	Bei 20–30% der AF-Patienten wird eine linksventrikuläre Dysfunktion beobachtet. Bei vielen AF-Patienten verursacht oder verschlimmert AF eine LV-Dysfunktion, während andere trotz langjährigen AF eine vollständig erhaltene LV-Funktion haben.
Kognitive Defizite und vaskuläre Demenz	Kognitive Defizite und vaskuläre Demenz können sich auch bei antikoagulierten AF-Patienten entwickeln. Läsionen der weißen Substanz kommen bei AF-Patienten häufiger vor als bei Patienten ohne AF.


2. Diagnose und rechtzeitiges Erkennen von Vorhofflimmern

Die Diagnose von AF erfordert eine EKG-Dokumentation, die irreguläre RR-Intervalle ohne eindeutig abgrenzbare P-Wellen zeigt. Viele AF-

Patienten haben sowohl symptomatische als auch asymptomatische AF-Episoden. Eine EKG-Langzeitüberwachung verbessert das Erkennen von AF. Eine EKG-Langzeitüberwachung erscheint bei ischämischen Schlaganfall ohne bereits vorliegende AF-Diagnose sowie bei älteren Menschen sinnvoll. Rhythmusimplantate sollten regelmäßig auf Anzeichen für AF und AHRE untersucht werden. Patienten mit AHRE sollten sich einer Schlaganfall-Risikoabschätzung und EKG-Überwachung (*Abbildung 1*) unterziehen.

Abbildung 1: Behandlung atrialer Hochfrequenzepisoden, die durch ein Rhythmusimplantat erkannt wurden



1  Die Wahl einer Episodendauer > 5–6 min mit einer Frequenz ≥180/min beruht auf Studiendaten und hat überwiegend technische Gründe.

Empfehlungen zum Screening auf Vorhofflimmern		
Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Bei Patienten > 65 Jahre wird ein Screening auf AF durch gelegentliche Pulsmessung oder EKG-Aufzeichnung empfohlen.	I	B
Bei Patienten mit TIA oder ischämischem Schlaganfall wird ein Screening auf AF mittels EKG empfohlen, gefolgt von einem Langzeit-EKG über mindestens 72 Stunden.	I	B
Es wird empfohlen, Herzschrittmacher und ICD regelmäßig auf AHRE abzufragen. Patienten mit AHRE sollten vor Einleitung einer AF-Therapie einer weiteren EKG-Überwachung zum Nachweis von AF unterzogen werden.	I	B
Bei Schlaganfall-Patienten sollte eine zusätzliche EKG-Überwachung durch langfristige nichtinvasive EKG-Ereignisrekorder oder implantierte Ereignisrekorder erwogen werden, um unbemerktes AF zu dokumentieren.	IIa	B
Ein systematisches EKG-Screening zum Nachweis von AF kann bei Personen > 75 Jahre oder mit einem hohen Schlaganfall-Risiko erwogen werden.	IIb	B

ICD = implantierbarer Kardioverter/Defibrillator

3. Einteilung des Vorhofflimmerns

Vorhofflimmern schreitet üblicherweise von kurzen, seltenen paroxysmalen Episoden zu längeren und häufigeren Attacken fort, und gipfelt in persistierendem AF (*Tabelle 4*). Obwohl das AF-Muster dasselbe sein kann, können die dem AF zugrunde liegenden Mechanismen von Patient zu Patient beträchtlich variieren (*Tabelle 5*). AF-Symptome sollten anhand des modifizierten EHRA-Score (*Tabelle 6*) beschrieben werden.

Empfehlung zum Gebrauch der modifizierten EHRA-Klassifikation		
Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Zur Quantifizierung von AF-Symptomen wird der Einsatz der modifizierten EHRA-Klassifikation in der Patientenversorgung und in klinischen Studien empfohlen.	I	C

Tabelle 4: Typen von Vorhofflimmern

AF-Typ	Definition
Erstmals diagnostiziertes AF	AF, das bisher noch nicht diagnostiziert wurde, unabhängig von der Dauer der Rhythmusstörung oder von Vorliegen und Schwere mit AF verbundener Symptome.
Paroxysmales AF	Endet von allein, meist binnen 48 Stunden. AF-Episoden, die binnen 7 Tagen zum Sinusrhythmus zurückkehren oder in diesem Zeitraum kardiovertiert werden, sollten als paroxysmal bezeichnet werden.
Persistierendes AF	AF, das länger als 7 Tage anhält, einschließlich von Episoden, die frühestens nach 7 Tagen durch medikamentöse oder elektrische Kardioversion beendet werden.
Lang anhaltend persistierendes AF	Ununterbrochenes AF, das mindestens 1 Jahr angehalten hat, bevor die Entscheidung zu einer Rhythmus-erhaltenden Behandlung getroffen wird.
Permanentes AF	AF, dessen Vorliegen vom Patienten (und Arzt) akzeptiert wird. Definitionsgemäß werden Rhythmus-erhaltende Maßnahmen bei Patienten mit permanentem AF nicht durchgeführt. Sollte eine Rhythmus-erhaltende Maßnahme erfolgen, würde die Rhythmusstörung neu als lang anhaltend persistierendes AF bezeichnet.

Tabelle 5: Klinische Typen des AF (bei vielen Patienten überlappend)

AF-Typ	Klinisches Erscheinungsbild	Mögliche Pathophysiologie
AF als Folge einer strukturellen Herzerkrankung	AF bei Patienten mit systolischer oder diastolischer LV-Dysfunktion, langjähriger Hypertonie mit LVH, und/oder einer anderen strukturellen Herzerkrankung. Das Auftreten von AF bei diesen Patienten ist eine häufige Ursache für Krankenhausaufenthalte und ein Prädiktor für eine schlechte Prognose.	Erhöhter Vorhofdruck und strukturelles Remodeling des Vorhofs, zusammen mit einer Aktivierung des sympathischen Nervensystems und des Renin-Angiotensin-Systems.
Fokales AF	Patienten mit häufigen, kurzen Episoden von paroxysmalem AF. Oft hochsymptomatische, jüngere Patienten mit unterscheidbaren Vorhofwellen (grobes AF), atrialer Extrasystolie und/oder Vorhoftachykardien.	Lokalisierte Trigger, meist von den Pulmonalvenen ausgehend, lösen AF aus. AF infolge eines oder weniger lokalisierter Reentry-Mechanismen wird ebenfalls als Teil dieser Art von AF betrachtet.
Polygenes AF	AF bei Trägern gängiger Genvarianten, die mit früh einsetzendem AF assoziiert sind.	Das Vorliegen ausgewählter Genvarianten kann im Einzelfall die Behandlungsergebnisse beeinflussen.

Tabelle 5: Klinische Typen des AF (bei vielen Patienten überlappend) (Fortsetzung)

AF-Typ	Klinisches Erscheinungsbild	Mögliche Pathophysiologie
Postoperatives AF	Neu aufgetretenes AF nach größerer Operation (typischerweise am Herzen) bei Patienten, die vor der Operation im Sinusrhythmus waren und kein AF in der Vorgeschichte hatten.	Akutfaktoren: Entzündung, oxidativer Stress im Vorhof, hoher Sympathikotonus, Elektrolytveränderungen und Volumenbelastung, die möglicherweise mit einem vorbestehenden Substrat wechselwirken.
AF bei Patienten mit Mitralklappenstenose oder Herzklappenprothese	AF bei Patienten mit Mitralklappenstenose, nach Mitralklappenchirurgie und in manchen Fällen anderer Klappenerkrankungen.	Der Druck im linken Vorhof (Stenose) und die Volumenbelastung (Regurgitation) sind die Haupttreiber der Vorhofvergrößerung und des strukturellen atrialen Remodelings bei diesen Patienten.
AF bei Sportlern	Meist paroxysmal, mit Bezug zur Dauer und Intensität des Trainings.	Erhöhung des Vagotonus und des Vorhofvolumens.
Monogenes AF	AF bei Patienten mit erblichen Kardiomyopathien, einschließlich Kanalopathien.	Die für einen plötzlichen Tod verantwortlichen arrhythmogenen Mechanismen tragen wahrscheinlich zum Auftreten von AF bei diesen Patienten bei.

Tabelle 6: Modifizierte EHRA-Klassifikation

Modifizierter EHRA-Score	Symptome	Beschreibung
I	keine	AF verursacht keinerlei Beschwerden
IIa	leicht	Normale Alltagstätigkeit ist durch AF-bezogene Symptome ^a nicht beeinträchtigt
IIb	mittelschwer	Normale Alltagstätigkeit ist durch AF-bezogene Symptome nicht beeinträchtigt, aber Patienten sind durch die Symptome ^a beunruhigt
III	schwer	Normale Alltagstätigkeit ist durch AF-bezogene Symptome beeinträchtigt
IV	behindernd	Normale Alltagstätigkeit ist nicht mehr möglich

^a EHRA-Stadium IIa und IIb lassen sich durch die Beurteilung unterscheiden, ob die Patienten durch ihre AF-Beschwerden funktionell beeinträchtigt sind. Die häufigsten AF-bezogenen Symptome sind Müdigkeit und Kurzatmigkeit unter Belastung, oder, weniger häufig, Herzklopfen und Brustschmerz.

4. Erkennen und Behandlung von Risikofaktoren und begleitenden Herz-Kreislaferkrankungen

Viele Herz-Kreislaferkrankungen erhöhen das Risiko AF, wiederkehrendes AF und AF-assoziierte Komplikationen zu entwickeln. Diese Begleiterkrankungen erhöhen das AF-Risiko, das durch patientenseitige Faktoren wie höheres Alter, Adipositas, Rauchen, übermäßigen Alkoholkonsum und häufige starke Anstrengung bedingt ist. Die Identifizierung von Risiken, ihr Vorbeugen und ihre Behandlung sind wichtige Bestandteile der Prävention von AF.

Herzinsuffizienz

Viele AF-Patienten entwickeln eine Herzinsuffizienz mit oder ohne reduzierter Ejektionsfraktion. Die Diagnose der Herzinsuffizienz mit reduzierter Ejektionsfraktion (HFrEF) kann mit jedem kardialen Bildgebungsverfahren erfolgen. Die Diagnose der Herzinsuffizienz mit erhaltener Ejektionsfraktion (HFpEF) in Zusammenhang mit AF ist schwieriger, da AF und HFpEF sich beide mit ähnlichen Symptomen und erhöhtem Spiegel natriuretischer Peptide präsentieren. Die Behandlung von AF und HFpEF sollte sich auf die Kontrolle des Flüssigkeitshaushalts und auf Begleiterkrankungen wie Hypertonie und Ischämie konzentrieren.

Abbildung 2 fasst den Therapieansatz bei Patienten mit neu diagnostiziertem AF und Herzinsuffizienz zusammen.

Abbildung 2: Initialtherapie bei neu diagnostiziertem Vorhofflimmern mit begleitender Herzinsuffizienz

Behandlung von Patienten, die sich akut mit AF und Herzinsuffizienz vorstellen

Akutbehandlung

Dauerbehandlung

Kardioversion, wenn (Patient) instabil

Antikoagulation gemäß Schlaganfall-Risiko

Flüssigkeitshaushalt mit Diuretika normalisieren, um die Symptomatik zu bessern

Frequenz regulieren: initiales Frequenzziel < 110 bpm; strikter bei anhaltender HF/AF-Symptomatik

RAAS hemmen^a

Frühzeitig eine Rhythmuskontrolle erwägen

Fortgeschrittene HF-Therapien, einschließlich Rhythmusimplantaten

Behandlung anderer Herz-Kreislaufenerkrankungen, insbesondere Ischämie und Hypertonie

^a Bei Patienten mit Herzinsuffizienz und verminderter Ejektionsfraktion. Kombination mit einem ARNI erwägen bei Patienten, die einen ACE-Hemmer oder ARB vertragen, aber weiter symptomatisch sind.

ARNI = Angiotensin-Rezeptor/Nepriylsin-Hemmer; HF = Herzinsuffizienz

Bei AF-Patienten bestehen oft andere kardiovaskuläre Erkrankungen wie Hypertonie, Herzklappenerkrankungen, Diabetes mellitus, Adipositas, Lungenerkrankungen oder chronische Nierenerkrankungen. Diese sollten behandelt werden, um das kardiovaskuläre Risiko zu senken, und sind auch relevant für die AF-Behandlungsoptionen.

Empfehlungen für Patienten mit Herzklappenerkrankung und AF

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Eine frühe Mitralklappenoperation sollte bei schwerer Mitralsuffizienz, erhaltener LV-Funktion und neu aufgetretenem AF – selbst bei Fehlen von Symptomen – erwogen werden, insbesondere wenn eine Klappenreparatur möglich ist.	IIa	C
Eine Mitravalvuloplastie sollte bei asymptomatischen Patienten mit schwerer Mitralklappenstenose und geeigneter Klappenanatomie, die neu aufgetretenes AF haben, erwogen werden.	IIa	C

Empfehlung für fettleibige Patienten mit AF		
Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Bei adipösen Patienten mit AF sollte eine Gewichtsreduktion zusammen mit der Behandlung anderer Risikofaktoren erwogen werden, um die AF-Belastung und -Symptome zu verringern.	Ila	B

Empfehlungen für Patienten mit AF und Atemwegserkrankungen		
Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Bei Patienten, die während einer akuten Lungenerkrankung oder der Exazerbation einer chronischen Bronchitis AF entwickeln, sollte ein Beheben der Hypoxämie und Azidose als Initialmaßnahme erwogen werden.	Ila	C
Bei allen AF-Patienten sollte eine Befragung auf klinische Anzeichen für das obstruktive Schlafapnoe-Syndrom erwogen werden.	Ila	B
Eine Behandlung für das obstruktive Schlafapnoe-Syndrom sollte optimiert werden, um AF-Rezidive zu verringern und die AF-Behandlungsergebnisse zu verbessern.	Ila	B

Empfehlungen für Patienten mit Nierenerkrankung und AF		
Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Die Erfassung der Nierenfunktion anhand von Serumkreatinin oder Kreatinin-Clearance wird bei allen AF-Patienten empfohlen, um eine Nierenerkrankung zu erkennen und eine korrekte Dosierung der AF-Therapie zu gewährleisten.	I	A
Bei allen mit oralen Antikoagulanzen behandelten AF-Patienten ist mindestens 1x pro Jahr eine Kontrolle der Nierenfunktion zu erwägen, um eine chronische Nierenerkrankung zu erkennen.	Ila	B

5. Ganzheitliche Behandlung von Patienten mit Vorhofflimmern

Die initiale Beurteilung von Patienten mit neu diagnostiziertem AF sollte sich auf 5 Hauptbereiche beziehen: hämodynamische Stabilität, Vorliegen von Auslösefaktoren oder zugrunde liegenden Störungen, Schlaganfall-Risiko und Antikoagulation, Herzfrequenz-Kontrolle und die Notwendigkeit einer Rhythmus-erhaltenden Therapie (*Abbildung 3*). Ein

ganzheitlicher, strukturierter Ansatz der AF-Versorgung ebenso wie eine im Einzelfall dringliche Therapie (*Tabelle 7*), erleichtert eine konsistente, Leitlinien-treue Behandlung aller AF-Patienten und bietet die Möglichkeit besserer Ergebnisse. Die AF-Behandlung umfasst Therapien mit Auswirkung auf die Prognose (Antikoagulation und Behandlung kardiovaskulärer Erkrankungen) und Therapien mit vorwiegend symptomatischem Nutzen (Frequenzkontrolle, Rhythmuskontrolle). Jedem Patienten zu Beginn der AF-Behandlung die zu erwartenden Vorteile zu erklären, vermeidet unbegründete Erwartungen und bietet die Möglichkeit, die Lebensqualität zu verbessern.

Abbildung 3: Akute und chronische Behandlung von AF-Patienten, angestrebte kardiovaskuläre Ergebnisse und Nutzen für die Patienten

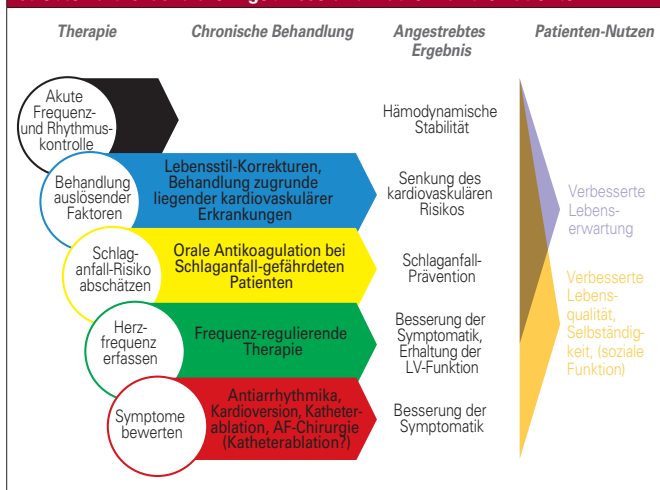


Tabelle 7: Klinische Situationen für eine dringliche medizinische Vorstellung („specialized AF service“)^a

Hämodynamische Instabilität
Unkontrollierbare Herzfrequenz
Symptomatische Bradykardie, die nicht auf eine Reduktion der Frequenz-regulierenden Medikamente anspricht
Schwere Angina pectoris oder Verschlechterung der LV-Funktion
Transitorische ischämische Attacke oder Schlaganfall

^a Die Antikoagulation sollte bei allen geeigneten Patienten frühzeitig eingeleitet werden und erfordert nicht die routinemäßige Konsultation eines Spezialisten.

Empfehlungen für einen ganzheitlichen Versorgungsansatz

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Ein ganzheitlicher Ansatz mit strukturierter Versorgungsorganisation und Nachsorge sollte bei allen AF-Patienten erwogen werden, um die Leitlinienadhärenz zu verbessern und die Hospitalisierungsrate und Mortalität zu senken.	IIa	B
Es sollte erwogen werden, Patienten bei der Entscheidungsfindung eine zentrale Rolle einzuräumen, um die Behandlung auf die Patientenwünsche abzustimmen und die Einhaltung der Langzeittherapie zu verbessern.	IIa	C

Empfehlungen zur Diagnostik bei AF-Patienten

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Eine Dokumentation im EKG ist erforderlich, um die Diagnose AF zu stellen.	I	B
Eine vollständige kardiovaskuläre Beurteilung einschließlich genauer Anamnese, sorgfältiger klinischer Untersuchung und Erfassung von Begleiterkrankungen wird bei allen AF-Patienten empfohlen.	I	C
Die transthorakale Echokardiographie wird bei allen AF-Patienten zur Steuerung der Behandlung empfohlen.	I	C
Eine EKG-Langzeitüberwachung sollte bei ausgewählten Patienten erwogen werden, um die Angemessenheit einer Frequenzkontrolle bei symptomatischen Patienten zu prüfen und Symptome mit AF-Episoden in Beziehung zu setzen.	IIa	C

6. Schlaganfall-Prävention bei Patienten mit Vorhofflimmern

Die Therapie mit oralen Antikoagulanzen (OAK) kann die meisten ischämischen Schlaganfälle bei AF-Patienten verhindern und deren Leben verlängern. Wir empfehlen ein Abschätzen des Schlaganfall-Risikos bei AF-Patienten anhand des CHA₂DS₂-VASc-Risikoscores (*Table 8*). Patienten ohne klinische Schlaganfall-Risikofaktoren benötigen keine OAK, während Patienten mit einem CHA₂DS₂-VASc-Score von 2 oder mehr bei Männern, bzw. 3 oder mehr bei Frauen davon eindeutig profitieren (*Abbildung 4*). Auch viele Patienten mit einem klinischen Risikofaktor (z. B. CHA₂DS₂-VASc-Score von 1 bei Männern, und 2 bei Frauen) werden von OAK profitieren, wobei das geringere absolute Schlaganfall-Risiko, das Blutungsrisiko und der Patientenwunsch abzuwägen sind.

Table 8: Klinische Risikofaktoren für Schlaganfall, transitorische ischämische Attacke und systemische Thrombembolie im CHA₂DS₂-VASc-Score

CHA ₂ DS ₂ -VASc-Risikofaktor	Punkte
Herzinsuffizienz Zeichen/Symptome der Herzinsuffizienz oder objektiver Nachweis für verminderte LVEF	+1
Hypertonie Ruhe-Blutdruck >140/90 mmHg bei mindestens 2 Messungen oder aktuelle antihypertensive Therapie	+1
Alter 75 Jahre oder älter	+2
Diabetes mellitus Nüchtern-Blutzucker >125 mg/dl (7 mmol/l) oder Behandlung mit oralen Antidiabetika und/oder Insulin	+1
Früherer Schlaganfall, transitorische ischämische Attacke oder Thrombembolie	+2
Gefäßkrankung Früherer Myokardinfarkt, periphere arterielle Verschlusskrankheit oder aortale Plaque	+1
Alter 65–74 Jahre	+1
Geschlechtskategorie (weiblich)	+1

² 


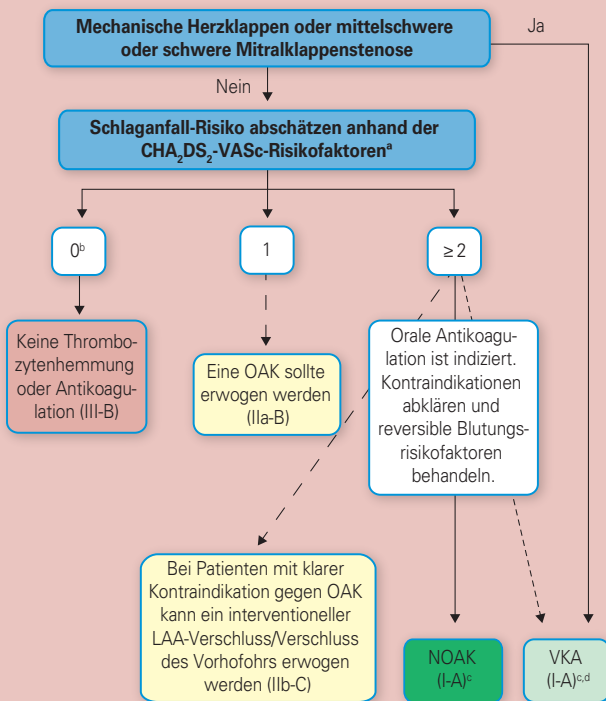
²  Das weibliche Geschlecht als unabhängiger Risikofaktor wurde in der Leitlinie abgewertet und könnte damit aus dem Score entfernt werden. Das weibliche Geschlecht erhöht in Meta-Analysen in Abwesenheit weiterer Risikofaktoren das Schlaganfallrisiko zwar nicht, aber aktuelle Daten zeigen dennoch, dass gegenüber Männern ein 2-fach erhöhtes Risiko für klinisch schwere und tödliche Schlaganfälle besteht. Insgesamt ist außerdem zu beachten, dass Risikofaktoren nicht gleichwertig sind. Die Risikofaktoren mit dem größten Relativgewicht in der Risikostratifikation scheinen ein stattgehabter Schlaganfall und das höhere Lebensalter zu sein.

Abbildung 4: Schlaganfall-Prävention bei Vorhofflimmern



^a Chronische Herzinsuffizienz, Hypertonie, Alter ≥ 75 Jahre (2 Punkte), Diabetes mellitus, Schlaganfall/TIA/Thromboembolie (2 Punkte), Vaskuläre Vorerkrankung, Alter 65–74 Jahre, weibliches Geschlecht.

^b Schließt Frauen ohne andere Schlaganfall-Risikofaktoren ein.

^c IIa-B bei Frauen mit nur 1 zusätzlichen Schlaganfall-Risikofaktor.

^d I-B bei Patienten mit mechanischer Herzklappe oder Mitralklappenstenose.

Es gibt mehrere Blutungs-Risikoscores. Risikofaktoren für Blutungen überschneiden sich meist mit denen für Schlaganfall. Ein hoher Blutungs-Risikoscore sollte in der Regel nicht dazu führen, auf OAK zu verzichten. Vielmehr sollten Blutungsrisikofaktoren identifiziert und behandelbare Faktoren korrigiert werden (*Tabelle 9*).

Tabelle 9: Beeinflussbare und nicht beeinflussbare Blutungs-Risikofaktoren bei antikoagulierten Patienten auf Basis von Blutungs-Risikoscores

Beeinflussbare Blutungs-Risikofaktoren
Hypertonie (insbesondere bei systolischem Blutdruck >160 mmHg) ^{a,b,c}
Labile INR oder TTR < 60% ^a bei Patienten unter Vitamin-K-Antagonisten
Für Blutungen prädisponierende Medikamente, wie Thrombozytenaggregationshemmer und nicht-steroidale Antirheumatika ^{a,d}
Übermäßiger Alkoholkonsum ^{a,b}
Möglicherweise beeinflussbare Blutungs-Risikofaktoren
Anämie ^{b,c,d}
Eingeschränkte Nierenfunktion ^{a,b,c,d}
Eingeschränkte Leberfunktion ^{a,b}
Verringerte Thrombozytenzahl oder -funktion ^b
Nicht beeinflussbare Blutungs-Risikofaktoren
Alter ^a (> 65 Jahre) ^a (≥75 Jahre) ^{b,c,d}
Größere Blutung in der Krankengeschichte ^{a,b,c,d}
Früherer Schlaganfall ^{a,b}
Dialyse-abhängige Nierenerkrankung oder Z. n. Nierentransplantation ^{a,c}
Leberzirrhose ^a
Krebserkrankung ^b
Genetische Faktoren ^b
Biomarker-basierte Blutungs-Risikofaktoren
Hoch empfindliches Troponin ^e
Growth differentiation factor 15 ^e
Serum-Kreatinin/geschätzte CrCL ^e

ABC = Alter, Biomarker, klinische Geschichte; ATRIA = Anticoagulation and Risk factors In atrial fibrillation; HAS-BLED = Hypertonie, abnormale Nieren/Leber-Funktion (je 1 Punkt), Schlaganfall, Blutungs-Anamnese oder -Prädisposition, labiler INR, Alter (>65 Jahre), begleitend Medikamente/Alkohol (je 1 Punkt); ORBIT = Outcomes Registry for Better Informed Treatment of Atrial Fibrillation.

^a Abgeleitet aus dem HAS-BLED-Score.

^b Abgeleitet aus dem HEMORR₂HAGES-Score.

^c Abgeleitet aus dem ATRIA-Score.

^d Abgeleitet aus dem ORBIT-Score.

^e Abgeleitet aus dem ABC bleeding-Score.

Sowohl NOAK (Apixaban, Dabigatran, Edoxaban, Rivaroxaban) als auch Vitamin K-Antagonisten sind wirksame Antikoagulanzen zur Schlaganfall-Prävention bei AF. Bei geeigneten AF-Patienten wird ein NOAK (*Tabelle 10*) gegenüber Vitamin K-Antagonisten bevorzugt empfohlen. NOAK sollten nicht bei Patienten mit mittelgradiger bis schwerer Mitralklappenstenose oder mechanischer Herzklappe eingesetzt werden. Thrombozytenaggregationshemmer (z. B. ASS oder Clopidogrel) sind den Antikoagulanzen unterlegen und werden nicht zur Schlaganfall-Prävention bei AF-Patienten empfohlen.

Der Verschluss des linken Vorhofohrs (LAA) kann bei Patienten mit eindeutiger Kontraindikation gegen eine Antikoagulation erwogen werden. Eine chirurgische LAA-Exklusion kann im Rahmen einer Herzoperation oder als eigenständiger thorakoskopischer Eingriff durchgeführt werden.

Empfehlungen zur Vorhersage des Schlaganfall- und Blutungs-Risikos		
Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Der CHA ₂ DS ₂ -VASc-Score wird zur Vorhersage des Schlaganfall-Risikos bei AF-Patienten empfohlen.	I	A
Der Einsatz von Blutungs-Risikoscores sollte bei AF-Patienten unter oraler Antikoagulation erwogen werden, um beeinflussbare Risikofaktoren für größere Blutungen zu identifizieren.	IIa	B
Biomarker wie hoch empfindliches Troponin und natriuretisches Peptid können erwogen werden, um das Schlaganfall- und Blutungs-Risiko bei AF-Patienten genauer zu bestimmen.	IIb	B

Tabelle 10: Dosisanpassung bei NOAK, wie in den PHASE III-Studien ausgewertet


	Dabigatran (RE-LY)	Rivaroxaban (ROCKET-AF)	Apixaban (ARISTOTLE)	Edoxaban (ENGAGE AF-TIMI 48)
Renale Ausscheidung	80%	35%	25%	50%
Anzahl an Patienten	18.113	14.264	18.201	21.105
Dosierung	150 mg oder 110 mg 2x täglich	20 mg einmal täglich	5 mg zweimal täglich	60 mg oder 30 mg einmal täglich
Ausschlusskriterien für CKD	CrCl < 30 ml/min	CrCl < 30 ml/min	Serum-Kreatinin > 2,5 mg/dl oder CrCl < 25 ml/min	CrCl < 30 ml/min
Dosisanpassung bei CKD	Keine	15 mg einmal täglich, wenn CrCl < 30–49 ml/ min	2,5 mg zweimal täglich, wenn Serum-Kreatinin ≥ 1,5 mg/dl plus Alter ≥ 80 Jahre oder Gewicht ≤ 60 kg	30 mg oder 15 mg einmal täglich, wenn CrCl < 50 ml/min
Patientenanteil mit CKD	20% hatten CrCl 30–49 ml/min	21% hatten CrCl 30–49 ml/min	15% hatten CrCl 30–50 ml/min	19% hatten CrCl < 50 ml/min
Senkung von Schlaganfall und systemischen Thrombembolien	Keine Interaktion mit CKD-Status	Keine Interaktion mit CKD-Status	Keine Interaktion mit CKD-Status	kA
Senkung von großen Blutungen im Vergleich zu Warfarin	Senkung der Rate größerer Blutungen unter beiden Dabigatran-Dosierun- gen war höher bei Patienten mit eGFR > 80 ml/min	Größere Blutungen ähnlich häufig	Senkung der Rate größerer Blutungen unter Apixaban	kA

GFR = glomeruläre Filtrationsrate; kA = keine Angabe.

Empfehlungen zur Schlaganfall-Prävention bei Patienten mit AF

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Eine orale Antikoagulation zur Thrombembolie-Prävention wird für alle männlichen AF-Patienten mit einem CHA ₂ DS ₂ -VASc-Score von 2 oder höher empfohlen.	I	A
Eine orale Antikoagulation zur Thrombembolie-Prävention wird für alle weiblichen AF-Patienten mit einem CHA ₂ DS ₂ -VASc-Score von 3 oder höher empfohlen.	I	A
Eine orale Antikoagulation zur Thrombembolie-Prävention sollte bei männlichen AF-Patienten mit einem CHA ₂ DS ₂ -VASc-Score von 1 erwogen werden, unter Berücksichtigung individueller Merkmale und Patientenpräferenzen.	IIa	B
Eine orale Antikoagulation zur Thrombembolie-Prävention sollte bei weiblichen AF-Patienten mit einem CHA ₂ DS ₂ -VASc-Score von 2 erwogen werden, unter Berücksichtigung individueller Merkmale und Patientenpräferenzen.	IIa	B
Vitamin K-Antagonisten (INR 2,0–3,0 oder höher) werden zur Schlaganfall-Prävention bei AF-Patienten mit mittelgradiger schwerer Mitralklappenstenose oder mechanischen Herzklappen empfohlen.	I	B
Wenn eine orale Antikoagulation bei AF-Patienten eingeleitet wird, die für einen NOAK (Apixaban, Dabigatran, Edoxaban oder Rivaroxaban) infrage kommen, wird ein NOAK gegenüber Vitamin K-Antagonisten bevorzugt empfohlen.	I	A
Wenn Patienten mit Vitamin K-Antagonisten behandelt werden, sollte die Zeit im therapeutisch wirksamen Bereich (TTR) so groß wie möglich gehalten und genau überwacht werden.	I	A
Bei AF-Patienten, die bereits mit Vitamin K-Antagonisten behandelt werden, könnten NOAK erwogen werden, wenn die TTR trotz Therapie-Adhärenz nicht stabil ist, oder der Patient bei fehlenden Kontraindikationen (z. B. Klappenprothese) ein NOAK bevorzugt.	IIb	A
Kombinationen von oralen Antikoagulanzen und Thrombozytenaggregationshemmern erhöhen das Blutungsrisiko und sollten bei AF-Patienten ohne andere Indikation zur Thrombozytenaggregationshemmung vermieden werden.	III (schädlich)	B

4 

4  Unter Therapie mit einem VKA sollte auf eine bestmögliche Zeitdauer im therapeutischen Bereich (TTR, „Time in Therapeutic Range“; INR 2-3) geachtet werden und bei fehlender suffizienter TTR eine Umstellung auf ein NOAK erwogen werden. Eine untere Grenze für die TTR wird nicht genannt, sie sollte aber entsprechend der Leitlinie idealerweise $\geq 70\%$ sein.

Empfehlungen zur Schlaganfall-Prävention bei Patienten mit AF (Fortsetzung)

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad	
Bei männlichen oder weiblichen AF-Patienten ohne zusätzliche Schlaganfall-Risikofaktoren wird eine Antikoagulation oder Thrombozytenaggregationshemmung zur Schlaganfall-Prävention nicht empfohlen.	III (schädlich)	B	
Eine Thrombozytenaggregationshemmer-Monotherapie zur Schlaganfall-Prävention wird bei AF-Patienten, ungeachtet des Schlaganfall-Risikos, nicht empfohlen.	III (schädlich)	B	
NOAK (Apixaban, Dabigatran, Edoxaban und Rivaroxaban) werden bei Patienten mit mechanischer Herzklappe (Evidenzgrad B) oder mittelgradiger bis schwerer Mitralklappenstenose (Evidenzgrad C) nicht empfohlen.	III (schädlich)	B	C

Verschluss und Exklusion des linken Vorhofs

Empfehlungen zum Verschluss oder zur Exklusion des LAA

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Nach chirurgischem Verschluss oder Exklusion des LAA wird empfohlen, die Antikoagulation zur Schlaganfall-Prävention bei gefährdeten AF-Patienten fortzusetzen.	I	B
Ein LAA-Verschluss zur Schlaganfall-Prävention kann bei AF-Patienten mit Kontraindikation gegen eine Langzeit-Antikoagulation (z. B. Patienten mit vorheriger lebensbedrohlicher Blutung ohne reversible Ursache) erwogen werden.	IIb	B
Ein chirurgischer Verschluss oder Exklusion des LAA kann zur Schlaganfall-Prävention bei AF-Patienten erwogen werden, die sich einer Herzoperation unterziehen.	IIb	B
Ein chirurgischer Verschluss oder Exklusion des LAA kann zur Schlaganfall-Prävention bei Patienten erwogen werden, die sich einer thorakoskopischen AF-Operation unterziehen.	IIb	B

5

6

5 Die Frage einer OAK nach LAA-Exzision sollte individuell betrachtet werden. In Anlehnung an die vorhandenen Daten zum interventionellen LAA-Verschluss kann nach Kontrolle des effektiven chirurgischen Herzohrverschlusses mittels bildgebender Verfahren unter individueller Abwägung auf ein Fortsetzen der OAK verzichtet werden.

6 Ein Nutzen eines Verschlusses/Exzision vor allem für Patienten mit Kontraindikation zur Antikoagulation ist bislang weder im Vergleich zu OAK noch NOAK anhand einer randomisierten Studie belegt.

Sekundäre Schlaganfall-Prävention und Antikoagulation nach intrazerebraler Blutung

Die wichtigsten Risikofaktoren für einen Schlaganfall bei AF-Patienten sind fortgeschrittenes Alter und ein vorausgegangener Schlaganfall oder eine TIA. Das Risiko für einen erneuten Schlaganfall ist in der Frühphase nach einem Schlaganfall am höchsten. Die Einleitung einer OAK bei AF-Patienten nach akutem Schlaganfall oder TIA und nach Ausschluss einer intrazerebralen Blutung muss die Risiken für Schlaganfall und intrakranielle Blutung gegeneinander abwägen (*Abbildung 5*). *Abbildung 6* zeigt einen multidisziplinären Entscheidungsalgorithmus zur Einleitung oder Wiederaufnahme einer OAK bei AF-Patienten nach intrakranieller Blutung.

Abbildung 5: Einleitung oder Fortsetzung der Antikoagulation bei Patienten mit Vorhofflimmern nach Schlaganfall oder TIA. Dieser Ansatz basiert mehr auf einer Konsensus-Meinung als auf prospektiven Daten.

**Patient mit Vorhofflimmern und akuter TIA oder ischämischem Schlaganfall
Ausschluss einer intrazerebralen Blutung im CT oder MRT**



Zusätzliche klinische Faktoren für eine frühe/verzögerte Einleitung der Antikoagulation berücksichtigen

Faktoren für eine frühe OAK-Einleitung:

- Niedriger NIHSS (< 8):
- Kein/kleiner Hirninfarkt in der Bildgebung
- Hohes Rezidivrisiko, z.B. Herzthrombus in der Echokardiographie
- Keine perkutane endoskopische Gastrostomie erforderlich
- Keine Carotis-Chirurgie erforderlich
- Keine hämorrhagische Transformation
- Klinisch stabil
- Junger Patient
- Blutdruck ist unter Kontrolle

Faktoren für eine verzögerte OAK-Einleitung:

- Hoher NIHSS (≥ 8):
- Großer/mittelgroßer Hirninfarkt in der Bildgebung
- Gastrostomie oder chirurgische Intervention erforderlich
- Carotis-Chirurgie erforderlich
- Hämorrhagische Transformation
- Neurologisch instabil
- Älterer Patient
- Unkontrollierte Hypertonie

Hämorrhagische Transformation beurteilen im CT oder MRT an Tag 6

Hämorrhagische Transformation beurteilen im CT oder MRT an Tag 12

**OAK
starten**

1 Tag nach akutem Ereignis

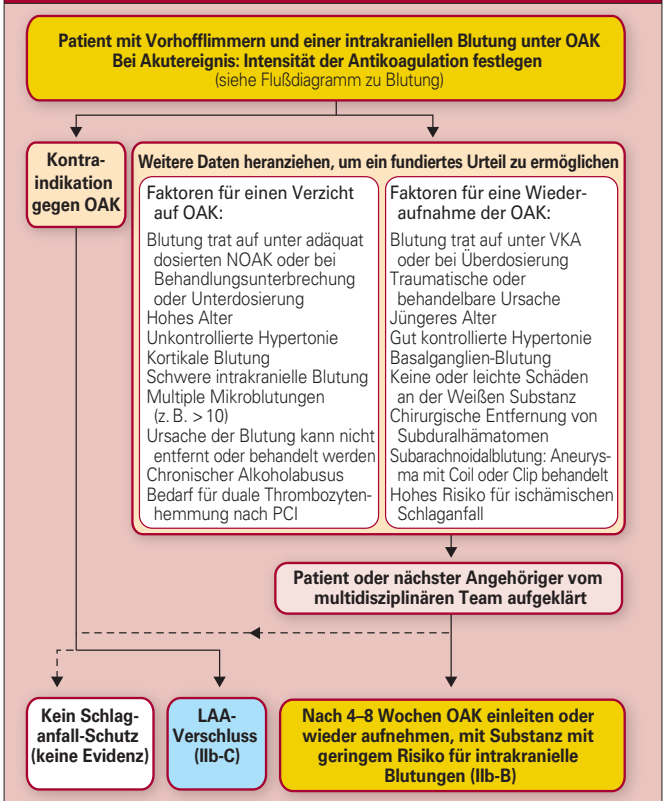
3 Tage nach akutem Ereignis

6 Tage nach akutem Ereignis

12 Tage nach akutem Ereignis

NIHSS = National Institutes of Health Stroke Scale
http://www.ninds.nih.gov/doctors/NIH_Stroke_Scale.pdf

Abbildung 6: Einleitung oder Wiederaufnahme der Antikoagulation bei Patienten mit Vorhofflimmern nach einer intrakraniellen Blutung. Dieser Ansatz basiert auf einer Konsensus-Meinung und retrospektiven Daten. Bei allen Patienten ist vor Behandlungsbeginn eine Beurteilung durch ein multidisziplinäres Gremium (Schlaganfallspezialist/Neurologe, Kardiologe, Neuroradiologe und Neurochirurg) erforderlich.




Empfehlungen zur sekundären Schlaganfall-Prävention

Empfehlungen	Empf. grad	Evidenz-grad
Antikoagulation mit Heparin oder LMWH sofort nach einem ischämischen Schlaganfall wird bei AF-Patienten nicht empfohlen.	III (schädlich)	A
Bei Patienten, die unter Antikoagulation eine TIA oder einen Schlaganfall erleiden, sollte die Therapie-Adhärenz begutachtet und optimiert werden.	IIa	C
Bei Patienten, die unter Antikoagulation einen mäßiggradigen bis schweren ischämischen Schlaganfall erleiden, sollte die Antikoagulation für 3–12 Tage unterbrochen werden, auf Basis einer multidisziplinären Bewertung des akuten Schlaganfall- und Blutungsrisikos.	IIa	C
Bei AF-Patienten, die einen Schlaganfall erlitten haben, sollte bis zur Einleitung oder Wiederaufnahme der oralen Antikoagulation die Gabe von ASS zur sekundären Schlaganfall-Prävention erwogen werden.	IIa	B
Eine systemische Thrombolyse mit rtPA wird nicht empfohlen wenn der INR > 1,7 (oder bei Patienten unter Dabigatran, wenn die aPTT nicht im Normbereich liegt).	III (schädlich)	C
Bei AF-Patienten mit vorausgegangenem Schlaganfall werden NOAK gegenüber VKA oder ASS bevorzugt empfohlen.	I	B
Nach einer TIA oder einem Schlaganfall wird eine Kombinationstherapie von OAK und Thrombozytenaggregationshemmern nicht empfohlen.	III (schädlich)	B
Bei AF-Patienten kann die orale Antikoagulation 4–8 Wochen nach einer intrakraniellen Blutung fortgesetzt werden, sofern die Blutungsursache oder der relevante Risikofaktor behandelt oder unter Kontrolle ist.	IIb	B

aPTT = aktivierte partielle Thromboplastinzeit; LMWH = niedermolekulares Heparin; rtPA = gewebespezifischer Plasminogenaktivator.

7 

7  In Bezug auf Blutungen unter NOAK ist bedeutsam, dass für Dabigatran ein Antidot zugelassen wurde und für Faktor Xa-Antagonisten Substanzen in Entwicklung sind. Antidote ermöglichen eine Reduktion des Größenwachstums einer intrazerebralen Blutung und im Einzelfall auch eine Lysetherapie bei ischämischen Schlaganfall unter NOAK.

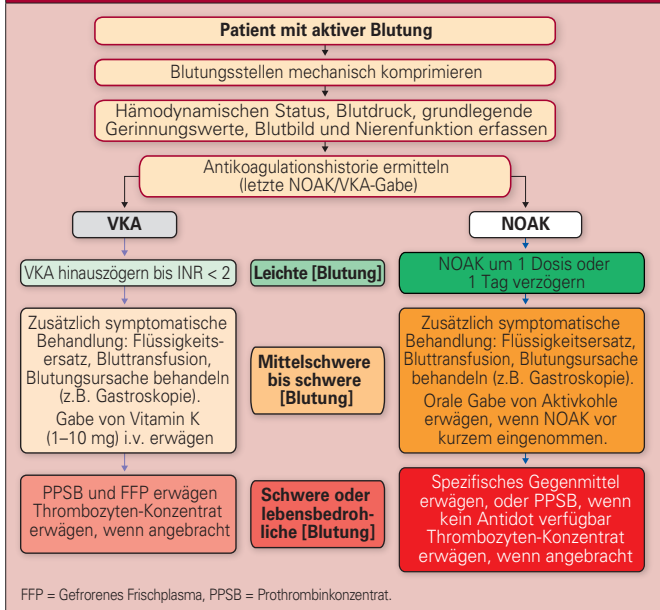
Blutungen bei antikoagulierten Patienten mit Vorhofflimmern

Die Verringerung behandelbarer Blutungs-Risikofaktoren (*Tabelle 9*) ist vorrangig, um die Blutungshäufigkeit unter OAK zu senken. Dies umfasst:

1. Die Kontrolle des Blutdrucks gemäß aktuellen Hypertonie-Leitlinien.
2. Bewertung früherer Blutungsereignisse; bei Patienten, bei denen die Blutungsquelle identifiziert und korrigiert wurde, kann die OAK wieder aufgenommen werden.
3. Das Erreichen einer hohen TTR unter VKA oder die Wahl der geeigneten, in klinischen Studien geprüften NOAK-Dosierung, unter Berücksichtigung von Nierenfunktion, Alter und Gewicht.
4. Das Vermeiden eines übermäßigen Alkoholkonsums.
5. Das Verringern von Stürzen; OAK sollten jedoch nur Patienten mit schweren unkontrollierten Stürzen vorenthalten werden (z. B. Epilepsie oder fortgeschrittene Multisystematrophie mit Rückwärtsstürzen), oder bei ausgewählten Patienten mit Demenz, wo die Compliance und Adhärenz nicht durch einen Betreuer gewährleistet ist.
6. Das Vermeiden einer passageren Heparin-gabe: Wenn eine Unterbrechung der OAK erforderlich ist, scheint eine Überbrückung mit Heparin nicht vorteilhaft zu sein, außer bei Patienten mit mechanischer Herzklappe.

Selbst bei optimalem Management können Blutungen auftreten, weshalb das medizinische Personal auf ihre Behandlung vorbereitet sein sollte. Ein Schema zur Behandlung von Blutungsereignissen bei Patienten unter OAK zeigt *Abbildung 7*.

Abbildung 7: Behandlung einer aktiven Blutung bei Patienten unter Antikoagulation. Einrichtungen sollten über ein vereinbartes Verfahren verfügen.



Empfehlungen zum Vorgehen bei Blutungen		
Empfehlungen	Empf. grad	Evidenz-grad
Bei antikoagulierten Patienten mit Hypertonie sollte eine Blutdruckkontrolle erwogen werden, um das Blutungsrisiko zu verringern.	IIa	B
Bei Einsatz von Dabigatran kann bei Patienten > 75 Jahre eine reduzierte Dosierung (110 mg 2x täglich) erwogen werden, um das Blutungsrisiko zu verringern.	IIb	B
Bei Patienten mit hohem Risiko für gastrointestinale Blutungen sollte ein VKA oder ein anderes NOAK-Präparat gegenüber Dabigatran 150 mg 2x täglich, Rivaroxaban 20 mg 1x täglich oder Edoxaban 60 mg 1x täglich bevorzugt werden.	IIa	B
Beratung und Behandlung zur Vermeidung übermäßigen Alkoholkonsums sollte bei allen für OAK infrage kommenden AF-Patienten erwogen werden.	IIa	C
Eine genetische Untersuchung vor Einleitung einer VKA-Therapie wird nicht empfohlen.	III (kein Nutzen)	B
Nach einem Blutungsereignis sollte bei allen geeigneten Patienten die Wiederaufnahme der OAK durch ein multidisziplinäres AF-Team erwogen werden, unter Berücksichtigung verschiedener Antikoagulanzen und Interventionen zur Schlaganfall-Prävention, verbessertem Management der Faktoren, die zur Blutung beigetragen haben, und des Schlaganfall-Risikos.	IIa	B
Bei AF-Patienten mit schweren aktiven Blutungsereignissen wird empfohlen, die OAK-Therapie zu unterbrechen, bis die Ursache der Blutung beseitigt ist.	I	C

Kombinationstherapie mit oralen Antikoagulanzen und Thrombozytenaggregationshemmern

Komedikation von OAK mit Thrombozytenaggregationshemmern, insbesondere als Tripletherapie, erhöht das absolute Risiko von größeren Blutungen. Bei AF-Patienten mit stabiler KHK wird eine OAK-Monotherapie, aber keine Kombinationstherapie mit Thrombozytenaggregationshemmern empfohlen. Bei Patienten, die wegen eines ACS behandelt werden (*Abbildung 8*) oder einen Koronarstent erhalten (*Abbildung 9*), scheint eine kurzzeitige Dreifachkombination von OAK, Clopidogrel und ASS gerechtfertigt.

Abbildung 8: Antithrombotische Behandlung nach einem ACS bei Patienten mit Vorhofflimmern, die eine Antikoagulation benötigen

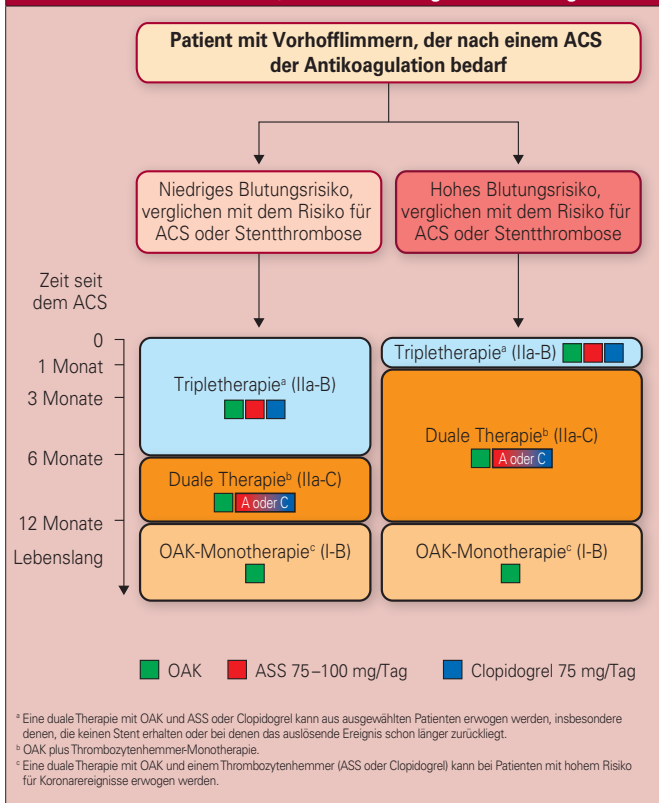
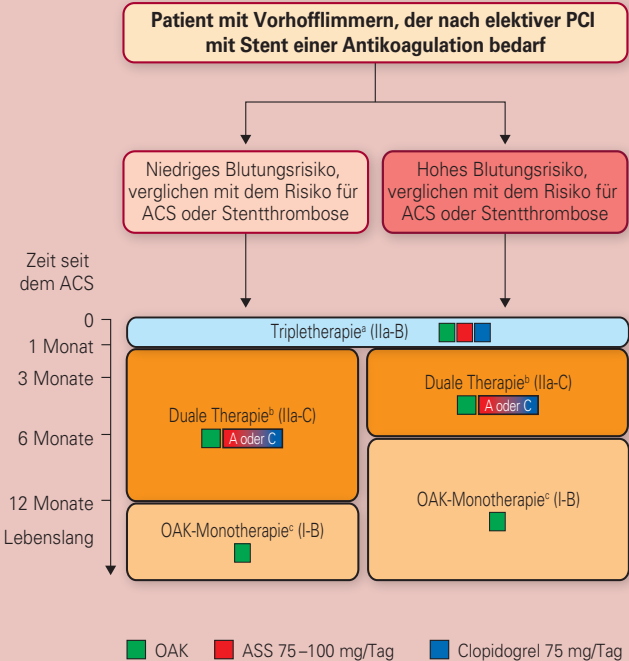


Abbildung 9: Antithrombotische Behandlung nach elektiver PCI bei Patienten mit Vorhofflimmern, die eine Antikoagulation benötigen



^a Eine duale Therapie mit OAK und ASS oder Clopidogrel kann aus ausgewählten Patienten erwogen werden.

^b OAK plus Thrombozytenhemmer-Monotherapie.

^c Eine duale Therapie mit OAK und einem Thrombozytenhemmer (ASS oder Clopidogrel) kann bei Patienten mit hohem Risiko für Koronareignisse erwogen werden.

Empfehlungen zur Kombinationstherapie mit oralen Antikoaganzien und Thrombozytenhemmern

Empfehlungen	Empf. grad	Evidenzgrad
Bei Schlaganfall-gefährdeten AF-Patienten sollte nach elektiver Koronarstent-Implantation wegen stabiler KHK eine Dreifachkombination von ASS, Clopidogrel und einem oralen Antikoagulans für 1 Monat erwogen werden, um rezidivierende koronare oder zerebrale ischämische Ereignisse zu verhindern.	IIa	B
Bei Schlaganfall-gefährdeten AF-Patienten nach einem ACS mit Stent-Implantation sollte eine Dreifachkombination von ASS, Clopidogrel und einem oralen Antikoagulans für 1–6 Monate erwogen werden, um rezidivierende koronare oder zerebrale ischämische Ereignisse zu verhindern.	IIa	C
Bei Schlaganfall-gefährdeten AF-Patienten nach einem ACS ohne Stent-Implantation sollte eine Kombinationstherapie aus einem oralen Antikoagulans und ASS oder Clopidogrel für bis zu 12 Monate erwogen werden, um rezidivierende koronare oder zerebrale ischämische Ereignisse zu verhindern.	IIa	C
Eine antithrombotische Kombinationstherapie, insbesondere die Dreifachtherapie, sollte sich auf einen begrenzten Zeitraum beschränken und das geschätzte Risiko sowohl von rezidivierenden Koronarereignissen als auch von Blutungen berücksichtigen.	IIa	B
Eine duale Therapie mit irgendeinem oralen Antikoagulans plus Clopidogrel 75 mg/Tag kann bei ausgewählten Patienten als Alternative zur initialen Dreifachtherapie mit ASS erwogen werden.	IIb	C

7. Frequenz-regulierende Therapie bei Vorhofflimmern

Eine akute (*Abbildung 10*) oder langfristige (*Abbildung 11*) Frequenzkontrolle kann mit Betablockern, einem Digitalispräparat, den Kalziumantagonisten Diltiazem und Verapamil oder einer Kombinationstherapie (*Tabelle 11*) erreicht werden. Die optimale Ziel-Herzfrequenz bei AF-Patienten ist unklar. Es gibt aber Hinweise, dass eine moderate Frequenzkontrolle (Herzfrequenz < 110 Schläge/Minute in Ruhe) ein akzeptabler erster Ansatz ist, sofern die Symptomatik keine strengere Frequenzkontrolle erfordert. Eine Bradykardie sollte vermieden werden.

Betablocker sind meist die Frequenz-regulierende Medikation der ersten Wahl, obwohl es selbst bei Patienten mit HFREF keinen prognostischen

Vorteil bei AF gibt. Verapamil und Diltiazem sind geeignete Frequenz-regulierende Medikamente bei AF-Patienten mit LVEF $\geq 40\%$ und bessern erwiesenermaßen die Symptome. Digoxin und Digitoxin haben nur eine begrenzte Evidenz, scheinen jedoch wirksam in der Frequenzkontrolle. Die Ablation des AV-Knoten/His-Bündels kann die Kammerfrequenz wirksam regulieren, wenn Medikamente versagen. Sie erfordert aber die dauerhafte Implantation eines Schrittmachers. Bei kritisch Kranken und Patienten mit stark beeinträchtigter systolischer LV-Funktion, ist auch Amiodaron i.v. eine Option, und bei instabilen Patienten sollte immer eine dringliche Kardioversion erwogen werden.

Abbildung 10: Akute Kontrolle der Herzfrequenz bei Vorhofflimmern

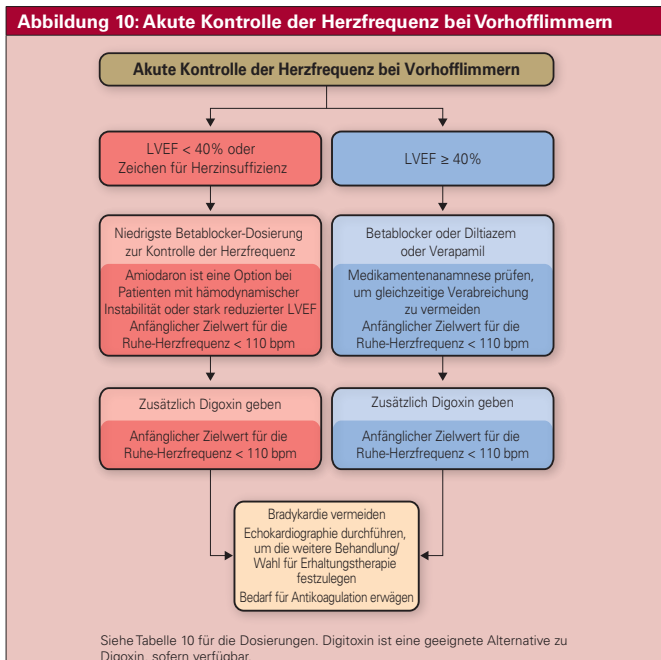
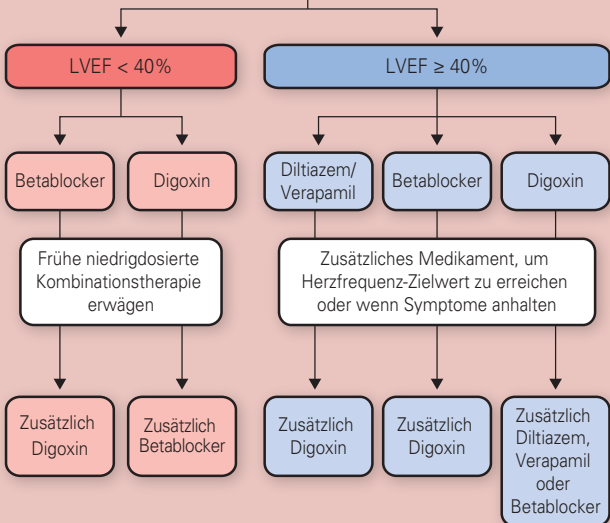


Abbildung 11: Langfristige Kontrolle der Herzfrequenz bei Vorhofflimmern

Langfristige Kontrolle der Herzfrequenz bei Vorhofflimmern

Echokardiographie durchführen (I-C)
Initialtherapie zur Frequenzkontrolle (I-B) oder, wenn erforderlich, Kombinationstherapie (IIa-C) festlegen
Anfänglicher Zielwert für die Ruhe-Herzfrequenz < 110 bpm (IIa-B),
Bradykardie vermeiden



Siehe Tabelle 11 für die Dosierungen. Digitoxin ist eine geeignete Alternative zu Digoxin, sofern verfügbar.

Tabelle 11: Frequenz-regulierende Therapie bei Vorhofflimmern

Therapie	Akute i.v. Frequenzkontrolle	Langfristige orale Frequenzkontrolle
Betablocker ^a		
Bisoprolol	N/A	1,25–20 mg 1x täglich oder geteilt.
Carvedilol	N/A	3,125–50 mg 2x täglich.
Metoprolol	2,5–10 mg i.v. Bolus (nach Bedarf wiederholen).	100–200 mg Tagesgesamt-dosis (je nach Präparat).
Nebivolol	N/A	2,5–10 mg 1x täglich oder geteilt.
Esmolol	0,5 mg/kg i.v. Bolus über 1 min; dann 0,05–0,25 mg/kg/min.	
Kalziumantagonisten		
Diltiazem	15–25 mg i.v. Bolus (nach Bedarf wiederholen).	60 mg 3x täglich, bis zu 360 mg Tagesgesamt-dosis (120–360 mg 1x täglich Retardgalenik).
Verapamil	2,5–10 mg i.v. Bolus (nach Bedarf wiederholen).	40–120 mg 3x täglich (120–480 mg 1x täglich Retardgalenik).
Herzglykoside		
Digoxin	0,5 mg i.v. Bolus (0,75–1,5 mg über 24 Stunden in geteilten Dosen).	0,0625–0,25 mg Tagesdosis.
Digitoxin	0,4–0,6 mg i.v. Bolus.	0,05–0,3 mg Tagesdosis.
Spezifische Indikationen		
Amiodaron	300 mg i.v. aufgelöst in 250 ml 5%-Dextrose über 30–60 Minuten (bevorzugt via ZVK). ^b	200 mg täglich.

^a Eine Reihe anderer Betablocker sind verfügbar, werden aber nicht spezifisch für die Frequenzkontrolle bei AF empfohlen. Dazu gehören Atenolol (25–100 mg 1x täglich mit kurzer biologischer Halbwertszeit), Propranolol (unselektiv, 1 mg über 1 min und wiederholen bis zu 3 mg in 2-min Abständen [akut] oder 10–40 mg 3x täglich [langfristig]) oder Labetalol (unselektiv, 1–2 mg/min [akut]).

Verträglichkeitsprofil	Anmerkungen
Die am häufigsten berichteten unerwünschten Symptome sind Lethargie, Kopfschmerzen, periphere Ödeme, Beschwerden der oberen Atemwege, Magen/Darm-Verstimmung und Schwindel. Nebenwirkungen umfassen Bradykardie, AV-Block und Hypotonie.	Bronchospasmen sind selten – im Fall von Asthma werden β_1 -selektive Medikamente empfohlen (Carvedilol vermeiden). Kontraindiziert bei akuter Herzinsuffizienz und schweren Bronchospasmen in der Vorgeschichte.
Die am häufigsten berichteten unerwünschten Symptome sind Schwindel, Krankheitsgefühl, Lethargie, Kopfschmerzen, Hitzewallungen, Magen/Darm-Verstimmung und Ödeme. Nebenwirkungen umfassen Bradykardie, AV-Block und Hypotonie (verlängerte Hypotonie möglich unter Verapamil).	Mit Vorsicht in Kombination mit Betablockern einsetzen. Bei Leberfunktionsstörung Dosis senken und bei Nierenfunktionsstörung mit niedrigerer Dosis beginnen. Kontraindiziert bei LV-Insuffizienz mit Lungenstauung oder LVEF < 40%.
Die am häufigsten berichteten unerwünschten Symptome sind Magen/Darm-Verstimmung, Schwindel, verschwommene Sicht, Kopfschmerz und Ausschlag. Bei toxischen Zuständen (Serumspiegel > 2 ng/ml) wirkt Digoxin proarrhythmisch und kann eine Herzinsuffizienz verschlimmern, insbesondere bei gleichzeitiger Hypokalämie.	Hohe Plasmaspiegel sind mit erhöhter Letalität verbunden. Vor Beginn Nierenfunktion prüfen und Dosis bei Patienten mit CKD anpassen. Kontraindiziert bei Patienten mit akzessorischen Leitungsbahnen, ventrikulärer Tachykardie und hypertropher Kardiomyopathie mit Ausflusstraktobstruktion.
Hypotonie, Bradykardie, Übelkeit, QT _c -Verlängerung, pulmonale Toxizität, Hautverfärbung, Schilddrüsenfunktionsstörung und Hornhautablagerungen.	Vorgeschlagen als Begleittherapie bei Patienten, bei denen eine Frequenzkontrolle nicht durch eine Kombinationstherapie erreicht werden kann.

^b Bei fortbestehendem Bedarf für Amiodaron, Therapie fortsetzen mit 900 mg i.v. über 24 Stunden verdünnt in 500–1000 ml über zentralen Venenkatheter (ZVK).

Empfehlungen zur Frequenzkontrolle		
Empfehlungen	Empf. grad	Evidenz-grad
Betablocker, Digoxin, Diltiazem und Verapamil werden bei AF-Patienten mit LVEF \geq 40% zur Regulierung der Herzfrequenz empfohlen.	I	B
Betablocker und/oder Digoxin werden bei AF-Patienten mit LVEF < 40% zur Regulierung der Herzfrequenz empfohlen.	I	B
Wenn die notwendige Ziel-Herzfrequenz mit einer Monotherapie nicht erreicht wird, sollte eine Kombinationstherapie erwogen werden, die verschiedene Frequenz-regulierende Medikamente umfasst.	IIa	C
Bei Patienten mit hämodynamischer Instabilität oder stark erniedrigter LVEF kann Amiodaron zur akuten Kontrolle der Herzfrequenz erwogen werden.	IIb	B
Bei Patienten mit permanentem AF (d. h. wenn kein Versuch zur Wiederherstellung des Sinusrhythmus geplant ist) sollten Antiarrhythmika nicht routinemäßig zur Frequenzkontrolle eingesetzt werden.	III (schädlich)	A
Eine Ruhe-Herzfrequenz < 110 bpm (d. h. moderate Frequenzkontrolle) sollte als initiale Ziel-Herzfrequenz der Frequenz-regulierenden Therapie erwogen werden.	IIa	B
Bei präexzitiertem AF und AF während der Schwangerschaft sollte eher Rhythmus- als Frequenz-regulierende Strategien als bevorzugtes Management erwogen werden.	IIa	C
Eine AV-Knotenablation sollte zur Kontrolle der Herzfrequenz bei Patienten, die auf eine intensive Frequenz- und Rhythmus-regulierende Therapie nicht ansprechen oder diese nicht vertragen, erwogen und in Kauf genommen werden, dass die Patienten vom Schrittmacher abhängig werden.	IIa	B

Digitoxin ist eine geeignete Alternative zu Digoxin, sofern verfügbar. Bei Patienten mit HFREF (LVEF < 40%) werden die Betablocker Bisoprolol, Carvedilol, lang-wirkendes Metoprolol und Nebivolol empfohlen.

8. Rhythmus-erhaltende Therapie bei Vorhofflimmern

Die Wiederherstellung und Erhaltung eines Sinusrhythmus ist ein integraler Bestandteil des AF-Managements zur Besserung der AF-bedingten Symptome bei geeigneten Patienten. Laufende Studien müssen erst ausgewertet sein, bevor man etwas zum Nutzen der Rhythmus-regulierenden Therapie über die symptomatische Besserung hinaus sagen kann.

Akute Wiederherstellung des Sinusrhythmus

Die elektrische Kardioversion ist ein nützliches Verfahren zur Rhythmuskontrolle, insbesondere in der Akutsituation und bei symptomatischen Patienten mit chronischem AF (*Abbildung 12*). Antiarrhythmika (AAD) verdoppeln verglichen mit Placebo ungefähr die Konversionsrate zum Sinusrhythmus. Sie können zur Kardioversion ohne Sedierung (*Tabelle 12*) benutzt werden, einschließlich eines "pill in the pocket"-Konzepts. Katheterablation, chirurgische Ablation oder Kombinations/Hybridtherapie sind oft bei AAD-Versagen wirksam und können bei ausgewählten Patienten die Therapie der ersten Wahl sein.

Bei Patienten, deren AF länger als 48 Stunden gedauert hat, sollte eine OAK spätestens 3 Wochen vor Kardioversion beginnen und danach für 4 Wochen (oder unbegrenzt wenn Schlaganfall-Risikofaktoren bestehen) fort dauern. Mit der transösophagealen Echokardiographie lassen sich atriale Thromben ausschließen, falls eine frühzeitige Kardioversion erforderlich ist.

Abbildung 12: Rhythmus-erhaltende Behandlung bei neu aufgetretenem Vorhofflimmern

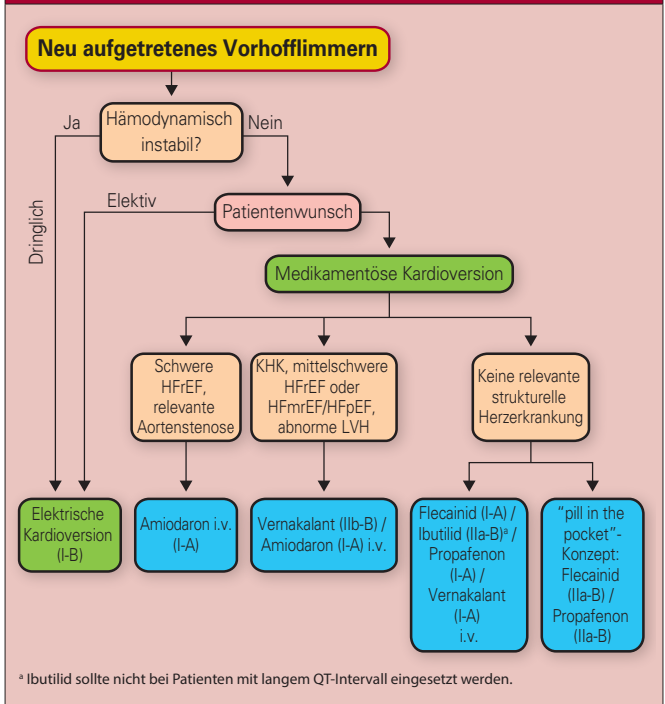


Tabelle 12: Antiarrhythmika für die pharmakologische Kardioversion

Substanz	Route	Erstdosis	Zweitdosis	Risiken
Flecainid	Oral i.v.	200–300 mg 1,5–2 mg/kg über 10 min	N/A	Hypotonie, Vorhofflattern mit 1:1-Überleitung, QRS-Verbreiterung. Nicht bei Patienten mit KHK und/oder signifikanter struktureller Herzerkrankung.
Amiodaron	i.v. ^a	5–7 mg/kg über 1–2 Stunden	50 mg/h bis maximal 1,0 g über 24 Stunden	Phlebitis, Hypotonie, Bradykardie/AV-Block. Verzögerte Rückkehr zum Sinusrhythmus (8–12 Stunden).
Propafenon	i.v. oral	1,5–2 mg/kg über 10 min 450–600 mg		Hypotonie, Vorhofflattern mit 1:1-Überleitung, QRS-Verbreiterung. Nicht bei Patienten mit KHK und/oder signifikanter struktureller Herzerkrankung.
Ibutilid ^b	i.v.	1 mg über 10 min	1 mg über 10 min nach Wartezeit von 10 min	QT-Verlängerung, polymorphe ventrikuläre Tachykardie/Torsade de pointes (3–4% der Patienten). Bradykardien. Nicht bei Patienten mit QT-Verlängerung, Hypokaliämie, schwerer LVH oder niedriger Ejektionsfraktion.
Vernakalant	i.v.	3 mg/kg über 10 min	2 mg/kg über 10 min nach Wartezeit von 15 min	Hypotonie, nicht-anhaltende ventrikuläre Arrhythmien, QRS-Verbreiterung. Nicht bei Patienten mit SBP < 100 mmHg, frischem (< 30 Tage) ACS, NYHA-Klasse III und IV Herzinsuffizienz, QT-Intervall-Verlängerung (unkorrigierte QT > 440 ms) oder schwerer Aortenklappenstenose.

SBP = Systolischer Blutdruck

^a Großes peripheres Gefäß benutzen und binnen 24h von i.v.-Gabe (ZVK) auf orales Amiodaron umstellen.

^b Ibutilid ist in Deutschland nicht zugelassen.

Langfristige Antiarrhythmika-Therapie

Beim langfristigen Einsatz von AAD sollte Folgendes in Betracht gezogen werden:

1. Die Behandlung zielt darauf, AF-bedingte Symptome zu verringern.
2. Die Wirksamkeit von AAD zum Erhalt des Sinusrhythmus ist moderat.
3. Klinisch erfolgreiche AAD verringern eher das Wiederauftreten von AF als es zu verhindern.
4. Nach 'Versagen' eines AAD kann evtl. mit einer anderen Substanz ein klinisch akzeptables Ansprechen erreicht werden.
5. Medikamenten-bedingte Proarrhythmien und extrakardiale Nebenwirkungen sind häufig.
6. Die Auswahl des AAD sollte sich mehr an der Sicherheit als an der Wirksamkeit orientieren.

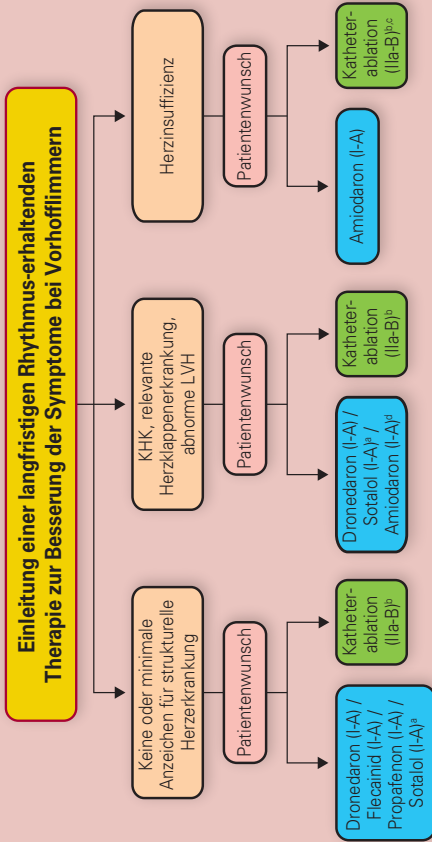
Eine kürzere Therapiedauer mit AAD erscheint wünschenswert, z. B. nach Kardioversion oder Ablation, um das Risiko von Nebenwirkungen zu senken. Bei längerfristigem Einsatz sollten das Sicherheitsprofil jedes AAD und die Patientenmerkmale sorgfältig erwogen werden (*Abbildung 13*). Eine sorgfältige Analyse von EKG-Veränderungen (PR-, QRS- und QT-Intervall) während der Einleitung einer AAD-Therapie kann für Arzneimittel-induzierte Proarrhythmien anfällige Patienten (*Tabelle 13*) identifizieren. AAD sollten bei Patienten mit bestehender QT-Verlängerung oder mit signifikanter Funktionsstörung des Sinus- oder AV-Knotens, die keinen Schrittmacher oder ICD implantiert haben, nicht benutzt werden.

Eine Katheterablation ist indiziert zur Besserung von AF-Symptomen bei Patienten, die symptomatische AF-Rezidive unter AAD haben, oder als Alternative zu AAD bei ausgewählten Patienten mit symptomatischem paroxysmalen AF, wenn sie in erfahrenen Zentren von ausreichend geschulten Teams durchgeführt wird. Um periprozedurale Komplikationen (*Tabelle 13*) zu verringern, sollte eine AF-Ablation

unter kontinuierlicher OAK erfolgen. Patienten mit AF-Rezidiven unter mehreren AAD und/oder nach Katheterablation sollten in einem AF-Herzteam besprochen werden.

Die Behandlung von kardiovaskulären Begleiterkrankungen (Gewichtsenkung, Blutdruckkontrolle, Herzinsuffizienz-Therapie und moderate Bewegung) kann die Symptombelastung bei AF verringern und den Erhalt eines Sinusrhythmus erleichtern. ACE-Hemmer, ARB und Beta-blocker senken das Risiko von neu auftretendem AF bei Patienten mit struktureller Herzerkrankung.

Abbildung 13: Einleitung einer Rhythmus-erhaltenden Therapie bei symptomatischen Patienten



^a Sotalol erfordert eine sorgfältige Bewertung des proarrhythmischen Risikos.

^b Die Katheterablation sollte die Pulmonalvenen isolieren und kann mittels Hochfrequenz oder Kryoballoonkatheter erfolgen.

^c Katheterablation als Therapie der 1. Wahl ist üblicherweise für Herzinsuffizienz-Kranke mit Tachykardiomyopathie vorbehalten.

^d Amiodaron ist aufgrund seiner extrakardialen Nebenwirkungen bei vielen Patienten eine Therapie der 2. Wahl.

Empfehlungen zur Rhythmus-erhaltenden Therapie

Empfehlungen	Empf. grad	Evidenz-grad
Allgemeine Empfehlungen		
Eine Rhythmus-erhaltende Therapie ist zur Besserung der Symptome bei Patienten mit Vorhofflimmern indiziert.	I	B
Bei Patienten unter Rhythmus-regulierender Therapie sollten kardiovaskuläre Risikofaktoren behandelt und AF-Auslöser vermieden werden, um die Erhaltung des Sinusrhythmus zu erleichtern.	IIa	B
Mit Ausnahme des mit hämodynamischer Instabilität verbundenen AF sollte die Wahl zwischen elektrischer und medikamentöser Kardioversion von den Präferenzen des Patienten und des Arztes geleitet werden.	IIa	C
Kardioversion bei AF		
Die elektrische Kardioversion des AF wird bei Patienten mit akuter hämodynamischer Instabilität empfohlen.	I	B
Eine Kardioversion von AF (entweder elektrisch oder medikamentös) wird bei symptomatischen Patienten mit persistierendem oder lang-anhaltend persistierendem AF als Teil der Rhythmus-erhaltenden Therapie empfohlen.	I	B
Die Vorbehandlung mit Amiodaron, Flecainid, Ibutilid oder Propafenon sollte erwogen werden, um den Erfolg einer elektrischen Kardioversion zu erhöhen und AF-Rezidive zu verhindern.	IIa	B
Bei Patienten ohne Vorgeschichte von ischämischer oder struktureller Herzkrankheit werden Flecainid, Propafenon oder Vernakalant zur medikamentösen Kardioversion von neu auftretendem AF empfohlen.	I	A
Bei Patienten ohne Vorgeschichte von ischämischer oder struktureller Herzkrankheit sollte Ibutilid zur medikamentösen Kardioversion von AF erwogen werden.	IIa	B
Bei ausgewählten Patienten mit kürzlich aufgetretenem AF, aber ohne signifikante strukturelle oder ischämische Herzkrankung sollte eine orale Einzeldosis von Flecainid oder Propafenon ('pill in the pocket'-Prinzip) nach erfolgter Sicherheitsbewertung zur patientengeführten Kardioversion erwogen werden.	IIa	B
Bei Patienten mit ischämischer und/oder struktureller Herzkrankung wird Amiodaron zur Kardioversion des AF empfohlen.	I	A


8 

8 

8  Ibutilid ist in Deutschland nicht zugelassen.

Empfehlungen zur Rhythmus-erhaltenden Therapie (Fortsetzung)


Empfehlungen	Empf. grad	Evidenz-grad
Kardioversion bei AF (Fortsetzung)		
Vernakalant kann als eine Alternative zu Amiodaron für die medikamentöse Umwandlung von AF bei Patienten ohne Hypotonie, schwere Herzinsuffizienz/strukturelle Herzerkrankung (insbesondere Aortenklappenstenose) angesehen werden.	Ib	B
Schlaganfall-Prävention bei Patienten, die für die AF-Kardioversion bestimmt sind		
Eine Antikoagulation mit Heparin oder einem NOAK sollte so früh wie möglich vor jeder Kardioversion von AF oder Vorhofflattern eingeleitet werden.	Ia	B
Zur Kardioversion von AF/Vorhofflattern wird eine wirksame Antikoagulation über mindestens 3 Wochen vor der Kardioversion empfohlen.	I	B
Zum Ausschluss eines Herzthrombus wird die transösophageale Echokardiographie (TEE) als Alternative zur präprozeduralen Antikoagulation empfohlen, wenn eine frühe Kardioversion geplant ist.	I	B
Bei Patienten mit einer gesicherten AF-Dauer < 48 Stunden kann eine frühe Kardioversion ohne TEE durchgeführt werden.	Ia	B
Bei Schlaganfall-gefährdeten Patienten sollte die Antikoagulation nach Kardioversion langfristig fortgesetzt werden (gemäß den Empfehlungen zur Langzeit-Antikoagulation) ungeachtet der Kardioversionsmethode oder der scheinbaren Erhaltung des Sinusrhythmus. Bei Patienten ohne Schlaganfall-Risikofaktoren wird eine Antikoagulation für 4 Wochen nach Kardioversion empfohlen.	I	B
Bei Patienten, bei denen im TEE ein Thrombus gefunden wurde, wird eine wirksame Antikoagulation für mindesten 3 Wochen empfohlen.	I	C
Vor Kardioversion sollte eine Wiederholungs-TEE erwogen werden, um die Thrombus-Auflösung zu überprüfen.	Ia	C

- 9  Erstmals wird unabhängig vom CHA₂DS₂-VASc für jede pharmakologische und/oder elektrische Kardioversion von AF/AFla eine anschließende effektive Antikoagulation für wenigstens 4 Wochen empfohlen. Eine Kardioversion mittels medikamentöser antiarrhythmischer Therapie als „pill in the pocket“-Behandlung kann hiervon bei Patienten mit niedrigem CHA₂DS₂-VASc-Score ausgenommen werden. Da bei der Mehrzahl der Patienten die genaue Dauer des AF unbekannt ist und viele Episoden asymptomatisch verlaufen, sollte im Zweifel immer eine TEE-Untersuchung oder 3-wöchige OAK vor Kardioversion erfolgen.

Empfehlungen zur Rhythmus-erhaltenden Therapie (Fortsetzung)

Empfehlungen	Empf. grad	Evidenz-grad
Antiarrhythmika zur langfristigen Erhaltung des Sinusrhythmus/Prävention von AF-Rezidiven		
Die Wahl des AAD muss sorgfältig getroffen werden, unter Berücksichtigung von Begleiterkrankungen, kardiovaskulärem Risiko und Potenzial für Proarrhythmie, extrakardialen toxischen Effekten, Patientenpräferenzen und Symptombelastung.	I	A
Dronedaron, Flecainid, Propafenon oder Sotalol werden zur Prävention von symptomatischen AF-Rezidiven bei Patienten mit normaler linksventrikulärer Funktion und ohne pathologische linksventrikuläre Hypertrophie empfohlen.	I	A
Dronedaron wird zur Prävention von symptomatischen AF-Rezidiven bei Patienten mit stabiler KHK und ohne Herzinsuffizienz empfohlen.	I	A
Amiodaron wird zur Prävention von symptomatischen AF-Rezidiven bei Patienten mit Herzinsuffizienz empfohlen.	I	B
Amiodaron ist in der Prävention von AF-Rezidiven wirksamer als andere AAD, seine extrakardialen Effekte sind aber häufig und nehmen mit der Zeit zu. Aus diesem Grund sollten zunächst andere AAD erwogen werden.	IIa	C
Patienten unter AAD-Behandlung sollten regelmäßig auf ihre Eignung für diese Therapie untersucht werden.	IIa	C
Eine EKG-Aufzeichnung während der Einleitung der AAD-Therapie sollte erwogen werden, um die Herzfrequenz zu überwachen sowie eine QRS- und QTc-Intervall-Verlängerung und das Auftreten eines AV-Blocks zu erkennen.	IIa	B
Eine AAD-Therapie wird nicht empfohlen bei Patienten mit verlängertem QTc-Intervall (> 0,5s) oder mit relevanter Sinus- oder AV-Knoten-Funktionsstörung, die keinen funktionsfähigen permanenten Schrittmacher oder ICD haben.	III (schädlich)	C
Bei einer Pharmakotherapie, die eine Sinusknoten-Funktionsstörung induziert oder verstärkt, sollte zusätzlich eine atriale Stimulation erwogen werden, um die Fortsetzung der AAD-Therapie auch für Patienten zu ermöglichen, bei denen eine AF-Ablation abgelehnt wird oder nicht indiziert ist.	IIa	B

10 

10  Bei Amiodaron, das im Vergleich zu Sotalol ein geringes proarrhythmisches Potential besitzt, kann im Einzelfall unter Berücksichtigung der Morphologie der Repolarisation und der QT-Dispersion auch eine QT-Verlängerung > 0,5s toleriert werden kann.

Empfehlungen zur Rhythmus-erhaltenden Therapie (Fortsetzung)

Empfehlungen	Empf. grad	Evidenz-grad
Antiarrhythmika zur langfristigen Erhaltung des Sinusrhythmus/Prävention von AF-Rezidiven (Fortsetzung)		
Ein Fortsetzen einer AAD-Therapie nach einer AF-Ablation über die Frühphase („blinking period“) hinaus sollte erwogen werden, um den Sinusrhythmus zu erhalten, wenn Rezidive wahrscheinlich sind.	IIa	B
Antiarrhythmische Wirkungen von nicht-Antiarrhythmika-Medikamenten		
ACE-I, ARB und Betablocker sollten zur Prävention von neu auftretendem AF bei Patienten mit Herzinsuffizienz und reduzierter Ejektionsfraktion erwogen werden.	IIa	A
ACE-I und ARB sollten zur Prävention von neu auftretendem AF bei Patienten mit Hypertonie, insbesondere mit LV-Hypertrophie, erwogen werden.	IIa	B
Vorbehandlung mit ACE-I oder ARB kann bei Patienten mit rezidivierendem AF erwogen werden, die sich einer elektrischen Kardioversion unterziehen und Antiarrhythmika erhalten.	IIb	B
ARB oder ACE-I werden nicht zur Sekundärprävention von paroxysmalelem AF bei Patienten mit minimaler oder keiner zugrunde liegenden Herzerkrankung empfohlen.	III (kein Nutzen)	B

AAD = Antiarrhythmika; ACE-I = angiotensin-converting enzyme inhibitor;
TEE = transösophageale Echokardiographie

Tabelle 13: Komplikationen in Zusammenhang mit einer Katheterablation des AF

Schwere der Komplikation	Art der Komplikation	Häufigkeit
Lebensbedrohliche Komplikationen	Periprozeduraler Tod	< 0,2%
	Ösophagus-Verletzung (Perforation/Fistel) ^a	< 0,5%
	Periprozeduraler Schlaganfall (einschließlich TIA/ Luftembolie)	< 1%
	Herztamponade	1–2%
Schwere Komplikationen	Pulmonalvenenstenose	< 1%
	Anhaltende Phrenikusparese	1–2%
	Gefäßkomplikationen	2–4%
	Andere schwerwiegende Komplikationen	≈ 1%
Andere mittel- oder minderschwere Komplikationen		1–2%
Unklare Bedeutung	Asymptomatische zerebrale Embolie (stiller Schlaganfall)	5–20%
	Strahlenbelastung	

^a Eine Ösophagusfistel sollte bei Patienten vermutet werden, die sich in den ersten Wochen nach einer Ablation mit der Triade von unspezifischen Infektionszeichen, Brustschmerz und Schlaganfall oder TIA vorstellen. Es erfordert eine sofortige Behandlung.

Tabelle 14: Orale Antiarrhythmika zur Erhaltung des Sinusrhythmus nach Kardio

Substanz	Dosierung	Haupt-Kontraindikationen und Vorsichtsmaßnahmen
Amiodaron	600 mg in geteilten Dosen für 4 Wochen, 400 mg für 4 Wochen, dann 200 mg 1x täglich	Vorsicht bei gleichzeitiger Gabe von QT-verlängernden Medikamenten und bei Patienten mit Sinus- oder AV-Knoten- und Erregungsleitungs-Störungen. Die Dosierung von VKA und Digitalis sollte reduziert werden. Erhöhtes Myopathie-Risiko mit Statinen. Vorsicht bei Patienten mit bestehender Lebererkrankung.
Dronedaron	400 mg 2x täglich	Kontraindiziert bei NYHA-Klasse III oder IV oder instabiler Herzinsuffizienz, während Begleittherapie mit QT-verlängernden Medikamenten oder starken CYP3A4-Inhibitoren (z. B. Verapamil, Diltiazem, Azol-Antimykotika), und bei CrCl < 30 ml/min. Die Dosierung von Digitalis, Betablockern und einigen Statinen sollte reduziert werden. Erhöhungen des Serum-Kreatinins von 0,1–0,2 mg/dl sind häufig und zeigen keine Abnahme der Nierenfunktion an. Vorsicht bei Patienten mit bestehender Lebererkrankung.
Flecainid	100–150 mg 2x täglich	Kontraindiziert bei CrCl < 50 mg/ml, Lebererkrankung, KHK oder reduzierter LV-Ejektionsfraktion.
Flecainid slow release	200 mg 1x täglich	Vorsicht bei Vorliegen von Sinus- oder AV-Knoten- und Erregungsleitungs-Störungen. CYP2D6-Inhibitoren (z. B. Fluoxetin oder trizyklische Antidepressiva) erhöhen die Plasmakonzentration.
Propafenon	150–300 mg 3x täglich	Kontraindiziert bei KHK oder reduzierter LV-Ejektionsfraktion. Vorsicht bei Vorliegen von Sinus- oder AV-Knoten- und Erregungsleitungs-Störungen, Nieren- oder Leberfunktionsstörung und Asthma.
Propafenon SR	225–425 mg 2x täglich	Erhöht die Konzentration von Digitalis und Warfarin.
d,l-Sotalol	80–160 mg 2x täglich	Kontraindiziert bei Bestehen einer relevanten LV-Hypertrophie, systolischen Herzinsuffizienz, Asthma, vorbestehender QT-Verlängerung, Hypokalämie, CrCl < 50 mg/ml. Bereits eine moderate Nierenfunktionsstörung erfordert eine sorgfältige Anpassung der Dosierung.

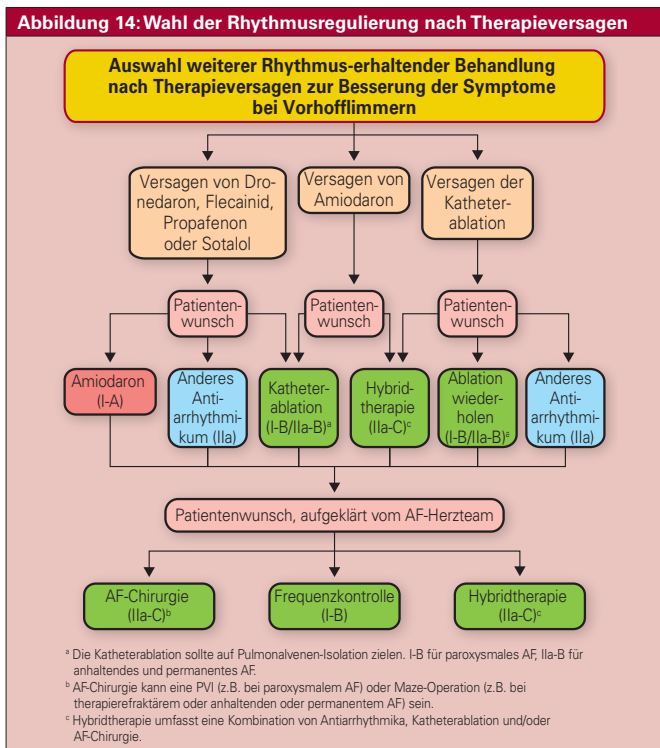
Overview

Warnzeichen für einen Therapieabbruch	AV-Knoten-Verlangsamung	vorgeschlagene EKG-Überwachung während Therapie-Einleitung
QT _c -Verlängerung > 500 ms	10–12 bpm bei AF	Baseline, 1 Woche, 4 Wochen
QT _c -Verlängerung > 500 ms	10–12 bpm bei AF	Baseline, 1 Woche, 4 Wochen
QRS-Dauer steigt > 25% über Ausgangswert	keine	Baseline, Tag 1, Tag 2–3
QRS-Dauer steigt > 25% über Ausgangswert	leicht	Baseline, Tag 1, Tag 2–3
QT _c -Intervall > 500 ms, QT _c -Verlängerung um > 60 ms nach Therapiebeginn	Ähnlich wie hoch dosierte Betablocker	Baseline, Tag 1, Tag 2–3

Auswahl der Rhythmuskontrolle nach Therapieversagen

Patienten-Präferenzen und ein multidisziplinärer Ansatz sind wichtige Gesichtspunkte für die Wahl einer Rhythmus-erhaltenden Therapie nach einem initialen Therapieversagen (*Abbildung 14*). Frühe AF-Rezidive oder atriale Tachykardien nach Ablation (binnen 8 Wochen aufgetreten) können mit einer Kardioversion behandelt werden.

Abbildung 14: Wahl der Rhythmusregulierung nach Therapieversagen



Chirurgische Therapie des Vorhofflimmerns

Die Entscheidung für ein chirurgisches Vorgehen sollte in einem AF-Herzteam diskutiert werden. Eine AF-Ablation im Rahmen einer Herzoperation erhöht die Wahrscheinlichkeit für einen Sinusrhythmus, ohne einen nachweisbaren Unterschied bei den anderen Ergebnissen (*Abbildung 15*). Abgesehen von einem Anstieg an Schrittmacher-Implantationen sind perioperative Komplikationen bei zusätzlicher AF-Chirurgie nicht signifikant erhöht. Die alleinige („stand-alone“) Maze-Prozedur kann mittels eines minimal-invasiven thorakoskopischen Zugangs durchgeführt werden und ist zum Erhalten eines Sinusrhythmus evtl. wirksamer als eine wiederholte Katheterablation, aber mit einer höheren Komplikationsrate (*Tabelle 15*) verbunden. Wie bei der Katheterablation sollte auch nach anscheinend erfolgreicher chirurgischer AF-Ablation die Antikoagulation zur Schlaganfall-Prävention bei Patienten mit hohem Schlaganfall-Risiko unbegrenzt fortgesetzt werden.

Abbildung 15: Chirurgische Rhythmuskontrolle bei Patienten, die sich einer Herzoperation unterziehen

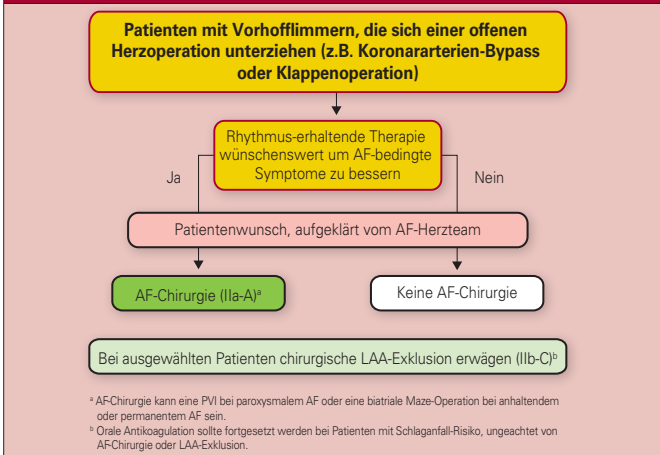


Tabelle 15: Komplikationen der thorakoskopischen AF-Chirurgie

Komplikation	Häufigkeit
Umwandlung in Sternotomie	0–1,6%
Schrittmacher-Implantation	0–3,3%
Drainage wegen Pneumothorax	0–3,3%
Perikardtamponade	0–6,0%
Transitorische ischämische Attacke ^a	0–3,0%


^a Die Häufigkeit von asymptomatischen zerebralen Embolien ist unbekannt.

11 Das Vorhofflimmern-Herzteam

Gemäß Vorschlag der ESC Task-Force sollten Entscheidungen betreffend AF-Chirurgie oder ausgedehnte AF-Ablation, aber auch eine Rückkehr zu einer Frequenz-regulierenden Strategie bei stark symptomatischen Patienten, auf der Empfehlung eines AF-Herzteams fußen. Ein AF-Herzteam sollte aus einem Kardiologen mit Erfahrung in AAD, einem interventionellen Elektrophysiologen und einem Herzchirurgen mit Erfahrung in chirurgischer AF-Ablation bestehen. Solche AF-Herzteams sollten eingerichtet werden, um eine optimale Beratung für Patienten, die fortgeschrittener und komplexer Interventionen zur Rhythmuskontrolle bedürfen, zu leisten.

Empfehlungen zur Katheterablation des AF und zur AF-Chirurgie

Empfehlungen	Empf. grad	Evidenzgrad
Eine Katheterablation von symptomatischem paroxysmalen AF wird empfohlen, um AF-Symptome bei Patienten zu bessern, die unter Antiarrhythmika-Therapie (Amiodaron, Dronedaron, Flecainid, Propafenon, Sotalol) symptomatische AF-Rezidive haben und eine weitere Rhythmus-erhaltende Therapie bevorzugen – vorausgesetzt, die Prozedur wird von einem Elektrophysiologen mit entsprechender Ausbildung und in einem Zentrum mit Erfahrung durchgeführt.	I	A


11  Im Hinblick auf die aktuelle Versorgungslage in Deutschland mit besonderem Schwerpunkt in der Behandlung von AF in der Kardiologie ist ein interdisziplinärer Ansatz vor allem bei der Indikationsstellung, Vorgehen und Nachsorge chirurgischer AF-Ablationen sinnvoll.


Empfehlungen zur Katheterablation des AF und zur AF-Chirurgie (Fortsetzung)

Empfehlungen	Empf. grad	Evidenzgrad	
Ablation von gewöhnlichem Vorhofflattern sollte erwogen werden, um wiederkehrendes Flattern als Teil eines AF-Ablationsverfahrens zu verhindern, wenn es zuvor dokumentiert wurde oder während der AF-Ablation auftritt.	Ila	B	
Katheterablation von AF sollte als Therapie der ersten Wahl als Alternative zur Antiarrhythmika-Therapie (unter Berücksichtigung von Patienten-Präferenz, Nutzen und Risiken) erwogen werden, um AF-Rezidive zu verhindern und die Symptomatik bei ausgewählten Patienten mit symptomatischem paroxysmalen AF zu bessern.	Ila	B	
Alle Patienten sollten nach Katheter- (Ila-B) oder chirurgischer (Ila-C) Ablation eine orale Antikoagulation über mindestens 8 Wochen erhalten.	Ila	B	C
Die Antikoagulation zur Schlaganfall-Prävention sollte nach anscheinend erfolgreicher Katheter- oder chirurgischer AF-Ablation bei Patienten mit hohem Schlaganfall-Risiko unbegrenzt fortgesetzt werden.	Ila	C	
Wenn eine Katheterablation des AF geplant ist, sollte die Fortsetzung der oralen Antikoagulation mit VKA (Ila-B) oder NOAK (Ila-C) während der Prozedur erwogen werden, um eine wirksame Antikoagulation aufrecht zu erhalten.	Ila	B	C
Eine AF-Ablation sollte die Isolierung der Pulmonalvenen mittels Hochfrequenzstrom- oder Kryo-Ablation erzielen.	Ila	B	
Eine AF-Ablation sollte bei symptomatischen Patienten mit AF und Herzinsuffizienz mit reduzierter Ejektionsfraktion erwogen werden, um Symptomatik und Herzfunktion zu bessern, wenn eine Tachykardiomyopathie vermutet wird.	Ila	C	
Bei Patienten mit AF-bedingter Bradykardie sollte die AF-Ablation als Strategie zum Vermeiden einer Schrittmacher-Implantation erwogen werden.	Ila	C	




12 


13 


12  Für NOAK ist eine Pause am Morgen der Ablation bei einmal täglicher morgendlicher Einnahme (Rivaroxaban oder Edoxaban) oder eine Pause am Abend vor der Ablation bei zweimal täglicher Einnahme (Apixaban, Dabigatran) zu erwägen.

13  Hier sollte eine besondere Nutzen/Risiko-Abwägung, die Klinik und vor allem das Alter der Patienten berücksichtigt, individuell erfolgen. Bei geringer Symptomatik seitens des AF ist eine Schrittmacher-Versorgung insbesondere bei älteren Patienten sinnvoller als eine oder mehrere AF-Ablationen.

Empfehlungen zur Katheterablation des AF und zur AF-Chirurgie (Fortsetzung)

	Empfehlungen	Empf. grad	Evidenzgrad
14	 Eine Katheter- oder chirurgische Ablation sollte (unter Berücksichtigung von Patientenwunsch, Nutzen/ Risiken und gestützt durch ein AF-Herzteam) bei Patienten mit AAD-refraktärem symptomatischen persistierenden oder lang-anhaltend persistierenden AF erwogen werden, um die Symptomatik zu bessern.	IIa	C
14	 Eine minimal-invasive Operation mit epikardialer Pulmonalvenen-Isolation sollte bei Patienten mit symptomatischem AF erwogen werden, wenn die Katheterablation fehlgeschlagen ist. Entscheidungen bei solchen Patienten sollten von einem AF-Herzteam unterstützt werden.	IIa	B
	Die Maze-Operation, möglichst über einen minimal-invasiven Ansatz und ausgeführt von einem ausreichend geschulten Arzt in einem erfahrenen Zentrum, sollte von einem AF-Herzteam als Behandlungsoption für Patienten mit symptomatischem therapierefraktären persistierenden AF oder bei AF nach Ablation erwogen werden, um die Symptomatik zu bessern.	IIa	C
	Bei Patienten, die sich einer Herzoperation unterziehen, sollte eine Maze-Prozedur, bevorzugt biatrial, erwogen werden, um die AF-bedingte Symptomatik zu verbessern, wobei das zusätzliche Risiko der Prozedur gegen den Nutzen einer Rhythmus-erhaltenden Therapie abzuwägen ist.	IIa	A
15	 Eine gleichzeitige biatriale Maze-Prozedur oder Pulmonalvenen-Isolation kann bei asymptomatischen AF-Patienten erwogen werden, die sich einer Herzoperation unterziehen.	IIb	C

14  Das Gleichsetzen von Katheterablation und chirurgischer Ablation bei Patienten mit symptomatischem persistierenden AF spiegelt die aktuelle Datenlage nur unzureichend wider. Diese Forderung ist durch kontrollierte Studiendaten unzureichend belegt. Die Erfahrung mit minimal-invasiver Pulmonalvenenisolation ist in Deutschland zudem auf wenige Zentren beschränkt.

15  Diese Empfehlung ist vermutlich dadurch erklärbar, dass bei Patienten vor einem herzchirurgischen Eingriff eine Differenzierung des Anteils des AF an den Gesamtbeschwerden nur schwerlich möglich ist.

9. Besondere Situationen

Gebrechliche und ältere Patienten

Ältere AF-Patienten haben ein höheres Schlaganfall-Risiko und profitieren von einer OAK mehr als jüngere Patienten. Die verfügbaren Interventionen zur Frequenz- und Rhythmus-Kontrolle, einschließlich Schrittmacher und Katheterablation, sollten unabhängig vom Alter, aber unter individueller Berücksichtigung des einzelnen Patienten eingesetzt werden. Manche Patienten in hohem Alter haben mehrere Begleiterkrankungen, die die Lebensqualität stärker beeinträchtigen können als AF-bedingte Symptome. Funktionsstörungen von Nieren und Leber sowie Multimedikation erhöhen die Wahrscheinlichkeit von Wechselwirkungen und Nebenwirkungen. Ganzheitliches AF-Management und eine sorgfältige Anpassung der Arzneimitteldosierungen scheinen vernünftig, um Komplikationen der AF-Therapie bei gebrechlichen Patienten zu verringern.

Erbliche Kardiomyopathien, Kanalopathien und akzessorische Leitungsbahnen

Die Behandlung der zugrunde liegenden Herzerkrankung ist ein wichtiger Bestandteil des AF-Managements bei Patienten mit AF und erblichen Kardiomyopathien, einschließlich angeborener arrhythmogener Erkrankungen. Bei WPW-Patienten mit AF und Nachweis einer akzessorischen Leitungsbahn mit schneller Überleitung wird die Katheterablation der Leitungsbahn empfohlen, um das Risiko des plötzlichen Todes zu verringern. AF ist die häufigste Rhythmusstörung bei Patienten mit HCM und mit einem hohen Schlaganfall-Risiko und der Notwendigkeit einer OAK verbunden. Neu aufgetretenes AF bei jungen, ansonsten gesunden Personen sollte eine sorgfältige Suche nach Erbkrankheiten, einschließlich klinischer Geschichte, Familienanamnese, EKG-Phänotyp, kardialer Bildgebung und gezielter Genuntersuchungen auslösen.

Empfehlungen zu erblichen Kardiomyopathien		
Empfehlungen	Empf. grad	Evidenz-grad
WPW-Syndrome		
Eine Katheterablation der akzessorischen Leitungsbahn wird bei WPW-Patienten mit AF und schneller Überleitung über die akzessorische Leitungsbahn empfohlen, um einen plötzlichen Herztod zu verhindern.	I	B
Die Katheterablation der akzessorischen Leitungsbahn wird bei WPW-Patienten empfohlen, die den plötzlichen Herztod überlebt haben.	I	C
Asymptomatische Patienten mit Präexzitation und AF kommen nach sorgfältiger Beratung für eine Ablation der akzessorischen Leitungsbahn in Betracht.	Ila	B
Hypertrophe Kardiomyopathie		
Bei HCM-Patienten, die AF entwickeln, wird eine lebenslange orale Antikoagulation zur Schlaganfall-Prävention empfohlen.	I	B
Bei HCM-Patienten mit symptomatischem neu auftretenden AF wird die Wiederherstellung des Sinusrhythmus durch elektrische oder medikamentöse Kardioversion empfohlen, um die Symptomatik zu bessern.	I	B
Bei hämodynamisch stabilen HCM-Patienten mit AF wird eine Kammerfrequenzkontrolle mit Betablockern und Diltiazem/ Verapamil empfohlen.	I	C
Die Behandlung einer Obstruktion des LV-Ausflusstrakts sollte bei AF-Patienten mit HCM erwogen werden, um die Symptome zu bessern.	Ila	B
Amiodaron sollte bei HCM-Patienten mit rezidivierendem symptomatischen AF erwogen werden, um den Sinusrhythmus aufrechtzuerhalten.	Ila	C
Erbliche Kardiomyopathien und Kanalopathien		
Eine gezielte genetische Untersuchung sollte bei AF-Patienten mit Verdacht auf eine erbliche Kardiomyopathie oder Kanalopathie (auf Basis der klinischen Anamnese, Familienanamnese oder des EKG-Phänotyps) erfolgen.	Ila	A

WPW=Wolff-Parkinson-White(Syndrom).

Sport und Vorhofflimmern

Die Behandlung von Sportlern mit AF ähnelt dem allgemeinen Management des AF, aber Körperkontakt und mögliche Verletzungen sollten bei der Entscheidung über eine OAK in Betracht gezogen werden.

Betablocker werden häufig nicht gut vertragen und sind manchmal verboten. Digoxin, Verapamil und Diltiazem sind meist nicht ausreichend wirksam, um die Herzfrequenz während eines AF bei körperlicher Belastung zu verlangsamen. Eine Katheterablation des AF sollte erwogen werden. Bei Einsatz von "pill-in-the-pocket"-AAD sollten die Patienten angewiesen werden, Sport zu pausieren, bis das AAD abgeschlossen ist.

Empfehlungen zur körperlichen Betätigung bei Patienten mit AF		
Empfehlungen	Empf. grad	Evidenz-grad
Moderate regelmäßige körperliche Aktivität wird zur AF-Prävention empfohlen. Sportler sollten aufgeklärt werden, dass anhaltende intensive sportliche Aktivität AF fördern kann.	I	A
Eine AF-Ablation sollte zur Prävention von AF-Rezidiven bei (Wettkampf)-Sportlern erwogen werden.	IIa	B
Während des Trainings mit AF sollte bei jedem Sportler die Kammerfrequenz (anhand der Symptome und/oder per Überwachung) ausgewertet und eine justierte Frequenzkontrolle durchgeführt werden.	IIa	C
Nach Einnahme von "pill-in-the-pocket" Klasse 1-Antiarrhythmika sollten die Patienten Sport pausieren, solange das AF anhält und bis zwei Halbwertszeiten des Antiarrhythmikums verstrichen sind.	IIa	C

Schwangerschaft

Schwangere mit AF sollten als Hochrisiko-Schwangerschaften in enger Zusammenarbeit mit Kardiologen, Geburtshelfern und Neonatologen behandelt werden. Antikoagulanzen müssen anhand ihres potenziellen Risikos für den Foetus ausgewählt werden. Zur Frequenzkontrolle werden Betablocker und/oder Digoxin bevorzugt, da sie in die „pregnancy safety“-Kategorie C (Nutzen kann Risiko überwiegen) der US-amerikanischen FDA fallen (außer Atenolol, Kategorie D: nachgewiesenes Risiko). Alle Frequenz-regulierenden Medikamente gehen in die Muttermilch über, wenngleich die Spiegel bei Betablockern, Digoxin und Verapamil normalerweise zu niedrig sind, um als schädlich eingestuft zu werden. Zur Rhythmuskontrolle können Flecainid und

Sotalol benutzt werden. Eine elektrische Kardioversion ist in Fällen von hämodynamischer Instabilität wirksam, erfordert aber eine Überwachung des Foetus.

Empfehlungen zum Vorhofflimmern während der Schwangerschaft		
Empfehlungen	Empf. grad	Evidenzgrad
Eine elektrische Kardioversion kann in allen Stadien der Schwangerschaft sicher durchgeführt werden und wird bei Patientinnen empfohlen, die infolge des AF hämodynamisch instabil sind, oder wenn das Risiko fortdauernden AF für Mutter oder Foetus als hoch eingeschätzt wird.	I	C
Eine Antikoagulation wird bei Schlaganfall-gefährdeten Schwangeren mit AF empfohlen. Um das teratogene und intrauterine Blutungsrisiko zu minimieren, wird Dosis-adaptiertes Heparin während des 1. Schwangerschaftstrimesters und in den 2–4 Wochen vor der Entbindung empfohlen. Vitamin K-Antagonisten und Heparin können in den übrigen Phasen der Schwangerschaft verwendet werden.	I	B
NOAK sollten in der Schwangerschaft und bei Frauen, die eine Schwangerschaft planen, vermieden werden.	III (schädlich)	C

Postoperatives Vorhofflimmern


AF kommt nach Operationen häufig vor und ist mit einer verlängerten Liegedauer im Krankenhaus und höheren Komplikationsraten verbunden. Postoperatives AF ist mit einem erhöhten Schlaganfall-Risiko verbunden. OAK-Einsatz ist bei diesen Patienten mit reduzierter Langzeit-Mortalität verbunden, wengleich es keine kontrollierten Studien dazu gibt. Bei hämodynamisch instabilen Patienten wird eine elektrische oder medikamentöse Kardioversion empfohlen. Amiodaron (oder Vernakalant) sind zur Wiederherstellung des Sinusrhythmus bei symptomatischen Patienten wirksam. Bei asymptomatischen Patienten und bei denen mit vermuteter Symptomatik sind Frequenzkontrolle oder verzögerte Kardioversion mit vorausgehender Antikoagulation vernünftige Ansätze.

Empfehlungen zur Prävention postoperativen Vorhofflimmerns		
Empfehlungen	Empf. grad	Evidenz-grad
Perioperative orale Betablocker werden zur Prävention von postoperativem AF nach Herzchirurgie empfohlen.	I	B
Die Wiederherstellung des Sinusrhythmus durch elektrische Kardioversion oder Antiarrhythmika wird bei postoperativem AF mit hämodynamischer Instabilität empfohlen.	I	C
Langfristige Antikoagulation sollte bei Schlaganfall-gefährdeten Patienten mit AF nach Herzchirurgie erwogen werden, unter Berücksichtigung des individuellen Schlaganfall- und Blutungsrisikos.	IIa	B
Antiarrhythmika sollten bei symptomatischem postoperativem AF nach Herzchirurgie als Versuch zur Wiederherstellung eines Sinusrhythmus erwogen werden.	IIa	C
Perioperatives Amiodaron sollte als prophylaktische Therapie zur Vermeidung von AF nach Herzchirurgie erwogen werden.	IIa	A
Asymptomatisches postoperatives AF sollte initial mit Frequenzkontrolle und Antikoagulation behandelt werden.	IIa	B
Vernakalant i.v. kann zur Kardioversion von postoperativem AF bei Patienten ohne schwere Herzinsuffizienz, Hypotonie oder schwere strukturelle Herzerkrankung (insbesondere Aortenklappenstenose) erwogen werden.	IIb	B

16 

Atriale Arrhythmien bei erwachsenen Patienten mit angeborener Herzerkrankung

Atriale Arrhythmien treten häufig erst spät nach chirurgischer Korrektur bei Erwachsenen mit angeborener Herzerkrankung (GUCH) auf und sind mit einer erhöhten Morbidität und Mortalität verbunden. Die Behandlung basiert weitgehend auf Beobachtungsdaten und Expertenkonsens.

16  Bei postoperativem AF sollte ein Patient in der Regel zumindest eine mehrmonatige orale Antikoagulation erhalten, um diese im Verlauf unter engmaschiger Rhythmuskontrolle zu re-evaluieren.

Empfehlungen für Patienten mit GUCH		
Empfehlungen	Empf. grad	Evidenzgrad
Der Verschluss eines Vorhofseptumdefekts sollte vor der 4. Lebensdekade erwogen werden, um das Risiko von Vorhofflattern und -flimmern zu verringern.	IIa	C
Bei Patienten, die des chirurgischen Verschlusses eines Vorhofseptumdefekts bedürfen und eine Vorgeschichte von symptomatischem Vorhofflimmern haben, sollte eine AF-Ablation zum Zeitpunkt des chirurgischen Verschlusses erwogen werden.	IIa	C
Die Cox-Maze-Operation sollte bei Patienten mit symptomatischem AF und Indikation für die Korrektur angeborener Herzfehler erwogen werden. All diese Operationen sollten in erfahrenen Zentren durchgeführt werden.	IIa	C
Eine orale Antikoagulation sollte bei allen Erwachsenen mit intrakardialer Korrektur, Zyanose, Fontan-Operation oder rechtem Systemventrikel und einer Vorgeschichte von AF oder atrialen Tachykardien erfolgen. Bei allen anderen Patienten mit angeborener Herzerkrankung und AF sollte ab einem CHA ₂ DS ₂ -VASc-Score ≥ 1 eine Antikoagulation erwogen werden.	IIa	C
Die Katheterablation von atrialen Arrhythmien in Zusammenhang mit angeborenen Herzfehlern kann erwogen werden, wenn sie in erfahrenen Zentren durchgeführt wird.	IIb	C
Bei Patienten mit angeborener Herzerkrankung kann eine transösophageale Echokardiographie zusammen mit einer 3-wöchigen Antikoagulation vor der Kardioversion erwogen werden.	IIb	C

GUCH = Erwachsene Patienten mit angeborener Herzerkrankung.

Behandlung von Vorhofflattern

Antikoagulation sollte bei Patienten mit Vorhofflattern in gleicher Weise wie bei AF eingesetzt werden. Frequenzkontrolle und Kardioversion können ähnlich wie beim AF versucht werden, Medikamente können bei Vorhofflattern aber weniger wirksam sein. Bei rezidivierendem typischen Vorhofflattern wird eine Ablation des cavo-trikuspidalen Isthmus empfohlen.

Empfehlungen zur Behandlung von Vorhofflattern		
Empfehlungen	Empf. grad	Evidenz-grad
Bei Patienten mit Vorhofflattern wird eine antithrombotische Therapie gemäß desselben Risikoprofils wie bei AF empfohlen.	I	B
Eine atriale Überstimulation des Vorhofflatterns sollte abhängig von der örtlichen Verfügbarkeit und Expertise als Alternative zur elektrischen Kardioversion erwogen werden.	Ila	B
Die Behandlung von typischem Vorhofflattern mit Ablation des cavo-trikuspidalen Isthmus wird für Patienten, die auf Antiarrhythmika nicht ansprechen, oder als Erstlinientherapie unter Berücksichtigung der Präferenz des Patienten empfohlen.	I	B
Wenn Vorhofflattern vor einer AF-Ablation dokumentiert ist, sollte eine Ablation des cavo-trikuspidalen Isthmus als Teil der AF-Ablationsprozedur erwogen werden.	Ila	C

17 

10. Einbeziehung, Aufklärung und Selbstverantwortung der Patienten

Aufklärung ist eine Voraussetzung für informierte Patienten. Dazu gehört eine individuelle Patientenaufklärung konzentriert auf die Erkrankung, Symptomerkenung, Therapie, beeinflussbare Risikofaktoren für AF und Selbstmanagement-Aktivitäten (*Table 16*).


17  Ob Patienten mit alleinigem Vorhofflattern nach rechtsatrialer Isthmus-Ablation dauerhaft antikoaguliert werden sollten, ist offen. Eine dauerhafte Antikoagulation ist angesichts des häufig zusätzlich vorhandenen asymptomatischen oder im Verlauf auftretenden AF in Abwägung des Schlaganfall- und Blutungsrisikos immer individuell zu überlegen, ist aber wahrscheinlich bei Patienten mit lediglich moderat erhöhtem Schlaganfall-Risiko bedingt durch die sehr hohe Erfolgsrate einer Vorhofflattern-Ablation nicht erforderlich.

Tabelle 16: Grundlagen der ganzheitlichen Versorgung von AF-Patienten

Ganzheitliches AF-Management

Patienten-Beteiligung	Multidisziplinäre Teams	Technische Werkzeuge	Zugang zu allen Therapieoptionen für AF
<ul style="list-style-type: none"> > Zentrale Bedeutung im Versorgungsprozess > Patienten-Aufklärung > Ermutigen zum Selbstmanagement > Beratung und Aufklärung zum Lebensstil und Risikofaktoren > Gemeinsame Entscheidungsfindung 	<ul style="list-style-type: none"> > Ärzte (Allgemeinärzte, Kardiologen und Neurologen/ AF-Spezialisten, -Chirurgen) und assoziierte Berufsgruppen arbeiten gemeinsam > Wirksame Mischung von kommunikativen Fähigkeiten, Bildung und Erfahrung 	<ul style="list-style-type: none"> > Information über AF > Unterstützung klinischer Entscheidungen > Prüfliste und Kommunikationswerkzeuge > Vom med. Fachpersonal und Patienten genutzt > Überwachung der Therapie-Adhärenz und Wirksamkeit 	<ul style="list-style-type: none"> > Strukturierte Unterstützung bei Lebensstil-Änderungen > Antikoagulation > Herzfrequenzkontrolle > Antiarrhythmika > Katheter- und chirurgische Interventionen
<ul style="list-style-type: none"> > Informierter, beteiligter, ermächtigter Patient 	<ul style="list-style-type: none"> > Zusammenarbeit in einem multidisziplinären AF-Versorgungsteam 	<ul style="list-style-type: none"> > Navigationssystem zur Unterstützung der Entscheidungsfindung im Behandlungsteam 	<ul style="list-style-type: none"> > Komplexe Behandlungsentscheidungen gestützt durch ein AF-Heartteam

Empfehlungen zur Einbeziehung, Aufklärung und Selbstverantwortung der Patienten

Empfehlungen	Empf. grad	Evidenz-grad
Eine maßgeschneiderte Patientenaufklärung wird für alle Phasen des AF-Managements empfohlen, um die Wahrnehmung von AF seitens des Patienten zu unterstützen und die Behandlung zu verbessern.	I	C
Die Beteiligung der Patienten am Versorgungsprozess sollte erwogen werden, um Selbstmanagement und Verantwortlichkeit für Änderungen des Lebensstils zu fördern.	IIa	C
Gemeinsame Entscheidungsfindung sollte erwogen werden, um sicherzustellen, dass die Versorgung auf Grundlage der besten verfügbaren Evidenz erfolgt und den Bedürfnissen, Werten und Präferenzen des Patienten entspricht.	IIa	C



© 2016 European Society of Cardiology

Diese Pocket-Leitlinie darf in keiner Form, auch nicht auszugsweise, ohne ausdrückliche Erlaubnis der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie vervielfältigt oder übersetzt werden.

Dieser Kurzfassung liegen die „2016 ESC Guidelines for the Management of Atrial Fibrillation“ zugrunde.

European Heart Journal 2016; doi:10.1093/eurheartj/ehw210

Herausgeber ist der Vorstand der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie; bearbeitet wurden die Leitlinien im Auftrag der Kommission für Klinische Kardiovaskuläre Medizin.

Die dieser Pocket-Leitlinie zugrundeliegende Langfassung der Leitlinien findet sich auch im Internet unter **www.dgk.org**

Die Leitlinien geben den derzeit aktuellen wissenschaftlichen Forschungsstand wieder und wurden zusammengestellt unter sorgfältiger Berücksichtigung evidenzbasierter Kriterien. Ärzten wird empfohlen, dass sie diese Leitlinien in vollem Maße in ihre klinische Beurteilung mit einbeziehen. Die persönliche ärztliche Verantwortung und Entscheidung wird dadurch jedoch nicht außer Kraft gesetzt.



**Deutsche Gesellschaft für Kardiologie –
Herz- und Kreislaufforschung e.V.
*German Cardiac Society***

Grafenberger Allee 100 · D-40237 Düsseldorf
Tel.: +49 (0)211600 692-0 · Fax: +49 (0)211600 692-10
E-Mail: info@dgk.org · Internet: www.dgk.org

www.escardio.org / www.dgk.org

Börm Bruckmeier Verlag GmbH
978-3-89862-977-5



9 783898 629775