

Kardiologie 2025 · 19:424–439  
<https://doi.org/10.1007/s12181-025-00769-1>  
Angenommen: 7. August 2025  
Online publiziert: 18. September 2025  
© Deutsche Gesellschaft für Kardiologie - Herz- und Kreislaufforschung e.V. Published by Springer Medizin Verlag GmbH, ein Teil von Springer Nature  
- all rights reserved 2025



# Elektrische Kardioversion von Vorhofflimmern – DGK-Positionspapier

Aus der Kommission für Klinische Kardiovaskuläre Medizin

Jakob Lüker<sup>1</sup> · Dirk Vollmann<sup>2</sup> · Leon Iden<sup>3</sup> · Henning Jansen<sup>4</sup> · Laura Rottner<sup>5</sup> · Harilaos Bogossian<sup>6,11</sup> · Christian Perings<sup>7</sup> · Ralf Birkemeyer<sup>8</sup> · Lars Eckardt<sup>9,10</sup>

<sup>1</sup> Abteilung für Elektrophysiologie, Universität zu Köln, Herzzentrum der Uniklinik Köln, Köln, Deutschland; <sup>2</sup> Herz- und Gefäßzentrum Göttingen, Göttingen, Deutschland; <sup>3</sup> Herz- und Gefäßzentrum, Segeberger Kliniken, Bad Segeberg, Deutschland; <sup>4</sup> Elektrophysiologie Bremen, Herzzentrum Bremen, Klinikum Links der Weser, Bremen, Deutschland; <sup>5</sup> University Heart and Vascular Center Frankfurt, University Hospital Frankfurt, Frankfurt am Main, Deutschland; <sup>6</sup> Klinik für Kardiologie und Rhythmologie, Evangelisches Krankenhaus Hagen-Haspe, Hagen, Deutschland; <sup>7</sup> Med. Klinik I, Kardiologie, Pneumologie und Intensivmedizin, St.-Marien-Hospital Lünen, Kath. Klinikum Lünen-Werne, Lünen, Deutschland; <sup>8</sup> Cardiologicum Herzklinik Ulm MVZ, Ulm, Deutschland; <sup>9</sup> Klinik für Kardiologie II – Rhythmologie, Universitätsklinikum Münster, Münster, Deutschland; <sup>10</sup> Kommission für Klinische Kardiovaskuläre Medizin, Deutsche Gesellschaft für Kardiologie, Düsseldorf, Deutschland; <sup>11</sup> Universität Witten/Herdecke, Witten, Deutschland

## Zusammenfassung



Dieses Positionspapier der DGK bietet praxisnahe Empfehlungen zur sicheren und effektiven Durchführung der elektrischen Kardioversion (EKV). Die EKV ist eine etablierte Methode zur Wiederherstellung des Sinusrhythmus bei persistierendem Vorhofflimmern und sollte stets als Teil eines Rhythmus-erhaltenden Gesamtkonzeptes erfolgen. Dargestellt werden Indikationsstellung, patientenspezifische Risikofaktoren, Vorbereitung und Rahmenbedingungen (inklusive Antikoagulation und ggf. transösophageale Echokardiographie), technische Aspekte (z. B. Elektrodenwahl, Schockpfad, Energiehöhe, Sedierung), Vorgehen bei nichtkonvertierbaren Patienten oder Frührezidiven sowie Komplikationen der EKV. Besondere Situationen wie EKV bei Schwangeren, Patienten mit Adipositas oder CIEDs werden berücksichtigt. Die ausgesprochenen Empfehlungen basieren auf aktueller Evidenz und Expertenkonsens und zielen auf eine standardisierte, sichere Durchführung ab. Die Qualität der Versorgung soll hierdurch nachhaltig verbessert werden.

## Schlüsselwörter

Vorhofflimmern · Arrhythmien · EKG · Defibrillator · Schockabgabe

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



QR-Code scannen & Beitrag online lesen

## 1. Präambel

Dieses Positionspapier bietet einen praxisorientierten Leitfaden für die Durchführung einer elektiven elektrischen Kardioversion (EKV) von Vorhofflimmern (AF), um den klinischen Alltag zu erleichtern und die Behandlung zu optimieren. AF ist die häufigste klinische Arrhythmie und eine der führenden Ursachen für Schlaganfälle und kardiovaskuläre Morbidität weltweit [1]. In Deutschland sind mehr als 2 Mio. Menschen betroffen, und die Prävalenz nimmt

mit dem Alter deutlich zu [2]. Die Versorgung von Patienten mit AF ist daher eine der häufigsten Aufgaben der kardiologischen Praxis, und eine EKV stellt eine langjährig etablierte, effektive und sichere Methode zur akuten Rhythmisierung dar [3].

Vor diesem Hintergrund richtet sich dieses Positionspapier der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie (DGK) an alle medizinischen Fachkräfte, die in der kardiologischen Versorgung tätig sind und bietet eine fundierte Entscheidungsgrundlage für den richtigen Einsatz der EKV im Rahmen

<b>Tab. 1</b> Vergleich einer pharmakologischen mit einer elektrischen Kardioversion		
	<b>Elektrische Kardioversion</b>	<b>Medikamentöse Kardioversion</b>
Hohe Konversionsrate	Pro	Kontra
Patient mit hohem Sedierungsrisiko	Kontra	Pro
Sick-Sinus-Syndrom, QT <sub>c</sub> -Verlängerung	Pro	Kontra
Hämodynamische Intoleranz	Pro	Kontra

<b>Tab. 2</b> Empfehlungen zur Indikationsstellung	
Eine EKV soll im Wesentlichen im Kontext eines rhythmuskontrollierenden Therapiekonzeptes erfolgen	
Die Möglichkeit einer lückenlosen, mindestens vierwöchigen Antikoagulation post-EKV, unabhängig des CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> -VA-Scores, sollte vor der Durchführung einer Kardioversion evaluiert werden	
Die Methode der Kardioversion (pharmakologische, elektrische Kardioversion) sollte nach der erwarteten Erfolgsrate, insbesondere der Art des AF (neu aufgetreten, [lang anhaltend] persistierend) sowie patientenindividuellen Faktoren wie Sedierungsrisiko und Risiko für medikamentöse Proarrhythmie ausgewählt werden	

der Behandlung von AF. Im Fokus stehen sowohl die Auswahl geeigneter Patienten als auch die prä- und postinterventionellen Maßnahmen, die für eine erfolgreiche und sichere Durchführung erforderlich sind sowie wesentliche Aspekte der praktischen Durchführung. Aufgrund der bereits vorliegenden Empfehlungen im Rahmen von Notfallsituationen sind diese klinischen Situationen nicht Gegenstand dieses Positionspapiers. Stattdessen finden spezifische Anforderungen an die Behandlung von besonderen Patientengruppen wie Patienten mit implantierten Schrittmachern und Defibrillatoren, Schwangere oder adipöse Patienten sowie mögliche Komplikationen besondere Beachtung.

Ziel dieses Dokuments ist es, evidenzbasierte, klinisch relevante Empfehlungen zu formulieren. Dies soll eine optimale Versorgung dieser Patienten sichern und die Qualität der Versorgung nachhaltig verbessern. Die Empfehlungen basieren auf der verfügbaren Evidenz und sind auf Basis der klinischen und wissenschaftlichen Erfahrung entstanden.

## 2. Indikationsstellung

Obwohl eine EKV eine etablierte Routinemaßnahme mit geringer Komplikationsrate ist, muss sie stets einer Nutzen-Risiko-Abwägung unterliegen [4]. Mögliche Alternativen sind ein zunächst abwartendes Vorgehen hinsichtlich einer Spontankonversion, eine frequenzkontrollierende

Therapie oder eine medikamentöse Kardioversion (s. **Tab. 1** und aktuelle AWMF-S3-Leitlinie Vorhofflimmern) [5].

Hierbei ist zu betonen, dass eine rhythmuskontrollierende Therapie auch aus prognostischen Gründen in den letzten Jahren an Bedeutung gewonnen hat [6–8].

Insbesondere bei Patienten mit kürzlich aufgetretenem AF fand sich innerhalb der ersten 48 h eine Spontankonversionsrate von nahezu 70 %, sodass in dieser zeitlichen Konstellation ein primär abwartendes Procedere mit ggf. sekundärer Kardioversion bei ausbleibender Spontankonversion gewählt werden kann [9].

## Rhythmus- vs. Frequenzkontrolle

Die EKV sollte stets als Bestandteil eines definierten Therapiekonzeptes mit dem Ziel der Rhythmuskontrolle oder der Symptomkorrelation durchgeführt werden. Die Rezidivrate nach einer EKV ist – abhängig vom Patientenkollektiv – ohne Therapieeskalation hoch [10]. Daher sollte die EKV in der Regel nicht als ein eigenständiges therapeutisches Konzept verstanden werden, sondern potenzielle Einflussfaktoren und die therapeutischen Optionen zum dauerhaften Rhythmerhalt (antiarrhythmische Therapie oder Katheterablation) vor einer EKV sollten evaluiert und mit Patienten diskutiert werden. Hierfür sind neben den relevanten anamnestischen Informationen und der Diskussion der Präferenz des Patienten echokardiographische Para-

meter erforderlich. Darüber hinaus kann eine EKV bei unklaren oder fraglichen Beschwerden (z. B. bei fraglich asymptomatischen Patienten) klären, inwieweit AF-assoziierte Beschwerden bestehen, um davon abhängig das weitere Management festzulegen („diagnostische“ EKV).

## FAZIT

Eine EKV ohne nachfolgende Veränderung des Therapiekonzeptes sollte deshalb nur in begründeten Fällen durchgeführt werden. Diese beinhalten

- Erstereignis von anhaltendem AF,
- sehr seltene Episoden von anhaltendem AF,
- reversibler Trigger der akuten AF-Episode (z. B. Hyperthyreose, Infekt- oder OP-getriggertes AF; Alkoholkonsum),
- Blanking-Periode nach Katheterablation zur Behandlung von AF,
- „diagnostische“ EKV zur Abgrenzung von symptomadaptierten und asymptomatischen Patienten.

## Berücksichtigung des thromboembolischen Risikos nach Kardioversion

Die ersten 4 Wochen nach einer EKV stellen eine Phase erhöhter Vulnerabilität hinsichtlich thromboembolischer Ereignisse dar. Pathophysiologisch liegt im Wesentlichen das Phänomen des „atrial stunning“ zugrunde. Eine OAK senkt die Ereignisrate signifikant [11, 12].

Die Indikationsstellung zur elektiven EKV sollte daher die Sicherstellung der nachfolgenden lückenlosen und mindestens vierwöchigen OAK, auch unabhängig des CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VA-Scores, berücksichtigen (**Tab. 2**). Sollte diese beispielsweise aufgrund geplanter operativer Eingriffe nicht gegeben sein, muss alternativ eine Frequenzkontrolle erwogen werden. Darüber hinaus sind absolute und relative Kontraindikationen einer EKV (**Tab. 3**) zu beachten.

## 3. Personelle und infrastrukturelle Voraussetzung

### a. Personelle Voraussetzungen

Sedierung und EKV werden durch einen qualifizierten Arzt und geschultes nicht-ärztliches Assistenzpersonal durchgeführt.

<b>Tab. 3</b> Absolute und relative Kontraindikationen einer Kardioversion
<i>Absolute Kontraindikationen:</i>
Nachweis eines LA/LAA-Thrombus
Nachweis eines mobilen oder frischen LV-Thrombus
Digitalis-Überdosierung/-Intoxikation
<i>Relative Kontraindikationen:</i>
Möglichkeit einer mindestens vierwöchigen Antikoagulation post-EKV nicht gegeben
Akute Infektionen (u. a. Fieber), ausgeprägte Elektrolytstörung, manifeste Hyperthyreose
Nüchternheit < 6 h

<b>Tab. 4</b> Potenzielle Faktoren für ein erhöhtes Komplikationsrisiko. (In Anlehnung an Tilz et al. [13])
Anamnese für vorangegangene komplizierte Sedierung/Anästhesie
Anamnese für relevante Sinusknotenfunktionsstörung/höhergradige AV-Blockierung
Body-Mass-Index > 35 kg/m <sup>2</sup>
Hochgradig eingeschränkte linksventrikuläre Funktion
Hochgradiges Herzklappenvitium
Hypotonie (RR < 100 mm Hg syst.)
Respiratorische Grunderkrankung, S <sub>p</sub> O <sub>2</sub> < 94 % bei Raumluft
Obstruktives Schlafapnoesyndrom
Substanzabusus

Der durchführende Arzt trägt die Verantwortung für die Prozedur einschließlich der Beaufsichtigung des Assistenzpersonals. Im Notfall, z. B. bei einer anhaltenden Beeinträchtigung der Atem- und/oder Kreislauffunktion, muss ein zweiter in der Notfall- und Intensivmedizin erfahrener Arzt sofort verfügbar sein. Bei erhöhtem Risiko für Komplikationen im Rahmen der Sedierung/EKV (s. **Tab. 4**) sollte der zweite qualifizierte Arzt vor Beginn der Prozedur hinzugezogen werden (s. hierzu auch DGK-Konsensuspapier zur Analgosedierung) [13].

### b. Infrastrukturelle Voraussetzungen

Für eine EKV und die erforderliche tiefe Sedierung ist eine Überwachung der Vitalparameter notwendig (EKG, S<sub>p</sub>O<sub>2</sub>, nichtinvasive Blutdruckmessung). Im Untersuchungsraum müssen ein Sauerstoffanschluss, eine Absaugung und ein Notfallwagen mit entsprechenden Medikamenten und Intubationsbesteck verfügbar sein. Da bei tiefer Sedierung Störungen der Atmung (insbesondere durch Obstruktion der oberen Atemwege) auftreten können, sollten Guedel- und Wendltuben und ein Beatmungsbeutel mit Maske rasch greifbar sein.

Der zur EKV verwendete Defibrillator muss über die Möglichkeit zur passage-

ren transkutanen Stimulation verfügen. Bei implantiertem Schrittmacher/Defibrillator muss die Möglichkeit zur Abfrage und Programmierung (s. unten) gegeben sein.

Der durchführende Arzt muss ausreichend Erfahrung in der Behandlung von Notfällen bzw. in der internistischen Intensiv-/Notfallmedizin haben. Dies beinhaltet insbesondere Schulungen und Erfahrungen in der Anwendung von Sedativa, der Sicherung der Atemwege, der manuellen Beatmung, der endotrachealen Intubation und der kardiopulmonalen Reanimation. Der durchführende Arzt muss zudem geschult und erfahren in der EKG-Diagnostik von Herzrhythmusstörungen und in der Anwendung des Defibrillators sein.

### c. Ambulante vs. stationäre Elektrokardioversion

Durch die Durchführung einer elektiven EKV als ambulante Prozedur werden Hospitalisationen vermieden und so Ressourcen des Gesundheitssystems eingespart. Prospektive Studien zur Sicherheit der ambulant durchgeführten EKV, insbesondere im direkten Vergleich zur stationären Überwachung, existieren kaum und eher für Patienten, die sich mit AF < 48 h in einer Notaufnahme vorstellen [14]. Insgesamt

weisen die vorhandenen Daten darauf hin, dass die ambulant durchgeführte EKV ein sicheres Verfahren mit niedriger Komplikationsrate ist (0,5–1,5 %), wobei am häufigsten bradykarde Rhythmusstörungen und nur sehr selten (≤ 0,2 %) ventrikuläre Arrhythmien beobachtet wurden [14–17].

Somit sollte eine elektive EKV primär als ambulanter Eingriff geplant werden. In bestimmten Konstellationen, beispielsweise bei relevanter Komorbidität oder Notwendigkeit zur protrahierten EKG-Überwachung, kann jedoch eine Hospitalisierung indiziert sein (**Tab. 5**). Letztlich bleibt dies eine individuelle Entscheidung nach ärztlichem Ermessen, die auch vom allgemeinen klinischen Zustand des Patienten vor und nach der Intervention abhängig ist. Bei einer ambulant geplanten EKV sollte immer auch die Möglichkeit zur stationären Aufnahme bestehen.

## 4. Durchführung

### a. Allgemeines

Die üblichen Voraussetzungen eines medizinischen Eingriffes müssen gegeben sein. Die Patienten müssen mit ausreichender Bedenkzeit in einer für sie verständlichen Sprache über die Prozedur, ggf. auch eine transösophageale Echokardiographie (TEE) und die erforderliche Sedierung ärztlich aufgeklärt sein. Die Patienten müssen nüchtern sein (klare Flüssigkeiten 2 h, alle anderen Flüssigkeiten oder Nahrung mindestens 6 h).

Zu den Themen Einwilligung/Aufklärung, Überwachung, Dokumentation und Entlasskriterien wird ergänzend auf das „Konsensuspapier Analgosedierung in der Kardiologie“ der DGK und DGAI verwiesen [13].

Eine sicher fixierte venöse Verweilkanüle ist erforderlich. Die verwendeten Elektroden sollten aufgrund der einfacheren Lagerung bei wachem und kooperativem Patienten geklebt werden. Im Falle starker Körperbehaarung sollte diese rasiert werden, um den elektrischen Widerstand und die Haftfähigkeit zu optimieren. Herausnehmbarer Zahnersatz sowie Sehhilfen sollten entfernt werden. Die Verwendung von Checklisten ist ratsam.

<b>Tab. 5</b> Faktoren, die gegen eine ambulante Durchführung einer Elektrokardioversion sprechen
<i>Präprozedural</i>
Sinusknotenerkrankung/höhergradige AV-Blockierung (jeweils unbehandelt)
AV-Block I° PQ > 250 ms oder QRS > 120 ms mit geplantem Beginn einer antiarrhythmischen Therapie
Dekompensierte Herzinsuffizienz
Neue und ätiologisch unklare Einschränkung der linksventrikulären Pumpfunktion (LVEF ≤ 40 %)
Hinweis für akute Myokardischämie (z. B. Angina pectoris in Ruhe)
Unzureichend kontrollierte Hypertonie (sys. ≥ 180 mm Hg und/oder dia. ≥ 100 mm Hg)
Andere akute Erkrankungen (Infektion, Atemwegsobstruktion, Niereninsuffizienz etc.)
<i>Postprozedural</i>
Patient nicht vollständig wach und orientiert (bzw. Ausgangsstatus nicht erreicht)
Vitalparameter > 1 h post-EKV nicht anhaltend stabil
AV-Block II°/III°
SA-Block oder Sinusbradykardie < 50/min mit Notwendigkeit der telemetrischen Überwachung

<b>Tab. 6</b> Empfehlungen zur Sedierung im Rahmen einer EKV
Propofol sollte in Form der intermittierenden Bolusapplikation verabreicht werden
Ein Monitoring der Vitalparameter während Sedierung ist obligat (EKG, SpO <sub>2</sub> , NIBP)
Als primäres Hypnotikum sollte Propofol bevorzugt vor Midazolam verwendet werden
Bei sedierten Patienten muss auf eine korrekte Lagerung zur Vermeidung lagerungsbedingter Schäden und Aspiration geachtet werden. Insbesondere bei Notwendigkeit einer TEE und bei adipösen Patienten ist die Seitenlage zu bevorzugen
Guedel-Tuben eignen sich, obere Atemwege freizuhalten und sind Wendl-Tuben aufgrund des geringeren Blutungsrisikos unter OAK vorzuziehen

<b>Tab. 7</b> Empfehlungen zur transösophagealen Echokardiographie (TEE)
Bei OAK-naiven Patienten mit einer Dauer des AF > 24 h soll eine TEE vor EKV erfolgen
Bei Beginn des AF < 24 h kann auf ein TEE vor EKV verzichtet werden
Ein Thrombenausschluss mittels TEE nach mindestens 3-wöchiger suffizienter OAK ist in der Regel nicht erforderlich
<i>Hochrisikopatienten (z. B. kardiale Amyloidose, HCM), bei den unabhängig vom OAK-Status erwogen werden sollte, ein TEE durchzuführen</i>
Patienten mit relevantem Gradienten über der nativen oder interventionell versorgten oder prothetischen Mitralklappe
OAK-naive Patienten mit AF > 24 h unabhängig des CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> -VA-Scores
Patienten mit zuvor dokumentiertem intrakardialen Thrombus

## b. Sedierung

Eine EKV erfordert eine tiefe Sedierung des Patienten. Hierfür hat sich die Verwendung von Propofol aufgrund der kurzen Halbwertszeit und guten Steuerbarkeit als Medikament der ersten Wahl bewährt. Die erforderliche Dosis ist stets patientenindividuell. Je nach Alter, Begleiterkrankungen und Konstitution ist die Gabe sequenzieller Boli bis zum Erreichen der erforderlichen Sedierungstiefe ratsam. Alternativ kann Etomidat als primäres Hypnotikum eingesetzt werden. Midazolam steht ergänzend oder als weitere Alternative zur Verfügung [13].

Die Sedierung muss unter kontinuierlichem Monitoring (EKG, Sauerstoffsättigung) mit nichtinvasiver Blutdruckmessung (NIBP) erfolgen. Die Insufflation von Sauerstoff ist ratsam. Es muss ein Sedierungsprotokoll geführt werden. Die insbesondere in Rückenlage mitunter kollabierenden oberen Atemwege können durch den Einsatz des Esmarch-Handgriffes oder durch die Verwendung von Guedel-Tuben freigehalten werden. Ein Wendl-Tubus geht bei Patienten unter OAK mit einem nicht zu vernachlässigenden Risiko für Blutungen im Nasen-Rachen-Bereich einher und sollte daher nicht erste Wahl sein (■ Tab. 6).

Nach EKV muss der Patient bis zum vollständigen Erwachen und Erreichen stabiler Vitalparameter überwacht werden. Die postinterventionelle Betreuung sollte patientenindividuell erfolgen, nach standardisierten Entlasskriterien wie Wachheit, Orientierung, stabile Vitalparameter und Mobilisation (s. auch hierzu Tilz et al. „Konsensuspapier Analgosedierung in der Kardiologie“) [13].

## c. Indikation und Durchführung der transösophagealen Echokardiographie (TEE)

Im Falle einer mindestens dreiwöchigen, suffizienten OAK in empfohlener Dosierung kann auf einen Thrombenausschluss verzichtet werden [18–21]. Es ist dabei zu beachten, dass bestimmte Hochrisikopatienten von den relevanten Kardioversionsstudien ausgenommen waren bzw. unterrepräsentiert sind. Bei sicherem Beginn des AF innerhalb 24 h ist eine EKV ebenfalls ohne TEE möglich.

Bei OAK-naiven Patienten muss eine OAK vor einer EKV begonnen werden, auch wenn mittels TEE ein Thrombenausschluss erfolgt. Hierbei wird in der Fachinformation für Apixaban eine „loading dose“ empfohlen (s. hierzu auch ■ Tab. 7).

Das optimale Vorgehen im Falle eines LAA-Thrombus ist unklar. Eindeutig ist, dass eine elektive EKV bei Erstdiagnose eines LAA-Thrombus nicht erfolgen darf. Bei Nachweis eines LA- oder LAA-Thrombus sollte auch nach mindestens dreiwöchiger effektiver Antikoagulation ein erneuter Thrombenausschluss mittels TEE einer EKV vorausgehen. Dies ist zwar nicht durch Studien belegt, wird aber von der DGK aus Sicherheitsgründen empfohlen, um insbesondere ein Größenwachstum oder frei flottierende Thromben erkennen zu können. Sollte sich der Thrombus unverändert darstellen, ist die Wahrscheinlichkeit für einen wandadhärenten Thrombus groß, sodass individuell unter Nutzen- Risiko-Abwägung und besonderer Berücksichtigung der EKV-Indikation mit dem Patienten eine EKV diskutiert werden kann. Ob im Falle eines LAA-Thrombus unter effektiver OAK ein Wechsel des DOAK oder eine Umstellung auf einen Vitamin-K-Antagonisten sinnvoll ist, wurde bislang nicht aus-

<b>Tab. 8</b> Empfehlungen zur Elektrodenwahl, Schockorientierung und Energiewahl
Klebeelektroden und Plattenelektroden sind generell zur EKV geeignet und erreichen eine sehr hohe Schockeffektivität, vor allem wenn manueller Druck auf mindestens eine Elektrode ausgeübt werden kann
Manueller Anpressdruck zur Reduktion der Thoraximpedanz steigert insbesondere bei adipösen Patienten die Schockeffektivität
Die Schockeffektivität der anteroposterioren oder anterolateral/apikalen Elektrodenposition ist gleichwertig
Der Schockpfad sollte keine aktiven Implantate beinhalten (insbesondere SM, ICD oder CRT-Systeme)
Die Wahl einer hohen Erstschockenergie (200 J) erzielt eine höhere Konversionsrate als ein aufsteigendes Energieprotokoll
Bei atrialen Tachykardien oder Vorhofflattern ist ein Erstschockversuch mit niedriger Energie (z. B. 50 J) möglich

<b>Tab. 9</b> Empfehlungen zum Monitoring und zur Nachsorge nach EKV
Nach der Sedierung im Rahmen einer EKV müssen Patienten nachbeobachtet werden und die Vitalparameter überwacht werden. Die Dauer ist patientenindividuell zu wählen
Standardisierte Entlasskriterien wie Wachheit, Orientierung, stabile Vitalparameter und Mobilisation sollten definiert werden
Nach Sedierung besteht keine Fahreignung für 24 h. Hierauf ist im Entlassgespräch und im -bericht hinzuweisen
Da die EKV in der Regel Teil eines rhythmuskontrollierenden Behandlungskonzepts ist, sollte im Rahmen der EKV auf relevante Folgetermine (z. B. Verlaufskontrolle, Katheterablation) hingewiesen werden

reichend untersucht, sodass ein Wechsel mit Zurückhaltung zu beurteilen ist.

#### d. Elektrodenwahl, Elektrodenposition und Schockenergie

Die Verwendung von Klebeelektroden ist inzwischen der Standard im klinischen Alltag. Dies spiegelt sich in modernen randomisierten Studien wider. In einer kürzlichen Metaanalyse der verfügbaren randomisierten Studien zur EKV bei Patienten mit AF waren aus diesem Grund ältere Arbeiten, in denen manuelle Plattenelektroden („Paddles“) verwendet wurden, ausgeschlossen [22]. Eine randomisierte Studie fand eine höhere Konversionsrate durch Plattenelektroden gegenüber Klebeelektroden. Dies könnte durch den höheren Anpressdruck erklärt werden, der mit Plattenelektroden möglich ist und die Konversionsrate bei adipösen Patienten verbessert [23]. Auch in einer Studie mit Klebeelektroden konnte durch erhöhten Druck auf die anteriore Elektrode ein positiver Effekt nachgewiesen werden [24]. Die Wahl der Elektroden bleibt daher offen, solange es möglich ist, manuellen Druck auszuüben. Bei der Verwendung von Klebeelektroden können zum Andruck z. B. diskonnektierte Platten-

elektroden genutzt werden. Wichtig ist außerdem, dass der Druck großflächig ausgeübt wird, um lokale Hautverbrennungen zu vermeiden. Ebenfalls sollte bedacht werden, dass in Einzelfällen Sternumfrakturen durch zu hohen Anpressdruck beschrieben sind [25, 26].

Die Orientierung des Schockpfades (anteroposterior [AP] oder anteroapikal [AA] bzw. anterolateral [AL]) wurde in mehreren randomisierten Studien untersucht. Die Methodik ist vor allem aufgrund technologischer Fortschritte über die Jahre uneinheitlich. Unter Einschluss von Studien, in denen monophasische Schocks appliziert wurden, ergab sich in einer Metaanalyse ein klarer Trend zur Überlegenheit einer AA/AL-Elektrodenorientierung [27]. Eine weitere Metaanalyse betrachtete ausschließlich randomisierte Studien mit biphasischen Schocks und fand keinen Unterschied zwischen einem AP- und AL/AA-Schockpfad [22]. Die Wahl der Orientierung des Schockpfades bleibt somit ebenfalls offen, solange keine aktiven Implantate vorhanden sind.

Eindeutig ist hingegen die Überlegenheit des biphasischen Schocks, welcher in modernen externen Defibrillatoren Standard ist. Ebenfalls überlegen ist die Wahl ei-

ner maximalen Erstschockenergie gegenüber einem aufsteigenden Energieprotokoll. Dies geht nicht mit einer erhöhten Komplikationsrate einher [22, 27].

Atriale Tachykardien lassen sich in der Regel mit geringerer Schockenergie erfolgreich konvertieren (■ Tab. 8).

#### e. Post-EKV-Monitoring und Nachsorge

Im Anschluss an eine EKV unter Sedierung ist ein postprozedurales Monitoring erforderlich. Nach vollständigem Erwachen ist eine orientierende neurologische Untersuchung sinnvoll. Die Überwachungsdauer sollte patientenindividuell unter Berücksichtigung von Alter, Begleiterkrankungen und Medikation festgelegt werden. Ist nach ärztlichem Ermessen eine längere Überwachung erforderlich, sollte eine stationäre Aufnahme des Patienten erwogen werden.

Es besteht für alle Patienten nach Sedierung für 24 h eine fehlende Fahreignung. Darauf sollte bereits bei der Terminvergabe hingewiesen werden, um zu verhindern, dass Patienten mit dem Auto zum Termin erscheinen. Auf die fehlende Fahreignung (bzw. Möglichkeit der aktiven Teilnahme am Straßenverkehr) ist auch im Entlassgespräch hinzuweisen; zudem sollte sie im Entlassbericht dokumentiert werden. Die Bedeutung einer ununterbrochenen OAK, insbesondere in den ersten 4 Wochen nach EKV, sollte ebenfalls hervorgehoben werden (s. oben).

Die EKV sollte stets in ein umfassendes Behandlungskonzept eingebettet sein. Die Nachsorge sowie die nächsten therapeutischen Schritte sollten im Entlassgespräch und Entlassbericht benannt und eventuelle Folgetermine (z. B. beim Hausarzt, niedergelassenen Kardiologen oder zur Katheterablation) empfohlen bzw. vereinbart werden (■ Tab. 9).

#### f. Medikamentös antiarrhythmische Therapie peri-EKV

Generell sollte eine begleitende antiarrhythmische Medikation – ebenso wie eine EKV selbst – in ein umfassendes Behandlungskonzept integriert sein. Eine Vorbehandlung mit Amiodaron erhöht die akute Konversionsrate bei der EKV von AF sig-



**Tab. 10** Empfehlungen zur OAK und zur antiarrhythmischen Therapie peri-EKV

Eine mindestens vierwöchige OAK nach EKV ist unabhängig des CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> -VA-Scores und unabhängig des Erfolges einer EKV indiziert
Bei OAK-naiven Patienten ist gemäß Fachinformation für Apixaban eine „loading dose“ vor EKV mit TEE vorgesehen*
Bei OAK-naiven Patienten, die im Rahmen der EKV mit Dabigatran, Edoxaban oder Rivaroxaban behandelt werden, ist gemäß Fachinformation die Ersteinnahme des DOAK mindestens 2 h (Edoxaban) bzw. 4 h (Dabigatran, Rivaroxaban) vor der EKV mit TEE vorgesehen
Bei der Peri-EKV-Antikoagulation sind DOAK bei Neueinstellung den Vitamin-K-Antagonisten vorzuziehen
Eine antiarrhythmische Medikation senkt die Rezidivrate nach EKV; Amiodaron ist Flecainid dabei überlegen
Der Einsatz von Antiarrhythmika peri-EKV sollte unter Berücksichtigung des Nebenwirkungsprofils sinnvoll in das langfristige Behandlungskonzept integriert werden
Betablocker sind ohne Effekt auf die Konversionsrate
* Für Pat., welche die Voraussetzung für eine Dosisreduktion nicht erfüllen: 5 mg Apixaban 2-mal täglich für mindestens 2,5 Tage (5 Einzeldosen) vor der Kardioversion; bei nicht ausreichender Zeit, um vor EKV 5 Dosen zu verabreichen: 10 mg Apixaban mindestens 2 h vor EKV, gefolgt von 5 mg 2-mal täglich; für Patienten, welche die Voraussetzung für eine Dosisreduktion erfüllen: 2,5 mg Apixaban 2-mal täglich für mindestens 2,5 Tage (5 Einzeldosen) vor der Kardioversion; bei nicht ausreichender Zeit, um vor EKV 5 Dosen zu verabreichen: 5 mg Apixaban mindestens 2 h vor EKV, gefolgt von 2,5 mg 2-mal täglich

nifikant [28]. Eine antiarrhythmische Therapie mit Amiodaron über 6 Wochen bis 3 Monate nach EKV kann zudem frühe Rezidive reduzieren, beeinflusst jedoch nicht die Langzeitrezidivrate. Die Gabe von Flecainid reduziert ebenfalls die Rezidivrate nach EKV, allerdings ist es dem Amiodaron in seiner Effektivität klar unterlegen [29]. Die unerwünschten Arzneimittelwirkungen einer antiarrhythmischen Medikation peri-EKV sollten unter Berücksichtigung der Konversionswahrscheinlichkeit, des Rezidivrisikos und der Symptomatik des Patienten individuell abgewogen werden.

Betablocker werden im Vorfeld einer EKV häufig zur Frequenzkontrolle eingesetzt. Sie haben keinen Effekt auf die Konversionsrate der EKV. Sie konnten lediglich in einer kleinen randomisierten Studie die Rezidivrate nach EKV senken und zum Erhalt des Sinusrhythmus beitragen [30].

#### g. OAK peri-EKV

In einer Metaanalyse zeigte sich unter DOAK im Vergleich zu Vitamin-K-Antagonisten eine geringere Rate thromboembolischer Ereignisse nach EKV [31]. Daher sollten peri-EKV bei Aufnahme einer OAK bevorzugt DOAK eingesetzt werden. Patienten, die Vitamin-K-Antagonisten einnehmen, müssen aber für eine EKV nicht umgestellt werden.

Nach einer EKV ist unabhängig des CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VA-Scores eine mindestens vierwöchige OAK indiziert. Aufgrund fehlender Daten zu OAK-naiven Patienten mit CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VA 0 und frustraner EKV ist für diese Patienten ebenfalls eine vierwöchige OAK empfohlen (■ Tab. 10).

#### 5. Nichtkonvertierbare Patienten, Frührezidive

Nicht alle Patienten können durch eine EKV in den Sinusrhythmus überführt werden.

Die Literaturangaben zum akuten Erfolg einer EKV variieren in Abhängigkeit der Anzahl der Schocks, der Energie und Technik und der betrachteten Patienten von ca. 70 bis > 90 % nach 2 Schockabgaben [23, 24, 32].

Grundsätzlich sollte bereits der erste Schock mit maximaler Energie erfolgen (s. auch oben) [27] (■ Tab. 11).

Für das Vorgehen nach einer akut „erfolglosen“ EKV ist insbesondere die Differenzierung zweier Szenarien bedeutsam: (1) primär erfolgloser Schock und (2) erfolgreiche EKV mit Frührezidiv. Zur Differenzierung wird eine genaue Analyse des EKG-Monitors und des EKG-Ausdrucks empfohlen. In der Regel tritt unmittelbar nach dem Kardioversionsartefakt ein Nulllinien-Shift auf, der diese Beobachtung erschweren kann. Hinweise können neben dem kurzfristigen Auftreten von P-Wellen bzw. Sistieren von vorher erkennbaren Flimmerwellen im EKG auch die RR-Intervalle sein.

Unabhängig von den im Folgenden aufgeführten technischen Aspekten sowie der Frage einer zusätzlichen antiarrhythmischen Therapie sollten insbesondere bei erfolglosen Kardioversionen Begleiterkrankungen berücksichtigt werden, die die Kardioversionswahrscheinlichkeit deutlich reduzieren, wie z. B. höhergradige Mitralklappenvitien, relevante Vergrößerung des linken Vorhofs, Hyperthyreose oder akute Infektionen.

#### a. Primär frustrane Kardioversion/ erfolgloser Schock

In diesem Fall liegt der Mechanismus in einer unzureichenden Depolarisation des Vorhofmyokards durch den Schock. Maßnahmen sollten daher darauf abzielen, den Strompfad bzw. die Effektivität der Energieabgabe an die Vorhöfe zu verbessern.

#### Elektrodenwahl, Elektrodenposition und -kontakt

Zur Position der Elektroden existieren uneinheitliche Studienergebnisse (s. oben). In Metaanalysen konnte kein relevanter Effekt zugunsten einer AP- gegenüber einer AL/AA-Orientierung nachgewiesen werden [22, 33]. Dennoch erscheint es pragmatisch, im Falle nichterfolgreicher Schocks den Schockvektor für einen letzten Konversionsversuch zu wechseln (von AP auf AL bzw. von AL auf AP), bevor die EKV endgültig als frustran bewertet wird.

Die ausreichende Entfernung einer Körperbehaarung sollte erneut überprüft werden. Bei adipösen Patienten ist zudem darauf zu achten, dass die Klebeelektroden nicht auf Hautfalten platziert sind. Ebenso sollten Klebeelektroden je nach Herstellervorgabe nach einer gewissen Anzahl von frustranen Schocks evtl. ersetzt werden.

Manuelle Kompression ist eine häufig angewendete Methode nach frustraner EKV. Die Verwendung von Plattenelektroden kann dem gezielten Aufbau von Anpressdruck dienen. Die höhere Effektivität ist v. a. in der verminderten Thoraximpedanz begründet [34]. Zwei randomisierte Studien zeigten eine erhöhte Erfolgsrate durch aktive Kompression, zum Teil ausschließlich bei adipösen Patienten [23, 24].

<b>Tab. 11</b> Empfehlungen zum Management nichtkonvertierbarer Patienten
Bei frustraner EKV sollte zwischen primär erfolglosem Schock (keine AT/AF-Terminierung) und primär erfolgreicher Konversion mit früh auftretendem Rezidiv unterschieden werden
Bei primär frustraner EKV sollte die Stromabgabe durch Überprüfung des Elektrodenkontakts, manuelle Kompression sowie, falls nicht bereits erfolgt, Maximierung der abgegebenen Energie erfolgen
Eine routinemäßige Abgabe von mehr als 3 Schocks in gleicher Orientierung und ohne unterstützende Gabe eines Antiarrhythmikums ist nicht empfohlen
Bei frühem Rezidiv nach erfolgreicher Konversion sollten ggf. vorhandene reversible Faktoren identifiziert und korrigiert werden
Bei frühem Rezidiv nach EKV ist eine Optimierung der physikalischen Parameter der Stromabgabe (manuelle Kompression, Erhöhung der Energieabgabe) nicht sinnvoll
Bei frühem Rezidiv nach EKV sollte eine akute medikamentös-antiarrhythmische Therapie (z. B. i.v. Amiodaron oder Flecainid) vor erneutem Schock erwogen werden
Bei primär frustraner EKV sollte nach Optimierung der Schockparameter die akute i.v.-Gabe eines Antiarrhythmikums (z. B. Amiodaron- oder Flecainid) vor erneutem Konversionsversuch erwogen werden

Daher wird nach primär erfolglosem Schock ein erneuter Versuch mit manueller Kompression empfohlen.

### Eskalation der Schockenergie

Zahlreiche Studien zeigen einen höheren Kardioversionserfolg bei Anwendung höherer Energie. Somit sollte bereits für den Erstschock die maximale Energie gewählt werden (s. oben). War dies nicht der Fall, sollte spätestens bei nachfolgenden Schocks die maximale Energie verwendet werden.

### Maximale Anzahl von Schocks

In allen Studien zur EKV wurden mehrere Kardioversionsversuche im Falle einer primär frustranen Schockabgabe unternommen. Die maximale Schockanzahl variierte, und in Studien mit schrittweiser Energieeskalation wurden teils mehr als 5 Schocks abgegeben. In Studien mit hoher Erstschock-Energie wurden meist maximal drei Schocks durchgeführt. Der gemittelte zusätzliche Kardioversionserfolg durch den 3. Schock betrug nur noch 4,7% [32, 35, 36].

Eine Schockabgabe über einen dritten Versuch hinaus – in gleicher Weise und ohne unterstützende Gabe eines Antiarrhythmikums – ist daher in der Regel nicht sinnvoll.

### Antiarrhythmische Therapie bei primär ineffektiven Schocks

Metaanalysen zeigen, dass insbesondere eine Vorbehandlung mit Amiodaron den Erfolg einer EKV erhöhen kann [29]. Dabei handelte es sich um eine Vorbehandlung vor der Indexkardioversion, die im kürzesten Fall eine Woche, meist jedoch mehrere Wochen dauerte. Mehrere Studien zeigten,

dass eine medikamentöse Vorbehandlung – meist mit Amiodaron – das Risiko für relevante Bradykardien innerhalb von 30 Tagen nach EKV nicht erhöht [37, 38].

Klasse-Ic-Antiarrhythmika (Flecainid, Propafenon) sind im Kontext einer primär frustranen EKV unzureichend untersucht. In älteren Studien mit geringer Fallzahl und heute nicht gebräuchlichen Dosierungen zeigte sich kein zusätzlicher Effekt einer Flecainid-Vorbehandlung [39]. Klinische Erfahrungen sprechen aber für den Nutzen einer i.v.-Gabe von Flecainid (1 mg/kgKG) nach initial erfolgloser EKV mit Erzielen eines Sinusrhythmus nach erneuter EKV, sodass dies aus Sicht der DGK im Einzelfall unter Beachtung der Nebenwirkungen erwogen werden kann.

Eine randomisierte Studie verglich die Gabe von Vernakalant mit Amiodaron bei Patienten mit frühem Rezidiv (70%) oder erfolgloser EKV (30%) [40]. Es wurden 67% der Patienten nach Gabe von Vernakalant und 47% nach der Gabe von Amiodaron durch erneuten Schock konvertiert.

#### FAZIT

**Nach ineffektiven Schocks und nach Optimierung relevanter Parameter sollte die akute Gabe eines Antiarrhythmikums vor einem erneuten Schock erwogen werden.**

### b. Primär erfolgreiche Kardioversion mit frühem Rezidiv

In diesem Fall erreicht die Schockabgabe zumindest kurzzeitig eine Terminierung des AF. Es besteht keine Indikation zur Optimierung des physikalischen Vorgangs der Stromabgabe (z. B. höhere Schockenergie oder Elektrodenkompression).

### Erneute Schockabgabe

Studien zur Erfolgsrate von elektrischen Kardioversionen unterscheiden nicht hinsichtlich des Mechanismus der erfolglosen EKV. Der Großteil der Studien wertet die Dokumentation von Sinusrhythmus unmittelbar nach einem Schock als erfolgreiche EKV. Frühe Rezidive nach primärer Wiederherstellung des Sinusrhythmus sind somit in den angegebenen Erfolgsraten nicht bzw. inkomplett erfasst. Dennoch finden sich in allen Studien grundsätzlich mehrere Schockabgaben als Teil des Behandlungskonzepts. Deshalb ist die Abgabe eines erneuten Schocks nach frühzeitig aufgetretenem AF-Rezidiv empfehlenswert.

### Medikamentös-antiarrhythmische Therapie

Daten zu einer kurzfristigen Behandlung nach frühem Rezidiv bei Antiarrhythmikanaiven Patienten existieren lediglich aus kleinen Patientenkohorten [41]. Für Propafenon konnte eine geringere Rate von Frührezidiven nach EKV gezeigt werden [42].

Trotz der begrenzten Evidenz ist die kurzfristige Gabe eines Antiarrhythmikums – beispielsweise eine Kurzinfusion von 150–300 mg Amiodaron oder Flecainid (1 mg/kgKG) – vor einem erneuten Kardioversionsversuch gängige Praxis. Daher sollte vor einem erneuten Kardioversionsversuch die Gabe eines Antiarrhythmikums erwogen werden. Die Wahl des Wirkstoffs sollte sich nach den individuellen Patientencharakteristika und Kontraindikationen richten [6]. Für Amiodaron besteht die beste Datenlage.

<b>Tab. 12</b> Inzidenz EKV-assoziiierter Komplikationen		
Komplikation	Häufigkeit (%)	Risikofaktoren (Anmerkungen)
Thromboembolische Ereignisse (Bei adäquater OAK)	0–0,8	CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> -VA-Score, AF-Dauer > 24 h
Bradyarrhythmien und Asystolie	0,5–1	Höheres Alter, weibliches Geschlecht, Sick-Sinus-Syndrom
Ventrikuläre Arrhythmien	0,2	Strukturelle Herzerkrankung, Herzinsuffizienz, QT-verlängernde Medikamente, Hypokaliämie
Torsade-de-Pointes-Tachykardien	< 0,2	QT-verlängernde Antiarrhythmika, Bradykardie nach EKV, Herzinsuffizienz, weibliches Geschlecht (Treten teils erst 24–72 h nach EKV auf)
Hautverbrennungen	< 0,3	Hohe Energiestufen, mehrfache Schocks, partieller oder schlechter Elektrodenkontakt (Bei bipolarer Schockform seltener)
Sedierungsassoziierte Komplikationen	0,5–1	Höheres Alter, Lungenerkrankungen, Adipositas (Hypotonie, Hypoxämie, Aspiration)
Mortalität	< 0,1	Schwere Grunderkrankung, kardiopulmonale Instabilität (Meist nicht direkt durch EKV verursacht)

Führt die kurzfristige Gabe eines Antiarrhythmikums nicht zur Konversion, sollte eine medikamentöse Vorbehandlung mit dem Ziel eines stabilen therapeutischen Medikamentenspiegels erwogen und eine erneute EKV im Intervall geplant werden.

### Korrektur von Einflussfaktoren

Im Rahmen einer EKV gibt es eine Vielzahl von Einflussfaktoren, die ein kurzfristiges Wiederauftreten von AF begünstigen können. Diese sollten sowohl bei der Indikationsstellung (s. oben) als auch bei der Wahl des Zeitpunkts der EKV vor dem Hintergrund der klinischen Gesamtkonstellation berücksichtigt werden [43]. Zu den Einflussfaktoren zählen eine Schilddrüsenüberfunktion, höhergradige Klappenvitien, eine dekompensierte Herzinsuffizienz, akute Infekte, Störungen des Säure-Base-Haushalts und selten Elektrolytstörungen.

### c. Trotz aller Maßnahmen nichtkonvertierbare Patienten

Sind Patienten trotz aller Maßnahmen und auch unter einer antiarrhythmischen Medikation nicht konvertierbar, sollte die Behandlungsstrategie überprüft werden. Von einer Rhythmuskontrolle muss in diesem Fall nicht regelhaft abgewichen werden, dennoch ist eine Neubewertung der Strategie sinnvoll ([5]).

## 6. Kardioversionsassoziierte Komplikationen

Komplikationen im Rahmen einer EKV können sedierungsbedingt sein und umfassen kardiorespiratorische Depression,

Atemwegsobstruktion mit Hypoxie oder Aspiration. Das Risiko für sedierungsbedingte Komplikationen ist u. a. bei älteren oder adipösen Patienten erhöht sowie bei Patienten mit Schlafapnoe [13] (s. auch **Tab. 4 und 12**). Zu den wichtigsten Komplikationen der EKV gehören darüber hinaus rhythmogene und thromboembolische Komplikationen.

### a) Rhythmogene Komplikationen

Rhythmogene Komplikationen treten bei < 1 % der Patienten auf [44]. Sowohl unmittelbar nach EKV als auch im Verlauf können teils passagere Bradykardien vorliegen. Asystolien bzw. Bradykardien nach Schockabgabe treten insbesondere bei Sinusknotendysfunktion oder als Folge einer Kombination mit bradykardisierenden Substanzen bei einem unmittelbar vorangehenden medikamentösen Kardioversionsversuch auf [37]. Mögliche Prädiktoren hierfür sind: Patientenalter, Zustand nach Synkope und/oder strukturelle Herzerkrankungen [37, 38]. Ventrikuläre Arrhythmien hingegen, insbesondere Torsade-de-Pointes, finden sich meist infolge eines Zusammentreffens von Bradykardien nach Konversion in den Sinusrhythmus nach EKV mit einem QT-verlängernden Antiarrhythmikum [17]. Daher ist in diesen Fällen eine prolongierte Überwachung nach EKV ratsam.

### b) Thromboembolische Komplikationen

Thromboembolische Ereignisse treten häufiger bei Patienten auf, die vor der EKV

keine oder keine adäquate Antikoagulation erhalten haben [45, 46]. In einer der größten Studien zu diesem Thema kam es bei 5,3 % der nicht antikoagulierten Patienten zu einem Ereignis nach EKV, die ohne vorheriges TEE durchgeführt wurde. Die Ereignisrate bei den antikoagulierten Patienten lag bei lediglich 0,8 % [47].

Die Rate embolischer Ereignisse peri-EKV unter suffizienter OAK ist ausgesprochen gering. Für DOAK liegt sie in den Studien zwischen 0 und 0,5 %, für Phenprocoumon zwischen 0,5 und 0,8 %. [19, 21, 48].

Patienten mit einer Thromboembolie in der Vorgeschichte haben bei adäquater Antikoagulation kein erhöhtes Embolisationsrisiko im Rahmen einer EKV [49].

## 7. Besondere Patientengruppen

### a. Patienten mit Herzschrittmacher (SM), kardialer Resynchronisationstherapie (CRT) oder implantiertem Kardioverter/Defibrillator (ICD)

Die Durchführung einer EKV bei Patienten mit implantiertem Herzschrittmacher, Defibrillator oder CRT-System (im weiteren „CIED“, „cardiac implantable electronic devices“) bedarf aufgrund potenzieller Interaktionen oder Schock-bedingter Schäden besonderer Maßnahmen und Vorkehrungen. Die DGK veröffentlichte 2011 detaillierte Empfehlungen zur externen EKV bei Patienten mit Herzschrittmacher oder ICD [50]. Seitdem ist weitere Evidenz publiziert, die eine Aktualisierung der damaligen Empfehlungen bedingt: Zusammenfassend liegt die Inzidenz relevanter



<b>Tab. 13</b> Maßnahmen vor, während und nach externer Kardioversion von Patienten mit implantiertem Schrittmacher- und ICD-/CRT-System
<b>Maßnahmen vor externer Kardioversion</b>
Abfrage des implantierten Schrittmacher- oder ICD-Systems mittels Programmiergerät, insbesondere Bestimmung der Elektrodenimpedanzen, der Batteriespannung und der Reizschwellen
Umprogrammierung der Stimulationsamplituden ( $\geq 2,5$ V/0,4 ms bzw. $\geq 2$ -Fache der Reizschwelle), bei schrittmacherabhängigen Patienten auf das 4-Fache der Reizschwelle
Evtl. Umprogrammierung auf eine höhere Interventionsfrequenz (z. B. 70–80/min) zur Overdrive-Suppression eines Vorhofflimmerrezidivs
Bei ICD- oder CRT-D-Patienten sollte zur Demaskierung potenzieller stummer Sondenschäden ein Kardioversionsversuch mittels internen R-Wellen-synchronen Schocks durch das implantierte System erwogen werden, falls ein längeres Intervall seit der letzten ICD-Schockabgabe vergangen ist oder das System nie einen Hochvoltschock abgegeben hat
<b>Maßnahmen während externer Kardioversion</b>
Das Programmiergerät sollte insbesondere bei Schrittmacher-abhängigen Patienten während der EKV-Prozedur am Patientenbett verfügbar sein
Klebeelektroden bzw. Plattenelektroden für die EKV in AP-Orientierung, Abstand zum implantierten Aggregat möglichst groß ( $> 8$ cm)
Biphasische Schockabgabe mit aufsteigender Energie
Bei Vorhofflattern zunächst EKV mit niedriger Energie (z. B. 50 J) oder ggf. Versuch einer Überstimulation über CIED mit atrialer Elektrode
Bei unklarem Oberflächen-EKG (weiterbestehendes AF mit atrialem Undersensing, gehäuft supraventrikuläre Extrasystolen) Registrierung des atrialen Elektrogramms über das Programmiergerät
Bei passagerem Stimulationsverlust Programmierung über das bereitstehende Gerät auf eine höhere Stimulationsamplitude (z. B. 5 V/1,5 ms)
<b>Maßnahmen nach externer Kardioversion</b>
Nach EKV-Abfrage des implantierten Systems, Bestimmung und Dokumentation der Batteriespannung, Elektrodenimpedanzen und der Reizschwellen
Eine weitere Abfrage im Intervall nach EKV über die Routineintervalle hinaus ist bei unauffälligen Werten in der Post-EKV-Abfrage nicht erforderlich

EKV-assoziierte Ereignisse bei CIED-Patienten unter Einhaltung besonderer Vorichtsmaßnahmen bei 0–1 % [51–54]. Alle aktuellen Studien haben biphasische Schocks mit schrittweiser Energiesteigerung verwendet. Die Empfehlung zum Erstschock mit maximaler Energie kann daher für dieses Kollektiv nicht übernommen werden. Der Abstand der Elektroden zum Aggregat betrug in den Studien mindestens 8 cm. Die Elektrodenposition war AP, um einen Blitzableitereffekt der implantierten Elektroden zu vermeiden. Die Einhaltung einer Wartezeit zwischen Schocks wird nur in einer Studie berichtet, der Stellenwert dieser Maßnahme ist daher unklar. Es erfolgten Abfragen des CIED-System vor und nach EKV sowie teils im Intervall. Hinweise auf Schäden, die in der Abfrage unmittelbar nach EKV nicht augenscheinlich waren und die Notwendigkeit einer Abfrage im Intervall begründen würden, ergaben sich nicht.

Bei ICD- und CRT-D-Patienten besteht die Möglichkeit einer befohlenen R-Zacken-getriggerten internen Schockabgabe zur EKV. Die Erfolgsrate der internen EKV über einen ICD oder CRT-D liegt je nach Kollektiv bei 30–80 % [53, 55, 56]. In einer randomisierten Studie war die externe EKV der internen Schockabgabe im Hinblick auf die Konversion von AF über-

legen (93 % vs. 65 %,  $p < 0,001$ ). Es ergab sich kein Hinweis auf eine höhere Inzidenz von Sonden- oder Aggregatkomplikationen durch eine externe EKV [53]. Bemerkenswert ist, dass der interne Schock bei einigen Patienten einen vorbestehenden und in der Prä-EKV-Abfrage nicht ersichtlichen Sondenschaden demaskierte. Der Versuch einer internen EKV erscheint daher bei Patienten, deren ICD-System nie oder vor langer Zeit einen Hochvoltschock abgegeben hat, sinnvoll. Hierbei sollten außerdem die verbleibende Laufzeit der Batterie und die Bereitschaft des Patienten zu einer Sondenrevision, falls ein Sondenschaden demaskiert wird, berücksichtigt werden (■ Tab. 13).

## b. Schwangere

AF kann als Erstmanifestation oder bei vorbekanntem AF vermehrt während einer Schwangerschaft, insbesondere bei älteren Frauen oder Frauen mit angeborenem Herzfehler, auftreten. AF zählt neben paroxysmalen supraventrikulären Tachykardien zu den häufigsten anhaltenden Arrhythmien in der Schwangerschaft [57–60].

Bei hämodynamischer Instabilität und/oder Einschränkung der Herzfunktion trotz optimierter Frequenzregulation ist eine sofortige bzw. rasche EKV indiziert [61]. Dabei

sind meist geringe Energien von 50–100 J ausreichend und für den nicht im Spannungsfeld/Stromfluss liegenden Fetus unproblematisch. Eine EKV sollte in anteroposteriorer Klebeelektroden/Paddel-Position in Kurznarkose und unter Überwachung maternaler sowie evtl. fetaler Vitalparameter (CTG) erfolgen. Die Wahl der Sedierung sollte in Absprache mit Gynäkologie und Anästhesiologie erfolgen. Nach Möglichkeit sollte eine Analgosedierung gegenüber einer Intubationsnarkose (ITN) bevorzugt werden, da (1) Daten fehlen, die eine Überlegenheit einer ITN zeigen, und (2) eine Schwangerschaft ein relevantes Risiko für Atemwegsprobleme bedingt. Falls man sich für eine ITN entscheidet, sollte ausreichende Expertise im Management schwieriger Atemwege vorliegen und bei dringlicher ITN eine „rapid sequence induction“ durchgeführt werden.

## FAZIT

Eine EKV scheint in allen Phasen der Schwangerschaft sicher zu sein. Beeinträchtigungen der fetalen Durchblutung und das Risiko einer Induktion fetaler Arrhythmien oder der Beginn vorzeitiger Wehen werden als gering beschrieben [62].

## c. Adipositas

Die Wahrscheinlichkeit einer nicht erfolgreichen EKV und das Analgosedierungsrisiko sind bei dieser Patientengruppe erhöht. Dies hängt vor allem mit dem erhöhten elektrischen Widerstand zusammen [35].

Eindeutig überlegen ist eine Erstschockenergie von mindestens 200 J gegenüber einem aufsteigenden Energieprotokoll [22, 27, 35]. Ebenfalls gibt es Hinweise, dass Plattenelektroden und eine manuelle Druckverstärkung den Erfolg bei adipösen Patienten steigern [23].

In einer randomisierten aktuellen Studie wurde zudem gezeigt, dass bei adipösen Patienten die simultane Schockabgabe mittels 2 separater Defibrillatoren einer herkömmlichen EKV ohne Sicherheitseinbußen überlegen ist [63].

## d. Patienten mit Zustand nach LAA-Okklusion oder Zustand nach LAA-Exzision oder Übernähung

Es gelten die üblichen Empfehlungen zum Thrombenausschluss mittels TEE. Da LAA-Übernähungen oft insuffizient sind und Exzisionen des LAA einen thrombogenen Stumpfhinterlassen können, ist das LAA als Thrombusquelle vor allem in Unkenntnis des postoperativen Befundes nicht ausgeschlossen. Zusätzlich ist nicht nur das LAA für die Entstehung von Thromben verantwortlich [64]. Besteht also keine adäquate OAK über mindestens 3 Wochen, ist auch bei Patienten nach LAA-Okklusion/Exzision eine TEE zum Thrombenausschluss indiziert.

Die Indikation für eine (vorübergehende) OAK nach EKV sollte auch bei LAA-Okkluder-Patienten, bei denen häufig Blutungen unter OAK in der Vorgeschichte auftraten, unter Risiko-Nutzen-Abwägung stets geprüft werden.

## e. TEE mit erhöhtem Risiko oder nicht durchführbar

Ist eine TEE zum Thrombenausschluss nicht möglich, sollte eine mindestens dreiwöchige adäquate OAK erfolgen. Eine kardiale CT-Untersuchung kann alternativ durchgeführt werden. Es muss jedoch hierbei in besonderem Maße auf das Untersuchungsprotokoll geachtet werden, da ein erheblicher

Einfluss auf die Sensitivität und Spezifität besteht. Die TEE bleibt, falls durchführbar, der Goldstandard [65–68].

Ösophagusvarizen bei Patienten mit portaler Hypertension sind ein häufiger Grund, im klinischen Alltag aus Sorge vor Blutungskomplikationen eine TEE nicht durchzuführen. In relevanten Leitlinien sind sie als relative Kontraindikation aufgeführt, dies wird jedoch nicht detailliert diskutiert [69]. Das tatsächliche Risiko für Blutungen bei Patienten mit Ösophagusvarizen ist in retrospektiven Registerstudien und Metaanalysen sehr gering. Insbesondere bei geringgradigen Varizen war das Blutungsrisiko nicht signifikant erhöht. Jedoch unterliegt die vorhandene Evidenz möglicherweise einem relevanten Bias, da Patienten mit dem höchsten vermuteten Risiko unter Umständen keiner TEE unterzogen wurden. Die Indikationsstellung bleibt daher eine individuelle Entscheidung, und das Blutungsrisiko sollte unter anderem anhand des MELD-Scores, der INR und der Thrombozytenzahl abgeschätzt werden [70, 71].

Zusammenfassend sollte das Vorliegen von oder der Verdacht auf Ösophagusvarizen für eine indizierte TEE-Untersuchung im Rahmen einer ebenfalls indizierten EKV nicht als absolute Kontraindikation betrachtet werden [72]. Eine interdisziplinäre Abstimmung mit den behandelnden Gastroenterologen/Hepatologen sollte erfolgen.

## f. Patienten mit LV-Thrombus

Eine Übertragbarkeit der LAA-Thrombus-Kontraindikation auf LV-Thromben ist unklar und die Datenlage schwach. Es besteht ein potenzielles Risiko systemischer Embolien. Die Daten entstammen überwiegend Studien an Postinfarktpatienten; das spontane Embolierisiko liegt dort weit gefächert zwischen etwa 7 und 85 %, am höchsten in den ersten 3 Monaten nach einem Infarkt [73]. Protrusion und Mobilität gelten als Risikofaktoren, organisierte oder verkalkte Thromben als stabiler. Eine retrospektive Fallserie zeigte bei 21 Patienten mit (überwiegend) organisierten LV-Thromben kein erhöhtes Embolierisiko im Rahmen einer EKV. Mobile Thromben waren allerdings nicht vertreten [74]. Bei

frischen oder mobilen LV-Thromben sollte daher auf eine elektive EKV aus Sicherheitsgründen verzichtet werden.

## Korrespondenzadresse



### PD Dr. Jakob Lüker

Abteilung für Elektrophysiologie, Universität zu Köln, Herzzentrum der Uniklinik Köln  
Kerpener Str. 62, 50937 Köln, Deutschland  
jakob.lueker@uk-koeln.de

## Einhaltung ethischer Richtlinien

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

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

## Literatur

1. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C et al (2021) 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. Eur Heart J 42(5):373–498
2. Schnabel RB, Wilde S, Wild PS, Munzel T, Blankenberg S (2012) Atrial fibrillation: its prevalence and risk factor profile in the German general population. Dtsch Arztebl Int 109(16):293–299
3. Stiell IG, Archambault PM, Morris J, Mercier E, Eagles D, Perry JJ et al (2021) RAFF-3 trial: A stepped-wedge cluster randomised trial to improve care of acute atrial fibrillation and flutter in the emergency department. Can J Cardiol 37(10):1569–1577
4. Brandes A, Crijns HJGM, Rienstra M, Kirchhof P, Grove EL, Pedersen KB et al (2020) Cardioversion of atrial fibrillation and atrial flutter revisited: current evidence and practical guidance for a common procedure. Europace 22(8):1149–1161
5. Eckardt L, Willems S Deutsche Gesellschaft für Kardiologie. S3-Leitlinie Vorhofflimmern –

Version 1. <https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/019-014.2025>

6. Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, Casado-Arroyo R, Caso V, Crijns HJGM et al (2024) 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 45(36):3314–3414
7. Zafeiropoulos S, Doundoulakis I, Bekiaridou A, Farmakis IT, Papadopoulos GE, Coleman KM et al (2024) Rhythm vs rate control strategy for atrial fibrillation: A meta-analysis of randomized Controlled Trials. *JACC Clin Electrophysiol* 10(7 Pt 1):1395–1405
8. Kirchhof P, Camm AJ, Goette A, Brandes A, Eckardt L, Elvan A et al (2020) Early rhythm-control therapy in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 383(14):1305–1316
9. Pluymaekers NAHA, Dudink EAMP, Luermans JGLM, Meeder JG, Lenderink T, Widdershoven J et al (2019) Early or delayed cardioversion in recent-onset atrial fibrillation. *N Engl J Med* 380(16):1499–1508
10. Charitakis E, Dragioti E, Stratinaki M, Korela D, Tzeis S, Almroth H et al (2023) Predictors of recurrence after catheter ablation and electrical cardioversion of atrial fibrillation: an umbrella review of meta-analyses. *Europace* 25(1):40–48
11. Moreyra E, Finkelhor RS, Cebul RD (1995) Limitations of transesophageal echocardiography in the risk assessment of patients before nonanticoagulated cardioversion from atrial fibrillation and flutter: an analysis of pooled trials. *Am Heart J* 129(1):71–75
12. Hansen ML, Jepsen RMHG, Olesen JB, Ruwald MH, Karasoy D, Gislason GH et al (2015) Thromboembolic risk in 16 274 atrial fibrillation patients undergoing direct current cardioversion with and without oral anticoagulant therapy. *Europace* 17(1):18–23
13. Tilz RR, Busch S, Chun KRJ, Frerker C, Gaede L, Steven D et al (2024) Analgesiedierung in der Kardiologie. *Kardiologie* 18(2):187–199
14. von Besser K, Mills AM (2011) Is discharge to home after emergency department cardioversion safe for the treatment of recent-onset atrial fibrillation? *Ann Emerg Med* 58(6):517–520
15. Morani G, Cicola M, Pozzani L, Angheben C, Zanotto G, Vassanelli C (2009) Outpatient electrical cardioversion of atrial fibrillation: 8 years' experience. Analysis of shock-related arrhythmias. *Pacing Clin Electrophysiol* 32(9):1152–1158
16. Son NKL, Park JW, Kim M, Yang SY, Yu HT, Kim TH et al (2020) Efficacy and safety of outpatient clinic-based elective external electrical cardioversion in patients with atrial fibrillation. *Korean Circ J* 50(6):511–523
17. Tovia-Brodie O, Michowitz Y, Bayya F, Havranek S, Dusik M, Rivetti L et al (2024) Ventricular arrhythmias after atrial fibrillation electrical cardioversion: A multicenter study. *Heart Rhythm* 2025(11):813–820
18. Ezekowitz MD, Pollack CV Jr, Halperin JL, England RD, VanPelt Nguyen S, Spahr J et al (2018) Apixaban compared to heparin/vitamin K antagonist in patients with atrial fibrillation scheduled for cardioversion: the EMANATE trial. *Eur Heart J* 39(32):2959–2971
19. Klein AL, Grimm RA, Murray RD, Apperson-Hansen C, Asinger RW, Black IW et al (2001) Use of transesophageal echocardiography to guide cardioversion in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 344(19):1411–1420
20. Cappato R, Ezekowitz MD, Klein AL, Camm AJ, Ma CS, Le Heuzey JY et al (2014) Rivaroxaban vs. vitamin K antagonists for cardioversion in atrial fibrillation. *Eur Heart J* 35(47):3346–3355
21. Goette A, Merino JL, Ezekowitz MD, Zamoryakhin D, Melino M, Jin J et al (2016) Edoxaban versus enoxaparin-warfarin in patients undergoing cardioversion of atrial fibrillation (ENSURE-AF): a randomised, open-label, phase 3b trial. *Lancet* 388(10055):1995–2003
22. Vinter N, Holst-Hansen MZB, Johnsen SP, Lip GYH, Frost L, Trinquart L (2023) Electrical energy by electrode placement for cardioversion of atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis. *Open Heart* 10(2):e2456
23. Voskoboinik A, Moskovitch J, Plunkett G, Bloom J, Wong G, Nalliah C et al (2019) Cardioversion of atrial fibrillation in obese patients: Results from the Cardioversion-BMI randomized controlled trial. *J Cardiovasc Electrophysiol* 30(2):155–161
24. Squara F, Elbaum C, Garret G, Liprandi L, Scarlatti D, Bun SS et al (2021) Active compression versus standard anterior-posterior defibrillation for external cardioversion of atrial fibrillation: A prospective randomized study. *Heart Rhythm* 18(3):360–365
25. Vollmann D, Lühje L, Seegers J, Sohns C, Dorenkamp M, Vafa A et al (2011) Sternal fracture after elective electrical cardioversion of atrial fibrillation. *Clin Res Cardiol* 100(3):261–262
26. Senthikumar S, Menezes RG, Jayaraman S, Thirumalaikulundusubramanian P (2013) Sternal fracture after cardioversion: time to probe. *Am J Emerg Med* 31(10):1532–1533
27. Nguyen ST, Belley-Côté EP, Ibrahim O, Um KJ, Lengyel A, Adli T et al (2023) Techniques improving electrical cardioversion success for patients with atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis. *Europace* 25(2):318–330
28. Um KJ, McIntyre WF, Mendoza PA, Ibrahim O, Nguyen ST, Lin SH et al (2022) Pre-treatment with antiarrhythmic drugs for elective electrical cardioversion of atrial fibrillation: a systematic review and network meta-analysis. *Europace* 24(10):1548–1559
29. Um KJ, McIntyre WF, Healey JS, Mendoza PA, Koziaz A, Amit G et al (2019) Pre- and post-treatment with amiodarone for elective electrical cardioversion of atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis. *Europace* 21(6):856–863
30. Kühlkamp V, Schirdewan A, Stangl K, Homberg M, Ploch M, Beck OA (2000) Use of metoprolol CR/XL to maintain sinus rhythm after conversion from persistent atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 36(1):139–146
31. Kotecha D, Pollack CV Jr, De Caterina R, Renda G, Kirchhof P (2018) Direct oral anticoagulants halve thromboembolic events after cardioversion of AF compared with warfarin. *J Am Coll Cardiol* 72(16):1984–1986
32. Schmidt AS, Lauridsen KG, Torp P, Bach LF, Rieckers H, Løfgren B (2020) Maximum-fixed energy shocks for cardioverting atrial fibrillation. *Eur Heart J* 41(5):626–631
33. Schmidt AS, Lauridsen KG, Møller DS, Christensen PD, Dodd KK, Rieckers H et al (2021) Anterior-lateral versus anterior-posterior electrode position for cardioverting atrial fibrillation. *Circulation* 144(25):1995–2003
34. Deakin CD, Sado DM, Petley GW, Clewlow F (2004) Differential contribution of skin impedance and thoracic volume to transthoracic impedance during external defibrillation. *Resuscitation* 60(2):171–174
35. Glover BM, Walsh SJ, McCann CJ, Moore MJ, Manoharan G, Dalzell GWN et al (2008) Biphasic energy selection for transthoracic cardioversion of atrial fibrillation. *Best Af Trial Heart* 94(7):884–887
36. Boodhoo L, Mitchell ARJ, Bordoli G, Lloyd G, Patel N, Sulke N (2007) DC cardioversion of persistent atrial fibrillation: a comparison of two protocols. *Int J Cardiol* 114(1):16–21
37. Grönberg T, Nuotio I, Nikkinen M, Ylitalo A, Vasankari T, Hartikainen JEK et al (2013) Arrhythmic complications after electrical cardioversion of acute atrial fibrillation: the FinCV study. *Europace* 15(10):1432–1435
38. Rasmussen PV, Blanche P, Dalgaard F, Gislason GH, Torp-Pedersen C, Tønnesen J et al (2022) Electrical cardioversion of atrial fibrillation and the risk of brady-arrhythmic events. *Am Heart J* 244:42–49
39. Climent VE, Marin F, Mainar L, Gomez-Aldaravi R, Martinez JG, Chorro FJ et al (2004) Effects of pretreatment with intravenous flecainide on efficacy of external cardioversion of persistent atrial fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol* 27(3):368–372
40. Müssigbrodt A, John S, Kosiuk J, Richter S, Hindricks G, Bollmann A (2016) Vernakalant-facilitated electrical cardioversion: comparison of intravenous vernakalant and amiodarone for drug-enhanced electrical cardioversion of atrial fibrillation after failed electrical cardioversion. *Europace* 18(1):51–56
41. Van Noord T, Van Gelder IC, Schoonderwoerd BA, Crijns HJ (2000) Immediate reinitiation of atrial fibrillation after electrical cardioversion predicts subsequent pharmacologic and electrical conversion to sinus rhythm and amiodarone. *Am J Cardiol* 86(12):1384–1385
42. Bianconi L, Mennuni M, Lukic V, Castro A, Chieffi M, Santini M (1996) Effects of oral propafenone administration before electrical cardioversion of chronic atrial fibrillation: a placebo-controlled study. *J Am Coll Cardiol* 28(3):700–706
43. Chyou JY, Barkoudah E, Dukes JW, Goldstein LB, Joglar JA, Lee AM et al (2023) Atrial fibrillation occurring during acute hospitalization: A scientific statement from the American heart association. *Circulation* 147(15):e676–98
44. Pisters R, Nieuwlaar R, Prins MH, Le Heuzey JY, Maggioni AP, Camm AJ et al (2012) Clinical correlates of immediate success and outcome at 1-year follow-up of real-world cardioversion of atrial fibrillation: the Euro Heart Survey. *Europace* 14(5):666–674
45. Gallagher MM, Hennessy BJ, Edvardsson N, Hart CM, Shannon MS, Obel OA et al (2002) Embolic complications of direct current cardioversion of atrial arrhythmias: association with low intensity of anticoagulation at the time of cardioversion. *J Am Coll Cardiol* 40(5):926–933
46. Stellbrink C, Nixdorff U, Hofmann T, Lehmann W, Daniel WG, Hanrath P et al (2004) Safety and efficacy of enoxaparin compared with unfractionated heparin and oral anticoagulants for prevention of thromboembolic complications in cardioversion of nonvalvular atrial fibrillation: the Anticoagulation in Cardioversion using Enoxaparin (ACE) trial. *Circulation* 109(8):997–1003
47. Bjerkelund CJ, Orning OM (1969) The efficacy of anticoagulant therapy in preventing embolism related to D.C. electrical conversion of atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 23(2):208–216
48. Mahaffey KW, Turakhia MP (2018) Initiating anticoagulation with the intention of cardioverting: does drug choice matter? *Eur Heart J* 39(32):2972–2974

49. Elhendy A, Gentile F, Khandheria BK, Bailey KR, Burger KN, Seward JB (2001) Safety of electrical cardioversion in patients with previous embolic events. *Mayo Clin Proc* 76(4):364–368
50. Israel CW, Nowak B, Willems S, Bänsch D, Butter C, Doll N et al (2011) Empfehlungen zur externen Kardioversion bei Patienten mit Herzschrittmacher oder implantiertem Kardioverter/Defibrillator. *Kardiologie* 5(4):257–263
51. Elgaard AF, Dinesen PT, Riahi S, Hansen J, Lundbye-Christensen S, Johansen JB et al (2023) Long-term risk of cardiovascular implantable electronic device reinterventions following external cardioversion of atrial fibrillation and flutter: A nationwide cohort study. *Heart Rhythm* 20(9):1227–1235
52. Pluymaekers NAHA, Dudink EAMP, Boersma L, Erküner Ö, Gelissen M, van Dijk V et al (2018) External electrical cardioversion in patients with cardiac implantable electronic devices: Is it safe and is immediate device interrogation necessary? *Pacing Clin Electrophysiol* 41(10):1336–1340
53. Lüker J, Kuhr K, Sultan A, Nölker G, Omran H, Willems S et al (2019) Internal versus external electrical cardioversion of atrial arrhythmia in patients with implantable cardioverter-defibrillator: A randomized clinical trial. *Circulation* 140(13):1061–1069
54. Lüker J, von Bodman G, Sultan A, Brömsen J, Akbulak RÖ, Schäffer B et al (2015) Safety and efficacy of external electrical cardioversion in patients with left ventricular leads. *Clin Res Cardiol* 104(5):439–445
55. Sunman H, Aytemir K, Yorgun H, Canpolat U, Yalçın MU, Maharjan N et al (2016) Evaluating the efficacy and safety of internal cardioversion with implantable cardioverter defibrillator device for atrial fibrillation in systolic heart failure patients. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 21(2):181–188
56. Limantoro I, Vernooy K, Weijts B, Pisters R, Debie L, Crijns HJ et al (2013) Low efficacy of cardioversion of persistent atrial fibrillation with the implantable cardioverter-defibrillator. *Neth Heart J* 21(12):548–553
57. Li JM, Nguyen C, Joglar JA, Hamdan MH, Page RL (2008) Frequency and outcome of arrhythmias complicating admission during pregnancy: experience from a high-volume and ethnically-diverse obstetric service. *Clin Cardiol* 31(11):538–541
58. Vaidya VR, Arora S, Patel N, Badheka AO, Patel N, Agnihotri K et al (2017) Burden of arrhythmia in pregnancy. *Circulation* 135(6):619–621
59. Opatowsky AR, Siddiqi OK, D'Souza B, Webb GD, Fernandes SM, Landzberg MJ (2012) Maternal cardiovascular events during childbirth among women with congenital heart disease. *Heart* 98(2):145–151
60. Baessler A, Bauer P, Becker M, Berrisch-Rahmel S, Goldmann B, Grünig E et al (2024) Geschlechterspezifische Aspekte kardiovaskulärer Erkrankungen. *Kardiologie* 18(4):293–321
61. Regitz-Zagrosek V, Roos-Hesselink JW, Bauersachs J, Blomström-Lundqvist C, Cifková R, De Bonis M et al (2018) 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. *Eur Heart J* 39(34):3165–3241
62. Rosemond RL (1993) Cardioversion during pregnancy. *JAMA* 269(24):3167
63. Aymond JD, Sanchez AM, Castine MR, Bernard ML, Khatib S, Hiltbold AE et al (2024) Dual vs single cardioversion of atrial fibrillation in patients with obesity: A randomized clinical trial. *JAMA Cardiol* 9(7):641–648

## Electrical cardioversion of atrial fibrillation—DGK position paper. From the Committee for Clinical Cardiovascular Medicine

Electrical cardioversion (ECV) is an established and effective method for restoring sinus rhythm in patients with persistent atrial fibrillation and should always be part of a rhythm-maintaining holistic concept. This position paper by the German Cardiac Society (DGK) provides practical, evidence-based recommendations to guide the safe and effective clinical implementation of ECV. Key topics include the indications, patient-specific risk factors, preparation and framework conditions (including anticoagulation and possibly transesophageal echocardiography), technical aspects (e.g., electrode selection, the shock pathway and energy levels, sedation), approaches in nonconvertible patients, early recurrences, and complications of ECV. Specific recommendations are given for ECV in high-risk groups, including patients with obesity, pregnancy or cardiac implantable electronic devices (CIED). The recommendations are based on the current evidence and expert consensus and are aimed at a standardized and safe execution. In this way the quality of care should be sustainably improved.

### Keywords

Atrial fibrillation · Arrhythmia · EKG · Defibrillator · Shock treatment

64. Mahajan R, Brooks AG, Sullivan T, Lim HS, Alasady M, Abed HS et al (2012) Importance of the underlying substrate in determining thrombus location in atrial fibrillation: implications for left atrial appendage closure. *Heart* 98(15):1120–1126
65. Spagnolo P, Giglio M, Di Marco D, Cannaò PM, Agricola E, Bella DPE et al (2021) Diagnosis of left atrial appendage thrombus in patients with atrial fibrillation: delayed contrast-enhanced cardiac CT. *Eur Radiol* 31(3):1236–1244
66. Patel A, Au E, Donegan K, Kim RJ, Lin FY, Stein KM et al (2008) Multidetector row computed tomography for identification of left atrial appendage filling defects in patients undergoing pulmonary vein isolation for treatment of atrial fibrillation: comparison with transesophageal echocardiography. *Heart Rhythm* 5(2):253–260
67. Kim YY, Klein AL, Halliburton SS, Popovic ZB, Kuzmik SA, Sola Set al (2007) Left atrial appendage filling defects identified by multidetector computed tomography in patients undergoing radiofrequency pulmonary vein antral isolation: a comparison with transesophageal echocardiography. *Am Heart J* 154(6):1199–1205
68. Guo C, Jiang Z, He J, Ma H, Wang Y, Tan J et al (2024) Impact of left atrial appendage thrombus location on diagnostic accuracy of cardiac CT: a single-centre case-control study. *BMJ Open* 14(1):e79876–31
69. Hahn RT, Abraham T, Adams MS, Bruce CJ, Glas KE, Lang RM et al (2013) Guidelines for performing a comprehensive transesophageal echocardiographic examination: recommendations from the American Society of Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists. *J Am Soc Echocardiogr* 26(9):921–964
70. Hui RWH, Leung CM (2022) Incidence of gastrointestinal bleeding after transesophageal echocardiography in patients with gastroesophageal varices: A systematic review and meta-analysis. *J Am Soc Echocardiogr* 35(4):387–394
71. Nigatu A, Yap JE, Chuy LK, Go B, Doukky R (2019) Bleeding risk of transesophageal echocardiography in patients with esophageal varices. *J Am Soc Echocardiogr* 32(5):674–676.e2
72. Sack JS, Zucker SD (2022) Safety of transesophageal echocardiogram in patients with cirrhosis and

esophageal varices. *J Am Soc Echocardiogr* 35(4):444–445

73. Vaidya VR, Prueksaritanond S, Bois JP, Nadipalli A, Borgeson DD, Melduni RM (2017) Impact of acute left ventricular apical thrombus on cardioversion for atrial fibrillation. *Echocardiography* 34(11):1708–1711
74. Bangalore S, Petre L, Herweg B, Sichrovsky T, Vragel S, Steinberg JS et al (2006) Cardioversion in patients with left ventricular thrombus is not associated with increased thromboembolic risk. *J Am Soc Echocardiogr* 19(4):438–440

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