



**DGK.**

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



**ESC**

European Society  
of Cardiology

# ESC Pocket Guidelines

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

Version 2020

## Diagnose und Behandlung von Vorhofflimmern

Herausgegeben von



**DGK.**



Jetzt als App für  
iOS und Android!

**Kommentar**

Siehe auch: Hindricks et al:  
Kommentar zu den 2020 ESC Guidelines  
zur Behandlung von  
Patienten mit Vorhofflimmern

**[www.dgk.org](http://www.dgk.org)**

**Verlag**

Börm Bruckmeier Verlag GmbH  
978-3-89862-326-1

## 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) und der European Association for the Study of Diabetes (EASD), 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**

	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/die 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

©ESC

**Tabelle 2: Evidenzgrade**

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

©ESC

\* Aus Gründen der Lesbarkeit wird darauf verzichtet, geschlechterspezifische Formulierungen zu verwenden. Personenbezogene Bezeichnungen beziehen sich auf alle Geschlechter.

#### 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation\* developed in collaboration with the European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS)\*

and with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC  
The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation  
of the European Society of Cardiology (ESC)

#### Chairpersons

##### Gerhard Hindricks

Universitätsklinik für Kardiologie,  
Herzzentrum Leipzig,  
Abteilung für Kardiologie und Elektrophysiologie,  
Herzzentrum Leipzig,  
Strümpellstr. 39,  
04289 Leipzig, Deutschland  
Tel.: +49 3418651410  
Fax: +49 3418651460  
E-Mail: [gerhard.hindricks@helios-gesundheit.de](mailto:gerhard.hindricks@helios-gesundheit.de)

##### Tatjana Potpara

Medizinische Fakultät, Universität Belgrad  
dr Subotica 8,  
11000 Belgrad, Serbien  
Kardiologische Klinik, Klinisches Zentrum  
von Serbien,  
Visegradska 26,  
11000 Belgrad, Serbien  
Tel: +38 1113616319  
E-Mail: [tatjana.potpara@med.bg.ac.rs](mailto:tatjana.potpara@med.bg.ac.rs)

#### Task Force Members:

Nikolaos Dagres (Germany), Elena Arbelo (Spain), Jeroen J. Bax (Netherlands), Carina Blomström-Lundqvist (Sweden), Giuseppe Boriani (Italy), Manuel Castellat (Spain), Gheorghe-Andrei Dan (Romania), Polychronis E. Dilaveris (Greece), Laurent Fauchier (France), Gerasimos Filippatos (Greece), Jonathan M. Kalman (Australia), Mark La Meir<sup>1</sup> (Belgium), Deirdre A. Lane (United Kingdom), Jean-Pierre Lebeau (France), Maddalena Lettino (Italy), Gregory Y. H. Lip (United Kingdom), Fausto J. Pinto (Portugal), G. Neil Thomas (United Kingdom), Marco Valgimigli (Switzerland), Isabelle C. Van Gelder (Netherlands), Bart P. Van Putte<sup>1</sup> (Netherlands), Caroline L. Watkins (United Kingdom).

<sup>1</sup>Representing the European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS)

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

**Associations:** Association for Acute CardioVascular Care (ACVC), Association of Cardiovascular Nursing & Allied Professions (ACNAP), European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI), European Association of Preventive Cardiology (EAPC), European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI), European Heart Rhythm Association (EHRA), Heart Failure Association (HFA).

**Councils:** Council on Stroke, Council on Valvular Heart Disease.

**Working Groups:** Cardiac Cellular Electrophysiology, Cardiovascular Pharmacotherapy, Cardiovascular Surgery, e-Cardiology, Thrombosis.

Special thanks to Iain Simpson for his contribution.

Wir bedanken uns bei Ali El-Armouche für die abschließende Durchsicht der Dosierungsempfehlungen.

#### Bearbeitet von:

Ralph Bosch<sup>#</sup>, Lars Eckardt, Michael Gramlich, Gerhard Hindricks, Ellen Hoffmann, Philipp Sommer<sup>#</sup>  
*#Für die Kommission für Klinische Kardiovaskuläre Medizin der DGK*

\* Adapted from the 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (*European Heart Journal*; 2020 – doi: 10.1093/eurheartj/ehaa612).

## Inhalt

1. Einleitung .....	6
2. Definition und Diagnose des Vorhofflimmerns .....	6
3. Epidemiologie .....	11
4. Klinische Merkmale des Vorhofflimmerns .....	12
5. Vorhofflimmern-Subtypen, -Last und -Progression .....	14
6. Screening auf Vorhofflimmern .....	16
7. Diagnostische Beurteilung bei Vorhofflimmern .....	18
8. Ganzheitliche Behandlung von Patienten mit Vorhofflimmern .....	20
9. Patientversorgung – der ganzheitliche ABC-Behandlungsweg .....	20
9.1 ‚A‘ – Antikoagulation/Schlaganfall vermeiden .....	21
9.2 ‚B‘ – Bessere Symptomkontrolle .....	32
9.3 ‚C‘ – Kardiovaskuläre Risikofaktoren und Begleiterkrankungen – Erkennung und Behandlung .....	64
10. Der ABC-Pfad bei bestimmten klinischen Situationen/Zuständen/ Patientengruppen .....	66
10.1 Vorhofflimmern mit hämodynamischer Instabilität .....	66
10.2 Akutes Koronarsyndrom, perkutane Koronarintervention und chronisches Koronarsyndrom bei Patienten mit Vorhofflimmern .....	66
10.3 Akuter Schlaganfall oder intrakranielle Blutung bei Patienten mit Vorhofflimmern .....	69
10.4 Aktive Blutung unter Antikoagulation – Behandlung und Antidote .....	71
10.5 Vorhofflimmern und Herzklappenerkrankungen .....	74
10.6 Vorhofflimmern und angeborene Herzerkrankungen .....	75
10.7 Vorhofflimmern während der Schwangerschaft .....	76
10.8 Postoperatives Vorhofflimmern .....	77
11. Qualitätsmessungen und klinische Leistungsindikatoren bei der Versorgung von AF-Patienten .....	78
12. Epidemiologie, klinische Auswirkungen und Behandlung von atrialen Hochfrequenzepisoden/subklinischem Vorhofflimmern .....	78

## Abkürzungen und Akronyme

<b>AAD</b>	Antiarrhythmikum (antiarrhythmic drug)
<b>ACS</b>	Akutes Koronarsyndrom (acute coronary syndrome)
<b>AF</b>	Vorhofflimmern (atrial fibrillation)
<b>AFLa</b>	Vorhofflattern (atrial flutter)
<b>AHRE</b>	atriale Hochfrequenzepisoden
<b>bpm</b>	Schläge pro Minute (beats per minute)
<b>CCS</b>	Chronisches Koronarsyndrom (chronic coronary syndromes)
<b>CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc</b>	Herzinsuffizienz, Hypertonie, Alter $\geq 75$ Jahre, Diabetes, Schlaganfall, vaskuläre Erkrankung, Alter 65–74 Jahre, weibliches Geschlecht
<b>COPD</b>	Chronisch obstruktive Lungenerkrankung (chronic obstructive pulmonary disease)
<b>CrCl</b>	Kreatinin-Clearance
<b>CRT-D</b>	Kardiale Resynchronisationstherapie mit Defibrillator (cardiac resynchronization therapy defibrillator)
<b>CRT-P</b>	Kardiale Resynchronisationstherapie mit Schrittmacher (cardiac resynchronization therapy pacemaker)
<b>cTnT-hs</b>	Hochsensitives kardiales Troponin
<b>CYP</b>	Cytochrom P450
<b>EHRA</b>	European Heart Rhythm Association
<b>EKG</b>	Elektrokardiogramm
<b>HAS-BLED</b>	Hypertonie, schwer gestörte Leber- oder Nierenfunktion, Schlaganfall, Blutung oder Blutungsneigung, Labiler INR, Alter $> 65$ Jahre, Medikamente, wie z. B. nichtsteroidale Antirheumatika, oder Alkohol
<b>HCM</b>	Hypertrophe Kardiomyopathie (hypertrophic cardiomyopathy)
<b>HF</b>	Herzinsuffizienz (heart failure)
<b>HFpEF</b>	Herzinsuffizienz mit erhaltener Ejektionsfraktion (heart failure with preserved ejection fraction)
<b>HFrEF</b>	Herzinsuffizienz mit reduzierter Ejektionsfraktion (heart failure with reduced ejection fraction)
<b>CIED</b>	Implantierbares kardiales elektronisches Aggregat (cardiac implantable electronic device)
<b>ICB</b>	Intrakranielle Blutung (intracranial haemorrhage)
<b>INR</b>	Internationale normalisierte Ratio
<b>i.v.</b>	intravenös
<b>KHK</b>	Koronare Herzerkrankung
<b>LA</b>	Linker Vorhof (left atrium)
<b>LAA</b>	Linkes Vorhofohr (left atrial appendage)
<b>LMWH</b>	Niedermolekulares Heparin (low-molecular-weight heparin)

<b>LV</b>	Linksventrikulär
<b>LVH</b>	Linksventrikuläre Hypertrophie
<b>LVEF</b>	Linksventrikuläre Ejektionsfraktion
<b>MI</b>	Myokardinfarkt
<b>min</b>	Minute(n)
<b>MRT</b>	Magnetresonanztomographie
<b>NOAK</b>	nicht-VKA orale Antikoagulanzen
<b>NSAR</b>	Nichtsteroidales Antirheumatikum
<b>NYHA</b>	New York Heart Association
<b>OAK</b>	Orale Antikoagulanzen/Antikoagulation
<b>PCI</b>	Perkutane Koronarintervention (percutaneous coronary intervention)
<b>PVI</b>	Pulmonalvenenisolation
<b>QoL</b>	Lebensqualität (quality of life)
<b>QTc</b>	korrigiertes QT-Intervall
<b>SBP</b>	Systolischer Blutdruck
<b>TEE</b>	Transösophageale Echokardiographie (transoesophaeal echocardiography)
<b>TIA</b>	transitorische ischämische Attacke
<b>TTR</b>	Zeit(anteil) im therapeutisch wirksamen Bereich (time in therapeutic range)
<b>UFH</b>	Unfraktioniertes Heparin
<b>VKA</b>	Vitamin-K-Antagonist

## 1. Einleitung

Vorhofflimmern (AF) stellt eine erhebliche Belastung für Patienten, Ärzte und Gesundheitssysteme dar. Die Komplexität von AF erfordert eine facettenreiche, ganzheitliche und multidisziplinäre Herangehensweise. In den letzten Jahren wurden bei der Erkennung und dem Management von AF erhebliche Fortschritte erzielt. Diese neuen Erkenntnisse wurden in diese 3. Auflage der Leitlinien der European Society of Cardiology (ESC) zum Vorhofflimmern integriert. Um die multidisziplinären Beiträge zur Behandlung von Patienten mit Vorhofflimmern und zur Interpretation neuer Erkenntnisse zu berücksichtigen, gehören der Task Force Kardiologen mit unterschiedlichen Subspezialisierungen, Herzchirurgen, Methodologen und spezialisierte Gesundheitspfleger an.

## 2. Definition und Diagnose des Vorhofflimmerns

Die Definition von Vorhofflimmern erfordert eine Herzrhythmus-Dokumentation mittels Elektrokardiogramm (EKG)-Ableitung, die das Vorhofflimmern zeigt. Verschiedene implantierte Geräte und tragbare Monitore ermöglichen die Erkennung von atrialen Hochfrequenzepisoden (AHRE)/subklinischem Vorhofflimmern. Die korrekte Definition von klinischem Vorhofflimmern und Abgrenzung zu AHRE ist wichtig, um Missverständnisse, Fehlklassifikationen und inkorrekte Behandlung zu vermeiden.

**Tabelle 1: Definition von Vorhofflimmern**

	Definition
<b>AF</b>	<p>Eine supraventrikuläre Tachyarrhythmie mit unkoordinierter elektrischer Aktivierung des Vorhofs und folglich ineffektiver Vorhofkontraktion.</p> <p><i>Zu den elektrokardiographischen Merkmalen des Vorhofflimmerns gehören:</i></p> <ul style="list-style-type: none"><li>› Unregelmäßige R-R-Intervalle (wenn die atrioventrikuläre Erregungsleitung nicht beeinträchtigt ist),</li><li>› Fehlen deutlicher sich wiederholender P-Wellen und</li><li>› Unregelmäßige Aktivierungen des Vorhofs.</li></ul>



**Tabelle 1: Definition von Vorhofflimmern (Fortsetzung)**

	<b>Derzeit verwendete Begriffe</b>
<b>Klinisches AF</b>	<p><i>Symptomatisches oder asymptomatisches Vorhofflimmern, das durch ein Oberflächen-EKG dokumentiert ist.</i></p> <p>Die Mindestdauer einer EKG-Untersuchung des Vorhofflimmerns, die zur Stellung der Diagnose eines klinischen Vorhofflimmerns erforderlich ist, beträgt mindestens 30 Sekunden oder ein vollständiges 12-Kanal-EKG.</p>
<b>AHRE, subklinisches Vorhofflimmern</b>	<p>Bezieht sich auf Personen <i>ohne auf Vorhofflimmern zurückzuführende Symptome, bei denen zuvor KEIN klinisches Vorhofflimmern festgestellt wurde (d.h. es gibt keine Oberflächen-EKG-Aufzeichnung von Vorhofflimmern).</i></p> <p><b>AHRE</b> – Ereignisse, die programmierte oder spezifizierte Kriterien für AHRE erfüllen und von CIEDs mit einer atrialen Ableitung erkannt werden, die eine automatische kontinuierliche Überwachung des Vorhofrhythmus und die Speicherung der Ableitungen/Elektrogramme ermöglichen. Mit CIEDs aufgezeichnete AHRE müssen visuell überprüft werden, da manche AHRE elektrische Artefakte und somit falsch-positiv sein können.</p> <p><b>Subklinisches Vorhofflimmern</b> umfasst AHRE, die als Vorhofflimmern, AFLa oder eine AT bestätigt wurden, oder Vorhofflimmer-Episoden, die durch einen implantierbaren Herzmonitor oder ein Wearable-Überwachungsgerät erkannt und durch visuell überprüfte intrakardiale Elektrogramme oder EKG-aufgezeichneten Rhythmus bestätigt wurden.</p>

©ESC

### Tabelle 1: Definition von Vorhofflimmern (Fortsetzung)

Das Device-programmierte Frequenzkriterium für AHRE ist  $\geq 175$  bpm, während es für subklinisches Vorhofflimmern keine spezifische Frequenzgrenze gibt.

Das Kriterium für die Dauer der AHRE wird normalerweise auf  $\geq 5$  min festgelegt (hauptsächlich, um den Einschluss von Artefakten zu verringern), wohingegen in Studien über den Zusammenhang von subklinischem Vorhofflimmern mit Thromboembolien eine große Bandbreite an Grenzwerten für die Dauer des subklinischen Vorhofflimmerns (von 10–20 Sekunden bis  $>24$  Stunden) berichtet wird. Die berichtete Dauer bezieht sich entweder auf die längste Einzelepisode oder, häufiger, auf die Gesamtdauer der AHRE/des subklinischen Vorhofflimmerns während des angegebenen Überwachungszeitraums.

Obwohl die Begriffe AHRE und subklinisches Vorhofflimmern nicht völlig identisch sind, werden sie oft synonym verwendet (in diesem Dokument wird aus Gründen der Praktikabilität der zusammengefasste Begriff AHRE/subklinisches Vorhofflimmern verwendet).

Während ein großer Teil der qualitativ hochwertigen Evidenz aus RCTs, die für die Behandlung von AF-Patienten relevant sind, sich ausschließlich auf „klinisches“ Vorhofflimmern bezieht (d. h. die EKG-Dokumentation von Vorhofflimmern war ein obligatorisches Einschlusskriterium in diesen RCTs), fehlen Daten zur optimalen Behandlung von AHRE und subklinischem Vorhofflimmern. Aus diesem Grund wird Vorhofflimmern derzeit entweder als „klinisch“ oder als „AHRE/subklinisch“ bezeichnet, bis die Ergebnisse mehrerer laufender RCTs vorliegen, von denen erwartet wird, dass sie die Behandlung von AHRE und „subklinischem“ Vorhofflimmern beeinflussen.

AT = atriale Tachykardie; RCTs = randomisierte kontrollierte Studien.

## Empfehlungen für die Diagnose von AF

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenzgrad
<p>Eine EKG-Dokumentation ist erforderlich, um die Diagnose Vorhofflimmern zu stellen.</p> <p>➤ Eine standardmäßige 12-Kanal-EKG-Aufzeichnung oder eine 1-Kanal-EKG-Ableitung von <math>\geq 30</math> Sekunden, die einen Herzrhythmus ohne erkennbare sich wiederholende P-Wellen und unregelmäßige RR-Intervalle (wenn die atrioventrikuläre Erregungsleitung nicht beeinträchtigt ist) zeigt, ist diagnostisch für klinisches Vorhofflimmern.</p>	<b>I</b>	<b>B</b>

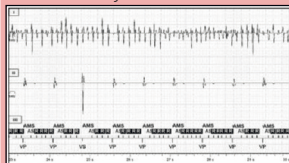
©ESC

## Abbildung 1: Diagnose von AHRE/subklinischem Vorhofflimmern

Keine AF-typischen Symptome und  
KEINE vorherige Diagnose von klinischem AF

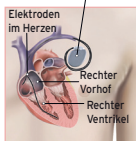
**Ärztlich bestätigt:**

- CIED-aufgezeichnetes  
Elektrokardiogramm mit AHRE

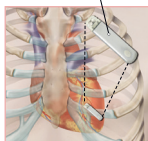


- ICM-aufgezeichnetes AF

Schrittmacher/implantierbarer Defibrillator unter die Haut eingeführt



Implantierbarer Herzmonitor (ICM)



**EKG**

Kein AF im EKG

**Subklinisches AF**

**EKG zeigt AF**  
(ärztlich bestätigt)

- Vollständiges konventionelles 12-Kanal-EKG oder
- EKG-Streifen mit mindestens 30-sekündigem AF (einschl. Wearable-aufgezeichneter EKGs)



- AF-Symptome vorhanden oder fehlend

**Klinisches AF**

**AF-Behandlung**

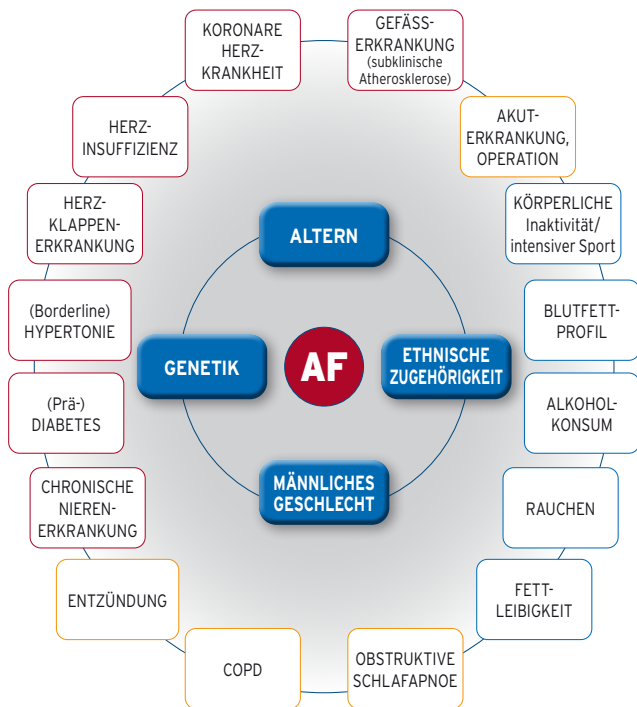
AF = Vorhofflimmern; AHRE = atriale hochfrequente Episode; CIED = implantierbares kardiales elektronisches Aggregat; EKG = Elektrokardiogramm; ICM = implantierbarer Herzmonitor. CIEDs mit atrialer Ableitung können den Vorhofrhythmus überwachen und die Aufzeichnungen speichern. ICMs haben keine intrakardialen Ableitungen, überwachen jedoch kontinuierlich die elektrische Aktivität des Herzens, indem sie – basierend auf einem speziellen Algorithmus – ein bipolares Oberflächen-EKG mit einer Ableitung aufzeichnen und analysieren.

Bild links unten: Herzschrittmacher mit einer rechtsatrialen Elektrode und einer ventrikulären Elektrode in der rechten Ventrikelspitze. Neben der Stimulation beider Stellen, können diese Elektroden auch die Aktivität in der jeweiligen Herzkammer registrieren. Das Gerät kann auch vorprogrammierte Ereignisse, wie z. B. AHRE, erkennen.

Bild rechts unten: Subkutaner ICM: Diese Geräte haben keine intrakardialen Ableitungen und zeichnen im Wesentlichen ein einziges, bipolares Oberflächen-EKG mit eingebauten Algorithmen zur Erkennung von AHRE oder AF auf.

### 3. Epidemiologie

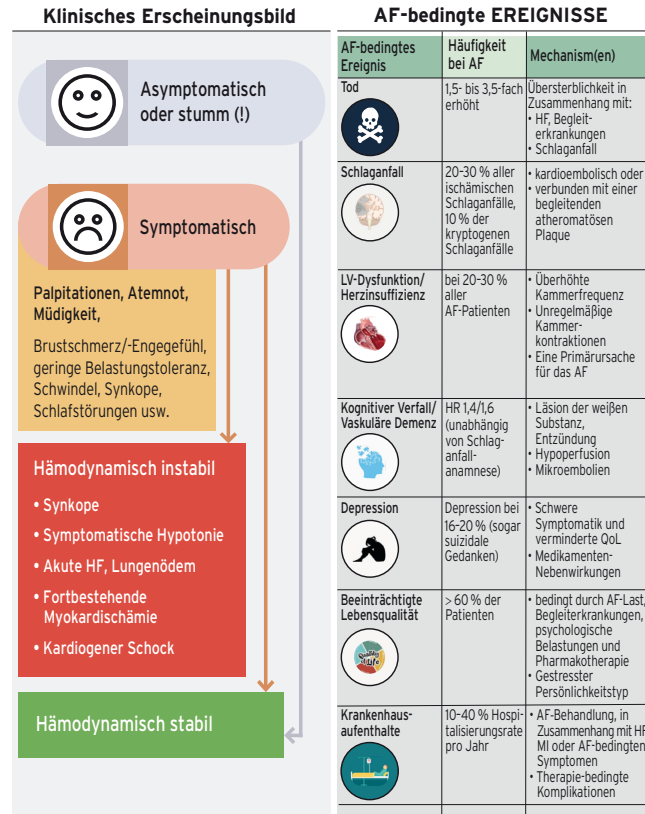
**Abbildung 2: Zusammenfassung der Risikofaktoren für das Auftreten von Vorhofflimmern**



AF = Vorhofflimmern; COPD = chronisch obstruktive Lungenerkrankung.

## 4. Klinische Merkmale des Vorhofflimmerns

**Abbildung 3: Klinische Präsentation von Vorhofflimmern und AF-bezogene Ereignisse**



AF = Vorhofflimmern; HF = Herzinsuffizienz; HR = Hazard Ratio; LV = linke Herzkammer/linksventrikulär; MI = Myokardinfarkt; QoL = Lebensqualität.

Patienten mit Vorhofflimmern können verschiedene Symptome haben, aber 50–87 % sind anfangs asymptomatisch, mit möglicherweise ungünstigerer Prognose. Die Symptome beim erstmaligen Auftreten von Vorhofflimmern sind weniger gut bekannt, können sich mit der Behandlung ändern, und auch Vorhofflimmern-Rezidive sind häufig asymptomatisch.

**Schlaganfall/Systemische Embolie:** Das jährliche AF-bezogene Schlaganfallrisiko bei AF-Patienten hängt von den Komorbiditäten ab. Kardiembolische Schlaganfälle im Zusammenhang mit Vorhofflimmern sind in der Regel schwer ausgeprägt, häufig rezidivierend, oft tödlich oder ziehen eine bleibende Behinderung nach sich. In einem bevölkerungsbasierten Register wiesen Patienten mit neu aufgetretenem Vorhofflimmern auch vermehrt systemische Embolien auf.

**Linksventrikuläre (LV) Dysfunktion und HF:** Multiple AF-assoziierte Mechanismen/Myokardveränderungen können zu linksventrikulärer Dysfunktion und HF führen, was eine hohe Prävalenz und Inzidenz von HF bei AF-Patienten zur Folge hat. Aufgrund gemeinsamer Risikofaktoren koexistieren Vorhofflimmern und HF häufig oder können sich gegenseitig beschleunigen/verschlimmern, was zu einer signifikant höheren Mortalität führt als eine der beiden Erkrankungen allein.

**Krankenhausaufenthalte:** Ungefähr 30 % der Patienten mit Vorhofflimmern werden jährlich mindestens einmal ins Krankenhaus eingewiesen. 10 % haben jährlich  $\geq 2$  Krankenhaus-einweisungen, wobei die Wahrscheinlichkeit einer Krankenhaus-einweisung doppelt so hoch ist wie bei alters- und geschlechtsgleichen Personen ohne Vorhofflimmern (37,5 % vs. 17,5 %). In einer landesweiten Kohorte war Vorhofflimmern bei 14 % der hospitalisierten Patienten die Hauptursache für die Einweisung, die Sterblichkeit im Krankenhaus lag aber bei  $< 1\%$ . Die häufigsten Gründe für die Krankenhauseinweisung von AF-Patienten waren kardiovaskuläre Störungen (49 %), nicht-kardiovaskuläre Ursachen (43 %) und Blutungen (8 %).

**Lebensqualität und funktioneller Status:**  $> 60\%$  der Patienten mit Vorhofflimmern haben eine signifikant eingeschränkte QoL/Belastungstoleranz, aber nur 17 % haben behindernde Symptome. Die QoL ist signifikant niedriger bei Frauen, jungen Menschen und solchen mit Komorbiditäten. Die AF-Last kann auch die QoL beeinflussen. Patienten mit Vorhofflimmern entwickelten häufiger Angststörungen, hatten eine höhere Belastung durch depressive Symptome und eine schlechtere QoL mit einem „Distressed“-Persönlichkeitstyp (Typ D). Schlüsselsymptom- und QoL-Treiber sind wichtig, um die optimale Behandlung der AF zu ermöglichen. Es ist wichtig, den Zusammenhang zwischen Symptomen und Vorhofflimmern zu erkennen. Nicht selten werden Vorhofflimmern-Symptome wie Belastungsschwäche, Müdigkeit oder auch Konzentrationsabnahme dadurch überdeckt, dass die Lebensweise angepasst wird. Dieser Umstand ist bei der Bewertung von Symptomen zu bedenken.

**Kognitive Beeinträchtigung/Demenz:** Vorhofflimmern kann zu kognitiver Beeinträchtigung führen, die von einer leichten Funktionsstörung bis zur Demenz reichen, über klinisch manifeste oder stumme Schlaganfälle oder unzureichend verstandene schlaganfallunabhängige Mechanismen. Studien zur Magnetresonanztomographie (MRT) haben gezeigt, dass Vorhofflimmern mit einer mehr als zweifach erhöhten Wahrscheinlichkeit einer stummen zerebralen Ischämie assoziiert ist. Ein kürzlich veröffentlichtes Konsensuspapier von Experten fasste die verfügbaren Daten zusammen.

**Sterblichkeit:** Vorhofflimmern ist unabhängig mit einem erhöhten Risiko für Gesamtmortalität bei Frauen (2-fach) und Männern (1,5-fach) sowie mit einem insgesamt 3,5-fach erhöhten Sterberisiko verbunden. Während die mechanistische Erklärung für diesen Zusammenhang vielschichtig ist, spielen assoziierte Komorbiditäten eine wichtige Rolle. In einer aktuellen Studie waren die häufigsten Todesursachen bei Patienten mit Vorhofflimmern HF (14,5 %), Malignität (23,1 %) und Infektion/Sepsis (17,3 %), während die schlaganfallbedingte Mortalität nur 6,5 % betrug. Diese und andere neuere Daten weisen darauf hin, dass – zusätzlich zur Antikoagulation und HF-Behandlung – auch begleitende Zustände aktiv behandelt werden müssen, um die AF-bedingte Mortalität zu senken.

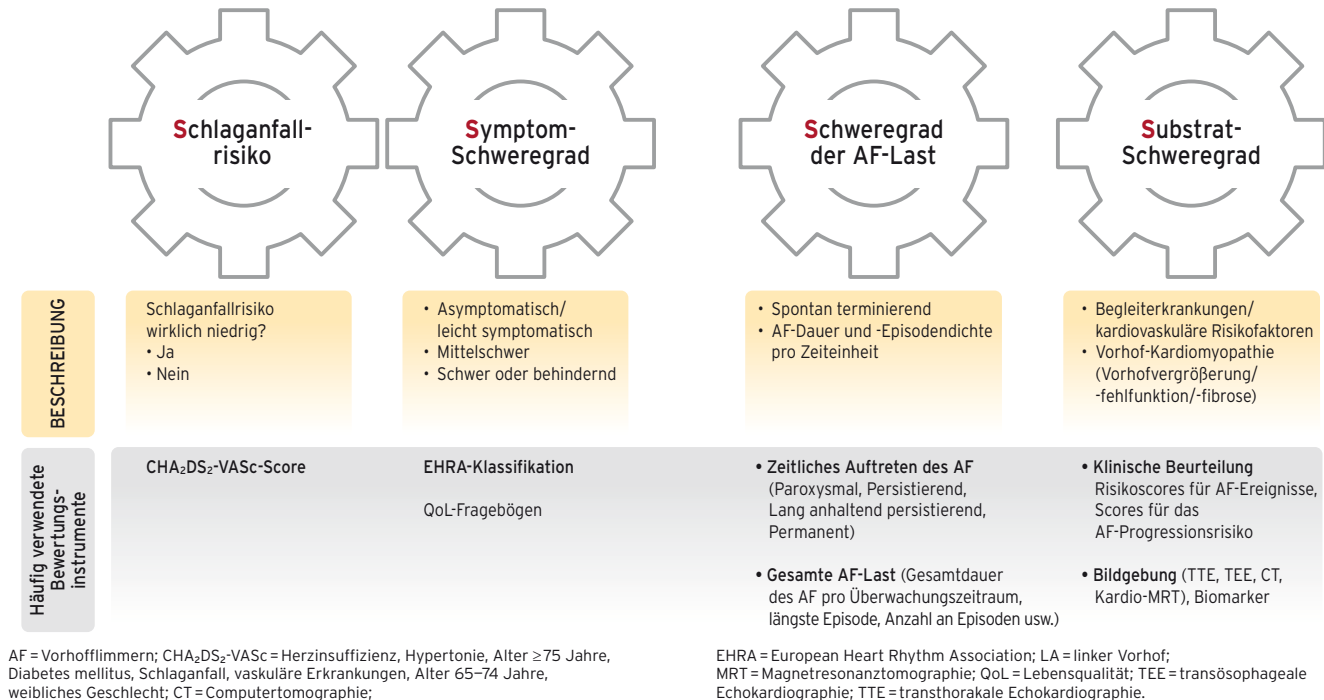
## 5. Vorhofflimmern-Subtypen, -Last und -Progression

Basierend auf dem Erscheinungsbild, der Dauer und dem spontanen Ende von AF-Episoden, werden traditionell paroxysmales, persistierendes und permanentes Vorhofflimmern unterschieden.

Trotz ihrer Praktikabilität hat diese Klassifizierung erhebliche Einschränkungen, so dass die Empfehlungen zur AF-Behandlung nicht allein auf den zeitlichen AF-Mustern/

Typen basieren. Als ein Instrument zur Vereinfachung der Beurteilung von AF-Patienten auf verschiedenen Ebenen der Gesundheitsversorgung, zur Entscheidungsfindung bei der Therapie und zur Erleichterung einer optimalen Behandlung von AF-Patienten, führen die AF-Leitlinien 2020 der ESC das 4S-AF-Schema zur Charakterisierung von AF ein. Dabei werden das Schlaganfallrisiko, der Schweregrad der Symptome, der Schweregrad der AF>Last und die Schwere des Substrats berücksichtigt.

**Abbildung 4: Das 4S-AF-Schema als Beispiel für die strukturierte Charakterisierung des AF**



## 6. Screening auf Vorhofflimmern

Die Verfügbarkeit von Techniken und Technologien zur Früherkennung von Vorhofflimmern nimmt rasch zu. Deshalb ist die Beschreibung von Gruppen, bei denen ein Nutzen der Früherkennung zu erwarten ist, besonders wichtig. Zu den häufig verwendeten AF-Screening-Typen und -Strategien gehört ein opportunistisches oder systematisches Screening von Personen ab einem bestimmten Alter (in der Regel >65 Jahre) oder mit anderen Merkmalen, die auf ein erhöhtes Schlaganfallrisiko hindeuten. Hierzu werden einzelne oder auch wiederholte EKG-Aufzeichnungstechniken angewendet. Die Häufigkeit der Überwachung mittels Smartphones oder -uhren ist nicht definiert. Es gibt potenzielle Vorteile, aber auch Nachteile der Erkennung eines zuvor undiagnostizierten AF durch Screening; diese sind mit den vom Screening Betroffenen zu besprechen. Fortschritte in der Wearable-Technologie werden wahrscheinlich in naher Zukunft kostengünstige und praktikable Optionen für die AF-Erkennung und die Bewertung der AF-Last hervorbringen.



## Empfehlungen für das Screening auf AF

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Ein opportunistisches Screening auf Vorhofflimmern mittels Pulsmessung oder EKG-Rhythmusstreifen wird bei Patienten im Alter von $\geq 65$ Jahren empfohlen.	I	B
Es wird empfohlen, Herzschrittmacher und implantierbare Kardioverter-Defibrillatoren regelmäßig auf AHRE <sup>a</sup> abzufragen.	I	B
Beim Screening auf AF wird empfohlen, dass: <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ die Personen, die sich dem Screening unterziehen, über die Bedeutung und die Auswirkungen der Behandlung bei der Entdeckung von AF informiert werden.</li> <li>➤ Es wird empfohlen, eine strukturierte Überweisungsplattform für Screening-positive Fälle zur weiteren ärztlich geleiteten, klinischen Bewertung zu organisieren, um die Diagnose von Vorhofflimmern zu bestätigen und eine optimale Behandlung von Patienten mit bestätigtem Vorhofflimmern zu ermöglichen.</li> <li>➤ Die definitive Diagnose von AF bei positivem Screening wird erst gestellt, nachdem der Arzt die 1-Kanal-EKG-Aufzeichnung von <math>\geq 30</math> Sekunden oder das 12-Kanal-EKG überprüft und bestätigt hat, dass es Vorhofflimmern zeigt.</li> </ul>	I	B
Ein systematisches EKG-Screening sollte erwogen werden, um AF bei Personen im Alter von $\geq 75$ Jahren oder bei Personen mit hohem Schlaganfallrisiko zu erkennen.	IIa	B

©ESC

<sup>a</sup> Siehe Abschnitt 2 zu den diagnostischen Kriterien für AF und AHRE und Abschnitt 12 zur Behandlung von Patienten mit AHRE.

## 7. Diagnostische Beurteilung bei Vorhofflimmern

Vorhofflimmern tritt häufig bei Patienten mit kardiovaskulären Risikofaktoren und/oder Komorbiditäten auf und kann ein Anzeichen für nicht diagnostizierte Erkrankungen sein. Daher profitieren alle AF-Patienten von einer umfassenden kardiovaskulären Beurteilung. Der Umfang dieser Beurteilung hängt von den Merkmalen des Patienten ab. Ein wichtiges Element ist die genaue Beurteilung der AF-bezogenen Symptome.

**Tabelle 2: EHRA-Klassifikation der Vorhofflimmer-Symptomatik**

EHRA-Score	Symptome	Beschreibung
1	keine	AF verursacht keinerlei Beschwerden.
2a	leicht	Normale Alltagstätigkeit ist durch AF-bezogene Symptome nicht beeinträchtigt.
2b	mittelschwer	Normale Alltagstätigkeit ist durch AF-bezogene Symptome nicht beeinträchtigt, aber Patienten sind durch die Symptome beunruhigt.
3	schwer	Normale Alltagstätigkeit ist durch AF-bezogene Symptome beeinträchtigt.
4	behindernd	Normale Alltagstätigkeit ist nicht mehr möglich.

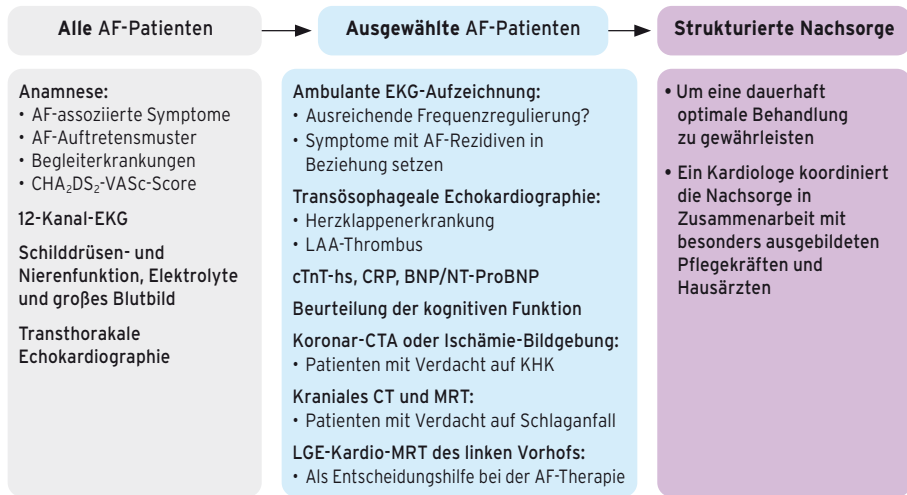
©ESC

### Empfehlungen für die diagnostische Bewertung von Patienten mit AF

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
<p>Bei Patienten mit Vorhofflimmern wird folgendes empfohlen:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Bewerten der AF-bezogenen Symptome (einschließlich Müdigkeit, Abgeschlagenheit, Kurzatmigkeit bei Anstrengung, Herzklopfen und Brustschmerz) und Quantifizieren des Symptomstatus der Patienten unter Verwendung der modifizierten EHRA-Symptomskala vor und nach Beginn der Behandlung.</li> <li>➤ Bewerten der AF-bezogenen Symptome vor und nach Kardioversion des persistierenden AF, um Behandlungsentscheidungen zur Rhythmus-Erhaltung zu unterstützen.</li> </ul>	I	C

©ESC

**Abbildung 5: Diagnostische Abklärung und Nachsorge bei AF-Patienten**



AF = Vorhofflimmern; BNP = Brain natriuretic Peptide; CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc = Herzinsuffizienz, Hypertonie, Alter ≥ 75 Jahre, Diabetes mellitus, Schlaganfall, vaskuläre Erkrankung, Alter 65–74 Jahre, weibliches Geschlecht; CRP = C-reaktives Protein; CT = Computertomographie; CTA = computertomographische Angiographie; cTnT-hs = hochsensitives kardiales Troponin T; EKG = Elektrokardiogramm; KHK = Koronare Herzerkrankung; LA = linker Vorhof; LAA = linkes Vorhofohr; LGE = Late-Gadolinium-Enhancement; MRT = Magnetresonanztomographie; NT-ProBNP = N-terminales pro-brain natriuretisches Peptid.

## 8. Ganzheitliche Behandlung von Patienten mit Vorhofflimmern

Die ganzheitliche Behandlung von AF-Patienten kombiniert Schlüsselemente in Bezug auf Patienten, Ärzte und Gesundheitssystem, um eine optimale Behandlung von AF zu gewährleisten und das Therapieergebnis für die Patienten zu verbessern.

Empfehlungen zum integrierten AF-Management		
Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Zur Optimierung der gemeinsamen Entscheidungsfindung über bestimmte, infrage kommende AF-Behandlungsoptionen, wird empfohlen, dass Ärzte: > die Patienten über die Vorteile/Einschränkungen und Nutzen/Risiken im Zusammenhang mit den in Erwägung gezogenen Behandlungsoption(en) der Behandlung informieren; und > die potentielle Belastung durch die Behandlung mit den Patienten besprechen und bei der Behandlungsentscheidung die Wahrnehmung der Patienten zur Behandlungslast einbeziehen.	I	C
Es wird empfohlen, routinemäßig PROs zu erheben, um Behandlungserfolge zu messen und die Patientenversorgung zu verbessern.	I	C
Eine ganzheitliche Behandlung mit einem strukturierten, multidisziplinären Ansatz, der Angehörige der medizinischen Fachberufe, Patienten und ihre Familie/Betreuer einbezieht, sollte bei allen AF-Patienten erwogen werden, um die klinischen Ergebnisse zu verbessern.	Ila	B

PRO = patientenberichtetes Therapieergebnis (patient-reported outcome).

©ESC

## 9. Patientenbehandlung – der ganzheitliche ABC-Ansatz

Der einfache ganzheitliche ABC-Pfad (ABC = Atrial fibrillation Better Care) („A“ Anti-koagulation/Schlaganfall vermeiden; „B“ Bessere Symptombehandlung; „C“ Kardiovaskuläre und Komorbiditätsoptimierung) rationalisiert die ganzheitliche Versorgung von AF-Patienten über alle Ebenen der Gesundheitsversorgung und zwischen den verschiedenen Fachbereichen. Verglichen mit der üblichen Versorgung war die Umsetzung des ABC-Pfades signifikant mit einem geringeren Risiko für klinische Ereignisse verbunden.

## 9.1 ‚A‘ – Antikoagulation/Schlaganfall vermeiden

### 9.1.1 Schlaganfall-Risikobewertung

Das Risiko eines AF-bedingten Schlaganfalls ist nicht homogen, sondern abhängig vom Vorhandensein spezifischer Schlaganfall-Risikofaktoren/Modifikatoren. Häufig vorkommende Schlaganfall-Risikofaktoren sind in dem auf klinischen Risikofaktoren basierenden CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASC-Score zusammengefasst. Scores für das Schlaganfallrisiko müssen Einfachheit und Praktikabilität gegenüber Genauigkeit abwägen. Wie jeder auf klinischen Risikofaktoren basierende Score schneidet auch der CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASC-Score bei der Vorhersage von Hochrisikopatienten nur mäßig gut ab; aber diejenigen, die als Niedrigrisikopatienten identifiziert wurden, weisen durchweg niedrige ischämische Schlaganfall- oder Mortalitätsraten auf und benötigen keine Schlaganfallpräventionsbehandlung.

**Tabelle 3: CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASC-Score**

Risikofaktoren und Definitionen		Punkte
<b>C</b>	<b>Herzinsuffizienz</b> Herzinsuffizienz oder objektive Hinweise auf eine mittelschwere bis schwere LV-Dysfunktion oder hypertrophe Kardiomyopathie	1
<b>H</b>	<b>Bluthochdruck</b> oder unter antihypertensiver Therapie	1
<b>A</b>	<b>Alter 75 Jahre oder älter</b>	2
<b>D</b>	<b>Diabetes mellitus</b> Behandlung mit oralen Antidiabetika und/oder Insulin oder Nüchtern-Blutzucker >125 mg/dl (7 mmol/l)	1
<b>S</b>	<b>Schlaganfall</b> Frühere Schlaganfälle, TIA oder Thromboembolien	2
<b>V</b>	<b>Gefäßerkrankung</b> Angiographisch signifikante KHK, vorausgegangener MI, PAE oder Plaque in der Aorta	1
<b>A</b>	<b>Alter 65–74 Jahre</b>	1
<b>Sc</b>	<b>Geschlechtskategorie (weiblich)</b>	1
<b>Maximale Punktzahl</b>		9

©ESC

PAE = periphere arterielle Erkrankung.

## 9.1.2 Bewertung des Blutungsrisikos

Bei Einleitung einer antithrombotischen Therapie muss das potenzielle Blutungsrisiko abgeschätzt werden. Nicht modifizierbare und teilweise modifizierbare Blutungsrisiken sind wichtige Treiber von Blutungsereignissen in Synergie mit modifizierbaren Faktoren. Die Bewertung des Blutungsrisikos wird durchgeführt, um modifizierbare Blutungsrisikofaktoren anzugehen und Patienten mit hohem Blutungsrisiko für eine frühzeitige und häufigere klinische Überprüfung und Nachsorge zu identifizieren, sollte jedoch kein Grund sein, eine orale Antikoagulanzen-therapie (OAK) vorzuenthalten, außer bei Patienten mit absoluter Kontraindikation für OAK.

**Tabelle 4: Risikofaktoren für Blutungen bei OAK- und Thrombozytenaggregationshemmertherapie**

<b>Nicht modifizierbar</b>	
Alter >65 Jahre Frühere schwere Blutungen Schwere Nierenschädigung (bei Dialyse oder nach Nierentransplantation) Schwere Leberfunktionsstörung (Leberzirrhose) Malignom	Genetische Faktoren (z. B. CYP 2C9-Polymorphismen) Früherer Schlaganfall, Erkrankung der kleinen Gefäße usw. Diabetes mellitus Kognitive Beeinträchtigung/Demenz
<b>Potenziell modifizierbar</b>	
Extreme Gebrechlichkeit ± übermäßiges Sturzrisiko <sup>a</sup> Blutarmut Reduzierte Thrombozytenzahl oder -funktion	Nierenschädigung mit CrCl <60 ml/min VKA-Management-Strategie <sup>b</sup>
<b>Modifizierbar</b>	
Hypertonie/erhöhter SBP Begleitende Thrombozytenaggregationshemmer/NSAR Übermäßiger Alkoholkonsum Nicht-Einhaltung der OAK Gefährliche Hobbys/Berufe	Überbrückungstherapie mit Heparin INR-Kontrolle (Ziel 2,0–3,0), Ziel-TTR >70% <sup>c</sup> Angemessene Wahl der OAK und korrekte Dosierung <sup>d</sup>
<b>Biomarker</b>	
GDF-15 Cystatin C/GFR cTnT-hs	von Willebrand-Faktor (+ andere Gerinnungsmarker)

©ESC

GFR = glomeruläre Filtrationsrate gemäß Formel der Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration; GDF-15 = Wachstums-Differenzierungsfaktor-15.

<sup>a</sup> Gehhilfen; geeignetes Schuhwerk; Überprüfung der Wohnung, um Stolperfallen zu vermeiden; gegebenenfalls neurologische Beurteilung. <sup>b</sup> Intensiviertes INR-Monitoring, spezielle OAK-Kliniken, Selbstüberwachung/Selbstmanagement, Aufklärungs-/Verhaltensinterventionen. <sup>c</sup> Bei Patienten, die eine VKA-Behandlung erhalten. <sup>d</sup> Dosisanpassung basierend auf Alter, Körpergewicht und Serumkreatininspiegel der Patienten.

**Tabelle 5: Klinische Risikofaktoren im HAS-BLED-Score**

Risikofaktoren und Definitionen		Punkte
<b>H</b>	<b>Unkontrollierter Bluthochdruck</b> Systolischer Blutdruck >160 mmHg	1
<b>A</b>	<b>Abnorme Nieren- und/oder Leberfunktion</b> Dialyse, Transplantation, Serumkreatinin >200 µmol/l, Leberzirrhose, Bilirubin > x2 ULN, AST/ALT/ALP > x3 ULN	1 Punkt für jede
<b>S</b>	<b>Schlaganfall</b> Frühere ischämische oder hämorrhagische <sup>a</sup> Schlaganfälle	1
<b>B</b>	<b>Blutungsgeschichte oder -veranlagung</b> Frühere schwere Blutung oder Anämie oder schwere Thrombozytopenie	1
<b>L</b>	<b>Labile INR<sup>b</sup></b> TTR <60 % bei Patienten unter VKA	1
<b>E</b>	<b>Ältere Menschen</b> Alter >65 Jahre oder extreme Gebrechlichkeit	1
<b>D</b>	<b>Medikamente oder übermäßiger Alkoholkonsum</b> Begleitende Einnahme von Thrombozytenaggregations- hemmern oder nicht-steroidalen Entzündungshemmern und/oder exzessiver Alkoholkonsum <sup>c</sup>	1 Punkt für jede
<b>Maximale Punktzahl</b>		<b>9</b>

ALP = alkalische Phosphatase; ALT = Alanin-Aminotransferase; AST = Aspartat-Aminotransferase; ULN = oberer Referenzwert (upper limit of normal).

<sup>a</sup> Hämorrhagischer Schlaganfall würde auch unter dem „B“-Kriterium 1 Punkt erreichen.

<sup>b</sup> Nur relevant, wenn der Patient einen VKA erhält.

<sup>c</sup> Alkohol im Übermaß oder -missbrauch bezieht sich auf einen hohen Konsum (z. B. > 8 Einheiten pro Woche), bei dem nach ärztlicher Einschätzung eine Auswirkung auf die Gesundheit oder das Blutungsrisiko besteht.



**Tabelle 6: Antithrombotische Therapie nach Verschluss der linken Vorhofshrs**

Gerät/Patient	ASS	OAK	Clopidogrel	Anmerkungen
Watchman/ geringes Blutungsrisiko	75–325 mg/Tag auf unbestimmte Zeit	Mit Warfarin nach dem Eingriff (Ziel-INR 2–3) beginnen, bis zu 45 Tage oder fortsetzen bis ausreichende LAA- Versiegelung durch TEE bestätigt. <sup>a</sup> NOAK ist eine mögliche Alternative.	Mit 75 mg/Tag beginnen, wenn OAK gestoppt, bis 6 Monate nach dem Eingriff fortsetzen	Einige Zentren stoppen OAK nicht zum Zeitpunkt des Eingriffs (keine Daten, die diesen Ansatz unterstützen/ widerlegen)
Watchman/ hohes Blutungsrisiko	75–325 mg/Tag auf unbestimmte Zeit	Keine	75 mg/Tag für 1–6 Monate wenn ausreichende LAA-Versiegelung <sup>a</sup> gewährleistet	Clopidogrel wird oft für kürzere Zeit in Situationen mit sehr hohem Risiko verabreicht
ACP/Amulet	75–325 mg/Tag auf unbestimmte Zeit	Keine	75 mg/Tag für 1–6 Monate wenn ausreichende LAA-Versiegelung <sup>a</sup> gewährleistet	Clopidogrel kann Langzeit-ASS ersetzen, wenn es besser vertragen wird

ACP = Amplatzer™ Cardiac Plug/Amulet™; Metallschirmchen zum LAA-Verschluss.

Hinweis: Vor dem Eingriff ASS oder Clopidogrel verabreichen, falls unbehandelt. Heparin mit aktivierter Gerinnungszeit >250 Sekunden vor oder unmittelbar nach transseptalen Punctionen bei allen Patienten, gefolgt von niedermolekularem Heparin, wenn Warfarin benötigt wurde.

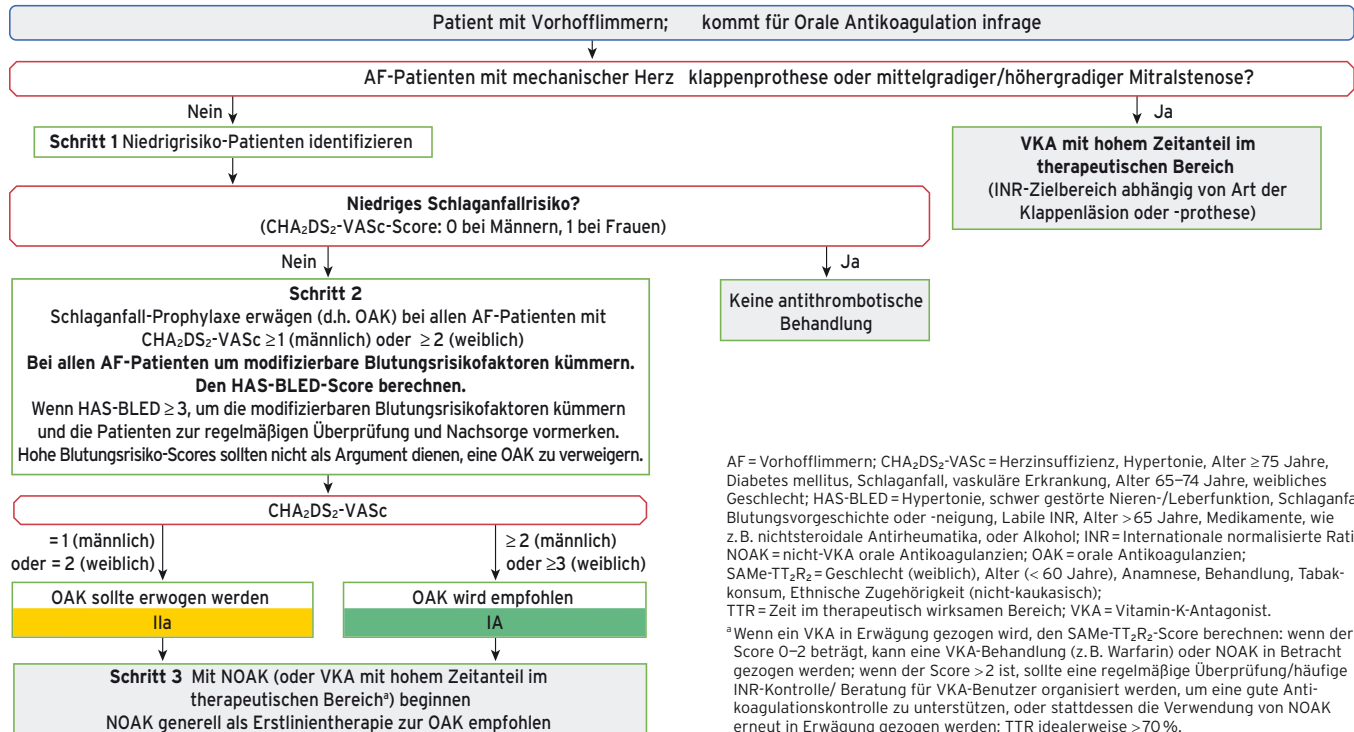
<sup>a</sup>Leck kleiner als 5 mm.

### 9.1.3 Entscheidungsfindung zur Vermeidung eines Schlaganfalls

Bei Patienten mit Risikofaktoren für einen Schlaganfall reduziert die OAK das Schlaganfallrisiko und die Mortalität. Daher ist die OAK eine tragende Säule der Behandlung von AF-Patienten. Für die Beurteilung des Schlaganfallrisikos wird ein risikofaktorbasierter Ansatz empfohlen, bei dem der klinische CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASC-Score für das

Schlaganfallrisiko verwendet wird, um zunächst Patienten mit „niedrigem Schlaganfallrisiko“ zu identifizieren, bei denen keine antithrombotische Therapie angewandt werden sollte. In den meisten Patientenpopulationen (ausgenommen Patienten mit mechanischer Herzklappe oder mittelschwerer bis schwerer Mitralklappenstenose), die für eine OAK infrage kommen, werden NOAK den Vitamin-K-Antagonisten vorgezogen.

**Abbildung 6: ‚A‘ – Antikoagulation/Schlaganfall vermeiden: Der 3-stufige Patienten pfad für Vorhofflimmern**



AF = Vorhofflimmern; CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc = Herzinsuffizienz, Hypertonie, Alter ≥ 75 Jahre, Diabetes mellitus, Schlaganfall, vaskuläre Erkrankung, Alter 65–74 Jahre, weibliches Geschlecht; HAS-BLED = Hypertonie, schwer gestörte Nieren-/Leberfunktion, Schlaganfall, Blutungsvorgeschichte oder -neigung, Labile INR, Alter > 65 Jahre, Medikamente, wie z. B. nichtsteroidale Antirheumatika, oder Alkohol; INR = internationale normalisierte Ratio; NOAK = nicht-VKA orale Antikoagulanzen; OAK = orale Antikoagulanzen; SAMe-TT<sub>2</sub>R<sub>2</sub> = Geschlecht (weiblich), Alter (< 60 Jahre), Anamnese, Behandlung, Tabakkonsum, Ethnische Zugehörigkeit (nicht-kaukasisch); TTR = Zeit im therapeutisch wirksamen Bereich; VKA = Vitamin-K-Antagonisten.

\* Wenn ein VKA in Erwägung gezogen wird, den SAMe-TT<sub>2</sub>R<sub>2</sub>-Score berechnen: wenn der Score 0–2 beträgt, kann eine VKA-Behandlung (z. B. Warfarin) oder NOAK in Betracht gezogen werden; wenn der Score > 2 ist, sollte eine regelmäßige Überprüfung/häufige INR-Kontrolle/ Beratung für VKA-Benutzer organisiert werden, um eine gute Antikoagulationskontrolle zu unterstützen, oder stattdessen die Verwendung von NOAK erneut in Erwägung gezogen werden; TTR idealerweise > 70 %.

## Empfehlungen zur Prävention thromboembolischer Ereignisse bei AF

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Zur Schlaganfallprävention bei AF-Patienten, die für eine OAK infrage kommen, werden NOAK gegenüber VKA bevorzugt empfohlen (ausgenommen Patienten mit mechanischer Herzklappe oder mittelschwerer bis schwerer Mitralstenose).	I	A
Für die Bewertung des Schlaganfallrisikos wird ein risikofaktorbasierter Ansatz empfohlen, bei dem der klinische CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> -VASc-Score für das Schlaganfallrisiko verwendet wird, um zunächst Patienten mit „niedrigem Schlaganfallrisiko“ (CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> -VASc-Score = 0 bei Männern bzw. 1 bei Frauen) zu identifizieren, denen keine antithrombotische Therapie angeboten werden sollte.	I	A
OAK wird zur Schlaganfallprävention bei AF-Patienten mit CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> -VASc-Score $\geq 2$ bei Männern oder $\geq 3$ bei Frauen empfohlen.	I	A
Die OAK sollte zur Schlaganfallprävention bei AF-Patienten mit einem CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> -VASc-Score von 1 bei Männern oder 2 bei Frauen erwogen werden. Die Behandlung sollte auf der Grundlage des klinischen Nettonutzens und unter Berücksichtigung der Werte und Präferenzen der Patienten individualisiert werden.	IIa	B
Für die Bewertung des Blutungsrisikos wird eine formal strukturierte, auf einem Risikoscore basierende Bewertung des Blutungsrisikos empfohlen, um nicht modifizierbare Blutungsrisikofaktoren bei allen Patienten mit Vorhofflimmern zu identifizieren und modifizierbare Blutungsrisikofaktoren anzugehen sowie um Patienten mit potenziell hohem Blutungsrisiko zu identifizieren, die für eine frühzeitige und häufigere klinische Überprüfung und Nachsorge eingeplant werden sollten.	I	B

## Empfehlungen zur Prävention thromboembolischer Ereignisse bei AF (Fortsetzung)

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Für eine formelle Risikoscore-basierte Bewertung des Blutungsrisikos sollte der HAS-BLED-Score erwogen werden, um modifizierbare Blutungsrisikofaktoren zu berücksichtigen, und um Patienten mit hohem Blutungsrisiko (HAS-BLED-Score $\geq 3$ ) für eine frühzeitige und häufigere klinische Überprüfung und Nachsorge zu identifizieren.	IIa	B
Eine regelmäßige Neubewertung des Schlaganfall- und Blutungsrisikos wird empfohlen, um Behandlungsentscheidungen (z. B. die Einleitung einer OAK bei Patienten, die kein geringes Schlaganfallrisiko mehr haben) zu steuern und potenziell modifizierbare Blutungsrisikofaktoren <sup>9</sup> anzugehen.	I	B
Bei Patienten mit AF, die anfänglich ein geringes Schlaganfallrisiko haben, sollte die erste Neubewertung des Schlaganfallrisikos 4–6 Monate nach der Erstuntersuchung erfolgen.	IIa	B
Wenn ein VKA verwendet wird, wird eine Ziel-INR von 2,0–3,0 mit individuellem TTR $\geq 70\%$ empfohlen.	I	B
Bei Patienten unter VKA mit geringer Zeit im therapeutischen INR-Bereich (z. B. TTR $< 70\%$ ) werden folgende Optionen empfohlen: > zu einem NOAK wechseln, aber eine gute Adhärenz und Persistenz der Therapie sicherstellen; oder > um Verbesserung der TTR bemühen (z. B. Aufklärung/Beratung und häufigere INR-Kontrollen).	I IIa	B
Eine Thrombozytenaggregationshemmer-Therapie allein (Monotherapie oder ASS in Kombination mit Clopidogrel) wird zur Schlaganfallprävention bei Vorhofflimmern nicht empfohlen.	III	A

©ESC

## Empfehlungen zur Prävention thromboembolischer Ereignisse bei AF (Fortsetzung)

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Das geschätzte Blutungsrisiko sollte, bei Fehlen absoluter Kontraindikationen gegen OAK, an sich keine Richtschnur für Entscheidungen über den Einsatz von OAK zur Schlaganfallprävention sein.	III	A
Das klinische AF-Muster (d. h. erstmals erkannt, paroxysmal, persistierend, lang anhaltend persistierend, permanent) sollte die Indikation zur Thromboembolieprophylaxe nicht bestimmen.	III	A

## Empfehlungen zur Okklusion oder Exklusion des LAA

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Der LAA-Verschluss zur Schlaganfall-Prävention kann bei AF-Patienten mit Kontraindikation gegen eine Langzeit-Antikoagulation (z. B. intrakranielle Blutungen ohne reversible Ursache) erwogen werden.	IIb	B
Ein chirurgischer Verschluss oder eine Exklusion des LAA kann zur Schlaganfall-Prävention bei AF-Patienten erwogen werden, die sich einer Herzoperation unterziehen.	IIb	C

<sup>a</sup> Einschließlich unkontrollierter Blutdruck; labile INR (bei Patienten, die VKA einnehmen); übermäßiger Alkoholkonsum; gleichzeitige Einnahme von NSAR oder ASS bei einem antikoagulierten Patienten; Blutungsneigung oder -veranlagung (z. B. Magengeschwür behandeln, Nieren- oder Leberfunktion verbessern usw.).

**Tabelle 7: Dosisauswahlkriterien für NOAK**

	Dabigatran	Rivaroxaban	Apixaban	Edoxaban
<b>Standard-Dosis</b>	150 mg 2x täglich	20 mg 1x täglich	5 mg 2x täglich	60 mg 1x täglich
<b>Niedrigere Dosis</b>	110 mg 2x täglich			
<b>Reduzierte Dosis</b>		15 mg 1x täglich	2,5 mg 2x täglich	30 mg 1x täglich
<b>Kriterien für eine Dosisreduzierung</b>	Dabigatran 110 mg 2x täglich bei Patienten mit: <ul style="list-style-type: none"> <li>› Alter <math>\geq 80</math> Jahre</li> <li>› Begleitende Anwendung von Verapamil, oder</li> <li>› Erhöhtes Blutungsrisiko</li> </ul>	CrCl 15–49 ml/min	Mindestens 2 von 3 Kriterien: <ul style="list-style-type: none"> <li>› Alter <math>\geq 80</math> Jahre,</li> <li>› Körpergewicht <math>\leq 60</math> kg oder</li> <li>› Serumkreatinin <math>\geq 1,5</math> mg/dl (133 <math>\mu\text{mol/l}</math>) oder</li> <li>› GFR 15–29 ml/min*</li> </ul>	Wenn einer der folgenden Punkte zutrifft: <ul style="list-style-type: none"> <li>› CrCl 15–50 ml/min,</li> <li>› Körpergewicht <math>\leq 60</math> kg,</li> <li>› Begleitende Anwendung von Dronedaron, Ciclosporin, Erythromycin oder Ketoconazol</li> </ul>

©ESC

\* nach den Angaben in der Fachinformation zu Apixaban

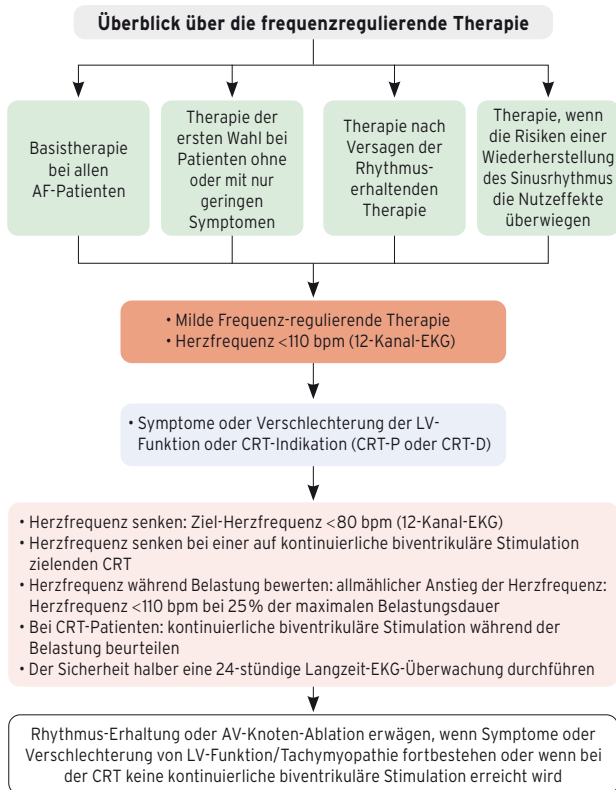
## **9.2 ‚B‘ – Bessere Symptomkontrolle**

Die Kontrolle der Symptome ist die zweite Säule des ABC-Pfads und ist entscheidend für die Behandlung der Patienten. Die Symptomkontrolle kombiniert verschiedene Elemente, zu denen – je nach Symptomen des Patienten – sowohl die Frequenz-Regulierung als auch die Rhythmus-Erhaltung mit Hilfe von Antiarrhythmika, Kardioversion oder interventioneller Therapie gehören.

### **9.2.1 Frequenzregulierende Behandlung**

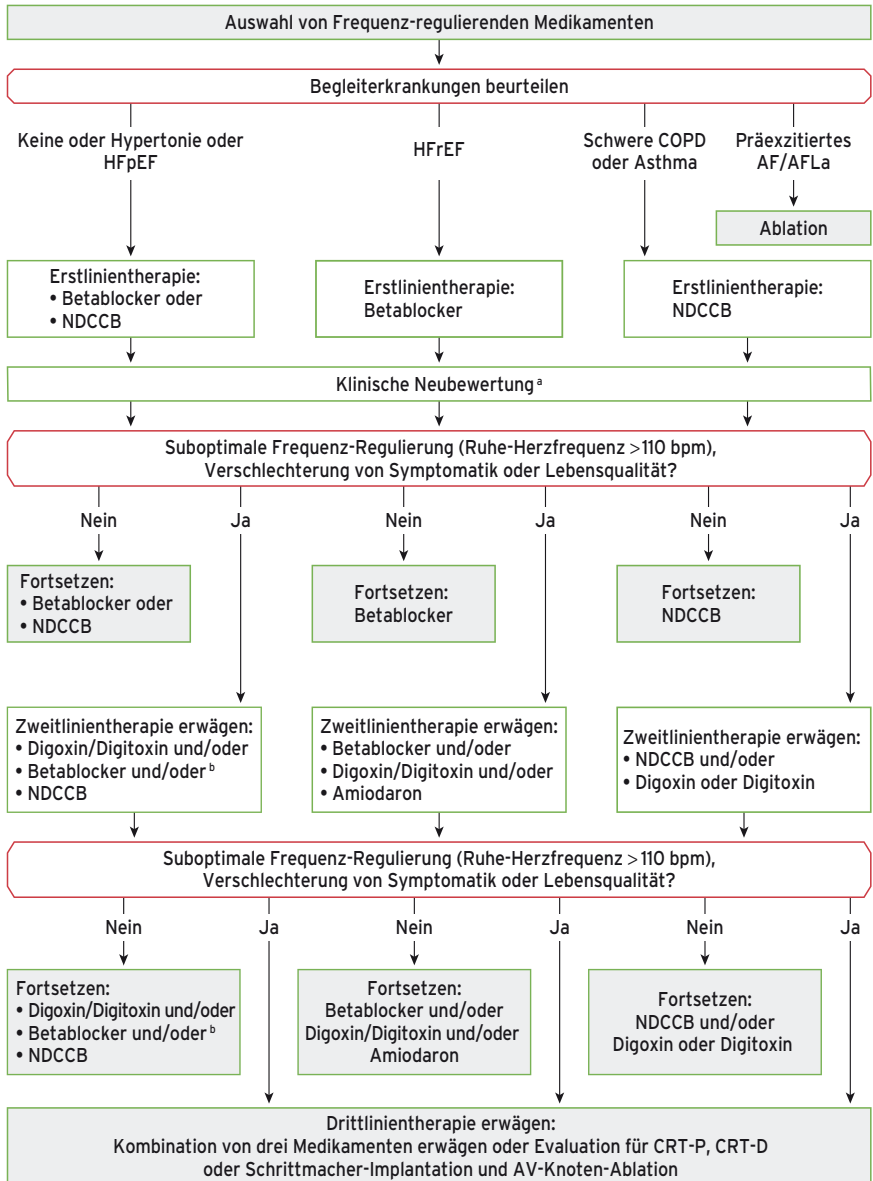
Eine pharmakologische frequenzregulierende Behandlung kann durch verschiedene Frequenz-regulierende Medikamente erreicht werden. Die optimale Zielherzfrequenz ist noch unklar. Die Wahl der Frequenz-regulierenden Medikamente beim einzelnen Patienten wird von den Komorbiditäten bestimmt. Durch die AV-Knotenablation wird eine effektive Regulierung der Herzfrequenz bei Patienten erreicht, die auf die medikamentöse Behandlung nicht ansprechen oder diese nicht vertragen.

**Abbildung 7: Überblick über die frequenzregulierende Therapie**



AF = Vorhofflimmern; bpm = Schläge pro Minute; CRT = kardiale Resynchronisationstherapie; CRT-D = kardiale Resynchronisationstherapie mit Defibrillator; CRT-P = kardiale Resynchronisationstherapie mit Schrittmacher; EKG = Elektrokardiogramm; LV = linksventrikulär; SR = Sinusrhythmus.



**Abbildung 8: Auswahl der Frequenz-regulierenden Medikamente**

AF = Vorhofflimmern; AFLa = Vorhofflattern; COPD = chronisch obstruktive Lungenerkrankung; CRT-D = kardiale Resynchronisationstherapie mit Defibrillator; CRT-P = kardiale Resynchronisationstherapie mit Schrittmacher; HFpEF = Herzinsuffizienz mit erhaltener Ejektionsfraktion; HFrEF = Herzinsuffizienz mit reduzierter Ejektionsfraktion; NDCCB = Nicht-Dihydropyridin-Calciumantagonist.

<sup>a</sup> Die klinische Neubewertung sollte sich auf die Beurteilung der Ruheherzfrequenz, der AF/AFLa-bezogenen Symptome und der Lebensqualität konzentrieren. Bei suboptimaler Regulierung der Herzfrequenz (Ruheherzfrequenz >110 bpm), einer Verschlechterung der Symptome oder der Lebensqualität sollten Zweit- und ggf. Drittlinien-Behandlungsoptionen in Betracht gezogen werden.

<sup>b</sup> Vorsichtige Einstellung auf Betablocker und NDCCB, 24-Stunden-Langzeit-EKG zur Kontrolle auf Bradykardie.

## Empfehlungen zur Regulierung der Herzfrequenz bei AF<sup>a</sup>-Patienten

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Betablocker, Diltiazem oder Verapamil werden als Medikamente der ersten Wahl zur Regulierung der Herzfrequenz bei AF-Patienten mit LVEF $\geq$ 40 % empfohlen.	I	B
Betablocker und/oder Digoxin werden bei AF-Patienten mit einem LVEF < 40 % zur Regulierung der Herzfrequenz empfohlen.	I	B
Wenn die Ziel-Herzfrequenz mit einer Monotherapie nicht erreicht wird, sollte eine Kombinationstherapie mit verschiedenen frequenzregulierenden Medikamenten <sup>b</sup> erwogen werden.	IIa	B
Eine Ruhe-Herzfrequenz < 110 bpm (d. h. moderate Frequenz-Regulierung) sollte als initiale Ziel-Herzfrequenz für die frequenzregulierende Therapie erwogen werden.	IIa	B
Eine AV-Knotenablation sollte zur Regulierung der Herzfrequenz bei Patienten, die auf eine intensive Frequenz- und Rhythmus-regulierende Therapie nicht ansprechen oder diese nicht vertragen, erwogen und dabei in Kauf genommen werden, dass diese Patienten vom Schrittmacher abhängig werden.	IIa	B
Bei Patienten mit hämodynamischer Instabilität oder stark erniedrigter LVEF kann intravenöses Amiodaron zur akuten Regulierung der Herzfrequenz erwogen werden.	IIb	B

<sup>a</sup> Siehe Abschnitt 10 für die Regulierung der Herzfrequenz bei verschiedenen Begleiterkrankungen und AF-Populationen.

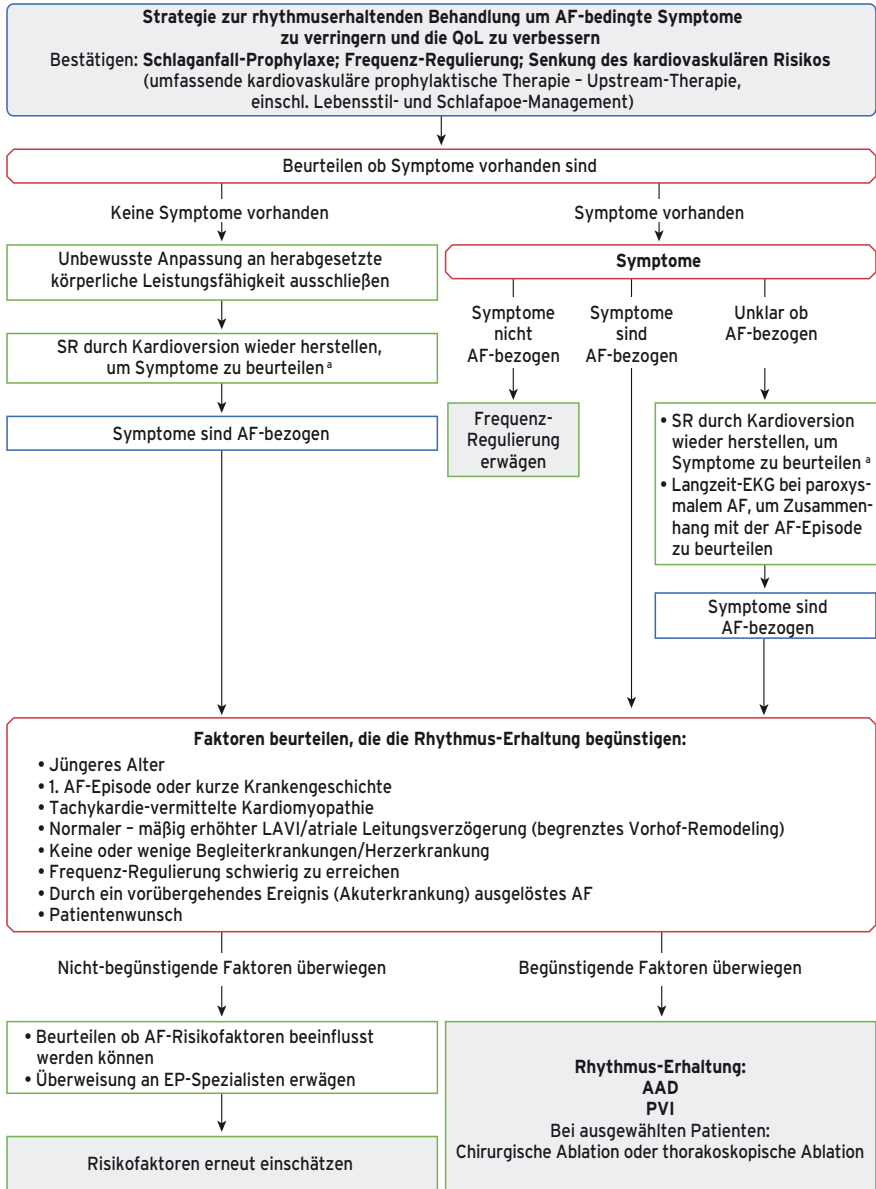
<sup>b</sup> Die Kombination von Betablocker mit Verapamil oder Diltiazem sollte unter sorgfältiger Überwachung der Herzfrequenz durch ein 24-Stunden-EKG zur Prüfung auf Bradykardie durchgeführt werden.

## 9.2.2 Rhythmus-erhaltende Therapie

Die Strategie der Rhythmus-Erhaltung bezieht sich auf den Versuch, den Sinusrhythmus wiederherzustellen und aufrechtzuerhalten, und kann eine Kombination von Behandlungsansätzen beinhalten, einschließlich Kardioversion, Antiarrhythmika und Katheterablation, zusammen mit einer adäquaten Frequenz-Regulierung, Antikoagulationstherapie und einer umfassenden kardiovaskulären Prophylaxe. Die primäre Indikation zur Rhythmus-Erhaltung ist die Verringerung der mit dem AF verbundenen Symptome und die Verbesserung der Lebensqualität.

Empfehlungen zur Rhythmus-Erhaltung		
Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Eine Rhythmus-erhaltende Therapie wird zur Besserung der Symptome und der Lebensqualität bei symptomatischen AF-Patienten empfohlen.	I	A

© ESC

**Abbildung 9: Strategie zur Rhythmus-Erhaltung**

AAD = Antiarrhythmikum; AF = Vorhofflimmern; EP = Elektrophysiologie; LAVI = linksatrialer Volumenindex; PVI = Pulmonalvenenisolierung; QoL = Lebensqualität; SR = Sinusrhythmus.

<sup>a</sup> Kardioversion in Betracht ziehen, um zu bestätigen, dass das Fehlen von Symptomen nicht auf eine unbewusste Anpassung an die verminderte körperliche und/oder geistige Leistungsfähigkeit zurückzuführen ist.



**Tabelle 8: Antiarrhythmika zur Wiederherstellung des Sinusrhythmus**

Medikament	Verabreichungsweg	Erstdosis zur Kardioversion	Weitere Dosierung bei Kardioversion	Akute Erfolgsrate und erwartete Zeit bis zum Sinusrhythmus	Kontraindikationen/Vorsichtsmaßnahmen/Kommentare
Flecainid <sup>a</sup>	oral <sup>b</sup> i.v.	200–300 mg 1–2 mg/kg über 10 min*	–	Insgesamt: 59–78 % (51% nach 3 h, 72% nach 8 h)	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Sollte nicht bei ischämischer Herzkrankheit und/oder signifikanter struktureller Herzerkrankung angewendet werden</li> <li>➤ Kann Hypotonie induzieren, AFLa mit 1:1-Erregungsleitung (bei 3,5–5,0% der Patienten)</li> <li>➤ Flecainid kann eine leichte Verbreiterung des QRS-Komplexes induzieren</li> <li>➤ NICHT für die pharmakologische Kardioversion von AFLa verwenden</li> </ul>
Propafenon <sup>a</sup>	oral <sup>b</sup> i.v.	450–600 mg 1,5–2 mg/kg über 10 min	–	oral: 45–55% nach 3 h, 69–78% nach 8 h; i.v.: 43–89% Bis zu 6 h	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Flecainid kann eine leichte Verbreiterung des QRS-Komplexes induzieren</li> <li>➤ NICHT für die pharmakologische Kardioversion von AFLa verwenden</li> </ul>
Vernakalant <sup>c</sup>	i.v.	3 mg/kg über 10 min	2 mg/kg über 10 min (10–15 min nach der Anfangs- dosis)	<1 h (50% Umwandlung binnen 10 min)	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Sollte nicht bei Patienten mit arterieller Hypotonie (SBP &lt;100 mmHg), kürzlich aufgetretenem ACS (innerhalb eines Monats), HF NYHA III oder IV, verlängerter QT oder schwerer Aortenstenose angewendet werden</li> <li>➤ Kann zu arterieller Hypotonie, QT-Verlängerung, QRS-Verbreiterung oder nicht anhaltender ventrikulärer Tachykardie führen</li> </ul>
Amiodaron <sup>a</sup>	i.v.	5–7 mg/kg über 1–2 h	50 mg/h (maximal 1,2 g in 24 h)	44% 8–12 h bis mehrere Tage	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Kann Phlebitis verursachen (eine große periphere Vene verwenden, i.v. Verabreichung über &gt;24 Stunden vermeiden und vorzugsweise eine volumetrische Pumpe verwenden)</li> <li>➤ Kann Hypotonie, Bradykardie/Atrioventrikulären Block, QT-Verlängerung verursachen</li> <li>➤ Nur wenn keine andere Option bei Patienten mit Schilddrüsenüberfunktion (Risiko einer Hyperthyreose)</li> </ul>
Ibutilid <sup>c</sup>	i.v.	1 mg über 10 min 0,01 mg/kg bei Körper- gewicht <60 kg	1 mg über 10 min (10–20 min nach der Anfangs- dosis)	31–51% (AF) 63–73% (AFLa) ≈ 1 h	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Wirksam zur Konversion von AFLa</li> <li>➤ Sollte nicht bei Patienten mit verlängerter QT, schwerer LVH oder niedriger LVEF angewendet werden</li> <li>➤ Sollte in der Nähe einer Herzstation verwendet werden, da es zu QT-Verlängerung und polymorpher ventrikulärer Tachykardie (Torsades de Pointes) führen kann</li> <li>➤ EKG-Überwachung für mindestens 4 Stunden nach Verabreichung zur Erkennung eines proarrhythmischen Ereignisses</li> </ul>

QT = QT-Zeit.

<sup>a</sup> Am häufigsten für die Kardioversion von Vorhofflimmern verwendet und in den meisten Ländern erhältlich.

<sup>b</sup> Kann von ausgewählten ambulanten Patienten als „Pille in der Tasche“-Behandlungsstrategie selbst verabreicht werden.

<sup>c</sup> In einigen Ländern nicht verfügbar.

\* nach den Angaben in der Fachinformation zu Flecainid.

Für weitere Details zu den pharmakokinetischen oder pharmakodynamischen Eigenschaften siehe „EHRA antiarrhythmic drugs (AADs) clinical use and clinical decision making: a consensus document“ (DOI: 10.1093/europace/eux373).

### 9.2.2.1.1 Nachsorge nach Kardioversion

Empfehlungen für die Kardioversion		
Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Für die pharmakologische Kardioversion von kürzlich aufgetretenem Vorhofflimmern wird i.v. Vernakalant (ausgenommen Patienten mit kürzlichem ACS oder schwerer HF) oder Flecainid oder Propafenon (ausgenommen Patienten mit schwerer struktureller Herzerkrankung) empfohlen.	I	A
Intravenöses Amiodaron wird zur Kardioversion des Vorhofflimmerns bei Patienten mit HF oder struktureller Herzerkrankung empfohlen, wenn eine verzögerte Kardioversion mit der klinischen Situation vereinbar ist.	I	A
Eine Kardioversion des Vorhofflimmerns (entweder elektrisch oder pharmakologisch) wird bei symptomatischen Patienten mit persistierendem Vorhofflimmern als Teil einer rhythmuserhaltenden Therapie empfohlen.	I	B
Eine pharmakologische Kardioversion des Vorhofflimmerns wird nur bei hämodynamisch stabilen Patienten nach Abwägung des thromboembolischen Risikos empfohlen.	I	B
Eine Vorbehandlung mit Amiodaron, Flecainid, Ibutilid oder Propafenon sollte erwogen werden, um einen Therapieerfolg der elektrischen Kardioversion zu erleichtern.	IIa	B
Bei ausgewählten Patienten mit seltenem und kürzlich aufgetretenem Vorhofflimmern und keiner signifikanten strukturellen oder ischämischen Herzerkrankung sollte eine einzige selbst verabreichte orale Dosis Flecainid oder Propafenon („Pille in der Tasche“) für eine patientengeführte Kardioversion erwogen werden, jedoch erst nach einer Bewertung der Wirksamkeit und Sicherheit.	IIa	B
Bei Patienten mit Sick-Sinus-Syndrom, atrioventrikulären Überleitungsstörungen oder verlängerter QTc (>500 ms) wird eine pharmakologische Kardioversion nicht empfohlen, es sei denn, die Risiken für Proarrhythmie und Bradykardie wurden berücksichtigt.	III	C

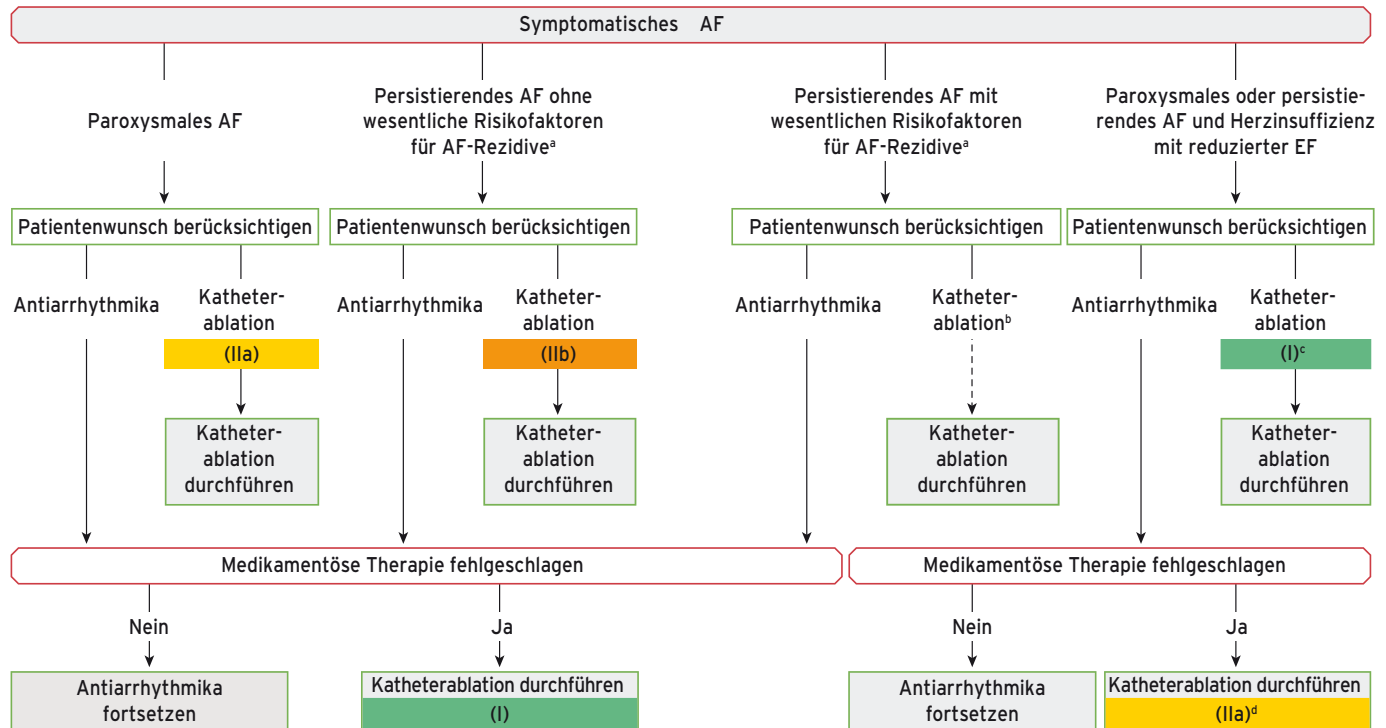
ms = Millisekunden.

### 9.2.2.2 AF-Katheter-Ablation

Die AF-Katheterablation ist eine etablierte Behandlung zur Verhinderung von AF-Rezidiven. Wenn sie von entsprechend geschultem Personal durchgeführt wird, ist die AF-Katheterablation eine sichere und überlegene Alternative zu AAD, um den Sinusrhythmus aufrechtzuerhalten und die Symptome zu bessern. Der wichtigste klinische Nutzen der AF-Katheterablation ist die Verringerung der arrhythmiebedingten Symptome. Da bisher keine randomisierte Studie eine signifikante Reduktion der Gesamtmortalität, des Schlaganfalls oder schwerer Blutungen durch die AF-Katheterablation nachweisen konnte (mit Ausnahme von Patienten mit Herzinsuffizienz und reduzierter linksventrikulärer Ejektionsfraktion), wurde die Indikation für das Verfahren nicht über die Symptomlinderung hinaus erweitert. Die AF-Katheterablation ist bei asymptomatischen Patienten im Allgemeinen nicht indiziert. Eckpfeiler der AF-Katheterablation ist die vollständige Isolierung der Pulmonalvenen durch lineare Läsionen um ihr Antrum herum, entweder durch punktweise Radiofrequenzablation oder durch so genannte „single-shot“-Ablationsmethoden, insbesondere Kryoablationsverfahren.



**Abbildung 11: Indikationen zur Katheterablation von symptomatischem Vorhof flimmern**



AAD = Antiarrhythmikum; AF = Vorhofflimmern; EF = Ejektionsfraktion; LA = linker Vorhof.

<sup>a</sup> Signifikant vergrößertes LA-Volumen, fortgeschrittenes Alter, lange AF-Dauer, Nierenfunktionsstörung und andere kardiovaskuläre Risikofaktoren.

<sup>b</sup> In seltenen Einzelfällen kann die Katheterablation sorgfältig als Erstlinien-Therapie erwogen werden.

<sup>c</sup> Empfohlen zur Verbesserung der LV-Funktion, wenn eine Tachykardiomyopathie sehr wahrscheinlich ist.

<sup>d</sup> Um die Überlebenschancen zu verbessern und Krankenhausaufenthalte zu verringern.

**Abbildung 12:** Risikofaktoren für Vorhofflimmern, die zur Entwicklung eines abnormalen Substrats beitragen, das bei Strategien zur Rhythmus-Erhaltung zu schlechteren Ergebnissen führt



AF = Vorhofflimmern; BMI = Body-Mass-Index; HbA1c = Hämoglobin A1c; OSA = obstruktive Schlafapnoe.

Mehrere AF-Risikofaktoren können zur Entwicklung von LA-Substraten beitragen und somit das Ergebnis einer AF-Katheterablation beeinflussen, was zu einer höheren Rezidivrate prädisponiert. Eine aggressive Kontrolle der modifizierbaren Risikofaktoren kann die Rezidivrate senken.

## 9.2.2.2.1 Kontrolluntersuchungen nach AF-Ablation

**Tabelle 9: Schlüsselthemen der Nachsorge nach Vorhofflimmer-Katheterablation**

### Schlüsselfragen bei der Nachsorge nach der AF-Ablation

#### Erkennung und Behandlung von Komplikationen

- Patienten müssen umfassend über die klinischen Zeichen und Symptome seltener, aber potenziell gefährlicher ablationsbedingter Komplikationen aufgeklärt werden, die nach der Entlassung aus dem Krankenhaus auftreten können (atrioösophageale Fistel; Pulmonalvenenstenose).

#### Nachsorge-Überwachung

- Nützlich zur Beurteilung des Verfahrenserfolgs und zur Korrelation des Symptomstatus mit dem Herzrhythmus. Rezidive jenseits des ersten Monats nach der Ablation sind im Allgemeinen prädiktiv für späte Rezidive; aber rezidivierende Symptome können auf ektopische Schläge oder andere nicht anhaltende Arrhythmien zurückzuführen sein; umgekehrt ist das Auftreten von asymptomatischem Vorhofflimmern nach der Ablation gut beschrieben.
- Die Überwachung kann mit intermittierendem EKG, Langzeit-EKG, so genannten Patch-EKGs, externem oder implantiertem Loop-Recorder oder Smartphone-Monitor erfolgen (obwohl letzterer für eine solche Verwendung nicht validiert ist). Die Patienten sollten zunächst nach mindestens 3 Monaten und danach jährlich untersucht werden.

#### Management der Antiarrhythmika-Medikation und Behandlung von AF-Rezidiven

- a. Die Fortsetzung der AAD-Behandlung für 6 Wochen bis 3 Monate kann frühe AF-Rezidive, Rehospitalisierungen und Kardioversionen während dieses Zeitraums verringern. Die klinische Praxis hinsichtlich der routinemäßigen AAD-Behandlung nach der Ablation variiert, und es gibt keine überzeugenden Beweise dafür, dass eine solche Behandlung routinemäßig erforderlich ist.
- b. In der Folge können AAD je nach Symptomen und Rhythmusstatus dosisreduziert, abgesetzt oder fortgesetzt werden.

#### Management der Antikoagulationstherapie

Im Allgemeinen wird die OAK bei allen Patienten nach der Ablation für 2 Monate fortgesetzt. Nach dieser Zeit wird die Entscheidung zur Fortsetzung der OAK primär durch das Vorhandensein von CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc-Schlaganfall-Risikofaktoren und weniger durch den Rhythmusstatus bestimmt.

## Empfehlungen zur Rhythmus-erhaltenden Therapie/Katheterablation bei AF

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
<b>Allgemeine Empfehlungen</b>		
Bei der Entscheidung über eine AF-Katheterablation wird empfohlen, die Komplikationsrisiken und die wichtigsten Risikofaktoren für ein AF-Rezidiv nach dem Eingriff zu berücksichtigen und mit dem Patienten zu besprechen.	I	B
Wiederholte PVI-Prozeduren sollten bei Patienten mit AF-Rezidiv erwogen werden, vorausgesetzt, die Symptome der Patienten haben sich nach der ersten PVI gebessert.	Ila	B
<b>AF-Katheterablation nach unzureichendem medikamentösen Therapieversuch</b>		
Die AF-Katheterablation mittels PVI wird zur Rhythmus-Erhaltung nach fehlgeschlagener oder unverträglicher Therapie mit AAD der Klasse I oder III zur Linderung der Symptome von AF-Rezidiven bei folgenden Patienten empfohlen: › Mit paroxysmalelem AF, oder › Mit anhaltendem AF ohne größere Risikofaktoren für ein erneutes Auftreten des AF, oder › Mit anhaltendem AF mit erheblichen Risikofaktoren für ein erneutes Auftreten des AF.	I	A
		A
		B
Die AF-Katheterablation mittels PVI sollte zur Rhythmus-Erhaltung nach einer fehlgeschlagenen oder unverträglichen Betablocker-Therapie erwogen werden, um die Symptome von AF-Rezidiven bei Patienten mit paroxysmalelem oder persistierendem AF zu bessern.	Ila	B

## Empfehlungen zur Rhythmus-erhaltenden Therapie/Katheterablation bei AF (Fortsetzung)

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
<b>Erstlinientherapie</b>		
Die AF-Katheterablation zur PVI sollte/könnte als Therapie der 1. Wahl zur Rhythmus-Erhaltung erwogen werden, um die Symptome zu bessern bei ausgewählten Patienten mit symptomatischen:		
› paroxysmalen AF-Episoden, oder	<b>IIa</b>	<b>B</b>
› anhaltendem AF ohne größere Risikofaktoren für ein erneutes Auftreten des AF als Alternative zu AAD der Klasse I oder III unter Berücksichtigung von Patientenwunsch, Nutzen und Risiko.	<b>IIb</b>	<b>C</b>
AF-Katheter-Ablation:		
› Wird zur Verbesserung der LV-Funktion bei Patienten mit AF empfohlen, wenn eine Tachykardie-induzierte Kardiomyopathie mit hoher Wahrscheinlichkeit besteht, unabhängig von ihrem Symptomstatus.	<b>I</b>	<b>B</b>
› Sollte bei ausgewählten AF-Patienten mit HF und reduzierter LVEF erwogen werden, um das Überleben zu verbessern und die HF-Hospitalisierungen zu reduzieren.	<b>IIa</b>	
Die AF-Katheterablation zur PVI sollte unter Berücksichtigung der klinischen Situation als Strategie zur Vermeidung der Schrittmacherimplantation bei Patienten mit AF-bedingter Bradykardie oder symptomatischer präautomatischer Pause nach Konversion von AF erwogen werden.	<b>IIa</b>	<b>C</b>

©ESC

## Empfehlungen zur Rhythmus-erhaltenden Therapie/Katheterablation bei AF

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
<b>Techniken und Technologien</b>		
Eine vollständige elektrische Isolierung der Lungenvenen wird bei allen AF-Katheterablationsverfahren empfohlen.	I	A
Wenn ein Patient in der Anamnese ein CTI-abhängiges AFLa aufweist, oder wenn zum Zeitpunkt der AF-Ablation ein typisches AFLa induziert wird, kann eine Ablation des rechtsatrialen Isthmus (CTI) erwogen werden.	IIb	B
Die Verwendung zusätzlicher Ablationsläsionen über PVI hinaus (sog. low-voltage-Areale, lineare Läsionen, Ablation fragmentierter Potenziale, ektopter Foci, Rotoren und andere) kann erwogen werden, ist nicht hinreichend gut etabliert.	IIb	B
<b>Änderung des Lebensstils und andere Strategien zur Verbesserung der Ablationsergebnisse</b>		
Bei adipösen Patienten mit Vorhofflimmern wird eine Gewichtsreduktion empfohlen, insbesondere bei Patienten, bei denen eine AF-Ablation durchgeführt werden soll.	I	B
Eine strenge Kontrolle der Risikofaktoren und die Vermeidung von Auslösern werden als Teil einer Strategie zur Rhythmus-Erhaltung empfohlen.	I	B

CTI = Cavotrikuspidaler Isthmus; PVI = Pulmonalvenenisolation.

### 9.2.2.3 Chirurgische Therapie des Vorhofflimmerns

Empfehlungen für die chirurgische Ablation von AF		
Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Bei Patienten, die sich einer Herzoperation unterziehen, sollte eine begleitende AF-Ablation erwogen werden, wobei der Vorteil der Freiheit von Vorhoffarrhythmien und die Risikofaktoren für ein Rezidiv (linksatriale Dilatation, Lebensjahre mit AF, Alter, Nierenfunktionsstörung und andere kardiovaskuläre Risikofaktoren) gegeneinander abzuwägen sind.	IIa	A
Thorakoskopische Verfahren – einschließlich der Hybrid-Ablationsverfahren – sollten bei Patienten mit symptomatisch paroxysmale oder persistierendem AF erwogen werden, die auf eine AAD-Therapie nicht ansprechen und bei denen die perkutane AF-Ablation fehlgeschlagen ist, oder bei denen offensichtliche Risikofaktoren für ein Versagen der Katheterablation vorliegen, um den Sinusrhythmus langfristig aufrechtzuerhalten. Die Entscheidung muss von einem erfahrenen Team von Elektrophysiologen und Chirurgen unterstützt werden.	IIa	B
Thorakoskopische Verfahren – einschließlich der chirurgischen Hybridablation – können bei Patienten mit persistierendem AF mit Risikofaktoren für ein Rezidiv erwogen werden, die während des AF trotz mindestens einer fehlgeschlagenen AAD-Therapie symptomatisch bleiben und eine weitere Rhythmus-erhaltende Therapie bevorzugen.	IIb	C

©ESC

### 9.2.2.4 Management von Schlaganfallrisiko und OAK-Therapie bei AF-Patienten mit Kardioversion, Katheterablation oder chirurgischer Therapie des Vorhofflimmerns

Empfehlungen für das Schlaganfallrisikomanagement bei Kardioversion		
Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Bei Patienten mit Vorhofflimmern, die sich einer Kardioversion unterziehen, werden NOAK mit mindestens ähnlicher Wirksamkeit und Sicherheit wie VKA empfohlen.	I	A
Bei einer Kardioversion von AF/AFLa wird eine wirksame Antikoagulation für mindestens 3 Wochen vor der Kardioversion empfohlen.	I	B
Zum Ausschluss eines kardialen Thrombus wird die TEE als Alternative zur 3-wöchigen präprozeduralen Antikoagulation empfohlen, wenn eine frühe Kardioversion geplant ist.	I	B
Bei Patienten mit Schlaganfallrisiko wird empfohlen, die OAK-Therapie nach einer Kardioversion entsprechend den Empfehlungen zur Langzeit-Antikoagulation langfristig fortzusetzen, unabhängig von der Methode der Kardioversion, der scheinbaren Aufrechterhaltung des Sinusrhythmus oder der Charakterisierung des AF als „erstdiagnostizierte Episode“.	I	B
Wenn in der TEE ein Thrombus festgestellt wird, wird eine wirksame Antikoagulation für mindestens 3 Wochen vor der Kardioversion des AF empfohlen.	I	B
Es wird empfohlen, den Patienten die Bedeutung der Adhärenz und Persistenz gegenüber der NOAK-Behandlung sowohl vor als auch nach der Kardioversion deutlich zu machen.	I	C
Vor jeder Kardioversion von AF oder AFLa sollte so früh wie möglich eine wirksame Antikoagulation eingeleitet werden.	IIa	B



## Empfehlungen für das Schlaganfallrisikomanagement bei Kardioversion (Fortsetzung)

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Bei Patienten mit einer AF-Dauer von <48 Stunden kann eine frühe Kardioversion ohne TEE durchgeführt werden.	IIa	B
Bei Patienten mit einem AF von >24 Stunden Dauer, die sich einer Kardioversion unterziehen, sollte die therapeutische Antikoagulation auch nach erfolgreicher Kardioversion zum Sinusrhythmus für mindestens 4 Wochen fortgesetzt werden (nach 4 Wochen wird die Entscheidung über eine langfristige OAK-Behandlung durch das Vorliegen von Schlaganfallrisikofaktoren bestimmt).	IIa	B
Wenn ein Thrombus im TEE identifiziert wird, sollte vor der Kardioversion eine Wiederholung des TEE erwogen werden, um die Auflösung des Thrombus sicherzustellen.	IIa	C
Bei Patienten mit einer definitiven Dauer des Vorhofflimmerns ≤24 Stunden und einem sehr geringen Schlaganfallrisiko (CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> -VASc von 0 bei Männern oder 1 bei Frauen) kann auf die 4-wöchige Antikoagulation nach der Kardioversion verzichtet werden.	IIb	C

©ESC

## Empfehlungen für das Schlaganfallrisikomanagement bei Katheterablation

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Bei AF-Patienten mit Schlaganfallrisikofaktoren, die vor der Ablation keine OAK einnehmen, wird empfohlen, dass das präprozedurale Management des Schlaganfallrisikos die Einleitung einer Antikoagulation umfasst und:	I	C
<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ vorzugsweise eine therapeutische OAK über mindestens 3 Wochen vor der Ablation beinhaltet, oder</li> <li>➤ Alternativ sollte eine TEE zum Ausschluss eines LA-Thrombus vor der Ablation erwogen werden.</li> </ul>	IIa	

©ESC

## Empfehlungen für das Schlaganfallrisikomanagement bei Katheterablation (Fortsetzung)

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Bei Patienten, die sich einer AF-Katheterablation unterziehen und die therapeutisch mit VKA, Dabigatran, Rivaroxaban, Apixaban oder Edoxaban antikoaguliert sind, wird empfohlen, die Ablation ohne OAK-Unterbrechung durchzuführen.	I	A
Nach AF-Katheterablation wird empfohlen, dass ▶ die systemische Antikoagulation mit Warfarin oder einem NOAK für mindestens 2 Monate nach der Ablation fortgesetzt wird, und ▶ die Entscheidung über eine langfristige Fortsetzung der systemischen Antikoagulation über 2 Monate nach der Ablation hinaus auf dem Schlaganfall-Risikoprofil des Patienten und nicht auf dem offensichtlichen Erfolg oder Misserfolg des Ablationsverfahrens basiert.	I	C

©ESC

## Empfehlungen zur postoperativen Antikoagulation nach AF-Operation

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Eine langfristige OAK wird bei Patienten nach chirurgischer Ablation von Vorhofflimmern basierend auf dem mittels CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> -VASc-Score bewerteten thromboembolischen Risiko empfohlen – auch, wenn ein Vorhofohrverschluss durchgeführt wurde.	I	C

©ESC

### 9.2.2.5 Langfristige Antiarrhythmika-Therapie zur Rhythmus-Erhaltung

Die antiarrhythmische medikamentöse Therapie zielt darauf ab, die AF-bezogenen Symptome zu lindern. Die Entscheidung zur Einleitung einer medikamentösen Langzeittherapie mit Antiarrhythmika muss die Symptombelastung, mögliche Nebenwirkungen und die Präferenzen der Patienten gegeneinander abwägen. Die Wahl der Medikamente für den einzelnen Patienten sollte sich primär an Sicherheits- und weniger an Wirksamkeitserwägungen orientieren und wird wesentlich von den Komorbiditäten der Patienten beeinflusst.

**Tabelle 10: Regeln zur Einleitung einer Antiarrhythmika-Therapie zur langfristigen rhythmuserhaltenden Therapie bei Patienten mit Vorhofflimmern**

Fragestellung	Kriterien
Indikation für AAD	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ <b>Ist der Patient symptomatisch?</b></li> <li>➤ Sind die AF-Symptome schwerwiegend genug (EHRA-Klasse), um den Einsatz eines AAD zu rechtfertigen?</li> <li>➤ Gibt es Begleitumstände, die eine schlechte Verträglichkeit von AF-Episoden wahrscheinlich machen?</li> </ul>
Wann mit AAD beginnen?	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ <b>Normalerweise nicht bei der ersten Episode, aber es kann die Wirksamkeit der Kardioversion erhöhen</b></li> </ul>
Wie man unter AADs auswählt	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ <b>Minimierung von proarrhythmischem Risiko und Organtoxizität</b></li> <li>Auswertung von:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>– basalen EKG-Anomalien (QRS-Breite, PR, QTc) und möglichen Interferenzen mit AAD</li> <li>– Auswirkungen auf die LV-Funktion</li> <li>– wichtigen pharmakokinetischen und pharmakodynamischen Wechselwirkungen (z.B. antithrombotische Medikamente)</li> </ul> </li> <li>➤ Proarrhythmische Risikofaktoren können dynamisch sein und sich mit der Zeit ändern</li> </ul>
Wie man das proarrhythmische Risiko minimiert	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ <b>EKG nach der Behandlung auswerten, wie in diesen Leitlinien angegeben</b></li> <li>➤ Regelmäßig auf Organtoxizität (Amiodaron) untersuchen</li> <li>➤ Langfristiges Holter-Monitoring und Belastungstest in ausgewählten Fällen</li> <li>➤ Kombination von AAD vermeiden</li> </ul>
Wie man die Wirksamkeit überprüft	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ <b>AF-Last unter Therapie abschätzen (Patienten nach notierten Episoden fragen)</b></li> <li>➤ Wenn der Patient bereits ein AAD eingenommen hat und es wirksam war, aber wegen Unverträglichkeit abgesetzt wurde, neues AAD vorzugsweise aus derselben Klasse wählen</li> </ul>
Adjuvante Interventionen und Hybridtherapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ <b>Bei Patienten mit atrioventrikulären Erregungsleitungsstörungen und/oder Sinusknotendysfunktion sollte die Implantation eines Herzschrittmachers in Erwägung gezogen werden, falls eine AAD-Therapie als notwendig erachtet wird</b></li> <li>➤ Kurzzeitige AAD-Therapie könnte frühe Rezidive nach einer AF-Ablation verhindern</li> </ul>

©ESC

PR = PQ-Intervall.

**Tabelle 11: AAD zur langfristigen Aufrechterhaltung des Sinusrhythmus bei AF-Patienten**

Antiarrhythmika zur langfristigen Aufrechterhaltung des Sinusrhythmus					
Medikament	Dosis	Wichtigste Kontraindikationen und Vorsichtsmaßnahmen	Warnsignale, die das Absetzen rechtfertigen	AV-Knoten	EKG-Überwachung
<b>Amiodaron</b>	200 mg 3x täglich über 4 Wochen, dann 200 mg 1x täglich	Bei gleichzeitigem Gebrauch mit anderen QT-verlängernden Medikamenten, VKA oder Digitalis ist Vorsicht geboten. Erhöhtes Myopathierisiko bei Verwendung von Statinen. Erfordert eine regelmäßige Überwachung auf Leber-, Lungen- und Schilddrüsentoxizität. Kontraindiziert bei manifester Hyperthyreose	Übermäßige QT-Verlängerung (>500 ms).	Reduziert die Herzfrequenz (um 10–12 bpm); sicher bei Patienten mit HF.	Ausgangswert, 4 Wochen
<b>Dronedaron</b>	400 mg 2x täglich	Sollte nicht bei NYHA Klasse III-IV oder instabiler HF, in Kombination mit QT-verlängernden Medikamenten oder starken CYP3A4-Inhibitoren (z.B. Verapamil, Diltiazem) und wenn CrCl <30ml/min beträgt, angewendet werden. Die gleichzeitige Anwendung mit Dabigatran ist kontraindiziert. Bei Verwendung von Digitalis- oder Betablockern sollten deren Dosierung reduziert werden. Ein mäßiger Anstieg des Serumkreatinins ist häufig, was eher auf eine medikamenteninduzierte CrCl-Reduktion als auf eine Abnahme der Nierenfunktion zurückzuführen ist.	Übermäßige QT-Verlängerung (>500 ms oder Anstieg >60 ms).	Hat AV-Knoten-verlangsamende Eigenschaften.	Ausgangswert, 4 Wochen
<b>Flecainid</b>  <b>Flecainid slow release</b>	100–200 mg 2x täglich  200 mg 1x täglich	Sollte nicht bei Patienten mit CrCl <35 ml/min/1,783 m <sup>2</sup> und signifikanter Lebererkrankung angewendet werden. Kontraindiziert bei Patienten mit ischämischer Herzkrankheit oder reduzierter LVEF. Vorsicht bei Störungen der SA/AV-Erregungsleitung. CYP2D6-Hemmer erhöhen die Konzentration.	QRS-Verbreiterung >25% über dem Ausgangswert und Patienten mit LSB oder einen anderen Leitungsblock >120 ms.	Kann die Länge des Vorhofflattern-Zyklus verlängern und dadurch die 1:1-AV-Erregungsleitung fördern und die Herzfrequenz erhöhen.	Ausgangswert, nach 1–2 Wochen

©BESC

**Tabelle 11: AAD zur langfristigen Aufrechterhaltung des Sinusrhythmus bei AF-Patienten (Fortsetzung)**

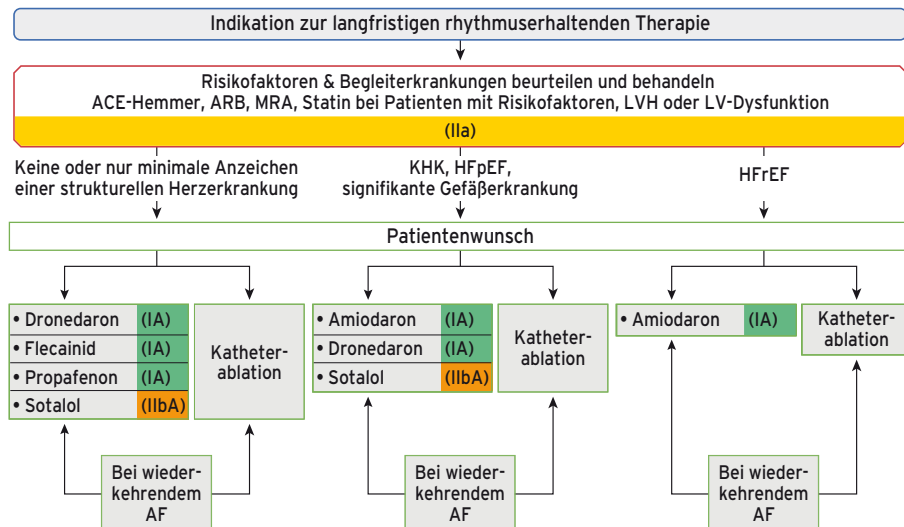
**Antiarrhythmika zur langfristigen Aufrechterhaltung des Sinusrhythmus (Fortsetzung)**

Medikament	Dosis	Wichtigste Kontraindikationen und Vorsichtsmaßnahmen	Warnsignale, die das Absetzen rechtfertigen	AV-Knoten	EKG-Überwachung
<b>Propafenon</b>	150–300 mg 3x täglich	Sollte nicht bei Patienten mit signifikanter Nieren- oder Lebererkrankung, ischämischer Herzkrankheit, verminderter systolischer LV-Funktion oder Asthma angewendet werden.	QRS-Verbreiterung >25% über den Ausgangswert und Patienten mit LSB oder einem anderen Leitungsblock >120 ms.	Leicht	Ausgangswert, nach 1–2 Wochen
<b>Propafenon slow release</b>	225–425 mg 2x täglich	Vorsicht bei Störungen der SA/AV-Erregungsleitung. Erhöht die Konzentration von Warfarin/Acenocumarin und Digoxin bei kombinierter Anwendung.			
<b>Sotalol (d,l racemisches Gemisch)</b>	80–160 mg 2x täglich	Sotalol sollte mit Vorsicht angewendet werden. Sollte nicht angewendet werden bei Patienten mit: HFrEF, signifikanter LV-Hypertrophie, verlängerter QT, Asthma, Hypokaliämie, CrCl <30 ml/min. Die Kaliumkanal-hemmende Wirkung nimmt mit steigender Dosis zu. Folglich steigt das Risiko für ventrikuläre Proarrhythmien (Torsade de pointes).	Sollte im Falle einer übermäßigen QT-Verlängerung abgesetzt werden (>500 ms oder Anstieg >60 ms).	Ähnlich wie bei hochdosierten Betablockern	Ausgangswert, nach 1 Tag und nach 1–2 Wochen

©ESC

CYP2D6 = Cytochrom P450 2D6; LSB = Linksschenkelblock; SA = sinoatrial. Disopyramid wird aufgrund der erhöhten Mortalität und der häufigen Unverträglichkeit von Nebenwirkungen nur selten zur Rhythmus-Erhaltung bei Patienten mit Vorhofflimmern

eingesetzt. Es kann bei ‚vagalem‘ Vorhofflimmern nützlich sein, das bei Sportlern oder im Schlaf auftritt. Es reduziert die LV-Ausflussobstruktion und die Symptome bei Patienten mit HCM.

**Abbildung 13: Langfristige rhythmuserhaltende Therapie**

ACE = Angiotensin-Converting-Enzym; AF = Vorhofflimmern; ARB = Angiotensin-Rezeptorblocker; HFpEF = Herzinsuffizienz mit erhaltener Ejektionsfraktion; HFref = Herzinsuffizienz mit reduzierter Ejektionsfraktion; KHK = Koronare Herzerkrankung; LVH = linksventrikuläre Hypertrophie; MRA = Mineralokortikoidrezeptor-Antagonist.

## Empfehlungen zur Langzeittherapie mit Antiarrhythmika

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Flecainid oder Propafenon werden zur langfristigen Rhythmus-Erhaltung bei AF-Patienten mit normaler LV-Funktion und ohne strukturelle Herzerkrankung, einschliesslich signifikanter LVH und Myokardischämie, empfohlen.	I	A
Dronedaron wird empfohlen zur langfristigen Rhythmus-Erhaltung bei AF-Patienten mit: > normaler oder leicht beeinträchtigter (aber stabiler) LV-Funktion, oder > HFpEF, ischämischer Herzerkrankung oder Herzklappenerkrankung.	I	A
Amiodaron wird zur langfristigen Rhythmus-Erhaltung bei allen Patienten mit Vorhofflimmern empfohlen, auch bei Patienten mit HFREF. Aufgrund seiner extrakardialen Toxizität sollten jedoch nach Möglichkeit zuerst andere AAD in Betracht gezogen werden.	I	A
Bei AF-Patienten, die mit Sotalol behandelt werden, wird eine engmaschige Überwachung des QT-Intervalls, des Serumkaliumspiegels, der Kreatinin-Clearance und anderer Risikofaktoren für Proarrhythmie empfohlen.	I	B
Bei Patienten mit Vorhofflimmern, die zur langfristigen Rhythmus-Erhaltung mit Flecainid behandelt werden, sollte die gleichzeitige Einnahme eines AV-Knoten-blockierenden Medikaments (falls verträglich) erwogen werden.	IIa	C
Sotalol kann zur langfristigen Rhythmus-Erhaltung bei Patienten mit normaler LV-Funktion oder mit ischämischer Herzerkrankung erwogen werden, wenn eine engmaschige Überwachung des QT-Intervalls, des Serumkaliumspiegels, der Kreatinin-Clearance und anderer Risikofaktoren für Proarrhythmie gewährleistet ist.	IIb	A
Die AAD-Therapie wird bei Patienten mit permanentem Vorhofflimmern unter Frequenz-Regulierung und bei Patienten mit fortgeschrittenen Erregungsleitungsstörungen nicht empfohlen, es sei denn, es wird eine antibradykarde Stimulation durchgeführt.	III	C

## 9.3 ‚C‘ – Kardiovaskuläre Risikofaktoren und Begleiterkrankungen – Erkennung und Behandlung

Das Lebenszeitrisiko für die Entwicklung von AF wird wesentlich von Ausmaß und Schweregrad kardiovaskulärer Risikofaktoren, von Komorbiditäten und auch von den Lebensgewohnheiten bestimmt. Die ‚C‘-Komponente des ABC-Pfads umfasst die Identifizierung und das Management von Begleiterkrankungen, kardio-metabolischen Risikofaktoren und ungesunder Lebensweise. Die Behandlung von Risikofaktoren und kardiovaskulären Erkrankungen ergänzt die Schlaganfallprävention und reduziert die AF-Last und den Schweregrad der Symptome.

### 9.3.1 Lebensstil-Interventionen

#### Empfehlungen für Lebensstil-Interventionen und Management von Risikofaktoren und Begleiterkrankungen bei Patienten mit Vorhofflimmern

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Die Identifizierung und das Management von Risikofaktoren und Begleiterkrankungen wird als integraler Bestandteil der Behandlung von Patienten mit Vorhofflimmern empfohlen.	I	B
Eine Veränderung des ungesunden Lebensstils und eine gezielte Therapie interkurrenter Erkrankungen wird empfohlen, um die AF-Last und die Schwere der Symptome zu verringern.	I	B
Ein Screening auf Vorhofflimmern wird bei hypertensiven Patienten empfohlen.	I	B
Bei AF-Patienten mit Hypertonie wird empfohlen, auf eine gute Blutdruckkontrolle zu achten, um AF-Rezidive und das Risiko von Schlaganfällen und Blutungen zu reduzieren.	I	B
Bei adipösen Patienten mit AF sollte eine Gewichtsreduktion zusammen mit dem Management anderer Risikofaktoren erwogen werden, um die Inzidenz, das Fortschreiten, das Wiederauftreten und die Symptome des Vorhofflimmerns zu reduzieren.	IIa	B



## Empfehlungen für Lebensstil-Interventionen und Management von Risikofaktoren und Begleiterkrankungen bei Patienten mit Vorhofflimmern (Fortsetzung)

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Beratung und Maßnahmen zur Vermeidung übermäßigen Alkoholkonsums sollten zur Vorbeugung von AF und bei AF-Patienten, bei denen eine OAK-Therapie erwogen wird, erwogen werden.	<b>IIa</b>	<b>B</b>
Körperliche Aktivität sollte erwogen werden, um das Auftreten oder Wiederauftreten von Vorhofflimmern zu verhindern. Ausgenommen hiervon sind exzessive Ausdauerübungen, die das Auftreten von Vorhofflimmern fördern können.	<b>IIa</b>	<b>C</b>
Ein Screening auf Vorhofflimmern sollte bei Patienten mit OSA erwogen werden.	<b>IIa</b>	<b>C</b>
Eine optimale Behandlung der OSA kann erwogen werden, um die Inzidenz, das Fortschreiten, das Wiederauftreten und die Symptome des Vorhofflimmerns zu reduzieren.	<b>IIb</b>	<b>C</b>

©ESC

OSA = obstruktive Schlafapnoe.

## 10. Der ABC-Pfad in bestimmten klinischen Situationen/ Zuständen/Patientengruppen

### 10.1 Vorhofflimmern mit hämodynamischer Instabilität

Empfehlungen für die Behandlung von AF mit hämodynamischer Instabilität		
Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Eine notfallmäßige elektrische Kardioversion wird bei AF-Patienten mit akuter oder sich verschlechternder hämodynamischer Instabilität empfohlen.	I	B
Bei AF-Patienten mit hämodynamischer Instabilität kann Amiodaron für die akute Regulierung der Herzfrequenz erwogen werden.	IIb	B

©ESC

### 10.2 Akutes Koronarsyndrom, PCI und Chronisches Koronarsyndrom bei Patienten mit Vorhofflimmern

Das Risiko von neu auftretendem AF ist bei Patienten mit akutem Koronarsyndrom (ACS) erhöht und umgekehrt. Insgesamt unterziehen sich 10–15 % der Patienten mit Vorhofflimmern einer perkutanen Koronarintervention. Eine antithrombotische Therapie in diesem Umfeld kann eine Herausforderung darstellen, da hierbei das Risiko wiederkehrender thrombotischer Ereignisse gegen das Risiko von Blutungen abzuwägen ist. Für die meisten Patienten wird ein frühzeitiges Absetzen von ASS und die Fortsetzung der dualen antithrombotischen Therapie mit OAK und einem P2Y<sub>12</sub>-Hemmer als ausreichend erachtet (siehe Abbildung 14 auf der Umschlagseite).

## Empfehlungen für Patienten mit Vorhofflimmern und ACS, PCI oder CCS

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
<b>Allgemeine Empfehlungen für Patienten mit Vorhofflimmern und einer Indikation zur begleitenden Thrombozytenaggregationshemmung</b>		
Bei Patienten mit Vorhofflimmern, die für NOAK infrage kommen, wird empfohlen, ein NOAK <sup>a</sup> anstelle eines VKA in Kombination mit einer Thrombozytenaggregationshemmer-Therapie zu verwenden.	I	A
Bei Patienten mit hohem Blutungsrisiko (HAS-BLED $\geq 3$ ) sollte Rivaroxaban 15 mg 1x täglich gegenüber Rivaroxaban 20 mg 1x täglich für die Dauer einer begleitenden Singulären oder Dualen antithrombozytären Therapie erwogen werden, um das Blutungsrisiko zu vermindern.	IIa	B
Bei Patienten mit hohem Blutungsrisiko (HAS-BLED $\geq 3$ ) sollte Dabigatran 110 mg 2x täglich gegenüber Dabigatran 150 mg 2x täglich für die Dauer einer begleitenden Singulären oder Dualen antithrombozytären Therapie erwogen werden, um das Blutungsrisiko zu vermindern.	IIa	B
Bei AF-Patienten mit einer Indikation für einen VKA in Kombination mit einer antithrombozytären Therapie sollte die VKA-Dosierung sorgfältig auf eine Ziel-INR von 2,0–2,5 und eine TTR >70% eingestellt werden.	IIa	B
<b>Empfehlungen für AF-Patienten mit ACS</b>		
AF-Patienten mit ACS, die sich einer unkomplizierten PCI unterziehen, wird ein frühzeitige Absetzen ( $\leq 1$ Woche) von ASS und die Fortsetzung der dualen Therapie mit einem OAK und einem P2Y <sub>12</sub> -Inhibitor (vorzugsweise Clopidogrel) für bis zu 12 Monate empfohlen, wenn das Risiko einer Stentthrombose <sup>b</sup> gering ist oder wenn, unabhängig von der Art des verwendeten Stents, die Bedenken hinsichtlich des Blutungsrisikos <sup>c</sup> die Bedenken hinsichtlich einer Stentthrombose <sup>b</sup> überwiegen.	I	A

## Empfehlungen für Patienten mit Vorhofflimmern und ACS, PCI oder CCS (Fortsetzung)

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
<b>Empfehlungen für AF-Patienten mit ACS (Fortsetzung)</b>		
Eine Dreifachtherapie mit ASS, Clopidogrel und einem OAK <sup>d</sup> für länger als 1 Woche nach einem ACS sollte dann erwogen werden, wenn das Risiko einer Stentthrombose <sup>b</sup> das Blutungsrisiko <sup>c</sup> überwiegt, wobei die Gesamtdauer (≤1 Monat) entsprechend der Bewertung dieser Risiken entschieden wird und der Behandlungsplan bei der Entlassung aus dem Krankenhaus klar festgelegt werden sollte.	<b>Ila</b>	<b>C</b>
<b>Empfehlungen bei AF-Patienten mit einem CCS, die sich einer PCI unterziehen</b>		
Nach unkomplizierter PCI wird ein frühzeitiges Absetzen (≤1 Woche) von ASS und die Fortsetzung der dualen Therapie mit OAK und Clopidogrel für bis zu 6 Monate empfohlen, wenn das Risiko einer Stentthrombose <sup>b</sup> gering ist oder wenn die Bedenken wegen des Blutungsrisikos <sup>c</sup> das Risiko einer Stentthrombose <sup>b</sup> überwiegen. Dies gilt unabhängig von dem verwendeten Stenttyp.	<b>I</b>	<b>B</b>
Eine Dreifachtherapie mit ASS, Clopidogrel und einem OAK <sup>d</sup> für länger als 1 Woche sollte erwogen werden, wenn das Risiko einer Stentthrombose <sup>b</sup> das Blutungsrisiko <sup>c</sup> überwiegt, wobei die Gesamtdauer (≤1 Monat) entsprechend der Bewertung dieser Risiken entschieden wird und der Behandlungsplan bei der Entlassung aus dem Krankenhaus klar festgelegt werden sollte.	<b>Ila</b>	<b>C</b>

<sup>a</sup> Siehe: Fachinformation hinsichtlich reduzierter Dosen oder Kontraindikationen für jedes NOAK bei Patienten mit CKD, Körpergewicht < 60 kg, Alter > 75–80 Jahre und/oder Arzneimittelinteraktionen.

<sup>b</sup> Das Risiko einer Stentthrombose umfasst: (i) das Risiko des Auftretens einer Thrombose und (ii) das Sterberisiko bei Auftreten einer Stentthrombose, die beide von anatomischen, prozeduralen und klinischen Merkmalen abhängen. Zu den Risikofaktoren für CCS-Patienten gehören: Stenting des linken Hauptstammes oder der letzten verbliebenen offenen Arterie; suboptimale Stententfaltung; Stentlänge > 60 mm; Diabetes mellitus; CKD;

Bifurkation mit zwei implantierten Stents; Behandlung eines chronischen Totalverschlusses; und vorherige Stentthrombose unter adäquater antithrombotischer Therapie.

<sup>c</sup> Das Blutungsrisiko bei Patienten mit Vorhofflimmern kann mit dem HAS-BLED-Score bewertet werden, der die Aufmerksamkeit auf modifizierbare Blutungsrisikofaktoren lenkt. Bei Patienten mit hohem Risiko (Score  $\geq 3$ ) kann eine häufigere oder frühere Überprüfung und Nachsorge erfolgen. Das Blutungsrisiko ist hoch dynamisch und bleibt nicht statisch; sich allein auf modifizierbare Blutungsrisikofaktoren zu verlassen, ist eine schlechte Strategie zur Bewertung des Blutungsrisikos.

<sup>d</sup> Wenn Dabigatran in einer Dreifachtherapie eingesetzt wird, kann Dabigatran 110 mg 2x täglich anstelle von 150 mg 2x täglich verwendet werden, aber die Evidenz ist unzureichend.

### 10.3 Akuter Schlaganfall oder intrakranielle Blutung bei Patienten mit Vorhofflimmern

#### Empfehlungen für die Suche nach AF bei Patienten mit kryptogenem Schlaganfall

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Bei Patienten mit akutem ischämischen Schlaganfall oder TIA und ohne vorher bekanntes Vorhofflimmern, wird ein Screening auf Vorhofflimmern empfohlen; diese umfasst eine Kurzzeit-EKG-Aufzeichnung für mindestens die ersten 24 Stunden, wenn möglich gefolgt von einer kontinuierlichen EKG-Überwachung für mindestens 72 Stunden.	I	B
Bei ausgewählten <sup>a</sup> Schlaganfallpatienten ohne zuvor bekanntes Vorhofflimmern sollte eine zusätzliche EKG-Überwachung mit nicht-invasiven Langzeit-EKG-Monitoren oder implantierbaren Herzmonitoren erwogen werden, um Vorhofflimmern zu erkennen.	IIa	B

<sup>a</sup> Nicht alle Schlaganfallpatienten würden von einer verlängerten EKG-Überwachung profitieren. Diejenigen, bei denen ein Risiko für die Entwicklung von Vorhofflimmern angenommen wird (z. B. ältere Menschen mit kardiovaskulären Risikofaktoren oder Komorbiditäten, Indizes für LA-Remodeling, hohem C<sub>2</sub>HEST-Score usw.) und diejenigen mit kryptogenem Schlaganfall und mit Schlaganfallcharakteristika, die auf einen embolischen Schlaganfall hindeuten, sollten für eine verlängerte EKG-Überwachung vorgesehen werden.

C<sub>2</sub>HEST = KHK/COPD (je 1 Punkt), Bluthochdruck (1 Punkt), ältere Menschen ( $\geq 75$  Jahre, 2 Punkte), systolische Herzinsuffizienz (2 Punkte) und Schilddrüsenerkrankung (Hyperthyreose, 1 Punkt) (Score).

©ESC

## Empfehlungen zur sekundären Schlaganfallprävention bei AF-Patienten nach akutem ischämischen Schlaganfall

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Bei AF-Patienten mit einem ischämischen Schlaganfall oder einer TIA wird eine langfristige Schlaganfall-Sekundärprävention mit OAK empfohlen, wenn keine strikte Kontraindikation gegen den Einsatz von OAK besteht, wobei bei NOAK-fähigen Patienten NOAK gegenüber VKA bevorzugt werden sollten.	I	A
Bei AF-Patienten mit akutem ischämischen Schlaganfall wird eine sehr frühe Antikoagulation (<48 Stunden) mit UFH, LMWH oder VKA nicht empfohlen.	III	B

©ESC

## Empfehlungen zur Schlaganfallprävention bei AF-Patienten nach intrakranieller Blutung

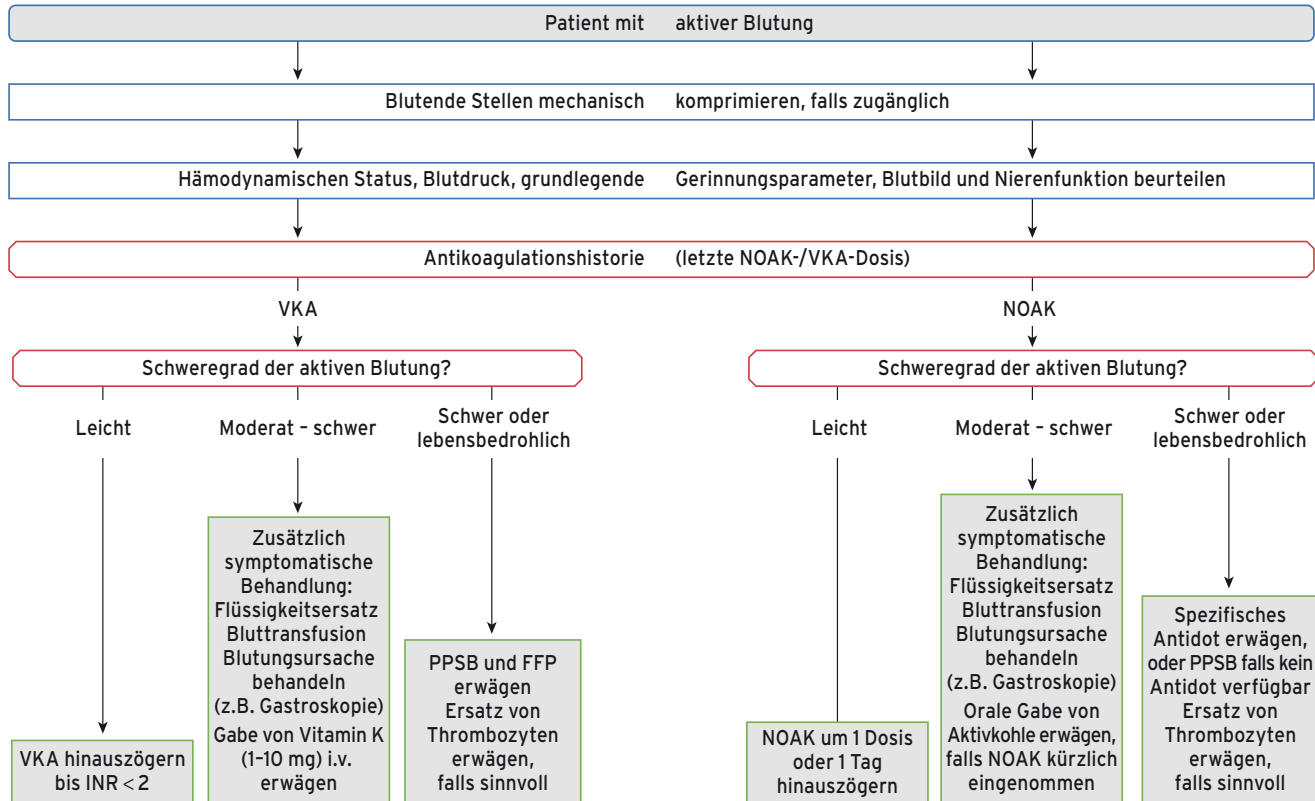
Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
<p>Bei AF-Patienten mit hohem Risiko für einen ischämischen Schlaganfall sollte in Absprache mit einem Neurologen/Schlaganfallspezialisten nach folgenden Ereignissen die (Wieder-) Einleitung einer OAK, mit Bevorzugung von NOAK gegenüber VKA bei NOAK-geeigneten Patienten, erwogen werden:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Eine traumatische, intrakranielle Blutung</li> <li>➤ Akute spontane intrakranielle Blutung (einschließlich subduraler, subarachnoidaler oder intrazerebraler Blutung), nach sorgfältiger Abwägung von Risiken und Nutzen.<sup>a</sup></li> </ul>	IIa	C

©ESC

<sup>a</sup> Ein größerer Nutzeffekt ist wahrscheinlich bei tiefer ICB oder ohne bildgebenden Nachweis einer zerebralen Amyloidangiopathie oder Mikroblutungen.

## 10.4 Aktive Blutung unter OAK-Therapie – Behandlung und Antidote

**Abbildung 15: Behandlung aktiver Blutungen bei Patienten unter Antikoagulation**  
(Institutionen sollten über ein Behandlungsprotokoll verfügen)



FFP = gefrorenes Frischplasma; INR = Internationale normalisierte Ratio; i.v. = intravenös; NOAK = nicht-VKA orale Antikoagulantien;

OAK = orale Antikoagulantien; PPSB = Prothrombinkomplex-Konzentrat; VKA = Vitamin-K-Antagonist.



## Empfehlungen für die Behandlung von aktiven Blutungen unter OAK

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Bei einem AF-Patienten mit schwerer aktiver Blutung wird Folgendes empfohlen: > die OAK unterbrechen, bis die Ursache der Blutung identifiziert und die aktive Blutung behoben ist; und > umgehend spezifische Diagnose- und Behandlungsmaßnahmen durchführen, um die Ursache(n) und Quelle(n) der Blutung(en) zu identifizieren und zu behandeln.	I	C
Bei AF-Patienten unter VKA, die schwere Blutungskomplikationen entwickeln, sollten Vier-Faktor-Prothrombinkomplex-Konzentrate erwogen werden.	Ila	C

©ESC

## 10.5 Vorhofflimmern und Herzklappenerkrankungen

### Empfehlungen für Patienten mit Herzklappenerkrankung und Vorhofflimmern

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
NOAK werden bei Patienten mit einer mechanischen Klappenprothese nicht empfohlen.	III	B
Die Verwendung von NOAK wird bei Patienten mit AF und mittelschwerer bis schwerer Mitralstenose nicht empfohlen.	III	C

©ESC

## 10.6 Vorhofflimmern und angeborene Herzerkrankungen

### Empfehlungen für die Behandlung von Vorhofflimmern bei Patienten mit angeborener Herzerkrankung

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Eine orale Antikoagulation sollte bei allen erwachsenen Patienten mit intrakardialer Korrektur, Zyanose, Fontan-Palliation oder systemischem rechten Ventrikel und mit Vorhofflimmern, Vorhofflattern oder intraatrialer Reentrytachykardie in der Vorgeschichte erwogen werden.</li> <li>➤ Bei Patienten mit Vorhofflimmern und anderen angeborenen Herzerkrankungen sollte eine Antikoagulation bei Vorliegen eines oder mehrerer nicht-geschlechtsspezifischer Schlaganfall-Risikofaktor(en) erwogen werden.</li> </ul>	IIa	C
<p>Eine Operation bei Vorhofflimmern sollte bei folgenden Patienten erwogen werden:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Patienten, die einen chirurgischen Verschluss eines Vorhofseptumdefektes benötigen und die eine Vorgeschichte mit symptomatischer Vorhofarrhythmie haben (eine Vorhofablation sollte zum Zeitpunkt des chirurgischen Verschlusses erwogen werden).</li> <li>➤ Die Cox-Maze-Operation sollte bei Patienten mit symptomatischem AF und Indikation zur Korrektur angeborener Herzfehler erwogen werden. Diese Operation sollte in erfahrenen Zentren durchgeführt werden.</li> </ul>	IIa	C
Die AF-Katheterablation von atrialen Arrhythmien im Zusammenhang mit angeborenen Herzfehlern kann erwogen werden, wenn sie in erfahrenen Zentren durchgeführt wird.	IIb	C
Bei Patienten mit angeborener Herzerkrankung kann eine TEE zusammen mit einer 3-wöchigen Antikoagulationstherapie vor einer Kardioversion erwogen werden.	IIb	C

## 10.7 Vorhofflimmern während der Schwangerschaft

Empfehlungen für die Behandlung von AF während der Schwangerschaft		
Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
<b>Akutbehandlung</b>		
Eine sofortige elektrische Kardioversion <sup>a</sup> wird im Falle einer hämodynamischen Instabilität oder eines präexzitierten AF empfohlen.	I	C
Bei schwangeren Frauen mit HCM sollte bei persistierendem Vorhofflimmern eine Kardioversion <sup>a</sup> erwogen werden.	IIa	C
Ibutilid oder Flecainid i.v. können bei stabilen Patienten mit strukturell normalen Herzen zur Beendigung des Vorhofflimmerns erwogen werden.	IIb	C
<b>Langfristiges Management (orale Gabe von Medikamenten)</b>		
Bei Patienten mit Vorhofflimmern wird eine therapeutische Antikoagulation mit Heparin oder VKA je nach Schwangerschaftsstadium empfohlen.	I	C
Beta-selektive Blocker werden für die Frequenz-Regulierung bei AF empfohlen. <sup>b</sup>	I	C
Flecainid <sup>c</sup> , Propafenon <sup>c</sup> oder Sotalold sollten erwogen werden, um Vorhofflimmern vorzubeugen, wenn AV-Knoten-blockierende Medikamente <sup>d</sup> versagen.	IIa	C
Digoxin <sup>e</sup> oder Verapamil <sup>e</sup> sollten zur Frequenz-Regulierung erwogen werden, wenn Betablocker versagen.	IIa	C

FDA = United States Food and Drug Administration.

<sup>a</sup> Der Kardioversion des Vorhofflimmerns sollte generell eine Antikoagulation vorausgehen.

<sup>b</sup> Atenolol wurde mit einer höheren Rate an fötaler Wachstumsretardierung in Verbindung gebracht und wird nicht empfohlen.

<sup>c</sup> Flecainid und Propafenon sollten mit Medikamenten kombiniert werden, die den AV-Knoten blockieren, aber strukturelle Herzerkrankungen, reduzierte LV-Funktion und Schenkelblock sollten ausgeschlossen werden.

<sup>d</sup> Klasse-III-AAD sollten bei verlängerter QTc nicht verwendet werden.

<sup>e</sup> AV-Knoten-blockierende Medikamente sollten nicht bei Patienten mit Präexzitation im Ruhe-EKG oder präexzitiertem Vorhofflimmern eingesetzt werden.

Beachten Sie, dass die früheren Arzneimittelkategorien A bis X – das Klassifizierungssystem für die Beratung von Schwangeren, die eine medikamentöse Therapie benötigen – im Juni 2015 von der FDA durch die „Pregnancy and Lactation Labelling Rule“ ersetzt wurden, die eine beschreibende Risikozusammenfassung und detaillierte Informationen zu tierischen und klinischen Daten enthalten.

## 10.8 Postoperatives Vorhofflimmern

Postoperatives Vorhofflimmern (POAF), definiert als neu auftretendes Vorhofflimmern in der unmittelbar postoperativen Phase, ist ein klinisch relevantes Problem, das bei einem signifikanten Prozentsatz der Patienten nach kardialen, nicht-kardialen Thorax- und Gefäß- oder großen kolorektalen Operationen auftritt, meist zwischen dem 2. und 4. postoperativen Tag. Viele POAF-Episoden sind selbstterminierend und einige sind asymptomatisch. POAF wurde aber mit einem signifikant erhöhten Risiko für rezidivierendes AF in Verbindung gebracht und hat sich als Risikofaktor für Schlaganfall, MI und Sterblichkeit erwiesen.

Empfehlungen für postoperatives AF		
Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Perioperative Betablocker oder Amiodaron werden zur Prävention von postoperativem AF nach herzchirurgischen Eingriffen empfohlen.	I	A
Eine langfristige OAK-Therapie zur Prävention thromboembolischer Ereignisse sollte bei schlaganfallgefährdeten Patienten mit postoperativem AF nach nicht-kardialen Eingriffen erwogen werden. Dabei sollten der erwartete klinische Nettonutzen der OAK-Therapie und die Wünsche des aufgeklärten Patienten berücksichtigt werden.	IIa	B
Eine langfristige OAK-Therapie zur Prävention thromboembolischer Ereignisse kann bei schlaganfallgefährdeten Patienten mit postoperativem AF nach herzchirurgischen Eingriffen erwogen werden. Dabei sollten der erwartete klinische Nettonutzen der OAK-Therapie und die Wünsche des aufgeklärten Patienten berücksichtigt werden.	IIb	B
Es wird nicht empfohlen, Betablocker routinemäßig zur Prävention von postoperativem AF bei Patienten, die sich einem nicht-kardialen Eingriff unterziehen, einzusetzen.	III	B

©ESC

## 11. Qualitätsmessungen und klinische Leistungsindikatoren bei der Versorgung von AF-Patienten

Messbare Leistungsqualität ist ein notwendiger Schritt hin zu einer wertebasierten Gesundheitsversorgung. Qualitäts- und Leistungsindikatorsätze sollten Ärzten und Institutionen als Instrumente zur Messung der Versorgungsqualität dienen. Für die Behandlung des AF gibt es eine Vielzahl von Initiativen und Qualitätskennzahlen, die eine breite Palette von Behandlungsaspekten abdecken. Gegenwärtig gibt es kein einzelnes etabliertes und verbreitetes Mess- und Berichtssystem.

### Empfehlungen für Qualitätsmessungen bei Patienten mit AF

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Die Einführung von Instrumenten zur Messung der Versorgungsqualität und zur Identifizierung von Möglichkeiten zur Verbesserung der Behandlungsqualität und der Ergebnisse bei AF-Patienten sollte von Ärzten und Institutionen in Betracht gezogen werden.	IIa	B

©ESC

## 12. Epidemiologie, klinische Auswirkungen und Behandlung von atrialen Hochfrequenzepisoden/subklinischem Vorhofflimmern

Die Häufigkeit von AHRE/subklinischem Vorhofflimmern bei Patienten mit Herzschrittmacher/implantiertem Device liegt bei 30–70 %, kann aber in der Allgemeinbevölkerung niedriger sein. Sehr kurze Episoden ( $\leq 10$ –20 Sekunden/Tag) gelten als klinisch irrelevant, da sie nicht signifikant mit längeren Episoden oder einem erhöhten Risiko für Schlaganfälle oder systemische Embolien assoziiert sind. Längere AHRE/subklinisches Vorhofflimmern (von mindestens 5–6 Minuten) sind jedoch mit einem erhöhten Risiko für klinisches Vorhofflimmern, ischämischen Schlaganfall, größere unerwünschte, kardiovaskuläre Ereignisse und kardiovaskuläre Mortalität assoziiert.

Wenngleich die verfügbaren Erkenntnisse nicht ausreichen, um den routinemäßigen Einsatz von OAK bei Patienten mit AHRE/subklinischem Vorhofflimmern zu rechtfertigen, sollten bei jedem Patienten modifizierbare Schlaganfallrisikofaktoren identifiziert und behandelt werden. Bei ausgewählten Patienten mit längerer Dauer der AHRE/des subklinischen Vorhofflimmerns ( $> 24$  Stunden) und einem geschätzten hohen individuellen Schlaganfallrisiko, kann der Einsatz von OAK

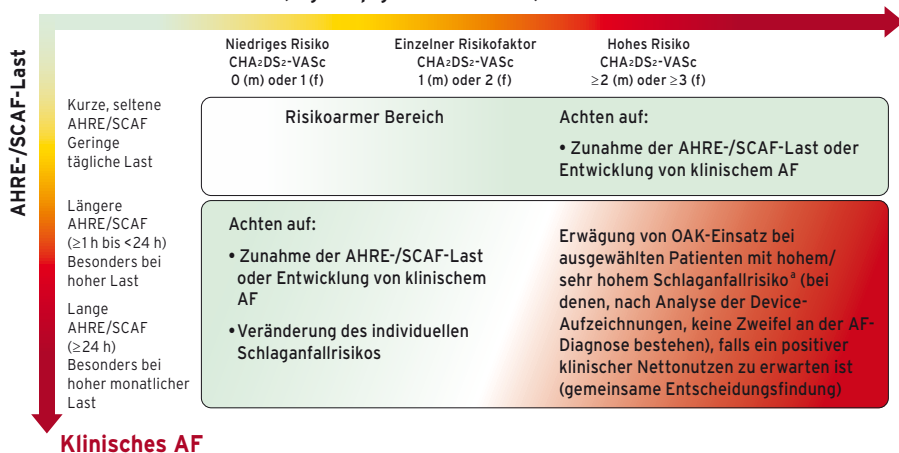
in Erwägung gezogen werden. Insgesamt ist das absolute Schlaganfallrisiko bei AHRE/subklinischem Vorhofflimmern möglicherweise geringer als bei klinischem Vorhofflimmern, und die zeitliche Dissoziation vom akuten Schlaganfall legt nahe, dass AHRE/subklinisches Vorhofflimmern eher einen Marker als einen Risikofaktor für Schlaganfälle darstellen könnte (siehe Abbildung 16).

Empfehlungen für das Management von Patienten mit AHRE		
Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
<p>Bei Patienten mit AHRE/subklinischem Vorhofflimmern, die durch CIED oder einen implantierbaren Herzmonitor erkannt wurden, wird Folgendes empfohlen:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Vollständige kardiovaskuläre Bewertung mit EKG-Aufzeichnung, Bewertung der klinischen Risikofaktoren/Komorbidität und Bewertung des thromboembolischen Risikos anhand des CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc-Score.</li> <li>➤ Kontinuierliche Patientennachsorge und -überwachung (vorzugsweise unterstützt durch Fernüberwachung), um das Fortschreiten zum klinischen Vorhofflimmern zu erkennen, die AHRE/subklinische Vorhofflimmerlast zu überwachen (insbesondere Übergang zu ≥24 Stunden) und die Veränderungen der zugrundeliegenden klinischen Zustände zu erkennen.</li> </ul>	<b>I</b>	<b>B</b>

©ESC

**Abbildung 16: Vorgeschlagenes Management von AHRE/subklinischem AF**

**SCHLAGANFALLRISIKO (regelmäßig neu abschätzen)**



AF = Vorhofflimmern; AHRE = atriale Hochfrequenz-Episode; CKD = chronische Nierenerkrankung; CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc = Herzinsuffizienz, Hypertonie, Alter ≥ 75 Jahre, Diabetes mellitus, Schlaganfall, vaskuläre Erkrankung, Alter 65–74 Jahre, weibliches Geschlecht; f = weiblich; LA = linker Vorhof; m = männlich; OAK = orale Antikoagulantien; SCAF = subklinisches Vorhofflimmern.

<sup>a</sup> Hochselektierte Patienten (z. B. mit vorangegangenem Schlaganfall und/oder Alter ≥ 75 Jahre oder ≥ 3 CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc-Risikofaktoren, und zusätzlichen nicht-CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc-Schlaganfallfaktoren wie CKD, erhöhte Blut-Biomarker, Spontan-Echokontrast in dilatiertem LA, usw.).

### **Zentrale Abbildung: Management des Vorhofflimmerns**

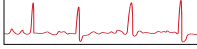
Das Management besteht aus der Bestätigung der Diagnose durch ein 12-Kanal-EKG oder einen EKG-Streifen, der Charakterisierung des Vorhofflimmerns (z. B. nach dem 4S-AF-Schema) und der Behandlung über den ABC-Pfad, um das Schlaganfallrisiko, die Symptome und Komorbiditäten anzugehen.



## Zentrale Abbildung: Management des Vorhofflimmerns

# CC zu ABC

## AF-Diagnose sichern



Ein 12-Kanal-EKG oder ein EKG-Streifen, der ein AF-Muster über  $\geq 30$  s zeigt

## AF charakterisieren (das 4S-AF-Schema)



## AF behandeln: Der ABC-Pfad



1. Niedrigrisiko-Patienten identifizieren  
CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc 0(m), 1(f)
2. Schlaganfall-Prophylaxe anbieten, falls CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc  $\geq 1$ (m), 2(f)  
Blutungsrisiko abschätzen, modifizierbare Blutungsrisikofaktoren angehen
3. OAK auswählen (NOAK oder VKA mit gut geführter TTR)

- Symptome, QoL und Patienten-Präferenzen erfassen
- Frequenz-Regulierung optimieren
- Eine Strategie zur Rhythmus-Erhaltung erwägen (KV, AAD, Ablation)

Begleiterkrankungen und kardiovaskuläre Risikofaktoren

Lebensstil-Änderungen (Abbau von Übergewicht, regelmäßige Bewegung, Senkung des Alkoholkonsums usw.)

AAD = Antiarrhythmikum; AF = Vorhofflimmern; CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc = Herzinsuffizienz, Hypertonie, Alter  $\geq 75$  Jahre, Diabetes mellitus, Schlaganfall, vaskuläre Erkrankung, Alter 65–74 Jahre, weibliches Geschlecht; KV = Kardioversion; EHRA = European Heart Rhythm Association; EKG = Elektrokardiogramm; TTR = Zeit im therapeutisch wirksamen Bereich; VKA = Vitamin-K-Antagonist.

## **Notizen:**

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

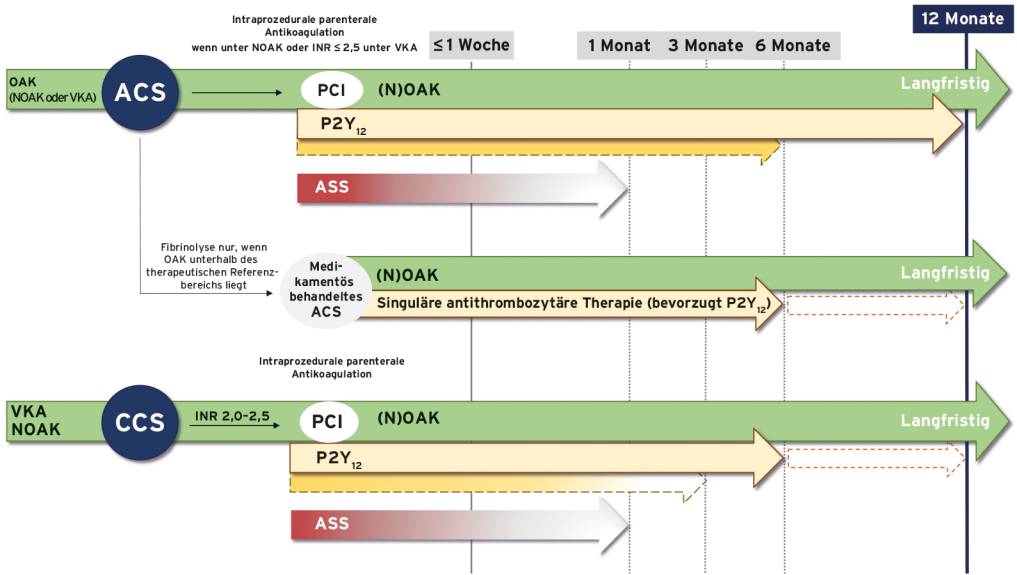
---

---

---

---

**Abbildung 14: Postprozedurales Management von Patienten mit Vorhofflimmern und ACS/PCI** (voll umrissene Pfeile stellen eine Standardstrategie dar; abgestufte/gestrichelte Pfeile zeigen Modifikationen der Behandlung in Abhängigkeit vom individuellen Ischämie- und Blutungsrisiko der Patienten)



### THROMBOTISCHE RISIKOFAKTOREN

- Behandlungsbedürftiger Diabetes mellitus
- Vorheriges ACS/ rezidivierender Myokardinfarkt
- Mehrgefäß-KHK
- Begleitende PAE
- Vorzeitige KHK (Beginn im Alter <45 Jahre) oder beschleunigte KHK (neue Läsion binnen 2 Jahren)
- CKD (eGFR <60 ml/min)
- Klinisches Erscheinungsbild (ACS)
- Mehrgefäß-Stenting
- Komplexe Revaskularisierung (Stenting von linker Koronararterie, Bifurkationsläsion, letztes offenes Gefäß oder Intervention bei chronischem Totalverschluss)
- Vorherige Stentthrombose unter Thrombozytenaggregationshemmung
- Prozedurale Faktoren (Stent-Expansion, Rest-Dissektion, Stentlänge usw.)

### BLUTUNGS-RISIKOFAKTOREN

- Hypertonie
- Beeinträchtigte Nieren- oder Leberfunktion
- Schlaganfall oder ICB in der Krankengeschichte
- Blutungshistorie oder Blutungsdiathese (z.B. Anämie mit Hämoglobin <110 g/l)
- Labile INR (falls unter VKA)
- Ältere Patienten (> 65 Jahre)
- Medikamente (begleitende OAK und Thrombozytenhemmung, NSAR), übermäßiger Alkoholkonsum

### STRATEGIEN ZUR REDUZIERUNG VON BLUTUNGEN IN ZUSAMMENHANG MIT PCI

- Zugang über *A. radialis*
- PPI bei Patienten unter DAPT, die ein erhöhtes Blutungsrisiko haben (z.B. Ältere, Dyspepsie, gastro-ösophageale Refluxkrankheit, Helicobacter-pylori-Infektion, chronischer Alkoholkonsum)
- Keine Verabreichung von unfractioniertem Heparin an Patienten unter VKA mit INR >2,5
- Vorbehandlung nur mit ASS; P2Y<sub>12</sub>-Hemmer hinzunehmen, wenn Koronar Anatomie unbekannt ist oder bei STEMI
- GP IIb/IIIa-Hemmer nur bei schwierigen Koronarkonstellationen (sog. Bail-out Situation/Strategie) oder periprozeduralen Komplikationen
- Kürzere Dauer der kombinierten antithrombotischen Therapie

ACS = akutes Koronarsyndrom; CCS = chronisches Koronarsyndrom; CKD = chronische Nierenerkrankung; DAPT = duale antithrombozytäre Therapie; eGFR = geschätzte glomeruläre Filtrationsrate; IKB = intrakranielle Blutung; INR = internationale normalisierte Ratio; KHK = Koronare Herzkrankung; LMWH = niedermolekulares Heparin; MI = Myokardinfarkt; NOAK = nicht-VKA orale Antikoagulantien; NSAR = nichtsteroidales Antirheumatikum; OAK = orale Antikoagulantien; PAE = periphere arterielle Erkrankung; PCI = perkutane Koronarintervention; PPI = Protonenpumpenhemmer; STEMI = ST-Hebungsinfarkt; UFH = unfractioniertes Heparin; VKA = Vitamin-K-Antagonist.

Eine Vorbehandlung mit einem P2Y<sub>12</sub>-Inhibitor wird bei STEMI-Patienten oder bei bekannter Koronar Anatomie empfohlen; bei Nicht-STEMI-ACS sollte sie bei einer frühinvasiven Strategie innerhalb von 24 Stunden bis zum Zeitpunkt der Koronarangiographie zurückgehalten werden. Beobachtungsstudien deuten darauf hin, dass die PCI bei ununterbrochener VKA-Therapie im Vergleich zu einer OAK-Unterbrechung und einer Heparin-Brückentherapie im Allgemeinen sicher ist, insbesondere beim A. radialis-Zugang; im Gegensatz dazu sind Studien zu NOAK widersprüchlich und raten überwiegend von einer PCI bei vollständig ununterbrochener NOAK-Therapie ab. Wenn eine dringliche PCI erforderlich ist, wird die Verabreichung eines parenteralen Gerinnungshemmers (UFH, LMWH oder Bivalirudin) vorgeschlagen, mit vorübergehendem Absetzen von NOAK zumindest für die erste Zeit nach dem Eingriff (z.B. 24 h), abhängig vom Thrombose- und Blutungsrisikoprofil des Patienten. Wenn bei einem Patienten mit STEMI eine Thrombolyse erwogen wird, sollte zunächst der Antikoagulationsstatus beurteilt werden (z.B. INR bei einem Patienten, der VKA einnimmt; bei einer NOAK z.B. Beurteilung der aktivierten partiellen Thromboplastinzeit bei Dabigatran oder der Anti-Faktor-Xa-Aktivität bei Faktor-Xa-Inhibitoren). Eine Thrombolysetherapie kann bei systemisch antikoagulierten Patienten mit einem erhöhten Blutungsrisiko verbunden sein, insbesondere wenn parenterales Heparin und Thrombozytenaggregationshemmer gemeinsam verabreicht werden. Eine Abwägung zwischen potenziellem Nutzen (z.B. großer anteriorer Myokardinfarkt) und Schaden (z.B. IKB) ist ebenso erforderlich wie die Neubewertung einer dringlichen Verlegung in ein PCI-Zentrum. Liegt bei dem vermeintlich antikoagulierten Patienten kein Nachweis einer therapeutischen Antikoagulationswirkung vor (z.B. INR <2,0 unter Warfarin; oder keine NOAK-Antikoagulationswirkung nachgewiesen), kann eine systemische Thrombolyse in Betracht gezogen werden, wenn kein Zugang zu einer primären PCI möglich ist.



# ESC

European Society  
of Cardiology

© 2020 European Society of Cardiology

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

**Dieser Kurzfassung liegen die „ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology“ zugrunde.**

**European Heart Journal (2020); doi:10.1093/eurheartj/ehaa612**

Herausgeber ist der Vorstand der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung e.V.; bearbeitet wurden die Leitlinien im Auftrag der Kommission für Klinische Kardiovaskuläre Medizin.

**Haftungsausschluss:** Die von der DGK adaptierten ESC-Leitlinien geben die Ansichten der ESC/DGK wieder und wurden unter sorgfältiger Prüfung der wissenschaftlichen und medizinischen Erkenntnisse und der zum Zeitpunkt ihrer Datierung verfügbaren Evidenz erstellt.

Die DGK ist nicht verantwortlich für Widersprüche, Diskrepanzen und/oder Uneindeutigkeiten zwischen den DGK-Leitlinien und anderen von den zuständigen Gesundheitsinstitutionen veröffentlichten offiziellen Empfehlungen oder Leitlinien, insbesondere in Bezug auf gebotene Maßnahmen zur Gesundheitsversorgung oder auf Behandlungsstrategien. Die Angehörigen der Heilberufe werden ermutigt, die DGK-Leitlinien bei der Ausübung ihrer klinischen Diagnosen sowie bei der Festlegung und Umsetzung präventiver, diagnostischer oder therapeutischer medizinischer Strategien umfassend zu berücksichtigen. Die DGK-Leitlinien heben jedoch in keiner Weise die individuelle Verantwortung der Angehörigen der Heilberufe auf, angemessene und sachgerechte Entscheidungen unter Berücksichtigung des Gesundheitszustands des einzelnen Patienten und gegebenenfalls in Absprache mit diesem und dem Pflegepersonal des Patienten zu treffen. Die DGK-Leitlinien befreien die Angehörigen der Heilberufe auch nicht davon, die einschlägigen offiziellen aktualisierten Empfehlungen oder Leitlinien der zuständigen Gesundheitsinstitutionen sorgfältig und umfassend zu berücksichtigen, um den Fall jedes einzelnen Patienten im Lichte der wissenschaftlichen Erkenntnisse und gemäß den jeweiligen einschlägigen ethischen und beruflichen Pflichten zu behandeln. Ebenso liegt es in der Verantwortung der Angehörigen der Heilberufe, die zum Zeitpunkt der Verordnung geltenden Regeln und Vorschriften für Arzneimittel und Medizinprodukte zu beachten.



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

Grafenberger Allee 100 · D-40237 Düsseldorf  
Tel.: +49 (0)211 600 692-0 · Fax: +49 (0)211 600 692-10  
E-Mail: [info@dgk.org](mailto:info@dgk.org) · Internet: [www.dgk.org](http://www.dgk.org)

[www.escardio.org](http://www.escardio.org) / [www.dgk.org](http://www.dgk.org)

Börm Bruckmeier Verlag GmbH

978-3-89862-326-1



9 783898 623261