

Guideline

Fibrillation auriculaire

Créé par: Andrea Rosemann

Dernière révision: 03/2022 / Dernier changement: 03/2022

PDF erstellt am: 20.05.2024

Link: <https://www.medix.ch/fr/connaissances/guide-des-bonnes-pratiques/fibrillation-auriculaire/>

Index

Behandlungspfad (-> Behandlungspfad Vorhofflimmern)

1. Epidemiologie, Risikofaktoren/Ursachen

1.1. Epidemiologie und Auswirkungen

1.2. Risikofaktoren/Ursachen

2. Diagnose und Klassifikation

2.1. Klinische Symptomatik

2.2. EKG-Diagnostik und Screening

2.3. Weitere Diagnostik

3. Management-Strategie

4. Antikoagulation

4.1. Bestimmung des Schlaganfallrisikos mit dem CHA₂DS₂-VASc-Score

4.2. Einschätzung des Blutungsrisikos

5. Frequenz-regulierende Therapie

6. Rhythmus-kontrollierende Therapie

6.1. Kardioversion

6.1.1. Medikamentöse Kardioversion

6.1.2. Elektrische Kardioversion

6.2. Rhythmuserhaltende Langzeitbehandlung

6.2.1. Antiarrhythmika (AAD) zum SR-Erhalt/Prävention von VHF-Rezidiven

6.2.2. Katheterablation

7. Behandlung von VHF-Modulatoren

8. Literatur

9. Impressum

Abkürzungsverzeichnis

BMS	Unbeschichteter Metall-Stent	NSAR	Nicht-steroidale Antirheumatika
CrCl	Kreatininclearance	OAK	Orale Antikoagulantien
DES	Medikamenten-beschichteter Stent	PCI	Perkutane Koronarintervention
DOAK	Direkte orale Antikoagulanzen, synonym zu NOAK	OSAS	Obstruktives Schlafapnoesyndrom
EHRA	European Heart Rhythm Association	TAH	Thrombozytenaggregationshemmer
GFR	Glomeruläre Filtrationsrate	TEE	Transösophageale Echokardiographie
HFPEF	Heart failure with preserved EF	TIA	Transitorische ischämische Attacke
HWZ	Halbwertszeit	TTR	Time in therapeutic range
LAA	Linkes Vorhofsohr	TVT	Tiefe Venenthrombose
LE	Lungenembolie	UFH	Unfraktioniertes (Standard-)Heparin
LVEF	Linksventrikuläre Ejektionsfraktion	VHF	Vorhofflimmern
LWMH	Low weight melocular heparin	VKA	Vitamin K-Antagonist
NOAK	Neue orale Antikoagulantien	VTE	Venöse thrombembolische Ereignisse
NNT	Number needed to treat	WPW	Wolff-Parkinson-White-Syndrom

Anmerkung: Sofern den kardiologischen Leitlinien-Empfehlungen zu entnehmen sind, wird der Empfehlungsgrad bzw. das Evidenzlevel jeweils in Klammern angegeben.

Behandlungspfad

Screening auf VHF → Bei Patienten > 65 J. routinemässig Pulsmessung und/oder EKG

Akuttherapie

1. Diagnostik EKG (24-h-EKG)

→ Ev. netzigenen Kardiologen hinzuziehen

2. Labor

- Hämatogramm
- TSH
- Elektrolyte
- Nierenfunktionswerte

3. Klinische Untersuchung / Vitaldaten

→ Entscheidung: klinisch stabil/instabil

Instabiler Patient: Notfallhospitalisation

Stabiler Patient

4. Antikoagulation

→ Entscheidung über Indikation anhand Schlaganfallrisiko im [CHA2DS2-VASc-Score](#):

1. Wahl DOAK, wenn keine Kontraindikation (Cave: Niereninsuffizienz, Klappenersatz)
2. Wahl VKA

5. Behandlung von Symptomen

- HF-Kontrolle: Betablocker bei HF > 110/min
- Diuretika bei Dekompensation
- Auslösefaktoren behandeln
 - BD-Kontrolle falls hypertensiv
 - Elektrolytsörung, Anämie, Infekt, Schilddrüsenfunktionsstörung

Nach 3–4 Tagen

6. Nachkontrolle und anschliessend Überweisung an Kardiologen

- Bei schlechtem Zustand sofortige Überweisung
- Bei wenig-/asymptomatischem Zustand reguläre Überweisung

Kardiologe

- Echokardiographie
- Entscheid über Rhythmus-/Frequenzkontrolle
- Empfehlung für Langzeittherapie

Langzeittherapie (in Absprache mit Kardiologen)

Management modifizierbarer Risikofaktoren

- BD > 160 mmHg
- Schlecht eingestellter INR
- Vermeidung von NSAR/ASS

Begleiterkrankungen suchen/behandeln

- Hypertonie
- KHK
- COPD
- OSAS
- Adipositas
- TSH/Kreatinin
- Drogen/Alkohol

Entscheid, ob Rhythmus-/Frequenzkontrolle weiterhin notwendig

A. Rosemann, U. Beise
August 2019

[Zum Vergrössern anklicken](#)

1. Epidemiologie, Risikofaktoren/Ursachen (1, 2)

1.1. Epidemiologie und Auswirkung

- Vorhofflimmern (VHF) ist die häufigste anhaltende Herzrhythmusstörung. Die Prävalenz steigt mit dem Alter (Inzidenz 5. Dezennium bis 1 %, 6. Dez. ca. 5 %, 7. Dez. bis 15 %). Das Lebenszeitrisiko bei

Personen über 40 Jahren beträgt etwa 25 %

- VHF kann paroxysmal auftreten, d. h. in kurzen selbstlimitierenden Episoden. Meistens kommt es im Verlauf zum Fortschreiten der Erkrankung und anhaltenden Formen
- VHF ist mit erhöhter kardiovaskulärer Morbidität und Mortalität verbunden:
 - Das Schlaganfallrisiko ist 6-fach erhöht. 20–30 % aller Schlaganfälle sind durch VHF bedingt
 - 20–30 % der Patienten mit VHF entwickeln eine Herzinsuffizienz
 - Die jährliche Hospitalisationsrate von Patienten mit VHF liegt bei 10–40 %
 - Die Mortalitätsrate ist verdoppelt.

1.2. Risikofaktoren/Ursachen

Das Risiko für VHF erhöht sich insbesondere bei Begleiterkrankungen/-umständen mit hämodynamischer oder mechanischer Vorhofbelastung.

- Kardiovaskulär:
 - Hypertonie (v. a. bei linksventrikuläre Hypertrophie)
 - Herzinsuffizienz
 - KHK/Myokardinfarkt
 - Herzklappenerkrankungen, v. a. Mitralklappen
 - Kardiomyopathien
 - Sick-Sinus-Syndrom
 - Myo-/Perikarditis
 - Nach herzchirurgischen Eingriffen
- Extrakardial:
 - Schilddrüsen-Dysfunktion
 - Elektrolytstörung, chronische Niereninsuffizienz
 - Alkoholabusus („holiday-heart-syndrome“), Drogen (v. a. Kokain)
 - Übergewicht
 - COPD, Schlafapnoe
 - Pneumonie, andere Infekte
 - Lungenembolie
 - Thoraxtrauma
- Idiopathisch, ohne strukturellen Herzerkrankung ca. 15–25 % („lone atrial fibrillation“).

Die Vorbeugung, Identifizierung und Behandlung prädisponierender Risiken sind wichtige Bestandteile zur Prävention von VHF. Sie sind auch relevant für die VHF-Behandlungsoptionen (IIa B/C-Empfehlungen).

2. Diagnose und Klassifikation (1, 3)

2.1. Klinische Symptomatik

- Abhängig von Dauer des VHF und Ventrikelfrequenz sowie individueller Wahrnehmung
- Palpitationen, Thoraxschmerz
- Schwindel, Prä-/Synkope
- Leistungsintoleranz, Müdigkeit, Dyspnoe u./o. weitere klinische Zeichen einer Herzinsuffizienz.

Zur Quantifizierung von VHF-Symptomen wird der Einsatz der modifizierten **EHRA*-Klassifikation** in der Patientenverlaufs- und in klinischen Studien empfohlen (IC)

EHRA-Score	Symptome	Beschreibung
I	Keine	VHF verursacht keinerlei Beschwerden
IIa	Leicht	Normale Alltagstätigkeit ist durch VHF-bezogene Symptome nicht beeinträchtigt
IIb	Mittelschwer	Idem IIa, VHF wird aber als störend/beunruhigend empfunden
III	Schwer	Alltagstätigkeiten durch VHF eingeschränkt
IV	Behindernd	Massive Symptome, Alltagstätigkeiten sind nicht mehr möglich

*European Heart Rhythm Association

Cave: VHF kann asymptomatisch sein (ca. 70 % Anteil von „stillen“ vom Patienten nicht wahrgenommen Flimmerepisoden) und sich erst mit einer konsekutiven Komplikation wie einem Schlaganfall als 1. klinischen Erscheinungsbild äussern.

2.2. EKG-Diagnostik und Screening(1)

- Bei Patienten > 65 J. gelegentliche Pulsmessung oder EKG(I B)
- Nach ischämischem Schlaganfall oder TIA: **LZ-EKG über mindestens 72 h**(I B)
- Bei kryptogenem Schlaganfall zusätzliche EKG-Überwachung durch langfristige nichtinvasive oder implantierte **Ereignisrekorder**(IIa B). Nach initial unauffälligem Holter-EKG, konnte in der CRYSTAL AF-Studie der implantierbare Ereignisrekorder bei Aufzeichnung über 3 Jahre bei 30 % der Patienten ein VHF demaskieren und zeigte damit gegenüber konventionellem Rhythmusmonitoring bereits nach 6

Monaten eine 6-fach, nach 3 J. eine 10-fach erhöhte Detektionsrate (3).

Als VHF ist definiert:

1. VHF während der gesamten Dauer eines 12-Kanal-EKGs
2. VHF mit Dauer $\geq$ 30 s in einer Rhythmusaufzeichnung
3. Atriale Hochfrequenzepisoden (AHFE > 180/min) mit einer Dauer > 5 min im Speicher eines PMs oder ICDs sowie zusätzlich eines mit Vorhofflimmern zu vereinbarenden Elektrogramms.

Typen von Vorhofflimmern

Neu diagnostiziertes VHF	Erstmals festgestelltes VHF, unabhängig davon, wie lange es schon vorbesteht
Paroxysmales VHF	Endet von allein, oder durch Kardioversion, innerhalb von max. 7 d
Persistierendes VHF	Wenn VHF länger als 7 d anhält oder durch Kardioversion (nach 7 d-Grenze) beendet wird
Lang anhaltendes persistierendes VHF	Ununterbrochenes VHF, das mind. 1 Jahr angehalten hat, bevor die Entscheidung zu einer erhaltenden Behandlung getroffen wird
Permanentes VHF	Lang anhaltendes VHF, das von Patient und Arzt akzeptiert wird, d. h. keine Rhythmus- Behandlung mehr geplant ist

Sonderfall: Inzidentelles Vorhofflimmern = Ohne gezieltes Screening zufällig festgestelltes, subklinisches VHF und Einschätzung der therapeutischen Implikation:

- Immer häufiger werden Arrhythmien als „Nebenprodukt“ eines implantierten Devices (Speicherabfrage von Schrittmachern und ICDs) oder einer lifestyle-Erscheinung, im Rahmen einer Selbstüberwachung mittels Smart Phones und weiterer Gadgets, festgestellt
- In diesen Fällen bedarf es einer weiteren Abklärung (Ruhe- und/oder LZ-EKG) zur eindeutigen Diagnose von VHF (s. o.), damit ggfls. therapeutische Konsequenzen abgeleitet werden könnten.

3. Management-Strategie (1)

Die **Beurteilung** bei Patienten mit (**neu diagnostiziertem**) VHF sollte sich auf folgende Aspekte fokussieren:

1. Dringlichkeit der Vorstellung beim Spezialisten/Spital:

- **Notfallhospitalisation** bei hämodynamischer Instabilität für akute Frequenz-/Rhythmuskontrolle

- **Dringlich** bei schwerer AP, Verschlechterung der LV-Funktion, unkontrollierbarer Herzfrequenz, symptomatischer Bradykardie trotz Reduktion der Frequenz-regulierenden Medikamente
- **Reguläre Überweisung** zur kardiologischen Evaluation bei wenig oder asymptomatischen VHF.

2. Antikoagulation gemäss Schlaganfall-Risiko ($\rightarrow$ CHA₂DS₂-VASc-Score).

3. Herzfrequenz-Kontrolle und -Regulation:

- Initiales Frequenzziel < 110/min
- Bei anhaltender klinischer Symptomatik: strikter mit weiterer Frequenzreduktion oder medikamentöse/elektrische Kardioversion.

4. Auslösefaktoren/zugrunde liegende kardiovaskuläre Erkrankungen evaluieren und behandeln (insbesondere Hypertonie und kardiale Ischämie).

5. Notwendigkeit einer Rhythmus-erhaltenden Therapie: Kardioversion? Rezidivprophylaxe? RF-Ablation?

Die VHF-Behandlung umfasst Therapien mit Auswirkung auf die Prognose (Antikoagulation und Behandlung kardiovaskulärer Erkrankungen) und Therapien mit vorwiegend symptomatischem Nutzen (Frequenzkontrolle, Rhythmuskontrolle). Dem Patienten sollen zu Beginn der Behandlung die zu erwartenden Vorteile erklärt werden. Das vermeidet unbegründete Erwartungen und bietet die Möglichkeit, die Lebensqualität zu verbessern.

4. Antikoagulation

- VHF ist für ca. 20–30 % aller Schlaganfälle verantwortlich, insbesondere für schwere, invalidisierende Insulte, mit hohem Rezidivrisiko
- OAK kann die Schlaganfallrate bei VHF um fast 70 % vermindern (4). Die verbleibende ischämische Insultrate liegt in Vergleichsstudien unter VKA bei 1,60–2,42 %/Jahr, für die NOAKs (Rivaroxaban, Dabigatran, Apixaban) bei 1,11–2,12 %/Jahr (5–9), bei einem besseren Sicherheitsprofil.

4.1. Bestimmung des Schlaganfallrisikos mit dem CHA₂DS₂-VASc-Score

Der CHA₂DS₂-VASc-Score wird zur Vorhersage des Schlaganfall-Risikos bei VHF empfohlen (I A):

CHA₂DS₂-VASc-Risikofaktor

Risikofaktor	Score
Herzinsuffizienz	Klinische Zeichen oder objektiver Nachweis (LVEF↓, HFPEF, BNP) 1
Hypertonie	BD >140/90 mmHg bei mind. 2 Messungen oder unter antihypertensiver Therapie 1
Alter ≥ 75 J.	2
Diabetes mellitus	Nüchtern-BZ > 7 mmol/l oder Behandlung mit OAD und/oder Insulin 1
St. n. Stroke/TIA/Thromboembolie	2
Gefässerkrankung	Früherer Myokardinfarkt, PAVK oder Aortenplaque 1
Alter 65–74 J.	1
Geschlechtskategorie (weiblich) *	1

* Das weibliche Geschlecht als unabhängiger Risikofaktor wurde in der neuen ESC-Leitlinie abgewertet, d. h. dass für Frauen im Vergleich zu Männern keine strengere Empfehlung zur Antikoagulation besteht. Hintergrund: In Meta-Analysen ist bei Frauen mit VHF ohne weitere Risikofaktoren das Schlaganfallrisiko nicht erhöht. Aktuelle Daten zeigen dennoch, dass im Falle eines Infarkts, bei Frauen gegenüber Männern ein 2-fach erhöhtes Risiko für klinisch schwere und tödliche Schlaganfälle besteht, weshalb der Gender-RF im Score beibehalten wurde.

Therapie-Entscheidung für eine OAK anhand des CHA₂DS₂-VASc-Scores (s. Abbildung 1):

- Männer mit Score = 0 / Frauen ohne weitere Schlaganfall-RF: Keine OAK, auch kein ASS (ESC-Empfehlung III B)
- mit Score = 1 / 2 Punkte: OAK unter Berücksichtigung individueller Merkmale und Patientenpräferenz (IIa B)
- mit Score ≥ 2 / ≥ 3 Punkte: OAK indiziert (I A)

Vorhofflimmern: Eine OAK wird analog desselben Risikoprofils wie bei VHF empfohlen (I B)

Sonderfall: **Inzidentelles VHF** (vgl. 2.2.) (10–14)

Für zufällig im Speicher implantierter Devices festgestelltem VHF besteht bislang kein Konsens, ab welchem zeitlichen Grenzwert ein erhöhtes Schlaganfall-Risiko besteht und eine OAK durchgeführt

werden soll. Die Angaben variieren von 5 min bis 24 h.

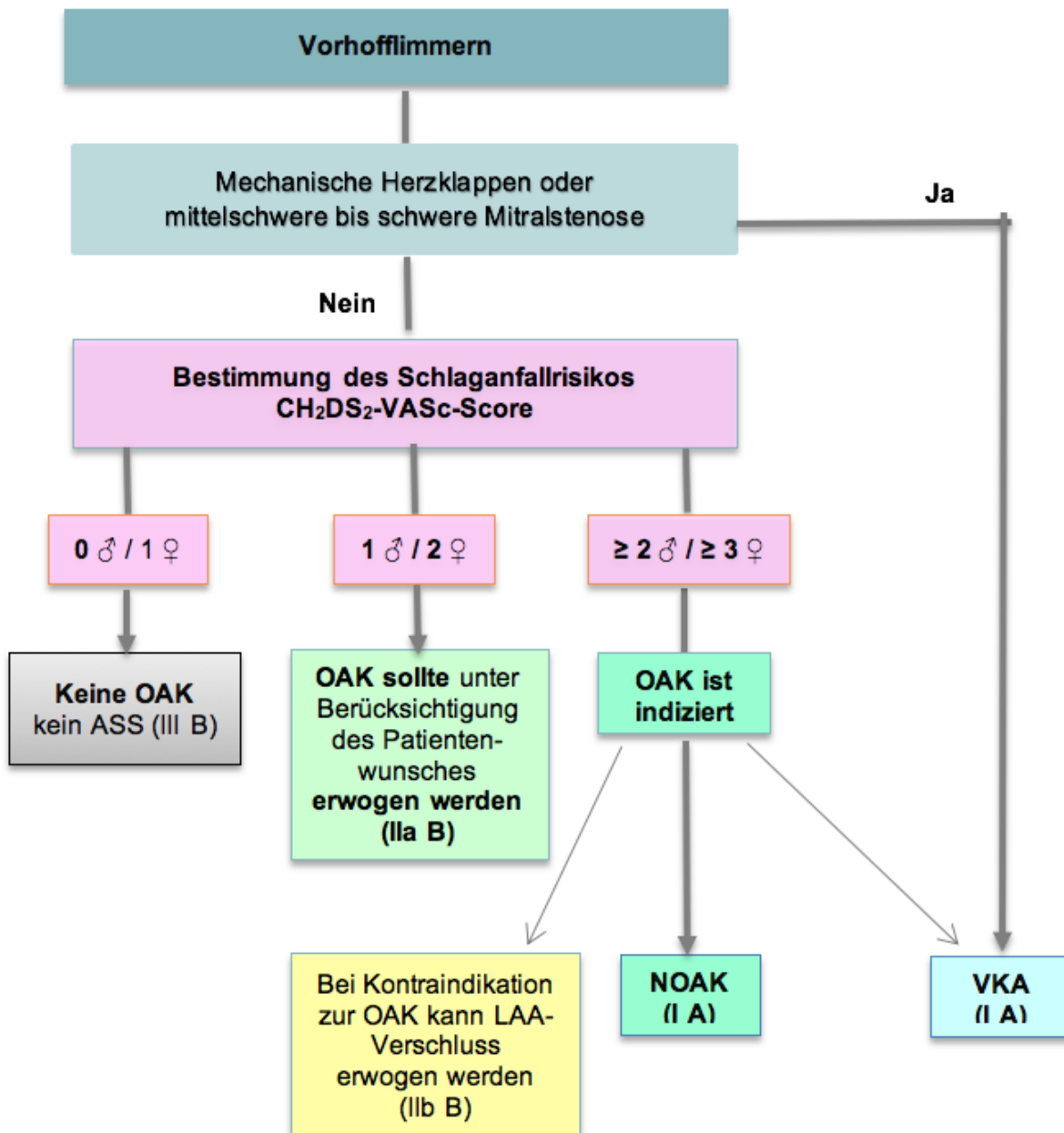
Bis zum Vorliegen weiterer Daten wird gemäss aktuell gültiger Richtlinie (1) bei > 5 min Dauer eine OAK gemäss CHA₂DS₂-Vasc-Score analog zu klinisch manifestem VHF empfohlen.

Auswahl des Antikoagulans für Schlaganfall-Prävention:

- **NOAK** werden bei Neueinstellungen als **Antikoagulans der 1. Wahl** bei VHF empfohlen (I A)
- **VKA** werden **bei mittelgradiger bis schwerer Mitralklappenstenose oder mechanischen Herzklappen** eingesetzt (I B), die NOAK sind hier kontraindiziert
- Wenn mit VKA behandelt wird, sollte die Zeit im therapeutisch wirksamen Bereich (TTR, INR 2-3) so gross wie möglich (≥ 70 %) gehalten und genau überwacht werden (I A). Ansonsten Wechsel auf ein NOAK.

Siehe hierzu auch **mediX GL Neue/direkte orale Antikoagulantien.**

Abbildung 1: Thrombembolie-Prophylaxe bei Vorhofflimmern



4.2. Einschätzung des Blutungsrisikos

- Blutungs-Risikoscores sollten unter OAK eingesetzt werden, um beeinflussbare Risikofaktoren für grössere Blutungen zu identifizieren (IIa B)
- Ein hoher Blutungs-Risikoscore alleine sollte aber nicht dazu führen, dem Patienten eine indizierte OAK vorzuenthalten, sondern dafür sensibilisieren, behandelbare Faktoren zu korrigieren.

Blutungs-Risikofaktoren → Fokus auf Beeinflussbarkeit und Risikoreduktion

Beeinflussbare Blutungs-Risikofaktoren

Hypertonie (unkontrolliert, systolischer Blutdruck > 160 mmHg)

Labile INR oder TTR < 60 % unter VKA

Blutungs-prädisponierende Medikamente wie Thrombozytenaggregationshemmer, NSAR

Übermässiger Alkoholkonsum

Möglicherweise beeinflussbare Blutungs-Risikofaktoren

Anämie (Hb $\leq$ 13 g/dl , $\leq$ 12 g/dl)

Eingeschränkte Nierenfunktion (Kreatinin $>$ 2,26 mg/dl oder $>$ 200 μ mol/l)

Eingeschränkte Leberfunktion (Bilirubin $>$ 2 x oder AST/ALT/AP $>$ 3 x oberer Normwert)

Verringerte Thrombozytenzahl oder -funktion

Nicht beeinflussbare Blutungs-Risikofaktoren

Alter ($>$ 65 J.)

Grössere Blutung in der Krankengeschichte

Früherer Schlaganfall

Dialyse-abhängige Nierenerkrankung oder St. n. Nierentransplantation

Leberzirrhose

Krebserkrankung

A HAS-BLED-Score <https://www.mdcalc.com/has-bleed-score-major-bleeding-risk>

B HEMORR₂HAGES-Score <https://www.mdcalc.com/hemorr2hages-score-major-bleeding-risk>

C ATRIA-Score <https://www.mdcalc.com/atria-bleeding-risk-score>

LAA-Verschluss mittels Vorhofoccluder(15–18)

• Indikation:

- Thromben, welche beim VHF embolisieren, entstehen zu 90 % im linken Vorhofoccluder (LAA). Daher kann der interventionelle LAA-Verschluss bei Kontraindikation für eine OAK (z. B. nach relevanter Blutung unter OAK ohne reversible Ursache) als Alternative erwogen werden (IIb B).

• Komplikationen der Intervention:

- Periprozedural: Perikarderguss/-tamponade (1 %). Embolisation des Occluders (1 %). Schlaganfall, TIA (0,5 %). Blutung an Einstichstelle (2 %). Vaskuläre Komplikationen ($<$ 0,5 %)
- Mittelfristig: Thrombusbildung auf Occluder (3–5 %). Kleiner residueller ASD (11 %).

• Nachbehandlung:

- Antithrombotische Therapie: Beste Nachbehandlung nach LAA-Verschluss noch nicht eindeutig geklärt, da antithrombotische Therapie in den Zulassungsstudien der Devices sehr inhomogen. Üblicherweise erfolgt in ersten 3 Monaten (Endothelialisierungsphase) duale Plättchenhemmung (DAPT) mit ASS + Clopidogrel, dann ASS-Monotherapie auf Dauer. Bei sehr hoher Blutungsgefahr DAPT für 3 Monaten, anschliessend keine spezifische Therapie (falls keine KHK). Im Zweifel ist eine

Rücksprache mit dem Katheterlabor empfohlen

- Endokarditisprophylaxe für 6 Monate nach der Implantation des Occluders.

5. Frequenz-regulierende Therapie

In der Langzeit-Prognose schneidet nach bisherigen Daten die alleinige Frequenzkontrolle nicht schlechter ab als die Herstellung eines Sinusrhythmus (19, 20).

Wann sollen Antiarrhythmika bei VHF eingesetzt werden?

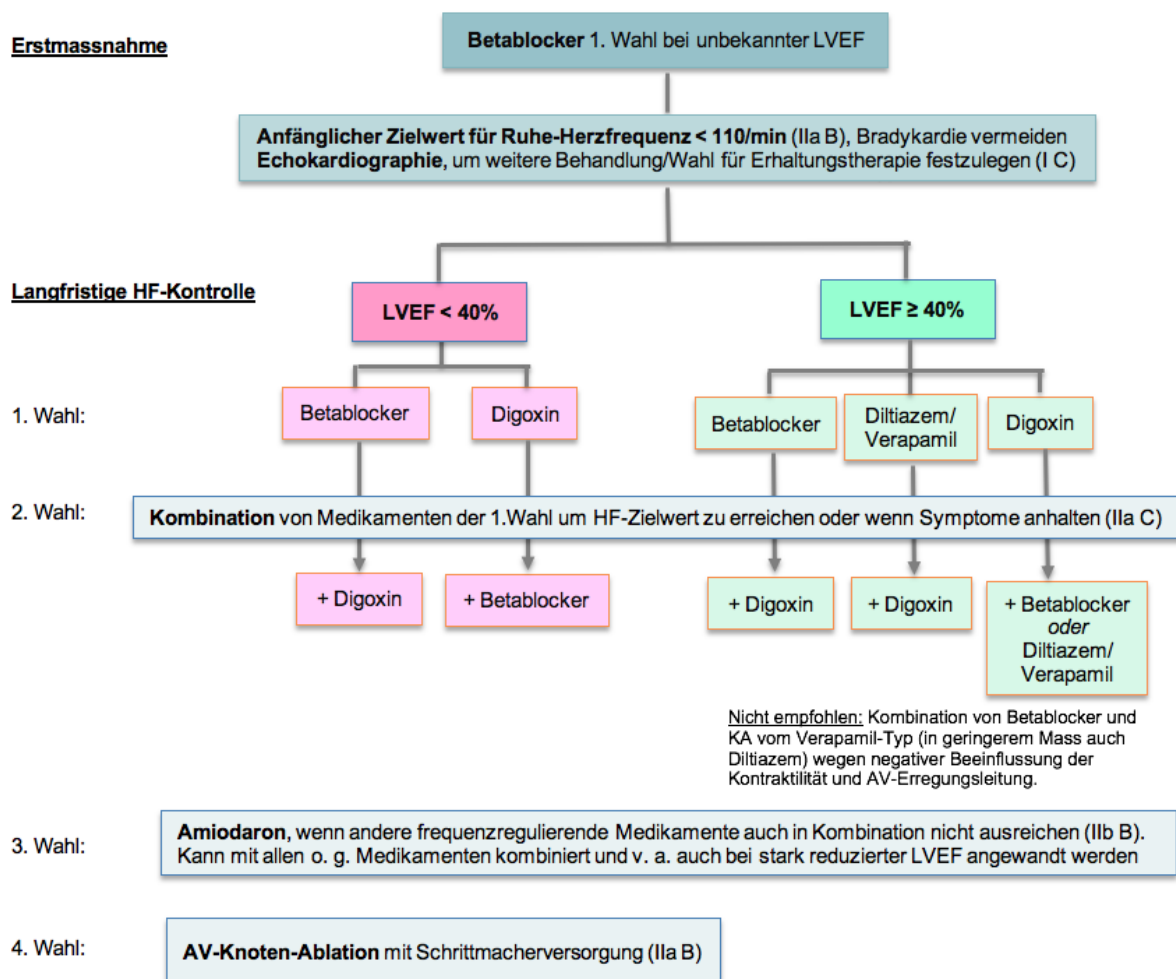
- Nicht routinemässig (III A), nicht indiziert bei asymptomatischen Patienten mit permanentem VHF
- Initial sollte eine moderate Frequenzkontrolle angestrebt werden: **Ziel: Ruhe-HF < 110/min** (IIa B)
- Striktere Frequenzkontrolle wird empfohlen bei persistierenden Symptomen oder wenn trotz Frequenzreduktion eine Tachykardiomyopathie (= Einbusse der LVEF wegen Tachykardie) auftritt. Ziel ist dann eine Ruhe-HF < 80/min und < 110/min bei moderater Belastung
- Bradykardien unter antiarrhythmischer Therapie sollen vermieden werden (I B)
- Bei präexzitiertem VHF und VHF während der Schwangerschaft sollte als bevorzugtes Management eher eine Rhythmus- als Frequenz-regulierende Strategie verfolgt werden (IIa C).

Therapie

- Betablocker, Nicht-Dihydropyridin-Kalziumantagonisten (KA) sowie Digitalis werden zur HF-Regulation empfohlen (I B), wobei KA lediglich bei einer LVEF $\geq$ 40 % eingesetzt werden sollen
- Betablocker sind 1. Wahl, wenn die LVEF nicht bekannt ist.
Anmerkung: Zum Einsatz bei Atemwegserkrankungen: Bei bek. Asthma nur Beta1-selektive Medikamente (Carvedilol meiden)
 - Bisoprolol: 1,25–10 mg (bis max. 20 mg im Einzelfall) 1 x tgl. oder geteilt
 - Carvedilol: 3,125–50 mg 2 x tgl.
 - Metoprolol: 100–200 mg 1 x tgl.
 - Nebivolol: 2,5–10 mg 1 x tgl. oder geteilt.
- Kalziumantagonisten
 - Diltiazem: 60 mg 3 x tgl., bis max. 360 mg/Tag (120–360 mg in Retardgalenik 1 x tgl.)
 - Verapamil: 40–120 mg 3 x tgl. (120–480 mg in Retardgalenik 1 x tgl.)
- Herzglykoside
 - Digoxin: 0,125–0,25 mg 1 x tgl.

- Amiodaron kann eingesetzt werden, wenn andere frequenzregulierende Medikamente auch in Kombination nicht ausreichen (IIb B)
- Initiale Stossbehandlung: 600 mg/d für die Dauer von 8 bis 10 d
- Erhaltungsdosis: 100 mg bis 400 mg/d.
- Ultima ratio bei Nichtansprechen (oder Unverträglichkeit) der medikamentösen Therapie zur HF-Kontrolle und persistierenden Beschwerden: AV-Knoten-Ablation mit Schrittmacherversorgung (IIa B).

Abbildung 2: Frequenzkontrolle bei VHF



6. Rhythmus-kontrollierende Therapie

- **Massnahmen zur Wiederherstellung des Sinusrhythmus** sind elektrische oder medikamentöse Kardioversion durch Antiarrhythmika sowie die Katheterablation bei Vorhofflimmern
- **Ziele** einer rhythmuserhaltenden Behandlung ist allein die **Symptomverbesserung** der Patienten (I B). Ein darüber hinausgehender Nutzen ist bislang nicht belegt, die Behandlung dient weder der Vermeidung einer Antikoagulation noch einer Reduktion des Schlaganfallrisikos oder der

6.1. Kardioversion

- **Vor-/Nachbehandlung:**

- Unabhängig vom CHA₂DS₂-VAsC-Score wird vorgängig der elektrischen/medikamentösen Kardioversion eine 3-wöchig wirksame Antikoagulation empfohlen (I B)
- Alternativ präprozedural Ausschluss kardialer Thromben mittels TEE (I B)
- Nach Kardioversion soll die Antikoagulation für mind. 4 Wochen fortgesetzt werden oder – bei gemäss CHA₂DS₂-VAsC-Score – Schlaganfall-Gefährdeten langfristig, ungeachtet der Kardioversionsmethode oder der scheinbaren Erhaltung des Sinusrhythmus (I B)
- Eine medikamentöse Kardioversion als „Pill-in-the-pocket“-Behandlung bedarf bei Patienten mit niedrigem CHA₂DS₂-VAsC-Score keiner periprozeduralen Antikoagulation.

6.1.1. Medikamentöse Kardioversion

Eine Kardioversion mit **Antiarrhythmika** ist am effektivsten, wenn das VHF erst kurz besteht. Wenn die Therapie innerhalb von 7 Tagen nach Auftreten der Arrhythmie begonnen wird, kann mit einer Erfolgsrate von 50–70 % zur Wiederherstellung des SR gerechnet werden. Die Wahl des Antiarrhythmikums hängt von der zugrunde liegenden Herzerkrankung ab und wird üblicherweise unter Monitoring intravenös appliziert.

Im ambulanten Setting sind hierfür lediglich 2 Methoden von Bedeutung:

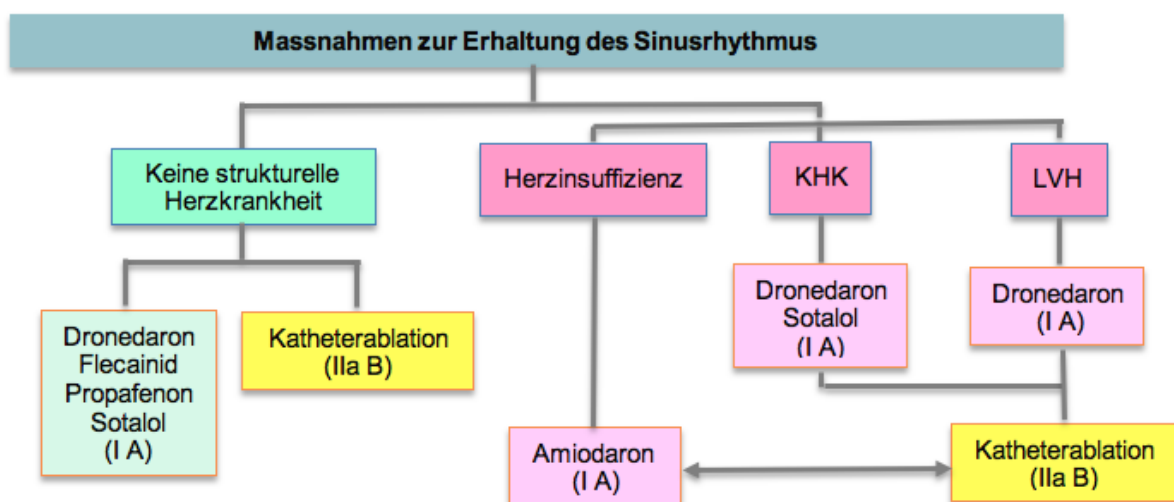
- **„Pill-in-the pocket“-Prinzip** als Patienten-geführte Kardioversion:
 - Indikation: Für ausgewählte Patienten ohne relevante strukturelle oder ischämische Herzerkrankung mit symptomatischem VHF, das akut, aber selten auftritt (max. 1 x/Monat) orale Einzeldosis von **Flecainid** (200–300 mg) oder **Propafenon** (450–600 mg) (IIa B)
 - Vorgängig: Sicherheitsbewertung der Therapie unter ärztlicher Beobachtung vor Anwendung des Patienten in Eigenregie
 - Wirkung: Bei oraler Gabe in ca. 4 h, Konversionserfolg 70–80 %
 - Kontraindikation: Herzinsuffizienz, KHK/St. n. Myokardinfarkt, signifikante LVH.
- **Amiodaron:**
 - Indikation: Bei Patienten mit ischämischer und/oder struktureller Herzerkrankung wird Amiodaron zur Kardioversion des VHF empfohlen (I A)
 - Dosierung: Initial 600 (–800–1'000) mg tgl. über 8–10 d, dann Erhaltungsdosis von 100–400 mg/d

- Vorteil: Sicherstes Antiarrhythmikum für Patienten mit struktureller Herzerkrankung und eingeschränkter LVEF, geringe Proarrhythmie. Nachteil: Nebenwirkungsreich in der Langzeitanwendung
- Wirkung: Konversionserfolg 45–68 %.

6.1.2. Elektrische Kardioversion (EKV)

- Indikation: Akutbehandlung bei hämodynamischer Instabilität (I B). Elektive EKV bei persistierender Symptomatik unter VHF trotz medikamentös antiarrhythmischer Therapie
- Vorbehandlung mit Antiarrhythmika (Amiodaron, Flecainid, Propafenon oder Ibutilid) erhöht den Erfolg einer elektrischen Kardioversion (IIa B)
- Risiken und Komplikationen: Sind primär assoziiert mit thrombembolischen Ereignissen, Arrhythmien und den Risiken der Narkose.

6.2. Rhythmuserhaltende Langzeitbehandlung



6.2.1. Antiarrhythmika (AAD) zum SR-Erhalt/Prävention von VHF-Rezidiven

- Die Wahl des AAD erfolgt unter Berücksichtigung kardialer Begleiterkrankungen, Potenzial für Proarrhythmie und extrakardial toxischen Effekten, Patientenpräferenz und Symptombelastung (I A)
- Dronedaron, Flecainid, Propafenon oder Sotalol werden bei normaler LVEF und ohne pathologische LVH gleichwertig empfohlen (I A):
 - Dronedaron: 400 mg 2 x/d
 - Flecainid: 100–150 mg 2 x/d
 - Propafenon: 150–300 mg 3 x/d

- Sotalol: 80–160 mg 2 x/d
- Amiodaron wird bei Herzinsuffizienz empfohlen (I B), ist aber sonst wegen des grösseren Nebenwirkungsprofils in der Langzeitanwendung Mittel der 2. Wahl, trotz effektiverer Prävention von VHF-Rezidiven als andere AAD (IIa C)
- EKG-Kontrollen sind v. a. zu Behandlungsbeginn wichtig. Warnzeichen für drohende Proarrhythmien sind (21):
 - Abnorme Verlängerung der QRS-Dauer um > 25 % des Ausgangswerts
 - Abnorme Verlängerung der QT-Zeit um > 60 ms (oberer Grenzwert frequenzkorrigierte QT-Zeit [QTc] 440 ms; ab 500 ms ist von einem hohen Risiko auszugehen)
 - Eine AAD-Therapie wird nicht empfohlen bei verlängertem QTc-Intervall > 0,5 s oder relevanter Sinus- oder AV-Knoten-Funktionsstörung (III C). Ausnahme: bei Amiodaron, das ein im Vergleich der AAD geringes proarrhythmisches Potential besitzt, kann im Einzelfall unter Verlaufskontrollen auch eine QT-Verlängerung > 0,5 s toleriert werden.

6.2.2. Katheterablation

- Indikation:
 - Bei paroxysmalem VHF, wenn der Patient dabei stark symptomatisch ist und Rezidive trotz Antiarrhythmika-Therapie auftreten (I A)
 - Als Therapie der 1. Wahl alternativ zu Antiarrhythmika im Einzelfall unter besonderer Berücksichtigung von Patientenwunsch und Nutzen-Risiko-Abwägung (IIa B)
 - Bei vermuteter Tachykardiomyopathie bei symptomatischen Patienten mit VHF und Herzinsuffizienz zur Besserung von Symptomatik und Herzfunktion (IIa C)
- Ziel des Eingriffs ist die Isolation der Pulmonalvenen als Triggerfoci für das VHF (IIa B)
- Erfolgsraten: Die Ablation ist der medikamentösen Therapie zur Rezidivprophylaxe von VHF überlegen. Die Erfolgsraten beim paroxysmalen VHF liegen um 80 % nach im Mittel 1,5 Prozeduren pro Patient, beim persistierenden VHF wesentlich geringer wegen häufig extrapulmonalvenösen Triggern. Hier kommt es bei ca. 30 % der Patienten trotz Mehrfacheingriffen zu Rezidiven (22–23)
- Prädiktoren für reduzierte Erfolgschancen sind ein deutlich dilatierter linker Vorhof als Indikator für ein bereits ausgeprägtes atriales Remodelling, eine lange Dauer des VHF, relevante strukturelle Herzerkrankungen und hohe Frequenzen der Vorhoferregung (25). Für Patienten mit Herzinsuffizienz ist die Eliminierung der Arrhythmie langfristig schwierig zu erreichen
- Komplikationen (22):

- Periprozeduraler Tod < 0,2%
- Herztamponade 1–2 %
- Ösophagus-Verletzung (Perforation/Fistel) < 0,5 % (Hinweis auf Ösophagusfistel: Patienten, die sich in ersten Wochen nach einer Ablation mit der Triade von unspezifischen Infektionszeichen, Brustschmerz und Schlaganfall oder TIA vorstellen -> erfordert sofortige Behandlung!)
- Periprozeduraler Schlaganfall/TIA < 1 %
- Pulmonalvenenstenose < 1 %
- Anhaltende Phrenikusparese 1–2 %
- Gefässkomplikationen (AV-Fistel, Aneurysma spurium) 2–4 %.
- Antikoagulation:
 - Nach erfolgreicher Ablation muss die OAK für mind. 8 Wochen fortgesetzt werden (IIa C)
 - Anschliessend Weiterführung gemäss Schlaganfall-Risikofaktoren im CHA₂DS₂-VASc-Score (IIa C), unabhängig vom Ablationserfolg, aufgrund von möglichen asymptomatischen Rezidiven.

7. Behandlung von VHF-Modulatoren

- Eine gezielte Behandlung von Risikofaktoren und Begleiterkrankungen(vgl. 1.2.) kann durch kardiales Remodeling eine Reduktion von VHF-assoziierten Symptomen und Rezidiven bewirken und sogar die Ergebnisse einer Katheterablation signifikant verbessern (26)
- Unter dem ganzheitlichen Ansatz der VHF-Behandlung werden auch Lebensstil-Korrekturen empfohlen. Eine Gewichtsreduktion bei adipösen Patienten mit VHF (IIa B) zusammen mit optimaler medikamentöser Therapie der kardiometabolischen Risikofaktoren verringert VHF-Belastung und -Symptome (27).

8. Literatur

1. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D et al.: 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. Eur Heart J 2016;37:2893-2962.
2. Go AS, et al.: Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: a national implications for rhythm management and stroke prevention: the Anticoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. JAMA 2001;285(18):2370-5.
3. Sanna T. et al.: Cryptogenic Stroke and Underlying Atrial Fibrillation. N Engl J Med 2014;370:2478-86.

4. Hart RG, Benavente O, McBride R, Pearce LA: Antithrombotic therapy to prevent stroke in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis. *Ann Intern Med.* 1999;131(7):492-501.
5. Granger CB, Alexander JH, McMurray JJ et al. (2011): Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 365:981–992.
6. Patel MR, Mahaffey KW, Garg J et al. (2011): Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. *N Engl J Med* 365:883–891.
7. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S et al. (2009): Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 361:1139–1151.
8. Connolly S, Eikelboom J, Joyner C et al. (2011): Apixaban in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 364:806–817.
9. Ruff CT et al.: Comparison of the efficacy and safety of new oral anticoagulants with warfarin in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis of randomised trials. *Lancet* 2014; 383: 955–962.
10. Glotzer TV, Hellkamp AS, Zimmerman J et al.: Atrial high rate episodes detected by pacemaker diagnostics predict death and stroke: report of the Atrial Diagnostics Ancillary Study of the MODe Selection Trial (MOST). *Circulation* 2003;107:1614-9.
11. Glotzer TV, Daoud EG, Wyse DG et al.: The relationship between daily atrial tachyarrhythmia burden from implantable device diagnostics and stroke risk: the TRENDS study. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2009;2:474-80.
12. Healey JS, Connolly SJ, Gold MR et al.: Subclinical atrial fibrillation and the risk of stroke. *N Engl J Med* 2012;366:120-9.
13. Boriani G, Glotzer TV, Santini M et al.: Device-detected atrial fibrillation and risk for stroke: an analysis of >10,000 patients from the SOS AF project (Stroke preventiOn Strategies based on Atrial Fibrillation information from implanted devices). *Eur Heart J* 2014;35:508-16.
14. Rahimi K: Subclinical atrial fibrillation in need of more assertive evidence. *Eur Heart J* 2017;38:1345-1347.
15. Reddy VY, Sievert H, Halperin J et al. (2014): Percutaneous left atrial appendage closure vs warfarin for atrial fibrillation: a randomized clinical trial. *JAMA* 312:1988–1998.
16. Holmes DR, Kar S, Price MJ et al. (2014): Prospective randomized evaluation of the Watchman Left Atrial Appendage Closure device in patients with atrial fibrillation versus long-term warfarin therapy: the PREVAIL trial. *J Am Coll Cardiol* 64:1–12.

17. Tzikas A, Gafoor S, Meerkin D, Freixa X, Cruz-Gonzalez I, Lewalter T et al.: Left atrial appendage occlusion with the AMPLATZER Amulet device: an expert consensus step-by-step approach. *EuroIntervention*. 2016;11(13):1512-21.
18. Boersma LV, Ince H, Kische S, Pokushalov E, Schmitz T, Schmidt B et al.: Efficacy and safety of left atrial appendage closure with WATCHMAN in patients with or without contraindication to oral anticoagulation: 1-Year follow-up outcome data of the EWOLUTION trial. *Heart Rhythm*. 2017;14(9):1302-8.
19. Corley SD et al.: Relationships between sinus rhythm, treatment, and survival in the Atrial Fibrillation Follow-Up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Study. *Circulation* 2004;109(12):1509–13.
20. The AFFIRM Investigators: A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2002;347:1825-1833.
21. Fabritz L, Kirchhof P (2010): Predictable and less predictable unwanted cardiac drugs effects: individual pre-disposition and transient precipitating factors. *Basic Clin Pharmacol Toxicol* 106:263–268.
22. Cappato R, Calkins H, Chen SA et al. (2009): Updated worldwide survey on the methods, efficacy, and safety of catheter ablation for human atrial fibrillation. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 3(1):32–38.
23. Ouyang F, Tilz R, Chun J et al. (2010): Long-term results of catheter ablation in paroxysmal atrial fibrillation: lessons from a 5-year follow-up. *Circulation* 122(23):2368–2377.
24. Oral H, Chugh A, Yoshida K et al. (2009): A randomized assessment of the incremental role of ablation of complex fractionated atrial electrograms after antral pulmonary vein isolation for long-lasting persistent atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 53(9):782–789.
25. Thomas D, Katus H, Becker R (2013): Katheterablation des Vorhofflimmerns: Chancen und Herausforderungen im Jahr 2013. *Kardiologie* 7:115–12.
26. Pathak RK et al.: Aggressive risk factor reduction study for atrial fibrillation and implications for the outcome of ablation: the ARREST-AF cohort study. *J Am Coll Cardiol* 2014;64:2222-2231.
27. Abed HS et al.: Effect of weight reduction and cardiometabolic risk factor management on symptom burden and severity in patients with atrial fibrillation: a randomized clinical trial. *JAMA* 2013 Nov 20; 310(19):2050-2060.

9. Impressum

Diese Guideline wurde im November 2018 aktualisiert. © mediX schweiz

Herausgeber:

Dr. med. Felix Huber

Redaktion(verantw.):

Dr. med. Uwe Beise

Autoren:

Dr. med. Andrea Rosemann

Fachärztin FMH für Kardiologie und Angiologie

Rämistrasse 34, 8001 Zürich

Universität Zürich

Institut für Hausarztmedizin

Pestalozzistrasse 24, 8091 Zürich

Rückmeldungen bitte an: uwe.beise@medix.ch

Diese Guideline wurde ohne externe Einflussnahme erstellt. Es bestehen keine finanziellen oder inhaltlichen Abhängigkeiten gegenüber der Industrie oder anderen Einrichtungen oder Interessengruppen.

mediX Guidelines enthalten therapeutische Handlungsempfehlungen für bestimmte Beschwerdebilder oder Behandlungssituationen. Jeder Patient muss jedoch nach seinen individuellen Gegebenheiten behandelt werden.

mediX Guidelines werden mit grosser Sorgfalt entwickelt und geprüft, dennoch kann mediX schweiz für die Richtigkeit – insbesondere von Dosierungsangaben – keine Gewähr übernehmen.

Der Verein mediX ist ein Zusammenschluss von Ärztenetzen und Ärzten in der Schweiz.

Verein mediX, Sumatrastr. 10, 8006 Zürich.

Diese Guideline wurde einem internen Peer-Review im Institut für Hausarztmedizin unterzogen und stellt eine offizielle Empfehlung des Instituts für die Anwendung in der Primärversorgung dar.



**Universität
Zürich** UZH



**UniversitätsSpital
Zürich**