

# Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislaufferkrankungen

## Chronisches Vorhofflimmer - Antikoagulation versus Kardioversion

Laßnig E, Auer J, Berent R, Eber B  
*Journal für Kardiologie - Austrian  
Journal of Cardiology* 2000; 7  
(11), 465-468

Homepage:

[www.kup.at/kardiologie](http://www.kup.at/kardiologie)

Online-Datenbank  
mit Autoren-  
und Stichwortsuche



Offizielles  
Partnerjournal der ÖKG



Member of the ESC-Editor's Club



Offizielles Organ des  
Österreichischen Herzfonds



**ACVC**  
Association for  
Acute CardioVascular Care

In Kooperation  
mit der ACVC

Indexed in ESCI  
part of Web of Science

Indexed in EMBASE

## IM FOKUS

# Patientenfälle aus der klinischen Praxis zum Thema „Antikoagulation“

Teilnahme kostenlos

Die „Direkten oralen Antikoagulantien“ (DOAKs) haben einen großen Stellenwert in der Prophylaxe von Schlaganfällen bei Patient:innen mit Vorhofflimmern und der Therapie venöser Thromboembolien. Mit dem AF-CARE Konzept legen die 2024 aktualisierten ESC-Guidelines für das Management von Vorhofflimmern den Fokus auf einen patientenzentrierten, interdisziplinären Ansatz. Eine bedeutende Rolle spielt dabei das Management von Komorbiditäten. In diesem Webinar werden verschiedene klinische Situationen anhand von Patientenfällen diskutiert und Ihre Fragen zur Antikoagulation beantwortet.

**Live stream und on demand**



**13.05.2025**

18:00 – 18:45 Uhr

[link.fomf.at/daiichi-0525](https://link.fomf.at/daiichi-0525)



**Referent**

Prim. Priv.-Doz. Dr. Hannes Alber  
Klinikum Klagenfurt am Wörthersee



**03.06.2025**

18:00 – 18:45 Uhr

[link.fomf.at/daiichi-0625](https://link.fomf.at/daiichi-0625)



**Referent**

Priv.-Doz. Dr. Sebastian Reinstadler  
Universitätsklinik Innsbruck

In freundlicher Zusammenarbeit mit



Daiichi-Sankyo

AT/AFI/03/25/0002

# CHRONISCHES VORHOFFLIMMERN – ANTIKOAGULATION VERSUS KARDIOVERSION

## ZUSAMMENFASSUNG

Vorhofflimmern ist eine sehr häufige Rhythmusstörung, die neben den subjektiven Symptomen des Patienten durch Veränderungen der Hämodynamik und durch ein erhöhtes Thromboembolierisiko, vor allem bei Patienten mit zusätzlichen Risikofaktoren, wie Hypertonie, postrheumatische Herzklappenerkrankungen, reduzierte Linksventrikelfunktion und anamnestischen embolischen Ereignissen, mit einer erhöhten Mortalität einhergeht. Es sollte daher Ziel sein, wenn möglich, wieder Sinusrhythmus zu erlangen und zu erhalten. Therapeutische Optionen hierfür sind die pharmakologische oder elektrische Kardioversion, die – sofern die Rhythmusstörung länger als 48 Stunden besteht – an sich ein Risiko für ein thromboembolisches Ereignis darstellt und deshalb nur unter suffizienter Antikoagulation erfolgen sollte. Gelingt die Konversion in Sinusrhythmus nicht, kann durch medikamentöse Kontrolle der Herzfrequenz die klinische Symptomatik des Patienten verbessert und durch eine orale Langzeitantikoagulation das Embolierisiko deutlich gesenkt werden. Alternativ kann in bestimmten Fällen auch Acetylsalicylsäure zum Einsatz kommen.

## EINLEITUNG

Vorhofflimmern ist die häufigste Herzrhythmusstörung. Die Prävalenz ist abhängig vom Alter sowie von begleitenden kardialen Erkrankungen. Sie steigt von 2 bis 3 % bei den 60- bis 65jährigen

auf 8 bis 10 % unter den 80jährigen [1].

Man unterscheidet zwischen paroxysmalem Vorhofflimmern, das nur vorübergehend und selbstlimitierend ist, und chronischem Vorhofflimmern, das permanent vorhanden ist. *Per definitionem* liegt die Zeitgrenze für paroxysmales Vorhofflimmern bei 3 bis 7 Tagen, alles was darüber hinausgeht, ist als chronisch zu bezeichnen. Günstiger wäre wahrscheinlich eine Einteilung in:

- Transientes oder intermittierendes Vorhofflimmern – spontane Termination unabhängig von der Dauer
- Persistierendes Vorhofflimmern – anhaltend bis zur elektrischen oder pharmakologischen Kardioversion
- Permanentes Vorhofflimmern – als Grundrhythmus

Ätiologie und Ursachen sind bei chronischem und paroxysmalem Vorhofflimmern dieselben. Zumeist besteht eine zugrundeliegende Herzerkrankung, die oftmals über eine reduzierte Linksventrikelfunktion und eine Erhöhung des atrialen Drucks zu strukturellen Veränderungen und Vergrößerung des linken Vorhofs führt und prädisponierend für Vorhofflimmern wirkt. Dazu zählen einerseits die hypertensive Herzkrankheit (*Cor hypertonicum*) und postrheumatische Herzklappenerkrankungen, wie die Mitralstenose oder -insuffizienz, weiters die koronare Herzkrankheit, angeborene Vitien (wie Vorhofseptumdefekt, Mb. Ebstein und persistierender Ductus arteriosus) auch nach operativer Sanierung, die hypertrophe und dilatative Kardiomyopathie und

ein Zustand nach Herzklappen- oder Bypass-Operation. Vorhofflimmern kann unter anderem bei allen Formen der Rechtsherzbelastung vorkommen, aber auch bei Stoffwechselstörungen wie bei latenter oder manifester Hypothyreose. Vorhofflimmern bei Patienten ohne strukturelle Herzerkrankung wird als „lone atrial fibrillation“ bezeichnet und ist bei jüngeren Patienten (< 65 Jahre) als prognostisch günstig anzusehen. Ansonsten geht Vorhofflimmern mit einer erhöhten Mortalität (einer zweifach erhöhten in der Framingham-Studie) einher, einerseits aufgrund der hämodynamisch ungünstigen Auswirkungen, andererseits aufgrund des erhöhten Thromboembolierisikos [1].

Hämodynamisch kann Vorhofflimmern zu einer verminderten Auswurfleistung des Herzens führen. Dafür verantwortlich ist der unkontrollierte, zu langsame oder zu schnelle Herzschlag, wobei sich die ventrikuläre Füllung von Schlag zu Schlag ändert. Ein weiterer Faktor ist die fehlende reguläre Vorhofkontraktion, die im Normalfall zur optimalen Ventrikelfüllung beiträgt, was vor allem bei Patienten mit vorbestehender diastolischer Funktionsstörung von Bedeutung ist. Daneben kommt es über Aktivierung von neurohumoralen Vasokonstriktoren und atrialen Peptiden zu einem „atrialen Remodelling“, wodurch neuerlichem Vorhofflimmern der Weg gebahnt wird.

Bei Patienten mit chronischem oder, besser gesagt, persistierendem Vorhofflimmern sollte also in jedem Fall danach getrachtet werden, wieder Sinusrhythmus zu erzielen und zu erhalten. Der Benefit ist, wie oben erwähnt,

einerseits eine verbesserte Auswurfleistung, andererseits das dadurch reduzierte Risiko für systemische Embolien. Therapeutische Möglichkeiten bestehen in der pharmakologischen oder elektrischen Kardioversion. Dabei bestimmt die Dauer des Vorhofflimmerns vor der Kardioversion, wie rasch der Vorhof seine mechanische Funktion wiedererlangt [2].

---

## ORALE ANTIKOAGULATION BEI KARDIOVERSION

---

Eine vorübergehende Antikoagulation ist die Voraussetzung für den Versuch, wieder Sinusrhythmus bei chronischem Vorhofflimmern zu erzielen, aber auch die Alternative im Sinn einer Dauertherapie, falls die Kardioversion nicht gelingt. Ohne Antikoagulation kommt es in bis zu 6 % der Fälle binnen der ersten Woche nach Konversion in Sinusrhythmus zu thromboembolischen Ereignissen [3]. Einerseits können, bedingt durch die Hämodynamik während des Vorhofflimmerns, bereits zum Kardioversionszeitpunkt Thromben im linken Vorhof, vor allem im Bereich des linken Herzhohls, vorhanden sein, andererseits besteht auch das Risiko der Neubildung von Thromben kurz nach Konversion in den Sinusrhythmus, da sich die systolische atriale Funktion erst nach Tagen bis Wochen wieder normalisiert. Auch ohne äußerliche Zeichen wie Vorhofvergrößerung oder Remodelling kann eine transiente atriale Dysfunktion auftreten, die als „atrial stunning“ bezeichnet wird, deren Ursache vermutlich im Kalziumstoffwechsel der Myokardzellen zu suchen ist, und die eine lokale

Stase des Blutes mit der Gefahr der Thrombenbildung bedingen kann [4].

Das erhöhte Thromboembolierisiko kann durch eine orale Antikoagulation über mehrere Wochen vor und nach Kardioversion auf unter 1 % gesenkt werden [5]. Demnach sollte jeder Patient mit Vorhofflimmern seit mehr als 48 Stunden, mit Vorhofflimmern unklarer Dauer sowie Patienten mit post rheumatischem Mitralklappenversagen (unabhängig von der Dauer des Vorhofflimmerns, denn hier besteht ein zusätzlich erhöhtes Thromboembolierisiko) ca. 4 Wochen vor bis 4 Wochen nach Kardioversion suffizient, das heißt zumindest INR 2,0 bis 3,0, antikoaguliert werden. Ein Screening mittels transösophagealer Echokardiographie zum Aufspüren von Vorhoffthromben, um das Risiko eines embolischen Geschehens abzuschätzen, scheint in der Zusammenschau mehrerer Studien als zu wenig zuverlässig.

Besteht das Vorhofflimmern seit weniger als 48 Stunden, ist die Embolierate ohne Antikoagulation etwa gleich groß wie mit Antikoagulation, sodaß diese nicht nötig ist. Dagegen wird bei diesen Patienten das Vorgehen, auch hier eine Antikoagulation für ein Monat nach Konversion in Sinusrhythmus durchzuführen, kontrovers diskutiert. Es kann grundsätzlich für Patienten mit zusätzlichen Risikofaktoren und strukturellen Herzerkrankungen empfohlen werden.

---

## KARDIOVERSION

---

Es existieren keine kontrollierten Studien, in denen die elektrische

mit der pharmakologischen Kardioversion verglichen wurde. Nichtrandomisierte Daten zeigen eine höhere primäre Erfolgsrate durch die elektrische Methode. Um dem Patienten eventuell die dazu erforderliche Narkose zu ersparen, kann jedoch primär eine pharmakologische Kardioversion versucht werden. Als Medikamente stehen Propafenon, Chinidin, Flecainid sowie Klasse III-Antiarrhythmika zur Verfügung. Amiodaron scheint zur medikamentösen Kardioversion weniger effektiv als die Klasse IA- oder IC-Antiarrhythmika, es ist jedoch äußerst effektiv zur Rezidivprophylaxe. Als Nebenwirkungen einer pharmakologischen Kardioversion können, je nach Substanz, Bradykardien, QT-Verlängerungen, selten auch ventrikuläre Tachykardien, akute Herzinsuffizienz, Blutdruckabfälle und embolische Ereignisse auftreten. Vor jeder Therapie muß das Risiko für Nebenwirkungen abgewogen werden.

Die Erfolgsraten der elektrischen Kardioversion werden in der Literatur mit durchschnittlich 80 bis 95 % angegeben. Bei primär frustrierender elektrischer Kardioversion kann eine einmonatige Vorbehandlung mit oralem Amiodaron hilfreich sein [6]. Auch durch vorherige Gabe des nur parenteral zu verabreichenden Klasse III-Antiarrhythmikums Ibutilide können die Erfolgsraten bei nachfolgender elektrischer Kardioversion gesteigert werden [7]. Als unerwünschte Effekte bei der elektrischen Kardioversion können Rhythmusstörungen induziert werden, daneben kann es zur herzspezifischen Enzymauslenkung und zu passagerer EKG-Dynamik, zu Blutdruckabfällen,

akuter Herzinsuffizienz sowie zu Verbrennungen an der Haut und zu thromboembolischen Ereignissen kommen.

Generell ist die Chance, wieder Sinusrhythmus zu erlangen, abhängig von der Dauer des Vorhofflimmerns und von einer bereits vorhandenen Vorhofdilatation mit entsprechendem Remodelling. Um Sinusrhythmus zu erhalten, ist zumeist eine medikamentöse Rezidivprophylaxe nötig.

## ORALE LANGZEIT- ANTIKOAGULATION

Die Kardioversion in und der Erhalt von Sinusrhythmus bringen für den Patienten sicherlich den meisten Benefit. Gelingt jedoch die Kardioversion nicht, bzw. ist jeweils nur kurz Sinusrhythmus zu erzielen, und kommt es trotz medikamentöser Rezidivprophy-

laxe zum Relaps des Vorhofflimmerns, müssen alternativ die orale Langzeitantikoagulation und eine medikamentöse Frequenzkontrolle in Erwägung gezogen werden, um zumindest das Risiko der Thromboembolie zu reduzieren, wenn die hämodynamisch wichtige Funktion des Vorhofs schon nicht erhalten werden kann.

Mittels Warfarintherapie konnte eine Risikoreduktion von 45 bis 82 % für das Auftreten eines ischämischen Insults sowie einer peripheren Embolie erzielt werden, wobei alle Altersgruppen, auch die über 75jährigen, profitierten, und auch eine effektive Sekundärprävention bei Patienten mit Zustand nach TIA oder „minor stroke“ gewährleistet war [8] (Abb. 1).

Die Komplikationsrate für schwere Blutungen liegt im Durchschnitt bei ca. 0,5 % im Jahr, in

der Altersgruppe über 75 Jahre etwas höher. Sie steigt deutlich bei INR-Werten über 4,5.

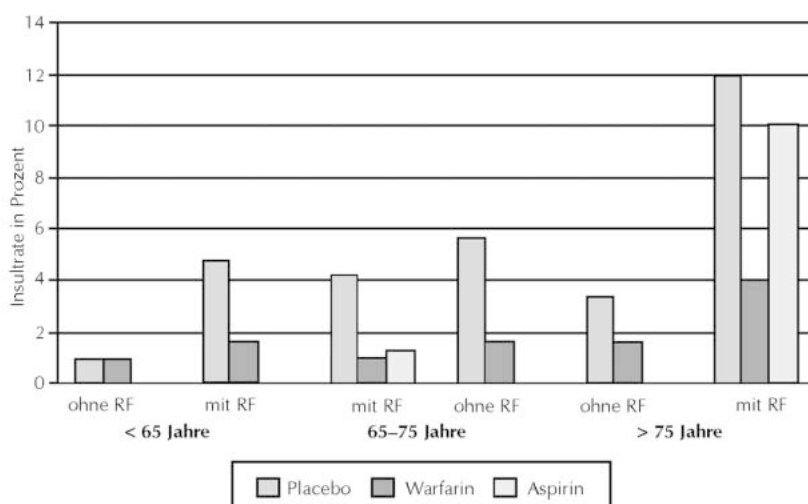
Das Thromboembolierisiko ist nicht für alle Patienten mit chronischem Vorhofflimmern dasselbe. Ein deutlich erhöhtes Risiko haben Patienten mit einem embolischen Geschehen in der Anamnese, mit arterieller Hypertonie, einer reduzierten Linksventrikelfunktion, postreumatischen Vitien (v. a. Mitralstenose), höherem Alter sowie dilatiertem Vorhof und echokardiographisch spontanen Echokontasten im Vorhof oder Thromben. Diese Patienten sollten – sofern keine Kontraindikationen oder Zweifel bezüglich der nötigen Compliance bestehen – oral antikoaguliert werden [10]. Dabei muß in jeden Fall danach getrachtet werden, eine Ziel-INR zwischen 2,5 und 3,5 zu erreichen, bei Patienten über 75 Jahren wird eine INR von 2,0 als Kompromiß bei erhöhter Blutungsneigung toleriert. INR-Werte unter 2,0 sollten unbedingt vermieden werden, da die Therapie hier ineffizient wird und mit einem deutlich höheren Insultrisiko einhergeht.

Acetylsalicylsäure ist zwar insgesamt weniger effektiv als Warfarin, aber besser als Placebo [11]. Es ist eine Alternative bei Patienten mit Kontraindikationen für eine orale Antikoagulation sowie bei offensichtlich mangelnder Compliance. Aspirin (325 mg/Tag) wird empfohlen für Patienten mit „lone atrial fibrillation“ unter 65 Jahren.

### Literatur:

1. Feinberg WM, Blackshear JL, Laupacis A, Kronmal R, Hart RG. Prevalance, age distribution, and gender of patients with atrial

Abbildung 1: Der Benefit der oralen Antikoagulation ist von Alter und Risikofaktoren (RF) abhängig. Als Risikofaktoren gelten linksventrikuläre Pumpfunktion, Herzklappenerkrankungen sowie thromboembolische Ereignisse in der Anamnese. Nach [9].



fibrillation. Analysis and applications. Arch Intern Med 1995; 155: 469–73.

2. Manning WJ, Silverman DI, Katz SE, Riley MF, Doherty RM, Munson ST, Douglas PS. Temporal dependence of the return of atrial mechanical function on the mode of cardioversion of atrial fibrillation to sinus rhythm. Am J Cardiol 1995; 75: 624–6.

3. Shapiro EP, Effron MB, Lima S, Ouyang P, Siu CO, Bush D. Transient atrial dysfunction after conversion of chronic atrial fibrillation to sinus rhythm. Am J Cardiol 1988; 62: 202–7.

4. Sun H, Gaspo R, Leblanc N, Nattel S. Cellular mechanisms of atrial contractile dysfunction caused by sustained atrial tachycardia. Circulation 1998; 98: 719–27.

5. Kinch JW, Davidoff R. Prevalence of embolic events after cardioversion of atrial fibrillation. Current and evolving strategies. Arch Intern Med 1995; 155: 1353–9.

6. Capucci A, Villani GQ, Aschieri D, Rosi A, Piepoli MF. Oral amiodaron increases the efficacy of direct-current cardioversion in restoration of sinus rhythm in patients with chronic atrial fibrillation. Eur Heart J 2000; 21: 66–73.

7. Oral H, Souza JJ, Michaud GF, Knight BP, Goyal R, Strickberger SA, Morady F. Facilitating transthoracic cardioversion of atrial fibrillation with Ibutilide pretreatment. N Engl J Med 1999; 340: 1849–54.

8. European Atrial Fibrillation Trial Study Group. Secondary prevention in non-rheumatic atrial fibrillation after transient ischaemic attack or minor stroke. Lancet 1993; 342: 1255–68.

9. Ezekowitz MD, Levine JA. Preventing stroke in patient with atrial fibrillation. JAMA 1999; 281: 1835–50.

10. Laupacis A, Albers G, Dalen J, Dunn MI, Jakobson AK, Singer DE. Antithrombotic therapy in atrial fibrillation. Chest 1998; 114: 579S–589S.

11. Stroke prevention in Atrial Fibrillation Investigators. Warfarin versus aspirin for prevention of thromboembolism in atrial fibrillation: Stroke prevention in Atrial Fibrillation II study. Lancet 1994; 343: 687–91.

**Korrespondenzadresse:**

*Dr. med. Elisabeth Laßnig  
II. Interne Abteilung mit  
Kardiologie und Intensivstation  
A.ö. Krankenhaus der Barmherzi-  
gen Schwestern vom Hl. Kreuz  
A-4600 Wels, Grieskirchnerstr. 42*



# Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

## [Medizintechnik-Produkte](#)



Neues CRTD Implantat  
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno  
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:  
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3  
Labotect GmbH



InControl 1050  
Labotect GmbH

## e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

## [Bestellung e-Journal-Abo](#)

### Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)