

Pathogenese, Diagnostik und Therapie

Vorhofflimmern und Vorhofflattern: so ähnlich und so verschieden!

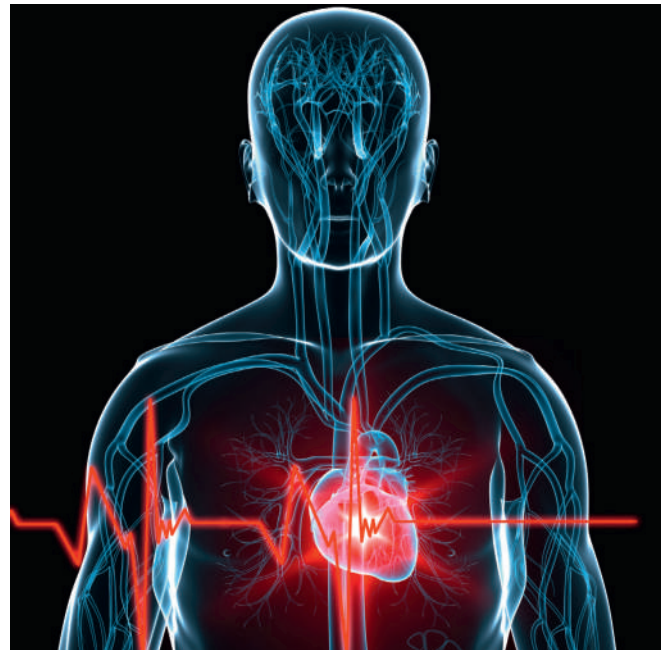
Fabian Noti, Jürg Fuhrer

Inselspital, Bern

Nach erfolgreicher Radiofrequenzkatheterablation von persistierendem Vorhofflattern beklagt sich der Patient drei Wochen später über einen erneuten Leistungsknick. Im EKG findet sich ein tachykardes Vorhofflimmern. Weisen Vorhofflattern und Vorhofflimmern in einigen Aspekten wie zum Beispiel der Indikation zur Antikoagulation nach dem CHA₂DS₂-VASc-Score Gemeinsamkeiten auf, unterscheiden sich die Ursachen und die Therapieansätze, insbesondere betreffend frequenz- oder rhythmuserhaltender Strategie.

Einleitung

Vorhofflimmern ist die häufigste anhaltende Herzrhythmusstörung. Etwa 1% der Gesamtbevölkerung ist von Vorhofflimmern betroffen mit steigender Inzidenz in zunehmendem Alter. Bei über 80-jährigen Patienten beträgt die Prävalenz bis zu 15%. Aktuell leiden in Europa schätzungsweise 5 Millionen Menschen an Vorhofflimmern [1, 2]. Vorhofflimmern ist mit einer relevanten Morbidität und Mortalität assoziiert und verursacht durch Hospitalisationen, Herzinsuffizienz und kardioembolische Insulte hohe ökonomische Kosten. Das Schlaganfallrisiko ist fünffach erhöht mit steigendem Risiko bei zunehmendem Alter. Durch Vorhofflimmern verursachte Insulte verlaufen schwerer und führen zu schwerwiegenderen Behinderungen, verglichen mit Schlaganfällen anderer Ätiologie. Das Risiko für die Entwicklung einer Demenz ist bei Vorhofflimmern doppelt so hoch wie in der Normalbevölkerung. Vorhofflattern wird bei jungen Menschen selten beobachtet, bei Patienten >80 Jahre beträgt die Prävalenz ca. 1%. Es folgt eine Übersicht über die wesentlichen Konzepte in der Betreuung von Patienten mit Vorhofflimmern oder Vorhofflattern.



flimmern selbst und linksatriale Dilatation sind die Basis eines anatomischen *Reentry*. Vorhofflimmern selbst wirkt durch elektrisches Remodeling der Vorhöfe proarrhythmisch. Es kann vereinfacht gesagt werden: Vorhofflimmern verursacht Vorhofflimmern. Die absolut unregelmässige Aktivierung der Herzkammern und die «chaotische» Vorhofsaktivität ohne abgrenzbare P-Wellen in mehreren Ableitungen im Oberflächen-EKG sind charakteristisch für Vorhofflimmern. Dem gegenüber steht beim Vorhofflattern eine regelmässige Aktivierung des Vorhofs mit im Oberflächen-EKG morphologisch identischen Flutterwellen. Die



Fabian Noti

Pathogenese

Die genaue Ursache von Vorhofflimmern ist unbekannt. In unseren Breitengraden ist es am häufigsten vergesellschaftet mit arterieller Hypertonie oder koronarer Herzkrankheit. Strukturelle Veränderungen wie Gewebefibrose im Zusammenhang mit Herzinsuffizienz, ischämischer Herzkrankheit oder aber Vorhof-

Table 1: Die Klassifikation von Vorhofflimmern anhand dessen Dauer ist klinisch relevant für die individuelle Behandlung der Patienten. In Bezug auf eine rhythmuserhaltende Therapie sind z.B. die Erfolgsaussichten für eine Katheterablation bei paroxysmalem gegenüber persistierendem Vorhofflimmern besser.

Vorhofflimmertypen

Klassifikation	Definition
Erstmaliges Vorhofflimmern	Vorhofflimmern wird zum 1. Mal nachgewiesen, unabhängig von dessen Dauer
Paroxysmales Vorhofflimmern	Vorhofflimmern terminiert spontan, dauert oft <48 Stunden, Terminierung <7 Tage
Persistierendes Vorhofflimmern	Vorhofflimmern dauert >7 Tage Jedes Vorhofflimmern, das mittels medikamentöser oder elektrischer Kardioversion terminiert wird
Langangauernd persistierendes Vorhofflimmern	Vorhofflimmern dauert >1 Jahr und Entscheid, eine Rhythmuskontrolle anzustreben
Permanentes Vorhofflimmern	Vorhofflimmern, bei dem Patient und Arzt entscheiden, keine Rhythmuskontrolle anzustreben, sondern reine Frequenzkontrolle durchzuführen

Überleitung auf die Herzkammern ist bisweilen sehr regelmässig und wechselt in einem Verhältnis von 2:1, 3:1 usw. Vorhofflattern und Vorhofflimmern sind oft vergesellschaftet; warum dies so ist, bleibt unklar. Das typische Vorhofflattern ist eine im Gegenuhrzeigersinn kreisende Erregung (*Makro-Reentry*) im rechten Vorhof (Abb. 1). Vorhofflimmern ist weitgehend linksatrialen Ursprungs. Vorhofflattern kann ein auslösender Faktor für Vorhofflimmern sein. Andererseits triggern dieselben Auslöser von Vorhofflimmern auch Vorhofflattern. Diese atriale Ektopie stammt v.a. aus den Lungenvenen. Klinisch präsentieren sich Vorhofflimmern und Vorhofflattern oft unterschiedlich.

Diagnostik

Während insbesondere jüngere oder aktive Patienten eine deutliche Leistungsminderung und verminderte Lebensqualität beim Auftreten von Vorhofflimmern

spüren, verläuft dieses bei älteren und weniger aktiven Patienten häufig komplett asymptomatisch. Die Diagnose wird nicht selten erst im Rahmen einer Komplikation wie zum Beispiel eines zerebrovaskulären, ischämischen Insultes gestellt.

Wird Vorhofflimmern im 12-Kanal- oder im Langzeit-EKG dokumentiert, kann entsprechend die Diagnose gestellt werden. Zu beachten ist, dass Vorhofflimmern in jedem Fall mindestens 30 Sekunden andauern muss, damit die Diagnose gestellt werden darf. Kürzer dauernde Aufzeichnungen wären als nicht-anhaltende, eventuell multifokale Vorhoffstachykardien zu bezeichnen. Bei intermittierend auftretenden Paroxysmen wird die Diagnosesicherung schwieriger.

Aktuelle Richtlinien empfehlen ein Screening auf Vorhofflimmern bei Patienten über 65 Jahre bei jedem Arztbesuch durch Palpieren des Pulses [3]; bei entsprechendem Zweifel am Vorliegen eines Sinusrhythmus sollte unverzüglich ein 12-Kanal-EKG geschrieben werden. Die gezielte Suche nach bis anhin nicht diagnostiziertem, asymptomatischem Vorhofflimmern beinhaltet die EKG-Aufzeichnung über einen längeren Zeitraum mittels wiederholter Registrierungen von Langzeit-EKGs. Dabei ist die Sensitivität direkt proportional zur Dauer der EKG-Aufzeichnung wie auch zur Häufigkeit der Wiederholungen [4].

Bei jedem neu diagnostizierten Vorhofflimmern ist eine transthorakale Echokardiographie zur Suche einer strukturellen Kardiopathie empfohlen. Weiter müssen behandelbare Ursachen wie Lungenembolie, ischämische Herzkrankheit und hyperthyreote Stoffwechsellage ausgeschlossen werden. Entsprechend der Tabelle 1 kann Vorhofflimmern in verschiedene Kategorien unterteilt werden.

Die Diagnose von Vorhofflattern kann schwierig sein, wenn eine 2:1-Leitung auf die Kammern besteht. Das Herbeiführen einer höhergradigeren AV-Blockierung durch einseitige Karotissinusmassage oder die Gabe von Adenosin intravenös kann die Diagnose erleichtern.



Abbildung 1: Typisches Vorhofflattern mit 2:1-Überleitung auf die Ventrikel, Vorhoffrequenz 230/min. Die identischen P-Wellen sind in inferior (II, III, aVF) negativ sowie in V1 positiv und V6 negativ. Pfeile: P-Wellen. Schreibgeschwindigkeit: 25 mm/s.



Abbildung 2: Typisches Vorhofflattern mit Terminierung während Katheterablation mit Konversion in Sinusrhythmus. Schreibgeschwindigkeit 50 mm/s. EKG mit inferioren Ableitungen II, III, aVF und Brustwandableitung V1. ABL 12: intrakardiales EKG an der Spitze des Ablationskatheters mit Vorhoffrequenz 300/min. CS 12: Referenzkatheter im Koronarsinus, initial Vorhofsfrequenz 300/min, im Sinusrhythmus 90/min. Stern: Beginn kontinuierlicher Energieabgabe mit Ablationskatheter. Pfeil: Sinusrhythmus.

Therapie

Das Ziel der Therapie bei Vorhofflimmern ist einerseits, das Auftreten von Komplikationen zu verhindern, und richtet sich andererseits nach den Beschwerden des Patienten.

Thromboembolieprophylaxe

Bezüglich Antikoagulation bei Vorhofflimmern und Vorhofflattern gelten dieselben Richtlinien.

Jeder Patient mit Vorhofflimmern wird auf sein individuelles Thromboembolierisiko hin beurteilt. Hierzu eignet sich insbesondere der CHA₂DS₂-VASc-Score (Tab. 2). CHA₂DS₂-VASc ist ein Akronym, das einzelne Risikofaktoren für einen Schlaganfall zusammenfasst. Je höher der Wert, desto höher ist das Schlaganfall-

risiko pro Jahr. Dieser Score ist besonders geeignet, um Patienten mit einem sehr niedrigen Thromboembolierisiko zu identifizieren. Bei einem CHA₂DS₂-VASc-Score von 0 beträgt das Risiko, einen Schlaganfall zu erleiden, <1%/Jahr, und eine orale Antikoagulation ist nicht indiziert, womöglich sogar schädlich, da das Blutungsrisiko höher ist als der potenzielle Nutzen.

Patienten mit ≥ 1 Punkt profitieren von einer oralen Antikoagulation, sofern das Blutungsrisiko als klein eingeschätzt wird. Das Blutungsrisiko kann mit Hilfe des HAS-BLED-Scores abgeschätzt werden (Tab. 3). Ein Wert ≥ 3 weist auf ein erhöhtes Blutungsrisiko unter oraler Antikoagulation hin. Dies sollte nicht vom Verschreiben einer oralen Antikoagulation abhalten, sondern dazu anregen, die Risikofaktoren für eine schwere Blutung zu erkennen, zu modulieren und engmaschigere Kontrollen des Patienten durchzuführen.

Die orale Antikoagulation kann mittels Vitamin-K-Antagonisten mit Ziel-INR zwischen 2,0 und 3,0 erfolgen. Liegen unter Vitamin-K-Antagonisten mehr als 30% der INR-Werte ausserhalb des therapeutischen Bereichs, sollten die Compliance angesprochen und ein Wechsel auf die direkten oralen Antikoagulantien (DOACs) in Betracht gezogen werden. DOACs sind bei nicht-valvulärem Vorhofflimmern zugelassen, jedoch kontraindiziert bei rheumatischer Mitralstenose, einer mechanischen Klappe resp. Bioprothese sowie nach Mitralklappenrekonstruktion [5]. Die in der Schweiz zur Prophylaxe der Thromboembolie zugelassenen direkten oralen Antikoagulantien (Tab. 4) haben gewichtige Vorteile gegenüber Vitamin-K-Antagonisten: DOACs weisen ein besser voraussehbares pharmakologisches Profil auf, haben weniger Medikamenten-Interaktionen, und das intrakranielle Blutungsrisiko ist kleiner bei mindestens ebenbürtiger Senkung des Thromboembolierisikos. Ein weiterer Vorteil besteht in der einfachen Steuerung der Antikoagulation vor Interventionen mit letztmaliger Einnahme des DOAC

Tabelle 2: CHA₂DS₂-VASc-Score. Bei höherem Wert steigt das Schlaganfallrisiko. Das Alter wird nur einmal berechnet. Weibliches Geschlecht ist bei Frauen <65 Jahren ohne zusätzliche Risikofaktoren keine Indikation zur Antikoagulation. Adaptation gemäss [3].

CHA ₂ DS ₂ -VASc-Score		
Akronym	Definition	Punkte
C	Herzinsuffizienz (Congestive heart failure)	1
H	Arterielle Hypertonie	1
A2	Alter >75 Jahre	2
D	Diabetes mellitus	1
S2	Status nach ischämischem, zerebrovaskulärem Insult oder transienter ischämischer Attacke (Stroke)	2
V	Status nach Myokardinfarkt, komplexe aortale Plaques oder periphere arterielle Verschlusskrankheit (Vascular disease)	1
A	Alter 65 bis 74 Jahre	1
Sc	Weibliches Geschlecht (Sex category)	1

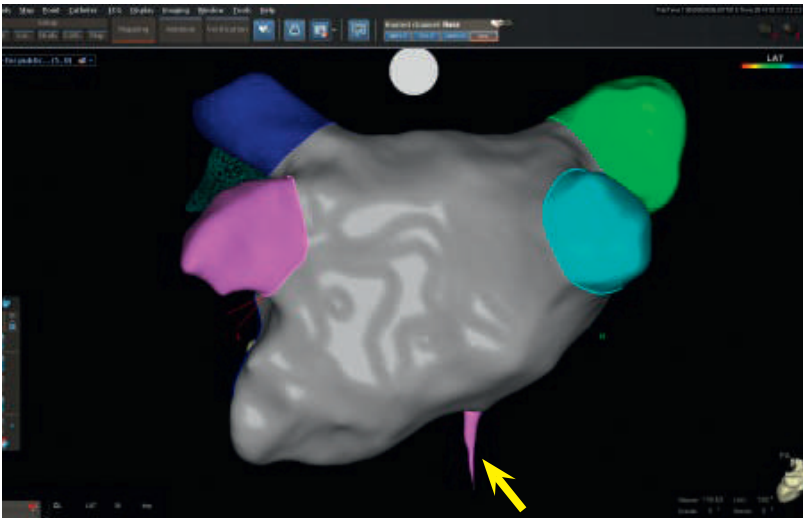


Abbildung 3: Pa-(postero-anterior-)Ansicht des linken Vorhofs nach dreidimensionaler Rekonstruktion mittels elektroanatomischen Mappingsystems. Farblich dargestellt sind die Mündungen der Lungenvenen ins linke Atrium. Der gelbe Pfeil markiert die transseptale Punktion. Die Vorhofflimmerablation wird unter Durchleuchtung und Zuhilfenahme von dreidimensionalen elektroanatomischen Mappingsystemen in tiefer Analgosedation oder in Vollnarkose durchgeführt. Zum Ausschluss von Thromben im linken Vorhof erfolgt vor dem Eingriff eine transösophageale Echokardiographie. Vitamin-K-Antagonisten werden mit Ziel-INR zwischen 2,0 und 2,5 periinterventionell fortgeführt, DOACs 24–48 Stunden vor dem Eingriff pausiert. Postinterventionell wird die Antikoagulation für mindestens drei Monate fortgeführt, anschliessend gemäss CHA₂DS₂-VASc-Score. Bei unkompliziertem Verlauf kann der Patient am Folgetag entlassen werden.

24 bis 48 Stunden vor dem Eingriff. Bei kardiologischen Interventionen hat sich gezeigt, dass Eingriffe im niedrig therapeutischen INR-Bereich unter Vitamin-K-Antagonisten ohne relevant erhöhtes Blutungsrisiko durchführbar sind. DOACs erfordern unverändert eine hohe Compliance, da theoretisch ein Auslassen nur einer Dosis das Thromboembolierisiko erhöht. Spezifische Antidots für die direkten oralen Antikoagulantien existieren zurzeit nicht, die kurze Halbwertszeit dieser Medikamente verringert jedoch die klinische Relevanz dieser Tatsache. Vor Beginn einer oralen Antikoagulation mittels DOAC erfolgt die Bestimmung der

Nierenfunktion. Im weiteren Verlauf ist eine Kontrolle der Nierenwerte mindestens jährlich empfehlenswert. Jeder antikoagulierte Patient sollte einen entsprechenden Ausweis auf sich tragen [6], ein solcher Gerinnungshemmungs-Ausweis kann zum Beispiel bei der *Schweizerischen Herzstiftung* unter www.swissheart.ch bestellt werden.

Als Alternative zur oralen Antikoagulation kann bei hohem Blutungsrisiko oder stattgehabter schwerer Blutung ein interventioneller Vorhofschrverschluss links zur Senkung des Thromboembolierisikos bei Vorhofflimmern in Erwägung gezogen werden. Thrombozytenaggregationshemmer sind zur Thromboembolieprophylaxe bei Vorhofflimmern nicht empfohlen.

Spezifische Therapie bei Vorhofflattern

Die Therapie der Wahl bei typischem Vorhofflattern ist die Radiofrequenzkatheterablation mit Ablation des cavotrikuspidalen Isthmus (Abb. 2). Dieser einfache Eingriff weist langfristige Erfolgsraten >95% auf, und die Komplikationsrate ist äusserst gering. Die häufigste Komplikation ist eine Gefässverletzung an der Punktionsstelle in der Leiste (<1%). Vor Ablation bei Vorhofflattern ist entweder während mindestens dreier Wochen eine suffiziente orale Antikoagulation zu gewährleisten, oder es erfolgt vor der Ablation eine transösophageale Echokardiographie zum Ausschluss intrakardialer Thromben. Dasselbe gilt für eine allfällige Elektrokardioversion. Nach Konversion in Sinusrhythmus wird die orale Antikoagulation für mindestens vier Wochen weitergeführt. Wie weiter oben bereits gesehen, können Vorhofflattern und Vorhofflimmern zusammen vorkommen. Somit erstaunt es nicht, dass im Anschluss an eine erfolgreiche Vorhofflatterablation zwar weniger häufiger Vorhofflimmern auftritt, als dies der Fall wäre, wenn das Vorhofflattern nicht ablatiert worden wäre. Dennoch entwickeln je nach Literaturangaben zwischen 20 und 80% der Patienten über

Tabelle 3: HAS-BLED-Score. Bei höherem Wert steigt das Risiko, unter oraler Antikoagulation eine Blutungskomplikation zu erleiden. Adaptation gemäss [3].

HAS-BLED-Score			
Akronym	Klinik	Definition	Punkte
H	Hypertonie	Blutdruck systolisch >160 mm Hg	1
A	Eingeschränkte (Abnormal) Nieren- und Leberfunktion	Dialyse/Transplantation, Zirrhose, Bili 2x erhöht, ASAT/ALAT 3x erhöht	1–2
S	Schlaganfall		1
B	Blutungstendenz	Status nach schwerer Blutung, Prädisposition	1
L	Schwankende (Labile) INR-Werte	<60% im therapeutischen Bereich	1
E	Alter >65 Jahre (Elderly)		1
D	Medikamente oder Alkoholkonsum (Drugs)	NSAID, ASS, Alkoholabusus	1–2

Tabelle 4: Direkte orale Antikoagulantien (DOAC) zur Thromboembolieprophylaxe bei nicht-valvulärem Vorhofflimmern. Adaptation gemäss [3].

Dosierung	Dabigatran	Rivaroxaban	Edoxaban	Apixaban
	2x 150 mg (2x 110 mg falls >80 Jahre)	1x 20 mg mit Mahlzeit	1x 60 mg (1x 30 mg falls <60 kg)	2x 5 mg (2x 2,5 mg falls >80 Jahre oder <60 kg und Kreatinin >133 µmol/l)
Dosierung bei Niereninsuffizienz (Kreatinin-Clearance 49–30 ml/min)	2x 110 mg	1x 15 mg	1x 30 mg	

die nächsten fünf Jahre Vorhofflimmern. Sofern mittels 7-Tage-EKG einen Monat nach Ablation des Vorhofflatters kein Vorhofflimmern nachgewiesen wurde, kann die orale Antikoagulation abgesetzt werden. Es empfiehlt sich jedoch bei einem CHA₂DS₂-VASc-Score von >2 unbedingt, in regelmässigen Abständen nach asymptomatischem Vorhofflimmern zu fahnden. Aufgrund der hohen Erfolgchancen mit niedriger Komplikationsrate wird die Ablation von Vorhofflattern auch asymptomatischen jüngeren Patienten empfohlen, da so unter Umständen eine langfristige orale Antikoagulation vermieden werden kann. Eine rhythmuserhaltende Therapie mit Elektrokardioversion und Antiarrhythmika weist eine Rezidivrate >50% innerhalb eines Jahres auf und wird nur ausnahmsweise empfohlen. Die Frequenzkontrolle von Vorhofflattern gestaltet sich erfahrungsgemäss schwierig. Die Medikamente der Wahl wären Betablocker oder Calcium-Antagonisten vom Typ Verapamil und Diltiazem.

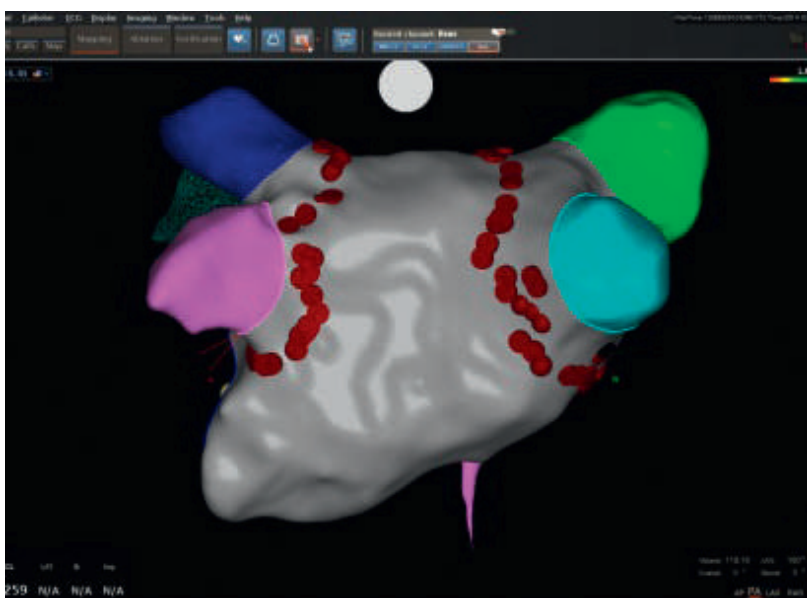


Abbildung 4: Pa-(postero-anterior-)Ansicht des linken Atriums nach dreidimensionaler Rekonstruktion mittels elektroanatomischen Mappingsystems nach zirkumferentieller Radiofrequenzkatheterablation um die Lungenvenen. Das Ziel der Ablation bei paroxysmalem Vorhofflimmern ist die elektrische Isolation der Lungenvenen. Die roten Punkte entsprechen Ablationsorten.

Frequenzkontrolle bei Vorhofflimmern

Der überwiegende Anteil an Vorhofflimmern-assoziierten Symptomen entsteht durch die unregelmässige Tachykardie. Erstlinientherapie zur Frequenzkontrolle ist eine Therapie mit Betablocker [3, 5] oder Calcium-Antagonisten vom Nicht-Dihydropyridintyp (Verapamil, Diltiazem) [7]. Die Therapie wird niedrig dosiert begonnen und anschliessend ausdosiert. Dies lindert die Symptome vieler Betroffener, ein grosser Teil wird sogar beschwerdefrei. Die Datenlage mit nur einer prospektiven randomisierten Studie über die optimale mittlere Herzfrequenz bei Vorhofflimmern ist ungenügend. Für Patienten ohne Herzinsuffizienz und erhaltener linksventrikulärer Pumpfunktion sollte eine mittlere Herzfrequenz von 85/min erreicht werden, wie es in einer vielbeachteten Studie der Fall war, bei der eine Zielfrequenz von <110/min angestrebt wurde [8]. Hierfür bedarf es manchmal einer Kombinationstherapie von Betablocker mit Digoxin oder von Calcium-Antagonisten vom Nicht-Dihydropyridintyp mit Digoxin. Die Kombination von Betablocker und Calcium-Antagonist ist aufgrund der Gefahr des Auftretens eines AV-Blocks kontraindiziert.

Bei herzinsuffizienten Patienten schlägt die *Heart Failure Association* (HFA) eine striktere Frequenzkontrolle vor (Ruhepuls <80/min, Anstieg unter leichter Belastung auf <110/min). Verapamil und Diltiazem sind bei eingeschränkter linksventrikulärer Pumpfunktion aufgrund ihres negativ inotropen Effektes nicht empfohlen. Zur Dokumentation der Frequenzkontrolle eignet sich ein 24-Stunden-EKG oder die Durchführung einer Ergometrie. Die Autoren selbst laden nicht selten ihre Patienten zu einem kurzen Spaziergang ein, gerne inklusive Bewältigung einer Treppe, um sich direkt während der Sprechstunde ein Bild zu machen. Dabei messen sie die zentrale und periphere Herzfrequenz. Kann trotz ausgebauter medikamentöser Therapie keine ausreichende Frequenzkontrolle erreicht werden, verursacht die medikamentöse Therapie inakzeptable Nebenwirkungen, führt sie zu Bradykardien, so stellt die Schrittmacherimplantation mit AV-Knotenablation eine definitive Möglichkeit der Frequenzkontrolle dar. Nach diesem Eingriff sind die Patienten schrittmacherabhängig, und es besteht unverändert die Indikation zur Antikoagulation. Deshalb ist vor einem derartigen Eingriff immer auch noch die kurative Katheterablation des Vorhofflimmers in Erwägung zu ziehen.

Rhythmuskontrolle bei Vorhofflimmern

Nach etablierter Frequenzkontrolle wird die Beeinträchtigung des Patienten durch Vorhofflimmern anhand des EHRA-Scores (Tab. 5) beurteilt. Analog zur

Tabelle 5: EHRA-Klassifikation. Adaptation gemäss [3].

Stadium	Symptome	Definition
EHRA I	Keine Beschwerden	Normale tägliche Aktivität nicht eingeschränkt
EHRA II	Milde Beschwerden	
EHRA III	Schwere Beschwerden	Normale tägliche Aktivität eingeschränkt
EHRA IV	Massiv behindernde Beschwerden	Normale tägliche Aktivität unmöglich

NYHA-Klassifikation werden 4 Stufen unterschieden, wobei eine normale tägliche Aktivität im Stadium EHRA IV aufgrund massiv behindernder Beschwerden unmöglich ist. Das Abschätzen der Beeinträchtigung durch erstmalig dokumentiertes, vermeintlich asymptomatisches Vorhofflimmern ist bisweilen schwierig, weil eine schleichend einsetzende Abnahme der Leistungsfähigkeit vom Patienten unter Umständen anders gedeutet wurde. Eine Elektrokardioversion kann in diesem Fall eine unerwartete Verbesserung der Lebensqualität zur Folge haben, und eine rhythmuserhaltende Strategie somit sinnvoll sein. Generell zeigen Studien mit medikamentöser Rhythmuskontrolle gegenüber der Frequenzkontrolle keinen Überlebensvorteil. Die rhythmuskontrollierende Strategie ist mit häufigeren Hospitalisationen verbunden. Dies erklärt, warum die Behandlungsstrategie weitgehend individuell anhand der Beschwerden des Patienten festgelegt wird. Persistierende Symptome unter adäquat frequenzkontrolliertem Vorhofflimmern sprechen für eine Rhythmuskontrolle. Weitere Gründe sind ungenügendes Erreichen einer adäquaten medikamentösen Frequenzkontrolle, jüngeres Patientenalter, Entwicklung einer Tachykardiomyopathie, erste Episode von Vorhofflimmern sowie der Patientenwunsch. Vorhofflimmern ist fortschreitend, so dass ein initial paroxysmales Vorhofflimmern im Verlauf persistierend

wird und zunehmende elektrische und strukturelle Veränderungen auf Vorhofsebene ein Wiederherstellen des Sinusrhythmus erschweren.

Medikamentöse rhythmuserhaltende Therapie

Bei selten auftretendem Vorhofflimmern ist die medikamentöse Anfallstherapie eine Option. Praktisch wird eine mittlere Dosis eines Betablockers 30 min vor Flecainid 100–200 mg oder Propafenon 300–600 mg eingenommen. Bei dieser Therapie ist allerdings Vorsicht geboten, weil Flecainid und Propafenon nur bei strukturell normalem Herzen zugelassen sind. Die Dokumentation der Sicherheit und Wirksamkeit einer derartigen Anfallstherapie erfolgt aufgrund möglicher Nebenwirkungen wie profunder Bradykardie oder Vorhofflattern mit 1:1-Überleitung auf die Ventrikel initial unter Monitorbedingungen.

Tritt paroxysmales Vorhofflimmern häufiger auf, so kann eine medikamentöse Dauertherapie zur Rezidivprophylaxe begonnen werden. Bei der Auswahl der Medikation steht die Sicherheit über der Wirksamkeit. Amiodaron ist immer erste Wahl, wenn bei Patienten mit Herzinsuffizienz oder ausgeprägter Hypertrophie der linken Herzkammer (>1,4 cm Wandstärke) der Entscheid für eine medikamentöse rhythmuserhaltende Therapie fällt. Bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit steht alternativ Sotalol zur Verfügung. Nach Ausschluss einer koronaren oder strukturellen Herzerkrankung sind die medikamentösen Möglichkeiten zur Rezidivprophylaxe vielfältiger (Tab. 6).

Der langfristige Erfolg unter medikamentöser rhythmuserhaltender Therapie ist angesichts einer Rezidivrate von ca. 50% insgesamt bescheiden. Es kann dennoch sinnvoll sein, die Therapie fortzuführen, wenn die Nebenwirkungen gering sind und die Paroxysmen seltener und weniger symptomatisch wurden.

Tabelle 6: Medikamentöse Rhythmuskontrolle.

Amiodaron ist das potenteste Antiarrhythmikum, aufgrund seines Nebenwirkungsprofils insbesondere bei jüngeren Patienten aber nicht erste Wahl. Dronedaron ist strukturverwandt mit Amiodaron, jedoch jodfrei, ist besser verträglich, aber hat eine geringere rhythmuserhaltende Wirkung [9]. Dronedaron ist kontraindiziert bei Patienten mit schwerer Herzinsuffizienz (NYHA III oder IV). Flecainid und Propafenon werden zusammen mit Betablocker oder Calcium-Antagonisten vom Nicht-Dihydropyridintyp verschrieben und sind erste Wahl. Sotalol verlängert die QT-Zeit und wirkt bei langem QT-Intervall proarrhythmisch.

Wirkstoff	Dosierung	Wichtigste Kontraindikationen (nicht abschliessend)	Bemerkungen
Amiodaron	1x 200–400 mg/Tag	Hyperthyreose	Sonnenschutz beachten, regelmässige Kontrolle der Schilddrüsenfunktion und der Leberwerte
Dronedaron	2x 400 mg/Tag	Herzinsuffizienz permanentes Vorhofflimmern	Absetzen bei ausgebliebener Kardioversion. Regelmässige Kontrolle der Leberwerte
Flecainid	2x 50–150 mg/Tag	Koronare Herzkrankheit, linksventrikuläre Hypertrophie, strukturelle Herzerkrankung	Nur in Kombination mit Betablocker oder Calcium-Antagonist vom Nicht-Dihydropyridintyp
Propafenon	3x 150 mg/Tag bis 2x 300 mg/Tag	Koronare Herzkrankheit, linksventrikuläre Hypertrophie, strukturelle Herzerkrankung	Nur in Kombination mit Betablocker oder Calcium-Antagonist vom Nicht-Dihydropyridintyp
Sotalol	2x 80–160 mg/Tag	QT-Verlängerung	Regelmässige Kontrolle der QTc

Katheterablation von Vorhofflimmern

Grundsätzlich ist das Ziel der Ablation von Vorhofflimmern eine Verbesserung der Lebensqualität. Die Ablation als Erstlinientherapie ist insbesondere für junge, aktive, symptomatische Patienten ohne strukturelle Herzerkrankung sinnvoll. Weiter besteht eine Klasse-I-Indikation zur Ablation von Vorhofflimmern bei Patienten, die trotz antiarrhythmischer Therapie weiterhin unter paroxysmalem symptomatischem Vorhofflimmern leiden, sofern die Ablation in einem Zentrum mit ausgewiesener Erfahrung durchgeführt wird [3]. Verursacht Vorhofflimmern Herzinsuffizienz, so wird die Ablation ebenfalls eher in Betracht gezogen. Bei paroxysmalem Vorhofflimmern ist das Ziel der Ablation die elektrische Isolation der Lungenvenen, bei persistierendem Vorhofflimmern ist die beste Ablationsstrategie weiterhin unklar.

Die Erfolgchancen einer Ablation werden durch die Patientenselektion beeinflusst und betragen bei paroxysmalem Vorhofflimmern ca. 70–75%, bei persistierendem Vorhofflimmern 60–65%. Insbesondere bei persistierendem Vorhofflimmern muss mit wiederholten Eingriffen gerechnet werden. Atriale Arrhythmien innerhalb der ersten drei Monate nach Ablation sind nicht a priori ein Therapieversagen und sollten, falls persistierend, rasch einer Elektrokardioversion zugeführt werden.

Die Katheterablation von Vorhofflimmern ist potenziell komplikationsträchtig. Periinterventionelle zerebrovaskuläre ischämische Ereignisse, Perikardtamponade oder relevante Leistenkomplikationen treten zu je ca. 1% auf. Lungenvenenstenosen sind rar geworden. Eine sehr seltene, jedoch potenziell fatale Komplikation stellt die atrio-ösophageale Fistel dar. Diese präsentiert sich typischerweise zwei bis sechs Wochen nach Ablation mit Fieber, Sepsis und Schlaganfall sowie Dysphagie und oberer gastrointestinaler Blutung.

Ausblick

Die Katheterablation von paroxysmalem Vorhofflimmern bei Patienten mit strukturell normalem Herzen ist der antiarrhythmischen Therapie überlegen. Durch Fortschritte in der Technologie verbessern sich Erfolgsraten und Sicherheit des Eingriffs. Die optimale Ablationsstrategie bei persistierendem oder langanhaltend persistierendem Vorhofflimmern wird weiter unter-

sucht. Aufgrund unzureichender Evidenz bezüglich Sistieren der oralen Antikoagulation nach erfolgreicher Ablation von Vorhofflimmern wird diese gemäss CHA₂DS₂-VASC-Score fortgeführt. Grosse randomisierte Studien untersuchen aktuell das Schlaganfallrisiko oder die Überlebensrate nach Ablation von Vorhofflimmern. Der Wunsch, die orale Antikoagulation zu stoppen, ist keine geeignete Indikation zur Ablation [6].

Disclosure statement

Die Autoren haben keine finanziellen oder persönlichen Verbindungen im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.

Titelbild

© Sebastian Kaulitzki | Dreamstime.com

Literatur

- 1 Feinberg WM, Blackshear JL, Laupacis A, Kronmal R, Hart RG. Prevalence, age distribution, and gender of patients with atrial fibrillation. Analysis and implications. *Archives of internal medicine*. 1995;155(5):469–73.
- 2 Miyasaka Y, Barnes ME, Gersh BJ, Cha SS, Bailey KR, Abhayaratna WP, et al. Secular trends in incidence of atrial fibrillation in Olmsted County, Minnesota, 1980 to 2000, and implications on the projections for future prevalence. *Circulation*. 2006;114(2):119–25.
- 3 Camm AJ, Lip GY, De Caterina R, Savelieva I, Atar D, Hohnloser SH, et al. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation: an update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association. *European heart journal*. 2012;33(21):2719–47.
- 4 Charitos EI, Stierle U, Ziegler PD, Baldewig M, Robinson DR, Sievers HH, et al. A comprehensive evaluation of rhythm monitoring strategies for the detection of atrial fibrillation recurrence: insights from 647 continuously monitored patients and implications for monitoring after therapeutic interventions. *Circulation*. 2012;126(7):806–14.
- 5 January CT, Wann LS, Alpert JS, Calkins H, Cigarroa JE, Cleveland JC, Jr., et al. 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2014;130(23):e199–267.
- 6 Heidebuchel H, all the authors of the EPG, Verhamme P, Alings M, Antz M, Hacke W, et al. Author reply: To PMID 23625942. *Europace: European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology: journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology*. 2014;16(1):151–2.
- 7 Ulimoen SR, Enger S, Pripp AH, Abdelnoor M, Arnesen H, Gjesdal K, et al. Calcium channel blockers improve exercise capacity and reduce N-terminal Pro-B-type natriuretic peptide levels compared with beta-blockers in patients with permanent atrial fibrillation. *European heart journal*. 2014;35(8):517–24.
- 8 Van Gelder IC, Groenveld HF, Crijns HJ, Tuininga YS, Tijssen JG, Alings AM, et al. Lenient versus strict rate control in patients with atrial fibrillation. *The New England journal of medicine*. 2010;362(15):1363–73.
- 9 Piccini JP, Hasselblad V, Peterson ED, Washam JB, Califf RM, Kong DF. Comparative efficacy of dronedarone and amiodarone for the maintenance of sinus rhythm in patients with atrial fibrillation. *Journal of the American College of Cardiology*. 2009;54(12):1089–95.

Das Wichtigste für die Praxis

Aktuelle Richtlinien empfehlen ein Screening nach Vorhofflimmern bei Patienten über 65 Jahre bei jedem Arztbesuch durch Palpieren des Pulses. Bei Zweifel am Vorliegen eines Sinusrhythmus wird ein 12-Kanal-EKG geschrieben. Bei erhöhtem CHA₂DS₂-VASc-Score kann die gezielte Suche nach asymptomatischem Vorhofflimmern mittels wiederholter Registrierung von Langzeit-EKGs gerechtfertigt sein. Bei jedem neu diagnostizierten Vorhofflimmern ist die Durchführung einer transthorakalen Echokardiographie zur Suche einer strukturellen Kardiopathie empfohlen. Weiter müssen behandelbare Ursachen wie beispielsweise Lungenembolien oder eine hyperthyreote Stoffwechsellaage ausgeschlossen werden. Die Indikation zur Antikoagulation bei Vorhofflimmern und Vorhofflattern wird anhand des CHA₂DS₂-VASc-Scores gestellt. Das Abschätzen des Blutungsrisikos unter oraler Antikoagulation kann mit Hilfe des HAS-BLED-Scores erfolgen. Ein hoher HAS-BLED-Score erfordert die Modifikation der Risikofaktoren für eine schwere Blutung und zieht eine engmaschigere Kontrolle des Patienten nach sich.

Die direkten oralen Antikoagulantien weisen ein besser voraussehbares pharmakologisches Profil auf, haben weniger Medikamenteninteraktionen, und das intrakranielle Blutungsrisiko ist kleiner bei mindestens ebenbürtiger Senkung des Thromboembolierisikos. Sie sind kontraindiziert bei valvulärem Vorhofflimmern. Thrombozytenaggregationshemmer sind zur Thromboembolieprophylaxe bei Vorhofflimmern nicht mehr empfohlen.

Die Therapie der Wahl bei symptomatischem typischem Vorhofflattern ist die Radiofrequenzkatheterablation mit Ablation des cavotrikuspidalen Isthmus im rechten Vorhof. Die Ablation weist langfristige Erfolgsraten von >95% auf, und die Komplikationsrate ist gering. Der Eingriff wird bis ins hohe Alter mit Gewinn für die Patienten durchgeführt. Trotz erfolgreicher Ablation von Vorhofflattern tritt im Verlauf nicht selten Vorhofflimmern auf.

Der überwiegende Anteil an Vorhofflimmern-assoziierten Symptomen entsteht durch die unregelmäs-

sige Tachykardie. Erstlinientherapie zur Frequenzkontrolle ist eine Betablockertherapie. Diese wird niedrig dosiert begonnen und anschliessend ausdosiert. Dies lindert die Symptome vieler Betroffener, ein grosser Anteil der Patienten wird beschwerdefrei. Die Unterteilung des Vorhofflimmerns in verschiedene Kategorien ist für das Festlegen der Therapiestrategie nützlich. Die Rhythmuskontrolle bei Vorhofflimmern bringt gegenüber der Frequenzkontrolle keinen Überlebensvorteil.

Die Beeinträchtigung der Patienten durch Vorhofflimmern wird anhand des EHRA-Scores beurteilt. Persistierende Symptome unter adäquat frequenzkontrolliertem Vorhofflimmern sprechen für eine Rhythmuskontrolle. Weitere Gründe für eine Rhythmuskontrolle sind das ungenügende Erreichen einer adäquaten medikamentösen Frequenzkontrolle, ein jüngeres Patientenalter, die Entwicklung einer Tachykardiomyopathie, die erste Episode von Vorhofflimmern sowie der Patientenwunsch.

Die Katheterablation von paroxysmalem Vorhofflimmern ist der medikamentösen rhythmuserhaltenden Therapie bei strukturell normalen Herzen überlegen. Grundsätzlich ist das Ziel der Ablation eine Verbesserung der Lebensqualität. Die Ablation ist potenziell komplikationsträchtig. Diese Tatsache beeinflusst die Entscheidungsfindung des Patienten und der behandelnden Ärzte. Periinterventionelle zerebrovaskuläre ischämische Ereignisse, Perikardtamponade oder relevante Leistenkomplikationen treten zu je ca. 1% auf. Die Ablation von Vorhofflimmern als Erstlinientherapie ist für ausgewählte Patienten ohne strukturelle Herzerkrankung sinnvoll. Weiter besteht eine Klasse-I-Indikation zur Ablation von Vorhofflimmern bei Patienten, die trotz antiarrhythmischer Therapie weiterhin unter paroxysmalem symptomatischem Vorhofflimmern leiden, sofern die Ablation in einem Zentrum mit ausgewiesener Erfahrung durchgeführt wird. Die Datenlage bezüglich Ablationserfolg und Komplikationsraten bei >75-jährigen Patienten ist spärlich.

Korrespondenz:
Dr. med. F. Noti
Oberarzt Rhythmologie
und Elektrophysiologie
Universitätsklinik
für Kardiologie
Inselspital
Freiburgstrasse
CH-3010 Bern
fabian.noti[at]insel.ch