

Vorhofflimmern – Diagnostik und Therapie

Vorhofflimmern stellt die häufigste anhaltende Herzrhythmusstörung dar. Ca. 4,5 Millionen Europäer sind davon betroffen. Die Prävalenz verdoppelt sich etwa mit jeder Lebensdekade, von 0,5 % der 50- bis 59-Jährigen auf 9 % der 80- bis 89-Jährigen. Anhand des demografischen Wandels in unserer Gesellschaft wird daraus die Prognose abgeleitet, dass das Problem in der mittleren Zukunft weiter an Bedeutung gewinnt.

Prognosen sind häufig schwierig: Vorhofflimmern hat viel mit Herzklappenerkrankungen, aber noch viel mehr mit dem Bluthochdruck zu tun. Veränderungen in der Therapie dieser Erkrankungen könnten sich also vermutlich auch auf die Häufigkeit des Vorhofflimmerns auswirken. Beispielsweise haben Hochdruckmittel, die auf das Renin-Angiotensin-System wirken, eine vom Ausmaß der Drucksenkung sogar unabhängige stabilisierende Wirkung auf den Vorhof. Auch Cholesterinsenker (CSEH) wirken diesbezüglich eventuell prophylaktisch.

Den aktuellen Stand des Wissens geben die Guidelines der Task force der amerikanischen und Europäischen Gesellschaften von 2006 wieder (ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation), die 2008 im Auftrag der Kommission für klinische Kardiologie von Mitgliedern der Arbeitsgruppe Arrhythmie der deutschen Gesellschaft für Kardiologie für Deutschland kommentiert wurden (Kommentar zu „ACC/AHA...“). Unter www.leitlinien.dgk.org sind beide Texte im Internet abrufbar; insbesondere der deutsche Kommentar ist vergleichsweise kurz gehalten und lesenswert.

Die Therapie des Vorhofflimmerns ist seit langer Zeit im Wesentlichen etabliert und besteht in erster Linie aus Antikoagulation und „Frequenzkontrolle“. Letzteres meint die Verhinderung von Tachyarrhythmien, den Erhalt einer absolut arrhythmischen Herzfrequenz um 60–80/min in Ruhe und

90 bis etwa 115/min unter moderater Belastung.

Die „Rhythmuskontrolle“, also die Wiederherstellung des Sinusrhythmus, ist hingegen vergleichsweise deutlich diskussionsbedürftiger. Große randomisierte Studien der letzten Jahre haben gezeigt, dass Versuche einer in der Regel medikamentösen Rhythmuskontrolle zu keiner Senkung der Sterblichkeit oder anderer relevanter kardiovaskulärer Endpunkte geführt haben.

Zusätzlich gewinnen in letzter Zeit invasive Prozeduren, also die Katheterablationen von Vorhofflimmern, immer mehr öffentliche Aufmerksamkeit, sodass auch zunehmend häufiger Patienten in der Praxis erscheinen, die über Vor- und Nachteile dieser Methode aufgeklärt werden wollen.

Diagnostik des Vorhofflimmerns

Die absolute Arrhythmie wird durch Palpation des Pulses festgestellt und stets im EKG gesichert. Insofern wäre es wünschenswert, wenn bei jeder Untersuchung bzw. bei der Blutdruckmessung auch auf die Regularität des Rhythmus geachtet würde. Wir unterscheiden

„*paroxysmales Vorhofflimmern*“, welches wiederkehrt und in der Regel in weniger als 7 Tagen, meist innerhalb von 48 Stunden, selbst terminiert,

„*persistierendes Vorhofflimmern*“, welches länger als 7 Tage anhält, nicht selbst terminiert,

und

„*permanentes Vorhofflimmern*“, also chronisch, vom Arzt und Patienten akzeptiert.

Das Auftreten von Vorhofflimmern sollte Anlass geben, nach behebbaren Ursachen zu forschen. Insbesondere kommt hier die Schilddrüsenüberfunktion infrage. Die häufigste Ursache ist allerdings der langjährige Hyperto-

nus. Es muss ferner auch an eine KHK, ein Vitium und an die Herzinsuffizienz gedacht werden. Sofern eine Tachyarrhythmie besteht, wird man sich zunächst um die Frequenznormalisierung kümmern, zur Frequenzsenkung in der Regel, wenn keine Insuffizienz vorliegt, Metoprolol oder Verapamil (eventuell initial auch i. v.) geben, bei Insuffizienz in Kombination mit Digitalis oder alternativ Amiodaron.

Falls die Frequenz kein Problem darstellt, ist die erste zu beantwortende Frage, ob antikoaguliert werden soll oder nicht. Insbesondere bei jungen Männern, die am Montagmorgen mit der erstmaligen Attacke von Vorhofflimmern in der Praxis erscheinen, wird man dann gar nichts machen. Hier handelt es sich um ein holiday heart syndrome, das durch übermäßigen Alkoholkonsum am Samstag in der Disco entstanden sein kann und vermutlich am Dienstag wieder geheilt sein dürfte. Aber auch bei anderen Patienten kann man getrost mal einen Tag zuwarten, weil das Flimmern erfahrungsgemäß recht häufig in einer solchen Zeitspanne wieder konvertiert.

Über Antikoagulation nachdenken – auch bei erstmaligem Vorhofflimmern

Abgesehen von den zuvor genannten jungen Männern mit einem holiday heart syndrome muss bei allen anderen Patienten über eine Antikoagulation nachgedacht werden – auch wenn bisher erst einmalig Vorhofflimmern beobachtet wurde. Bei der Entscheidung helfen unterschiedliche scoring-Systeme, am gebräuchlichsten derzeit der CHADS₂-Score (Cardiac failure, Hypertension, Age, Diabetes, Stroke [doubled]). Zur Berechnung wird bei Vorliegen einer der Erkrankungen Herzinsuffizienz, Bluthochdruck, Diabetes oder bei einem Alter über 75 Jahren je ein Punkt vergeben, bei abgelaufenem Schlaganfall sind es 2 Punkte. Das Risiko eines Schlaganfalls steigt um etwa 2% pro Jahr mit jedem Punkt auf der CHADS₂-Skala. Ab 2 Punkten ist die

Indikation für eine orale Antikoagulation mit Vit-K-Antagonisten sicher gegeben, ein Schlaganfallrisiko von 3–5 %, also bei 1 (bis zu 2) Punkten gilt als intermediär, hier kann auch die Gabe von ASS mit 75 bis 300 mg/d erwogen werden.

Handelt es sich nur um die Schlaganfallsprophylaxe bei Vorhofflimmern, dann sollte der INR-Wert auf 2–3 eingestellt werden. Das Vorhandensein einer Kunstklappe kann einen höheren Wert nötig machen. Der Quick-Wert ist definitiv veraltet, denn heute wird in INR gemessen, was die Vergleichbarkeit der verschiedenen Labore/Tests weltweit gewährleistet. Solange allerdings selbst Universitätskliniken ihren Patienten Auskünfte geben wie „wir operieren Sie nur, wenn der Quickwert über 70 % ist“, wird man es dem Patienten und seinem Hausarzt allerdings kaum verdenken können, weiterhin diesen veralteten Wert zu verwenden. Viele Kollegen geben ihren Patienten den Rat, nicht zu viel „Grünzeug“ zu essen, weil dann mehr Marcumar benötigt würde. Solcherlei beinhaltet allerdings das Risiko, dass die Therapie aus dem Lot gerät, wenn der Patient doch einmal mehr Salat zu sich nimmt. Insofern scheint der Rat sinnvoller, sich beim Essen ganz normal zu verhalten, also eher viel Gemüse und Salate in den Speiseplan einzubeziehen, weil die gleichmäßige Einstellung des INR-Wertes ein wesentliches Qualitätsmerkmal der Antikoagulationstherapie ist.

Das Schlaganfall-Risiko wird um 60 % im Vergleich zum Placebo gesenkt – aber nicht auf den Wert eines Vergleichskollektivs mit Sinusrhythmus. Die Rate der intrazerebralen Hämorrhagien ist rückläufig mit einer Inzidenz von 0,1–0,6 %, was wahrscheinlich auf das verbesserte hämostasiologische Monitoring und eine bessere Einstellung des Hochdrucks zurückgeführt werden kann.

Die Frage, ob und wann man Marcumar mit ASS und Clopidogrel kombinieren sollte, ist recht schwierig zu beant-

worten. Dazu sind die amerikanischen Leitlinien dezidiert: Bei der *stabilen KHK* halten sie zur thromboembolischen Prophylaxe die Antikoagulation für ausreichend, hier muss ASS nicht dazugegeben werden. Die wichtigste Substanz zur *Vermeidung von Stentthrombosen* stellt Clopidogrel dar. Es sei Konsens, dass eine Dreifach-Therapie nicht notwendig ist, heißt es. ASS solle dann nur vorübergehend (solange die Antikoagulation pausiert ist), gegeben werden, und dann langfristig Marcumar plus Clopidogrel; danach wieder allein Marcumar. Die *deutschen Kommentatoren* halten dagegen die kombinierte Gabe von ASS und Clopidogrel nach akutem Koronarsyndrom oder Stentimplantation für zwingend – je nach Indikation 4 Wochen oder 9 oder 12 Monate. Sie würden bei einem niedrigen CHADS₂-Score lieber auf Marcumar verzichten, solange diese duale Therapie vorgeschrieben ist und bei Hochrisikopatienten tatsächlich die 3-fach-Therapie empfehlen.

Wenn die Marcumar-Therapie einmal abgesetzt werden muss...

Muss die Therapie mit Marcumar für eine OP oder einen diagnostischen Eingriff einmal abgesetzt werden, dann darf man das bei Patienten ohne künstliche Klappe für eine Woche ohne Ersatz machen; bei Hochrisikopatienten sollte dann unfractioniertes oder niedermolekulares Heparin (in gewichtsadaptierter Dosis, CAVE Nephropathie) gegeben werden.

Grundsätzlich besteht bei einem Patienten mit Vorhofflimmern dauerhaft die Indikation zur Antikoagulation, weil die Rezidivrate so hoch ist – und zwar auch dann, wenn der Sinusrhythmus wiederhergestellt wurde.

Die Frage, ob man sich mit einer Frequenznormalisierung zufrieden geben oder die Kardioversion in Sinusrhythmus erzwingen sollte, scheint sich derzeit mit einem Vorteil für die Frequenznormalisierung beantworten zu lassen,

jedenfalls ist sie nicht unterlegen. Zum Einsatz kommen Betablocker und negativ dromotrope Kalzium-Antagonisten (Verapamil oder Diltiazem), in zweiter Linie Digitalis oder Amiodaron.

Die Strategien zur Wiederherstellung des Sinusrhythmus sind ungleich komplizierter, denn hier muss zunächst medikamentös oder elektrisch kardiovertiert und dann der Sinusrhythmus medikamentös erhalten werden. In den schon erwähnten Studien fanden sich keine Anhaltspunkte für signifikante Unterschiede bei Mortalität, Morbidität oder Lebensqualität, auch die Thromboembolierate war in beiden Gruppen etwa gleich. Ein wesentlicher Grund dafür liegt in der hohen Rezidivrate.

Dennoch wird man bei den Patienten, die entweder subjektiv stark leiden oder bei denen es zu einer massiven hämodynamischen Verschlechterung kommt, versuchen, den Sinusrhythmus wiederherzustellen. Aus Platzgründen kann hier auf die medikamentöse Rhythmuskontrolle nicht eingegangen werden; nur soviel: Es kommen Flecainid und Propafenon oder Amiodaron zum Einsatz, in ausgewählten Fällen auch Flecainid als „Pill-in-the-pocket“ zur Medikation in der rezidivierenden Akut-Situation.

Als Alternative zu den medikamentösen Strategien bietet sich unter anderem die Katheterablation an, synonym Pulmonalvenenisolation. Grundsätzlich kann man von dieser Methode erwarten, dass langfristig der Sinusrhythmus wiederhergestellt wird und dann auch keine Antiarrhythmika mehr gegeben werden müssen. Die Vorstellung ist, dass damit die positiven Effekte der Rhythmuskontrolle genutzt und die negativen der dauerhaften Antiarrhythmikatherapie vermieden werden können. Bisher ist das aber nicht bewiesen und die Methode noch nicht als Standard etabliert.

Es wurde herausgefunden, dass Vorhofflimmern häufig einen Ursprungsort hat, nämlich in Muskelfasern der Pulmonalvenen entsteht und sich von dort



Fortsetzung von Seite 37

über die Vorhöfe ausbreitet. Das Therapieprinzip besteht darin, den Weg von den Pulmonalvenen in die Vorhöfe und dann den Weg innerhalb der Vorhöfe zu unterbrechen. Das hat man schon mal chirurgisch gemacht, indem Schnitte in die Vorhofmuskulatur gelegt wurden. Heute wird das elektrisch oder thermisch via Herzkatheter gemacht. Leider münden die Pulmonalvenen bekanntlich in den linken Vorhof, zu dem man nicht so leicht gelangt. Man muss von der Leiste über die Vena cava kommend das Septum mit einer transseptalen Punktion passieren. Die eigentliche Therapie besteht dann darin, in einem gehörigen Abstand von den Pulmonalvenen kreisförmige Vernarbungen anzulegen, die die Pulmonalvenen vom Rest des Vorhofmyokards elektrisch trennen sollen. Man kann sich vorstellen, dass das die hohe Schule der Elektrophysiologie ist, also eine große Erfahrung des Untersuchers erfordert. Dennoch gelingt es in der Regel nicht beim ersten Mal. Es sind im Durchschnitt 1,7 Prozeduren pro Patient erforderlich, um den Sinusrhythmus herzustellen. Derzeit werden Erfolgsraten von bis zu 90% Sinusrhythmus nach einem Jahr berichtet; Daten zur Langzeiteffektivität stehen noch aus. Die Frage, ob nach Katheterablation die Antikoagulation abgesetzt werden darf und wenn ja, wann, ist nicht beantwortet. Wahrscheinlich muss langfristig weiter antikoaguliert werden.

Eine Katheterablation ist nicht risikofrei

Die Katheterablation ist nicht billig. Eine Prozedur löst ein DRG von etwa 7.000 Euro aus. Auch ist die Katheterablation nicht risikofrei. Bedeutsame Komplikationen werden derzeit (solange die Katheterablation nur in spezialisierten Zentren angeboten wird) bei 6% der Prozeduren berichtet. Die am meisten gefürchtete, seltene Komplikation ist eine spät auftretende Fistel zwischen Atrium und Ösophagus als Folge einer zu intensiven Hochfrequenzstromabgabe ins Vorhofmyokard in unmittelbarer Nachbarschaft des Ösophagus.

Hier darf auf keinen Fall eine Gastroskopie durchgeführt werden, die Diagnostik muss dann ausschließlich mittels CT erfolgen, sodann umgehende OP, hohe Letalität.

In den amerikanischen Leitlinien von 2006 ist die Katheterablation eher als Ultima Ratio zu verstehen. Es muss aber erwähnt werden, dass der deutsche Kommentar von 2008 sie in ausgesuchten Fällen bereits durchaus als denkbare Mittel der ersten Wahl sieht. Das betrifft dann vorwiegend Herzge-

sunde mit hohem Leidensdruck. Diese Diskussion ist im Fluss und muss zweifellos sehr verantwortungsvoll geführt werden.

Zusammenfassend steht die zuverlässige Antikoagulation als Schlaganfallprophylaxe ganz im Vordergrund. Die symptomatisch ausgerichtete Therapie wird in der Regel die Frequenzkontrolle sein.

*Anton Rouwen
Arzt für Innere Medizin/Kardiologie
10961 Berlin*