



Erstaufgetretenes Vorhofflimmern konvertieren

Fragestellung

Sollte man bei einem Erstauftreten eines Vorhofflimmerns immer eine pharmakologische oder elektrische Kardioversion anstreben?

Antwort

Prinzipiell ja. Hämodynamisch instabile Patienten sollten notfallmäßig elektrisch kardiovertiert werden. Bei hämodynamisch stabilen Patienten kann zunächst eine Spontankonversion innerhalb der ersten 48 Stunden (tritt in 50–70% der Fälle ein) abgewartet werden. Nach sorgfältiger individueller Begutachtung des Patienten (Schwere der Symptomatik, Komorbiditäten, Risikofaktoren für thromboembolische Komplikationen, Dauer der Arrhythmie, eventuelle Auslöser und voraussichtlicher Nutzen und Risiken der Behandlung) sollte dann aber prinzipiell eine pharmakologische oder elektrische Kardioversion erwogen werden, denn eine Wiederherstellung und Erhaltung des Sinusrhythmus verringert nicht nur das Schlaganfallrisiko und die Mortalität, sondern stellt auch wieder eine bessere Hämodynamik her und hebt damit die arrhythmiebedingten Symptome wie Palpitationen, Dyspnoe und verminderte Anstrengungstoleranz wieder auf.

Hintergrund

Das Vorhofflimmern (VHF) hat eine Prävalenz in der erwachsenen Bevölkerung zwischen 0,4% [1] und 0,7% [2]. Die Häufigkeit steigt mit dem Alter an: Bei über 60jährigen findet man ein VHF bei 2%, bei über 75jährigen bei 8 bis 10% der Bevölkerung [1, 2]. Das VHF ist der wichtigste auslösende Faktor für eine kardiogene Embolie. Ohne Antikoagulation ist damit zu rechnen, dass jährlich 3–5% aller Patienten mit VHF embolische Komplikationen entwickeln. In Abhängigkeit von den vorhandenen Risikofaktoren liegt die Inzidenz von Hirninfarkten bei Patienten mit VHF 2– bis 7-mal höher als bei Gleichaltrigen mit Sinusrhythmus, und die Mortalität durch Schlaganfälle sowie durch kardiovaskuläre Erkrankungen ist bei Patienten mit VHF doppelt so hoch wie in der allgemeinen Bevölkerung.

Die meisten Patienten mit VHF leiden an Herzerkrankungen oder weisen vaskuläre Risikofaktoren auf: Klappenerkrankung (rheumatisch oder nicht rheumatisch), koronare Erkrankung, arterielle Hypertonie (vor allem bei linksventrikulärer Hypertrophie), Sick-sinus-Syndrom, Diabetes mellitus, periphere arterielle Durchblutungsstörung; seltener dilatative Kardiomyopathie, Perikarditis, Vorhofseptumdefekt, Vorhofmyxom [1].

Einige Patienten weisen extrakardiale Pathologien auf, die das VHF auslösen können: Hyperthyreose (etwa 15% der Patienten mit unbehandelter Hyperthyreose entwickeln ein VHF), chronischer Alkoholabusus, Koffein, akute Infektionen (vor allem Pneumonien), Lungenkarzinom, Lungenembolie [1].

Nur wenige Patienten mit VHF leiden an dem als „Lone Atrial Fibrillation“ bezeichneten, „idiopathischem“ Vorhofflimmern (Patienten ohne strukturelles Herzleiden und ohne vaskuläre Ri-

sikofaktoren, Patientenalter meist unter 65 Jahren) [1, 2].

Hämodynamisch gesehen führen bei VHF die verminderte Vorhofkontraktion und die unregelmäßige Kammerfrequenz zu einer Verminderung der Herzleistung und des mittleren arteriellen Drucks sowie zu einem Anstieg des Kapillardrucks im Lungenkreislauf. Das kann zu den Symptomen Palpitationen, Dyspnoe (VHF ist in 35% der Fälle mit Herzinsuffizienz verbunden), Angina pectoris und verminderte Anstrengungstoleranz führen; wobei die Symptome individuell in ihrer Stärke stark variieren, z.T. sogar gänzlich fehlen können. Die durch chronisches Vorhofflimmern z.T. bedingte Tachykardie kann zudem zu einer Dysfunktion des linken Ventrikels führen („tachycardiamediated cardiomyopathy“). Diese führt zu einer Linksherzinsuffizienz mit Lungenstauung, die jedoch durch Behandlung des Vorhofflimmerns in der Regel reversibel ist [1].

Die Indikation zur Kardioversion, pharmakologisch oder elektrisch, des VHF zum Sinusrhythmus kann also je nach individueller Konstellation entweder a) die Linderung der Symptome (Palpitationen, Dyspnoe, Angina pectoris und verminderte Anstrengungstoleranz), oder b) die Reduktion des Schlaganfallrisikos und der Mortalität durch Thromboembolien, oder c) beide bisher genannten sein.

Suchstrategie

Es wurden deutsche (AMWF), englische (NICE), schottische (SIGN), US-amerikanische (ACC/AHA) Leitlinien durchgesehen, in The Cochrane Library nach Reviews über „atrial fibrillation“ der letzten 5 Jahre gesucht und in Clinical Queries von PubMed nach Reviews der letzten 5 Jahre über das Vorhofflimmern gesucht.

Ergebnisse

- Zwischen 50 bis 70% der Patienten mit VHF, vor allem wenn das VHF weniger als 48 Std. gedauert hat und weder eine arterielle Hypertonie noch eine Herzinsuffizienz oder ein Klappenfehler vorliegen, konvertieren spontan in einen Sinusrhythmus [1]; eine Spontankonversion kann bei hämodynamisch stabilen Patienten bis zu 48 Stunden abgewartet werden.
- Wenn das VHF keine hämodynamische Instabilität verursacht und durch eine eindeutige und therapierbare Grunderkrankung verursacht ist (z.B. Myokardinfarkt, Myokarditis, Hyperthyreose oder eine akute Lungenerkrankung, Lungenembolie), dann sollte die Grunderkrankung behandelt werden. Wenn aber z.B. „schnelle Überleitungen“ bei VHF vorliegen, dann ist auch zugleich die Herzrhythmusstörung zu therapieren. [3].
- Wenn ein Vorhofflimmern (VHF) eine klinisch bedeutende hämodynamische Instabilität verursacht, sollte unverzüglich, wenn nötig auch vor Ort durch den Notarzt, eine elektrische Kardioversion durchgeführt werden, und zwar auch dann, wenn der Patient nicht antikoaguliert ist oder gegessen hat [1, 3, 4, 5, 6].
- Es gibt keine Evidenz, dass eine „elektive“ erfolgreiche pharmakologische oder elektrische Kardioversion und damit eine Erhaltung des Sinusrhythmus (= „Rhythmuskontrolle des VHF“) hinsichtlich der Schlaganfallprophylaxe erfolgreicher ist als eine Antikoagulation beim Weiterbestehen des VHF. Dies gilt auch für die Senkung der Gesamtmortalität.
- Die Frequenzkontrolle (= normofrequente Kammerschläge) des VHF ist gegenüber der Rhythmuskontrolle (= Herstellung des Sinusrhythmus) nach derzeitigem Datenstand in Bezug auf die Prävention des Schlaganfalls und der Gesamtmortalität – immer vorausgesetzt, dass bei VHF antikoagulierend behandelt wird – nicht unterlegen [1, 4, 6, 7, 8].
- Die Rhythmuskontrolle hat damit ihre Indikation in der Symptomlinderung, nicht in der Verhinderung

von Embolien. Dies gilt insbesondere dann, wenn die Frequenzkontrolle ansonsten nur schlecht gelingt bzw. ein häufiges Umschlagen von SR zu VHF erfolgt.

- Bei schwer herzinsuffizienten Patienten kann die Rhythmisierung des VHF das Herzzeitvolumen wieder leicht, aber für diese Patienten entscheidend verbessern, sodass dies eine weitere Indikation darstellen kann. Allerdings sind dies auch die Patienten, die aufgrund der Schwere der Herzinsuffizienz nicht stabil im SR zu halten sind; also die Rhythmisierung auf Dauer frustan bleibt.
- Durch die Verbesserung der Hämodynamik können eine pharmakologische oder elektrische Kardioversion und die Erhaltung des Sinusrhythmus die arrhythmiebedingten Symptome des VHF wie Palpitationen, Dyspnoe oder verminderte Anstrengungstoleranz bessern. Die Wiederherstellung und Aufrechterhaltung des Sinusrhythmus sollte bei Erstauftreten eines VHF prinzipiell immer angestrebt werden [1, 3, 5, 6].
- Die Rhythmuskontrolle des VHF ist aber mit nennenswerten Nebenwirkungen und mit erhöhter Hospitalisationsrate im Vergleich zur Frequenzkontrolle behaftet [7].
- Die orale Antikoagulation ist die einzige Therapie, die bei Patienten mit Risikofaktoren für thromboembolische Ereignisse (Alter über 75 Jahre, frühere thromboembolische Ereignisse, Diabetes mellitus, arterielle Hypertonie, Dysfunktion des linken Ventrikels, Vorhofdilatation links >45 mm) das Schlaganfallrisiko und die Gesamtmortalität bei VHF senken kann. Diese Patienten sollten alle eine orale Antikoagulation erhalten, sofern keine Kontraindikationen vorliegen [1, 10]. Diese Patienten profitieren auch nach Wiederherstellung des Sinusrhythmus von einer oralen Antikoagulation [3, 6].

Kommentar

Vorhofflimmern ist im Alter relativ häufig, kann asymptomatisch bleiben,

macht sich aber häufig auch durch tachykarde Rhythmusstörungen oder plötzlich auftretende Zeichen der Herzinsuffizienz bemerkbar. Gut behandelbare Ursachen des Vorhofflimmerns sind zu eruieren und zu behandeln. Beim Fehlen behandelbarer Ursachen kann folgende Übersicht bei der Entscheidung zwischen Rhythmuskontrolle oder Frequenzkontrolle behilflich sein:

Faktoren, die für die **Frequenzkontrolle** sprechen [1, 3, 4]:

- Bekannte Ursache, die behandelt werden kann und nach Behandlung das VHF verschwinden lässt: z.B. Herzinsuffizienz durch andere Ursachen, Hyperthyreose, Digitalisintoxikation, Hypokaliämie, Infektion
- Alter > 65 Jahre
- Geringe Symptomatik und genügende Ventrikelfunktion nach medikamentöser Frequenzkontrolle
- Dauer des VHF > 6–12 (–24) Monate
- Rasche VHF-Rezidive (< 3–6 Monate) trotz medikamentöser Prophylaxe
- Kontraindikationen für Antiarrhythmika
- Vergrößerter linker Vorhof (>5 cm) im Echokardiogramm
- KHK
- Höhergradiger AV-Block
- Körperlich inaktiver Patient
- Keine Kontraindikationen für die Antikoagulation

Faktoren, die für eine **Rhythmuskontrolle** sprechen [1, 3, 4]:

- Erstauftreten eines VHF
- „lone atrial fibrillation“ (keine organische Herzerkrankung, keine vaskulären Risikofaktoren, Alter < 65 Jahren)
- Bedeutende Symptomatik oder hämodynamische Komplikationen (kongestive Herzinsuffizienz) trotz optimaler, medikamentöser Frequenzkontrolle
- Gutes Ansprechen auf die prophylaktische Antiarrhythmikatherapie
- Normal großer linker Vorhof
- Dauer des VHF < 6 Monate
- Junger und körperlich aktiver Patient
- Kontraindikationen für eine Antikoagulation

Quellen

1. Sztajzel J, Stalder H. Vorhofflimmern. *PrimaryCare* 2003; 3: 785–789
2. Aguilar MI, Hart R. Oral anticoagulants for preventing stroke in patients with non-valvular atrial fibrillation and no previous history of stroke or transient ischemic attacks. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2005, Issue 3. Art. No.: CD001927. DOI: 10.1002/14651858.CD001927.pub2
3. Rabady S, Rebhandl E, Sönnichsen A (Hrsg.) (2009) *EbM-Guidelines. Evidenzbasierte Medizin für Klinik und Praxis*. 2009, 4. vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag
4. National Institute for Health and Clinical Excellence, London. NICE clinical guideline 36: Atrial fibrillation: the management of atrial fibrillation. June 2006. <http://guidance.nice.org.uk/index.jsp?action=download&o=30053>
5. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Publication Number 36: Antithrombotic therapy. <http://www.sign.ac.uk/pdf/qrg36.pdf>. 1999, Last modified 22/11/07
6. Fuster V et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines 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 European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation); developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Circulation* 2006 Aug 15; 114(7): e257–354. Erratum in: *Circulation* 2007 Aug 7; 116(6): e138
7. Cordina J, Mead GE. Pharmacological cardioversion for atrial fibrillation and flutter. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2005, Issue 2. Art. No.: CD003713. DOI: 10.1002/14651858.CD003713.pub2
8. Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin (DEGAM), Leitlinie Schlaganfall, gekürzte Internetfassung, 08/2006, AWMF-Leitlinien-Register Nr. 053/014, <http://leitlinien.net>
9. Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie; 4. überarbeitete Auflage 2008, S. 654 ff. Stuttgart: Georg Thieme Verlag
10. The Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). Guidelines for the management of atrial fibrillation. *Europace* 2010; 12: 1360–1420 doi:10.1093/europace/euq350

Erstbearbeitung: Januar 2010, Aktualisierung: April 2011

Simon Kostner
Südtiroler Akademie für
Allgemeinmedizin SAKAM, Bozen



Deutsche Gesellschaft für
Allgemeinmedizin und Familienmedizin

**Die Allgemeinmedizin stärken:
jetzt DEGAM-Mitglied werden!**

www.degam.de