PrimaryCare 2003;3:785–789

Vorhofflimmern

Juan Sztajzel, Hans Stalder

Einleitung

Das Vorhofflimmern (VHF) ist eine häufige supraventrikuläre Arrhythmie. Ihre Prävalenz in der erwachsenen Bevölkerung liegt in der Grössenordnung von 0,4%. Die Häufigkeit steigt mit dem Alter an; bei über 60jährigen findet man ein Vorhofflimmern bei 2%, bei über 75jährigen bei 8 bis 10% der Bevölkerung. Die Mortalität sowie durch kardiovaskuläre Erkrankungen ist bei Patienten mit Vorhofflimmern doppelt so hoch wie in der allgemeinen Bevölkerung.

Das VHF kann kardial oder nicht-kardial bedingt sein (Tab. 1). In 3 bis 11% der VHF-Patienten liegt ein idiopathisches Vorhofflimmern *(lone atrial fibrillation)* vor.

Vorhofflimmern kann akut oder chronisch sein. Chronisches Vorhofflimmern kann paroxysmal auftreten (wiederholte Episoden, die spontan aufhören) oder persistieren. Mit zunehmendem Alter treten häufiger chronische Formen auf mit einer oder mehreren zugrundeliegenden Kardiopathien. Ein Viertel der Fälle paroxysmalen Vorhofflimmerns entwickeln sich zu chronischen Formen.

Tabelle 1. Ursachen des Vorhofflimmerns (VHF).

Häufigste kardiale Ursachen:
Koronare Erkrankung (Marker für einen ausgedehnten Myokardinfarkt mit schlechter Prognose)
Arterielle Hypertonie (vor allem bei linksventrikulärer Hypertrophie)
Klappenerkrankung (rheumatisch oder nicht rheumatisch)
Sick-sinus-Syndrom
Weniger häufige kardiale Ursachen:
Dilatative Kardiomyopathie
Perikarditis
Vorhofseptumdefekt
Vorhofmyxom
Extrakardiale Ursachen:
Hyperthyreose (etwa 15% der Patienten mit unbehandelter Hyperthyreose können ein VHF entwickeln)
Chronischer Alkoholabusus
Akute Infektionen, vor allem Pneumonien
Lungenkarzinom
Lungenembolie
Status nach Thorakotomie, z.B. aorto-koronarer Bypass

Vorhofflimmern ohne Herzklappenbeteiligung ist mit einem um das 5- bis 6fach erhöhten Risiko einer thromboembolischen Komplikation, insbesondere zerebrovaskulärer Insulte, verbunden. Ein Vorhofthrombus findet sich bei 15% der Patienten.

Hämodynamisch gesehen führen 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. Die durch chronisches Vorhofflimmern bedingte Tachykardie kann zudem zu einer Dysfunktion des linken Ventrikels führen *(tachycardia-mediated cardiomyopathy)*. Diese führt zu einer Linksherzinsuffizienz mit Lungenstauung, die jedoch durch Behandlung des Vorhofflimmerns in der Regel reversibel ist.

Klinische Abklärung

Oft klagen die Patienten über Palpitationen, Dyspnoe (VHF ist in 35% der Fälle mit Herzinsuffizienz verbunden), Angina pectoris, Müdigkeit, verminderte Anstrengungstoleranz oder Synkopen (insbesondere beim Sick-Sinus-Syndrom). Ein thromboembolisches Ereignis (zerebrovaskulärer Insult) kann als Erstmanifestation auftreten.

Bei der klinischen Untersuchung findet sich ein arrhythmischer, oft beschleunigter Puls; der arterielle Blutdruck ist eher tief, und es besteht häufig eine Lungen- und Halsvenenstauung.

Im EKG zeigen sich unregelmässige kleine Flimmer(«f»)-Wellen. Die Vorhoffrequenz beträgt 350–600/Minute. Da die Erregungen nur teilweise und unregelmässig über den AV-Knoten hinaus fortgeleitet werden, entsteht ein völlig unregelmässiger Kammerrhythmus. Die elektrokardiographische Differentialdiagnose beinhaltet Vorhofflattern mit wechselndem atrio-ventrikulärem Block, Vorhoftachykardie mit variablem Block sowie häufige Vorhofextrasystolen.
In Tabelle 2 sind die in Frage kommenden Untersuchungen zusammengestellt. Die unter 1 bis 4 aufgeführten Untersuchungen sind bei allen Patienten zu empfehlen.

Vorgehen und Behandlung

Obwohl verschiedene neue, nichtpharmakologische Therapieansätze entwickelt und mit

unterschiedlichem Erfolg angewendet worden sind, ist für die meisten Patienten eine Behandlung mit Antiarrhythmika – mit oder ohne vorhergehende elektrische Kardioversion – indiziert.

Bei der Behandlung des VHF sind folgende Grundsätze zu beachten:

- Ermittlung der zugrundeliegenden Ursache,
- Kontrolle der ventrikulären Funktion,
- Wiederherstellen und Aufrechterhalten des Sinusrhythmus, wenn immer möglich,
- Risiko für Thromboembolien prüfen und vorbeugende Massnahmen vorsehen.

Wiederherstellen des Sinusrhythmus (Tab. 3)

Lässt sich ein Sinusrhythmus wiederherstellen, bessern sich die Symptome des VHF und das Risiko hämodynamischer und thromboembolischer Komplikationen wird reduziert. Die medikamentöse Therapie ist in Tabelle 4 zusammengefasst. In manchen Fällen ist eine Kardioversion sinnlos (Tab. 5).

Neueste Erkenntnisse ergeben, dass bei Abwesenheit von Thromben im transösophagealen Echokardiogramm eine Kardioversion bei einem VHF von über 48 Std. Dauer auch ohne vorangehende 3- bis 4wöchige orale Antikoagulation sicher durchgeführt werden kann.

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.

Aufrechterhalten des Sinusrhythmus und Rezidivprophylaxe (Tab. 6)

Viele Patienten erleben einen einzelnen Anfall eines VHF, ohne später einen Rückfall zu erleiden. In diesen Fällen ist eine dauernde antiarrhythmische Behandlung nicht

Tabelle 2. Abklärung bei Vorhofflimmern (VHF). Es wird empfohlen, die Untersuchungen 1 bis 4 in allen Fällen durchzuführen.

1. EKG Erlaubt, die Diagnose des VHF zu stellen, und gibt zusätzliche Informationen über die Ätiologie (alter Infarkt, Ischämie, Links- oder Rechtsherzhypertrophie).
2. Thoraxröntgen Weitere Informationen zur Ätiologie (Kardiomegalie, pulmonale Stauung, Bronchopneumonie, Atelektasen, Pleuraerguss).
3. Blutbild, Elektrolyte, Kreatinin, TSH, Leberwerte Suche nach Anämie, Elektrolytstörung, Hyperthyreose, Leber- und Nierenfunktion.
4. Transthorakales (oder transösophageales, TEE) Echokardiogramm Grösse des linken Vorhofs, Funktion des linken Ventrikels sowie der Klappen, linksventrikuläre Hypertrophie, Suche nach Thromben (Sensitivität dafür um 55%, beim TEE 90–100%).
5. 24-Stunden-EKG (Holter) Weitere Abklärung bezüglich Art des VHF (paroxysmal oder persistierend), Dokumentation von Episoden langsamen oder schnellen Vorhofflimmerns, Überleitungsblock oder Pausen.
6. Standardbelastungstests oder Belastungstest mit Thallium-201-Szintigraphie Suche nach ischämischer Ursache des VHF.
7. Elektrophysiologische Untersuchung Insbesondere beim Vorliegen eines Präexzitationssyndroms (Wolff-Parkinson-White)

Tabelle 3. Wiederherstellung des Sinusrhythmus.

Instabiler hämodynamischer Zustand (Herzinsuffizienz oder hohe Kammerfrequenz)	sofortige elektrische Kardioversion
Stabiler hämodynamischer Zustand (Dauer des VHF weniger als 48 Std.)	sofortige elektrische oder medikamentöse Kardioversion
Stabiler hämodynamischer Zustand (Dauer des VHF mehr als 48 Std.)	Herzfrequenz mit Digoxin senken, wenn nötig
	wirksame Antikoagulation über 3 bis 4 Wochen
	Digoxin 24–48 Std. vor Kardioversion absetzen
	elektrische oder medikamentöse Kardioversion
	Antikoagulation über 4 Wochen

Tabelle 4. Medikamentöse antiarrhythmische Behandlung zur Wiederherstellung eines Sinusrhythmus (i.v. oder p.o.).

Medikament	Dosis	Wirksamkeit
Disopyramid	1,5–3,0 mg/kg i.v.	60–75%
Propafenon	2 mg/kg i.v.	55–62%
Flecainid	1–1,5 mg/kg i.v.	67–90%
Amiodaron	5 mg/kg i.v. innert 20 Min., dann 1200 mg innert 24 Std. oder 200–800 mg p.o., schliesslich 200 mg/Tag	73–81%
Sotalol	0,5 bis 1,5 mg/kg p.o.	40–70%

Tabelle 5. Kontraindikationen der Kardioversion bei Vorhofflimmern.

1. Bekannte Ursache, die behandelt werden kann (z.B. Hyperthyreose, Digitalisintoxikation, Hypokaliämie, Infektion)
2. Fortgeschrittenes Alter
3. VHF von mehr als 2 Jahren Dauer
4. Multiple Rezidive nach vorangehenden Therapieversuchen
5. Ausgeprägte Kardiomegalie mit Dilatation des linken Vorhofs (>55 bis 60 mm)
6. Zugrundeliegende Sinusdysfunktion (ausser nach Pacemakerimplantation)
7. VHF mit hochgradigem AV-Block
8. Asymptomatischer Patient mit genügender Ventrikelfunktion

Tabelle 6. Perorale antiarrhythmische Therapie zur Aufrechterhaltung eines Sinusrhythmus resp. Rückfallsprophylaxe.

Medikament	Dosis	Wirksamkeit
Disopyramid	300–600 mg/Tag	55–60%
Propafenon	450–600 mg/Tag	38–67%
Flecainid	100–150 mg/Tag	50–70%
Amiodaron	200 (zwischen 100 und 400) mg/Tag	73–81%
Sotalol	zwischen 160 und 640 mg/Tag	30–55%

indiziert. Es gibt verschiedene Therapieschemata zur medikamentösen Rezidivprophylaxe. Allerdings ist deren Wirksamkeit mit Ausnahme von Amiodaron bezüglich Aufrechterhalten des Sinusrhythmus bescheiden, und Rezidive sind häufig.

Senken der Frequenz und Funktion des linken Ventrikels (Tab. 7)

Wird auf das Wiederherstellen eines Sinusrhythmus verzichtet, weil eine Konversion nicht möglich oder weil das Risiko einer antiarrhythmischen Therapie zu hoch ist, kann man eine Frequenzsenkung und damit eine Verbesserung der Ventrikelfunktion in Kombination mit einer oralen Antikoagulation versuchen. Neuere Ergebnisse scheinen zu zeigen, dass eine medikamentöse Frequenzeinstellung und Optimierung der Kammerfunktion zur Wiederherstellung eines Sinusrhythmus ebenso wirksam ist wie eine Kardioversion.

Weitere Therapien

Bei symptomatischen Patienten, bei denen sich sämtliche antiarrhythmischen Therapien als unwirksam erweisen und bei denen die Ventrikeltachykardie persistiert, bleibt die Möglichkeit, eine Ablation des His-Bündels mittels Radiotherapie durchzuführen. Bei dieser Behandlung muss gleichzeitig ein definitiver Pacemaker implantiert werden.

Bei einigen Patienten konnten Herde identifiziert werden, von denen das paroxysmale Vorhofflimmern seinen Ausgang nimmt. Durch punktuelle Anwendung gezielter Radiotherapie, meist in einer oder mehreren Lungenvenen, kann das Aufkommen des VHF vermieden werden.

Wenn das VHF nicht persistierend vorhanden ist und zwischendurch Perioden mit Sinusbradykardie oder Sinusstillständen auftreten (Sick-sinus-Syndrom, vagales VHF mit intakter AV-Überleitung), kann eine Elektrostimulation indiziert sein.

Besondere Situationen

Beim Wolff-Parkinson-White(WPW)-Syndrom besteht bei rascher anterograder Überleitung des VHF im akzessorischen Bündel das Risiko für einen Übergang in ein Kammerflimmern. Digoxin und Kalziumantagonisten sind kontraindiziert, weil sie die AV-Überleitung blockieren und so die Überleitung im akzessorischen Bündel fördern. Therapie der Wahl sind Elektrokardioversion oder Procainamid i.v. mit anschliessender Ablation des akzessorischen Bündels mittels Radiotherapie.

Antithrombotische Behandlung

Bei jedem VHF besteht ein erhöhtes Risiko für Thromboembolien, die gehäuft zerebral (>90%) auftreten. Die Inzidenz zerebrovaskulärer Insulte beträgt 5% im Jahr. Tabelle 8 zählt die wichtigsten Risikofaktoren für thromboembolische Komplikationen auf.

Mehrere neue randomisierte Studien haben gezeigt, dass eine langandauernde orale Antikoagulation oder eine Behandlung mit Thrombozyten-Aggregationshemmern das Risiko zerebrovaskulärer Ereignisse bei VHF ohne Klappenbeteiligung um 70% resp.

Tabelle 7. Erregungsverlangsamung und Kontrolle der Kammerfunktion.

Antiarrhythmikum	Dosis
Akute Phase der Kontrolle der Ventrikelfunktion (i.v.)	
Digoxin	0,25–0,5 mg (total 1,0 mg/24 Std.)
Diltiazem	0,25 mg/kg
Verapamil	5–10 mg, Wiederholungsdosis nach 10 Min.
Metoprolol	5 mg, Wiederholungsdosis nach 5 Min., insgesamt 15 mg
Längerfristige Kontrolle der Ventrikelfunktion (oral)	
Digoxin	0,25 mg/Tag (evtl. nur an 5 von 7 Tagen)
Diltiazem	120–240 mg
Verapamil	120–480 mg/Tag
Atenolol	25–100 mg/Tag

Tabelle 8. Risikofaktoren für thromboembolische Ereignisse.

Alter über 75 Jahre
Frühere thromboembolische Ereignisse
Diabetes mellitus
Anamnestisch arterielle Hypertonie
Dysfunktion des linken Ventrikels
Vorhofdilatation links >45 mm

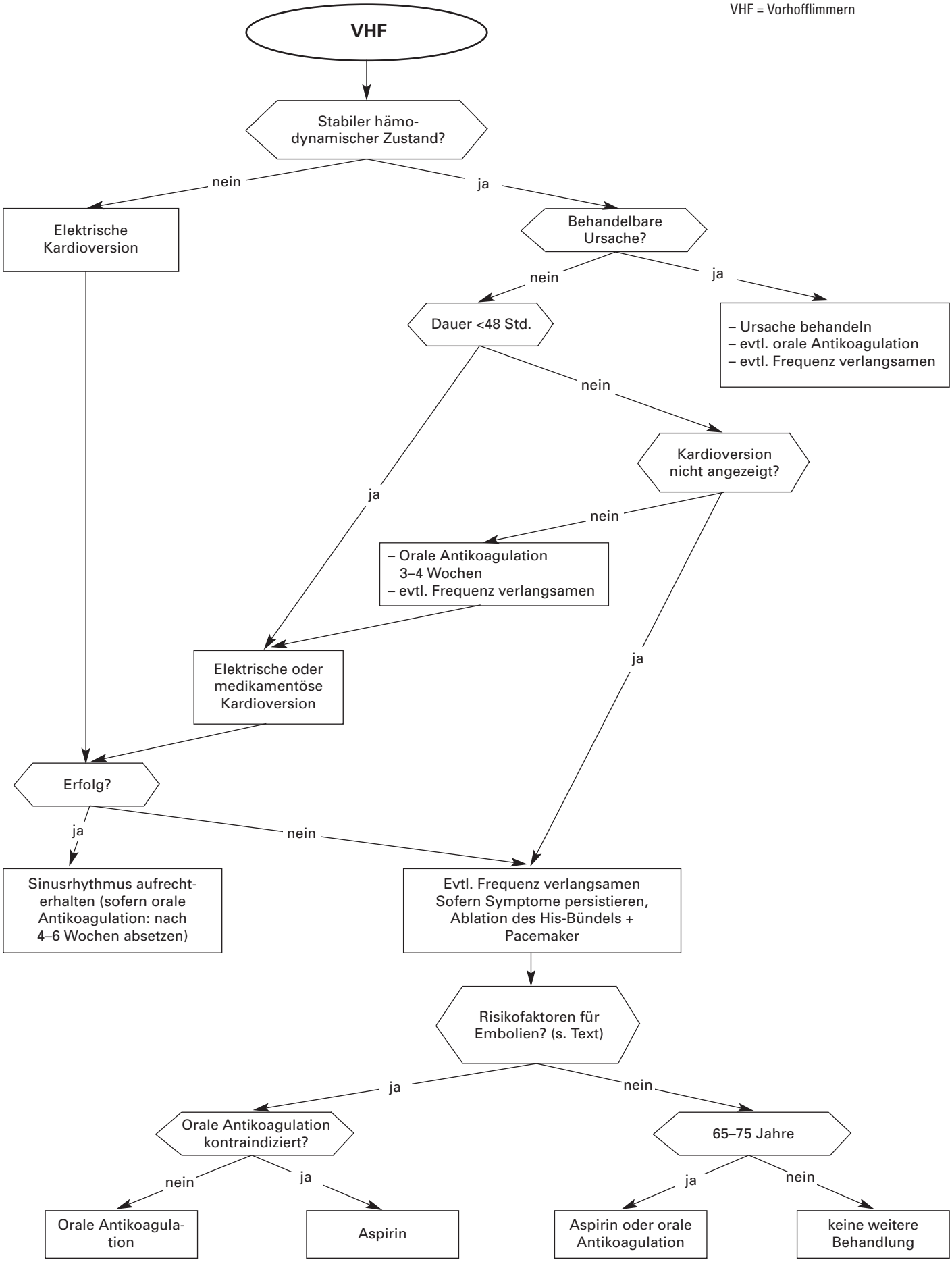
36% senken können. Dabei besteht kein Unterschied bezüglich der Wirksamkeit zwischen einer Dosis von 75 resp. 325 mg Azetylsalizylsäure/Tag.
Alle Patienten mit Risikofaktoren sollten, wenn keine Kontraindikationen vorliegen, eine orale Antikoagulation erhalten. Obwohl der Nutzen der Antikoagulation bei diesen Patienten nachgewiesen ist, steigt damit auch das Risiko zerebraler Hämorrhagien. Es ist daher wichtig, Nutzen und Risiken der Antikoagulation bei diesen Patienten sorgfältig abzuwägen. Patienten unter 65 Jahren ohne Risikofaktoren haben ein geringes Risiko für thromboembolische Komplikationen; bei ihnen könnte man daher auf die Prophylaxe verzichten. Bei Patienten zwischen 65 und 75 Jahren ohne Risikofaktoren ist das Risiko thromboembolischer Ereignisse ebenfalls klein und zudem nicht geringer als unter Azetylsalizylsäure (Aspirin®) und oraler Antikoagulantion.

Die drei wichtigsten «take-home messages»

Bei einem VHF von weniger als 48 Std. Dauer kann man die Konversion ohne Antikoagulation durchführen.
In bestimmten Situationen sollte man keine Konversion versuchen (siehe Tabelle 5).
Sämtliche Patienten mit Risikofaktoren (siehe Tabelle 8) müssen eine orale Antikoagulation erhalten, sofern keine Kontraindikationen vorliegen.

Datum der ersten Auflage: 15. März 1998 durch J. Sztajzel und Chr. Bernard
Aktualisierungen: 30. Januar 2001 durch J. Sztajzel und H. Stalder und 13. Dezember 2002 durch J. Sztajzel und H. Stalder
Für Informationen, Kommentare und Fragen:
Hans.Stalder@hcuge.ch
Diese Strategie ist auch im Internet verfügbar unter http://www.hcuge.ch/dmc/fr-strateg.htm

Literatur

1 Gilligan DM, Ellenbogen KA, Epstein AE. The management of atrial fibrillation. Am J Med 1996;101:413–21.
2 Prystowsky EN, Benson Jr DW, Fuster V, et al. Management of patients with atrial fibrillation. Circulation 1996;93:1262–77.
3 Golzari H, Cebul RD, Bahler RC. Atrial fibrillation: restoration and maintenance of sinus rhythm and indications for anticoagulation therapy. Ann Intern Med 1996;125:311–23.
4 Gade Koefoed B, Lemshe Gullov A, Peterson P. Prevention of thromboembolic events in atrial fibrillation. Thrombosis and Haemostasis 1997;78:37–381.
5 Levy S, Breithardt G, Campbell RWF, et al. Atrial fibrillation: current knowledge and recommendations for management. Eur Heart J 1998;19:1294–320.
6 Thomson R, Parkin D, Eccles M, Sudlow M, Robinson A. Decision analysis and guidelines for anticoagulant therapy to prevent stroke in patients with atrial fibrillation. Lancet 2000;355:956–62.
7 Klein AL, Grimm RA, Murray RD, et al. Use of transoesophageal echocardiography to guide cardioversion in patients with atrial fibrillation. N Engl Med 2001;344:1411–20.

VHF = Vorhofflimmern