

Jahrgang 24

Nummer 11/2002

Behandlung des Vorhofflimmerns (P. Ritzmann) 41

Bei der Behandlung eines Vorhofflimmerns ist es wichtig, die Kammerfrequenz unter Kontrolle zu halten und Thromboembolien mit oralen Antikoagulantien oder Plättchenhemmern vorzubeugen. Der Nutzen einer elektrischen oder medikamentösen Konversion sowie der antiarrhythmischen Rezidivprophylaxe ist fraglich. Von den Antiarrhythmika wird heute Amiodaron, keine problemlose Substanz, am ehesten verwendet.

Update

Behandlung des Vorhofflimmerns

P. Ritzmann

Manuskript durchgesehen von W. Angehrn, R. Candinas, P. Eichhorn, W. Thimme und M. Zuber

Mit zunehmendem Alter erkranken immer mehr Personen an einem Vorhofflimmern; die Prävalenz bei über 75jährigen überschreitet 10%. Damit ist es bei uns die häufigste behandelte Herzrhythmusstörung. Pathogenetisch spielen multiple «Reentry»-Kreise in der Vorhofwand eine wichtige Rolle. Ektopie Foci vor allem im Bereich der Pulmonalvenen können an der Entstehung der Arrhythmie beteiligt sein. Die wichtigsten Ursachen sind die hypertensive und die koronare Herzkrankheit. Klappenvitien sind zahlenmässig in den Hintergrund getreten. Seltener sind extrakardiale Ursachen wie Hyperthyreose, übermässiger Alkoholkonsum oder Infekte. Diese sollten aber nicht vergessen werden, weil sie einer spezifischen Behandlung zugänglich sind.

Zur weiterführenden Diagnostik gehören in der Praxis nebst Anamnese, Klinik, Ruhe-EKG und Thorax-Röntgenbild die «Routine»-Laboruntersuchungen sowie ein basales TSH. Mit dem Belastungs-EKG und der Echokardiographie können Hinweise auf eine koronare Herzkrankheit gefunden und strukturelle Veränderungen dargestellt werden. Vor allem bei jüngeren Personen findet man oft keine Ursache und es wird dann von einem *idiopathischen Vorhofflimmern* («*done atrial fibrillation*») gesprochen.

Das Herz-Zeitvolumen wird durch das Flimmern der Vorhöfe und die unregelmässige und meistens verkürzte Ventrikelfüllung vermindert. Insbesondere bei vorbestehender kardialer Erkrankung kann ein tachykardes oder bradykardes Vorhofflimmern Herzinsuffizienz, Angina pectoris oder Synkopen verursachen. Bei einem Teil der Betroffenen bleiben Symptome aber gänzlich aus. Das Sterberisiko ist bei anhaltendem

Vorhofflimmern um das 1,5- bis 1,9fache erhöht, die wichtigste Komplikation sind arterielle Embolien.¹⁻³

Eine Kontrolle der Kammerfrequenz zur Verbesserung der hämodynamischen Situation und eine wirksame Thromboembolie-Prophylaxe sind die wichtigsten Elemente bei der Behandlung des Vorhofflimmerns. Das ideale Therapieziel, die Wiederherstellung eines Sinusrhythmus, lässt sich häufig nur vorübergehend erreichen. In neuen Studien konnte kein prognostischer Nutzen einer Rhythmuskontrolle mit elektrischer oder medikamentöser Konversion und antiarrhythmischer Rezidivprophylaxe dokumentiert werden: In einer randomisierten Studie (AFFIRM) bei ungefähr 4'000 Personen mit Vorhofflimmern und einem hohen Risiko für einen Schlaganfall wurde die Strategie «Rhythmuskontrolle» mit der Strategie «Frequenzkontrolle» verglichen. Nach einer durchschnittlichen Beobachtungszeit von 3,5 Jahren war kein signifikanter Mortalitätsunterschied festzustellen. Nach 18 bis 24 Monaten Behandlung nahmen die Todesfälle unter «Rhythmuskontrolle» gegenüber der Vergleichsgruppe zu.⁴ In einer ähnlich angelegten Studie (RACE) bei etwa 500 Kranken fand sich nach 3 Jahren ein ähnliches Resultat: Herzinsuffizienz, thromboembolische Komplikationen und andere schwere Nebenwirkungen waren häufiger in der Gruppe, die mit Elektrokonversionen und Antiarrhythmika behandelt wurde; die Mortalität war in den beiden Gruppen praktisch gleich.⁵

Frequenzkontrolle

In einer *Notfallsituation* bei schlecht toleriertem Vorhofflimmern werden Medikamente zur Kontrolle der Kammerfrequenz in der Regel intravenös verabreicht. Dies setzt die Möglichkeit für eine engmaschige Kontrolle von Herzfrequenz und Blutdruck voraus.

Kalziumantagonisten wie Diltiazem (Dilzem® u.a.) und Verapamil (Isoptin® u.a.) oder Betablocker wie Metoprolol (Lopresor®) und Esmolol (Brevibloc®) ermöglichen eine schnelle Frequenzsenkung. Alle diese Präparate können eine vorbestehende Herzinsuffizienz wegen der negativ-inotropen Wirkung verschlechtern, wobei vor allem bei intravenöser Applikation Vorsicht geboten ist. Esmolol hat eine Halbwertszeit von lediglich 10 Minuten, was den Vorteil hat, dass allfällige unerwünschte Wirkungen rasch wieder abklingen. Digoxin senkt die Kammerfrequenz zwar ebenfalls und ist nicht negativ-inotrop.⁶