

Vorhofflimmern

Klinische Einführung

PDF PROOF



Vorhofflimmern

Das Vorhofflimmern ist die am häufigsten auftretende Herzrhythmusstörung und betrifft fast 1 % der Bevölkerung unter 60 Jahren⁽¹⁻⁴⁾. Die Prävalenz steigt bei Menschen über 80 Jahren auf mehr als 6 %^(4,5). In den USA leiden schätzungsweise 2,2 Millionen Menschen unter paroxysmalem oder persistierendem Vorhofflimmern^(4,6).

Vorhofflimmern tritt nach Herzby-pass-Operationen in 25-30 % und nach Klappen-Operationen in 50 % der Fälle auf. Es kann in Zusammenhang mit kardialen Grunderkrankungen, wie chronischer Herzinsuffizienz oder rheumatischen Herzkrankungen auftreten. Es kann auch nach einem akuten Myokardinfarkt, bei Hypoxie, Hypertonie, Myokardischämie, Digitalisintoxikation oder Hyperthyreose auftreten. Andere Ursachen sind Pneumonie, Lungenkarzinom, Pleuraerguss und Lungenembolie^(5,6).

Definition

Ein normaler Herzschlag besteht aus einer P-Welle (Vorhofaktivität) und einem QRS-Komplex (Ventrikelaktivität). Beim Vorhofflimmern führt eine anomale elektrische Aktivität zu einer Arrhythmie ohne P-Wellen. Durch die ungeordnete Vorhofaktivität kommt es zu schnellen Kontraktionen des Vorhofs, der Vorhof wird nicht vollständig geleert und die Ventrikel unzureichend gefüllt⁽⁷⁾.

Aufgrund der unregelmäßigen elektrischen Impulse beginnt der Vorhof zu flimmern, wodurch es zu Flimmerwellen ohne P-Wellen kommt. Das Vorhofflimmern beeinträchtigt die Vorhofkontraktion, wodurch das Blut in den Vorhöfen und Ventrikeln stagniert und das Thromboembolie- und Schlaganfall-Risiko erhöht wird. Bei nicht-rheumatischem Vorhofflimmern kommt es in 5 % der Fälle zu einem ischämischen Schlaganfall, d.h. 2-7 Mal häufiger als bei Personen ohne Vorhofflimmern⁽⁴⁻⁶⁾. Zu den Folgen eines schnellen Vorhofflimmerns gehören ein vermindertes Herzzeitvolumen und eine hämodynamische Instabilität, die eine sofortige Kardioversion erfordern. Das Schlaganfall-Risiko in Zusammenhang mit Vorhofflimmern erhöht sich bei Patienten im Alter von 80-89 Jahren auf 36 %⁽⁴⁾. Das Vorhofflimmern erhöht die Sterberate bei Männern und Frauen um 50-90 %⁽⁶⁾.

Typen

Oft bemerken die Patienten die Rhythmusstörungen nicht. Dies ist typisch für das Vorhofflimmern; es kann symptomatisch oder asymptomatisch sein^(5,7). Die Klassifizierung des Vorhofflimmerns beginnt mit einer klinischen Präsentation. Es handelt sich entweder um ein akut aufgetretenes oder ein chronisches Vorhofflimmern.

Akutes Vorhofflimmern kann mit einer vorübergehenden und heilbaren Ursache zusammenhängen. Von chronischem Vorhofflimmern spricht man bei wiederkehrenden oder längeren Episoden oder bei einem unbekanntem Verlauf bzw. unbekannter Dauer.

Bei chronischem Vorhofflimmern wird unter paroxysmalem oder dauerhaftem Vorhofflimmern unterschieden, wobei Letzteres weiter in persistierend oder permanent unterteilt ist. Paroxysmale Episoden enden von selbst, können aber wiederkehren. Mit dauerhaftem Vorhofflimmern werden Episoden bezeichnet, die länger als 30 Sekunden dauern und nicht von selbst enden. Persistierendes Vorhofflimmern kann dringende medizinische, pharmakologische oder elektrische Eingriffe erfordern⁽⁴⁾. Permanentes Vorhofflimmern ist ein dauerhafter Zustand, der für eine Kardioversion entweder nicht geeignet ist oder nicht darauf anspricht.

Es gibt keine allgemeine Vereinbarung zur Terminologie. Der vorgeschlagene Zeitrahmen für paroxysmales chronisches Vorhofflimmern sind Episoden von weniger als sieben Tagen Dauer, während chronische Episoden länger als sieben Tage dauern. Eine paroxysmale Episode, die länger als 48 Stunden dauert, kann auch als persistierend bezeichnet werden⁽⁷⁾. Es ist nicht ungewöhnlich, dass sich die Untergruppe für einen Patienten ändert bzw. dass der Zustand in chronisches Vorhofflimmern übergeht. Die Therapiewahl hängt vom Zustand des Patienten zu einem gegebenen Zeitpunkt ab⁽⁵⁾.

Therapien

Die klinischen Notwendigkeiten jeder Klassifizierung bestimmen die Behandlungsmethode. Bei akutem Vorhofflimmern ist eine sofortige Kardioversion indiziert, wenn die Hämodynamik beeinträchtigt ist.



Vorhofflimmern wird als irregulärer ventrikulärer Rhythmus ohne P-Wellen

Ist das Ziel der Herzfrequenzkontrolle erreicht, sollte eine Antikoagulationstherapie eingeleitet werden, um das Thromboembolie-Risiko zu vermindern. Die Behandlung des kausalen oder beschleunigenden Faktors ist unerlässlich, um einen normalen Sinusrhythmus zu erhalten und beizubehalten. Eine Hyperthyreose-Behandlung kann zum Beispiel ausreichen, um ein im Zusammenhang mit einer Hyperthyreose akut aufgetretenes Vorhofflimmern zu beheben.

In einer gemeinsamen Veröffentlichung des American College of Cardiology (ACC), der American Heart Association (AHA) und der European Society of Cardiology (ESC) kommt die neueste Forschung zu der Vermutung, dass es anders als bei anderen Arrhythmien mit einem Reentry-Kreis beim Vorhofflimmern evtl. mehrere Reentry-Wege gibt ^(4, 7). Die Praxisleitlinien gehen von einer höheren Erfolgsrate mit pharmakologischer oder elektrischer Kardioversion aus, wenn das Vorhofflimmern weniger als 24 Stunden lang aufgetreten ist. Die Hypothese, dass es bei persistierendem Vorhofflimmern zu einem atrialen elektrischen Remodeling kommt, wird durch höhere gemeldete Erfolgsraten bei frühen Eingriffen gestützt ^(4, 7).

Bei paroxysmalem Vorhofflimmern ist das klinische Ziel, die Häufigkeit des Auftretens zu verringern und eine mögliche Thrombose zu behandeln. Für Patienten mit sporadischen oder nur geringen Symptomen ist evtl. keine antiarrhythmische Medikation erforderlich. Die Antikoagulations-Therapie ist bei persistierendem Vorhofflimmern vor der Kardioversion indiziert oder als Langzeit-Prophylaxe gegen Schlaganfälle und Thromboembolie.

Gemäß den ACC/AHA/ESC-Leitlinien für die Behandlung von Patienten mit Vorhofflimmern wird die Antikoagulations-Therapie bei Vorhofflimmern mit unbekannter Dauer oder Vorhofflimmern, das länger als 48 Stunden anhält, für einen Zeitraum von 3-4 Wochen vor und nach der Kardioversion empfohlen. Die Medikation muss dem aktuellen Zustand des Vorhofflimmerns und allen anderen kardialen Grundbedingungen entsprechend ständig angepasst werden ⁽⁴⁾.



(und oft als irreguläre Wellen auf der Grundlinie) verstanden.

Persistierendes Vorhofflimmern kann in den meisten Fällen mit elektrischer Kardioversion erfolgreich behandelt werden. Die Kardioversionsraten zu einem Sinusrhythmus reichen von 70 bis 90 % ⁽⁷⁾. Patienten, bei denen eine Kardioversion durchgeführt wird, sind jedoch einem hohen Thromboembolie-Risiko ausgesetzt und müssen vor der elektiven Kardioversion einer Antikoagulations-Therapie unterzogen werden ⁽⁵⁾. Die Kategorie permanentes Vorhofflimmern trifft bei Patienten zu, die nach einer Kardioversion keinen Sinusrhythmus aufrechterhalten können, oder die für dieses Verfahren nicht in Frage kommen. Zu den therapeutischen Zielen für diese Patienten gehören Herzfrequenzkontrolle und Thromboembolie-Prävention ⁽⁷⁾.

Referenzen:

1. Flegel KM, Shipley MJ, Rose G. Risk of stroke in non-rheumatic atrial fibrillation. Erratum in: Lancet 1987; 1:878. Lancet 1987;1:526-9.
2. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. Stroke 1991;22:983-8.
3. Furberg CD, Psaty BM, Manolio TA, Gardin JM, Smith VE, Rautaharju PM. Prevalence of atrial fibrillation in elderly subjects (the Cardiovascular Health Study). American Journal of Cardiology 1994;74:236-41.
4. Fuster V, Ryden LE, Asinger RW, Cannom DS, Crijns HJ, Frye RL, et al. ACC/AHA/ESC 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 and Policy Conferences (Committee to develop guidelines for the management of patients with atrial fibrillation) developed in collaboration with the North American Society of Pacing and Electrophysiology. European Heart Journal 2001;22:1852-923.
5. Prystowsky EN, Benson DW, Fuster V, Hart RG, Kay GN, Myerburg RJ, et al. Management of patients with atrial fibrillation. A statement for healthcare professionals from the subcommittee on electrocardiography and electrophysiology, American Heart Association. Circulation 1996;93:1262-77.
6. Benjamin EJ, Wolf PA, D'Agostino RB, Silbershatz H, Kannel WB, Levy D. Impact of atrial fibrillation on the risk of death: the Framingham Study. Circulation 1998;98: 946-52.
7. Levy S, Breithardt G, Campbell RW, Camm AJ, Daubert JC, Allessie M, et al. Atrial fibrillation: current knowledge and recommendations for management. Working Group of Arrhythmias of the European Society of Cardiology. European Heart Journal 1998;19:1294-320.