

Vorhofflimmern – ein praktikabler Ansatz zur Diagnostik und Therapie in der Hausarztpraxis

Atrial Fibrillation – a Workable Concept for Diagnosis and Management in Family Medicine

Christian Seligmann¹, Magda Kusus-Seligmann¹

Zusammenfassung: Vorhofflimmern ist eine Herzrhythmusstörung, mit der Hausarztpraxen bei alternder Bevölkerung zunehmend konfrontiert werden. Hämodynamisch stabile Patienten können in der Regel ambulant in enger Zusammenarbeit zwischen Hausarzt- und kardiologischer Facharztpraxis betreut werden. Vorhofflimmern hat grundsätzlich zwei wichtige klinische Aspekte, die Arrhythmie selber mit z. T. brady- und/oder tachykarden Herzfrequenzen und das erhöhte Schlaganfallrisiko. Zur Behandlung der Herzrhythmusstörung kann entweder ein rhythmusstabilisierender oder herzfrequenzstabilisierender Ansatz gewählt werden. Die Entscheidung für eine der beiden Optionen hängt von Art und Dauer des Vorhofflimmerns (paroxysmal, persistierend, permanent bzw. akut oder chronisch) und dem klinischen Leidensdruck des Patienten ab. Ein Sinusrhythmus kann mit verschiedenen medikamentösen und/oder interventionellen Verfahren wiederhergestellt bzw. aufrechterhalten werden (Antiarrhythmika, elektrische Kardioversion, kathetergestützte Pulmonalvenenisolation). Die Herzfrequenzregularisierung erfolgt in der Regel medikamentös, evtl. kombiniert mit einer Herzschrittmacherimplantation bzw. kathetergestützten Verfahren wie der AV-Knotenablation. Das Risiko eines apoplektischen Insultes wird durch den sogenannten CHADS₂-Score bzw. den CHA₂DS₂-VASc-Score kalkuliert und die Patienten erhalten entsprechend ihres jeweiligen Risikos eine antithrombotische Medikation (ASS, Clopidogrel, Cumarinderivate). Das Schlaganfallrisiko ist hierbei unabhängig von der Art und Dauer des Vorhofflimmerns (paroxysmal, persistierend, permanent bzw. akut oder chronisch). Die Zulassung neuer Antikoagulanzen ohne die Notwendigkeit eines Monitorings wie bei Cumarinderivaten ist für Ende des Jahres zu erwarten, wobei von der Preisgestaltung der Pharmaindustrie abhängt, inwieweit ein Routineeinsatz dieser Substanzen im GKV-Bereich überhaupt möglich sein wird.

Schlüsselwörter: Vorhofflimmern; Diagnose; Therapie; Übersicht; Hausarztpraxis

Summary: Atrial fibrillation is one of the most common heart rhythm disturbances seen in family medicine, which is primarily due to an ageing population. Commonly, hemodynamically stable patients can be cared for in close cooperation between family practitioner and cardiologist. Basically, there are two important clinical aspects of atrial fibrillation: 1. the arrhythmia itself leading to bradycardia and/or tachycardia. 2. the increased risk of stroke. Heart rhythm disturbances can be treated either by stabilising the sinus rhythm or the heart rate. The decision for one of these two options is based on kind and duration of atrial fibrillation (paroxysmal, persistent, permanent or acute vs chronic) and severity of symptoms. Restoration and maintenance of sinus rhythm can be achieved by different medical and interventional procedures (antiarrhythmic drugs, direct current cardioversion, pulmonary vein isolation). Heart rate control can be achieved by drug treatment, sometimes combined with pace maker implantation and AV-node ablation. The individual risk of stroke can be calculated using the CHADS₂-Score or the CHA₂DS₂-VASc-Score. Patients receive anticoagulatory treatment according to their calculated risk. (aspirin, clopidogrel, coumarin derivative). The risk of stroke is independent of kind and duration of atrial fibrillation (paroxysmal, persistent, permanent or acute vs chronic). New anticoagulatory substances without the need of continuous monitoring are expected to be licensed for this indication by the end of this year. Routine use of these new substances in non-privately insured patients will depend on pricing by the pharmaceutical industry.

Keywords: Atrial Fibrillation; Diagnosis; Management; Review; Family Medicine

¹ Kardiologische Praxis Schwabing, München

Peer reviewed article eingereicht: 20.02.2011, akzeptiert: 29.04.2011

DOI 10.3238/zfa.2011.0310

Alter	
Arterieller Hochdruck	20–30%
Herzinsuffizienz	30%
Herzklappenerkrankungen	ca. 30%
Koronare Herzerkrankung	≥ 20%
Angeborene Herzfehler	
Diabetes mellitus	20%
Niereninsuffizienz	10–15%
COPD	10–15%
Schlafapnoesyndrom	
Hyperthyreose	

Tabelle 1 Begünstigende Faktoren für Vorhofflimmern (dahinter Häufigkeit des Vorliegens dieser Faktoren bei Vorhofflimmern in Prozent).

Einführung

Vorhofflimmern ist eine der häufigsten Herzrhythmusstörungen und betrifft ca. 1–2% der Bevölkerung. Da die Inzidenz dieser Herzrhythmusstörung im Alter zunimmt, wird erwartet, dass die zunehmende Alterung der Bevölkerung zumindest zu einer Verdopplung der Prävalenz in den nächsten 50 Jahren führen wird [1]. Eine der am meisten gefürchteten Komplikationen von Vorhofflimmern ist das Auftreten von ischämischen Schlaganfällen. Es wird geschätzt, dass ca. 20% aller ischämischen Schlaganfälle durch Vorhofflimmern verursacht werden. Zunehmend ist daher auch der Allgemeinmediziner mit dieser Herzrhythmusstörung konfrontiert. Zahlreiche neue Entwicklungen hinsichtlich Diagnostik und Therapie haben jedoch zur Verwirrung und Verunsicherung bei vielen Hausärzten beigetragen. Ziel dieses klinischen Updates soll es sein, einen Überblick über die gerade publizierten Leitlinien der European Society of Cardiology (ESC) zu geben [1] und hierauf basierend einen praktikablen Ansatz für Diagnostik und Therapie in der Hausarztpraxis aufzuzeigen.

Epidemiologie, Ursachen und Konsequenzen

Die Prävalenz von Vorhofflimmern steigt mit zunehmendem Alter. Während diese bei 40 bis 50-jährigen unter

Verdopplung der Todesfallrate
Erhöhtes Schlaganfallrisiko
Kognitive Dysfunktion
Erhöhte Krankenhauseinweisungsrate
Verminderung der Lebensqualität
Einschränkung der linksventrikulären Dysfunktion

Tabelle 2 Durch Vorhofflimmern verursachte negative Folgen.

0,5% liegt, sind bei den 80-jährigen bereits 5–15% betroffen. Bei Männern tritt Vorhofflimmern häufiger auf als bei Frauen [2, 3].

Auch wenn die Ursachen für Vorhofflimmern häufig multifaktoriell sind, so gehen doch zahlreiche kardiale und nicht-kardiale Erkrankungen und Faktoren mit einem vermehrten Auftreten von Vorhofflimmern einher (siehe Tabelle 1) [4, 5].

Durch Vorhofflimmern werden zahlreiche negative klinische Ereignisse beeinflusst oder verursacht (siehe Tabelle 2) [6].

Vorgehen in der Praxis

Allgemeine Maßnahmen

Grundsätzlich ist der Arzt in der Praxis bei Patienten mit Vorhofflimmern mit zwei Problemen konfrontiert:

- Arrhythmischer Herzschlag mit z. T. brady- oder tachykarden Herzfrequenzen
- Schlaganfallrisiko

Patienten nehmen Vorhofflimmern erfahrungsgemäß sehr unterschiedlich wahr. Zahlreiche Patienten bemerken – auch bei permanentem Vorhofflimmern – von dieser Herzrhythmusstörung nur sehr wenig, andere Patienten leiden auch bei nur kurzen Vorhofflimmerepisoden sehr unter dieser Arrhythmie. Am

häufigsten äußert sich Vorhofflimmern bei symptomatischen Patienten mit Dyspnoe, Palpitationen, Schwindel/Synkopen, thorakalen Beschwerden oder TIA/Schlaganfall [7, 8]. In den ESC-Leitlinien wird zur primären Einschätzung der Beeinträchtigung des Patienten durch das Vorhofflimmern die Anwendung eines Symptom-Scores (EHRA-Score) empfohlen [1]. Im klinischen Alltag einer Hausarztpraxis dürfte dieser Score jedoch keine große Rolle spielen, da die Einteilung in die verschiedenen EHRA-Klassen relativ unscharf ist und nichts gegenüber der einfachen Frage gewonnen wird, ob der Patient symptomatisch ist oder nicht. Darüber hinaus sollen nur vorhofflimmer-assoziierte Symptome zur Klassifikation herangezogen werden, eine Differenzierung, die bei in der Regel fehlenden speziellen Untersuchungsmöglichkeiten wie z.B. der Echokardiografie in der Hausarztpraxis schwierig sein dürfte.

Erste Maßnahmen in der Allgemeinarztpraxis sollten die ausführliche Anamnese, körperliche Untersuchung, eine Blutentnahme (Blutbild, Natrium, Kalium, Kreatinin, INR, PTT, GOT, GPT, Y-GT, TSH basal) und die Durchführung eines 12-Kanal-EKG sein. Insbesondere sollte der Schwerpunkt auf der Einschätzung der hämodynamischen Situation des Patienten liegen: Hat er in letzter Zeit Synkopen erlitten, klagt er im Alltag über Schwindel? Wie ist der Blutdruck des Patienten und wie tachy- oder bradykard ist die Herzfrequenz? Patienten mit Hinweisen für eine hämodynamische Instabilität (RR ≤ 90/60 mm Hg, Herzfrequenz ≥ 140/min, Schwindel oder Synkopen in der Anamnese) müssen in eine Klinik eingewiesen und direkt dort weiter behandelt werden. Stabile Patienten können jedoch in der Regel in der Allgemeinarztpraxis, evtl. in Kooperation mit einem niedergelassenen Kardiologen behandelt werden. Da die spontane Konversionsrate innerhalb der ersten 24–48 Stunden >50% liegt, ist es sinnvoll, den Patienten nur mit niedermolekularem Heparin in therapeutischer Dosierung zu behandeln und bei tachykarden Herzfrequenzen einen Betablocker hinzuzufügen (z.B. Bisoprolol 2,5–5 mg 1–0–0 oder Metoprolol 45,5–95 mg 1–0–0) [9]. Alternativ kommen bei bestehenden Kontraindikationen gegen einen Betablocker Kalziumantagonis-

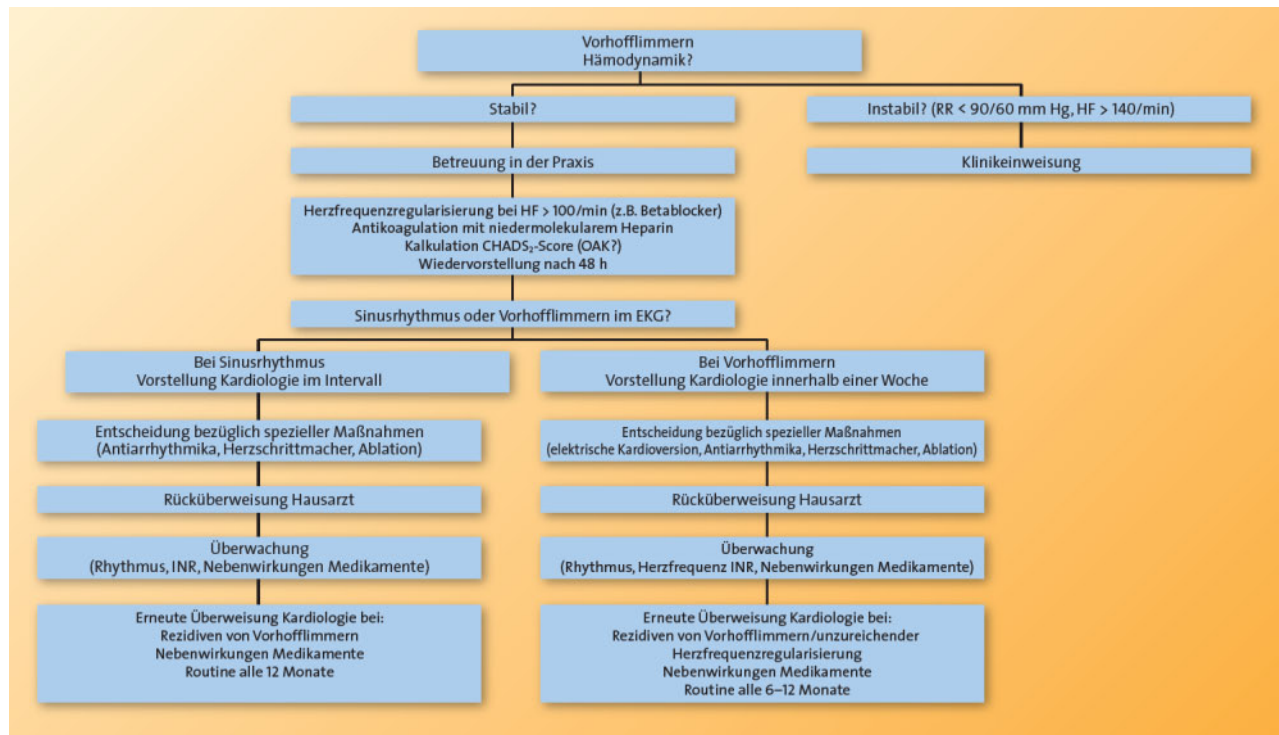


Abbildung 1 Flussdiagramm Vorhofflimmern.

ten (z. B. Diltiazem, Verapamil) oder Digitalis in Frage. Man muss sich jedoch vor Augen halten, dass die Konversionsrate durch Betablocker, Kalziumantagonisten oder Digitalis nicht erhöht wird [10]. Diese Medikamentengruppen dienen bei Vorhofflimmern nur zur Frequenzreduktion. Nach 1–2 Tagen kann dann ein 12-Kanal-EKG wiederholt werden, um zu sehen, ob der Patient spontan in einen Sinusrhythmus konvertiert ist. Ist dies nicht der Fall, sollte mit einem Kardiologen Kontakt aufgenommen werden, um den Sinn einer medikamentösen oder elektrischen Konversion in den Sinusrhythmus zu evaluieren. Hier sollte auf einen relativ zügigen Termin gedrängt werden (innerhalb einer Woche), da der Erfolg solcher Maßnahmen stark von der Dauer des persistierenden Vorhofflimmerns abhängt. Schon nach einer Woche finden reversible Veränderungen auf ionaler Ebene statt, nach mehreren Wochen und Monaten kommen dann irreversible strukturelle Herzveränderungen hinzu [11]. Der Kardiologe wird in der Regel ein Echokardiogramm durchführen, um die Größe der Vorhöfe zu bestimmen und somit die Erfolgsaussichten einer Kardioversion abzuschätzen [12]. Weiterhin wird im Rahmen der Echokardio-

grafie und weiterer Untersuchungen evaluiert, ob es Faktoren gibt, die das Vorhofflimmern verursacht bzw. mit beeinflusst haben (Herzklappenvitien, KHK, LV-Hypertrophie, Hypertonus etc.) [4, 5]. Soweit noch nicht in der Hausarztpraxis geschehen, wird der Kardiologe noch eine Blutentnahme durchführen, um insbesondere mit Bestimmung von TSH basal und Elektrolyten eine Hyperthyreose bzw. eine Elektrolytstörung als begünstigende Faktoren für das Auftreten des Vorhofflimmerns auszuschließen. Speziell eine Hyperthyreose sollte zuerst adäquat behandelt werden, bevor man – abgesehen von der Herzfrequenzregulation und der Antikoagulation – weitere Behandlungsmaßnahmen ergreift [13].

Spezielle allgemeine Maßnahmen

Sollten Anamnese und Ergebnis der Echokardiografie mit einem Vorhofdiаметer ≤ 45 mm (Referenzbereich bis 40 mm) auf eine eher kurze Dauer des Vorhofflimmerns hinweisen und der Patient symptomatisch sein (bzw. auch bei asymptomatischem Vorhofflimmern die Aufrechterhaltung eines Sinusrhyth-

mus nach gründlicher Aufklärung bevorzugen), wird der Kardiologe in der Regel die Durchführung einer medikamentösen oder elektrischen Kardioversion arrangieren [14, 15]. In diesem Zusammenhang ist jedoch zu betonen, dass in mehreren Studien die Aufrechterhaltung des Sinusrhythmus hinsichtlich Mortalität und Morbidität keinen Vorteil gegenüber der Herzfrequenzregularisierenden Strategie zeigte [16, 17, 18]. Folglich hängt die Strategie von der Symptomatik und den Präferenzen des Patienten ab.

Nicht wenige niedergelassene Kardiologen bieten die Durchführung einer elektrischen Kardioversion als Tagesfall in Eigenregie an (häufig in Kooperation mit einer Klinik als Konsiliar- oder Belegarzt bzw. in der entsprechend ausgestatteten eigenen Praxis). Sollten diese Voraussetzungen nicht vorliegen, wird der Kardiologe den Patienten, nach Rücksprache mit dem hausärztlichen Kollegen, in der Regel in eine geeignete Klinik einweisen.

Um thromboembolische Komplikationen vor Durchführung dieser Maßnahme zu verhindern, gibt es grundsätzlich zwei Möglichkeiten. Eine Möglichkeit ist die durchgehende Antikoagulation mit NMH und/oder Phenprocoumon

Rhythmuskontrolle	Klasse-I-Antiarrhythmika (Flecainid, Propafenon)
	Klasse-III-Antiarrhythmika (Amiodaron, Dronedaron, Sotalol)
Herzfrequenzkontrolle	Kalziumantagonisten (Verapamil, Diltiazem)
	Digitalis (Digoxin, Digitoxin)
	Betablocker (Bisoprolol, Metoprolol)

Tabelle 3 Antiarrhythmika bei Vorhofflimmern.

für ca. 3 Wochen und anschließender Kardioversion. Die andere Möglichkeit ist die Durchführung einer transösophagealen Echokardiografie zum Ausschluss einer Thrombusformation im linken Vorhofsohr (LAA) [19]. Wegen des bereits o.g. Umstandes, dass ein Hinauszögern der elektrischen Kardioversion die Erfolgsraten vermindert, bevorzugen die Autoren die letztere Methode mit transösophagealem Ausschluss einer Thrombusformation im LAA [11, 19].

Man muss sich jedoch im Klaren sein, dass die Rezidivraten für das Auftreten von Vorhofflimmern nach einer solchen Kardioversion hoch sind und viele Patienten langfristig dennoch permanentes Vorhofflimmern entwickeln und dann nur noch einer medikamentösen Frequenzregularisierung zugänglich sind [20]. Die Rezidivraten liegen bereits 1–2 Monate nach einer primär erfolgreichen Kardioversion zwischen 28–80% [21, 22, 23, 24].

Um dies zu verhindern, ist der Kardiologe auf die Kooperation mit dem Hausarzt angewiesen, um bei Rezidiven rasch einen erneuten Kardioversionsversuch durchzuführen, diesmal unter Hinzugabe eines potenteren Antiarrhythmikums als einem Betablocker (siehe auch Tabelle 3).

Hierfür eignen sich z.B. Klasse-I-Antiarrhythmika (Flecainid, Propafenon) bzw. Klasse-III-Antiarrhythmika (Sotalol, Amiodaron, Dronedaron). All diese Medikamente haben jedoch gewisse Nachteile, was ihren Einsatz z.T. erheblich einschränkt [1]. Klasse-I-Antiarrhythmika dürfen wegen der proarrhythmischen Wirkung bei KHK-Patienten nicht gegeben werden. In der CAST-Studie ging eine Gabe dieser Medikamente bei Myokardinfarktpatienten mit einer erhöhten Sterblichkeit einher [25]. Sie sind am ehesten für jüngere Pa-

tienten geeignet und spielen auch eine wichtige Rolle beim sogenannten pill-in-the-pocket-Konzept: Bei jüngeren Patienten ohne Hinweise auf eine strukturelle Herzerkrankung und ≤ 6 Vorhofflimmerrezidiven /Jahr, kann nach vorheriger klinischer Austestung eine höhere Dosis von wahlweise Propafenon oder Flecainid durch den Patienten in Eigenregie eingenommen werden, um eine medikamentöse Kardioversion in den Sinusrhythmus herbeizuführen [26].

Amiodaron ist ein sehr wirksames Medikament, hat jedoch zahlreiche, z.T. schwere, Nebenwirkungen (Lichtempfindlichkeit, Hautverfärbungen, Lungenfibrose, Pneumonitis, Schilddrüsenfunktionsstörungen, Augenablagerungen). Erfahrungsgemäß muss ein Großteil der Patienten dieses Medikament innerhalb von 2 Jahren nach Therapiebeginn wegen Auftretens von Nebenwirkungen wieder absetzen. Vor Therapiebeginn und im Verlauf sind Kontrollen (Lungenfunktion, Röntgen-Thorax, augenärztliche Untersuchung, Schilddrüsen-, Leberwerte und Blutbild) daher unerlässlich. In der Aufsättigungsphase muss im EKG regelmäßig die QT-Zeit bzw. die korrigierte QT-Zeit bestimmt werden und bei pathologischem Ausfall die Dosis reduziert bzw. das Medikament ganz abgesetzt werden [27].

Sotalol spielt in Deutschland wegen der gefürchteten Torsades-de-pointes-Tachykardien, die hierunter auftreten können, nur noch eine geringe Rolle, erfreut sich jedoch im angelsächsischen Raum weiterhin großer Beliebtheit [28].

Das neueste Mittel in dieser Aufzählung ist Dronedaron, unter dem die gefürchteten Nebenwirkungen von Amiodaron wegen einer etwas anderen chemischen Struktur nicht mehr auftreten, was allerdings auch zu einer schwächeren Wirkung dieses Medikaments im

Vergleich zu Amiodaron führt [29]. Aktuelle Meldungen haben zu der Versendung eines Rote-Hand-Briefes durch den Hersteller geführt, da unter Gabe dieses Medikaments in den ersten Monaten nach Therapiebeginn zwei schwere Leberfunktionsstörungen mit der Notwendigkeit einer Lebertransplantation aufgetreten sind. Eine engmaschige Kontrolle der Leberwerte in den ersten 6 Monaten nach Therapiebeginn ist daher dringend geboten [30].

Die Entscheidung für oder gegen eine bestimmte antiarrhythmische Behandlung ist jedoch komplex, stark empirisch geprägt und sehr vom individuellen Patienten abhängig. Ein Standardkonzept gibt es somit nicht und die Entscheidung sollte daher immer in Kooperation mit einem Kardiologen getroffen werden.

Patienten, bei denen eine Konversion in den Sinusrhythmus nicht aussichtsreich ist bzw. frustant bleibt, werden einer Frequenzregularisierung zugeführt, die in der Regel medikamentös ist. Geeignete Medikamente hierfür sind Digitalis, Betablocker, Kalziumantagonisten wie Verapamil oder Diltiazem, entweder einzeln oder in Kombination. Ziel ist eine Herzfrequenz von $< 100/\text{min}$. Patienten, die entweder ohne oder unter antiarrhythmischer Medikation zur Kupierung tachykarder Herzfrequenzen Bradykardien mit einer Herzfrequenz $< 40/\text{min}$ entwickeln bzw. Pausen von über 3 s im LZ-EKG zeigen, benötigen in der Regel einen Herzschrittmacher; bei medikamentös nicht zu beherrschender schneller Überleitung auf die Ventrikel evtl. mit gleichzeitiger AV-Knoten-Ablation [1].

Spezielle interventionelle Maßnahmen

Da die Erfolge der o.g. Maßnahmen auf Dauer nicht überzeugten, wurden neue, kathetergestützte Verfahren zur Behandlung des Vorhofflimmerns entwickelt. Vereinfacht ausgedrückt handelt es sich hierbei um Maßnahmen zur elektrischen Isolation der Pulmonalvenen vom übrigen Vorhofsgewebe, da dort u.a. die Foci für die Entstehung von Vorhofflimmern lokalisiert wurden. Die Techniken zur Durchführung dieser Isolation reichen von der Sonde mit Hochfrequenzstrom bis zum Kryoballon. Die

C	Congestive heart failure = Herzinsuffizienz
H	Hypertension = art. Hypertonus
A	Age ≥ 75 Jahre
D	Diabetes
S ₂	Stroke = Schlaganfall oder TIA in der Anamnese
Für jeden der o. g. Faktoren, der bei einem Patienten zutrifft, gibt es einen Punkt, bei Schlaganfall/TIA gibt es 2 Punkte die am Schluss addiert werden. Bei mehr als 1 Punkt besteht die Indikation zur oralen Antikoagulation.	

Tabelle 4 CHADS₂-Score.

Erfolgsrate für einen Ersteintritt liegt bei ca. 60% und steigt oft erst nach der zweiten Ablation auf ca. 90% [31]. Die Erfolgsraten sind u.a. auch vom Behandlungsvolumen des durchführenden Zentrums abhängig und bei > 150 Katheterablationen von Vorhofflimmern pro Jahr am höchsten [32]. Eine Indikation zu dieser Maßnahme besteht formal bei symptomatischen Patienten, wenn mindestens ein potentes Antiarrhythmikum nicht gewirkt hat. Auch hier spielt Zeit eine kritische Rolle: Ist das Vorhofflimmern erst einmal permanent, d.h. im Unterschied zum persistierenden Vorhofflimmern auch durch ärztliche Maßnahmen nicht mehr längerfristig in einen Sinusrhythmus zu überführen, sinkt die Erfolgsrate einer Ablation massiv auf unter 30% und ist oft nicht mehr sinnvoll [1]. Gefürchtete, jedoch glücklicherweise seltene Komplikation ist eine sogenannte ösophagoatriale Fistel. Insbesondere die Luftinsufflation im Rahmen einer bei fehlender Kenntnis der Problematik zur weiteren Diagnostik durchgeführten Endoskopie kann hier fatale Folgen i. S. einer massiven Luftembolie haben [1].

Schlaganfallrisiko – Antikoagulation

Unabhängig davon, ob das Behandlungskonzept des Vorhofflimmerns die Aufrechterhaltung eines Sinusrhythmus oder nur die Herzfrequenzregulation ist, benötigt der Patient eine antithrombotische Behandlung zur Minderung des Schlaganfallrisikos. Entgegen immer wieder in Entlassungsbriefen aus Klin-

ken zu findenden Empfehlungen, eine Antikoagulation vom Nachweis eines Sinusrhythmus in LZ-EKG-Untersuchungen abhängig zu machen, hängt das Procedere in dieser Hinsicht nur vom vorher kalkulierten Schlaganfallrisiko des Patienten ab. Der Grund hierfür ist, dass erfahrungsgemäß auch bei scheinbar durchgehendem Sinusrhythmus kurze Paroxysmen von Vorhofflimmern – von Patienten und Arzt unbemerkt – auftreten können und in der Regel auch gelegentliche LZ-EKG-Untersuchungen dies nicht werden dokumentieren können. Das Schlaganfallrisiko ist jedoch unabhängig von der Dauer des Vorhofflimmerns: Permanentes und paroxysmales Vorhofflimmern haben dasselbe Apoplex-Risiko [30]. Dies ist eine immer wieder vergessene Tatsache, was häufig zu einer Unterversorgung von Patienten führt, die eigentlich eine orale Antikoagulation benötigen würden. Aber auch das andere Extrem einer Überbehandlung mit Antikoagulanzen bei Patienten mit eigentlich niedrigem Schlaganfallrisiko ist häufig zu beobachten.

Die Entscheidung, ob und welche Art einer antithrombotischen Behandlung erfolgen soll, hängt daher nur vom Vorliegen bestimmter Risikofaktoren ab, die am besten in der hausärztlichen Praxis mit dem sogenannten CHADS₂-Score kalkuliert werden (siehe auch Tabelle 4) [34]. Diese Abkürzung steht für C = congestive heart failure, H = hypertension, A = age ≥ 75 Jahre, D = diabetes, S₂ = stroke oder TIA in der Vergangenheit. Für jeden dieser Faktoren gibt es einen Punkt, für stroke oder TIA in der Vergangenheit werden zwei Punkte vergeben und ad-

diert. Liegt die Gesamtpunktzahl über 1, besteht die Indikation zur oralen Antikoagulation mit einem Ziel-INR von 2–3. Bei einer Punktezahl von 1 kann wahlweise ASS 100 mg/d oder eine orale Antikoagulation mit einem Ziel-INR von 2–3 gegeben werden. Bei einer Punktzahl von 0 kann wahlweise ASS 100 mg/d oder überhaupt keine gerinnungshemmende Medikation gegeben werden. Zusätzlich verfeinert wurde dieser Score neuerdings durch den CHA₂DS₂-VASc-Score [35]. Ohne auf diesen Score in der Tiefe eingehen zu wollen, beinhaltet er weitere Risikofaktoren wie vaskuläre Erkrankungen und weibliches Geschlecht und differenziert hinsichtlich des Alters in Patienten von 65–74 und ≥ 75 Jahre und trägt damit der Tatsache Rechnung, dass z.B. die Korrelation zwischen Alter und Apoplex-Risiko ein gradueller Prozess ist und ein cut-off-Wert von 75 Jahren relativ willkürlich ist. Auch wird mit diesem Score die Tendenz eingeleitet, bei Vorhofflimmern im Zweifelsfalle eher oral zu antikoagulieren, jedoch bei komplettem Fehlen von Risikofaktoren überhaupt keine antithrombotische Medikation (auch kein ASS) zu geben.

Sollte der Patient eine orale Antikoagulation ablehnen, nicht vertragen bzw. der Hausarzt bei einem bestimmten Patienten große Bedenken bezüglich der Durchführbarkeit einer solchen Behandlung haben, stehen als Kompromiss ASS 100 mg/d oder die Kombination aus ASS 100 mg/d und Clopidogrel 75 mg/d zur Verfügung. Die Kombination aus ASS und Clopidogrel verhindert im Vergleich zu ASS alleine bzw. oraler Antikoagulation (OAK) ca. 40 von 100 Schlaganfällen (ASS ca. 20 von 100, OAK ca. 60–80 von 100) [36]. Allerdings geht diese Kombinationstherapie mit einem erhöhten Blutungsrisiko einher, das im Bereich einer OAK liegt. Auch sollte man sich klar machen, dass insbesondere die älteren Patienten massiv von einer OAK profitieren und dass das Blutungsrisiko bei OAK bei älteren Patienten häufig überbewertet wird (ein älterer Patient müsste ca. 300 Mal pro Jahr stürzen, damit das Blutungsrisiko bei bestehender Indikation für eine OAK den Nutzen übersteigt) [1].

Für Ende dieses Jahres ist die Zulassung neuer Antikoagulanzen zur Behandlung des Apoplex-Risikos bei Vorhofflimmern geplant. Hierbei handelt es

PD Dr. med. Christian Seligmann ...



... ist 46 Jahre alt und Facharzt für Innere Medizin und Kardiologie. Nach dem Studium der Humanmedizin in München und Edinburgh/UK, Tätigkeit als wissenschaftlicher Mitarbeiter am Physiologischen Institut der Universität München. Weiterbildung zum Internisten und Kardiologen an Universitätskliniken in Berlin und Erlangen, 2004 Habilitation und Ernennung zum Privatdozenten für das Fach Innere Medizin an der Universität Erlangen-Nürnberg. Zuletzt Oberarzt an der Medizinischen Klinik des Universitätsklinikums Erlangen. Seit 2004 niedergelassen in kardiologischer Schwerpunktpraxis in München-Schwabing und seit 2011 Belegarzt an der Paracelsus-Klinik München.

sich um Wirkstoffe, die kein Gerinnungs-Monitoring mehr benötigen und in Studien vielversprechende Ergebnisse zeigten [37]. Abzuwarten bleibt jedoch die Preisgestaltung der Pharmaindustrie und die daraus folgende Möglichkeit, einen „Cent-Artikel“ wie ein Cumarinderivat bei guter Verträglichkeit durch eine dieser neuen Substanzen im Bereich der GKV zu ersetzen.

Zusammenfassend besteht das Vorgehen des Hausarztes aus folgenden Komponenten (siehe auch Tabelle 5): Differenzierung zwischen hämodyna-

misch stabilen und instabilen Patienten. Die instabilen Patienten bedürfen einer sofortigen Einweisung in ein Krankenhaus, die stabilen Patienten können in der Hausarztpraxis betreut werden. Primäre Behandlungsziele sind hierbei die Herzfrequenzregularisierung z.B. mit einem Betablocker und die Antikoagulation mit einem niedermolekularen Heparin sowie die Berechnung des CHADS2-Scores zur Kalkulation des Schlaganfallrisikos (Indikationsstellung zur OAK). Bei hoher Spontankonversionsrate sollte erst 48 Stunden abgewartet

und erst bei Persistenz des Vorhofflimmerns an einen niedergelassenen Kardiologen überwiesen werden. Dort erfolgt dann die Indikationsstellung zu weiteren spezialisierten Behandlungen (elektrische Kardioversion, Antiarrhythmika, Ablation, Herzschrittmacher). Die Nachbehandlung des Hausarztes besteht dann in der Überwachung hinsichtlich Rezidiven des Vorhofflimmerns, INR-Monitoring bei OAK und die Überwachung von Nebenwirkungen der Antiarrhythmika und der Antikoagulation.

Interessenkonflikte: keine angegeben

Korrespondenzadresse

PD Dr. med. Christian Seligmann
Kardiologische Praxis Schwabing
Kaiserstr. 26
80801 München
Tel.: 089 344461
Fax: 089 3401133
E-Mail: cseligmann@t-online.de

Literatur

- Guidelines for the management of atrial fibrillation – the task force for the management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology. *Eur H J* 2010; 31: 2369–2429
- Stewart S, Hart CL, Hole DJ, McMurray JJ. Population prevalence, incidence, and predictors of atrial fibrillation in the Renfrew/Paisley study. *Heart* 2001; 86: 516–521
- Go AS, Hylek EM, Phillips KA et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the anticoagulation and risk factors in atrial fibrillation (ATRIA) study. *JAMA* 2001; 285: 2370–2375
- Nieuwlaat R, Capucci A, Camm AJ et al. Atrial fibrillation management: a prospective survey in ESC member countries: the euro heart survey on atrial fibrillation. *Eur H J* 2005; 26: 2422–2434
- Nabauer M, Gerth A, Limbourg T et al. The registry of the german competence NETWORK on atrial fibrillation: patients characteristics and initial management. *Europace* 2009; 11: 423–434
- Kirchhof P, Auricchio A, Bax J et al. Outcome parameters for trials in atrial fibrillation: executive summary. recommendations from a consensus conference organized by the german atrial fibrillation competence network (AFNET) and the european heart rhythm association (EHRA). *Eur Heart J* 2007; 28: 2803–2817
- Lip GY, Tean KN, Dunn FG. Treatment of atrial fibrillation in a district general hospital. *Br Heart J* 1994; 71: 92–95
- Zarifis J, Beevers G, Lip GY. Acute admissions with atrial fibrillation in a british multiracial hospital population. *Brit J Clin Pract* 1997; 51: 91–96
- Danias PG, Caulfield TA, Weigner MJ, Silverman DI, Manning WJ. Likelihood of spontaneous conversion of atrial fibrillation to sinus rhythm. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 588–592
- Reiffel JA. Drug choices in the treatment of atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2000; 85: 12D–19D
- Schotten U, Verheule S, Kirchhof P, Goette A. Pathophysiological mechanisms of atrial fibrillation—a translational appraisal. *Physiol Rev* 2011; 91: 265–325
- Frick M, Frykman V, Jensen-Urstad M et al. Factors predicting success rate and recurrence of atrial fibrillation after first electrical cardioversion in patients with persistent atrial fibrillation. *Clin Cardiol* 2001; 24: 238–244
- Woeber KA. Thyrotoxicosis and the heart. *N Engl J Med* 1992; 327: 94–98
- Conway D. Cardioversion of persistent atrial fibrillation. In: Lip GY, Godfredsen J (Hrsg) *Cardiac arrhythmias: a clinical approach*. Edinburgh: Mosby, 2003: 299–318
- Lip GY. Cardioversion of atrial fibrillation. *Postgrad Med J* 1995; 71: 457–465
- Affirm investigators. a comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2002; 347: 1825–1833
- Van Gelder IC, Hagens VE, Bosker HA, et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with recurrent persistent atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2002; 347: 1834–1840
- Roy D, Talajic M, Nattel S, et al. Rhythm control versus rate control for atrial fibrillation and heart failure. *N Engl J Med* 2008; 358: 2667–2677
- Klein AL, Grimm RA, Murray RD et al. Use of transesophageal echocardiography to guide cardioversion in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2001; 344: 1411–1420
- Jahangir A, Lee V, Friedman PA et al. Long-term progression and outcomes with aging in patients with lone atrial fibrillation: a 30-year follow-up study. *Circulation* 2007; 115: 3050–3056

21. Climent VE, Marin F, Mainar L et al. Effects of pretreatment with intravenous flecainide on efficacy of external cardioversion of persistent atrial fibrillation. *PACE* 2004; 27: 368–372
22. Bianconi L, Mennuni M, Lukic V et al. Effects of oral propafenone administration before electrical cardioversion of chronic atrial fibrillation: a placebo-controlled study. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 700–706
23. Villani GQ, Piepoli MF, Terracciano C et al. Effects of diltiazem pretreatment on direct-current cardioversion in patients with persistent atrial fibrillation: a single-blind, randomized, controlled study. *Am Heart J* 2000; 140: 437–443
24. Capucci A, Villani GQ, Aschieri D et al. Oral amiodarone increases the efficacy of direct-current cardioversion in restoration of sinus rhythm in patients with chronic atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2000; 21: 66–73
25. Echt DS, Liebson PR, Mitchell LB et al. For the CAST-Investigators: mortality and morbidity in patients receiving encainide, flecainide, or placebo. *N Engl J Med* 1991; 324: 781–788
26. Alboni P, Botto GL, Baldi N et al. Out-patient treatment of recent-onset atrial fibrillation with the 'pill-in-the-pocket' approach. *N Engl J Med* 2004; 351: 2384–2391
27. Singh BN, Singh SN, Reda DJ et al. Amiodarone versus sotalol for atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2005; 352: 1861–1872
28. McKibbin JK, Pocock WA, Barlow JB, Millar RN, Obel IW. Sotalol, hypokalaemia, syncope, and torsade de pointes. *Br Heart J* 1984; 51: 157–162
29. Singh BN, Connolly SJ, Crijns HJ et al. Dronedarone for maintenance of sinus rhythm in atrial fibrillation or flutter. *N Engl J Med* 2007; 357: 987–999
30. Sanofi-Aventis: Rote-Hand-Brief vom 21. Jan. 2011
31. Shah AN, Mittal S, Sichrovsky TC et al. Long-term outcome following successful pulmonary vein isolation: pattern and prediction of very late recurrence. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2008; 19: 661–667
32. Calkins H, Reynolds MR, Spector P et al. Treatment of atrial fibrillation with antiarrhythmic drugs or radiofrequency ablation: two systematic literature reviews and meta-analyses. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2009; 2: 349–361
33. Friberg L, Hammar N, Rosenqvist M. Stroke in paroxysmal atrial fibrillation: report from the Stockholm cohort of atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2010; 31: 967–975
34. Gage BF, Waterman AD, Shannon W, Boehler M, Rich MW, Radford MJ. Validation of clinical classification schemes for predicting stroke: results from the national registry of atrial fibrillation. *JAMA* 2001; 285: 2864–2870
35. Lip GY, Nieuwlaet R, Pisters R, Lane DA, Crijns HJ. Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach: the Euro Heart Survey on atrial fibrillation. *Chest* 2010; 137: 263–272
36. Connolly SJ, Pogue J, Hart RG. Effect of clopidogrel added to aspirin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2009; 360: 2066–2078
37. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S et al. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2009; 361: 1139–1151

Liebe DEGAM-Mitglieder,

die DEGAM-Arbeitsgruppe **WiForMFA**
(Wissenschaft und Forschung für Medizinische
Fachangestellte) bittet um Unterstützung bei

**1. deutschlandweite
MFA-/Arzthelferinnen-Befragung**
<http://www.surveymonkey.com/s/DJXXRWW>

Bitte teilen Sie Ihren MFAs diesen Link mit!

WiForMFA

**Wissenschaft und Forschung für
Medizinische Fachangestellte**

Unser Motto

**Medizinische Fachangestellte
erobern die Wissenschaft**

Unsere Ziele

- Professionalisierung der Medizinischen Fachangestellten mit und durch Forschung
- Perspektivenerweiterung
- Die Medizinische Fachangestellte als aktive Teilnehmerin an praxisnaher Forschung

Unsere Praxis als Team

Dazu gehören wir, die Medizinischen Fachangestellten, genau wie unsere Chefs/Chefinnen!

Gemeinsam ...

- ... stellen wir uns neuen Herausforderungen im Gesundheitssektor
- ... werden wir künftig neue Arbeitsbereiche mit gestalten