

„Mit Herz und Hirn ans Vorhofflimmern“

„Mit Herz und Hirn ans Vorhofflimmern“

Samstag, 27. Februar 2010
Loisium



Faculty

Prim. Univ.-Prof. Dr. Herbert Frank
Abteilung für Innere Medizin
Landeskrinikum Tulln

OA Dr. Wilhelm Kaltenbrunner
Abteilung für Kardiologie
Wilhelminenspital Wien

Prim. Univ.-Prof. Dr. Christian Nasel
Abteilung für Radiodiagnostik
Landeskrinikum Tulln

Em. Prim. Univ.-Prof. Dr. Herwig Niessner
Abteilung für Innere Medizin
Landeskrinikum Wiener Neustadt

Univ.-Prof. Dr. Herwig Schmidinger
Universitätskrinik für Innere Medizin II
AKH Wien

Univ.-Prof. Dr. Günther Stix
Universitätskrinik für Innere Medizin II
AKH Wien

Programm

Vorsitz: H. Frank, H. Schmidinger

09:00 - 09:25 H. Frank, Tulln
**Vorhofflimmern – die kardiale
Emboliequelle**

09:35 - 10:00 W. Kaltenbrunner, Wien
**Die medikamentöse Therapie des
Vorhofflimmerns**

10:10 - 10:35 H. Niessner, Wiener Neustadt
**Antikoagulative Maßnahmen:
wer und womit?**

Pause

11:00 - 11:25 Ch. Nasel, Tulln
**Neurodiagnostik und -intervention nach
kardioembolischen Ereignissen**

11:35 - 12:00 G. Stix, Wien
**Ablation beim Vorhofflimmern:
wer und wie?**

12:10 - 12:35 H. Schmidinger, Wien
**Strom oder medikamentös:
Interaktive Falldemonstration**

Vorhofflimmern – die kardiale Emboliequelle

Herbert Frank

Vorhofflimmern ist die häufigste anhaltende Herzrhythmusstörung und wird bei insgesamt 0,4 – 2 % der Gesamtbevölkerung beobachtet. Die Prävalenz steigt altersabhängig von weniger als 1 % bei unter 60-jährigen auf etwa 6 % bei über 65-jährigen und 8-10 % bei über 75-jährigen an. Bei etwa 25 % aller über 40-jährigen wird im weiteren Verlauf Vorhofflimmern auftreten. Vorhofflimmern ist bei Männern etwas häufiger als bei gleichaltrigen Frauen.

Vorhofflimmern wird nach der American Heart Association (AHA) und des American College of Cardiology (ACC) in

1. erstmals entdecktes Vorhofflimmern,
2. paroxysmales Vorhofflimmern,
3. persistierendes Vorhofflimmern und
4. permanentes Vorhofflimmern

eingeteilt. Danach gilt Vorhofflimmern als paroxysmal, wenn es innerhalb von sieben Tagen nach vermutetem Beginn spontan endet. Als persistierend wird es bezeichnet, wenn es länger als sieben Tage anhält oder durch medikamentöse oder elektrische Kardioversion beendet wird. Als permanent wird Vorhofflimmern klassifiziert, wenn eine Kardioversion erfolglos blieb oder nicht erfolgreich erscheint.

Vorhofflimmern kann ohne erkennbare Ursache (idiopathisch) oder ohne erkennbare Grundkrankheit (lone atrial fibrillation) auftreten. Dies ist bei etwa einem Drittel der Patienten der Fall, häufiger bei paroxysmalem (ca. 45 %) als bei permanentem Vorhofflimmern (ca. 25 %).

- Mitralklappenkrankheit (20%)
- Koronare Herzerkrankung (20-30%)
- Herzinfarkt
- Herzinsuffizienz (20%)
- Arterielle Hypertonie (20-30%)
- Herzmuskelentzündung
- Hyperthyreose (0,5-3%)
- Übergewicht
- Lungenembolie
- Hohes Alter
- Nach Alkoholkonsum/-exzess (Holiday-Heart-Syndrom)

Tab.: Ursachen des Vorhofflimmerns

Elektrophysiologisch werden im Wesentlichen zwei Mechanismen für das Vorhofflimmern verantwortlich gemacht:

- Sogenannte Triggerarrhythmien (atriale Extrasystolen und hochfrequente fokale atriale Tachykardien) als Auslöser, die ihren Ursprung oft in einer der Lungenvenen haben und
- kreisende Erregungen auf der Basis anatomischer und elektrophysiologischer Eigenschaften der Vorhöfe, die die Entstehung und Aufrechterhaltung von Vorhofflimmern begünstigen.

Das Risiko für Vorhofflimmern steigt mit dem Schweregrad bestehender Herzerkrankungen beträchtlich. So fand man bei der Herzinsuffizienz im Stadium NYHA I eine Prävalenz von 4%, in den Stadien NYHA II und III von etwa 25% und im Stadium NYHA IV eine von 50%.

Die Mortalität ist bei Vorhofflimmern etwa doppelt so hoch wie bei Gleichaltrigen mit normalem Herzrhythmus, was allerdings überwiegend oder ausschließlich auf die häufigeren Herzerkrankungen zurückzuführen ist. Im Durchschnitt erleiden jährlich etwa 6% der Patienten mit Vorhofflimmern einen Schlaganfall, 15-20% aller Schlaganfälle ereignen sich bei Vorhofflimmern.

Die medikamentöse Therapie des Vorhofflimmerns

Wilhelm Kaltenbrunner

VORHOFFLIMMERN ist eine prognostisch relevante, multifaktorielle, progrediente, chronische Volkskrankheit und unter den bisherigen therapeutischen Ansätzen mit seinen Konsequenzen und Komplikationen zu einer rasant zunehmenden Pandemie geworden, die einen konzertierten Paradigmenwechsel der Behandlungsansätze und -ziele und neue Richtlinien notwendig macht, deren Publikation für Herbst 2010 erwartet wird. Umsetzung und Beurteilung der Ergebnisse stehen ab sofort und für die Zukunft an.

Nurmehr kurz gelten die 2006 publizierten Richtlinien, die von der europäischen (ESC) und den beiden US-amerikanischen kardiologischen Gesellschaften (ACCF, AHA) approbiert sind¹. Notwendig wurde die Erneuerung gegenüber 2001 damals durch die Resultate der ersten fünf (von sechs⁴⁹) großen „Rate versus Rhythm“ – Untersuchungen²⁻⁶ und durch vorläufige Resultate der Katheterablation^{7,8}. Medikamente alleine sind zur Behandlung von rezidivierendem, symptomatischem Vorhofflimmern oft nicht ausreichend, sodass zusätzlich interventionelle Therapieformen (Schrittmacher inklusive kardiale Resynchronisation, AV-Knotenablation oder die direkte links-atriale Ablation) benötigt werden.

PARADIGMENWECHSEL - Seit 2006 haben Ergebnisse weiterführender Untersuchungen von Ursachen, Verlaufsformen und klinischen Konsequenzen des Vorhofflimmerns zu einem verstärkten Interesse an der **PRIMÄRPROPHYLAXE**^{9,10,11} (= Verhinderung der Erstmanifestation von Vorhofflimmern bei Risiko-PatientInnen für Erstmanifestation von Vorhofflimmern), und – in der **SEKUNDÄRPROPHYLAXE** (= Rezidivprophylaxe) – zu einer Ausweitung der geforderten Behandlungsansätze und -ziele geführt, mit der eine umfassendere und begleitende, diagnostische und therapeutische Betreuung von Vorhofflimmer-PatientInnen gesichert werden soll^{9,11}.

Die Wichtigkeit von normalem Sinusrhythmus und die Notwendigkeit des raschen und sicheren Ausschlußes oder – weitaus häufiger – der raschen umfassenden Diagnose und Behandlung von dem Vorhofflimmern meist assoziierten kardio-

vaskulären, pulmonalen, hormonellen und/oder metabolischen Erkrankungen ist seit langem bekannt und wird nun auch von internationalen wissenschaftlichen Körperschaften zunehmend betont und gefordert – mit neuem Interesse an frühzeitiger Intervention für Frequenzkontrolle UND Konversion des Vorhofflimmerns UND Erhalt des Sinusrhythmus^{9,11} – allerdings mit Mitteln, die die positiven Effekte von iatrogenem Sinusrhythmus nicht aufheben. Immerhin konnten mehrere post-hoc Analysen der „Rate versus Rhythm“ – Untersuchungen zeigen, dass Sinusrhythmus in hohem Prozentsatz (20-30%) auch unabhängig von der Intention zur Rhythmuskontrolle mit den derzeit verfügbaren Medikamenten besteht und mit einer signifikant besseren Prognose, Lebensqualität und Belastungstoleranz verbunden ist als Vorhofflimmern^{12,13}. Zu den bisher gängigen Messgrößen für den Vergleich therapeutischer Interventionen bei Vorhofflimmern – wie Tod, ischämischer/häorrhagischer Insult, Lebensqualität abhängig vom kardialen Grundrhythmus und Kosten – treten nunmehr weitere Messgrößen in den Vordergrund, die PatientInnen umfassender betrachten wollen: dekompensierte Herzinsuffizienz^{14-16,49}, akutes koronares Syndrom^{17,18}, stummer cerebraler Insult und kognitive Funktion^{19,20}, soziale Kompetenz, Einfluß der assoziierten Erkrankung/en auf die Lebensqualität^{21,22}, Progression des Vorhofflimmerns zu anhaltenderen Manifestationsformen in Abhängigkeit von der Frühzeitigkeit des Behandlungsbeginnes^{11,23}, neue Parameter für frühzeitigeres Erkennen von linksventrikulärer²⁴ und linksatrialer²⁵ Dysfunktion.

In der medikamentösen **PRIMÄRPROPHYLAXE** des Vorhofflimmerns stehen Beta- / Alpha-Adrenozeptor-Blocker²⁶, ACE-Hemmer und Angiotensin-Rezeptor-Blocker^{27,28}, Statine²⁹⁻³¹ und N3-Vielfach-Ungesättigte-Fettsäuren^{31,32} als Hoffnungsträger mit der Forderung nach prospektiven randomisierten kontrollierten multizentrischen Studien zur Diskussion. Diese Pharmakotherapien werden auch als kardioprotektive Therapien bezeichnet, weil sie die Prognose signifikant verbessern können.

Für den Einsatz dieser Medikamente in der **SEKUNDÄRPROPHYLAXE** gibt es die Bezeichnung „Up-Stream“-Therapie²⁶⁻³².

1. ERHALT VON SINUSRHYTHMUS: Leider sind in der Sekundärprophylaxe = Rezidivprophylaxe von symptomatischem Vorhofflimmern zusätzlich zur „Up-Stream“-Therapie noch immer oft rhythmusspezifische Medikamente der Antiarrhythmika-Klassen I (Propafenon, Flecainid)³³ und III (Sotalol, Amiodaron)³³ notwendig und diese werden in der Regel auf unbestimmte Zeit verordnet. In Form von prospektiven, kontrollierten, multizentrischen Studienplänen ist heute angesichts einer Rezidivfreiheit von nur 50% oder weniger innerhalb des ersten Jahres einer rhythmusspezifischen Dauermedikation mit diesen nicht Nebenwirkungs-freien und potentiell toxischen Substanzen die Frage gestellt, ob eine antiarrhythmische Kurzzeittherapie bei niedrigerem Risiko nicht genauso effektiv/ineffektiv ist wie die übliche Dauertherapie, um Rezidive von Vorhofflimmern zu verhindern³⁴. Eine bereits existierende – allerdings auf die kleine Gruppe von PatientInnen mit (zunächst) idiopathischem Vorhofflimmern ($\leq 15\%$) beschränkte – Form der ambulanten, antiarrhythmischen Kurzzeit-Therapie bei rezidivierendem Vorhofflimmern ist die „pill-in-the-pocket“ – Therapie mit den Klasse-IC-Antiarrhythmika Propafenon und Flecainid³⁵, die eigentlich eine pharmakologische Konversionstherapie ist.

2. KONVERSION ZU SINUSRHYTHMUS: Für die stationäre, intravenöse, pharmakologische Kardioversion unter Beachtung der Ausschlusskriterien, der Dosis und Applikationszeiten und unter telemetrischem Rhythmusmonitoring haben das Klasse-IC-Antiarrhythmikum Flecainid und das selektive Klasse-III-Antiarrhythmikum Ibutilid die vergleichbar höchsten Konversionsraten gezeigt³⁶. Ibutilid kann auch bei PatientInnen mit persistierenden Vorhofflimmerrezidiven unter etablierter Klasse-I- oder -III (Amiodaron) - Medikation zum Konversionsversuch eingesetzt werden³⁷. Zudem erhöht die Vorbehandlung mit Ibutilid die Erfolgsrate der elektrischen Kardioversion auf nahe 100 Prozent³⁸.

Wie beim Einsatz aller – besonders Klasse-III – Antiarrhythmika sind zuvor Risiko für und Präventionsmassnahmen gegen die unerwünschte

Induktion von Torsades de Pointes festzulegen³⁹ und für Defibrillationsbereitschaft muss vorgesorgt sein.

Unter den **NEUEREN ANTIARRHYTHMIKA**⁴⁰ erwähnenswert ist die Substanz **DRONEDARON**, da diese seit 26.11.2009 durch die EMEA und auch in Österreich (derzeit noch in der roten Box) zur Behandlung von klinisch stabilen PatientInnen mit nicht permanentem Vorhofflimmern zugelassen ist, um das Wiederauftreten von Vorhofflimmern zu verhindern oder die ventrikuläre Herzfrequenz zu senken. Dronedaron ist ein Multi-Jonenkanalblocker und senkt nicht nur die Rezidivrate von Vorhofflimmern sondern – in einem kombinierten Endpunkt – auch kardiovaskuläre Mortalität und Hospitalisierung⁴⁵. Zuvor ist diese Substanz zudem mit dem bisher größten Studienprogramm für ein rhythmusspezifisches Medikament untersucht worden⁴¹⁻⁴⁴ und weist keine Organtoxizitäten auf^{46,47}. Zur Evaluierung des Nutzen-Risiko-Verträglichkeit-Profiles von Dronedaron unter klinischen Alltags- und außerhalb kontrollierter Studienbedingungen ist seit Februar 2010 und bis Februar 2011 in Österreich das DEMETER-Register⁴⁸ etabliert.

Schlüssel-Referenzen mit Schwerpunkt auf Stellungnahmen internationaler Fachgesellschaften, Meta-Analysen und Übersichten

1. 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). CIRCULATION 2006; 114: August 16, 2006 and EUROPACE 2006; September issue 2006 – full text n = 95 pages.
2. Hohnloser SH et al for the PIAF-Investigators. Rhythm and rate control in atrial fibrillation – Pharmacological Intervention in Atrial Fibrillation (PIAF): a randomised trial. LANCET November 2000; 356: 1789 – 94.
3. Van Gelder IC et al for the Rate Control versus Electrical Cardioversion for Persistent Atrial

- Fibrillation (RACE) Study Group. A Comparison of Rate Control and Rhythm Control in Patients with Recurrent Persistent Atrial Fibrillation. *N ENGL J MED* Dezember 2002; 347: 1834 – 40.
4. The AFFIRM-Investigators. A Comparison of Rate Control and Rhythm Control in Patients with Atrial Fibrillation. *N ENGL J MED* Dezember 2002; 347: 1825 – 33.
 5. Carlsson J et al for the STAF-Investigators. Randomized trial of rate-control versus rhythm-control in persistent atrial fibrillation: the Strategies of Treatment of Atrial Fibrillation (STAF) study. *J AM COLL CARDIOL* Mai 2003; 41: 1690 – 96.
 6. Opolski G et al. Rhythm control versus rate control in patients with persistent atrial fibrillation. Results of the HOT CAFÈ Polish Study. *KARDIOL POL* August 2003; 59: 1-16.
 7. Natale A, Prystowsky EN et al. Should atrial fibrillation ablation be considered first-line therapy for some patients? Protagonist – Antagonist position. *Controversies in Cardiovascular Medicine. CIRCULATION* 2005; 112: 1214 – 1231.
 8. Wazni OM et al. Radiofrequency Ablation vs Antiarrhythmic Drugs as First-line Treatment of Symptomatic Atrial Fibrillation. A Randomized Trial. *JAMA* 2005; 293 (21): 2634 – 40.
 9. Benjamin EJ et al. Prevention of Atrial Fibrillation. Report from an NHLBI Workshop. *CIRCULATION* 2009; 119 (4): 606 – 18.
 10. Schnabel RB et al. Development of a risk score for atrial fibrillation (Framingham Heart Study): a community based cohort study. *LANCET* 2009; 373: 739 – 45.
 11. Kirchhof P et al. Early and comprehensive management of atrial fibrillation: Proceedings from the 2nd AFNET/EHRA consensus conference on atrial fibrillation entitled ‘research perspectives in atrial fibrillation’. *EUROPACE* 2009; 11: 860 – 85.
 12. Chung MK et al. Functional Status in Rate- Versus Rhythm Control Strategies for Atrial Fibrillation: Results of the Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Functional Status Substudy. *J AM COLL CARDIOL* 2005; 46: 1891 – 99.
 13. Corley SD for the AFFIRM Investigators. Relationship Between Sinus Rhythm, Treatment, and Survival in the Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Study. *CIRCULATION* 2004; 109: 1509 – 13.
 14. Savelieva I et al. Atrial fibrillation and heart failure. Natural history and pharmacological treatment. *EUROPACE* 2004; 5: S5 – S19.
 15. Neuberger HR et al. Management of atrial fibrillation in patients with heart failure. *EUR HEART J* 2007; 28: 2568 – 77.
 16. Anter E et al. Atrial Fibrillation and Heart Failure: Treatment Considerations for a Dual Epidemic. *CIRCULATION* 2009; 119: 2516 -25.
 17. Schmitt J et al. Atrial fibrillation in acute myocardial infarction: a systematic review of the incidence, clinical features and prognostic implications. *EUR HEART J* 2009; 30:1038 – 45.
 18. Goette A et al. Acute atrial tachyarrhythmia induces angiotensin II type 1 receptor-mediated oxidative stress and microvascular flow abnormalities in the ventricles. *EUR HEART J* 2009; 30: 1411 – 1420.
 19. Knecht S et al. Atrial fibrillation in stroke-free patients is associated with memory impairment and hippocampal atrophy. *EUR HEART J* 2008; 29: 2125 – 32.
 20. Vermeer SE et al. Silent brain infarcts and the risk of dementia and cognitive decline. *N ENGL J MED* 2003; 348: 1215 – 22.
 21. Thrall G et al. Quality of life in patients with atrial fibrillation. A systematic review. *AM J MED* 2006; 119: 448e1 – e19.
 22. Singh SN et al. Quality of life and exercise performance in patients in sinus rhythm versus persistent atrial fibrillation: a veterans affairs cooperative studies program substudy. *J AM COLL CARDIOL* 2006; 48: 721 – 30.
 23. Fitzmaurice DA et al. Screening versus routine practice in detection of atrial fibrillation in patients aged 65 or over: cluster randomised controlled trial. *BMJ* 2007; 335: 383 – 90.
 24. Sengupta PP et al. Twist and untwist mechanics of the left ventricle. *HEART FAIL CLIN* 2008; 4: 315 – 24.
 25. Leung DY et al. Echocardiographic evaluation of left atrial size and function: current understanding, pathophysiologic correlates and prognostic implications. *AM HEART J* 2008; 156: 1056 – 64.

26. Nasr IA et al. Prevention of atrial fibrillation onset by beta-blocker treatment in heart failure: a meta-analysis. *EUR HEART J* 2007; 28: 457 – 62.
27. Healy JS et al. Prevention of Atrial Fibrillation With Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors and Angiotensin Receptor Blockers: A Meta-Analysis. *J AM COLL CARDIOL* 2005; 45: 1832 – 39.
28. Anis RR. Role of angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blockers in the management of atrial fibrillation. *EXP CLIN CARDIOL* 2009; 14 (1): e1 – e7.
29. Adam O et al. Prevention of Atrial Fibrillation With 3-Hydroxy-3-Methylglutaryl Coenzyme A Reductase Inhibitors. *CIRCULATION* 2008; 118: 1285 – 93.
30. Fauchier L et al. Antiarrhythmic Effect of Statin Therapy and Atrial Fibrillation: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *J AM COLL CARDIOL* 2008; 51: 828 -35.
31. Savelieva I et al. Statins and polyunsaturated fatty acids for treatment of atrial fibrillation. *NATURE Clin Pract* 2008; 5 (1): 30 – 41.
32. London B et al. Omega-3 Fatty Acids and Cardiac Arrhythmias: Prior Studies and Recommendations for Future Research: A Report from the National Heart, Lung, and Blood Institute and Office of Dietary Supplements Omega-3 Fatty Acids and Their Role in Arrhythmogenesis Workshop. *CIRCULATION* 2007; 116: e320 – e335.
33. Lafuente-Lafuente C et al. Antiarrhythmic Drugs for Maintaining Sinus Rhythm After Cardioversion of Atrial Fibrillation. *ARCH INTERN MED* 2006; 166: 719 – 28.
34. Kirchhof P, Breithardt G et al. Targeted pharmacological reversal of electrical remodeling after cardioversion - rationale and design of the Flecainide Short-Long (Flec-SL) trial. *AM HEART J* 2005; 150: 899 e1 – e6. Rekrutierung beendet seit Herbst 2009 (> 630 PatientInnen).
35. Alboni P et al. Outpatient Treatment of Recent-Onset Atrial Fibrillation with the “Pill-in-the-Pocket” Approach. *N ENGL J MED* 2004; 351: 2384 – 91.
36. Reisinger J et al. Flecainide versus ibutilide for immediate cardioversion of atrial fibrillation of recent onset. *EUR HEART J* 2004; 25: 1318 – 24. (Editorial by Khan IA. *EUR HEART J* 2004; 25: 1274 – 76).
37. Glatter K et al. Chemical Cardioversion of Atrial Fibrillation or Flutter With Ibutilide in Patients Receiving Amiodarone Therapy. *CIRCULATION* 2001; 103: 253 – 257.
38. Li H et al. Usefulness of ibutilide in facilitating successful external cardioversion of refractory atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1999; 84: 1096 – 98.
39. Drew BJ et al. Prevention of Torsades de Pointes in Hospital Settings. A Scientific Statement from the American Heart Association and the American College of Cardiology Foundation. *CIRCULATION* published online Feb 8, 2010. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192704
40. Savelieva I et al. Anti-arrhythmic drug therapy for atrial fibrillation: current anti-arrhythmic drugs, investigational agents, and innovative approaches. *EUROPACE* 2008; 10: 647 – 65.
41. Touboul P et al. DAFNE. Dronedarone for prevention of atrial fibrillation: A dose ranging study. *EUR HEART J* 2003; 24: 1481 – 87.
42. Singh BN et al. EURIDIS/ADONIS. Dronedarone for Maintenance of Sinus Rhythm in Atrial Fibrillation or Flutter. *N ENGL J MED* 2007; 357: 987 – 99.
43. Køber L et al. ANDROMEDA. Increased Mortality after Dronedarone Therapy for Severe Heart Failure. *N ENGL J MED* 2008; 358: 2678 – 87.
44. Davy J-M et al. ERATO. Dronedarone for the control of ventricular rate in permanent atrial fibrillation: The Efficacy and safety of dRonedAron for The cOntrol of ventricular rate during atrial fibrillation (ERATO) study. *AM HEART J* 2008; 527: e1 – e9.
45. Hohnloser SH et al. ATHENA. Effect of Dronedarone on Cardiovascular Events in Atrial Fibrillation. *N ENGL J MED* 2009; 360: 668 – 78.
46. DIONYSOS. Head to Head Comparison of Amiodarone and Dronedarone. In Press.
47. Prystowsky EN. Dronedarone versus Amiodarone – the safety versus efficacy debate. *NATURE Rev Cardiol* 2010; 7: 5 – 6.
48. DEMETER. Beobachtungsstudie zu DronEdaron an Patienten mit paroxysMalem oder pErsisTierEndem VoRhofflimmern. Rekrutierung Februar 2010 – Februar 2011. Publikation angestrebt.
49. Roy D et al. for the Atrial Fibrillation and Congestive Heart Failure (AF-CHF) Investigators. Rhythm Control versus Rate Control for Atrial Fibrillation and Heart Failure. *N ENGL J MED* 2008; 358: 2667 – 77.

Antikoagulative Maßnahmen: wer und womit?

Herwig Niessner

Beitrag nicht rechtzeitig eingelangt.

Neurodiagnostik und -intervention nach kardioembolischen Ereignissen

Christian Nasel

Der thromboembolische Hirninfarkt aus kardialer Ursache ist häufig (20-25%), oft kommt es dabei zum lebensgefährlichen Verschluss großer gehirnersorgender Gefäße.

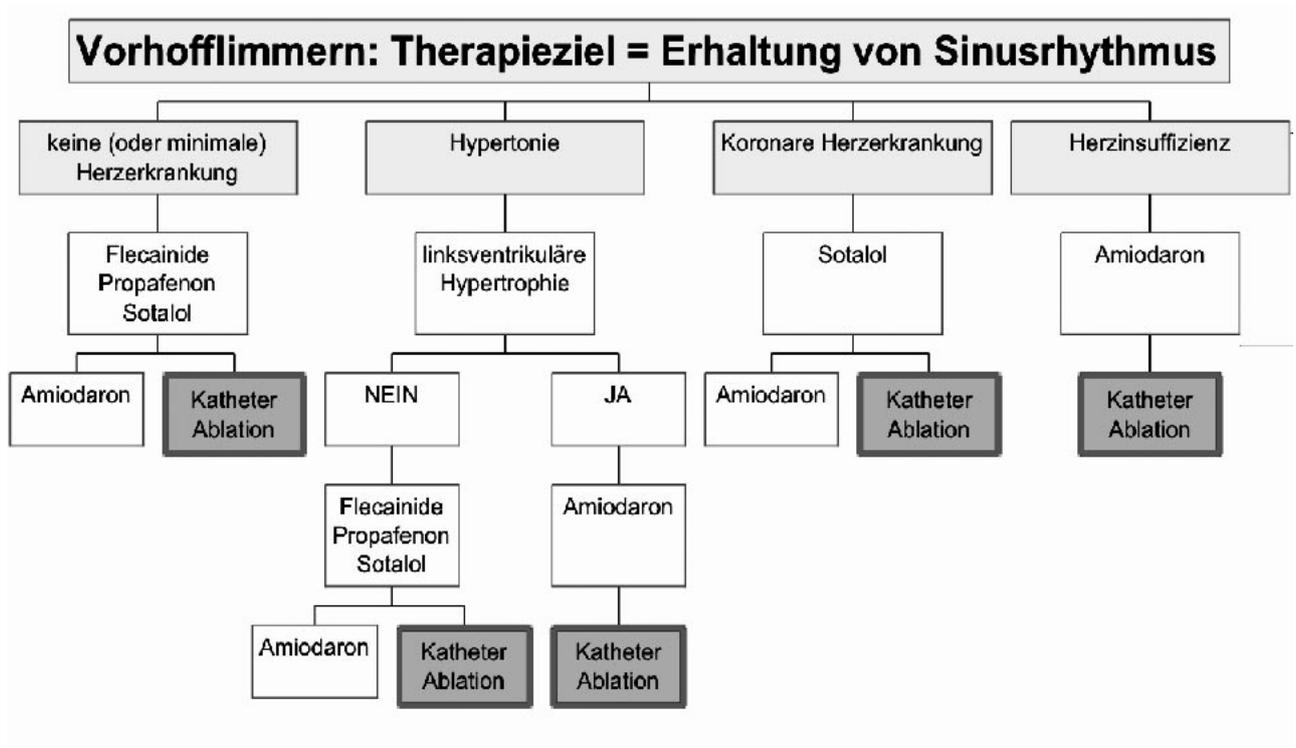
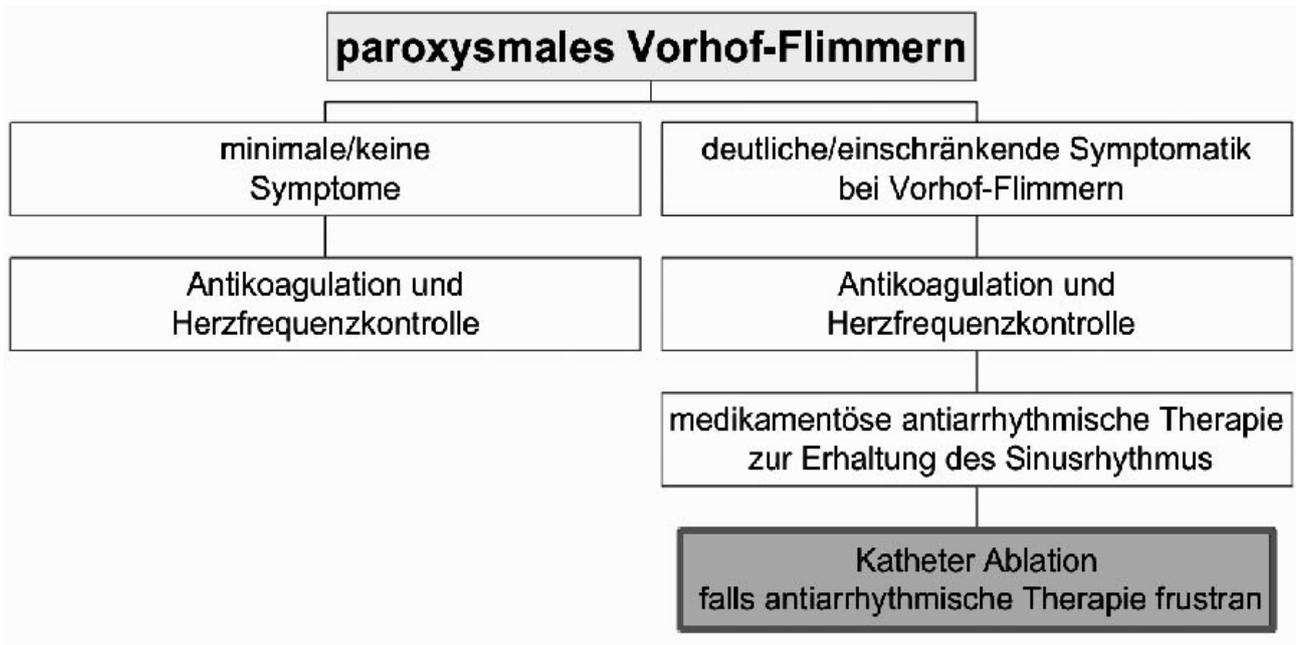
Die neuroradiologische Diagnostik der zerebralen Mangel durchblutung wird mittels Computertomografie (CT) oder Magnetresonanztomografie (MRT) durchgeführt. Unter Berücksichtigung der erheblichen Strahlenbelastung der Patienten bei multimodalen CT-Untersuchungen des Kopfes, sowie den umfassenderen Möglichkeiten der MRT, ist nach Möglichkeit und Verfügbarkeit präferenziell eine MRT-Untersuchung bei Verdacht auf eine akute oder chronische zerebrale Mangel durchblutung durchzuführen. Sowohl CT- als auch MRT-Untersuchungen verfolgen zumeist ein multimodales Konzept. Das bedeutet, dass neben der üblichen morphologischen Darstellung des Gehirns eine genaue Gefäßdarstellung vom Aortenbogen bis zu den Hirnbasisarterien, sowie eine Messung der Gehirndurchblutung erfolgt. Die MRT erfasst darüberhinaus subtile ischaemische Gewebeschäden, lange bevor morphologische Alterationen sichtbar werden (mittels sog. diffusionsgewichteter Bildgebung), zusätzlich sind Untersuchungen des zerebralen Metabolismus mit der MRT-Spektroskopie möglich.

Bei akuten thromboembolischen Verschlüssen von Hauptästen der Hirnbasisarterien oder der Halsschlagadern, bzw. wenn aufgrund von Intervallüberschreitungen eine intravenöse Therapie nicht mehr zielführend ist, können intraarterielle neurointerventionelle Eingriffe embolisch verschlossene oder stenosierte Gefäße wieder eröffnen. Das Spektrum der Möglichkeiten reicht hier von der lokalen Medikamentapplikation direkt in den Thrombus bis zur mechanischen Extraktion oder Überstentung eines Embolus. Gefäßdehnungen (PTA) sind ebenfalls möglich.

Ein wichtiges Anliegen der Neuroradiologie ist die präventive Untersuchung von Patienten mit bestimmten Risikoprofilen. Hier ist jedenfalls die MRT die Methode der Wahl. Neben der genauen zerebrovaskulären Untersuchung des Gehirns erlauben neu entwickelte Verfahren nun auch eine Untersuchung des Einflusses kardialer Funktionseinschränkungen auf den Hirnkreislauf. Es bestehen Hinweise, dass solche Funktionseinschränkungen mit zerebralen Schädigungen direkt in Zusammenhang stehen, auch wenn noch keine stenosierenden oder okklusiven zerebralen Gefäßveränderungen vorliegen.

Ablation beim Vorhofflimmern: wer und wie?

Günther Stix



Strom oder medikamentös: Interaktive Falldemonstration

Herwig Schmidinger

Vorhofflimmern (VHF) ist mit einer erhöhten Morbidität und Mortalität sowie in vielen Fällen mit einer verminderten körperlichen Leistungsfähigkeit und Einschränkung der Lebensqualität verbunden. Neben der Herzfrequenzkontrolle während VHF stellt das Wiedererlangen und Aufrechterhalten von Sinusrhythmus vielfach die bevorzugte Therapiestrategie dar. VHF kann pharmakologisch oder elektrisch unterbrochen werden, wobei die elektrische Cardioversion der medikamentösen in ihrer Effektivität deutlich überlegen ist. Prinzipiell unterliegt die Entscheidung für eine Methode der Arzt – bzw. Patientenpräferenz, es gibt jedoch verschiedene objektive Argumente, welche bei einem gegebenen Patienten die eine oder andere Methode bevorzugen lassen. Für eine elektrische Cardioversion sprechen: der haemodynamische/ischaemische Notfall, länger als ein Monat bestehendes VHF, niedrige Rezidivwahrscheinlichkeit, hohes proarrhythmogenes Risiko, begleitende SA Knoten bzw. AV Knoten Erkrankung. Für eine medikamentöse Cardioversion sprechen: der Patient ist nicht nüchtern, hat keine antiarrhythmische Vormedikation oder Hautläsionen im Thoraxbereich. Im Durchschnitt sind Antiarrhythmika in 50% effektiv, eine elektrische Cardioversion mit hohen Energien in bis zu 95%. Eine pharmakologische Cardioversion kann parenteral oder peroral eingeleitet werden, wobei die Entscheidung ob unter stationären Bedingungen oder ambulant, von der Schwere der Grunderkrankung und dem damit verbundenen proarrhythmogenen Risiko abhängt. Amiodarone hat diesbezüglich das sicherste Profil und eignet sich somit am besten für einen medikamentösen Cardioversionsversuch unter ambulanten Bedingungen. Digitalis und Ca Antagonisten sind hinsichtlich einer Cardioversion

wirkungslos. Eine elektrische Cardioversion kann bei Verwendung von kurzwirksamen Sedoanalgetika ambulant durchgeführt werden, es wird empfohlen, mit hohen Energien bereits initial R Zacken synchron zu schocken (monophasischer Schock: 360 J, biphasischer Schock: 200 J), um durch Vermeidung mehrfacher Schockabgaben die Kumulativenergie möglichst niedrig zu halten. Eine Vorbehandlung mit Antiarrhythmika (Klasse IIa Indikation) erhöht die Erfolgswahrscheinlichkeit, durch die Cardioversion Sinusrhythmus zu erzielen. Bei Patienten mit implantierten PM oder ICD sollte nach der Cardioversion eine Geräteüberprüfung erfolgen, da durch die Schockabgabe eine Programmänderung und/oder ein temporärer/permanenter Reizschwellenanstieg verursacht werden kann. Die Geräte selbst sind schocksicher. Das Risiko, durch eine Cardioversion maligne Rhythmusstörungen zu induzieren ist niedrig jedoch insbesondere bei Hypokalaemie, Digitalisintoxikation und asynchroner Schockabgabe gegeben. Eine Digitalisintoxikation stellt eine klare Kontraindikation gegen eine elektrische Cardioversion dar. Harmlose Rhythmusstörungen wie VES, SVES SA Blockaden und Sinusbradykardien nach Cardioversion sind häufig. Die Beurteilung des Thromboembolierisikos durch eine elektrische/pharmakologische Cardioversion erfolgt mit dem CHADS₂-Score. Ab einem Score von ≥ 2 empfiehlt sich bei mehr als 48 Stunden vorbestehendem VHF eine 3 wöchige orale Antikoagulation, welche nach der Cardioversion wegen des möglichen „atrial stunnings“ für weitere vier Wochen beibehalten werden sollte. Nach Ausschluß eines VH Thrombus mittels transoesophagealem Echo kann die dreiwöchige Vorlaufantikoagulation übersprungen werden.