

Diagnose Vorhofflimmern

# Individuelles Risiko bestimmt Therapie

Armin Wiesemann

Vorhofflimmern ist die häufigste Herzrhythmusstörung. Bei der Erstmanifestation treten aber nur in ca. 80% der Fälle Symptome wie Herzrasen oder Palpitationen auf – die Diagnose wird primär durch das EKG in der Hausarztpraxis gesichert. Worauf bei Diagnostik und Therapie zu achten ist und wann Sie immer einen Kardiologen zu Rate ziehen sollten, lesen Sie im folgenden Beitrag.



Bei intermittierendem VHF sind häufig mehrere EKG-Untersuchungen nötig

→ Übersicht

- Prävalenz von Vorhofflimmern
- Diagnostik und mögliche Ursachen
- Therapeutische Möglichkeiten
- Die wichtigsten Fragen und Befunde

Vorhofflimmern (VHF) ist eine häufige Rhythmusstörung, die mit steigendem Alter zunimmt und gefährliche hämodynamische (seltener) und/oder thromboembolische Folgen (häufiger) haben kann. In der hausärztlichen Praxis dürften – je nach Stadt-/Land-Klientel – ca. 2% der Patienten unter VHF leiden, das sind etwa die Hälfte der Marcumar-Patienten (EBM-Nr. 32015). Nicht immer verläuft das erste Auftreten symptomatisch. **Der Auskultation hat stets das EKG zu folgen**, welches in

der Regel (aber nicht immer) auf einem langen Streifen die Diagnose sichert. Erstmanifestation, Ursache, Zeitdauer, Komorbidität und Hämodynamik bestimmen das weitere Vorgehen; **die Höhe des individuellen Schlaganfall-Risikos** ist abhängig von der Anamnese und der dem VHF zu Grunde liegenden Erkrankung, die kardialer oder extrakardialer Genese sein kann. Erstmanifestation bei niedrigem Risiko führt zum ambulanten Casemanagement in Kooperation mit dem Kardiologen; bei erhöhtem Risiko ist in der Regel eine stationäre Weiterbehandlung einzuleiten, um Komplikationen zu vermeiden. Wichtig ist die Langzeitüberwachung der bei permanentem VHF (ICD I48.19G) meist indizierten Antikoagulation, am besten mit Recall (EBM-Nr.

03210). Häufig ist therapeutisch eine Frequenzkontrolle ausreichend. Besondere Optionen liegen in der Hand des Kardiologen.

**Die Prävalenz steigt mit dem Alter**

Das physiologische Erregungsbildungszentrum, der Sinusknoten, kann durch verschiedene Ursachen gestört werden, was zu Vorhofflimmern führen kann. Es handelt sich dabei um eine unorganisierte Vorhofdepolarisation ohne effektive Vorhofkontraktion. Infolge der unregelmäßigen Überleitung einer kreisenden Vorhoferregung (350 bis 600/Min.) auf die Kammern, führt dies in der Regel zu einer absoluten Arrhythmie. Die langsamere Ventrikelfrequenz wird durch die Brems- und Filterfunktion des AV-Knotens bestimmt.

VHF ist die häufigste Rhythmusstörung. Die Prävalenz steigt mit dem Alter (von 0,5–2% bei den unter 60-Jährigen bis auf 2–4% bei den über 60-Jährigen und **ca. 9% bei den über 70-Jährigen** [Falk, 2001]).

Man spricht von erster VHF-Episode, paroxysmalem (episodisch wiederkehrend), persistierendem (> 48 Stunden anhaltend, nicht selbstlimitierend) und permanentem Vorhofflimmern (nach Versuch der Rhythmisierung anhaltend, akzeptiert). Es sind fließende Übergänge möglich, obwohl nach einer Dauer von sieben Tagen die Rückkehr zum Sinusrhythmus unwahrscheinlich wird.

Tab. 1 Ursachen für Vorhofflimmern

Kardiale Ursachen	Extrakardiale Ursachen
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Hypertensive Kardiopathie</li> <li>■ Koronare Herzkrankheit (häufiger bei akutem Koronarsyndrom, seltener bei chron. KHK!)</li> <li>■ Rheumatische Herzkrankheit: Mitralklappen</li> <li>■ Vorhofseptumdefekt</li> <li>■ Wolff-Parkinson-White-Syndrom</li> <li>■ Perikarditis / Karditis</li> <li>■ Kardiomyopathie (in ca. 20% der Fälle)</li> <li>■ Kardiochirurgische Eingriffe</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Hyperthyreose (bei ca. 10–20% der Patienten, entsprechend ca. 0,5–1% der Fälle von VHF)</li> <li>■ Alkoholabusus, (Eu-)Stress / Nikotinabusus („Holiday-Heart-Syndrom“)</li> <li>■ Lungenembolie</li> <li>■ Chronische Lungenerkrankungen</li> <li>■ Sepsis, Elektrolytstörungen</li> <li>■ Andere thorakale Eingriffe</li> </ul>

## Flimmerursachen abzugrenzen ist der erste Schritt

Es gilt, kardiale (etwa 2/3) von extrakardialen Ursachen (ca. 1/4) abzugrenzen, da Prognose und Therapie unterschiedlich sind, z. B. im Hinblick auf eine Hyperthyreose (siehe Tab. 1). In ca. 20% der Fälle liegt eine rheumatische Herzerkrankung – mit erhöhtem Risiko – zu Grunde, in etwa 10–25% idiopathisches Vorhofflimmern („lone atrial fibrillation“); ansonsten spielen Herzinsuffizienz z. B. infolge Kardiomyopathie, Hypertonie (ursächlich in ca. 30% von VHF) und KHK eine wesentliche Rolle [Benjamin 1998, Falk 2001].

Seltener kommt auch ein paroxysmales Vorhofflimmern bei jüngeren Menschen im Rahmen von (Eu-)Stress, Fieber und Alkohol-/Nikotinabusus vor („Holiday Heart Syndrome“), ohne dass hier eine umfangreiche weitere Diagnostik betrieben werden muss.

Ebenfalls selten ist das familiäre Vorhofflimmern (Genmutation). Atriale Tachyarrhythmien treten auch vermehrt in Zusammenhang mit pathologischen Bradykardien auf: mehr als 50% der bradykardie-symptomatischen Herzschrittmacherpatienten entwickeln innerhalb von sechs Jahren nach Implantation auch Vorhofflimmern.

## Nicht immer ist die Symptomatik eindeutig

Bei der Erstmanifestation werden meist (bei ca. 80%), aber eben **nicht immer, Symptome wie Herzrasen** (bei der häufigen tachykarden Form), Palpitationen, Angina pectoris, Schwindel, Schwächegefühl und Atemnot angegeben. Bei der bradykarden Form können Synkopen auftreten. Bei Rezidiven sind die Symptome oft wenig ausgeprägt, wengleich die Patienten das erneute Auftreten in der Regel bemerken (Herzbeschwerden, unregelmäßiger Puls).

## Diagnostik und Befunde

Nach klinischen Hinweisen (aber auch zufällig im Rahmen von Check-ups) **liefert das Ruhe-EKG oder ggf. das Langzeit-EKG meist die Diagnose** (Fehlen der p-Wellen bei schmalen

Kammerkomplexen), wobei die Flimmerwellen in Ableitung V1 oder Ableitung II nicht immer eindeutig sind. Dann hilft – neben der Diagnose-Software des EKG-Computers – der Stechzirkel weiter.

**Bei der stets folgenden transoesophagealen Echokardiographie (TEE)** findet der Befund im Rahmen der Ursachen- und Thrombenseuche seine kardiologische Bestätigung, eine **Röntgenuntersuchung des Thorax** empfiehlt sich außerdem.

Zusätzlich ist auf mögliche ursächliche Befunde (wie z. B. Schilddrüsen-Klinik und Schilddrüsen-Labor, Hypertonie mit Elektrolytstörungen, KHK, Herzinsuffizienz) und generell auf den Herzrhythmus vor allem bei älteren Menschen mit Risikofaktoren für Vorhofflimmern zu achten. Dazu gehören neben der Hypertonie auch der Diabetes mellitus und ein Body-Mass-Index > 30.

## Therapeutische Möglichkeiten – Entscheidungsfindung

Kann im Rahmen der Anamnese mit großer Sicherheit der Zeitpunkt bestimmt werden, an dem Vorhofflimmern einsetzte, kommen in den ersten 48 Stunden je nach Hämodynamik und Konversionsprognose sowie Embolie-Risiko (TEE-Ergebnis) die umgehende Elektrokonversion ohne vorhergehende 3-Wochen-Antikoagulation (evtl. mit Enoxaparin oder (meist) mit Phenprocoumon bzw. Warfarin) in Frage. Eine Entscheidung, die – auch im Hinblick auf eine pharmakologische oder spätere, elektive elektrische Kardioversion – zusammen mit Patient und Kardiologe getroffen wird.

Eine **frühzeitige Entscheidung ist wichtig**, da die Wahrscheinlichkeit der pharmakologisch induzierbaren Rückkehr zum Sinusrhythmus im Verlauf von einigen Tagen deutlich abnimmt.



*EKG eines Patienten, 75 Jahre, VHF am 9.8.05 (li Bild), Sinusrhythmus am 10.8.05 (re Bild)*

## → Fallbeispiel

Der 75-jährige, sonst rüstige Patient kommt in die Praxis, da er einen Tag zuvor für einige Minuten Benommenheit, Schwindel und eine Schwäche im rechten Unterarm verspürte. Die Anamnese legt den Verdacht auf eine transitorisch ischämische Attacke (TIA) nahe, die klinische Untersuchung des gut eingestellten hypertonen Diabetikers ergibt keinen neuen Befund, das Ruhe-EKG ohne relevante Veränderung. Bei der fachärztlich durchgeführten Doppleruntersuchung der hirnersorgenden Gefäße fällt für kurze Zeit eine Arrhythmie auf, im CT kein Nachweis eines Hirninfarktes. Bei der Wiedervorstellung in der hausärztlichen Praxis am nächsten Tag erstmalig Nachweis von Vorhofflimmern im EKG, am nächsten Morgen erneut Sinusrhythmus (siehe Abbildung). Der Patient hat ein hohes embolisches Schlaganfallrisiko (s. Tab. 3) und wird antikoaguliert, obwohl nach paroxysmalem Vorhofflimmern spontan wieder Sinusrhythmus vorliegt (siehe Abbildung).

An besonderen Optionen sind – nach elektrophysiologischer Untersuchung – die **Katheterablation**, insbesondere bei Vorhofflimmern in Zusammenhang mit einem WPW-Syndrom (bei 20% der WPW-Fälle), das **Vorhof-Pacing** (Unterdrückung von Flimmerepisoden durch Schrittmacher bei häufigeren Rezidiven oder mangelnder Frequenzkontrolle)

und die **Mini-Maze-Operation** (nur in Verbindung mit Herzoperation aus anderen Gründen) zu erwähnen.

**Behandlungsziele sind:**

- das Verhindern einer Kardiomyopathie und Senkung der Mortalität
- das Verbessern der Lebensqualität/Leistungsfähigkeit durch Wiederherstellung des Sinusrhythmus oder zu-

mindest Kontrolle der Ventrikelfrequenz

- das Verhindern von Embolien (Schlaganfall, Amaurosis fugax) durch Antikoagulation bzw. antithrombotische Therapie mit ASS
- Pharmakologische Rezidivprophylaxe: kein Effekt von Verapamil oder Diltiazem, geringer Effekt von Amiodaron, Sotalol, oder Propafenon deswegen „pill in the pocket“ nicht nach erster Episode!

Flecainid oder Propafenon oder Metoprolol können auch in Absprache mit dem Kardiologen oder bei rezidivierendem persistierendem Vorhofflimmern (> 7 Tage) ambulant zur pharmakologischen Kardioversion versucht werden. Diese Rhythmuskontrolle (auch durch elektrische Kardioversion) ist allerdings nach der aktuellen Studienlage (AFFIRM- und RACE-Studie) der einfacher zu erreichenden Frequenzkontrolle z. B. mit Diltiazem oder Verapamil nicht überlegen!

**Abwendbar gefährlicher Verlauf und Komplikationen**

Kommt es nach pharmakologischer oder elektrischer Kardioversion trotz pharmakologischer Prophylaxe zum Rezidiv (in ca. 25% der Fälle nach 1 Jahr) bleibt die Langzeitantikoagulation oder – in besonderen Fällen mit mangelnder Frequenzkontrolle – eine Katheterablation als Therapieoption („Verödung“ bestimmter arrhythmogener Strukturen v. a. im linken Vorhof).

Kurze Episoden von Vorhofflimmern (intermittierend, paroxysmal) haben bei Herzgesunden meist keine Komplikationen zur Folge. Dagegen nimmt **rezidivierendes persistierendes oder permanentes Vorhofflimmern** unbehandelt – je nach Risiko – jährlich bei ca. 1 bis 12% der Patienten einen gefährlichen Verlauf mit arteriellen Thromboembolien, v. a. Hirninfarkten, oder auch Herzinsuffizienz. Letzteres v. a. bei älteren Patienten mit Tachykardie und anderen zusätzlichen Risiken (s. Tabelle 2).

Die Gesamtmortalität bei Patienten mit Vorhofflimmern ist um den Faktor 1,75, die kardiovaskuläre Mortalität um den

**Tab. 2 Krankheits- und versorgungsbedingte Komplikationen von VHF**

Krankheitstypische Komplikationen	Versorgungsbedingte Komplikationen
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Bildung von Vorhoffthromben</li> <li>■ Hirnembolien (ca. 1- bis 4- bis 12-faches Schlaganfallrisiko)</li> <li>■ Zeichen akuter Herzinsuffizienz, Schock</li> <li>■ Blutdruckabfall mit Kreislauf-Kollaps oder Synkope</li> <li>■ Zusätzliche Myocardischämie, Angina pectoris</li> <li>■ Tachykarde Überleitung mit hoher Kammerfrequenz</li> <li>■ Unterschätzung asymptomatischer Flimmerepisoden bei Risikopatienten</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Verzicht auf Echokardiographie bzw. Kooperation mit Kardiologen</li> <li>■ Fehleinschätzung der Erstmanifestation bei herzkranken Patienten (Hirnembolie aus dem linken Vorhof v.a. zu Beginn und bei Wiedereintreten des Sinusrhythmus!), generelle Unterschätzung der thromboembolischen Komplikation (Schlaganfall)</li> <li>■ Fehleinschätzung der (weniger häufigen) ungünstigen Hämodynamik (Herzinsuffizienz), ambulante Therapieversuche</li> <li>■ Applikation von kardiotropen Mitteln an Stelle von Monitoring und Notarztwagen</li> <li>■ EKG-Fehldeutung (von P-Wellen, von Flimmerwellen und irregulärem Kammerrhythmus, von Vorhofflattern, von ST-Senkungen), Verzicht auf EKG, Verzicht auf späteres Langzeit-EKG</li> <li>■ Verzicht auf Langzeit-EKG bzw. Antikoagulation nach einigen nachgewiesenen kurzen Flimmerepisoden</li> <li>■ Übersehen einer Hyperthyreose</li> <li>■ Verzicht auf Risikostratifikation (EBM)</li> <li>■ Nichtbeachten der Vorgehensalternativen (zeitabhängig: Elektrokonversion/Antikoagulation; Frequenzkontrolle)</li> <li>■ Fehldeutung einer pseudoregulären Arrhythmie (Normofrequenz)</li> </ul>

**Tab. 3 Jährliches Schlaganfallrisiko mit/ohne Prophylaxe in Prozent [%]**

Risiko	keine Prophylaxe	325 mg ASS	Warfarin / Phenprocoumon
hoch: vorangegangene Hirnischämie;	12	10	4–5
Alter > 75, andere RF	8	4–5	1–2
mittel: Alter < 65 + RF oder Alter 65–74 oder Alter > 75 ohne RF	4	1–2	1–2
niedrig: Alter < 65, keine RF	1	<1	<1

(modifiz. nach Barraclough, 2004)  
 RF=Risikofaktoren: Mitralklappenstenose, Herzinsuffizienz, Hypertonie, Diabetes mellitus, KHK, linksventrikuläre Dysfunktion, Herzklappenersatz, WPW-Syndrom

Faktor 2,3 erhöht. Bei 20% der Patienten tritt im Verlauf einiger Jahre eine Herzinsuffizienz ein.

**Antithrombotische Therapie nach Risikostratifikation**

In den letzten Jahren hat sich für das weitere Vorgehen bei permanentem (akzeptierten) Vorhofflimmern neben der wichtigen Behandlung der Grundkrankheit eine **individuelle, evidenzbasierte Risikostratifizierung** durchgesetzt [Schuchert et al. 2003], siehe auch Tabelle 3.

Bei der Antikoagulation wird eine Ziel-INR zwischen 2 und 3, bei rheumatischer Mitralstenose zwischen 2,5 und 3,5 bei guter Compliance angestrebt.

**Zu bedenken ist:**

- I 1. Bei Patienten > 75 Jahren besteht ein erhöhtes Blutungsrisiko (INR von 2–2,5; Verzicht auf Antikoagulation nach Blutung oder bei Sturzgefährdung).
- I 2. Hellemons et al. schlussfolgerten 1999 aus ihrer randomisierten Studie, dass unter den Bedingungen der ärztlichen Primäerversorgung eine Überlegenheit der Antikoagulation gegenüber ASS bei nicht-valvulärem, nicht rheumatischem VHF nicht nachzuweisen war!

In jedem Fall ist die Behandlung mit 325 mg ASS/d bei einigen Patienten < 75 Jahren ohne Herzinsuffizienz und/oder Hypertonie bzw. mäßiger Compliance eine mögliche Alternative (Absprache mit dem Kardiologen!)

**Darauf ist zu achten: die wichtigsten Fragen und Befunde**

**Klinische Symptome?**

Macht das Vorhofflimmern klinische Symptome wie Atemnot, Herzdruck, Kreislaufinsuffizienz?

Kommt der Patient deswegen notfallartig bzw. wird der Arzt deswegen gerufen, oder handelt es sich um eine typische Sprechstundensituation, d. h. der Patient kommt mit leichten Herzbeschwerden, Palpitationen?

Finden sich Hypertrophiezeichen im EKG? (eher ungünstig)

**Sind Beginn und Dauer bekannt?**

Können ausreichend zuverlässige Aussagen zu Beginn und Dauer bzw. Rezidiv der Rhythmusstörung gemacht werden? Alkoholexzess vorausgehend? Handelt es sich um einen jüngeren Patienten ohne Herzerkrankung? (Elektrische oder pharmakologische Kardioversion innerhalb von 48 Stunden ohne Antikoagulation oder Transoesophageale Echokardiographie möglich.)

**Weitere Abklärung veranlassen**

Wurde die Dringlichkeit weiterer Abklärung und Therapie auch bei Älteren Menschen erläutert? Kann ambulant rasch eine Echokardiographie durchgeführt werden (Klappenfehler, Vorhoffthromben)?

Kommt eine Hyperthyreose in Frage (Labor)?

**Thromboembolisches Risiko**

Kann das thromboembolische Risiko bereits vom Hausarzt eingeschätzt werden? (s. Tabelle 3.!) Sollte und kann das Vorgehen mit einem kardiologischen Gebietsarzt abgesprochen werden?

Besitzt der Patient mit VHF eine mechanische Herzklappe? Falls nicht, kann die orale Antikoagulation für kleinere opera-

tive Eingriffe eine Woche ohne Heparin-gabe unterbrochen werden.

**Literatur:**

1. Barraclough, K., (2004): Palpitations and silent arrhythmia, 621-625. In: Jones R et al. (ed.) Oxford Textbook of Primary medical Care, Oxford University Press
2. Benjamin, E.J., Wolf, P.A., D'Agostino, R.B., Kannel, W.B., et al. (1998): Impact of atrial fibrillation on the risk of death: the Framingham Heart Study. Circulation; 98: 946–952
3. Falk, R.H., (2001): Atrial Fibrillation. N Engl J Med 344: 1067–1078
4. Hellemons, B.S., Langenberg, M., Lodder, J., et al. (1999): Primary prevention of arterial thromboembolism in non-rheumatic atrial fibrillation in primary care: randomised controlled trial comparing two intensities of coumarin with aspirin. Br Med J 319: 958–64
5. Schuchert, A., Gulba, D., Horstkotte, D.H., Meinertz, T., Tebbe, U. (2003): Kommentar zu den ACC/AHA/ESC-Leitlinien 2001 zur Prävention arterieller Thromboembolien bei Patienten mit Vorhofflimmern. Z Kardiol 92: 694–703
6. Van Gelder, I.C., Hagens, V.E., Bosker, H.A., et al. (2002): A comparison of rate control and rhythm control in patients with recurrent persistent atrial fibrillation. N Engl J Med 347: 1834–40
7. Wiesemann, A., (2004). Absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern, 151-157. In: Fischer, G., et al. (Hrsg.) Komplikationen in der Hausarztpraxis, Springer Wien New York
8. Wyse, D.G., Waldo, A.L., DiMarco, J.P., et al. (2002): A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med 347: 1825–33

Professor Dr. Armin Wiesemann,  
Arbeitschwerpunkte: Präventivmedizin,  
kardiovaskuläre Krankheiten, Rehabilitation  
Abt. Allgemeinmedizin, Universität Heidelberg  
E-Mail: armin.wiesemann@t-online.de

Interessenkonflikte: keine

**→ Fazit für die Praxis**

- I Vorhofflimmern ist die häufigste Herzrhythmusstörung, mit dem Alter deutlich ansteigend (Puls tasten!) und bedarf bei permanentem Bestehen auch nach Klärung der Ursache und Behandlungsstrategie einer geregelten hausärztlichen Überwachung (4–6-wöchentlicher Recall bei Antikoagulation).
- I Beim Vorhofflimmern kommt es auf die richtige EKG-Diagnose und die aktuellen, risikoabhängigen Konsequenzen an (stationäre Behandlung bei hämodynamischer Symptomatik, ggf. umgehende Kardioversion innerhalb der ersten 48 Stunden).
- I Nach neueren Studien (AFFIRM, RACE) ist v. a. nach einem Rezidiv und bei Älteren die Frequenzkontrolle eine der Rhythmuskontrolle ebenbürtige Alternative sofern es keine relevanten klinischen Symptome gibt.
- I Bei der Entscheidung für die Embolie-Prophylaxe ohne oder nach Kardioversion ist eine Risikostratifikation nach den derzeitigen Evidenz-basierten und Ursachen-orientierten Empfehlungen, aber auch der Compliance des Patienten vorzunehmen. Der Erfolg einer medikamentösen Rezidivprophylaxe hält sich in Grenzen. Nach erstmaliger Rhythmisierung ist keine Rezidivprophylaxe erforderlich. Bei Patienten < 60 Jahren ohne Herzerkrankung ist die antithrombotische Therapie mit ASS 325 mg/d ausreichend.
- I Beim erstmaligen Auftreten (Anamnese) sollte auch bei gutem Allgemeinzustand und niedrigem (Hirn-)Embolierisiko in der Regel ein Kardiologe hinzugezogen werden, u. a. wegen der immer notwendigen Echokardiographie.