

# Vorhofflimmern

■■■■ IMPP-Relevanz ⌚ Lesezeit: 38 min 👁 Zuletzt verwendet am 25.03.2024 um 23:15 Uhr

## ✓ Steckbrief

**Synonyme:** VHF bzw. VHFli (in Abgrenzung zur nicht so gebräuchlichen Abk. VHFla = Vorhofflattern), atrial fibrillation (AF oder AFib)

Vorhofflimmern ist die **häufigste Herzrhythmusstörung bei Erwachsenen**, die vor allem mit zunehmendem Alter auftritt. Auslöser sind **Mikro-Reentry-Kreisläufe** ausgehend von **supraventrikulären Extrasystolen**, es resultiert eine **Vorhoffrequenz von 350–600 Schläge/min**. Die Vorhofkontraktionen sind bei dieser hohen Frequenz nicht mehr hämodynamisch wirksam. Das Schlagvolumen ist nicht mehr konstant, das Herzzeitvolumen sinkt.

Die Entstehung eines Vorhofflimmerns kann durch **organische Herzerkrankungen** oder durch **extrakardiale Ursachen**, z.B. eine Schilddrüsenüberfunktion, begünstigt werden. Es gibt sowohl **anfallsweise** als auch **anhaltend** oder gar **dauerhaft auftretende Formen**.

Problematisch ist das **erhöhte Risiko von Thromboembolien**, da sich aufgrund der unvollständigen Kontraktionen Thromben im Vorhof bilden können. Das Risiko wird mit dem **CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VAsC-Score** abgeschätzt. In den allermeisten Fällen wird daraus die Indikation für eine **medikamentöse Antikoagulation** abgeleitet.

Das Vorhofflimmern äußert sich über einen unregelmäßigen Puls, der sich auch im EKG als **absolute Arrhythmie** widerspiegelt.

### Absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern im EKG

Flimmern der Grundlinie ohne erkennbare P-Wellen mit unregelmäßiger Überleitung auf die Kammern. Die RR-Abstände sind völlig verschieden.

(Quelle: Trappe, Schuster, EKG-Kurs für Isabel, Thieme, 2020)



Die wichtigsten Therapieziele sind bei neu aufgetretenem Vorhofflimmern die **Kontrolle der Herzfrequenz** bzw. die **Konversion in einen Sinusrhythmus** und bei chronischem Vorhandensein die **Vermeidung von Thromboembolien**.

Die interventionellen und chirurgischen Verfahren zur Therapie des Vorhofflimmerns sind in der

Chirurgie ausführlich erläutert.

## ✓ Definition

### **Definition: Vorhofflimmern (VHF)**

Vorhofflimmern ist eine supraventrikuläre Arrhythmie mit **unkoordinierter atrialer Erregung** und daraus resultierender **mechanischer Dysfunktion der Vorhöfe**. Es gibt symptomatische und asymptomatische Formen. Gefordert wird eine Dokumentation mittels **Oberflächen-EKG** (mind. 30 Sekunden in einer 1-Kanal-Aufzeichnung oder vollständiges 12-Kanal-EKG).

Von diesem (klinischen) VHF müssen **atriale Hochfrequenzepisoden (AHRE)** und **subklinisches VHF** abgegrenzt werden, die beide mit implantierten Geräten (cardiac implantable electronic device [CIED] oder implantierbarer Herzmonitor = implantable cardiac monitor [ICM]) bzw. tragbaren Monitoren (sog. Wearables mit entsprechender Funktion zur Aufzeichnung und z.T. auch Analyse des Herzrhythmus) erkannt werden können. Hierbei geht es v.a. darum, Fehlklassifikationen und eine inkorrekte Behandlung zu vermeiden.

In beiden Fällen zeigen die Geräte an, dass Episoden aufgezeichnet wurden, die jeweils vorher festgelegten Kriterien entsprechen (z.B. beim AHRE:  $\geq 175$  bpm in der atrialen Ableitung). Um elektrische Artefakte auszuschließen, müssen die Befunde **visuell überprüft** werden. Für die Diagnose eines klinischen VHF mit entsprechenden Therapieindikationen wird (aktuell noch) die **Bestätigung durch eine Aufzeichnung mittels Oberflächen-EKG** gefordert.












## ✓ Epidemiologie

In Deutschland wird VHF bei **ca. 1–2%** der Bevölkerung beobachtet. Dabei **korreliert** die Prävalenz **mit dem Alter**: Bei Unter-60-Jährigen liegt sie bei  $< 1\%$ , bei 80-Jährigen bei ca. 9%. Vor allem im jüngeren Alter sind häufiger **Männer** betroffen, mit zunehmendem Alter nimmt jedoch auch die Häufigkeit bei Frauen zu.

### **Merke:**

Vorhofflimmern ist die **häufigste Herzrhythmusstörung**.  
Das **Lebenszeitrisiko** der deutschen Bevölkerung liegt bei **ca. 25%**.

## ✓ Ätiologie

- **primäres (idiopathisches) VHF** bei ansonsten gesundem Herzen (ca. 15% d.F.)
- **sekundäres VHF bei organischen Herzerkrankungen** (am häufigsten): KHK , **hypertensive Herzkrankheit**, Linksherzinsuffizienz, Kardiomyopathien , **Myokarditis**, Perikarditis, **Klappenvitien**  (v.a. bei Volumenbelastung des Vorhofs), **Herzoperationen**, **Sinusknoten-Syndrom** , **Präexzitationssyndrome** 
- **VHF aufgrund extrakardialer Ursachen**: **Lungenembolie** , COPD , Schlafapnoe-Syndrom , Diabetes mellitus , Hyperlipidämie, Adipositas , chronische Nierenkrankheit , **Hyperthyreose**

⚠, Elektrolytstörungen (v.a. **Hypokaliämie** ⚠, Hypomagnesiämie ⚠, Hyperkalzämie ⚠), Medikamente (z.B. L-Thyroxin, SSRI, β<sub>2</sub>-Sympathomimetika, Theophyllin ⚠), **ungesunder Lebensstil** mit z.B. übermäßigem Koffein- oder Alkoholgenuss („Holiday-Heart-Syndrom“), Rauchen.

### Merke:

Alle Umstände, die zu

- einer **vermehrten Dehnung** (z.B. Mitralklappeninsuffizienz ⚠, arterielle Hypertonie ⚠),
- einer **erhöhten Erregbarkeit/Stimulation** (z.B. Hyperthyreose ⚠, Elektrolytstörungen) oder
- **strukturellen Veränderungen** (z.B. Kardiomyopathien ⚠)

der Vorhöfe führen, **erhöhen das Risiko** für die Entstehung eines **Vorhofflimmerns**.

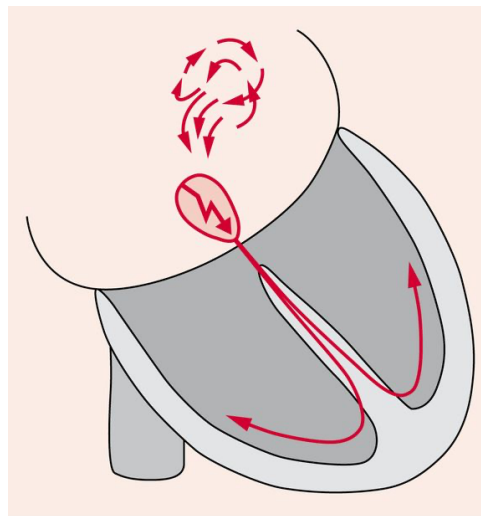
## ✓ Pathogenese

Auslöser des VHF sind i.d.R. **supraventrikuläre Extrasystolen** ⚠ (SVES) mit Ursprung in den Pulmonalvenen. Die elektrische Erregung durchläuft den Vorhof in multiplen Erregungswellen und trifft immer wieder auf erregbares Gewebe. Dabei werden **Mikro-Reentry-Kreisläufe** (hier im Bild) beobachtet, es resultiert eine **Vorhoffrequenz von 350–600 Schläge/min**.

### Schema Vorhofflimmern

Kreisende Erregung im Vorhof bei Vorhofflimmern (Mikro-Reentry), die gefiltert durch den AV-Knoten mit wechselnder Frequenz auf die Ventrikel übergeleitet wird.



(Quelle: Lindinger, Paul, EKG im Kindes- und Jugendalter, Thieme, 2016)







Die **Kammerfrequenz** ist stark abhängig von der Filterfunktion des AV-Knotens und kann daher zwischen 40 und 240 Schläge/min schwanken: Je nach Überleitung resultiert eine normofrequente **absolute Arrhythmie** ⚠ (bzw. „Arrhythmia absoluta“, d.h. eine völlig unregelmäßige Folge der Herzaktionen; hier im EKG), eine **Tachyarrhythmia absoluta** (hier im EKG) oder eine **Bradyarrhythmia absoluta**. Meist wird die Überleitung hoher Frequenzen blockiert, sodass eine „Frequenz“ von **80–150 Schläge/min** resultiert.

### Lerntipp:






Die Begriffe „**Vorhofflimmern**“ und „**absolute Arrhythmie**“ ⚠ werden häufig synonym

verwendet, was inhaltlich aber nicht korrekt ist. Vorhofflimmern ist lediglich die mit Abstand **häufigste Ursache** einer absoluten Arrhythmie (weitere mögliche Ursachen sind z.B. Vorhofflattern  oder Myokarditis ).

Die **Vorhofkontraktionen** sind bei VHF ineffizient und **hämodynamisch nicht wirksam**. Dies führt zu einer reduzierten prä systolischen Ventrikelfüllung und **vermindert das Herzzeitvolumen** bei Herzgesunden, besonders aber bei Patienten mit vorbestehender Herzinsuffizienz, um bis zu 15%. Zusätzlich ist auch der Zeitraum für die diastolische Füllung der Ventrikel unterschiedlich, woraus **wechselnde Schlagvolumina** resultieren: Mit zunehmender Kammerfrequenz sinkt das Herzzeitvolumen. Dementsprechend kann eine Erstmanifestation oder die Dekompensation einer **Herzinsuffizienz** auftreten.

Aufgrund des langsamen Blutflusses im Vorhof können sich – v.a. im **linken Herzhohr – Thromben bilden (hier im Echo)**, die wiederum zu **Thromboembolien** (s.u.) führen können. In den nachgeschalteten Gebieten des Körperkreislaufs (z.B. Gehirn , Augen , Herz , Darm ) treten **Infarkte** auf.

## ✓ Symptomatik

VHF kann **asymptomatisch** sein. Mögliche Symptome sind – insbesondere bei paroxysmalem VHF (s.u.) – ein **unregelmäßiger Puls**, Palpitationen , **Schwindel** , **Synkopen** , Dyspnoe , Müdigkeit, Schlafstörungen, thorakales Engegefühl oder auch eine akute kardiale Dekompensation (→ **kardiogener Schock** ).

## ✓ Einteilung

### Formen (zeitliches Muster)

Basierend auf dem Erscheinungsbild und der Dauer der VHF-Episoden (spontanes Sistieren bzw. Sistieren nach Kardioversion?) werden folgende Formen unterschieden („PPP“-Klassifizierung):

- **erstmalig aufgetretenes VHF**
- **paroxysmales VHF**: anfallartiges Auftreten, spontanes Sistieren oder Sistieren nach Kardioversion innerhalb von 7 Tagen (häufig spontanes Sistieren innerhalb von 48 h)
- **persistierendes VHF**: anhaltend (Dauer > 7 Tage; bzw. **langanhaltend**: ≥ 1 Jahr), keine spontane Konversion, Überführung in einen Sinusrhythmus durch elektrische oder medikamentöse Kardioversion möglich
- **permanentes VHF**: dauerhaft (Dauer Monate bis Jahre), keine anhaltende Konversion möglich bzw. als bleibend akzeptiert.

### Merke:

Ein **paroxysmales VHF** kann nach Jahren in ein **persistierendes** oder **permanentes VHF** übergehen.

### 4S-AF-Schema (ESC)

Zur weiteren bzw. besser strukturierten Charakterisierung und Behandlung des VHF hat die ESC (European Society of Cardiology) in ihrer Leitlinie 2020 das **4S-AF-Schema** eingeführt, das folgende

Parameter berücksichtigt („4S“: alle 4 Parameter beginnen mit „S“, „AF“: Atrial Fibrillation; in Klammern sind jeweils häufig verwendete Bewertungsinstrumente/Untersuchungsmethoden angegeben):

- **Schlaganfallrisiko:** Risiko, eine zerebrale Ischämie ☞ zu erleiden, vorhanden? (→ z.B. CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc-Score)
- **Schweregrad der Symptome:** keine bis massiv behindernde Symptome (→ z.B. EHRA-Klassifikation, QoL-Fragebögen [QoL: Quality of Life = Lebensqualität])
- **Schweregrad der VHF-Last:** zeitliches Auftreten des VHF (paroxysmal, persistierend, langanhaltend persistierend oder permanent) und gesamte VHF-Last (Gesamtdauer des VHF pro Überwachungszeitraum, längste Episode, Anzahl an Episoden etc.) (→ Anamnese, LZ-EKG)
- **Schweregrad des Substrats:** Begleiterkrankungen bzw. kardiovaskuläre Risikofaktoren? Vorhof-Kardiomyopathie (Vergrößerung, Fehlfunktion, Fibrose)? (→ klinische Beurteilung [auch anhand von Risikoscores, z.B. zum Ereignis- oder Progressionsrisiko], Bildgebung [TTE, TEE, CT, MRT] und kardiale Biomarker).

### EHRA-Klassifikation

Klassifikation der European Heart Rhythm Association (EHRA) für durch VHF verursachte Symptome:

- **Klasse I:** keine Symptome
- **Klasse IIa:** leichte Symptome, keine Beeinträchtigung der normalen Alltagstätigkeit
- **Klasse IIb:** mittelschwere Symptome, keine Beeinträchtigung der normalen Alltagstätigkeit, aber Patienten sind durch die Symptome beunruhigt
- **Klasse III:** schwere Symptome, Beeinträchtigungen der normalen Alltagstätigkeiten
- **Klasse IV:** massiv behindernde Symptome, keine Alltagstätigkeiten mehr möglich.

### Valvuläres vs. nicht valvuläres Vorhofflimmern

Inzwischen eher historisch wird zudem zwischen valvulärem und nicht valvulärem VHF unterschieden. Relevanz hat diese Einteilung aktuell noch in Bezug auf die **Auswahl der oralen Antikoagulanzen** zur Thromboembolieprophylaxe (valvuläres VHF → Vitamin-K-Antagonisten, nicht valvuläres VHF → bevorzugt direkte orale Antikoagulanzen).

- **valvuläres VHF:** Bei mittelschwerer bis schwerer Mitralklappenstenose ☞ (meist rheumatischen Ursprungs) oder nach mechanischem Klappenersatz wird durch die chronische Druck- und Volumenbelastung im linken Vorhof das Auftreten von VHF begünstigt. Das Thromboembolierisiko ist bei valvulärem VHF gegenüber dem nicht valvulärem VHF deutlich erhöht.
- **nicht valvuläres VHF:** alle anderen Formen des VHF.

#### Praxistipp:

Zum Teil wird vom **nicht valvulären VHF** noch das **idiopathische VHF** abgegrenzt: Bei den betreffenden Patienten ist das **VHF der einzige erkennbare krankhafte Befund** (→ normale Ventrikelfunktion, kein Vitium ☞, keine arterielle Hypertonie ☞, kein Diabetes mellitus ☞, keine KHK ☞). Das Risiko der Thrombenbildung ist bei diesen Patienten noch einmal deutlich reduziert, weshalb man bei ihnen, wenn sie < 65 Jahren alt sind und keine anderen Indikationen vorliegen, ggf. **von einer Antikoagulation absehen** kann.

## ✓ Komplikationen

- **akute kardiale Dekompensation:** bei kritischem Absinken des Herzzeitvolumens; die Symptomatik

entspricht der einer akuten Herzinsuffizienz ☞ (bzw. eines kardiogenen Schocks).

### Praxistipp:

**Herzinsuffizienz** ☞ und **VHF** können sich gegenseitig verursachen bzw. haben sie zahlreiche gemeinsame Risikofaktoren. Häufig treten sie **kombiniert** auf und beschleunigen bzw. verschlimmern sich dabei gegenseitig.

- **Thromboembolien:** Das Thromboembolierisiko ist um das 5- bis 7-Fache erhöht, 20–35% aller VHF-Patienten sind betroffen. In 80% d.F. treten sie im Bereich der **zerebralen Arterien** auf (→ **zerebrale Ischämie** ☞ ; Diagnostik mittels **cCT** oder **cMRT**), seltener z.B. im Bereich der A. ophthalmica mit **Amaurosis fugax** ☞ oder **Zentralarterienverschluss** ☞ bzw. der **Mesenterialgefäße** (→ **Mesenterialinfarkt** ☞ , **Ileus** ☞ ). **Das Risiko wird mit dem CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc-Score** (hier in der **Tabelle**) abgeschätzt. Nach der initialen Bewertung des Risikos sollte nach 4–6 Monaten eine **Reevaluation** erfolgen.

### CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc-Score

	Parameter	Punkte
C	Congestive heart failure (chronische Herzinsuffizienz ☞ )	1
H	Hypertension (arterielle Hypertonie ☞ )	1
A <sub>2</sub>	Age (Alter): ≥ 75 Jahre	2
D	Diabetes mellitus ☞	1
S <sub>2</sub>	Stroke (Hirnfarkt ☞ )/TIA ☞	2
V	Vascular disease (Gefäßerkrankung): z.B. KHK ☞ , pAVK ☞ , Z.n. Myokardinfarkt ☞ oder venöser Thrombose	1
A	Age (Alter): 65–74 Jahre	1
Sc	Sex category (Geschlechtskategorie): Frauen	1

**maximale Punktzahl:** 9 (Erklärung: Beim Parameter „Age“ werden entweder 1 oder 2 Punkt/e vergeben.)

Der **CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc-Score** ist eine **Weiterentwicklung des CHADS<sub>2</sub>-Scores**: Gegenüber dieser Vorversion werden zusätzliche Punkte für ggf. bestehende Gefäßerkrankungen (V) und für weibliches Geschlecht (Sc) vergeben. Außerdem wird das Lebensalter (A<sub>2</sub> bzw. A) der Patienten differenzierter betrachtet und bereits ab 65 Jahren ein Punkt, ab 75 Jahren ein weiterer Punkt vergeben.

**Merke:** **Auswertung des CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc-Scores**

- Bei **≥ 2 Punkten** (Männer) bzw. **≥ 3 Punkten** (Frauen) besteht die **Indikation zur oralen Antikoagulation (OAK)**.
- Bei einem **Score von 1** (Männer) oder **2** (Frauen) sollte eine OAK **erwogen** werden.
- Als **Niedrigrisikopatienten** werden Patienten mit einem **Score von 0** (Männer) bzw. **1** (Frauen) eingestuft; bei ihnen ist **keine** OAK indiziert.

### Lerntipp:

Die **Risikoeinschätzung für die Entwicklung von Thromboembolien** über den **CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc-Score** wird immer wieder abgefragt – oft nicht direkt, sondern indirekt anhand von **Fallbeispielen**: Man soll beurteilen, ob bei einem Patienten mit einer bestimmten Konstellation der Parameter die Indikation für eine Antikoagulationstherapie gegeben ist.

**Beispiel:** Ein 78-jähriger (→ A<sub>2</sub>) VHF-Patient mit arterieller Hypertonie (→ H) würde 3 Punkte erhalten. Bei ihm sollte eine OAK eingeleitet werden.

### - weitere Komplikationen:

- **kognitive Beeinträchtigung:** leichte Funktionsstörungen bis (vaskuläre) Demenz ☞ (u.a. stumme zerebrale Ischämien)
- **Beeinträchtigung der Lebensqualität** (> 60% der Patienten)
- **Depression** ☞ (16–20% der Patienten), z.T. mit suizidalen Gedanken ☞ .

## ✓ Diagnostik

### Screening auf Vorhofflimmern

- **opportunistisches Screening** (→ personenbezogene Entscheidung in Abstimmung von Arzt und Patient) bei Patienten ab 65 Jahren: **Pulsmessung** oder **EKG-Rhythmusstreifen**
- **systematisches Screening** bei Patienten ab 75 Jahren oder bei Personen mit hohem Schlaganfallrisiko: **12-Kanal-EKG**
- regelmäßige Abfrage von Herzschrittmachern ☞ und ICD ☞ auf AHRE.

### Merke:

Bei **positivem Screening** darf die **definitive Diagnose von VHF** erst gestellt werden, wenn:

- die entsprechende **1-Kanal-EKG-Aufzeichnung von ≥ 30 Sekunden** oder
- das **12-Kanal-EKG**

**ärztlich geprüft und bestätigt** wurde, dass es sich um VHF handelt.

### Diagnostische Beurteilung bei Vorhofflimmern

VHF-Patienten profitieren von einer **umfassenden kardiovaskulären Beurteilung**. Es gilt, häufig vorhandene **kardiovaskuläre Risikofaktoren** sowie ggf. **weitere Erkrankungen**, die auch als Auslöser eine Rolle spielen können, abzuklären. Der Umfang dieser Beurteilung ist von den Merkmalen des Patienten (Symptomausprägung, Allgemeinzustand, Auffälligkeiten bei bereits durchgeführten Untersuchungen etc.) abhängig zu machen.

- **Anamnese:**
  - VHF-assoziierte Symptome (Einordnung z.B. mittels EHRA-Klassifikation)
  - Auftretensmuster des VHF und VHF-Last (Häufigkeit und Dauer der Episoden)
  - Begleiterkrankungen
  - CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc-Score (→ Abschätzung des Thromboembolierisikos): gezielt alle (übrigen) Parameter abfragen und Score berechnen
- **klinische Untersuchung:** unregelmäßiger, meist tachykarder Puls mit **Pulsdefizit bzw. -differenz an den Extremitäten** (Differenz zwischen auskultatorisch und palpatorisch an der A. radialis bestimmter Herzfrequenz)
- **EKG:**
  - **Methode:** bei allen VHF-Patienten **12-Kanal-EKG**, bei ausgewählten Patienten zusätzlich **ambulante EKG-Aufzeichnung** (z.B. Langzeit-EKG → paroxysmales Auftreten?)
  - **auffällige Befunde:** keine erkennbaren, sich wiederholenden P-Wellen, stattdessen **hochfrequente Flimmerwellen**, unregelmäßige Grundlinie, QRS-Komplexe meist schmal und normal geformt (Zeichen der ungestörten Erregung der Ventrikel), unregelmäßige RR-Intervalle (**absolute Arrhythmie** ☞, hier im Bild). Es kann zu einem Wechsel zwischen Vorhofflattern ☞ und Vorhofflimmern kommen.
  - Mittels ambulanter EKG-Aufzeichnung können weitere Aspekte (z.B. ausreichende Frequenzregulierung? Zusammenhang zwischen VHF-Episoden und Symptomen?) abgeklärt werden.
- **Labor:**
  - Elektrolyte (v.a. K<sup>+</sup>, Mg<sup>2+</sup>, Ca<sup>2+</sup>) im Serum (Elektrolytstörung?)
  - Nierenfunktionswerte (abnorme Nierenfunktion?)
  - **basaler TSH-Wert** (Hyperthyreose ☞ ?)
  - großes Blutbild
  - ggf. ergänzend: Troponin T (hs-cTnT), CRP, BNP/NT-ProBNP
- **Echokardiografie:**
  - **TTE:** morphologische und funktionelle Beurteilung des Herzens
  - **TEE:** Abklärung linksatrialer Thromben (u.a. vor elektrischer Kardioversion; häufigste Lokalisation: linkes Herzohr), Beurteilung der Klappen
- **weiterführende Diagnostik:**
  - Beurteilung der kognitiven Funktion
  - Koronar-CT oder alternative Ischämie-Bildgebung (bei V.a. KHK ☞)
  - kraniales CT oder MRT (bei V.a. zerebrale Ischämie ☞)
  - LGE-Kardio-MRT des linken Vorhofs (als Entscheidungshilfe bezüglich Therapie).



## Normofrequente Arrhythmia absoluta

Unregelmäßige RR-Intervalle ohne erkennbare P-Wellen mit grobem bis feinem Flimmern der Grundlinie.

Mittlere Kammerfrequenz ca. 82 Schläge/min, Steiltyp, QRS-Dauer 95 ms, QT-Zeit 320 ms.

(Quelle: Hamm, Willems, Checkliste EKG, Thieme, 2014)



## Tachyarrhythmia absoluta bei Vorhofflimmern und intermittierend aberrierender AV-Überleitung

Mittlere Kammerfrequenz ca. 150 Schläge/min, überwiegend schmale QRS-Komplexe mit intermittierend aberrierender atrioventrikulärer Überleitung und in diesen Fällen rechtsschenkelblockartig deformiertem Kammerkomplex (\*).

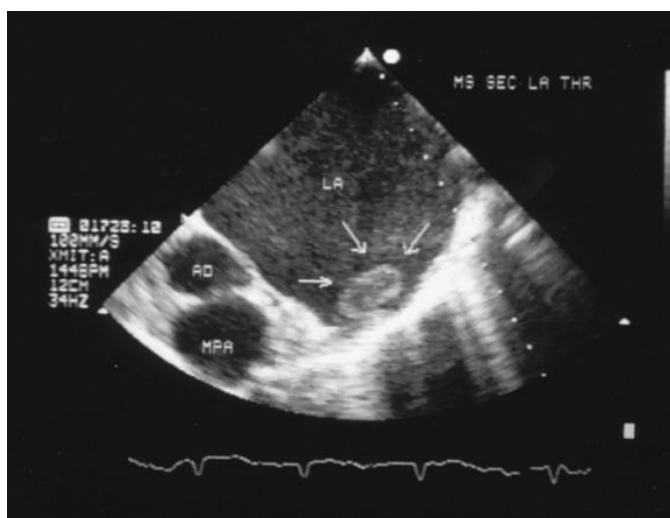
(Quelle: Hamm, Willems, Checkliste EKG, Thieme, 2014)



## Thrombus im linken Vorhof (TEE-Befund)

Nachweis eines linksatrialen Thrombus (Pfeile) mittels transösophagealer Echokardiografie (TEE) sowie eines dichten Spontankontrasts (→ Hinweis auf erhöhte Neigung zur Thrombenbildung) bei Mitralvitium und Vorhofflimmern. AO = Aorta, LA = linker Vorhof, MPA = Truncus pulmonalis.



(Quelle: Flachskampf, Praxis der Echokardiografie, Thieme, 2010)



## ✓ Differenzialdiagnosen

- **Vorhofflattern** ⚡ : abgrenzbare sägezahnförmige P-Wellen, häufig starre Frequenz mit 1:2-, 1:3-

oder 1:4-Überleitung

- **AV-Knoten-Reentry-Tachykardie**  (**AVNRT**): keine P-Wellen abgrenzbar, regelmäßige, schmale QRS-Komplexe mit einer Frequenz von 140–250 Schläge/min
- **AV-Reentry-Tachykardie**  (**AVRT**) bei **WPW-Syndrom**: häufig Delta-Welle sichtbar, verkürzte PQ-Zeit, verbreiterte QRS-Komplexe mit ST-Veränderungen, regelmäßige RR-Intervalle.



## ✓ Therapie

### Merke:

Die **wichtigsten Ziele** bei der Therapie des VHF sind:

- die **Vermeidung von Thromboembolien** und
- die **Kontrolle der Herzfrequenz** sowie
- bei ausgewählten Patienten die Wiederherstellung und Aufrechterhaltung des **Sinusrhythmus**.

Zur Behandlung eines diagnostisch gesicherten (→ 12-Kanal-EKG oder 1-Kanal-EKG-Aufzeichnung, die ein VHF-Muster über  $\geq 30$  s zeigt; „C“ für „confirm“) und charakterisierten (→ 4S-AF-Schema; „C“ für „characterize“) VHF empfiehlt die ESC in ihrer Leitlinie 2020 als weitere Neuerung den **„ABC-Pfad“** (mit der vorgeschalteten Diagnostik wird er insgesamt als **„CC To ABC-Pfad“** bezeichnet).

- **A** – Antikoagulation (Schlaganfallprophylaxe) („**anticoagulation/avoid stroke**“)
  - **Schlaganfall-Risikobewertung**, z.B. anhand des CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc-Scores
  - Abschätzung des **Blutungsrisikos**, z.B. anhand des HAS-BLED-Scores
  - Entscheidung zur Durchführung einer orale Antikoagulation (OAK) (ja/nein), ggf. Wahl des Mittels (DOAK oder VKA).
- **B** – bessere Symptomkontrolle („**better symptoms**“)
  - Erfassung von **Symptomen**, Lebensqualität und Patientenpräferenzen (u.a. EHRA-Klassifikation, QoL-Fragebögen, PRO)
  - Beginn bzw. Optimierung der Frequenzkontrolle
  - ggf. Entwicklung einer Strategie zur Rhythmuskontrolle/-erhaltung (medikamentöse/elektrische Kardioversion, medikamentöse Rezidivprophylaxe, interventionelle Therapie)
- **C** – kardiovaskuläre Risikofaktoren und Begleiterkrankungen → Erkennung und Behandlung („**comorbidities**“)
  - **Identifizierung** von kardiovaskulären Risikofaktoren und Begleiterkrankungen
  - **Lebensstiländerungen** (Abbau von Übergewicht, regelmäßige Bewegung, Senkung des Alkoholkonsums etc.)
  - **Behandlung** von Begleiterkrankungen (z.B. arterielle Hypertonie , Hyperthyreose ).

### Praxistipp:

Empfohlen wird ein **ganzheitliches Behandlungsregime** der Patienten mit VHF. Dabei ist es in allen Therapiephasen wichtig, die **Patienten** über Vorteile und Einschränkungen bzw. Nutzen

und Risiken der in Erwägung gezogenen Behandlungsoptionen **umfassend zu informieren** und dabei die **Wahrnehmung des Patienten** – im Therapieverlauf z.B. anhand routinemäßig erhobenen PRO (Patient-reported Outcome = patientenberichtetes Therapieergebnis) – **miteinzubeziehen**.

## A – Antikoagulation (Schlaganfallprophylaxe)

### Merke:

Bei **fast allen** Patienten mit **gesicherter VHF-Diagnose** ist zur Thromboembolie- bzw. Schlaganfallprophylaxe eine **orale Antikoagulation (OAK)** indiziert.

**Ausgenommen** sind lediglich Patienten mit **Kontraindikationen** gegen eine solche OAK sowie diejenigen mit **niedrigem Thromboembolie- bzw. Schlaganfallrisiko** (CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc-Score = 0 Punkte bei Männern bzw. 1 Punkt bei Frauen).

### Wirkstoffe

Im **Akutfall** (bzw. auch während der Einleitung einer Therapie mit Vitamin-K-Antagonisten, bis der INR im therapeutischen Bereich liegt) sowie in allen Situationen, die ein **Pausieren der oralen Antikoagulation** erforderlich machen (v.a. Operationen), kommen unfraktioniertes Heparin oder niedermolekulare Heparine zum Einsatz.

### Praxistipp:

**Vor jedem invasiven Eingriff** muss bei antikoagulierten Patienten geprüft werden, ob die **orale Antikoagulation pausiert** werden muss/darf/kann und ob insbesondere beim Einsatz von Vitamin-K-Antagonisten (s.u.) eine überbrückende Behandlung („**Bridging**“) notwendig ist.

Für die **langfristige OAK** wird bei allen VHF-Patienten, bei denen keine Kontraindikationen vorliegen und demzufolge eine OAK infrage kommt, differenziert zwischen denjenigen mit **valvulärem** (→ mechanische Herzklappenprothese oder mittelgradige/höhergradige Mitralklappenstenose) und denjenigen mit **nicht valvulärem VHF**:

- Bei Patienten mit **valvulärem VHF** wird eine OAK mit **Vitamin-K-Antagonisten (VKA bzw. Cumarine; Phenprocoumon, Warfarin)** unter **INR-Kontrolle** (Ziel-Wert: 2,0–3,0) empfohlen. Der INR-Zielbereich hängt von der Art der Klappenläsion bzw. -prothese ab, die Zeit im therapeutischen Bereich (Time in Therapeutic Range, **TTR**) sollte idealerweise **> 70%** betragen.
- Bei Patienten mit **nicht valvulärem VHF** hängt die Indikationsstellung für eine OAK vom **Thromboembolierisiko** des Patienten ab, das mithilfe des **CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc-Scores** bestimmt wird.
  - **≥ 2 Punkte** (Männer) bzw. **≥ 3 Punkte** (Frauen) → OAK **indiziert**
  - **1 Punkt** (Männer) bzw. **2 Punkte** (Frauen) → OAK **erwägen**
  - **0 Punkte** (Männer) bzw. **1 Punkt** (Frauen) → Niedrigrisikopatienten: **keine** OAK indiziert.

Die **direkten oralen Antikoagulanzen (DOAK)** sind bei nicht valvulärem VHF den VKA vorzuziehen (Ausnahme: spezifische Kontraindikationen gegen DOAK, dann kann alternativ auch eine Therapie mit VKA erwogen werden). Eingesetzt werden **Faktor-Xa-Hemmstoffe** wie Rivaroxaban, Edoxaban oder Apixaban oder der **direkte Thrombininhibitor** (Faktor-IIa-Hemmstoff) Dabigatran.

### Lerntipp:

Bei ihrer Einführung wurden die direkten oralen Antikoagulanzen (DOAK) als „neue orale Antikoagulanzen“ (**NOAK**) bezeichnet. Diese Bezeichnung ist im klinischen Alltag nach wie vor recht verbreitet und wird z.B. auch in aktuellen Leitlinien noch verwendet – dort wiederum z.T. als „nicht-VKA orale Antikoagulanzen“ aufgeschlüsselt.

### Praxistipp:

Wenn aufgrund einer **Interaktion** zwischen dem primär ausgewählten DOAK und einem Wirkstoff, den der Patient bereits einnimmt (z.B. Dabigatran 🧪 und Verapamil 🧪 : Verapamil 🧪 ist ein P-Gp-Inhibitor → Wirkung von Dabigatran 🧪 ↑ → Blutungsrisiko ↑) die Gabe dieses DOAK nicht empfehlenswert/möglich ist, kann **eines der alternativen DOAK** verschrieben werden, bei dem diese Interaktion nicht vorliegt (in diesem Fall also z.B. Edoxaban 🧪, Apixaban 🧪 oder Rivaroxaban 🧪).

Die **alleinige Gabe** von ASS oder anderen Thrombozytenaggregationshemmern wie Clopidogrel 🧪 oder Prasugrel 🧪 wird zur Thromboembolieprophylaxe bei VHF **nicht empfohlen**. Die ergänzende Gabe eines Thrombozytenaggregationshemmers zu einem DOAK kann zeitlich befristet in speziellen Situationen (z.B. nach PCI mit koronarer Stentimplantation) sinnvoll und erforderlich sein.

### Kontraindikationen

**Kontraindikationen** für eine OAK bzw. Gründe für einen **zurückhaltenden Einsatz** sind z.B.:

- klinisch relevante Blutungen
- zerebrale Blutungsneigung bei Z.n. neurochirurgischen Eingriffen, Hirnarterienaneurysmen 🧪, intrakraniellen Blutungen, frischem ischämischen Insult 🧪 (→ Risiko der sekundären Einblutung), Hirntumoren 🧪 etc.
- schwere dauerhafte Blutbildungsstörungen wie Thrombozytopathien 🧪, Hämoglobinopathien 🧪, Anämien 🧪, maligne hämatologische und lymphatische Erkrankungen
- Lebererkrankungen mit erhöhtem Blutungsrisiko
- gastrointestinale Ulzerationen 🧪
- Nierenversagen
- Z.n. operativen Eingriffen am Auge bzw. Retinopathie mit Blutungsneigung
- akute floride Endokarditis 🧪
- Sturzneigung (inkl. Epilepsie 🧪)
- Schwangerschaft und Stillzeit
- mangelnde Compliance.

**Spezifische Kontraindikationen der DOAK** sowie **der VKA** findest du in der Pharmakologie.

Wenn Kontraindikationen für eine Langzeit-OAK vorliegen, kann ein katheterbasierter Verschluss des linken Vorhofohrs als „mechanische“ Alternative zur medikamentösen Schlaganfallprophylaxe in Erwägung gezogen werden.

### Blutungsrisiko

Zur Abschätzung des Blutungsrisikos bei Patienten mit VHF unter oraler Antikoagulation dient der **HAS-BLED-Score** (hier in der Tabelle). Ab einer Punktzahl **≥ 3 Punkten** wird von einem **erhöhten Blutungsrisiko** ausgegangen. Bei modifizierbaren Risikofaktoren (z.B. arterielle Hypertonie 🧪 oder Alkoholkonsum) kann der Score dazu beitragen, dass Maßnahmen ergriffen werden, um das

Blutungsrisiko zu senken. Darüber hinaus können Patienten für eine frühzeitigere und häufigere klinische Überprüfung und Nachsorge identifiziert werden.

### Praxistipp:

Ein über den **HAS-BLED-Score** ermitteltes **hohes Blutungsrisiko** sollte jedoch **kein Grund** sein, einem Patienten eine orale Antikoagulation **vorzuenthalten!**

### HAS-BLED-Score

	Kriterien	Punkte
<b>H</b>	Hypertension (nicht kontrollierte arterielle Hypertonie <sup>☞</sup> : systolischer Blutdruck > 160 mmHg)	1
<b>A</b>	Altered liver/kidney function (gestörte Leber- und/oder Nierenfunktion: <u>Dialyse</u> , Transplantation <sup>☞</sup> , <u>Serum-Kreatinin</u> > 200 µmol/l, Leberzirrhose <sup>☞</sup> , <u>Bilirubin</u> > x2 ULN, <u>AST/ALT/AP</u> > x3 ULN)	je 1
<b>S</b>	Stroke (Z.n. ischämischem <sup>☞</sup> oder hämorrhagischem <sup>☞</sup> Schlaganfall <sup>1)</sup> )	1
<b>B</b>	Bleeding events (Z.n. schweren Blutungsereignissen oder bekannte Anämie <sup>☞</sup> bzw. schwere Thrombozytopenie <sup>☞</sup> )	1
<b>L</b>	Labile INR (instabile <u>INR-Einstellung</u> <sup>2</sup> : TTR < 60%)	1
<b>E</b>	Elderly (Alter > 65 Jahre oder extreme Gebrechlichkeit)	1
<b>D</b>	Drugs/Alcohol (Medikamenteneinnahme, die das Blutungsrisiko erhöht und/oder gesteigerter Alkoholkonsum <sup>3)</sup> )	je 1

**maximale Punktzahl: 9**

<sup>1</sup> Bei Z.n. hämorrhagischem Schlaganfall wird auch beim „B“-Kriterium 1 Punkt vergeben.

<sup>2</sup> Nur relevant, wenn der Patient einen Vitamin-K-Antagonisten erhält.

<sup>3</sup> Hoher Konsum (z.B. > 8 Einheiten/Woche), bei dem nach ärztlicher Einschätzung eine Auswirkung auf die Gesundheit oder das Blutungsrisiko besteht.

TTR: Time in Therapeutic Range (Zeit im therapeutischen Bereich), ULN: Upper Limit of Normal (oberer Referenzwert)

## B – bessere Symptomkontrolle

Das 2. Element des ABC-Pfades ist die Kontrolle der vorhofflimmerbedingten Symptome. Neben der **Frequenzkontrolle/-regulierung** zählt hierzu die **Rhythmuskontrolle/-erhaltung** mithilfe von Antiarrhythmika, elektrischer Kardioversion und interventionellen Therapieverfahren.

Die beiden Strategien zielen grundsätzlich auf verschiedene Aspekte ab:

- **Ziel der Frequenzkontrolle** ist, dass die Herzfrequenz während tachyarrhythmischer Phasen bestimmte Werte nicht überschreitet. Die empfohlenen Zielfrequenzen (→ Obergrenzen des Toleranzbereiches) hängen vom klinischen Zustand der Patienten sowie von möglichen Komorbiditäten ab. Das VHF als solches wird „toleriert“.
- **Ziel der Rhythmuskontrolle** ist das Wiederherstellen und Aufrechterhalten des Sinusrhythmus.

## Akuttherapie

Neu aufgetretenes VHF ist häufig innerhalb von 24–48 h selbstlimitierend, eine **Frequenzkontrolle** mit **β-Blockern** oder **Calciumkanalblockern** vom Verapamil ⚙️ - oder Diltiazem ⚙️ -Typ (NDCCB = Nicht-Dihydropyridin-Calciumkanalblocker) reicht oft aus. Als Zweitlinientherapie (im Falle einer suboptimalen Frequenzregulierung mit Ruhe-HF > 110 Schläge/min oder bei Verschlechterung der Symptomatik) kann insbesondere bei chronischer Herzinsuffizienz ⚡ auch **Digoxin** ⚙️ (**negativ dromotrop**) verabreicht werden. Bei stark reduzierter linksventrikulärer Funktion kann **Amiodaron** ⚙️ erwogen werden. Nach Möglichkeit werden auslösende Faktoren behoben.

### Vorsicht:

Wegen der Gefahr einer akuten irreversiblen AV-Blockade ⚡ dürfen **β-Blocker** und **Calciumkanalblocker** vom Verapamil ⚙️ - oder Diltiazem ⚙️ -Typ **nicht kombiniert** gegeben werden.

## Rhythmuskontrolle

Persistiert ein symptomatisches VHF und sind therapierbare Ursachen ausgeschlossen, ist eine **medikamentöse oder elektrische Kardioversion** indiziert:

- **medikamentöse Kardioversion** (am effektivsten in den ersten 7 Tagen nach Beginn des VHF): Unter Monitorüberwachung werden bei schwerer struktureller Herzerkrankung **Amiodaron** ⚙️, bei Patienten ohne bekannte Herzerkrankung **Flecainid** ⚙️, **Propafenon** ⚙️, **Vernakalant** ⚙️ oder **Ibutilid** i.v. gegeben. Flecainid ⚙️ und Propafenon ⚙️ können auch p.o. eingenommen werden (→ „Pille in der Tasche“-Behandlungsstrategie bei ausgewählten ambulanten Patienten).
- **elektrische Kardioversion:**
  - **Indikationen:** drohender **kardiogener Schock** (→ Notfall-Kardioversion bei hämodynamisch instabilen VHF-Patienten), Ineffektivität der medikamentösen Therapie, alternativ zur medikamentösen Therapie
  - **Vorgehen:** anterior-posteriore Positionierung der Elektroden → Einleitung einer Kurznarkose → EKG-getriggerte Abgabe eines Schocks (biphasisch, initial 200 J).

### Vorsicht:

Vor jedem medikamentösen oder elektrischen **Kardioversionsversuch** müssen **therapierbare Ursachen** (z.B. Hyperthyreose ⚡, Hypokaliämie ⚡) **behandelt** werden.

Zudem muss das Vorhandensein von **Vorhoffthromben** echokardiografisch (→ **TEE**) **ausgeschlossen** werden (es sei denn, es besteht seit mindestens 4 Wochen eine dauerhafte, effiziente orale Antikoagulation oder die Episode besteht sicher weniger als 48 h).

**Ausnahme** für beide Voraussetzungen: **Notfall-Kardioversion** bei hämodynamisch instabilen VHF-Patienten.

**Kontraindikation:** Generelle Kontraindikationen für eine Kardioversion gibt es keine, aber es muss

immer die Erfolgsaussicht einer Rhythmuskontrolle abgewogen werden. Ein **permanent seit mehreren Monaten bis Jahren bestehendes VHF** und eine **deutliche Erweiterung des linken Vorhofs** sprechen gegen den langfristigen Erhalt eines Sinusrhythmus nach Kardioversion und damit i.d.R. **gegen eine elektive elektrische oder medikamentöse Kardioversion**.

Nach einer erfolgreichen Kardioversion kann eine **medikamentöse antiarrhythmische Therapie zur Rezidivprophylaxe** erwogen werden. Dies ist v.a. sinnvoll, wenn von einem hohen Rezidivrisiko auszugehen ist (z.B. zweites oder wiederholtes Rezidiv in kurzer Zeit, häufige paroxysmale Episoden), senkt aber auch in anderen Fällen das Rezidivrisiko. Mögliche Substanzen sind **Flecainid** ⚡, **Propafenon** ⚡, **Dronedaron** ⚡, **Amiodaron** ⚡ und **Sotalol** ⚡. Die Wahl des Antiarrhythmikums hängt wesentlich davon ab, ob bei dem Patienten eine strukturelle Herzerkrankung vorliegt (dann kann i.d.R. nur Amiodaron ⚡ angewendet werden, s.o.) oder nicht.

Faktoren, die die **Rhythmuserhaltung begünstigen**, sind:

- jüngeres Alter
- 1. VHF-Episode oder kurze Krankengeschichte
- Tachykardie-vermittelte Kardiomyopathie ⚡
- normaler oder nur mäßig erhöhter linksatrialer Volumenindex (LAVI), atriale Leitungsverzögerung (begrenzt Vorhof-Remodeling)
- keine oder wenige Begleiterkrankungen (inkl. Herzerkrankungen)
- Frequenzregulierung schwierig zu erreichen
- durch ein vorübergehendes Ereignis (Akuterkrankung) ausgelöstes VHF
- Patientenwunsch.

### Frequenzkontrolle

Bei **mehrfachen Rezidiven** trotz zwischenzeitlich erfolgreicher Konversion in den Sinusrhythmus (häufig bei Herzerkrankungen mit großem linken Vorhof) oder **bei älteren Patienten** – insbesondere wenn bei ihnen wenige oder keine Symptome vorliegen – **auch primär** wird eine **längerfristige Frequenzkontrolle** empfohlen. Zum Einsatz kommen **β-Blocker**, **Calciumkanalblocker vom Verapamil** ⚡ - oder Diltiazem ⚡-Typ sowie **Herzglykoside** (Letztere v.a. bei Herzinsuffizienz mit einer LVEF < 40%). **Angestrebt wird zunächst eine „Frequenz“ < 110 Schläge/min** (Kammerfrequenz in Ruhe), bei weiterhin symptomatischen Patienten sowie z.B. bei Fortbestehen oder Verschlechterung der Herzinsuffizienz < 80 Schläge/min (die optimale Zielherzfrequenz ist derzeit noch unklar).

### Interventionelle und chirurgische Verfahren

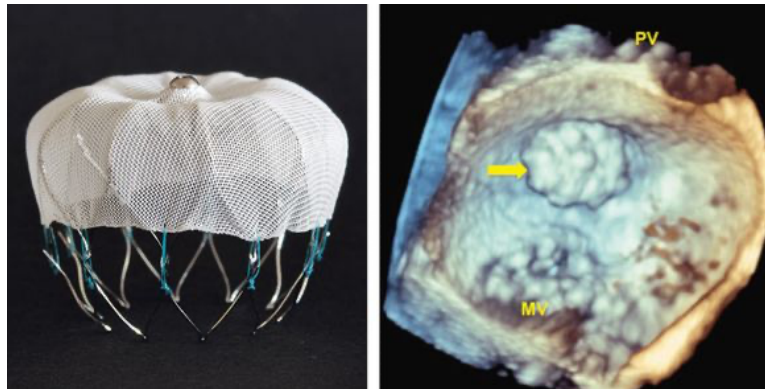
Bei Patienten mit **hohem Schlaganfallrisiko** und **Kontraindikationen für eine Langzeit-OAK** ist ein **interventioneller, perkutaner Verschluss des linken Vorhofohres** (→ LAA-Verschluss; LAA = „left atrial appendage“; hier im Bild) als Mittel der Thromboseprophylaxe in Erwägung zu ziehen. Müssen sich solche Patienten aus anderen Gründen einer offenen Herzoperation unterziehen, ist alternativ eine **Resektion des Vorhofohres** zu überlegen.

## Interventioneller Verschluss des linken Vorhofohres (LAA-Verschluss)

**Links:** LAA-Okkluder (Watchman).

**Rechts:** Die 3D-TEE-Darstellung zeigt einen Watchman-Okkluder in regelrechter Position (Pfeil). 3D-TEE: dreidimensionale transösophageale Echokardiografie, MV: Mitralklappe, PV: linke obere Pulmonalvene.

(Quelle: links: Lapp, Das Herzkatheterbuch, Thieme, 2019; rechts: Lambert, Lethen, Transösophageale Echokardiografie, Thieme, 2018)



Weitere interventionelle und operative Verfahren bei VHF dienen der **Entfernung** bzw. **elektrischen Isolierung der ectopen Schrittmacherzellen**, hierzu zählen die

- **Katheterablation** mittels Hochfrequenzstrom oder lokaler Kälte sowie
- **operative Verfahren** (Maze-Prozeduren).

Die Verfahren werde an andere Stelle ausführlich dargestellt (folge dazu dem jeweils hinterlegten Link).

Bei Patienten, die auf eine intensive frequenz- und/oder rhythmuskontrollierende Behandlung nicht ansprechen und weiter hochsymptomatisch sind, stellt die **Ablation des AV-Knotens** mit Schaffung eines kompletten AV-Blocks  nach vorheriger Implantation eines Herzschrittmachers  eine selten angewandte, aber effektive Methode zur Regulierung der Herzfrequenz und Symptomreduktion dar.

Entscheidungen bezüglich solcher interventionellen Therapiemaßnahmen, aber auch eine Rückkehr zu einer frequenzregulierenden Strategie bei stark symptomatischen Patienten sollten gemäß Vorschlag der ESC-Task-Force (ESC: European Society of Cardiology) auf Empfehlungen eines sog. „**AF-Heartteams**“ basieren. Ein solches Team sollte bestehen aus:

- einem Kardiologen mit Erfahrung in der Therapie mit Antiarrhythmika (AAD)
- einem interventionellen Elektrophysiologen und
- einem Herzchirurgen mit Erfahrung in chirurgischer AF-Ablation.

### Praxistipp:

Bei der **Entscheidung für oder gegen eine interventionelle Therapie** sollte das Risiko des Wiederauftretens des VHF (**Rezidivrisiko**) intensiv mit in die Überlegungen einbezogen werden.

## C – kardiovaskuläre Risikofaktoren und Begleiterkrankungen (Erkennung und Behandlung)




Ähnlich wie bei anderen Erkrankungen profitieren VHF-Patienten davon, wenn **kardiovaskuläre Risikofaktoren** und **Begleiterkrankungen** erkannt und **suffizient behandelt** werden. **Ungesunde Lebensweisen** gilt es zu **vermeiden** und durch gesunde zu ersetzen. Bereits präventiv kann hierdurch das Lebenszeitrisiko für die Entwicklung von VHF gesenkt werden. Bei Betroffenen kann die VHF-Last (Häufigkeit und Dauer der Episoden) und der Schweregrad der Symptomatik reduziert werden.



## Praxistipp:

Die C-Komponente des ABC-Pfades wird als integraler Bestandteil der Behandlung von VHF-Patienten empfohlen.

Folgende Maßnahmen sind damit im Hinblick auf VHF v.a. gemeint:

- bei begleitender arterieller Hypertonie  : **gute Blutdruckkontrolle**
- bei Adipositas  : **Gewichtsreduktion**
- bei obstruktivem Schlafapnoe-Syndrom  (**OSAS**): **optimale Behandlung**
- **Vermeidung eines übermäßigen Alkoholkonsums** zur Vorbeugung von VHF und bei VHF-Patienten, bei denen eine OAK-Therapie erwogen wird
- **körperliche Aktivität** (unter Vermeidung exzessiver Ausdauerübungen, die das Auftreten von VHF fördern können).

---

## ✓ Prognose

Die Prognose hängt von der **Grunderkrankung** und dem **Embolierisiko** ab. Durch eine adäquate Antikoagulation kann das Risiko für Thromboembolien um bis zu 70% gesenkt werden.

VHF ist mit einem insgesamt **3,5-fach erhöhten Sterberisiko** verbunden.

---

## ✓ Leitlinien und weiterführende Informationen

- **Pocket-Leitlinie: Diagnose und Behandlung von Vorhofflimmern (ESC Pocket Guidelines)** – European Society of Cardiology (ESC) und Deutsche Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung e.V. (DGK) (Version 2020)
- **Kommentar zu den Leitlinien (2020) der ESC zur Diagnose und Behandlung von Vorhofflimmern** – Deutsche Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung e.V. (DGK)
- **Leitlinie: 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation in collaboration with the EACTS** – European Society of Cardiology (ESC) und European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) (englisch)
- **Leitfaden: Orale Antikoagulation bei nicht valvulärem Vorhofflimmern** – Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft (AkdÄ) (3. Aufl., 2019)

---

## ✓ IMPP-Fakten im Überblick

---

### Ätiologie und Pathogenese

**Kardiale Ursachen eines VHF** (Auszug): Klappenvitien (v.a. Mitralklappe), Myokarditis, Sinusknoten-Syndrom, Präexzitationssyndrom.

**Extrakardiale Ursachen eines VHF** (Auszug): Hyperthyreose, Elektrolytstörungen (u.a. Hypokaliämie), Lungenembolie, ungesunder Lebensstil.

Bei VHF resultiert eine **Vorhoffrequenz** von **350–600 Schläge/min**.

Das **linke Herzohr** ist bei VHF der **häufigste Entstehungsort für Thromben**.

---

## Symptomatik

Ein wichtiges Symptom – insbesondere bei paroxysmalem VHF – ist ein **unregelmäßiger Puls**.

VHF kann **Schwindelgefühle** und **Synkopen** verursachen.

---

## Komplikationen

Bei VHF ist das **Thromboembolierisiko erhöht**:

- In 80% der Fälle sind zerebrale Arterien betroffen (→ **ischämischer Insult**); diagnostisch ist in diesen Fällen eine **cCT** oder **cMRT** durchzuführen.
  - Bei Lokalisation in der **A. ophthalmica** können Embolien durch eine Amaurosis fugax mit **akuten Sehstörungen** symptomatisch werden.
  - Bei Lokalisation in den **Mesenterialgefäßen** können Embolien durch einen **Ileus** symptomatisch werden.
  - Das Thromboembolierisiko wird mit dem **CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc-Score** abgeschätzt:
    - **Congestive heart failure**: 1 Punkt
    - **Hypertension**: 1 Punkt
    - **Age**: ≥ 75 Jahre: **2 Punkte**
    - **Diabetes mellitus**: 1 Punkt
    - **Stroke/TIA**: **2 Punkte**
    - **Vascular disease** (z.B. pAVK, Z.n. Myokardinfarkt, venöse Thrombose): 1 Punkt
    - **Age**: 65–74 Jahre: 1 Punkt
    - **Sex category**: Frauen: 1 Punkt.Bei **≥ 2 Punkten** (Männer) bzw. **≥ 3 Punkten** (Frauen) besteht die **Indikation zur Antikoagulation**.
- 

## Diagnostik

Klinisch findet sich bei VHF ein **Pulsdefizit** an den Extremitäten.

Der typische **EKG-Befund bei VHF** zeichnet sich durch hochfrequente **Flimmerwellen** (anstelle von P-Wellen) aus. Die QRS-Komplexe sind schmal und meist normal geformt, die RR-Intervalle sind unregelmäßig (**absolute Arrhythmie**).

Bei VHF kann es zu einem **Wechsel zwischen Vorhofflattern und -flimmern** kommen.

Zur **Ursachenabklärung** bei VHF sollte die **Schilddrüsenfunktion** anhand des **basalen TSH-Wertes** überprüft werden.

---

## Therapie

### Antikoagulation

Bei **fast allen** Patienten mit **gesicherter VHF-Diagnose** ist zur Thromboembolie- bzw. Schlaganfallprophylaxe eine **orale Antikoagulation (OAK)** indiziert (Ausnahmen: Kontraindikationen und niedriges Thromboembolierisiko → CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc-Score).

**Kontraindikationen** für eine Antikoagulation (bzw. Gründe für einen **zurückhaltenden Einsatz**): z.B. frischer ischämischer Insult, akute floride Endokarditis, Sturzneigung oder Hirnarterienaneurysma.

Im **Akutfall** wird zur Prophylaxe VHF-assoziiertes thromboembolischer Ereignisse **niedermolekulares Heparin** eingesetzt.

Zur **dauerhaften Prophylaxe** von Thromboembolien bei VHF werden bei nicht valvulärem VHF inzwischen bevorzugt direkte orale Antikoagulanzen (**DOAK** = Faktor-Xa-Antagonisten, z.B. Apixaban, Edoxaban oder Rivaroxaban) eingesetzt. Alternativ bzw. bei valvulärem VHF bevorzugt werden **Vitamin-K-Antagonisten** (VKA, z.B. Phenprocoumon, Warfarin) unter **INR-Kontrolle** (Ziel-Wert: 2–3) empfohlen.

Bei **Kontraindikationen gegen DOAK** kann auch bei nicht valvulärem VHF alternativ eine Therapie mit **VKA** erwogen werden.

Bei einer **Interaktion** zwischen primär ausgewähltem DOAK und einem Wirkstoff, den der Patient bereits einnimmt (z.B. Dabigatran und Verapamil: Verapamil = P-Gp-Inhibitor → Wirkung von Dabigatran ↑ → Blutungsrisiko ↑): Verschreibung eines **alternativen DOAK**, bei dem diese Interaktion nicht vorliegt (in diesem Fall also z.B. Edoxaban, Apixaban oder Rivaroxaban).

Die **alleinige Gabe von ASS** oder anderen Thrombozytenaggregationshemmern wie **Prasugrel** wird zur Thromboembolieprophylaxe bei VHF **nicht empfohlen**.

Der **HAS-BLED-Score** dient der **Abschätzung des Blutungsrisikos** bei Patienten mit VHF unter oraler Antikoagulation.

### Frequenz-/Rhythmuskontrolle

Die **Frequenzkontrolle** bei neu aufgetretenem VHF kann über eine medikamentöse Therapie erreicht werden. Zum Einsatz kommen **β-Blocker**, **Calciumkanalblocker** vom Verapamil- oder Diltiazem-Typ, **Digoxin** (v.a. aufgrund der negativ dromotropen Wirkung).

Bei **persistierendem** VHF ohne therapierbare Ursache ist eine elektrische oder medikamentöse **Kardioversion** indiziert.

**Vor** jedem medikamentösen oder elektrischen **Kardioversionsversuch** muss das Vorhandensein von **Vorhofthromben** echokardiografisch (**TEE**) **ausgeschlossen** werden.

Ein **konstant seit mehreren Jahren bestehendes** VHF ist als Argument **gegen** eine elektive elektrische oder medikamentöse **Kardioversion** anzusehen.

Nach einer **erfolgreichen Kardioversion** bei VHF kann eine **medikamentöse antiarrhythmische Therapie** zur Rezidivprophylaxe erwogen werden.

Geeignete **Medikamente zur Frequenzkontrolle** bei VHF-Rezidiven sind **β-Blocker** und **Calciumkanalblocker** vom Verapamil-Typ.

Im Rahmen einer **Frequenzkontrolle** sollte eine Normalisierung der Herzfrequenz mit einer **Reduktion der Ruhe-Kammerfrequenz** zunächst auf **unter 110/min** angestrebt werden.

### **Interventionelle Verfahren**

Bei Patienten mit VHF kann ein interventioneller, perkutaner **Verschluss des linken Vorhofohres** zur Thromboembolieprophylaxe in Erwägung gezogen werden.

## Mündliche Prüfungsfragen

Prüfung

Alle ▼

zuletzt bearbeitet: 20.12.2024  
Fachlicher Beirat: Dr. med. Alexander M. Sattler, 15.07.2020