

Neues zur Therapie bei Vorhofflimmern

Die US-amerikanischen kardiologischen Fachgesellschaften haben kürzlich auf 123 Seiten neue Richtlinien zur Behandlung des Vorhofflimmerns (VHF) publiziert (1). Wir haben uns mit dieser Erkrankung in den letzten Jahren häufig beschäftigt. Während früher die therapeutischen Bemühungen und die Diskussion vor allem um die Fragen zur Rhythmisierung und Erhaltung des Sinusrhythmus kreisten (vgl. 2), sind in den letzten zehn Jahren zunehmend die antithrombotischen (vgl. 3) und katheterinterventionellen Therapien in den Mittelpunkt gerückt. Im Folgenden sollen einige für die Praxis relevante Empfehlungen aus den neuen Richtlinien besprochen werden.

Prophylaxe von Schlaganfällen: Neu und bemerkenswert ist, dass die antithrombotische Prophylaxe bei VHF individualisiert und die Entscheidung, welche Therapie erfolgen soll, in der Diskussion mit dem gut informierten Patienten erfolgen soll. Das Stichwort dazu ist "shared decision making". Das individuell errechnete Schlaganfall- und Blutungsrisiko unter antithrombotischer Therapie soll Grundlage der Diskussion mit den Patienten sein und die Präferenz des aufgeklärten Patienten eine größere Rolle spielen als bisher. Ein Automatismus, dass ab einem bestimmten Risiko-Score eine Antikoagulation erfolgen muss, wird abgelehnt. Generell gilt auch, dass eine einmal getroffene Entscheidung für oder gegen eine antithrombotische Therapie nicht endgültig ist, sondern regelmäßig überprüft und mit den Patienten besprochen werden soll (vgl. a. Tab. 1).

Das Risiko für Thromboembolien wird für paroxysmales, persistierendes oder permanentes VHF und für Vorhofflattern ähnlich hoch eingeschätzt (verwendete Definitionen s. Tab. 1). Daher sind diese beiden Rhythmusstörungen auch hinsichtlich der Entscheidung für eine antithrombotische Therapie gleich zu behandeln. Zur Abschätzung des Risikos für Thromboembolien wird bei nicht-valvulärem VHF nun der CHA₂DS₂-VASc-Score (vgl. 4; Abb. 1) dem CHADS₂-Score (vgl. 5) vorgezogen, denn er berücksichtigt mehr Risikofaktoren und ermöglicht in den niedrigeren Risikobereichen (0-2 Punkte) eine stärker differenzierte Therapieentscheidung. Nur bei 0 Punkten wird keine antithrombotische Therapie vorgeschlagen, und ab 1 Punkt soll mit den Patienten diskutiert werden. Dabei gilt: je höher der CHA₂DS₂-VASc-Score, umso größer ist das jährliche Schlaganfallrisiko und umso höher der zu erwartende Nutzen einer antithrombotischen Therapie. Diesem Nutzen ist das Blutungsrisiko unter der Therapie mit Gerinnungshemmern gegenüberzustellen. Bei der Abschätzung des Blutungsrisikos ist zu bedenken, dass die derzeit zur Verfügung stehenden Scores (HAS-BLED, HEMORR2HAGES, RIETE, ATRIA) keinen hohen prädiktiven Wert haben. Der zurzeit am häufigsten verwendete Score ist HAS-BLED (vgl. 4). Ein Wert ≥ 3 bedeutet ein hohes Blutungsrisiko. Wenn Patienten mit hohem Blutungsrisiko antithrombotisch behandelt werden, müssen sie engmaschig überwacht und die Dosierung gegebenenfalls angepasst werden.

Hemmer der Thrombozytenfunktion zur Schlaganfallprophylaxe bei VHF werden als wenig wirksam eingeschätzt. Sie kommen allenfalls noch bei einem CHA₂DS₂-VAsc-Score von 1 in Frage. Auch die Kombination von ASS plus Clopidogrel wird nicht als Alternative zu oralen Antikoagulanzen (OAK) angesehen, da sie weniger wirksam ist, aber ähnlich häufig Blutungen verursacht.

Neu ist, dass Vitamin-K-Antagonisten (VKA) und die neuen oralen Antikoagulanzen (NOAK: Dabigatran, Rivaroxaban, Apixaban) als gleichwertig behandelt werden (Klasse-I-Empfehlung), wobei der Evidenzgrad bei den VKA jedoch höher ist (A) als bei den NOAK (B). Ausnahmen sind Patienten mit mechanischen Herzklappen und solche mit einer GFR 15 ml/min. bzw. einer Indikation für die Hämodialyse, denn diese wurden in den NOAK-Studien ausgeschlossen (vgl. 6). Diese Patienten sollen daher in erster Linie einen VKA erhalten. Dabigatran ist bei mechanischen Herzklappen kontraindiziert (vgl. 7).

Fällt die Entscheidung für ein NOAK, soll die Nierenfunktion vor Therapiebeginn und danach mindestens einmal im Jahr gemessen werden und zusätzlich, wenn immer dies klinisch erforderlich scheint. Bei Patienten mit eingeschränkter Nierenfunktion sollte das NOAK niedriger dosiert werden, wobei ausdrücklich darauf hingewiesen wird, dass Sicherheit und Effektivität der NOAK bei eingeschränkter Nierenfunktion noch nicht endgültig geklärt sind (vgl. 8).

Die Bedeutung mechanischer Systeme zum Verschluss des Vorhofsohrs zur Schlaganfallprophylaxe (Vorhofokkluder: WATCHMAN, Amplatzer Cardiac Plug, LARIAT), beispielsweise bei Patienten, die keine OAK erhalten können, bleibt unklar. Diese Verfahren werden zwar erwähnt, aber keine Empfehlungen hierzu ausgesprochen.

Senkung der Herzfrequenz: Ziel bei paroxysmale, persistierendem oder permanentem VHF ist eine Ruhefrequenz 80/min. Dieses Ziel wird jedoch nur bei jedem zweiten Patienten erreicht. Sind die Patienten asymptomatisch und ist die linksventrikuläre Funktion normal, kann auch eine Ruhefrequenz 110/min akzeptiert werden. Bei Belastungsinsuffizienz sollen die Herzfrequenz unter Belastung überprüft und gegebenenfalls die Wirkstoffe zur Senkung der Herzfrequenz höher dosiert werden.

Die empfohlenen Wirkstoffe zur Senkung der Herzfrequenz sind Betarezeptoren-Blocker (BB) oder Kalziumantagonisten (KA) vom Nicht-Dihydropyridintyp (wie Verapamil, Diltiazem). Die Wahl soll sich nach den Komorbiditäten richten. Kardioselektive BB gelten bei COPD nicht als kontraindiziert. Digoxin senkt zwar die Frequenz in Ruhe, unter Belastung jedoch meist nicht. Zudem gibt es Hinweise, dass Digoxin mit erhöhter Letalität assoziiert sind. Daher ist es heute kein Wirkstoff der ersten Wahl mehr. Digitalis wird allenfalls in Kombination mit BB oder KA empfohlen, wenn mit diesen allein eine Senkung der Frequenz nicht erreicht wird. Explizit wird auf die möglichen Nebenwirkungen von Digitalis und die vielfältigen Interaktionen mit anderen Arzneimitteln hingewiesen, was die regelmäßige Messung der Serumkonzentration erforderlich macht. Amiodaron wird als Reservemedikament genannt, wenn die genannten Strategien versagen. Es sollte sehr zurückhaltend und nur unter regelmäßigem klinischen Monitoring eingesetzt werden. Es hat viele potenzielle Nebenwirkungen und Interaktionen. Über die Langzeitanwendung bei VHF ist zu wenig bekannt.

Dronedaron spielt zur Frequenzkontrolle keine Rolle, da es die Prognose der Patienten ungünstig beeinflusst (vgl. 9).

Katheterablation: Die Radiofrequenz- bzw. Kryoablation bei symptomatischem paroxysmalem Vorhofflimmern mit dem Ziel, den Sinusrhythmus zu erhalten, wird generell als hilfreich eingeschätzt. Dieser komplexe Eingriff soll jedoch nur dann erfolgen, wenn die Patienten Leidensdruck haben und die Symptomatik mit mindestens einem Klasse-I- (Flecainid, Propafenon, Disopyramid) oder Klasse-III-Antiarrhythmikum (Sotalol, Amiodaron, Dronedaron) nicht ausreichend zu bessern ist. Keine Indikation für eine Katheterablation ist der Wunsch des Patienten, OAK nicht einnehmen zu wollen. Die Prozedur birgt einige Gefahren, z.B. Luftembolien, atrial-ösophageale Fisteln, Herztamponade, Phrenikusläsion, Vorhofflattern etc. Ein primärer und anhaltender Erfolg ist nicht garantiert.

Fazit: Die Behandlung von Patienten mit Vorhofflimmern hat sich in den letzten Jahren gewandelt. Die neuen US-amerikanischen Leitlinien fassen die derzeit verfügbaren medikamentösen und interventionellen Therapieoptionen zusammen. Sie empfehlen ein sehr differenziertes Vorgehen unter Berücksichtigung von Nutzen und Risiken sowie der Präferenz der Patienten nach eingehender Aufklärung ("shared decision making"). Automatismen, beispielsweise dass ab einem bestimmten Risiko-Score eine orale Antikoagulation durchzuführen ist, werden abgelehnt. Das aufklärende Gespräch zwischen Arzt und Patient bekommt insgesamt deutlich mehr Gewicht bei der Entscheidung, welche Therapie erfolgen soll.

Literatur

1. January, C.T., et al.: J. Am. Coll. Cardiol. 2014 pii: S0735-1097(14)01740-9. doi:10.1016/j.jacc.2014.03.022. Vorveröffentlicht: [Link zur Quelle](#) (Zugriff am 14.5.2014).
2. AMB 2000, **34**, 89 [Link zur Quelle](#) und 92 [Link zur Quelle](#) . AMB 2001, **35**, 60 [Link zur Quelle](#) und 84 [Link zur Quelle](#) . AMB 2009, **43**, 49 [Link zur Quelle](#) . AMB 2010, **44**, 08 [Link zur Quelle](#) . AMB 2011, **45**, 59a. [Link zur Quelle](#)
3. AMB 2005, **39**, 37 [Link zur Quelle](#) . AMB 2010, **44**, 06b [Link zur Quelle](#). AMB 2011, **45**, 07a [Link zur Quelle](#) und 73 [Link zur Quelle](#) . AMB 2013, **47**, 04. [Link zur Quelle](#)
4. AMB 2012, **46**, 17. [Link zur Quelle](#)
5. AMB 2011, **45**, 73. [Link zur Quelle](#)
6. AMB 2011, **45**, 07a [Link zur Quelle](#) . AMB 2013, **47**, 80DB01. [Link zur Quelle](#)
7. AMB 2013, **47**, 13a [Link zur Quelle](#) und 74 [Link zur Quelle](#) .
8. AMB 2011, **45**, 07a. [Link zur Quelle](#)
9. AMB 2010, **44**, 08 [Link zur Quelle](#) . AMB 2011, **45**, 59a. [Link zur Quelle](#)

Abbildung 1
Der CHA₂DS₂-VASc-Score zur Abschätzung des Schlaganfallrisikos bei Patienten mit Vorhofflimmern (nach 1)

	Klinischer Befund	Punkte
C	Herzinsuffizienz (Congestive heart failure/ left ventricular dysfunction)	1
H	Hypertonie (Hypertension)	1
A₂	Alter ≥ 75 Jahre (Age ₂)	2
D	Diabetes mellitus (Diabetes mellitus)	1
S₂	Schlaganfall oder TIA in der Anamnese (Stroke ₂)	2
V	Kardiovaskuläre Erkrankungen (Vascular disease = prior myocardial infarction, peripheral artery disease or aortic plaque)	1
A	Alter 65-74 Jahre (Age)	1
Sc	Frau (Sex category, i.e. female gender)	1
	Maximale Punktzahl	9