

Journal für Kardiologie

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislaferkrankungen

Forum Rhythmologie

Update 2012 der ESC-Guidelines zum Management von Vorhofflimmern – Was gibt es Neues?

D. Scherr et al.

Bedrohliche Herzrhythmusstörungen – Aktuelle Behandlungsempfehlungen aus der notfallmedizinischen Praxis

M. Hackl, M. Moser

Fallbericht: Katheterablation von rezidivierendem Kammerflimmern nach ICD-Implantation: Bedeutung der Substratmodifikation im Bereich myokardialer Narben

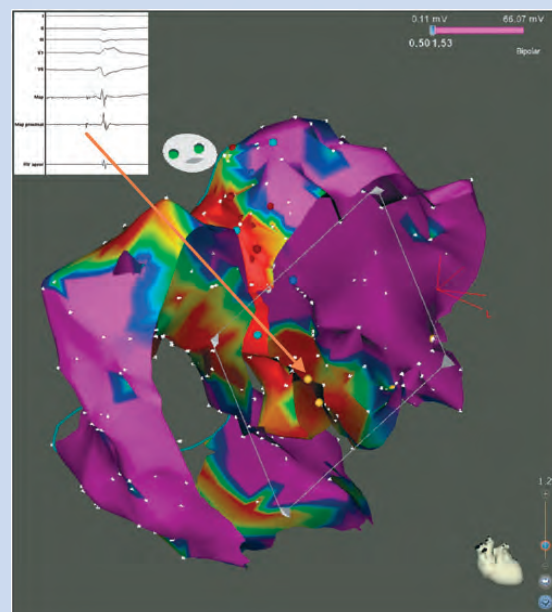
C. Meyer et al.

Offizielles Organ des
Österreichischen Herzfonds



Member of the  **ESC-Editors' Club**

Indexed in EMBASE/Excerpta Medica/SCOPUS



Member of the  **DOAJ** DIRECTORY OF OPEN ACCESS JOURNALS

www.kup.at/kardiologie
www.forum-rhythmologie.at

Krause & Pachernegg GmbH · VERLAG für MEDIZIN und WIRTSCHAFT · A-3003 Gablitz

Editorial

Liebe Kolleginnen und Kollegen!

In der vorliegenden Ausgabe von *Forum Rhythmologie* wird wieder ein Bogen über einen großen Bereich der Rhythmologie gespannt.

Im Artikel der Kollegen **Scherr et al.** werden die neuen Richtlinien bzw. Vorhofflimmern in kompakter Form präsentiert. Sowohl die pharmakologische wie auch die invasive elektrophysiologische Therapie mittels Katheterablation werden beschrieben und diskutiert, sodass ein klares Bild über die entsprechenden Indikationsfelder aber auch über zu berücksichtigende Nebenwirkungen entsteht. Ein wesentlicher Teil der Publikation ist der Antikoagulation und den neuen Antikoagulantien im Indikationsbereich Vorhofflimmern gewidmet. Hier werden auch die beiden Scores, die einerseits das Blutungsrisiko einschätzen lassen und die Indikation zur Antikoagulation bei Vorhofflimmern definieren, erklärt.

In einem weiteren Artikel der Kollegen **Moser und Hackl** wird das Thema der bedrohlichen Herzrhythmusstörungen aus Sicht des Notfallmediziners mit großer Praxisrelevanz beschrieben. In einer beinahe kochbuchartigen Form wird das therapeutische Vorgehen bei unterschiedlichsten Rhythmusstörungen entsprechend den geltenden Richtlinien dargestellt.

Vonseiten des Kollegen **Meyer**, aus der Gruppe um den Kollegen Pürerfellner, wird ein interessanter Fallbericht einer Katheterablation bei rezidivierendem Kammerflimmern präsentiert. Hierbei handelt es sich um eine seltene Indikation für eine Ablationstherapie, die jedoch unter bestimmten Bedingungen unbedingt in Betracht gezogen werden sollte.

Ich hoffe, Sie finden auch in dieser Ausgabe von *Forum Rhythmologie* wieder etwas Interessantes für Ihre tägliche Arbeit im Bereich der Rhythmologie und wünsche Ihnen viel Freude beim Lesen.



Ihr
Gerhard Stark

Inhalt

Editorial	2
G. Stark	

Update 2012 der ESC-Guidelines zum Management von Vorhofflimmern – Was gibt es Neues?	3
--	----------

D. Scherr, P. Lercher, M. Manninger-Wünscher, E. Bisping, F. Heinzel, B. Rotman, B. M. Pieske

Bedrohliche Herzrhythmusstörungen – Aktuelle Behandlungsempfehlungen aus der notfallmedizinischen Praxis	12
---	-----------

M. Hackl, M. Moser

Fallbericht

Katheterablation von rezidivierendem Kammerflimmern nach ICD-Implantation: Bedeutung der Substratmodifikation im Bereich myokardialer Narben	21
---	-----------

C. Meyer, M. Martinek, S. Winter, J. Aichinger, C. Ebner, H.-J. Nesser, J. Kautzner, H. Pürerfellner

Impressum	11
------------------	-----------

Titelbild: Aus: C. Meyer et al.: „Katheterablation von rezidivierendem Kammerflimmern nach ICD-Implantation: Bedeutung der Substratmodifikation im Bereich myokardialer Narben.“ S. 22, Abb. 2.

Fachkurzinformation zum Inserat auf der letzten Umschlagseite

Sedacoron® 150 mg – Konzentrat zur Infusionsbereitung. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: 1 Ampulle zu 3 ml enthält 150 mg Amiodaronhydrochlorid (= 50 mg/ml). Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: Enthält 60 mg Benzylalkohol/3 ml (entspricht 20 mg/ml). **Wirkstoffgruppe:** Pharmakotherapeutische Gruppe: Antiarrhythmikum der Klasse III. ATC-Code: C01B D01. **Anwendungsgebiete:** Therapie von lebensbedrohlichen oder stark beeinträchtigenden, gegen andere Antiarrhythmika therapieresistente Herzrhythmusstörungen oder wenn andere Antiarrhythmika nicht vertragen werden. Ventrikuläre Arrhythmien einschließlich hämodynamisch instabiler Tachykardien: höhergradige Komplexe ventrikulärer Extrasystolen, rezidivierende Kammerflimmern, rezidivierende Kammerflimmern. Supraventrikuläre Arrhythmien: Vorhofflimmern und -flattern, paroxysmale Tachykardien, AV-Knoten-Tachykardien, WPW-Syndrom. **Gegenanzeigen:** Sedacoron darf nicht angewendet werden bei: Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile; schwerer arterieller Hypotonie, drohendem Herzversagen, kardiovaskulärem Kollaps und Schock; Sinusbradykardie (< 55 Schläge/min), allen Formen einer Leitungsverzögerung einschließlich sinuaurikulärer und nodaler Leitungsverzögerung; Syndrom des kranken Sinusknotens, AV-Block II. und III. Grades sowie bi- und trifaszikulären Blöcken, sofern kein Herzschrittmacher eingesetzt ist (Gefahr eines Sinusknotenstillstands); Torsade de pointes; schweren Schilddrüsenfunktionsstörungen; Jodallergie; Hypokaliämie; vorbestehender QT-Verlängerung; Lungenfibrose; schweren Leberparenchymschäden; gleichzeitiger Behandlung mit MAO-Hemmern; gleichzeitiger Behandlung mit Arzneimitteln, die das QT-Intervall verlängern bzw. Torsade de pointes auslösen können; gleichzeitiger Anwendung von Simvastatin in einer Tagesdosis > 20 mg; gleichzeitiger Anwendung von Colchizin bei Patienten mit eingeschränkter Leber- und/oder Nierenfunktion; Aufgrund des Gehaltes von Benzylalkohol ist die intravenöse Anwendung von Amiodaron kontraindiziert bei Früh- und Neugeborenen und Kindern bis zu 3 Jahren; während der Stillzeit. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Polysorbat 80, Benzylalkohol (60 mg) und aqua ad injectionem. **Inhaber der Zulassung:** EBEWE Pharma Ges.m.b.H. Nfg. KG, A-4866 Unterach. **Packungsgrößen:** 5 Glasampullen zu 3 ml. **Rezeptpflicht/Apothekenpflicht:** NR, apothekenpflichtig. **Stand der Information:** April 2012. **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstige Wechselwirkungen, Nebenwirkungen und Gewöhnungseffekten, sowie Angaben zu Schwangerschaft und Stillzeit sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.**

Update 2012 der ESC-Guidelines zum Management von Vorhofflimmern – Was gibt es Neues?

D. Scherr, P. Lercher, M. Manninger-Wünscher, E. Bisping, F. Heinzel, B. Rotman, B. M. Pieske

Kurzfassung: Das Guideline-Update der ESC zum Management von Vorhofflimmern betrifft vor allem die Bereiche Antikoagulation, medikamentöse Rhythmuskontrolle und Katheterablation. Im Bereich der Antikoagulation stellen die Etablierung des CHADSVASc- und des HAS-BLED-Scores zur Risikostratifizierung sowie die Einführung der neuen Antikoagulantien die wichtigsten Neuerungen dar. Hinsichtlich der medikamentösen Therapie kommt es in den Guidelines zu einer Erst- bzw. Neubewertung von Vernakalant zur medikamentösen Kardioversion und von Dronedaron zur rhythmuserhaltenden Therapie.

Der Stellenwert der Katheterablation von VHF wird durch die Guidelines weiter gesteigert.

Schlüsselwörter: Antikoagulation, Antiarrhythmika, Arrhythmie, Katheterablation, Vorhofflimmern

Abstract: 2012 Focused update of the ESC Guidelines for the Management of Atrial Fibrillation. The 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation mainly covers the fields of anticoagulation, antiarrhythmic drug therapy, and catheter

ablation. As for anticoagulation, the CHADSVASc and the HAS-BLED-Scores for risk stratification as well as the new anticoagulants are fully introduced. Vernakalant and Dronedaron are two new antiarrhythmic drugs whose indications and contraindications are covered in the new guidelines. Finally, the role of catheter ablation as a treatment strategy for atrial fibrillation is further emphasized. **J Kardiolog 2013; 20 (Suppl A, Forum Rhythmologie): 3–11.**

Key words: anticoagulation, antiarrhythmics, arrhythmia, atrial fibrillation, catheter ablation

■ Einleitung

Im Jahr 2010 wurde von der Europäischen Kardiologischen Gesellschaft (ESC) die letzte Vollversion der Guidelines zum Vorhofflimmern (VHF) publiziert [1]. Aufgrund neuer Studienergebnisse (v. a. in den Bereichen Antikoagulation, medikamentöse antiarrhythmische Therapie und Katheterablation) [2] sowie aufgrund rezenter Zulassungen neuer Medikamente für das Therapiemanagement von VHF wurde von der ESC im September 2012 ein Update zu den VHF-Guidelines publiziert [3]. In diesem Artikel werden vor allem die Neuerungen im Bereich des VHF-Managements behandelt, die sich aus dem Guideline-Update ergeben. Konkrete neue Empfehlungen zum VHF-Management, die sich aus dem Guideline-Update [3] ergeben, sind im Text **hervorgehoben**. Diese Empfehlungen sind hinsichtlich Klasse und Evidenzgrad entsprechend einer allgemein gültigen Einteilung dargestellt (Tab. 1).

■ Therapieprinzipien

Die Prävalenz des Vorhofflimmerns (VHF), der häufigsten anhaltenden Herzrhythmusstörung, liegt derzeit in den westlichen Industrienationen bei 1,5–2 %. In Österreich leiden schätzungsweise 120.000–180.000 Patienten an VHF. Da VHF eine Erkrankung des höheren Lebensalters ist, könnte sich die Zahl der betroffenen Patienten in den kommenden 30 Jahren verdoppeln. Patienten mit VHF haben im Vergleich zur Durchschnittsbevölkerung ein 5-fach erhöhtes Schlaganfallrisiko, eine erhöhte Hospitalisierungsrate, eine verdoppelte Mortalitätsrate und eine eingeschränkte Lebensqualität. Das lebenslange Risiko für einen 40-jährigen Menschen, zu einem bestimmten Zeitpunkt VHF zu entwickeln, liegt bei nahezu 25 %.

Zur Prävention von Schlaganfällen ist es essenziell, auch asymptomatisches VHF möglichst früh als solches zu erkennen. Nicht zuletzt aufgrund der Daten der ASSERT-Studie, welche ein erhöhtes Schlaganfallrisiko auch bei Patienten mit kurzen asymptomatischen VHF-Episoden zeigte, wurde im Guideline-Update das Screening für asymptomatisches VHF zur Priorität erhoben [4, 5]. **Bei Patienten ≥ 65 Jahre ist daher regelmäßiges Pulstasten (und im Falle von unregelmäßigem Puls das Schreiben eines EKGs) zur Detektion von VHF noch vor Auftreten eventueller Komplikationen (insbesondere Schlaganfall) angezeigt (Klasse-I-Empfehlung, Evidenzgrad B).**

Jeder Patient, der sich zum ersten Mal mit VHF vorstellt, ist ein Patient mit erstmals diagnostiziertem Vorhofflimmern, unabhängig von der Dauer der Herzrhythmusstörung oder des Vorliegens und der Schwere von mit VHF assoziierten Symptomen. Paroxysmales VHF endet von allein, üblicherweise innerhalb von 48 Stunden. Obwohl Paroxysmen von VHF bis zu 7 Tage oder sogar länger anhalten können, ist die Zeitdauer von 48 Stunden klinisch bedeutsam. Nach dieser Zeit ist die Wahrscheinlichkeit einer spontanen Konversion von VHF gering und eine orale Antikoagulation sollte erwogen werden. Persistierendes VHF liegt vor, wenn eine Episode von VHF entweder länger als 7 Tage andauert oder von einem Arzt beendet wird, entweder mittels Medikamenten oder durch eine elektrische Kardioversion. Lang anhaltend persistierendes VHF hat ein Jahr oder länger angehalten, bevor die Entscheidung zu einer rhythmuserhaltenden Behandlung getroffen wird. Permanentes VHF liegt vor, wenn die Herzrhythmusstörung durch den Patienten (und den Arzt) akzeptiert wird. Definitionsgemäß werden bei Patienten mit permanentem VHF rhythmuserhaltende Maßnahmen nicht durchgeführt.

Die akute Behandlung sollte sich auf die Besserung von Symptomen und das Abschätzen des VHF-assoziierten Risikos konzentrieren. Die klinische Untersuchung sollte die Bestimmung des EHRA-Symptom-Scores einschließen (EHRA I: keine Symptome; EHRA II: leichte Symptome; EHRA III: schwere Symptome mit Beeinträchtigung der Alltagstätig-

Eingelangt und angenommen am 04. März 2013.

Aus der Klinischen Abteilung für Kardiologie, Universitätsklinik für Innere Medizin, Medizinische Universität Graz

Korrespondenzadresse: PD Dr. Daniel Scherr, Klinische Abteilung für Kardiologie, Universitätsklinik für Innere Medizin, Medizinische Universität Graz, A-8036 Graz, Auenbruggerplatz 15; E-Mail: daniel.scherr@medunigraz.at

Tabelle 1: Einteilung der Empfehlungsklassen und deren Evidenzgrad im Update zu den Vorhofflimmer-Guidelines der ESC. Mod. nach [3] mit Genehmigung der Oxford University Press (UK) © European Society of Cardiology, www.escardio.org/guidelines.

Klasse I	Eindeutige Empfehlung	Es liegt eine eindeutige Datenlage und/oder eine allgemeine Meinung vor, dass eine Behandlungsform oder ein Vorgehen hilfreich, nützlich oder effektiv ist.
Klasse II	Unklare Datenlage	Die Datenlage über eine Behandlungsform oder ein Vorgehen ist nicht eindeutig bzw. die Meinungen gehen auseinander.
Klasse IIa	Unklare Datenlage, wahrscheinlich sinnvolles Vorgehen	Der überwiegende Teil der Daten und Meinungen empfiehlt die Behandlung/das Vorgehen.
Klasse IIb	Unklare Datenlage, eher nicht sinnvolles Vorgehen	Die Datenlage und Meinungen sprechen eher gegen die Behandlung/das Vorgehen.
Klasse III	Eindeutiges Abraten	Die Datenlage und die allgemeine Meinung belegen, dass eine Behandlung/ein Vorgehen nicht nützlich oder effektiv ist und dass es sogar schaden kann.
Grad der Evidenz A	Dieser Empfehlung liegen Daten von mehreren randomisierten Studien oder Meta-Analysen zugrunde.	
Grad der Evidenz B	Dieser Empfehlung liegen Daten einer einzelnen randomisierten Studie oder von großen nicht randomisierten Studien zugrunde.	
Grad der Evidenz C	Diese Empfehlung stützt sich auf eine Expertenmeinung oder kleine Studien, retrospektive Analysen und Register.	

Tabelle 2: Der CHA₂DS₂VASc-Score: Der Gesamtpunktescore dient der Risikostratifizierung bei VHF-Patienten hinsichtlich Schlaganfall.

		CHA ₂ DS ₂ -VASc-Score (max. Score = 9)
C (congestive heart failure)	Herzinsuffizienz	1
H (hypertension)	Arterieller Hypertonus	1
A ₂ (age)	Alter ≥ 75 Jahre	2
D (diabetes)	Diabetes mellitus	1
S ₂ (stroke)	Schlaganfall oder TIA	2
V (vascular disease)	Herzinfarkt, PAVK oder Aortenplaque	1
A (age)	Alter 65–74 Jahre	1
S (sex)	Weibliches Geschlecht	1

keit; EHRA IV: massive Symptome, die Alltagstätigkeit kann nicht mehr wahrgenommen werden). Die initiale Behandlung umfasst:

- akute Erfassung und Regulierung der ventrikulären Herzfrequenz,
- sofortige Überprüfung der Erfordernis für eine Antikoagulation,
- eine erste Entscheidung, ob eine rhythmuserhaltende Behandlung erfolgen sollte – basierend auf den aktuellen Symptomen. Diese Entscheidung kann später erneut überprüft werden,
- Behandlung von zugrunde liegenden Herzerkrankungen.

■ Antikoagulation

Vorhofflimmern ist eine häufige Ursache von Schlaganfällen und Embolien. Wenn Schlaganfälle bei Patienten mit VHF auftreten, ist das Risiko für eine bleibende Behinderung, zu versterben oder weitere Schlaganfälle zu erleiden, höher als bei Patienten ohne VHF. Andererseits ist das VHF-assoziierte Schlaganfallrisiko nicht gleichmäßig verteilt. Ein wesentlicher Bestandteil der Behandlung von VHF umfasst daher die Abschätzung des Schlaganfallrisikos und die Einleitung angemessener Maßnahmen zur Thrombembolie-Prophylaxe. Der Einsatz einer antithrombotischen Therapie erfolgt danach auf Basis des Vorliegens (oder der Abwesenheit) solcher Schlaganfall-Risikofaktoren. Diesem risikofaktorbasierten Ansatz zur Thrombembolie-Prophylaxe folgend stellen Pati-

enten ohne Risikofaktoren eine Risikogruppe mit „wirklich niedrigem Risiko“ dar und können ohne antithrombotische Therapie behandelt werden. Bei Patienten mit einem oder mehr Risikofaktoren sollte eine orale Antikoagulation erwogen werden. **Als einfacher Score zur Risikostratifizierung hinsichtlich Schlaganfallrisiko bei VHF dient der CHA₂DS₂VASc-Score (Klasse I, Evidenzgrad A) (Tab. 2).** Die Wahl der antithrombotischen Therapie sollte unabhängig von der Art des VHF (z. B. paroxysmal, persistierend oder permanent) erfolgen. **Eine präventive antithrombotische Therapie mit Vitamin-K-Antagonisten (VKAs) oder mit neuen oralen Antikoagulantien (NOAKs) wird bei allen Patienten mit VHF empfohlen (Klasse I, Evidenzgrad A für CHA₂DS₂VASc-Score ≥ 2; Klasse IIa, Evidenzgrad A für CHA₂DS₂VASc-Score = 1), mit Ausnahme der Patienten mit niedrigem Risiko („lone atrial fibrillation“, Alter < 65 Jahre, beiderlei Geschlechts) oder bei Vorhandensein von Kontraindikationen zur Antikoagulation [3, 6] (Abb. 1).**

Dagegen ist die Evidenz für eine Schlaganfallprävention mit ASS schwach [7]. **Nur bei Patienten mit niedrigem Risiko, welche eine Therapie mit oralen Antikoagulantien ablehnen oder klare Kontraindikationen gegen eine orale Antikoagulation aufweisen (z. B. Patienten, die nicht in der Lage sind, die Überwachung der Antikoagulation durchzuführen oder kontinuierlich sicherzustellen), sollte zur Schlaganfallprävention eine Kombination aus Acetylsali-**

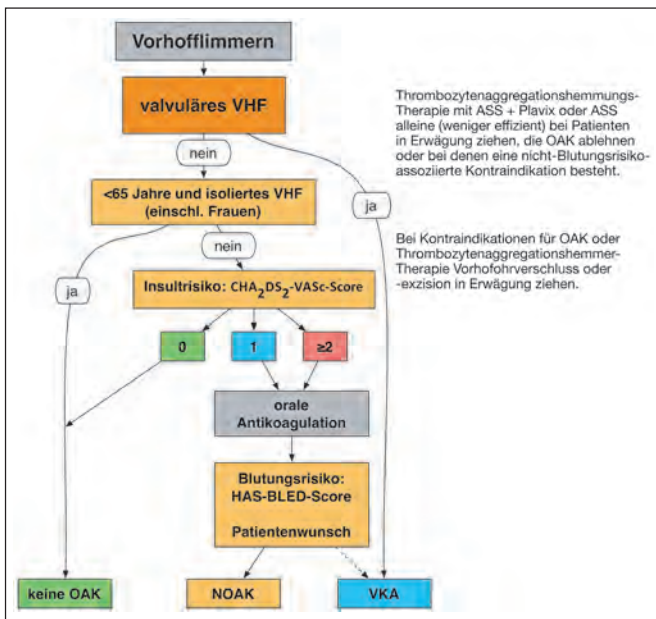


Abbildung 1: Algorithmus zur Auswahl der geeigneten Antikoagulationstherapie bei Patienten mit Vorhofflimmern. Mod. nach [3] mit Genehmigung der Oxford University Press (UK) © European Society of Cardiology, www.escardio.org/guidelines.

cylsäure 75–100 mg plus Clopidogrel 75 mg täglich erwogen werden (Klasse IIa, Evidenzgrad B).

Neben der Beurteilung des Schlaganfallrisikos sollte gleichzeitig eine Einschätzung des Blutungsrisikos erfolgen (Klasse I, Evidenzgrad A).

Zur Beurteilung des Blutungsrisikos wird ein neuer, benutzerfreundlicher Risikoscore, der HAS-BLED-Score, empfohlen, wobei ein Score ≥ 3 ein hohes Risiko anzeigt. Bei diesen Patienten ist besondere Vorsicht bei der Antikoagulation indiziert (Klasse IIa, Evidenzgrad A).

Der Score sollte nach Beginn der antithrombotischen Therapie, unabhängig ob mit oralen Antikoagulantien oder Acetylsalicylsäure durchgeführt, in regelmäßigen Abständen überprüft werden (Tab. 3). Das Blutungsrisiko mit Acetylsalicylsäure sollte dabei (insbesondere bei den älteren Patienten) als dem der VKAs vergleichbar beurteilt werden.

Es wird insgesamt empfohlen, die Wahl der antithrombotischen Therapie auf das absolute Risiko von Schlaganfall und Thrombembolie, das Blutungsrisiko und eine Analyse

des Verhältnisses von Nutzen zu Risiko des einzelnen Patienten zu stützen (Klasse I, Evidenzgrad A).

Nach einer Kardioversion besteht ein gut belegtes erhöhtes thrombembolisches Risiko, weshalb eine Thrombembolie-Prophylaxe bei diesen Patienten unabhängig davon, ob die Kardioversion auf konventionellem Wege erfolgt oder vom Ergebnis einer transösophagealen Echokardiographie (TEE) geleitet wird, empfohlen wird. Die Kardioversion erfordert üblicherweise eine effektive Antikoagulation. **Bei Patienten mit Vorhofflimmern von 48 Stunden Dauer oder länger oder wenn die Dauer des Vorhofflimmerns unbekannt ist, wird unabhängig von der angewandten Kardioversionsmethode (elektrisch, intravenös medikamentös oder oral medikamentös) eine Behandlung mit oralen Antikoagulantien (INR 2,0–3,0) von mindestens 3 Wochen Dauer vor und für mindestens 4 Wochen nach der Kardioversion (bzw. lebenslang bei Patienten mit erhöhtem Schlaganfallrisiko) empfohlen (Klasse I, Evidenzgrad B).** Zu diesem Zeitpunkt sollte auch eine auf den Risikofaktoren basierende Beurteilung erfolgen, ob eine langfristige Antikoagulation erforderlich ist [8].

■ NOAKs

Allgemeines

Die neuen Antikoagulantien (NOAKs) können in 2 Klassen eingeteilt werden: Direkte Thrombin-Inhibitoren (Dabigatran) und direkte Faktor-Xa-Inhibitoren (Rivaroxaban, Apixaban). Ein weiterer oraler Faktor-Xa-Inhibitor ist Edoxaban. **NOAKs werden für die meisten Patienten mit nicht-valvulärem AF und mit der Indikation zur Antikoagulation anstatt VKA empfohlen (Klasse IIa, Evidenzgrad A) und sollten jedenfalls dann eingesetzt werden, wenn eine Therapie mit einem VKA aus verschiedenen Gründen nicht möglich ist (Schwierigkeiten, den therapeutischen Bereich zu halten; kein INR-Monitoring möglich; Nebenwirkungen) (Klasse I, Evidenzgrad B).** NOAKs sind bei einer Kreatinin-clearance < 30 ml/min kontraindiziert (Klasse III, Evidenzgrad A), die Nierenfunktion sollte bei Patienten unter einer NOAK-Therapie einmal jährlich, bei eingeschränkter Nierenfunktion 2–3x jährlich überprüft werden (Klasse IIa, Evidenzgrad B).

Dabigatran

In der RE-LY- (Randomized Evaluation of Long-term anticoagulant therapy with Dabigatran etexilate-) Studie wurden

Tabelle 3: Der HAS-BLED-Score: Der Gesamtpunktescore dient der Risikostratifizierung bei VHF-Patienten hinsichtlich Blutungskomplikationen. Abnorme Leberfunktion bei Zirrhose, 2-fach erhöhtes Bilirubin oder 3-fach erhöhte Transaminasen; abnorme Nierenfunktion bei chronischer Dialyse, Nierentransplantation oder Serumkreatinin $> 2,3$ mg/dl; Faktor Alkoholkonsum bei > 7 alkoholischen Getränken/Woche.

		HAS-BLED-Score (max. Score = 9)
H (hypertension)	Arterieller Hypertonus	1
A (abnormal renal/liver function)	Abnorme Leber- oder Nierenfunktion	1–2
S (stroke)	Schlaganfall oder TIA	1
B (bleeding tendency)	Blutungsneigung	1
L (labile INR)	Labile INR-Werte	1
E (elderly)	Alter > 65 Jahre	1
D (drugs or alcohol)	Zusätzliches Gerinnungsmedikament, Alkoholkonsum	1–2

die Dosierungen Dabigatran 2×110 mg bzw. 2×150 mg mit Warfarin (INR 2,0–3,0) verglichen [9, 10]. In Bezug auf den primären Endpunkt Schlaganfall/Embolie war Dabigatran in der Dosierung 2×150 mg einer VKA-Therapie bei ähnlicher Blutungsrate signifikant überlegen. Dabigatran in der Dosierung 2×110 mg war bezüglich des Endpunktes Schlaganfall/Embolie einer VKA-Therapie nicht unterlegen, erzielte jedoch eine niedrigere Blutungsrate. Weiters war die Gesamtmortalität unter Dabigatran grenzwertig signifikant reduziert ($p = 0,051$) und die Myokardinfarktrate nicht-signifikant erhöht. Dabigatran ist zur Prävention von Schlaganfällen und systemischen Embolien bei erwachsenen Patienten mit nicht-valvulärem VHF und einem oder mehreren der folgenden Risikofaktoren empfohlen: Vorangegangener Schlaganfall/Embolie, LVEF $< 40\%$, symptomatische Herzinsuffizienz NYHA > 1 , Alter > 75 Jahre, Alter > 65 Jahre + Diabetes, HKH oder Hypertonie.

Die Standarddosierung beträgt 2×150 mg Dabigatran täglich. Bei Patienten > 80 Jahre, mit Verapamil als Begleitmedikation, HAS-BLED-Score ≥ 3 oder Kreatininclearance 30–50 ml/min soll jedenfalls die Dosierung 2×110 mg täglich gewählt werden (Klasse IIa, Evidenzgrad B).

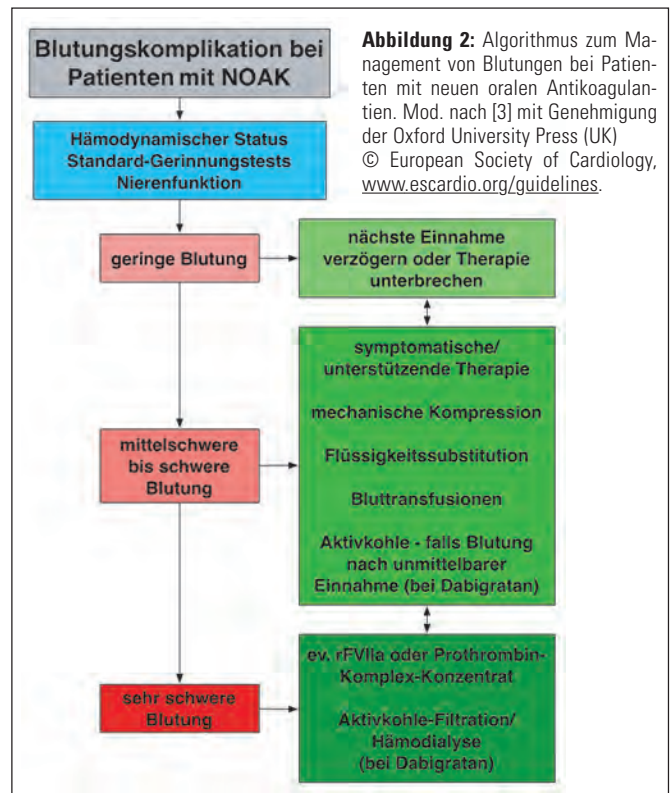
Rivaroxaban

Rivaroxaban 20 mg/d wurde im Rahmen der ROCKET-AF-Studie mit Warfarin (INR 2–3) verglichen [11]. In Bezug auf den primären Endpunkt, die Schlaganfall- und Embolierate, manifestierte sich eine Nicht-Unterlegenheit von Rivaroxaban gegenüber Warfarin (1,7 % vs. 2,2 %/Jahr; $p < 0,001$). Eine Per-treatment-Analyse zeigte einen signifikanten Vorteil hinsichtlich Rivaroxaban. Es zeigte sich kein Unterschied hinsichtlich der Mortalität, aber eine Reduktion hämorrhagischer Insulte unter Rivaroxaban. **Die empfohlene Dosis zur Prophylaxe von Schlaganfällen und systemischen Embolien bei Patienten mit nicht-valvulärem VHF beträgt 20 mg täglich. Bei Patienten mit einer Kreatinin-clearance 30–50 ml/min oder einem HAS-BLED-Score ≥ 3 beträgt die empfohlene Rivaroxaban-Dosierung 15 mg täglich (Klasse IIa, Evidenzgrad C).** Bei noch schwereren Nierenfunktionseinschränkungen wird Rivaroxaban nicht empfohlen.

Apixaban

Die Studien ARISTOTLE und AVERROES evaluierten den neuen Faktor-Xa-Hemmer Apixaban bei Patienten mit VHF und Insultrisiko. In der AVERROES-Studie wurde die Substanz bei Patienten, die nicht für einen Vitamin-K-Antagonisten infrage kamen, in randomisierter Form einer ASS-Therapie gegenübergestellt. Ereignisse im Sinne des primären Endpunktes (Insult oder systemische Embolie) traten unter ASS 81–325 mg/d signifikant häufiger auf als unter Apixaban 2×5 mg/d (1,6 % vs. 3,6 %; $p < 0,001$). Die Mortalität wurde unter Apixaban-Therapie nicht-signifikant von 4,4 % auf 3,5 % gesenkt, wobei hinsichtlich schwerer Blutungen kein Unterschied zwischen den Gruppen bestand [12].

ARISTOTLE prüfte Apixaban 2×5 mg/d im Vergleich zu Warfarin (INR 2–3). Unter Apixaban-Therapie kam es zu einer knapp signifikanten Senkung der Gesamtmortalität (3,5 % vs. 3,9 %; $p < 0,05$) sowie zu einer Senkung der Insult- und Embolierate (1,3 % vs. 1,6 %, $p = 0,01$), bei gleichzeitiger Sen-



kung der schweren Blutungsrate (2,1 % vs. 3,1 %; $p < 0,001$) [13].

Praktische Aspekte

Bei Wechsel von einem VKA auf ein NOAK sollte am ersten Tag mit einem INR < 2 mit dem NOAK begonnen werden. Beim umgekehrten Wechsel (von einem NOAK auf ein VKA) ist, abhängig von der Nierenfunktion, meist eine Überlappung von 2–3 Tagen erforderlich, bis die suffiziente Antikoagulation mit dem VKA gegeben ist. Weiters ist für NOAKs keine Dosierungsanpassung aufgrund der Ergebnisse regelmäßiger Gerinnungstests (wie bei VKAs) erforderlich. Zum momentanen Zeitpunkt ist für kein NOAK ein spezifisches Antidot verfügbar. Aufgrund der relativen kurzen Halbwertszeit dieser Substanzen sollten supportive und lokale Maßnahmen zur Behandlung von Blutungskomplikationen in den meisten Fällen ausreichend sein [3] (Abb. 2). Bei akuter schwerer oder lebensbedrohlicher Blutung muss auf unspezifische und allgemeine Maßnahmen zurückgegriffen werden. Dabigatran, welches hauptsächlich renal eliminiert wird, kann darüber hinaus mittels Hämodialyse rasch eliminiert werden. Für die orale Antikoagulation zum Zeitpunkt einer elektrischen Kardioversion oder einer Katheterablation von VHF gibt es derzeit erste Daten für Dabigatran [14–16].

■ Linker Herzohrverschluss

Das linke Herzohr ist die hauptsächliche Quelle der Thrombusformation im Rahmen von ischämischen Schlaganfällen. Derzeit sind in Europa 2 Systeme für den interventionellen Herzohrverschluss zugelassen, die im Rahmen von mehreren Studien getestet wurden:

In der PROTECT-AF- (The WATCHMAN LAA system for embolic PROTECTION in patients with Atrial Fibrillation-)

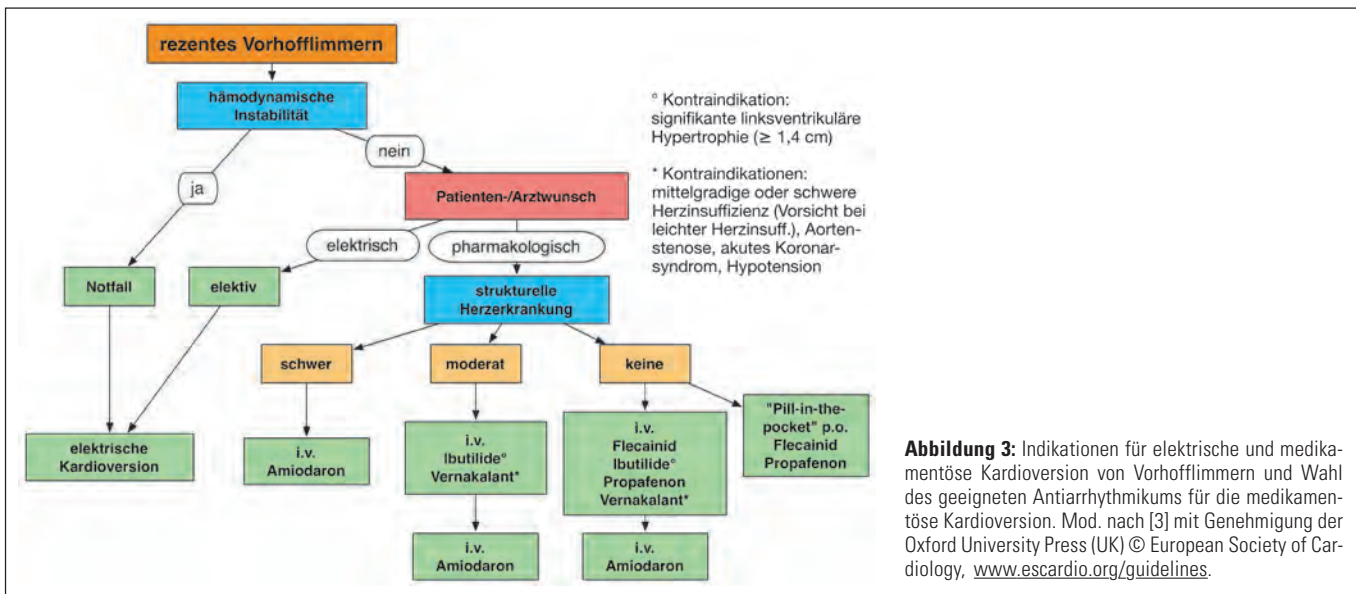


Abbildung 3: Indikationen für elektrische und medikamentöse Kardioversion von Vorhofflimmern und Wahl des geeigneten Antiarrhythmikums für die medikamentöse Kardioversion. Mod. nach [3] mit Genehmigung der Oxford University Press (UK) © European Society of Cardiology, www.escardio.org/guidelines.

Studie wurden VHF-Patienten entweder mit oraler Antikoagulation oder mit interventionellem Herzohrverschluss versorgt [17]. Dabei zeigte sich eine ähnliche Effektivität beider Methoden hinsichtlich der Vermeidung von Schlaganfällen, wobei die peri-interventionelle Komplikationsrate beim Herzohrverschluss deutlich höher war als die Komplikationsrate der Antikoagulation. Aufgrund dieser und anderer Studien ergab sich folgende neue ESC-Empfehlung: **Der perkutane Herzohrverschluss kann als Therapieoption bei VHF-Patienten mit hohem Schlaganfallrisiko und einer Kontraindikation zur langfristigen Antikoagulation eingesetzt werden (Klasse IIb, Evidenzgrad B).**

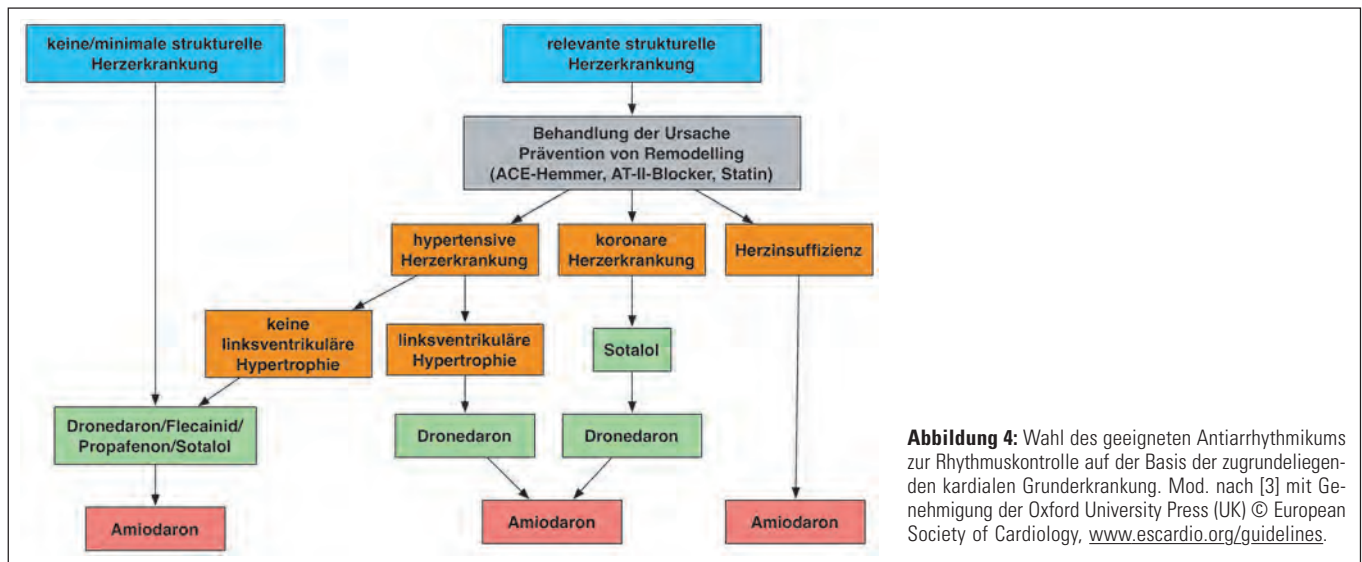
■ Akute Kardioversion

Falls im Rahmen von neu aufgetretenem Vorhofflimmern die Therapieentscheidung zur Rhythmuskontrolle fällt, dann stehen die elektrische (DC; insbesondere bei hämodynamischer Instabilität) wie auch die medikamentöse Kardioversion als Option zur Verfügung [1, 3] (Abb. 3). Bei der DC-Kardioversion sollte möglichst ein biphasischer Defibrillator und eine anteroposteriore Elektrodenposition verwendet werden. Eine Vorbehandlung mit einem Antiarrhythmikum erhöht die Chancen auf einen Kardioversionserfolg. Die pharmakologische Kardioversion ist innerhalb der ersten 48 h bis 7 Tage nach Auftreten von VHF in 50–70 % effektiv. Als i. v. Antiarrhythmika stehen prinzipiell Flecainid, Propafenon, Ibutilid und Vernakalant zur Verfügung [3]. Die Wahl des Antiarrhythmikums richtet sich primär nach den kardialen Vorerkrankungen des Patienten (Abb. 3). Propafenon und Flecainid sind für die VHF-Kardioversion bei Patienten ohne strukturelle Herzerkrankung geeignet, aber bei KHK, Herzinsuffizienz oder linksventrikulärer Hypertrophie streng kontraindiziert. Bei ausgewählten Patienten kann die Kardioversion auch mit einer *per os*-Gabe dieser Klasse-I-Antiarrhythmika als „Pill-in-the-pocket“-Versuch durchgeführt werden, wenn sich diese Methode zuvor unter monitorisierten Bedingungen als sicher und effektiv erwiesen hat (Klasse IIa, Evidenzgrad B; 200–300 mg Flecainid bzw. 450–600 mg Propafenon). Ibutilid kann bei Patienten ohne oder mit geringer struktureller Herzerkrankung eingesetzt werden (Klasse IIb, Evidenz-

grad B), als Nebenwirkung kann es aber zum Auftreten von Torsade-des-pointes-Tachykardien kommen. Die Patienten sollten daher jedenfalls für 4 Stunden nach Gabe monitorisiert bleiben, Serumelektrolyte und QT-Zeit sollten in der Norm sein. Die Kardioversion mit Amiodaron tritt meist verzögert nach 8–24 h auf, aber Amiodaron kann als einziges Antiarrhythmikum auch bei struktureller Herzerkrankung des Patienten eingesetzt werden (Klasse I, Evidenzgrad A). Digoxin, Sotalol, Verapamil sowie Betablocker werden aufgrund ihrer Ineffektivität nicht für die Konversion von VHF empfohlen (Klasse III).

Seit Publikation der ESC-Guidelines 2010 zum Management von VHF hat sich im Bereich der Kardioversion mit der klinischen Einführung des intravenösen Antiarrhythmikums Vernakalant eine Neuerung ergeben. **Falls bei einem Patienten mit VHF und keiner oder nur minimaler struktureller Herzerkrankung die pharmakologische Kardioversion in den SR angestrebt wird, dann sind als intravenöse Antiarrhythmika Flecainid, Propafenon, Ibutilid oder Vernakalant empfohlen (Klasse I, Evidenzgrad A).** Vernakalant wirkt fast ausschließlich über eine Verlängerung der atrialen Refraktär- und Leitungszeiten und weist eine Halbwertszeit von ca. 5 Stunden auf.

Unter Vernakalant kommt es bei 48–62 % der Patienten zu einer Konversion des VHF in den SR. Als Dosis werden zunächst 3 mg/kgKG i. v. über 10–15 min gegeben, wobei bei VHF-Persistenz eine 2. Infusion mit 2 mg/kg KG nachgegeben werden kann. In den Atrial arrhythmia Conversion Trials (ACT) [18, 19] zeigte Vernakalant im Vergleich mit Placebo eine signifikant höhere Effektivität in der Konversion von VHF mit einer Dauer < 7 Tage (51 % vs. 4 %). Die mediane Konversionsdauer betrug 8–11 Minuten, bei 75–82 % der Patienten konvertierte VHF bereits nach der Erstdosis Vernakalant in den SR. Auch im Vergleich zu Amiodaron war Vernakalant signifikant effektiver in der Konversionsrate innerhalb der ersten 90 min (52 % vs. 5 %; $p < 0,0001$) [20] und innerhalb der ersten 4 Stunden (54 % vs. 23 %; $p < 0,0001$) nach Gabe. In einer Meta-Analyse war Vernakalant auch anderen Antiarrhythmika in der Konversionsrate < 2 h überlegen



[21]. 95 % aller primär mit Vernakalant kardiovertierten Patienten waren auch 24 h später noch im SR.

Vernakalant weist ein ausreichendes Sicherheitsprofil bei Patienten mit keiner oder nur geringer struktureller Herzerkrankung auf. **Vernakalant ist für die pharmakologische Kardioversion von VHF mit einer Dauer von ≤ 7 Tagen bei moderater Herzerkrankung unter Beachtung der folgenden Kontraindikationen zugelassen:** Bei Patienten mit akuter oder fortgeschrittener Herzinsuffizienz (NYHA-Stadium III und IV), akutem Koronarsyndrom (< 30 Tage), hochgradiger Aortenstenose, einer QT-Zeit > 440 ms oder Hypotonie < 100 mmHg ist Vernakalant kontraindiziert. Auch bei Patienten mit geringgradiger Herzinsuffizienz (NYHA-Stadium I und II) kann Vernakalant verstärkt zu Hypotonie und/oder nicht-anhaltenden Kammertachykardien führen und sollte daher mit besonderer Vorsicht (Monitoring) eingesetzt werden (Klasse IIb, Evidenzgrad B). Als insgesamt häufigste Nebenwirkungen treten Geschmacks-Misempfindungen (30 %), Übelkeit (9 %) und Hypotonie (7 %) auf. Bei Patienten mit einer LVEF ≤ 35 % sollte Vernakalant aufgrund fehlender Evidenz nicht eingesetzt werden. Weiters hat sich Vernakalant bei Patienten mit VHF > 7 Tage bzw. bei typischem Vorhofflattern als nicht effektiv gezeigt [19, 22, 23].

Bei Patienten nach kardialer OP und postoperativem VHF konnte dieses in 47 % (Vernakalant) vs. 14 % (Placebo) mit einer medianen Konversionszeit von 12 min (ACT II) in den SR überführt werden. **Daher kann Vernakalant für die Kardioversion von postoperativem VHF ≤ 3 Tage bei Patienten nach Herz-OP eingesetzt werden (Klasse IIb, Evidenzgrad B).**

■ Antiarrhythmische Therapie

Das klinische Management von Patienten mit Vorhofflimmern umfasst die folgenden generellen Ziele:

1. Prävention von thromboembolischen Komplikationen
2. Optimale Therapie begleitender kardiovaskulärer Erkrankungen
3. Besserung der Symptomatik

4. Frequenzregulierung des VHF oder Korrektur der Rhythmusstörung (Erhalt des SR)

Frequenz- vs. Rhythmuskontrolle

Eine frequenzregulierende Behandlung ist bei den meisten Patienten mit VHF notwendig, außer, wenn die Herzfrequenz während VHF bereits niedrig ist. Eine rhythmuserhaltende Behandlung kann zusätzlich zur Frequenzregulierung durchgeführt werden, wenn der Patient trotz adäquater Frequenzregulierung weiter symptomatisch bleibt oder wenn die Strategie des Rhythmuserhalts aufgrund des Ausmaßes der Symptomatik, jüngeren Lebensalters oder höherer Aktivität gewählt wird. Permanentes Vorhofflimmern wird mittels Frequenzregulierung behandelt. Schwere VHF-assoziierte Symptome oder eine Verschlechterung der linksventrikulären Funktion können bei ausgewählten Patienten in dem Versuch münden, den Sinusrhythmus wiederherzustellen. Paroxysmales VHF wird, vor allem, wenn es symptomatisch ist und keine oder nur eine leichte strukturelle Herzerkrankung vorliegt, oft mittels Rhythmuserhalt therapiert. Die Entscheidung, eine rhythmuserhaltende Therapie zur Behandlung des VHF hinzuzufügen, muss individuell getroffen und daher ergebnisoffen diskutiert werden.

Rhythmuskontrolle mit Antiarrhythmika

Erstes Behandlungsziel einer antiarrhythmischen Therapie ist eine Reduktion der durch VHF verursachten Symptome. Generell ist die Wirksamkeit von Antiarrhythmika zum Erhalt des SR moderat. Eine klinisch erfolgreiche Behandlung zielt daher auf eine Reduktion der VHF-Episoden ab; eine vollständige Vermeidung von VHF ist unwahrscheinlich. Ein Wechsel der Antiarrhythmika kann den klinischen Erfolg erhöhen. Nebenwirkungen und Proarrhythmie sind häufig, daher sollte die Auswahl eines Antiarrhythmikums primär durch Sicherheitsabwägungen, nicht durch Effektivitätsüberlegungen, getragen werden. Abbildung 4 zeigt einen Algorithmus zur Wahl des geeigneten Antiarrhythmikums zur Rhythmuskontrolle auf der Basis der zugrunde liegenden kardialen Grunderkrankung [3].

Amiodaron ist zur rhythmuserhaltenden Behandlung effektiver als Sotalol, Propafenon, Flecainid und Dronedaron (Klasse I, Evidenzgrad A) und kann auch bei Vorliegen einer strukturellen Herzerkrankung eingesetzt werden (Klasse I, Evi-

denzgrad B). Trotzdem sollte Amiodaron aufgrund der höheren Toxizität erst eingesetzt werden, wenn weniger toxische Antiarrhythmika nicht effektiv oder kontraindiziert sind (Klasse I, Evidenzgrad C). Bei Patienten ohne strukturelle Herzerkrankung sind Dronedaron, Flecainid, Propafenon und Sotalol Antiarrhythmika der ersten Wahl (Klasse I, Evidenzgrad A).

Im ESC-Guideline-Update 2012 wurden im Bereich der antiarrhythmischen Therapie vor allem 2 Themen diskutiert: Die kurzfristige antiarrhythmische Therapie nach Kardioversion und der Stellenwert von Dronedaron.

Kurzfristige antiarrhythmische Therapie

In der Flec-SL (Flecainide Short Long) wurden verschiedene Therapieregime nach elektrischer Kardioversion verglichen (keine vs. 4-wöchige vs. langfristige antiarrhythmische Therapie) [24]. Die kurzfristige, 4-wöchige antiarrhythmische Therapie war einer Dauertherapie zwar unterlegen, zeigte jedoch immerhin eine 80%ige Effektivität. **Aus diesen und ähnlichen Studien lässt sich der Schluss ziehen, dass eine sekundärprophylaktische antiarrhythmische Therapie nach Kardioversion prinzipiell zwar dauerhaft, bei ausgewählten Patienten (z. B. mit hohem Proarrhythmie-Risiko und mit sehr seltenen VHF-Episoden) auch nur kurzfristig (über 4 Wochen) erfolgen kann (Klasse IIb, Evidenzgrad B).**

Update Dronedaron

Der „Multichannel-Blocker“ Dronedaron ist nunmehr seit einigen Jahren für die VHF-Therapie zugelassen. **Bei Patienten mit nicht-permanentem rezidivierendem VHF ist Dronedaron eine antiarrhythmische Therapieoption zur Rhythmuskontrolle (Klasse I, Evidenzgrad A).** Die Effektivität im Erhalt des SR ist jedoch der von Amiodaron unterlegen. Bei Patienten mit nicht-permanentem VHF und kardiovaskulären Risikofaktoren kann eine Behandlung mit Dronedaron erwogen werden, um kardiovaskuläre Krankenhausaufenthalte zu reduzieren: In der ATHENA-Studie konnte bei VHF-Patienten durch Dronedaron die kardiovaskuläre Eventrate (kombinierter Endpunkt aus kardiovaskulärer Hospitalisierungsrate und Gesamtmortalität) gesenkt werden [25].

In der PALLAS- (Permanent Atrial fibrillation outcome Study-) Studie wurden Patienten mit permanentem VHF mit Dronedaron vs. Placebo behandelt [26]. Es zeigte sich eine gesteigerte kardiovaskuläre Eventrate (und kardiovaskuläre Mortalität) im Dronedaron-Arm. **Dronedaron sollte daher bei Patienten mit permanentem Vorhofflimmern nicht eingesetzt werden (Klasse III, Evidenzgrad B).** Das Medikament kann weiterhin bei Patienten mit paroxysmalem VHF oder mit persistierendem VHF nach erfolgreicher Kardioversion eingesetzt werden. Weiters sollte Dronedaron nicht bei Patienten mit Herzinsuffizienz oder LV-Dysfunktion eingesetzt werden. Für Patienten in der NYHA-Klasse III oder IV gibt es dazu Evidenz aus der ANDROMEDA-Studie [27]. Für Patienten mit NYHA I–II gibt es dagegen keine Evidenz, die generell gegen den Einsatz von Dronedaron spricht.

Aufgrund von vereinzelten Fällen schwerer Hepatotoxizität muss bei mit Dronedaron behandelten Patienten wiederholt

die Leberfunktion getestet werden. Die Kombination von Dronedaron und Dabigatran ist zu vermeiden. Weiters sollte Dronedaron nicht gemeinsam mit Digitalis eingesetzt werden, und auch nicht bei schwerer Leberfunktionsstörung oder stark eingeschränkter Nierenfunktion.

Insgesamt sind symptomatische VHF-Patienten mit einer relevanten strukturellen Herzerkrankung mit dem Therapieziel Rhythmuskontrolle, des Weiteren solche mit Hypertonie und/oder stabiler KHK ohne Zeichen einer LV-Dysfunktion oder Herzinsuffizienz geeignet. Die Behandlung sollte unter Aufsicht eines Spezialisten begonnen und überwacht werden (EKG-Kontrolle, Nieren- und Leberfunktionskontrolle).

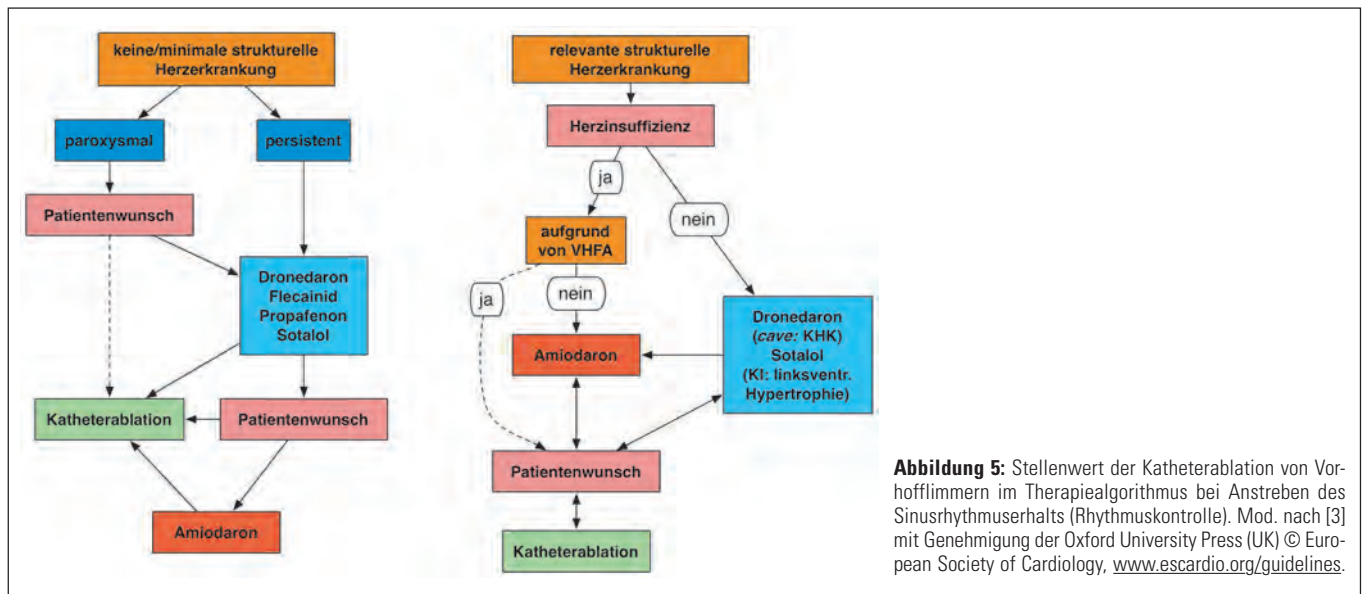
■ Katheterablation

In den ESC-Guidelines 2010 wurde die Katheterablation von symptomatischem paroxysmalem Vorhofflimmern nach Versagen der antiarrhythmischen Therapie mit einer Klasse IIa versehen. Aufgrund rezenter Studienergebnisse wurde diese Empfehlung nunmehr erweitert: **Die Katheterablation wird bei symptomatischem paroxysmalem VHF bei Versagen der antiarrhythmischen Therapie (Amiodaron, Dronedaron, Flecainid, Propafenon, Sotalol) empfohlen, falls der Erhalt des SR angestrebt wird und falls der Eingriff von einem entsprechend ausgebildetem Elektrophysiologen an einem erfahrenen Zentrum durchgeführt wird (Klasse I, Evidenzgrad A).** Es sollte jedenfalls eine komplette Isolierung der Pulmonalvenen durchgeführt werden (Klasse IIa, Evidenzgrad A). Die Empfehlung betreffend der Ablation als Second-line-Therapieoption von symptomatisch persistierendem VHF bleiben unverändert (Klasse IIa, Evidenzgrad B). Bei Herzinsuffizienz-Patienten mit VHF verbleibt als Antiarrhythmikum zum Erhalt des SR Amiodaron. Falls diese Therapie versagt und der SR weiter angestrebt wird (z. B. aus symptomatischen Gründen oder zur Verbesserung der linksventrikulären Auswurfraction), ist die Katheterablation eine Option, wobei die Erfolgsraten deutlich geringer und die Komplikationsraten höher als im Nicht-Herzinsuffizienz-Kollektiv sind. Die Einordnung der Katheterablation in das Therapiearsenal bei VHF zur Rhythmuskontrolle (Antreiben des SR-Erhalts) ist in Abbildung 5 dargestellt.

VHF-Rezidive in den ersten Monaten nach Ablation sind ein signifikanter Prädiktor für ein langfristiges Versagen der Ablationsbehandlung. **Dennoch sollte bei VHF-Rezidiven innerhalb der ersten 6 Wochen nach Ablation eine „Watch-and-wait“-Rhythmuskontrolle erfolgen (d. h. Gabe von Antiarrhythmika, ev. Kardioversion, jedoch nicht sofortige Re-Ablation; Klasse IIa, Evidenzgrad B).**

Katheterablation als First-line-Therapie

Die MANTRA-PAF (Medical Antiarrhythmic Treatment or Radiofrequency Ablation in Paroxysmal Atrial Fibrillation) verglich die Katheterablation mit antiarrhythmischer Therapie bei paroxysmalem VHF als First-line-Therapie [28]. Im 24-Monats-FU waren in der Ablationsgruppe signifikant mehr Patienten VHF-frei und die Lebensqualität signifikant besser als in der Antiarrhythmika-Gruppe. Bezüglich des totalen VHF-Burden gab es jedoch keinen Unterschied zwischen den Gruppen. Mindestens ähnlich positive Ergebnisse hinsichtlich der



Ablation waren in der RAAFT-II- (Radiofrequency Ablation for Atrial Fibrillation Trial II-) Studie und in Single-center-Studien erzielt worden, die insgesamt darauf hinweisen, dass die Katheterablation der antiarrhythmischen Therapie bei Patienten mit paroxysmalem VHF hinsichtlich des Erhalts des SR überlegen zu sein scheint (dies gilt insbesondere für Patienten ohne strukturelle Herzerkrankung) [29].

Aufgrund dieser Daten wurde in den aktualisierten Guidelines folgende Empfehlung nochmals verstärkt: **Die Katheterablation bei VHF kann bei ausgewählten Patienten mit symptomatischem paroxysmalem VHF alternativ zur antiarrhythmischen Therapie bereits als First-line-Therapie eingesetzt werden, wobei dies insbesondere für Patienten mit niedrigem prozeduralem Risiko gilt (Klasse IIa, Evidenzgrad B).**

Die FAST- (Atrial Fibrillation Catheter Ablation vs. Surgical Ablation Treatment-) Studie verglich die Katheter- mit der chirurgischen Ablation in einem kleineren randomisierten Setting, wobei sich die chirurgische Ablation (ohne gleichzeitige kardiale OP) zwar als erfolgreiche aber auch komplikationsbehaftete Methode zeigte [30].

Komplikationen

Nach wie vor ist die Katheterablation von VHF mit einem relevanten Komplikationsrisiko behaftet. Als häufigste Komplikationen wurden in Registries, wie z. B. dem EURObservational Research Programme oder dem Worldwide Survey on Catheter Ablation, periphere vaskuläre Komplikationen, Tamponaden sowie Schlaganfälle mit einer kumulativen Komplikationsrate von 3–5 % genannt [31, 32]. Außerdem wurde in rezenten Studien eine Rate von 4–35 % an asymptomatischen zerebralen Mikroembolisationen berichtet, deren klinische Relevanz noch ungeklärt ist [33].

Orale Antikoagulation

Seit Publikation der VHF-Guidelines 2010 der ESC hat sich in mehreren Studien eine geringere Komplikationsrate (Tam-

ponade, Schlaganfall) bei Durchführung der Ablation unter kontinuierlicher Antikoagulation (INR 2–2,5) im Vergleich zum bisher weitgehend praktizierten „Bridging“ (Absetzen der oralen Antikoagulation 3–5 Tage vor Ablation, Überbrückung mit niedermolekularen Heparinen) gezeigt. Daher wird im Guideline-Update folgende Empfehlung ausgesprochen: **Bei Katheterablation von VHF sollte periprozedural die orale Antikoagulation mit einem INR nahe 2,0 beibehalten werden (Klasse IIa, Evidenzgrad B).** Die periprozeduralen Erfahrungswerte mit NOAKs sind noch limitiert. Eine Einleitung von NOAKs nach der Prozedur ist aber möglich. Langfristig sollte nach derzeitiger Evidenz bei Patienten mit $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VASc-Score} \geq 2$ die Antikoagulation unabhängig vom Ablationserfolg beibehalten werden.

Fazit

Die wichtigsten Neuerungen durch das Guideline-Update der ESC zum Management von Vorhofflimmern betreffen die Bereiche Antikoagulation, medikamentöse Rhythmuskontrolle und Katheterablation. Im Bereich der Antikoagulation stellen die Etablierung des $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VASc}$ - und des HAS-BLED -Scores zur Risikostratifizierung sowie die Einführung der neuen Antikoagulantien die wichtigsten Neuerungen dar. Hinsichtlich der medikamentösen Therapie kam es in den Guidelines zu einer Erst- bzw. Neubewertung von Vernakalant zur medikamentösen Kardioversion und von Dronedaron zur rhythmuserhaltenden Therapie. Der Stellenwert der Katheterablation von VHF wurde in den Guidelines weiter gesteigert und die Ablation sogar als Klasse-I- bzw. First-line-Therapie bei ausgewählten Patienten festgelegt. Ein neuerliches Update der Guidelines kann aufgrund von gerade in diesen Bereichen derzeit laufenden Studien zum VHF innerhalb weniger Jahre erwartet werden.

Interessenkonflikt

Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur:

1. Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Europace* 2010; 12: 1360–420.
2. Lip GY, Tse HF, Lane DA. Atrial fibrillation. *Lancet* 2012; 379: 648–61.
3. Camm AJ, Lip GY, De Caterina R, Savelieva I, Atar D, Hohnloser SH, Hindricks G, Kirchhof P. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation: an update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. *Europace* 2012; 14: 1385–413.
4. Healey JS, Connolly SJ, Gold MR, et al; ASSERT Investigators. Subclinical atrial fibrillation and the risk of stroke. *N Engl J Med* 2012; 366: 120–9.
5. Fitzmaurice DA, Hobbs FD, Jowett S, et al. Screening vs. routine practice in detection of atrial fibrillation in patients aged 65 or over: cluster randomised controlled trial. *Br Med J* 2007; 335: 383.
6. Olesen JB, Fauchier L, Lane DA, et al. Risk factors for stroke and thromboembolism in relation to age among patients with atrial fibrillation: the Loire Valley Atrial Fibrillation Project. *Chest* 2012; 141: 147–53.
7. Lip GY. The role of aspirin for stroke prevention in atrial fibrillation. *Nat Rev Cardiol* 2011; 8: 602–6.
8. Corley SD, Epstein AE, DiMarco JP, et al; AFFIRM Investigators. Relationships between sinus rhythm, treatment, and survival in the Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Study. *Circulation* 2004; 109: 1509–13.
9. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, et al; RE-LY Steering Committee and Investigators. Dabigatran vs. warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2009; 361: 1139–51.
10. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, et al. Newly identified events in the RE-LY trial. *N Engl J Med* 2010; 363: 1875–6.
11. Patel MR, Mahaffey KW, Garg J, et al; ROCKET AF Investigators. Rivaroxaban vs. warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2011; 365: 883–91.
12. Connolly SJ, Eikelboom J, Joyner C, et al; AVERROES Steering Committee and Investigators. Apixaban in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2011; 364: 806–17.
13. Granger CB, Alexander JH, McMurray JJ, et al; ARISTOTLE Committees and Investigators. Apixaban vs. warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2011; 365: 981–92.
14. Nagarakanti R, Ezekowitz MD, Oldgren J, et al. Dabigatran vs. warfarin in patients with atrial fibrillation: an analysis of patients undergoing cardioversion. *Circulation* 2011; 123: 131–6.
15. Winkle RA, Mead RH, Engel G, et al. The use of Dabigatran immediately after atrial fibrillation ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2011; 23: 264–8.
16. Lakkireddy D, Reddy YM, Di Biase L, et al. Feasibility and safety of dabigatran vs. warfarin for periprocedural anticoagulation in patients undergoing radiofrequency ablation for atrial fibrillation results from a multicenter prospective registry. *J Am Coll Cardiol* 2012; 59: 1168–74.
17. Holmes DR, Reddy VY, Turi ZG, et al. Percutaneous closure of the left atrial appendage vs. warfarin therapy for prevention of stroke in patients with atrial fibrillation: a randomised noninferiority trial. *Lancet* 2009; 374: 534–42.
18. Roy D, Pratt CM, Torp-Pedersen C, et al; Atrial Arrhythmia Conversion Trial Investigators. Vernakalant hydrochloride for rapid conversion of atrial fibrillation: a phase 3, randomized, placebo-controlled trial. *Circulation* 2008; 117: 1518–25.
19. Pratt CM, Roy D, Torp-Pedersen C, et al; Atrial Arrhythmia Conversion Trial (ACT-III) Investigators. Usefulness of vernakalant hydrochloride injection for rapid conversion of atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2010; 106: 1277–83.
20. Camm AJ, Capucci A, Hohnloser SH, et al; AVRO Investigators. A randomized active-controlled study comparing the efficacy and safety of vernakalant to amiodarone in recent-onset atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2011; 57: 313–21.
21. Bash LD, Buono JL, Davies GM, et al. Systematic review and meta-analysis of the efficacy of cardioversion by vernakalant and comparators in patients with atrial fibrillation. *Cardiovasc Drugs Ther* 2012; 26: 167–79.
22. Stiell IG, Roos JS, Kavanagh KM, Dickinson G. A multicenter, open-label study of vernakalant for the conversion of atrial fibrillation to sinus rhythm. *Am Heart J* 2010; 159: 1095–101.
23. Camm AJ, Toft E, Torp-Pedersen C, et al; Scene 2 Investigators. Efficacy and safety of vernakalant in patients with atrial flutter: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Europace* 2012; 14: 804–9.
24. Kirchhof P, Andresen D, Bosch R, et al. Short-term versus long-term antiarrhythmic drug treatment after cardioversion of atrial fibrillation (Flec-SL): a prospective, randomised, open-label, blinded endpoint assessment trial. *Lancet* 2012; 380: 238–46.
25. Hohnloser SH, Crijns HJ, van Eickels M, et al; ATHENA Investigators. Effect of dronedarone on cardiovascular events in atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2009; 360: 668–78.
26. Connolly SJ, Camm AJ, Halperin JL, et al; PALLAS Investigators. Dronedrone in high-risk permanent atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2011; 365: 2268–76.
27. Køber L, Torp-Pedersen C, McMurray JJ, et al; Dronedrone Study Group. Increased mortality after dronedarone therapy for severe heart failure. *N Engl J Med* 2008; 358: 2678–87.
28. Cosedis Nielsen J, Johannessen A, Raatikainen P, et al. A randomized comparison of radiofrequency ablation and antiarrhythmic drug therapy as first line treatment in paroxysmal atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2012; 367: 1587–95.
29. Morillo C, Verma A, Kuck KH, et al. Radiofrequency Ablation vs. Antiarrhythmic Drugs as First-Line Treatment of Symptomatic Atrial Fibrillation: (RAAFT 2): A randomized trial. *Heart Rhythm Society 2012, Scientific Sessions*; May 11, 2012; Boston, MA. Abstract LB02-1.
30. Boersma LV, Castella M, van Boven W, et al. Atrial fibrillation catheter ablation vs. surgical ablation treatment (FAST): a 2-center randomized clinical trial. *Circulation* 2012; 125: 23–30.
31. Cappato R, Calkins H, Chen SA, et al. Updated worldwide survey on the methods, efficacy, and safety of catheter ablation for human atrial fibrillation. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2010; 3: 32–8.
32. Arbelo E, Brugada J, Hindricks G, et al; on behalf of the Atrial Fibrillation Ablation Pilot Study Investigators. ESC-EURObservational research programme: the atrial fibrillation ablation pilot study, conducted by the European Heart Rhythm Association. *Europace* 2012; 14: 1094–103.
33. Herrera Siklody C, Deneke T, Hocini M, et al. Incidence of asymptomatic intracranial embolic events after pulmonary vein isolation: comparison of different atrial fibrillation ablation technologies in a multicenter study. *J Am Coll Cardiol* 2011; 58: 681–8.

Impressum

FORUM RHYTHMOLOGIE:

Herausgeber, für den Inhalt verantwortlich:

Univ.-Prof. Ing. Dr. Gerhard Stark
 Ärztlicher Direktor
 Krankenhaus der Elisabethinen GmbH
 A-8020 Graz, Elisabethnergasse 14
 E-Mail: gerhard.stark@elisabethinen.at

JOURNAL FÜR KARDIOLOGIE:

Herausgeber/Chefredaktion

Prim. Univ.-Prof. Dr. Kurt Huber
 3. Medizinische Abteilung mit Kardiologie
 und Int. Notaufnahme, Wilhelminenspital
 A-1171 Wien, Montleartstraße 37
 E-Mail: kurt.huber@wienkav.at

Medieninhaber, Verleger, Anzeigen,

Vertrieb: Krause & Pachernegg GmbH
 Verlag für Medizin und Wirtschaft
 A-3003 Gablitz, Mozartgasse 10
 Tel. 02231/61258-0, Fax 02231/61258-10
 Internet: www.kup.at/kardiologie

Lektorat: Krause & Pachernegg GmbH,
 Mag. G. Voss

Layout: Krause & Pachernegg GmbH,
 Dr. Th. Haunold, M. Hegedüs

Druck: Demczuk Fairdrucker GesmbH
 A-3002 Purkersdorf, Wintereg, 52

Verlagsort: A-3003 Gablitz
 P.b.b. 022031105M

Grundlegende Richtung: Fachzeitschrift zur Information und Weiterbildung, Veröffentlichung von wissenschaftlichen Originalarbeiten sowie einschlägigen Berichten aus dem In- und Ausland.

Urheberrecht: Mit der Annahme eines Beitrages zur Veröffentlichung erwirbt der Verlag vom Autor alle Rechte, insbesondere das Recht der weiteren Vervielfältigung zu gewerblichen Zwecken mithilfe fotomechanischer oder anderer Verfahren. Die Zeitschrift sowie alle in ihr enthaltenen einzelnen Beiträge und Abbildungen sind urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung, die nicht ausdrücklich vom Urheberrechtsgesetz zugelassen ist, bedarf der vorherigen schriftlichen Zustimmung des Verlages. Dies gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Bearbeitungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen. Auch die Rechte der Wiedergabe durch Vortrag, Funk- und Fernsehsendungen, in Magnettonverfahren oder auf ähnlichem Wege bleiben vorbehalten.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in dieser Zeitschrift berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürfen.

Für Angaben über Dosierungshinweise und Applikationsformen kann vom Verlag keine Gewähr übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall anhand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden.

Alle namentlich gekennzeichneten Beiträge spiegeln nicht unbedingt die Meinung der Redaktion wider. Diese Beiträge fallen somit in den persönlichen Verantwortungsbereich des Verfassers. Die Redaktion übernimmt keine Haftung für unaufgefordert eingesandte Manuskripte.

Geschlechterbezeichnung: Zur leichteren Lesbarkeit der Beiträge wird bei Personenbezeichnungen in der Regel die männliche Form verwendet. Es sind jedoch jeweils weibliche und männliche Personen gemeint.

Bedrohliche Herzrhythmusstörungen – Aktuelle Behandlungsempfehlungen aus der notfallmedizinischen Praxis

M. Hackl¹, M. Moser²

Kurzfassung: *Einleitung:* Sowohl in der inner- als auch außerklinischen Akutbehandlung von Herzrhythmusstörungen müssen zeitnahe unterschiedliche, zum Teil lebensrettende Therapie- strategien eingeschlagen werden.

Methoden: Die Übersichtsarbeit beruht auf den aktuellen Therapieempfehlungen des European Resuscitation Council und der American Heart Association aus dem Jahr 2010, sowie einer selektiven Literaturauswahl der Autoren.

Diskussion: Primär muss in stabile und instabile Rhythmusstörungen differenziert werden.

Bei instabiler Klinik ist bei Tachykardien die elektrische Defibrillation/Kardioversion, bei Bradykardien die Atropin- und Katecholamingabe bzw. die transkutane oder transvenöse Schrittmacherstimulierung indiziert (neben Basic- und Advanced-Life-Supportmaßnahmen).

Die Therapie der Wahl bei stabilen Rhythmo- pathien ist die Antiarrhythmikagabe. Mittels 12-Kanal-EKG wird in rhythmische und arrhythmi-

sche, Schmal- und Breitenkomplextachykardien sowie in Bradykardien unterschieden.

Wegen der zunehmenden Häufigkeit wird auf die spezielle Problematik von deviceversorgten Patienten eingegangen. Auch die therapeutischen Möglichkeiten bei schwangeren Patientinnen werden abgehandelt.

Schlüsselwörter: Herzrhythmusstörungen, Akuttherapie, Kardioversion, Antiarrhythmika

Abstract: Emergency Treatment of Cardiac Arrhythmia. *Introduction:* The frequent in- and outside-hospital management of acute arrhythmias requires a quick decision between different lifesaving treatments.

Methods: Review based on the 2010 recommendations of the European Resuscitation Council and the 2010 Guideline of the American Heart Association on the treatment of cardiac arrhythmia, and a selective literature review.

Discussion: The key determinant is hemodynamic stability.

In a hemodynamic unstable patient caused by tachycardia, immediate defibrillation or cardioversion is indicated. The use of atropine and catecholamines or the electrical stimulation of the heart by means of pacemaker is the treatment of choice in case of bradyarrhythmias.

An antiarrhythmic drug is the first line treatment in hemodynamic stable patients. A differentiation between rhythmic and arrhythmic, supraventricular and ventricular tachycardia and also bradyarrhythmia must be made by a 12 channel ECG.

The management of patients with devices and pregnant women is also discussed. **J Kardiologie 2013; 20 (Suppl A, Forum Rhythmologie): 12–20.**

Key words: cardiac arrhythmias, emergency treatment, antiarrhythmic drugs, cardioversion

■ Einleitung

Bei Herzrhythmusstörungen handelt es sich um ein sowohl außer- als auch innerklinisch häufig auftretendes Problem. Das Bild der klinischen Manifestation reicht von als harmlos empfundenen Palpitationen bis hin zum letalen Herzkreislaufstillstand.

In Europa erleiden jährlich etwa 250.000 Menschen einen plötzlichen Herztod. Ursächlich findet sich in 80–90 % eine tachykarde Rhythmusstörung. Etwa 25 % aller NA-Einsätze betreffen Patienten mit kardialen Erkrankungen.

Diese Prozentsätze bestätigen sich auch am Patientenkollektiv der Zentralen Notfallambulanz (ZNA) des Klinikums Klagenfurt a. W.

In den 2010 überarbeiteten Empfehlungen für „Basic Life Support“ (BLS) sowie „Advanced Cardiac Life Support“ (ACLS) des European Resuscitation Council (ERC) [1, 2] sind genaue, evidenzbasierte Handlungsabfolgen aufgelistet (Abb. 1, 2).

Eingelangt und angenommen am 04. März 2013.

Aus der ¹Abteilung für Kardiologie und der ²Abteilung für Notfallmedizin, Klinikum Klagenfurt am Wörthersee

Korrespondenzadresse: EOA Dr. Michael Moser, Abteilung für Notfallmedizin, Klinikum Klagenfurt am Wörthersee, A-9020 Klagenfurt, Feschnigstraße 11; E-Mail: michael.moser2@kabeg.at

■ Akuter Herz-Kreislauf-Stillstand

In den aktuellen Empfehlungen für BLS des ERC findet sich noch das klassische „A-B-C“-Vorgehen („airway, breathing, chest compressions“), während die American Heart Association (AHA) in ihren aktuellen Guidelines [3], ebenfalls von 2010, bereits neueren Studien zufolge ein „C-A-B“-Vorgehen beim nicht-beobachteten Herz-Kreislauf-Stillstand anrät. Begründet wird diese Empfehlung durch den Umstand, dass als Ursache eines Herz-Kreislauf-Stillstandes im Erwachsenenalter im überwiegenden Fall eine Herzrhythmusstörung auftritt, die die effektive Zirkulation bedroht. Die primäre Explorierung der Atemwege, wie auch die Überwindung zur Atemspende, vergeudet Zeit und führt zur verlängerten Hypoxie.

Sobald ein Defibrillator angebracht werden kann, muss zwischen einem schockbaren (pulslose ventrikuläre Tachykardie [VT], Kammerflimmern [VF]) und einem nicht-schockbaren Rhythmus (Asystolie, pulslose elektrische Aktivität [PEA]) differenziert werden.

Die Platzierung der Paddles kann klassisch antero-lateral oder antero-posterior erfolgen, die Positionswahl sollte aber keineswegs zu einer zeitlichen Verzögerung der Schockabgabe führen. Weist der Patient implantierte Devices (PM, ICD, CRT) auf, sollte ein Abstand (AHA > 2,5 cm, ERC > 8 cm) eingehalten werden, da sonst Störungen der Schrittmacherfunktion (Stimulation, Sensing) oder der AED-Software (Schockabgabe) folgen können.

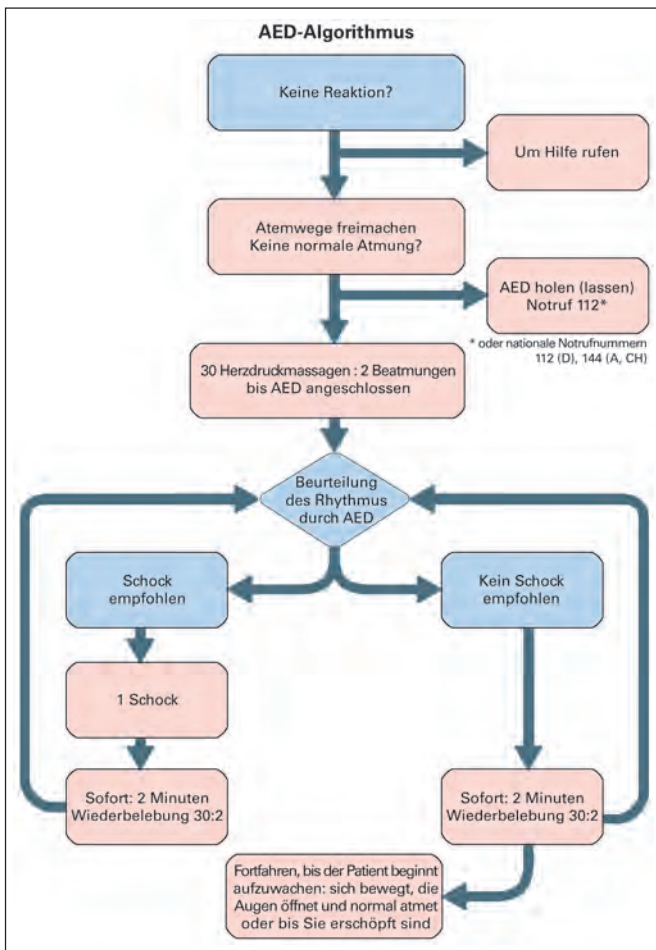


Abbildung 1: AED. Mod nach [Koster RW, Baubin MA, Bossaert LL, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 2. Adult basic life support and use of automated external defibrillators. Resuscitation 2010; 81: 1277–92] mit Genehmigung von Elsevier.

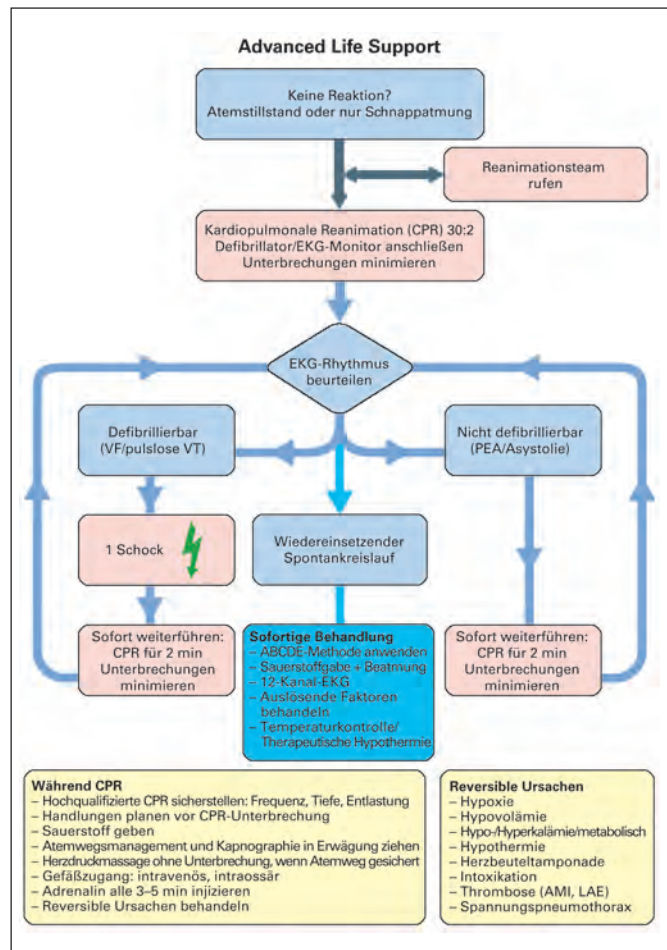


Abbildung 2: ALS. Mod. nach [Deakin CD, Nolan JP, Soar J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 4. Adult advanced life support. Resuscitation 2010; 81: 1305–52] mit Genehmigung von Elsevier.

Generell bringen Klebepads praktische Anwendungsvorteile (größerer Abstand des Helfers zum Patienten bei der Schockabgabe, bessere Leitfähigkeit, bessere Überwachungsmöglichkeiten).

Zeigt sich eine pulslose VT oder ein VF, wird ein Schock mit 360 Joule bei monophasischen oder 150–200 Joule bei biphasischen Geräten abgegeben. Die für die Rhythmusanalyse und Schockabgabe notwendige Pause („hands-off-time“) der technisch richtig ausgeführten Herzdruckmassage (5 cm Einspreistiefe, Entlastung, Frequenz > 100/Minute) muss hierbei möglichst kurz gehalten werden.

Je kürzer die Zeit bis zum Eintreffen der Hilfskräfte ist, desto eher kann noch ein schockbarer Rhythmus angetroffen werden. Als praktikable Regel gilt, dass die Wahrscheinlichkeit, einen defibrillierbaren Rhythmus bei der Erstdiagnostik anzufinden, pro Minute um etwa 10 % sinkt. Daraus kann die Empfehlung zur flächendeckenden Ausstattung mit Automatisierten Externen Defibrillatoren (AEDs) abgeleitet werden.

Nach Eintreffen der Rettungskräfte erfolgt das weitere Vorgehen mit Adrenalin- bzw. sekundär mit Amiodarongabe nach dem ALS-Algorithmus (Abb. 2).

Ist ein venöser (i. v.) Zugang nicht möglich, sollte alternativ ein intraossärer (i. o.) Zugang gewählt werden (ähnliche Pharmakodynamik wie bei Gabe über ZVK).

Die Medikamentengabe über den Trachealtubus wird aufgrund schlechter Steuerbarkeit und bronchoalveolärer Beeinträchtigung nicht mehr empfohlen.

Reversible Ursachen (4 Hs, HITS: siehe Abb. 2) werden parallel evaluiert und nach Möglichkeit behoben.

■ Weitere bedrohliche Herzrhythmusstörungen

Bietet der Patient bei Kontakt einen aufrechten Kreislauf, muss vor weiterer Behandlung eine Differenzierung in hämodynamisch stabile und instabile Rhythmiopathien erfolgen.

Zu beachten ist hierbei, dass auch eine primär gut tolerierte Rhythmusstörung bei Vorliegen einer kardialen Grunderkrankung nach längerer Persistenz zu einer bedrohlichen Verschlechterung führen kann (sowohl Tachykardie mit Frequenz > 100/min als auch Bradykardie mit Frequenzen < 60/min). Vor allem bei Frequenzen über der „physiologischen Schwelle“ (220 – Lebensalter) ist von einer begrenzten Toleranzdauer auszugehen.

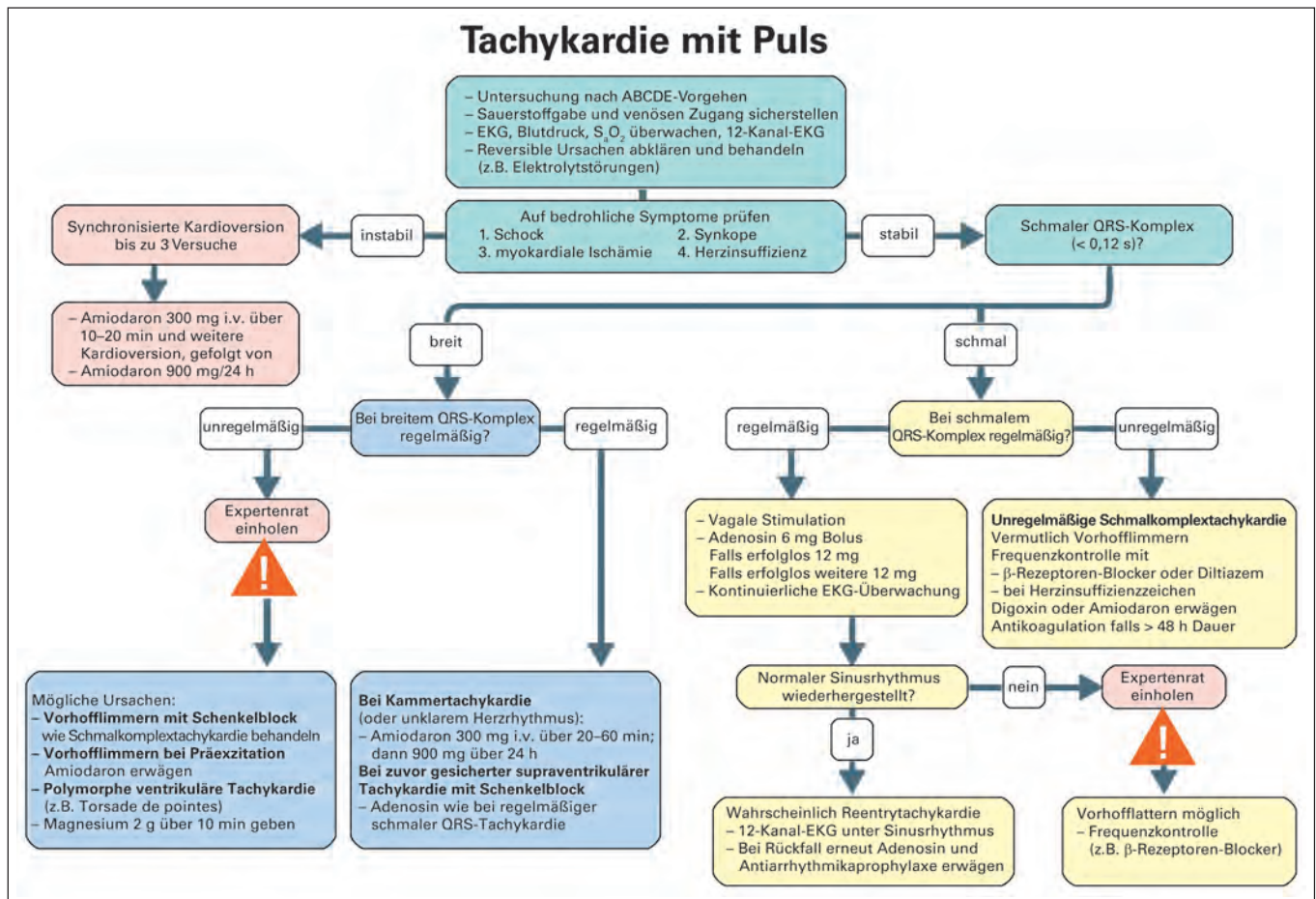


Abbildung 3: Tachykardie mit Puls. Mod. nach [Deakin CD, Nolan JP, Soar J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 4. Adult advanced life support. Resuscitation 2010; 81: 1305–52] mit Genehmigung von Elsevier.

Als instabil gilt der klassische Schockzustand (kardiales Vorwärtsversagen mit $RR_{syst} < 90$ mmHg, Kaltschweißigkeit, Blässe und Bewußtseinseinschränkung bzw. kardiales Rückwärtsversagen mit Lungenödem, erhöhtem Jugularvenendruck und Leberstauung).

CAVE: Synkopales Ereignis und Myokardischämie.

Instabile Tachykardien

Ist der Patient aufgrund der Tachykardie in einem klinisch instabilen Zustand (Definition siehe oben), so muss eine umgehende elektrische Kardioversion unter aktivierter Synchronisierungsfunktion (R-zackengetriggert) erfolgen (Gefahr in Verzug).

Bei Breitkomplextachykardien und Vorhofflimmern beginnt man monphasisch mit 200 Joule, biphasisch mit 120–150 Joule und steigert bei Misserfolg die Leistung schrittweise.

Bei Vorhofflattern und paroxysmalen supraventrikulären Tachykardien (SVT) sollte mit niedrigerer Leistung (biphasisch 70–100 Joule, monphasisch 100 Joule) begonnen werden. Bleiben die elektrischen Versuche frustan, kann nach 300 mg Amiodaron über 10–20 min i. v. ein neuerlicher Kardioversionsversuch durchgeführt werden. Weitere 900 mg Amiodaron können folgend über 24 h per Perfusor verabreicht werden (max. Tagesdosis 1200 mg). Kalium und Magnesium sollten hochnormal eingestellt sein.

Sofern es der Zustand des Patienten zulässt, ist zuvor eine Sedoanalgesie mit einer möglichst kreislaufschonenden, antagonistischen bzw. kurzwirksamen Medikamentenkombination (z. B. 2–5 mg Midazolam, 0,05–0,1 mg Fentanyl i.v./Antidote: Flumazenil, Naloxon oder Midazolam in Kombination mit Etomidat 5–20 mg [kurz wirksam, nicht atemdepressiv, aber nicht antagonistisch]) einzuleiten.

Propofol ist zwar aufgrund der kurzen Halbwertszeit prinzipiell gut steuerbar, jedoch kardiodepressiv und wird daher in dieser Indikation nicht empfohlen.

Stabile Tachykardien

Diese Rhythmapathien sind die Domäne der medikamentösen Therapie. Es sollte prinzipiell erst nach Ableitung eines qualitativ gut interpretierbaren 12-Kanal-EKGs interveniert werden. Die hinreichende Dokumentation ist v. a. für die Folge-therapie von großer Wichtigkeit.

Die Differenzierung zwischen Bedarfstachykardie und Rhythmapathie steht am Anfang.

Eine Sinustachykardie (bzw. Beschleunigung eines bestehenden Vorhofflimmerns) kann etwa durch psychische Agitation, Schmerzen, Fieber, Anämie, Exsikkose, Hyperthyreose, Herzinsuffizienz, Myokarditis, Perikarderguss, Pulmonalarterienembolie, Schwangerschaft, Grand-mal-Anfall oder Pharmaka (z. B. durch Katecholaminwirkung) auftreten.

Eine „frequenzsenkende EKG-Kosmetik“ darf in diesem Fall die Behebung der Ursache nicht ersetzen!

Prinzipiell sollten MEHR als 2 parenterale Antiarrhythmika aufgrund Kumulation bzw. Potenzierung diverser proarrhythmogener Nebenwirkungen KEINESFALLS unmittelbar miteinander kombiniert werden!

Anhand der QRS-Komplexbreite (Grenze < 120 ms) wird in Breitkomplex- und Schmalcomplextachykardien differenziert. In beiden Algorithmusschenkeln unterteilt man zusätzlich noch in regelmäßige und unregelmäßige QRS-Abfolge (Abb. 3).

Schmalcomplextachykardien

Schmalcomplextachykardien (< 120 ms) nehmen ihren Ursprung im Vorhof und der Klappenebene bzw. dem darin lokalisierten Reizleitungssystem (AV-Knoten, HIS-Bündel). Elektrophysiologisches Korrelat sind i. d. R. Reentrymechanismen oder Depolarisationen von alternativen Foci.

Regelmäßige Schmalcomplextachykardien

1. Vorhofflattern (Vorhoffrequenz typisch: 240–350/min, oft 2:1 übergeleitet, d. h. Kammerfrequenz 120–170/min)
2. AV-Reentrytachykardie (AVRT), wie z. B. orthodrome AV-Reentry-Tachykardie (WPW-Syndrom)
3. AV-Knoten-Reentrytachykardie (AVNRT)
4. Permanente junctionale Reentry-Tachykardie
5. Fokale atriale Tachykardie

Therapie/Diagnostikabfolge

Voraussetzung ist ein 12-Kanal-EKG in guter Qualität mit laufender Ableitung.

1. **Vagusmanöver:** Über Stimulierung des Parasympathikus versucht man, den Sinusknoten bzw. die Überleitung im AV-Knoten zu bremsen: z. B. Valsalva-Manöver (Pressversuch), kaltes Wasser rasch trinken, Tauchversuch in Eiswasser
2. **Karotidruck:** Vorher Auskultieren (Stenose?), einseitig mit 2 Fingern über 5–10 sec kreisend komprimieren.
3. **Adenosinabgabe:** Rasche Gabe im Bolus (!) über stammnahen, großlumigen Venflon. Mit 20 ml NaCl 0,9 % zügig oder im Schuss laufender Hintergrundinfusion spülen [4].

Dosierung: 6 mg–12 mg–12 mg (Pause ca. 60 sec). Zuvor Aufklärung über die zu erwartende mitunter unangenehme Nebenwirkung: „Jetzt wird Ihnen kurz die Luft wegbleiben ...“
CAVE: Kontraindikation: Asthma; Antidot: Theophyllin.

Bei erfolgreicher Terminierung der Tachykardie durch eine der genannten Maßnahmen ist in erster Linie von einer meist harmlosen SVT mit Reentry-Mechanismus auszugehen.

Bei Rezidiv neuerliche Adenosinabgabe oder alternativ Verapamil, Diltiazem, Betablocker anwenden. Im Intervall ist eine elektrophysiologische Untersuchung (EPU) mit konsekutiver Ablation zu erwägen.

CAVE: Adenosin kann bei WPW-Syndrom (Hinweis: Delta-Welle im EKG) Kammerflimmern auslösen (Mechanismus:

keine Hemmung auf das akzessorische Bündel und Induktion eines Vorhofflimmerns).

Weitere alternative Medikamente zur Frequenzkontrolle und Konversion sind beim Herzgesunden Propafenon, Flecainid, Ajmalin, Sotalol sowie Amiodaron. Letzteres kann auch bei struktureller Herzerkrankung eingesetzt werden.

Bei Instabilität und drohendem Kreislaufversagen wird „state of the art“ immer die elektrische Therapie zur Anwendung gebracht!

Unregelmäßige Schmalcomplextachykardien

1. Vorhofflimmern, Tachyarrhythmia absoluta: Vorhoffrequenz über 350/min
2. Unregelmäßig übergeleitetes Vorhofflattern: Wechselnd 2:1, 3:1, 4:1 übergeleitet bei AV-Block II° (Schutzblock)
3. Multifokale atriale Tachykardie

Vorhofflimmern/-flattern [5]

Vor Festlegung der unterschiedlichen Behandlungsstrategien von Vorhofflimmern/-flattern sollten wichtige Fragen geklärt werden:

1. Ziel: Rhythmuskontrolle oder Frequenzkontrolle?
2. Onset innerhalb der letzten 48 Stunden?
3. Vorbestehende suffiziente Antikoagulation?
4. Symptome/Leidensdruck?
5. Auslösendes Moment: PAE, Myokardinfarkt, Hypertonie, Dekompensation, valvulär, Alkohol, „Holiday Heart Syndrome“ o. ä.?
6. Strukturelle Herzerkrankung – manifeste Herzinsuffizienz?

Bedingt durch rasche/ungeordnete Vorhofkontraktionen kommt es zu turbulenten Strömungen. Bei Bestehen über 48 Stunden können diese Turbulenzen zu Thrombenbildung führen (Prädilektionsstelle linkes Vorhofohr).

Das Risiko für einen zerebralen Insult ist bis auf das 5-Fache erhöht. Zur Primär- wie auch Sekundärprophylaxe sollte nach Risikostratifizierung mittels CHA₂DS₂-VASc- und HAS-BLED-Score eine orale Antikoagulation indiziert werden. Auch nach Durchführung einer (elektrischen aber auch medikamentösen) Kardioversion kann es in einem Zeitraum bis zu 4 Wochen danach zu kardioembolischen Ereignissen kommen. Daher ist eine Behandlung mit Vitamin-K-Antagonisten oder Dabigatran für mindestens weitere 4 Wochen erforderlich (Anm.: für weitere, aktuell am Markt erhältliche, neue OAK gibt es in Bezug auf die Kardioversion derzeit keine ausreichenden Daten).

Bei erfolgreicher Kardioversion innerhalb von 48 Stunden nach Beginn des Vorhofflimmerns gibt es in der Literatur keine eindeutigen Empfehlungen für eine nachfolgende Antikoagulation. Die Autoren empfehlen allerdings eine OAK bei CHA₂DS₂-VASc ≥ 1 für zumindest 4 Wochen – danach eine Re-Evaluierung mit 24-h-EKG für die Entscheidungsfindung bezüglich Fortsetzung der OAK.

Bei Beginn des Vorhofflimmerns innerhalb von 48 Stunden kann umgehend ein medikamentöser oder elektrischer Kar-

dioversionsversuch durchgeführt werden. Die Auswahl der Medikation ist von bestimmten Faktoren abhängig. Bei der Entscheidung zur elektrischen Kardioversion ist das Risiko durch eine Kurznarkose/Sedoanalgesie zu bedenken.

Liegt der Beginn des Vorhofflimmerns über 48 Stunden zurück, sollte entweder über 3 Wochen ein Coumarin (INR 2,0–3,0) oder 3 Wochen lang 2× täglich Dabigatran verabreicht werden. Danach kann eine medikamentöse oder elektrische Kardioversion ohne erhöhtes Kardioembolie-Risiko durchgeführt werden.

Alternativ kann nach Ausschluss von linkskardialen Thromben mittels transösophagealer Echokardiographie (TEE) unter adäquater Heparinisierung unabhängig vom Onset-Zeitpunkt kardiovertiert werden.

Ein Kardioversionsversuch ist bei dilatiertem linken Vorhof (> 50 mm), Dauer über 12 Monate, deutlich eingeschränkte EF, höhergradige Mitralinsuffizienz, Reduktion der Spitzengeschwindigkeit im LAA < 25 cm/sec oder bereits frustanem elektrischem Kardioversionsversuch wenig erfolgversprechend.

Eine Verbesserung der Kardioversionswahrscheinlichkeit ist durch Vorbehandlung mit z. B. Amiodaron möglich.

Eine erfolgreiche Kardioversion von Vorhofflimmern bringt zwar eine verbesserte Leistungsfähigkeit des Patienten im Sinusrhythmus, jedoch keine Vorteile in der Mortalität; es treten sogar vermehrte Krankenhausaufnahmen auf [6–8].

Medikamentöse Kardioversion

Bei fehlender struktureller Herzerkrankung: Propafenon, Flecainid (auch als „Pill in the Pocket“-Prinzip nutzbar)

Bei fehlender oder geringer Herzerkrankung: Ibutilid unter Monitorbedingungen (QTc, TdP!), Vernakalant (KI: frischer MI, Herzinsuffizienz NYHA ≥ III, AS schwer, QT 440 ms, i. v. Vorbehandlung mit Klasse-III-Antiarrhythmika i. v. innerhalb 4 h)

Bei reduzierter EF/Herzinsuffizienz: Amiodaron

Digoxin, Sotalol, Verapamil sowie Betablocker werden für eine Kardioversion aufgrund ihres geringen Konversionspotenzials nicht empfohlen!

Durchführung einer elektrischen Kardioversion

Nach entsprechender standardisierter Aufklärung des Patienten Kalium und evt. Magnesium auf hochnormale Werte anheben, Patches antero-posterior anbringen, adäquate Sedoanalgesie applizieren. Den Defibrillator R-zackengetriggert mit biphasisch/monophasisch 150–200 Joule auslösen. Falls frustan, 2. Versuch mit max. Energie durchführen (250/360 Joule).

CAVE: Bei Entscheidung für eine Frequenzkontrolle als Behandlungsstrategie können bei guter Herzfunktion Kalziumantagonisten, Betablocker und Digitalis eingesetzt werden, bei manifester Herzinsuffizienz sollte auf Kalziumantagonisten verzichtet werden.

Tabelle 1: Typische EKG-Merkmale einer VT

AV-Dissoziation	P-Wellen unabhängig von Kammerkomplexen
QRS-Komplex-Konkordanz	Über gesamter Brustwand positive oder negative Kammerkomplexe
Unterschiedliche QRS-Morphologie	als im Ruhe-EKG
Capture Beats	Interponierte reguläre, schmale QRS-Komplexe
Fusionsschläge	Verschmelzung von regulären und ventrikulären QRS-Komplexen
QRS-Breite	QRS-Breite 140 ms und auch deutlich mehr
Josephson-Zeichen	Knotung/Kerbung im absteigenden Schenkel der S-Zacke
Brugada-Zeichen	Zeit von Spitze der R-Zacke bis Tal der S-Zacke > 70 ms

Breitkomplextachykardien

Regelmäßige Breitkomplextachykardie (BkTc)

Ventrikuläre Tachykardie (VT)

In ca. 70–80 % der Fälle ist bei einer regelmäßigen BkTc von einer ventrikulären Tachykardie auszugehen [9]. Bestehen erworbene Prädispositionen wie das Vorhandensein einer Myokardinfarktnarbe oder einer nicht-ischämischen Kardiomyopathie mit EF < 35 %, beträgt die Wahrscheinlichkeit für eine VT sogar > 95 %. Auch angeborene Reizleitungsstörungen des Herzens (Long-QT-Syndrom, Short-QT-Syndrom, Brugada-Syndrom, catecholaminerge polymorphe Kammertachykardie [CPVT], arrhythmogene rechtsventrikuläre Dysplasie [ARVD], idiopathische linksventrikuläre Tachykardie [ILVT], idiopathische rechtsventrikuläre Tachykardie [IRVT] wie z. B. die rechtsventrikuläre Ausflusstrakt-Tachykardie [RVOT-Tachykardie]), Überdosierung von Digitalis oder anderen Antiarrhythmika sowie auch Elektrolytstörungen können zu VT führen.

Elektrophysiologische Korrelate für die VT sind Reentry, abnorme Automatie und getriggerte Aktivität auf Basis früher oder später Nachdepolarisationen.

Bestehen schon seit mehr als 3 Jahren anfallsweise Tachykardien ohne zugrundeliegende Herzstrukturerkrankung, eine hereditäre elektrische Herzerkrankung oder liegt ein bekanntes WPW-Syndrom vor, verbirgt sich praktisch nie eine VT hinter der Breitkomplextachykardie.

Eine spezifische Anamnese (Herzerkrankungen, Rhythmusstörungen, Medikamente) sowie eine Blutgasanalyse sollte demzufolge durchgeführt werden.

Danach wird nach den *typischen EKG Merkmalen einer VT* gefahndet. Diese sind eine AV-Dissoziation, Capture Beats, Fusionsschläge, eine QRS-Komplex-Konkordanz von V1–V6, QRS-Breite > 140 ms, unterschiedliche QRS-Morphologie als im Ruhe-EKG, eine initiale R-Welle in aVR, Frequenzen von 100–200/min, Josephson-Zeichen (Knotung/Ker-

Tabelle 2: Ausgewählte Medikamente zur Behandlung von Tachykardien.

Medikament	Klasse (Vaughan-Williams)	Indikation	Dosierung	CAVE
Ajmalin	Ic, Natriumkanalblocker	WPW Tachykardien	1 Ampulle à 50 mg langsam i.v.	HWZ 30–60 min, CMP, QT-Syndrom, AV-Block
Propafenon	Ic, Natriumkanalblocker	VHFL	450–600 mg p. o.	KHK, CMP, LVH, „pill in the pocket“
Flecainid	Ic, Natriumkanalblocker	VHFL	200–300 mg p. o.	KHK, CMP, LVH, „pill in the pocket“
Esmolol	II, Betablocker	Tachykardien	1 mg/kg Bolus oder Perfusor lt. Schema	HWZ 5–8 min, Hypotonie, AV-Block II°–III°, SA-Block
Metoprolol	II, Betablocker	Tachykardien	1–2 Amp. à 5 mg langsam i.v.	HWZ 3–5 h; siehe Esmolol
Sotalol	II und III	SVT, VT, WPW, 2. Wahl	1/2 Amp. à 40 mg i. v. bis max. 80 mg	HWZ 5–12 h; siehe unter Beta-blocker
Amiodaron	III, Kaliumkanalblocker (I, II, IV Wirkung)	Tachykardien, Reanimation	300 mg i.v., insges. 1200 mg/24 h	HWZ 14–107 Tage, QTC-Zeit, Hyperthyreose, AV-Block II°–III°, Weitere Nebenwirkungen!
Ibutilid	III, Kaliumkanalblocker	Vorhofflimmern, -flattern	1 Amp. à 10 ml (870 mcg) über 10 min. i.v.	QTc, TdP, CMP, AV-Block II°–III°, SSS
Verapamil	IV, Kalziumkanalblocker	SVT	1 Amp. à 5 mg langsam i. v.	HWZ 4–9 h, AV-Block II°–III°, SA-Block, WPW, Hypotonie, CMP, Betablocker
Adenosin*	Purinnucleotid, Reduktion Sinusknotenaktivität, AV-Block	SVT	6 mg–12 mg–12 mg rasch i. v.	HWZ 5–10 sec, Asystolie, Hypotonie, Asthma, WPW, AV-Block, SSS, Carbamezepin, Dipyridamol
Digoxin*	Glykoside, steigern intrazelluläres Kalzium	SVT	0,2 mg–0,6 mg i. v.	HWZ 47,5 h, bei Intoxikation Antidot

* Nicht berücksichtigt in Einteilung nach Vaughan-Williams

bung im absteigenden Schenkel der S-Zacke) sowie Brugada-Zeichen (Zeit von Spitze der R-Zacke bis Tal der S-Zacke > 70 ms) (Tab. 1).

Wenn keine widersprechende Erklärung zu evaluieren ist, so ist jede regelmäßige Bretkomplextachykardie als ventrikuläre Tachykardie zu behandeln!

Es besteht eine Kontraindikation für Adenosin, Verapamil und Digitalis. Reversible Ursachen sollten nach Möglichkeit begleittherapeutisch behoben werden!

Bei guter Linksventrikelfunktion kann ein Therapieversuch mit 300 mg Amiodaron über 10–20 min durchgeführt werden.

Als verlässliche Alternative können auch 50 mg Ajmalin über 10–20 min i. v. verabreicht werden. Ajmalin ist das Mittel der Wahl bei vorbekanntem WPW-Syndrom und wirkt auch bei SVT mit bestehendem Schenkelblock. Trotz guter Wirksamkeit wird Ajmalin in den aktuellen ERC-Guidelines nicht angeführt.

Bei schlechter bzw. unbekannter Linksventrikelfunktion kann ein Therapieversuch mit 300 mg Amiodaron über 10–20 min durchgeführt werden, gefolgt von einer weiteren Aufsättigung bis 1200 mg über 24 h.

Vor Aufsättigung mit Amiodaron sollte bei Erwägung einer EPU Rücksprache mit einem Kardiologen/Rhythmologen erfolgen, denn die weitere Abklärung und Therapiemöglichkeiten im Rahmen der EPU werden durch die Amiodaronwirkung auch längerfristig beeinträchtigt.

Lidocain wurde aufgrund besserer Wirksamkeit von Amiodaron und Ajmalin in seiner Bedeutung in unserem klinischen Alltag verdrängt (übliche Gabe 1–1,5 mg/kg, kontraindiziert bei manifester Herzinsuffizienz und Myokardinfarkt).

Sollten bei fehlender Wirksamkeit der medikamentösen Therapie Zeichen der Instabilität auftreten, so ist auch hier die goldene Regel: Umgehend eine elektrische Kardioversion unter Sedoanalgesie durchführen!

Breitkomplextachykardie bei supraventrikulärer Tachykardie (SVT)

Vorbestehende akzessorische Leitungsbahn z. B. WPW: Bei orthodromer AV-Reentry-Tachykardie (schmaler QRS-Komplex, retrogrades P → Therapie wie AVNRT).

Bei antidromer AV-Reentry-Tachykardie (breiter QRS-Komplex → Ajmalin, Amiodaron):

– Vorbestehender Schenkelblock (Behandlung gemäß zugrundeliegender SVT)

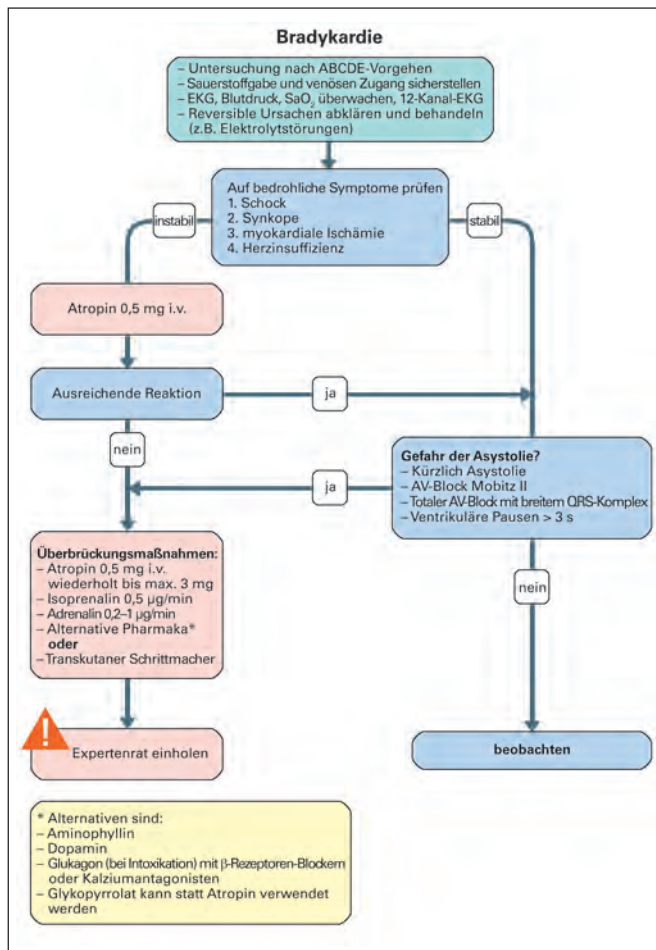


Abbildung 4: Bradykardie. Mod. nach [Deakin CD, Nolan JP, Soar J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 4. Adult advanced life support. Resuscitation 2010; 81: 1305–52] mit Genehmigung von Elsevier.

- Funktioneller Schenkelblock („Ermüdungsblock“, z. B. bei Ergometrie)
- Gleichzeitig bestehender STEMI (Betablocker, STEMI-Guidelines)

Unregelmäßige Bretkomplextachykardie

1. Vorhofflimmern mit Schenkelblock
2. Vorhofflimmern mit aberrierender Überleitung („FBI“-Tachykardie, „fast broad irregular“)
3. Polymorphe VT

Vorhofflimmern mit Schenkelblock wird nach eindeutiger Diagnostik wie herkömmliches Vorhofflimmern behandelt.

Bei Vorhofflimmern mit vorbekannter aberrierender Überleitung (z. B. WPW-Syndrom) zeigt sich das Bild einer FBI-Tachykardie. Bei Frequenzen bis > 300/min ist der Patient i. d. R. instabil und muss reanimiert/defibrilliert werden.

Bei stabilem Kreislauf erfolgt die Gabe von Ajmalin oder Amiodaron (CAVE: kann ungünstig wirken, da die AV-Überleitungsverzögerung vor Terminierung des Vorhofflimmerns eintritt!)

Es besteht eine absolute Kontraindikation für Adenosin, Digitalis, Betablocker, Kalziumantagonist (Verapamil, Diltiazem). Diese Medikamente verzögern die Überleitung im AV-Kno-

Tabelle 3: Ursachen einer Bradykardie

Ischämie	v. a. Hinterwandinfarkt (Sinusknotenarterie zu 70 % RCA, 30% LCX)
Pharmakologisch-toxisch	Betablocker, Digitalis, Amiodaron, Kalziumantagonisten
Metabolisch	Hyperkaliämie
Entzündlich	Myokarditis (Borreliose, Sarkoidose), Endokarditis
Neurologisch	Insult, Enzephalitis
Schrittmacherversagen	EOL, Perforation, Kabeldefekte

ten, der durch seine kompetitive, dekrementale Wirkung die Frequenz reduziert. Bei Gabe der genannten Medikamente droht die ungebremsste Überleitung über die akzessorische Bahn mit Auslösen von Kammerflimmern (= Präexzitationsphänomen).

Die typische Delta-Welle kann bei entsprechend hochfrequenter Tachykardie fehlen, was die Diagnose entsprechend erschwert. Eine spezifische Anamnese oder Sichtung vorhandener Arztbriefe hilft hierbei oft weiter.

Bei polymorphen Kammertachykardien wird nach QT-Zeit differenziert:

- Ohne QT-Verlängerung im tachykardiefreien Intervall (z. B. Ischämische oder dilatative Kardiomyopathie): Amiodaron, alternativ Betablocker, Elektrolytausgleich, Therapie der Myokardischämie, Ausschluss medikamentöser toxischer Effekte (z. B. Digitalis).
- Mit QT-Verlängerung oder unbekanntem QT-Status: „Torsades-de-pointes“, hochdosiert Magnesium (2 g über 10 min. i. v.), Betablocker, bei Onset aus Bradykardie heraus Overpacing mittels Schrittmacher (p = 100/min) mit zusätzlicher Betablocker-Gabe erwägen (kann „Slow-fast“-Mechanismus verhindern).

Medikamente mit QT-Verlängerungspotenzial finden sich in den Gruppen der Neuroleptika, Antidepressiva, Antiemetika, Betamimetika, Antibiotika (Makrolide, Chinolone, Trimethoprim/Sulfamethoxazol), Virustatika, Antihelminthika, Antimykotika, Katecholamine sowie Antiarrhythmika selbst (Liste unter www.qtsyndrome.ch, www.qtdrugs.org) (Tab. 2).

Bradykardien

Bradykarde Rhythmusstörungen sind generell selten lebensbedrohlich, abhängig von Nebenerkrankungen (z. B. Carotis-interna-Stenose) werden sie ab Frequenzen < 40/min oder vereinzelter Pausen über 3 sec symptomatisch. Ähnlich der Tachykardien finden sich als Zeichen der hämodynamischen Wirksamkeit Schockzustände, Synkopen, myokardiale Ischämien und Manifestationen einer Herzinsuffizienz.

Ursächlich finden sich Störungen im Reizleitungssystem.

Ist der Sinusknoten betroffen, zeigen sich ein Sick-Sinus-Syndrom (SSS) mit SA-Blöcken/Sinusalstop, paroxysmales Vorhofflimmern mit präautomatischen Pausen beim Um-

Tabelle 4: Ausgewählte Medikamente zur Behandlung von Bradykardien

Medikament	Wirkung	Dosierung	CAVE
Atropin	Parasympatholytikum, sympathomimetisch	1 Amp. à 0,5 mg bis insg. 3 mg	AV-Block-II°-Mobitz, AV-Block III°, Tachykardien, Verwirrtheit, Glaukom
Adrenalin	Katecholamin, stimuliert	Reanimation 1 mg Bradykardie, AV-Block II°–III° 0,02–0,1 mg fraktioniert	Erhöht Sauerstoffbedarf, maligne HRST, Nierenversagen, Unruhe
Glykopyrolat	Parasympatholytikum	1 Amp.	Alternative für Atropin
Glukagon	Antidot Betablocker/ Kalziumantagonist	2–5 mg in 1 min i. v. ggf. 5–10 mg	Erhöht cAMP intrazellulär, Hyperglykämie
Digitalisantidot	Antikörper gg Digoxin und Digitoxin		Teuer
Aminophyllin/ Theophyllin	Beta-Mimetikum	100–200 mg langsam i. v.	Krampfauslösend bei zu rascher Applikation

springen in den Sinusrhythmus oder bradykardes Vorhofflimmern.

Liegt die Störung auf Höhe des AV-Knotens und HIS-Bündels, zeigen sich AV-Blöcke.

Als Differentialdiagnose findet sich die Sinusbradykardie bei Sportlern durch erhöhten Vagotonus.

Je weiter distal im Reizleitungssystem die Störung liegt, desto breiter wird der QRS-Komplex, desto langsamer wird die Frequenz und desto höher das potenzielle Asystolierisiko.

Die Ursachen der Störungen können primärer und auch sekundärer Natur sein. Sekundäre Auslöser sind nach Häufigkeit angeführt die Ischämie, pharmakologisch-toxische Einwirkungen, metabolische Störungen, entzündliche und neurologische Störungen oder Schrittmacherversagen (Tab. 3).

Die Therapie der Bradykardie erfolgt systematisiert dem Bradykardie-Algorithmus entsprechend (siehe Abb. 4).

Befindet sich der Patient in einem instabilen Zustand, wird primär 0,5 mg Atropin i. v. verabreicht.

Erwähnenswert ist, dass Atropin bei einem AV-Block-II°-Mobitz aufgrund der Gefahr des Überganges in einen höheren Block nicht empfohlen wird. Bei AV-Block-III° ist keine frequenzsteigernde Wirkung zu erwarten, es kann aber durch paradoxe Wirkung zu einer weiteren Frequenzsenkung führen (d. h. keine Gabe bei infrahissärem Leitungsblock).

Am transplantierten (= denervierten) Herzen zeigt Atropin ebenfalls keine Wirkung. Bei einem akuten Myokardinfarkt kann Atropin durch seine frequenzsteigernde Wirkung zur Aggravierung der Ischämie führen.

Zeigt sich keine stabilisierende Wirkung, werden Überbrückungsmaßnahmen getroffen. Atropin kann in 3–5 minütigen Boli bis insgesamt 3 mg (= 6 Ampullen à 0,5 mg) verabreicht werden.

Adrenalin oder Isoprenalin können alternativ bei Nicht-Ansprechen angewendet werden.

Als alternative Pharmaka werden in den Guidelines Aminophyllin, Dopamin, Glykopyrolat empfohlen – wir präferieren in dieser Indikation das v. a. Beta1-selektiv wirkende Dobutamin.

Glukagon kann als Antidot bei Betablocker- oder Kalziumantagonistenüberdosierung zur Anwendung kommen. Über den Glukagonrezeptor wird intrazellulär cAMP erhöht und damit die bradykardisierende Wirkung dieser Medikamente aufgehoben.

Bei nachgewiesener Digitalisintoxikation als Auslöser für Bradykardien kann ein spezifisches, allerdings auch kostenintensives Antidot (DigiFab®) verabreicht werden.

Ist der Patient medikamentös nicht hämodynamisch stabilisierbar, erfolgt die Anlage eines transvenösen Schrittmachers (vorzugsweise rechte Vena jugularis interna, die rechte Vena subclavia sollte für die Implantation für den permanenten Schrittmacher geschont werden).

Bis zur Anlage kann als Überbrückungsmaßnahme ein transkutaner Schrittmacher notwendig sein. Die Patches werden antero- (negativer Pol) posterior (positiver Pol) aufgeklebt, als Stimulierungsfrequenz wird initial > 60/min gewählt, mit 10–20 mA begonnen und die Stromstärke solange erhöht, bis ein QRS-Komplex sichtbar und Pulse tastbar sind (bis 100 mA). Auf eine adäquate Sedoanalgesie sollte nicht vergessen werden!

Droht die Gefahr der Asystolie trotz stabiler Hämodynamik (Z. n. kürzlicher Asystolie, AV-Block-II°-Mobitz, AV-Block-III°, Pausen über 3 sec), werden ebenfalls Überbrückungsmaßnahmen getroffen (Tab. 4).

Besondere Situationen

Devices und Rhythmusstörungen

Devices wie Herzschrittmacher und ICD werden aufgrund der längeren Lebenserwartung herzkranker Patienten sowie Guideline-konformer primär- und sekundärprophylaktischer Implantation zunehmend bei extramuralen und auch innerklinischen Rhythmusstörungen angetroffen. Neben beeinträchtigter Bewertbarkeit des EKGs können Aggregate auch *per se* Rhythmapathien hervorrufen.

Tabelle 5: Durch ICD-Störung verursachte Rhythmopathien

Störung	Klinik	Diagnostik	Behandlung
Batterieentleerung	Fehlende antitachykarde Funktion, VTs, VF, Bradykardie, Synkope	Eigenalarm, Programmiergerät	Monitoring, externer Defibrillator, Maßnahmen gegen Bradykardie, Aggregatwechsel
Sondenbruch	Inadäquate Schockabgabe, fehlende reguläre antitachykarde Funktion, Bradykardie	Widerstand steigt, Programmiergerät	Monitoring, Magnetauflage, externer Defibrillator, Maßnahmen gegen Bradykardie, neue Sonde
Isolationsdefekt	Inadäquate Schockabgabe, fehlerhaftes Sensing, Bradykardie	Widerstand sinkt, Programmiergerät	Monitoring, Magnetauflage, externer Defibrillator, Maßnahmen gegen Bradykardie, neue Sonde
Undersensing	Tachykardien werden nicht interveniert	EKG, Programmiergerät	Monitoring, externer Defibrillator, umprogrammieren
Oversensing	Inadäquate Schocks	Programmiergerät	Monitoring, Magnetauflage, externer Defibrillator, umprogrammieren

Die kausale Störung, die klinische Manifestation, die Diagnostik sowie die Behandlungsempfehlung werden in Tabelle 5 zusammengefasst.

Grundsätzlich gilt, dass bei ICD-Fehlfunktion die antitachykarde Funktion des Aggregates durch Magnetauflage deaktiviert wird, die Schrittmacherfunktion bleibt erhalten.

Schwangere Patientinnen mit Rhythmusstörungen

Bei lebensbedrohlichen Tachykardien kann den geltenden Guidelines entsprechend eine elektrische Kardioversion durchgeführt werden. Der Fetus befindet sich außerhalb des Stromfeldes.

Bei supraventrikulären Tachykardien [10] können neben vagalen Manövern auch Adenosin in gewohnter Dosierung, Digoxin (1. Wahl bei fetalen Tachykardien), Verapamil sowie Betablocker (vorzugsweise kurzwirksame) angewendet werden.

Bei Breitmkomplextachykardie wird Ajmalin empfohlen. Amiodaron ist streng kontraindiziert (koninatale Fehlbildungen, Hypothyreose, QT-Zeit-Verlängerung). Ausnahme: therapierefraktäres Kammerflimmern.

Bei Bradykardie kann Atropin verabreicht werden, Tachykardien und geringe postpartale Anpassungsstörungen des Embryos/Neugeborenen werden beschrieben, es besteht keine Teratogenität.

Interessenkonflikt

Die Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur:

1. Koster RW, Baubin MA, Bossaert LL, et al. Basismaßnahmen zur Wiederbelebung Erwachsener und Verwendung automatischer externer Defibrillatoren. Sektion 2 der Leitlinien zur Reanimation des European Resuscitation Council. Notfall Rettungsmed 2010; 13: 523–42.
2. Deakin CD, Nolan JP, Soar J, et al. Erweiterte Reanimationsmaßnahmen für Erwachsene („advanced life support“). Sektion 4 der Leitlinien des European Resuscitation Council. Notfall Rettungsmed 2010; 13: 559–620.
3. Field JM, Hazinski MF, Sayre M, et al. Part 1: Executive Summary of 2010 AHA Guidelines for CPR and ECC. Circulation 2010; 122 (18 Suppl 3): S640–56.
4. Camm AJ, Lip GY, De Caterina R, et al. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation: an update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. Europace 2012; 14: 1385–413.
5. Stark G. Adenosin in Diagnostik und Therapie von tachykarden Rhythmusstörungen. J Karidol 2010; 17 (Suppl B, Forum Rhythmologie): 4–7.
6. Carlsson J, Miketic S, Winder J, et al. 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 2003; 41: 1690–6.

7. (AFFIRM) Investigators. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. NEJM 2002; 347: 1825–33.
8. Hohnloser SH, Kuck KH, Lilienthal J. Rhythm or rate control in atrial fibrillation – pharmacological intervention in atrial fibrillation (PIAF): a randomized trial. Lancet 2000; 356: 1789–94.
9. Glaser F, Rohla M. EKG-Differentialdiagnostik der Breit-QRS-Komplex-Tachykardien. J Karidol 2008; 15: 218–35.
10. Sodek GH, Moritz T, Domanovits H. Der aktuelle Fall: Rhythmische Schmal-komplex-tachykardie und Schwangerschaft – Wie mache ich es richtig. J Karidol 2007; 14 (Suppl A, Forum Rhythmologie): 16.

Weiterführende Literatur:

- Gertsch M. Das EKG, Thieme-Verlag, Stuttgart, 2005.
- Dietz TG, Schubert MP. Der EKG-Knacker. Das Notfall EKG Buch. deGruyter, Berlin, 1998.
- Herold V. Internistische Intensivmedizin. Herold-Verlag, Regensburg, 2011.
- Furget P. Innere Quick. 3. Aufl. Thieme-Verlag, Stuttgart, 2010.
- Herold G. Innere Medizin. Verlag Gerd Herold, Köln, 2013.

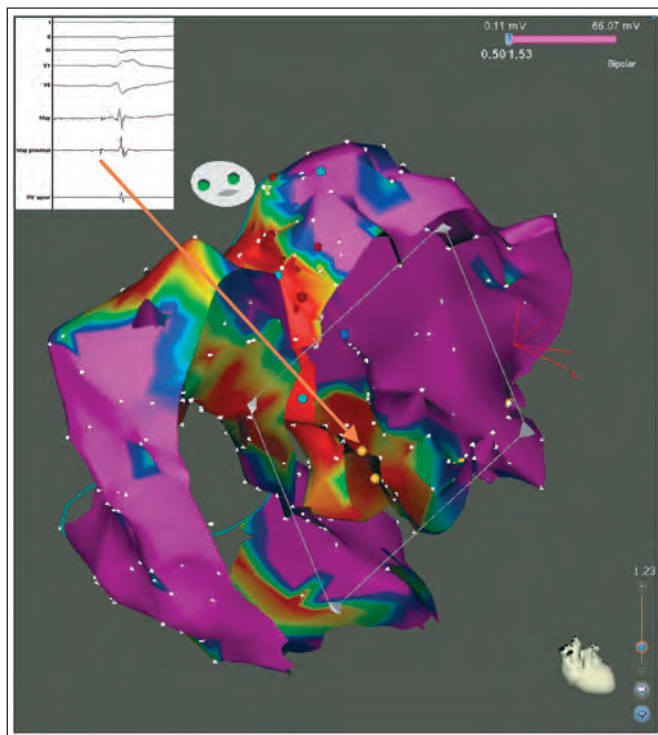


Abbildung 2: Elektroanatomisches Mapping. Eine elektroanatomische Landkarte sowohl des rechten (links im Bild) als auch des linken Ventrikels (rechts im Bild) zeigen farbkodiert die Bereiche einer niederamplitudigen elektrischen Aktivität (rot) im Bereich des Septums als Zeichen einer lokalen Narbe. Das Bild zeigt eine endokardiale Ansicht beider Ventrikel mit Darstellung der His-Region (gelbe Punkte mit korrespondierendem lokalem Elektrogramm).

che mit den elektrokardiographischen Zeichen eines Rechtschenkelblocks sowie eines linksanterioren Hemiblocks vergesellschaftet war (Abb. 1b). Koronarangiographisch konnten eine koronare Makroangiopathie und eine Koronaromalie ausgeschlossen werden. Eine durchgeführte Myokardbiopsie wurde aufgrund einer Perikardeffusion auf 2 Biopate begrenzt, die jedoch keine wegweisende Charakterisierung der lokalisierten Narbe ermöglichten.

Im Rahmen der aktuellen Vorstellung bestand kein Hinweis auf eine Progression der bestehenden Grunderkrankung und es wurde die Indikation zu einer elektrophysiologischen Evaluierung der beschriebenen Arrhythmien gestellt.

Im Rahmen dieser Prozedur erfolgte zunächst die Erstellung eines Voltagemaps zur Darstellung der linksventrikulären Bereiche, in denen eine verminderte elektrische Aktivität als Hinweis auf die strukturellen Umbauprozesse bestand. Hier zeigte sich erwartungsgemäß insbesondere septal eine Zone mit niedrigamplitudigen Elektrogrammen. Aufgrund der septalen Ausprägung der Narbe erfolgte ergänzend ein rechtsventrikuläres Mapping, welches ebenfalls eine auf das Septum begrenzte eingeschränkte elektrische Aktivität zeigte, die jedoch nur gering ausgeprägt war (Abb. 2).

Während des Mappings des linken Ventrikels kam es spontan zum Auftreten von 2 anhaltenden monomorphen ventrikulären Tachykardien (Abb. 3), welche durch eine ventrikuläre Überstimulation terminiert werden mussten. Die Morphologie der zweiten dieser beiden Tachykardien entsprach einer präprozedural vereinzelt im Oberflächen-EKG beobachteten ventrikulären Extrasystolie.

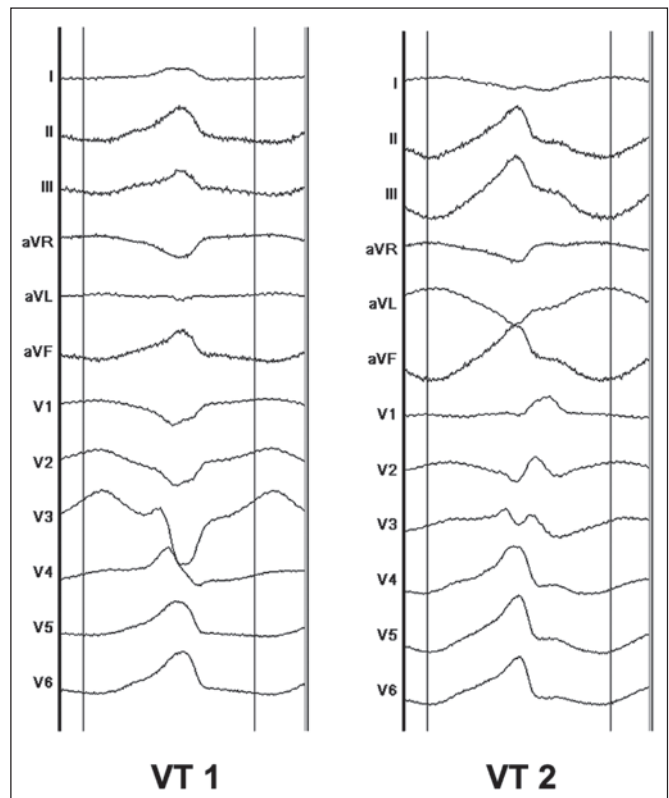


Abbildung 3: Katheterassoziierte Initiierung zweier distinkter anhaltender monomorpher VTs. Beide VTs mit Ursprung aus dem Bereich des basalen Septums mussten mittels ventrikulärer Überstimulation terminiert werden. Mittels Pacemapping konnte der Ursprungsort beider VTs identifiziert und eine Ablation durchgeführt werden. Die Morphologie der zweiten dieser beiden Tachykardien entsprach einer präprozedural vereinzelt im Oberflächen-EKG beobachteten ventrikulären Extrasystolie.

Linksventrikuläre Stimulation über den Ablationskatheter (Pacemapping) am vermuteten Ort des Ursprungs der beiden VTs zeigten jeweils eine nahezu identische Morphologie des stimulierten QRS-Komplexes im Vergleich zu den klinischen VTs bzw. der Extrasystolie. Ein rechtsventrikuläres Pace-mapping ergab keine adäquate Übereinstimmung des stimulierten QRS-Komplexes mit einer dieser beiden VTs und bestätigte damit den linksseptalen Ursprung der VTs sowie der Extrasystolie.

Nach der Applikation von Hochfrequenzstrom im Bereich dieser beiden Regionen kam es weder durch Kathetermanipulation noch unter programmierter ventrikulärer Stimulation zu weiterem Auftreten monomorpher VTs.

Aufgrund einer zunächst fortbestanden erhöhten elektrischen Vulnerabilität, welche insgesamt 5-malig eine Defibrillation aufgrund von wiederholt auftretenden polymorphen VTs sowie Kammerflimmern erforderte (Abb. 4), erfolgte ergänzend die Verödung möglicher Austrittsstellen von VTs entlang der Übergangszone zwischen der septalen Narbe und dem umliegenden gesunden Gewebe (Abb. 5). Am Ende der Prozedur kam es zu keiner weiteren Induktion einer ventrikulären Tachykardie.

Die postinterventionelle Überwachung zeigte keine weiteren ventrikulären Tachyarrhythmien. Die vorbestandene antiarrhythmische Kombinationstherapie mittels Amiodaron und Bisoprolol wurde zunächst beibehalten. Während des Nach-

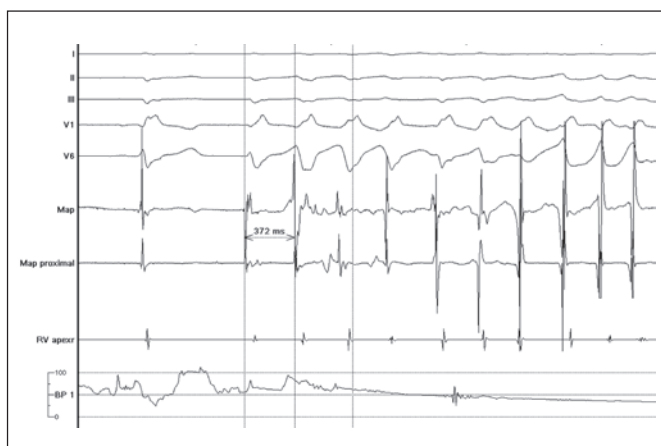


Abbildung 4: Beginn einer polymorphen VT mit Degeneration in Kammerflimmern. Rasch nach Initiierung der Tachykardie kommt es zu einem Blutdruckabfall. Eine umgehend folgende Defibrillation konnte die hämodynamische Stabilisierung der Patientin sicherstellen.

beobachtungszeitraums von bislang vier Monaten traten bei der Patientin keine weiteren Schockabgaben oder Synkopen mehr auf.

Diskussion

Der vorliegende Fall verdeutlicht die Möglichkeit der Therapie von ventrikulären Tachyarrhythmien mittels Hochfrequenzstromapplikation bei Patienten mit struktureller Herzkrankung. Diese besteht grundsätzlich sowohl bei monomorphen VTs, polymorphen VTs sowie bei Kammerflimmern [5, 6]. Bei Patienten mit rezidierenden Schockabgaben eines ICDs kann mittels elektroanatomischer Mappingverfahren das zugrundeliegende arrhythmogene Substrat charakterisiert werden und die Patienten können durch eine Ablation vor weiteren schmerzhaften Schockabgaben, welche auch als Prädiktoren einer erhöhten Mortalität beschrieben wurden, geschützt werden [7, 8].

Die Indikation sowie die Erfolgsaussichten einer solchen Ablation sollten stets streng geprüft werden. Dies gilt insbesondere für die Katheterablation bei Patienten mit Kammerflimmern. Das Verfahren sollte nur eingesetzt werden, wenn eindeutige Trigger der Arrhythmien identifiziert werden können. Gerade wenn eine Extrasystolie, wie in vorliegendem Fall, mit der Initiierung des Kammerflimmerns in Zusammenhang steht, kann eine Ablation erfolgreich durchgeführt werden.

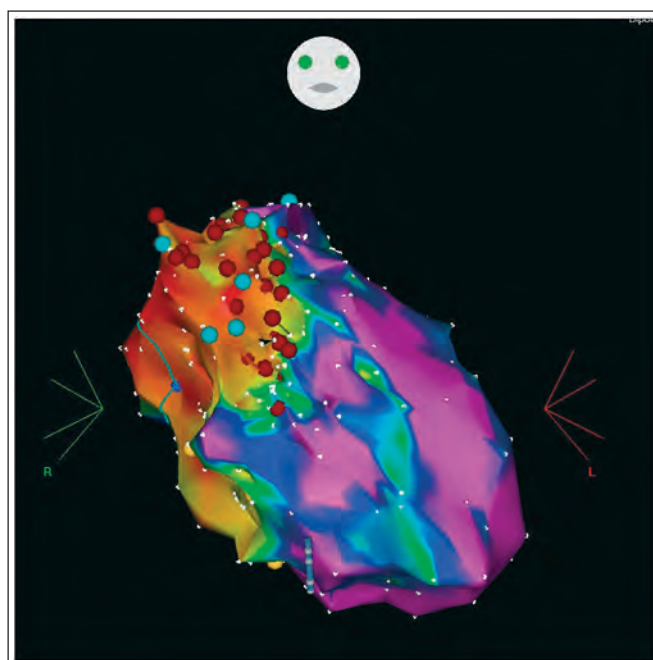


Abbildung 5: Elektroanatomische Darstellung der linksventrikulären Regionen mit niedrigamplitudiger elektrischer Aktivität in Relation zu den Ablationsorten. Die rot kodierten Flächen kennzeichnen Regionen mit Hinweis auf eine dichte lokale Narbe (Elektrogrammamplitude < 0,5 mV). Die roten Punkte kennzeichnen die Regionen, in denen eine Hochfrequenzstromapplikation erfolgte.

Literatur:

1. Stevenson WG, Khan H, Sager P, et al. Identification of reentry circuit sites during catheter mapping and radiofrequency ablation of ventricular tachycardia late after myocardial infarction. *Circulation* 1993; 88: 1647–70.
2. Bogun F, Crawford T, Chalfoun N, et al. Relationship of frequent postinfarction premature ventricular complexes to the reentry circuit of scar-related ventricular tachycardia. *Heart Rhythm* 2008; 5: 367–74.
3. Reddy VY, Reynolds MR, Neuzil P, et al. Prophylactic catheter ablation for the prevention of defibrillator therapy. *N Engl J Med* 2007; 357: 2657–65.
4. Stevenson WG, Wilber DJ, Natale A, et al. Irrigated radiofrequency catheter ablation guided by electroanatomic mapping for recurrent ventricular tachycardia after myocardial infarction: the multicenter thermocool ventricular tachycardia ablation trial. *Circulation* 2008; 118: 2773–82.
5. Bogun F, Good E, Reich S, et al. Role of Purkinje fibers in post-infarction ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 2500–7.
6. Haissaguerre M, Shoda M, Jais P, et al. Mapping and ablation of idiopathic ventricular fibrillation. *Circulation* 2002; 106: 962–7.
7. Peichl P, Cihak R, Kozeluhova M, Wichterle D, Vancura V, Kautzner J. Catheter ablation of arrhythmic storm triggered by monomorphic ectopic beats in patients with coronary artery disease. *J Interv Card Electrophysiol* 2009. [Epub ahead of print]
8. Meyer C, Schueller P, Rodenbeck A, et al. Primary and secondary prevention of ventricular arrhythmias in dilated cardiomyopathy. *Int Heart J* 2009; 50: 741–51.

Korrespondenzadresse:

PD Dr. Christian Meyer
Klinik für Kardiologie, Pneumologie und Angiologie
Universitätsklinikum Düsseldorf
D-40225 Düsseldorf, Moorenstraße 5
E-Mail: christian.meyer@med.uni-duesseldorf.de

Fachkurzinformation zum Inset auf der letzten Umschlagseite

Sedacoron® 200 mg – Tabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: 1 Tablette enthält 200 mg Amiodaronhydrochlorid. **Wirkstoffgruppe:** Pharmakotherapeutische Gruppe: Antiarrhythmikum der Klasse III. ATC-Code: C01B D01. **Anwendungsgebiete:** Therapie von lebensbedrohlichen oder stark beeinträchtigenden, gegen andere Antiarrhythmika therapieresistente Herzrhythmusstörungen (Last-Line Therapie) oder wenn andere Antiarrhythmika nicht vertragen werden. Ventrikuläre Arrhythmien einschließlich hämodynamisch instabiler Tachykardien: höhergradige komplexe ventrikuläre Extrasystolen, rezidivierende Kammer tachykardie, rezidivierendes Kammerflimmern. Supraventrikuläre Arrhythmien: Vorhofflimmern und -flattern, paroxysmale Tachykardien, AV-Knoten-Tachykardien, WPW-Syndrom. **Gegenanzeigen:** Sedacoron darf nicht angewendet werden bei: Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile, schwerer arterieller Hypotonie, drohendem Herzversagen, kardiovaskulärem Kollaps und Schock, Sinusbradykardie (< 55 Schläge/min), allen Formen einer Leitungsverzögerung einschließlich sinuaurikulärer und nodaler Leitungsverzögerung, Syndrom des kranken Sinusknotens, AV-Block II. und III. Grades sowie bi- und trifasikulären Blöcken, sofern kein Herzschrittmacher eingesetzt ist (Gefahr eines Sinusknotenstillstands), Torsade de Pointes, schweren Schilddrüsenfunktionsstörungen, Jodallergie, Hypokaliämie, vorbestehender QT-Verlängerung, Lungenfibrose, schweren Leberparenchymschäden, gleichzeitiger Behandlung mit MAO-Hemmern, gleichzeitiger Behandlung mit Arzneimitteln, die das QT-Intervall verlängern bzw. Torsade de Pointes auslösen können (siehe Abschnitt 4.5), gleichzeitiger Anwendung von Simvastatin in einer Tagesdosis > 20 mg (siehe Abschnitt 4.5), gleichzeitiger Anwendung von Colchizin bei Patienten mit eingeschränkter Leber- und/oder Nierenfunktion (siehe Abschnitt 4.5), während der Stillzeit. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Lactose, Maisstärke, mikrokristalline Cellulose und Magnesiumstearat. **Inhaber der Zulassung:** EBEWE Pharma Ges.m.b.H. Nfg. KG, A-4866 Unterach. **Packungsgrößen:** Blisterpäckung zu 20 und 50 Stück. **Rezeptpflicht/Apothekenpflicht:** NR, apothekenpflichtig. **Stand der Information:** März 2012. **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstige Wechselwirkungen, Nebenwirkungen und Gewöhnungseffekten, sowie Angaben zu Schwangerschaft und Stillzeit** sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.

Sedacoron®

Leben im Rhythmus

das am besten dokumentierte
Antiarrhythmikum bei Vorhofflimmern¹

das am meisten verwendete
Antiarrhythmikum^{2,3}

die effektivste Substanz
bei Vorhofflimmern⁴

bei allen Stadien der Herzinsuffizienz⁵

Fachkurzinformation siehe Seiten 2 und 23

SIGNATIS® *pharma*
office@signatispharma.com www.signatispharma.com

1 PubMed-Recherche auf <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/> am 8.3.2010

2 IMS DPMÖ und DPMÖK 2009 Quartal 4;

3 Al-Khatib et al. Outpatient prescribing of antiarrhythmic drugs from 1995 to 2000. Am J Cardiol 2003;91:91-4

4 Goldschlager et al. A practical guide for clinicians who treat patients with amiodarone: 2007. Heart Rhythm 2007;4:1250-9

5 Deedwania et al. Spontaneous conversion and maintenance of sinus rhythm by amiodarone in patients with heart failure and atrial fibrillation: observations from the veterans affairs congestive heart failure survival trial of antiarrhythmic therapy (CHF-STAT). Circulation 1998;98:2574-9.