

Vorhofflimmern

Wann Katheterablation?

Georgios Evangelidis

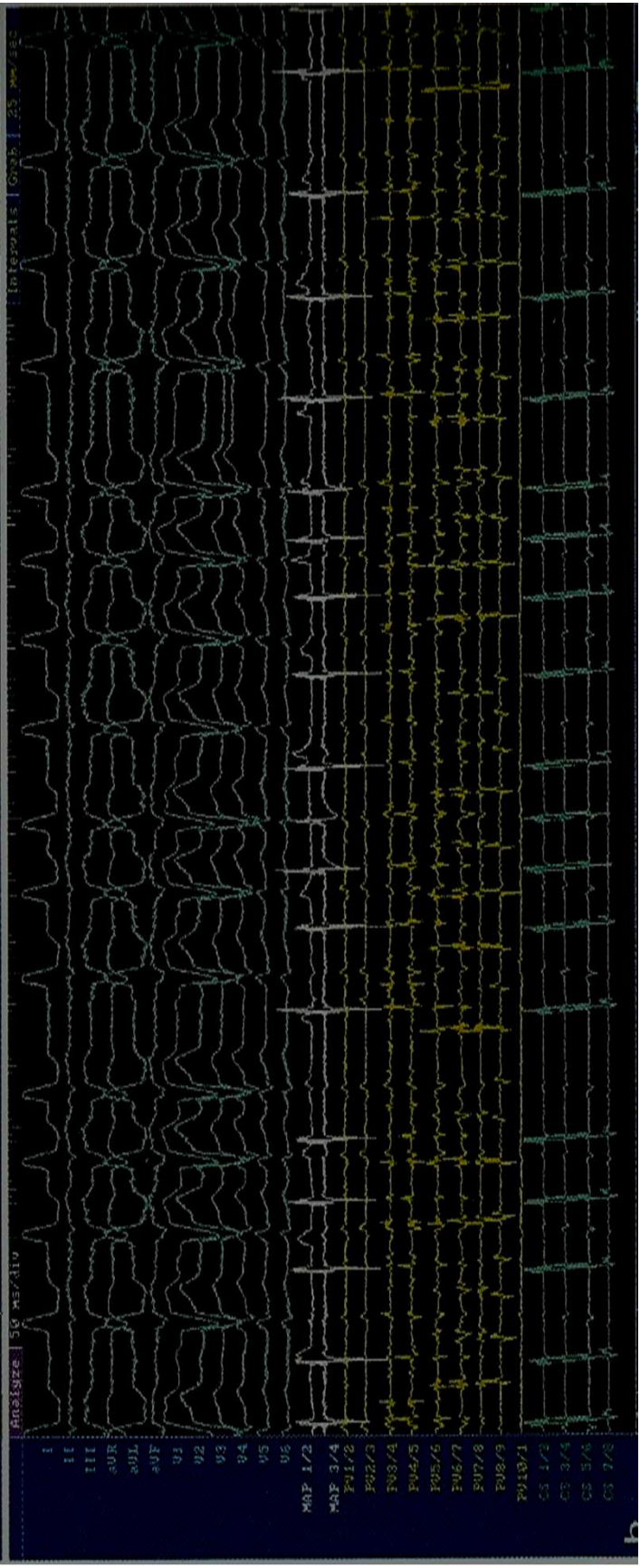
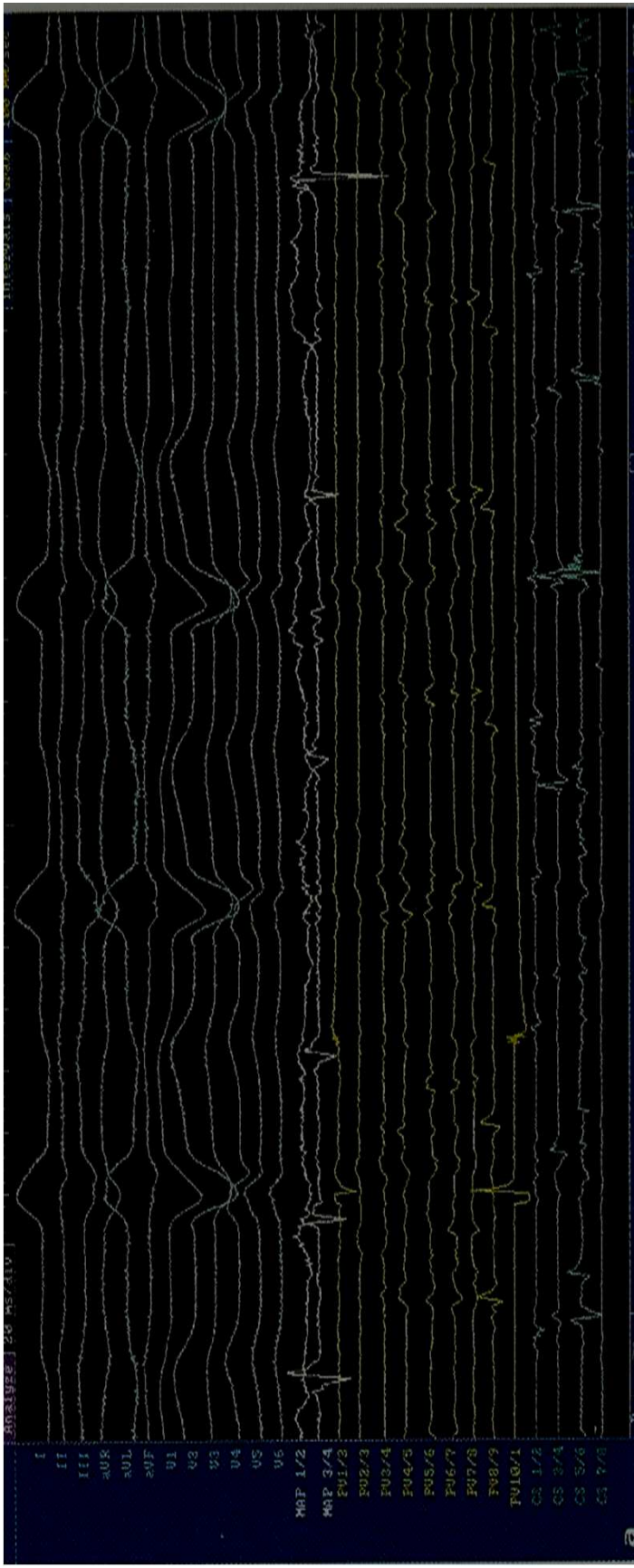
Kardiologie-Elektrophysiologie

Martha-Maria KH-Nürnberg

Vorhofflimmern

Supraventrikuläre Tachykardie mit unkoordinierter atrialer Erregung und dadurch ineffektive atriale Kontraktion.

Das hat hämodynamische Konsequenzen auf Grund der wechselnden diastolischen Kammerfüllung.



Vorhofflimmern: häufigste atriale HRST

Ursachen

-kardiale Ursachen

-extrakardiale Ursachen

-Ohne erkennbare Ursache

.Wie hoch ist die Prävalenz von VHF?



**Prävalenz: 1–2 % der Allgemeinbevölkerung;
mehr als 6 Millionen Menschen in Europa¹**

.Die Prävalenz in Deutschland liegt bei etwa 2 %.²

Kardiale Ursachen

- Altersbedingt durch Fibrosierung
- Arterielle Hypertonie (häufigste Ursache)
- ICMP
- DCM
- Valvulopathien

Nicht kardiale Ursachen

Meist reversible Ursachen wie:

-Hyperthyreose, Dyselektrolytämien
etc.

Ohne erkennbare Ursache

Pathophysiologie

Abnorme Automatie (Fokus in den PV)

Ausnahme: ältere Patienten bei denen die Vorhöfe selber der Auslöser sind und weniger die Pulmonalvenen

**Diabetes, Herzinsuffizienz, Adipositas, KHK, arterielle Hypertonie,
Alter, genetische Prädisposition,**

verursachen atriale Fibrose, Hypokontraktilität, Fettinfiltration,

Entzündung, Gefäßwandumbau, Minderdurchblutung, Dysfunktion

von Ionkanälen.

**Diese Veränderungen begünstigen die Entstehung von
Vorhofflimmern**

Genetik bei VH-Flimmern

Ein Drittel der Patienten mit Vorhofflimmern sind Träger von genetischen Varianten, die für diese Herzrhythmusstörung prädisponierend sind.

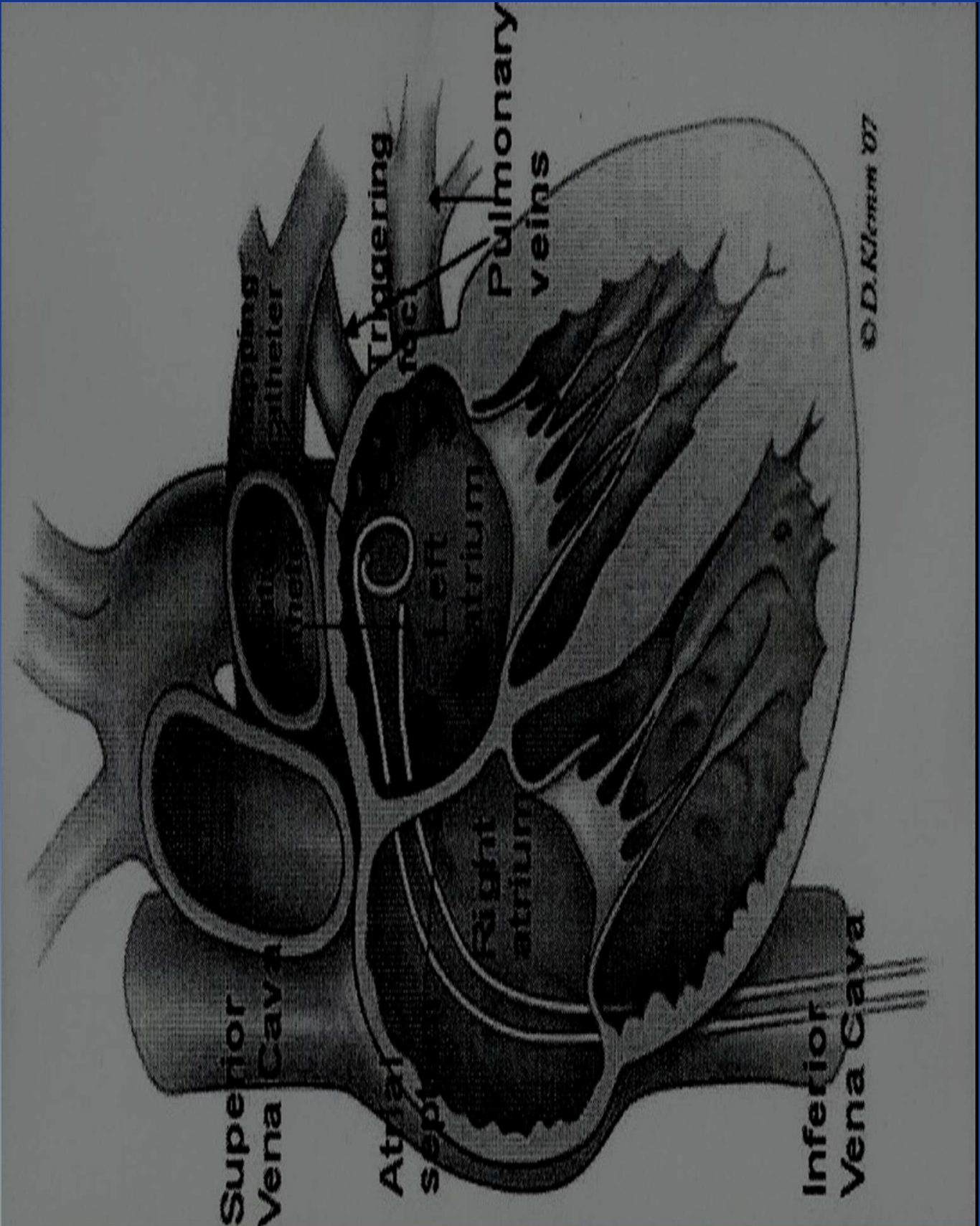
Die wichtigste Variante ist lokalisiert auf das Chromosom 4q25. Vielleicht ist das ein Grund für die Entstehung von Vorhofflimmern im jungen Alter ohne das Vorhandensein von anderen Risikofaktoren.

Klassifizierung

- erstmalig aufgetretenes Vorhofflimmern**
- paroxysmales Vorhofflimmern
- persistierendes Vorhofflimmern
- lang persistierendes Vorhofflimmer
- permanentes Vorhofflimmer

Therapeutisches Vorgehen

- kausale Therapie durch Eliminierung des Triggers
- symptomatische Therapie



Superior
Vena Cava

Atrial
septum

Right
atrium

Left
atrium

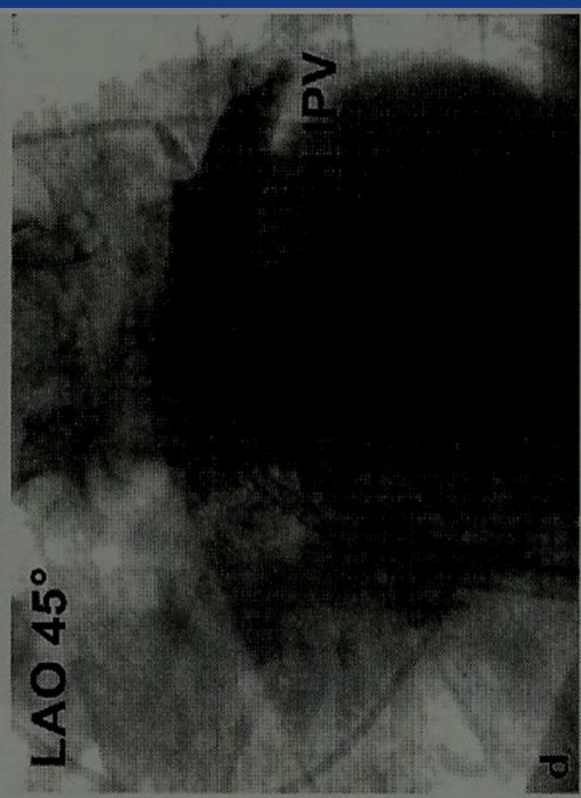
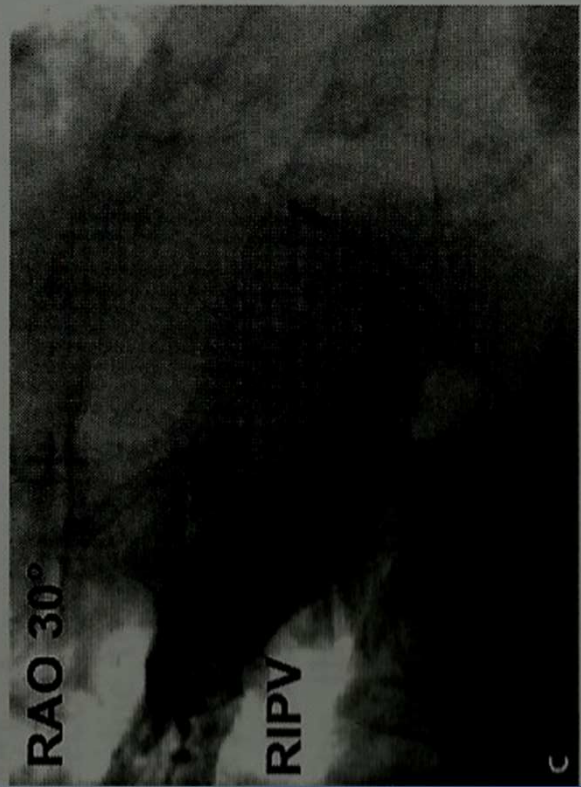
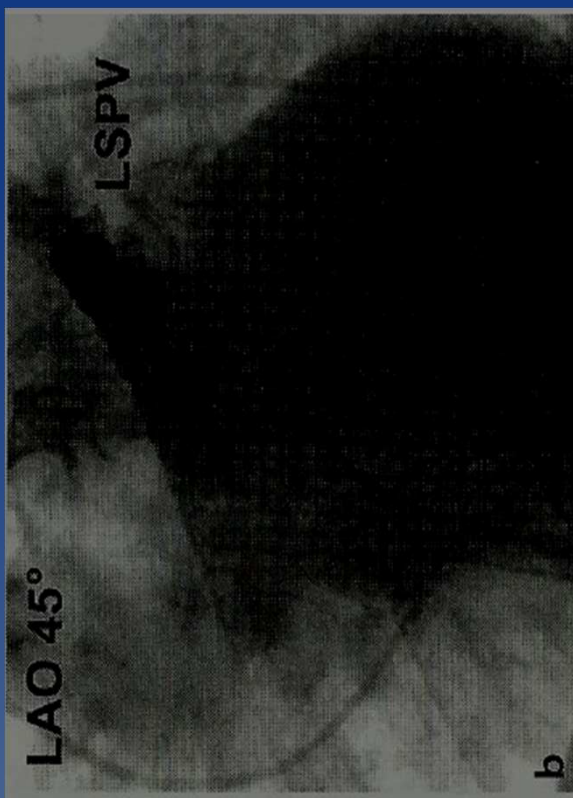
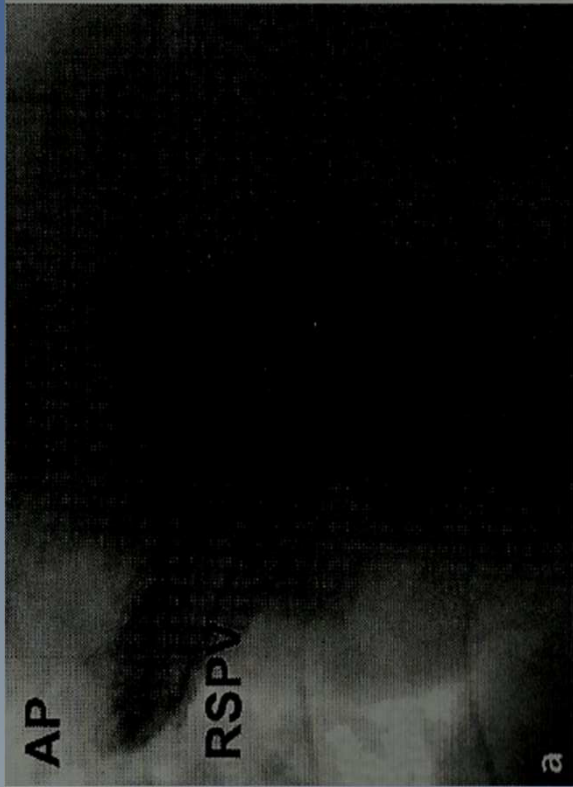
Inferior
Vena Cava

Pacing
catheter

Triggering
catheter

Pulmonary
veins

© D. Klemm '07



Therapeutische Überlegungen

- Rhythmus- oder Frequenzkontrolle?
- Medikamentöse oder elektrische Kardioversion?
- Antikoagulation?
- Rezidivprophylaxe?

Rhythmus- oder Frequenzkontrolle?

Oft eine schwierige Entscheidung (hängt vom Alter des Patienten, der Dauer des VH-Flimmerns, der Ursache für die Arrhythmie, der kardialen Vorerkrankung etc. ab).

Generell ist eine Rhythmuskontrolle bei jüngeren Patienten, bei paroxysmalem oder persistierendem VH-Flimmern, bei symptomatischen Pat. trotz Frequenzkontrolle oder bei schwieriger Frequenzkontrolle, anzustreben.

Frequenzkontrolle

Bei TAA

- β -Blocker
- Digitalis (nur bei zusätzlicher Herzinsuffizienz in Kombination mit β -Blocker)
- Ca^{++} -Antagonisten Typ Verapamil (Cave: Herzinsuffizienz)

Bei BAA besteht SM-Indikation

Rhythmuskontrolle

Unter Berücksichtigung der Voraussetzungen für eine erfolgreiche Rhythmisierung und nach Ausschluß von intrakardialen Thromben

- Medikamentöse Kardioversion
- elektrische Kardioversion
- Katheterablation

Elektrokardioversion

-elegante und risikoarme Behandlung

Rezidivprophylaxe

Je nach Indikation und Kontraindikation aller oben genannten Antiarrhythmika. Amiodaron ist am wirkungsvollsten aber auch NW-reicher. Zur Erhaltung des SR kann auch Dronedaron eingesetzt werden, allerdings nur bei paroxysmalem VH-Flimmern.

Unabhängig von der Rhythmisierungstherapieart, entscheidend ist eine ausreichende Antikoagulation nach CHA2DS2-VASc-Score

Risikofaktor

Score

.Herzinsuffizienz/LV dysfunktion

1

.Arterielle Hypertonie

1

.Alter > 75 J

2

.Diabetes mellitus

1

.TIA/ Apoplex

2

.Vascular disease

1

.Alter 65-74

1

.Weibliches Geschlecht

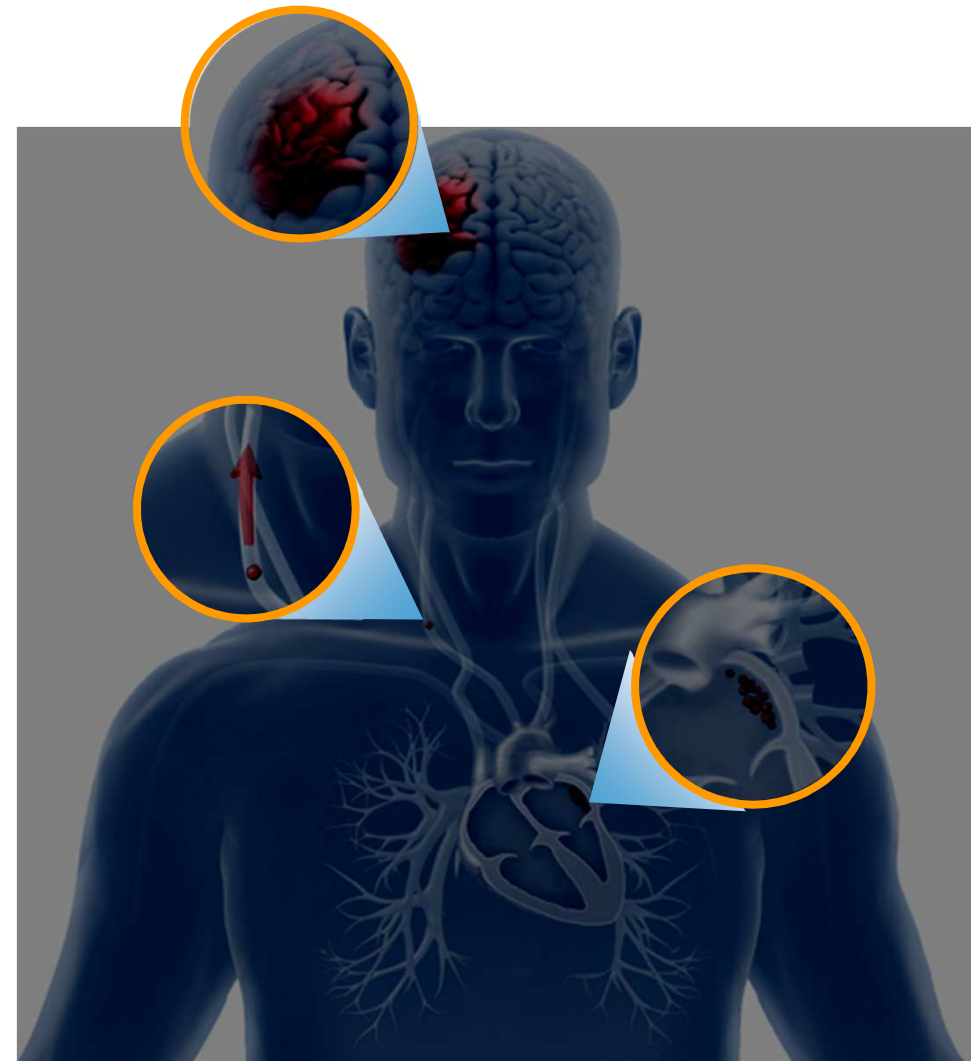
1

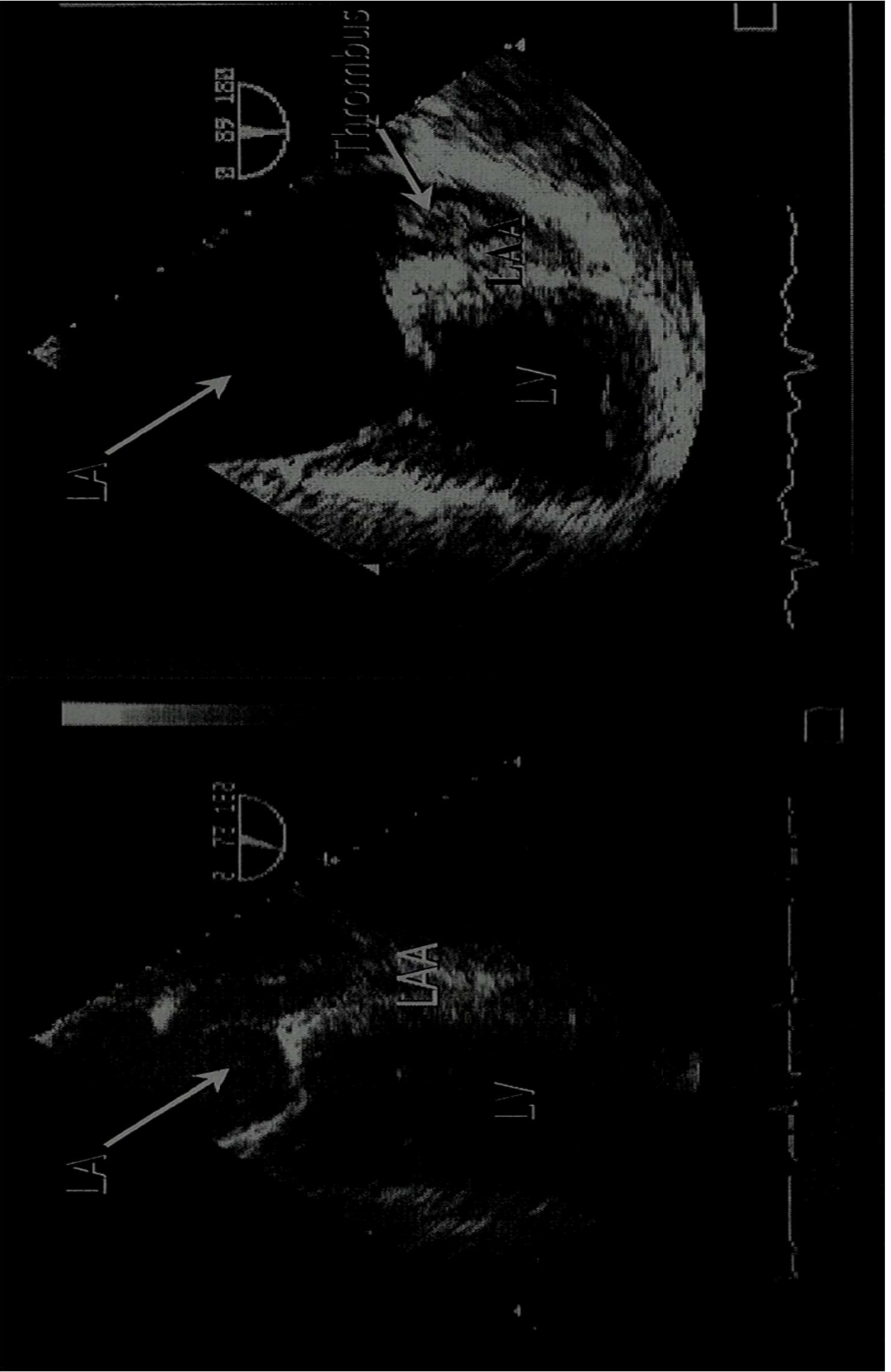
.Maximum score

9

VHF führt zu einem erhöhten thromboembolischen Risiko

- VHF führt zu einem **fast 5-fach erhöhten Risiko** für Schlaganfälle.¹
- Es wird geschätzt, dass 15 % aller Schlaganfälle durch VHF verursacht werden.²
- VHF verläuft häufig **asymptomatisch**.³
- Das Fehlen von Symptomen (z. B. Palpitationen) impliziert kein geringeres Risiko für Thromboembolien.³







6:74

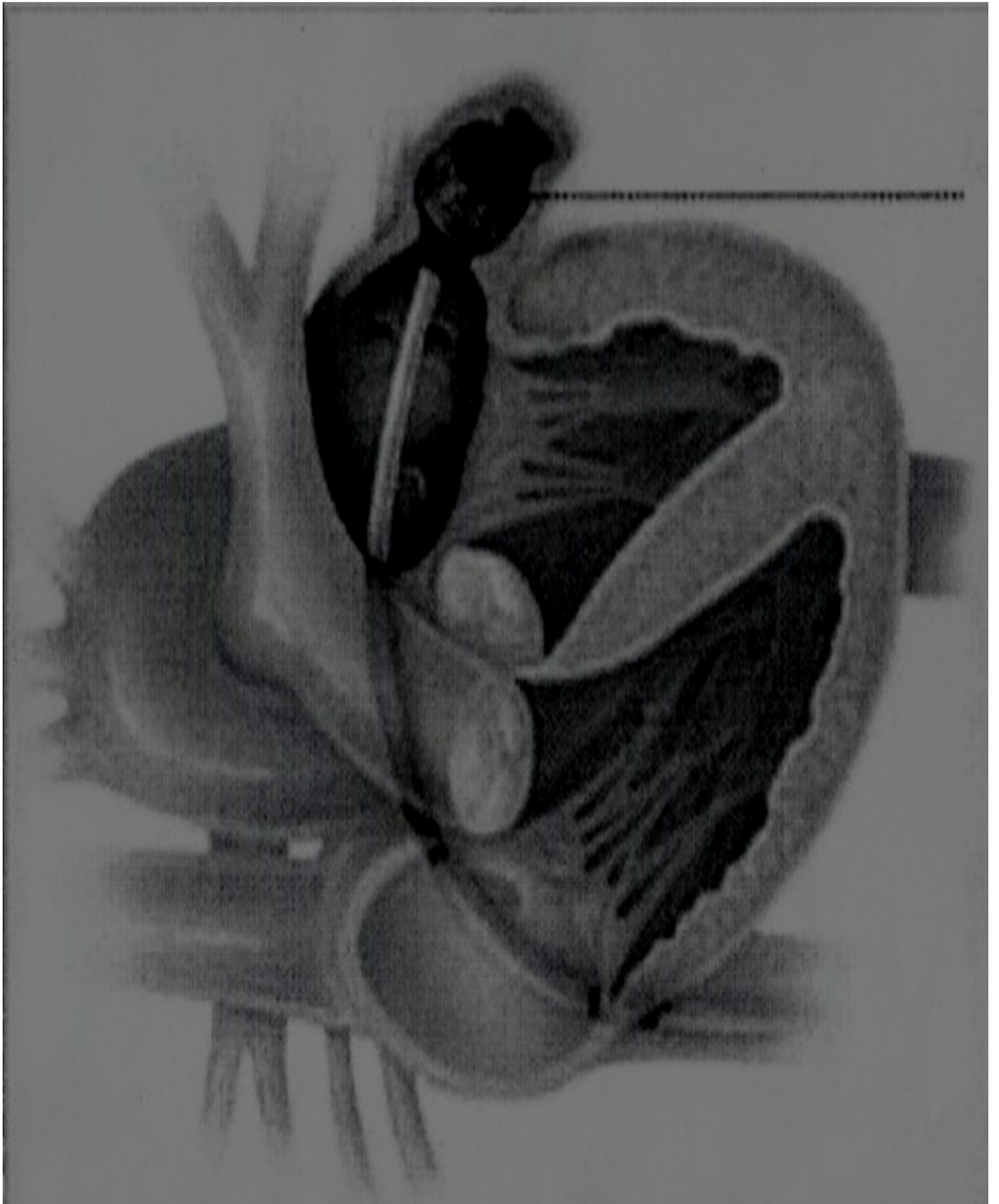
6/

X

LAA-Verschuß

Vorbehalten für Patienten mit VH-Flimmern und dadurch hohem Embolierisiko, die gleichzeitig aber ein hohes Blutungsrisiko aufweisen.

Das Vorhofohr ist die Prädilektionsstelle für die Entstehung von Thromben. Nach einem erfolgreichen LAA-Verschuß können Antikoagulanzen abgesetzt werden.



ESC – Leitlinien zum VH-Flimmern

2016

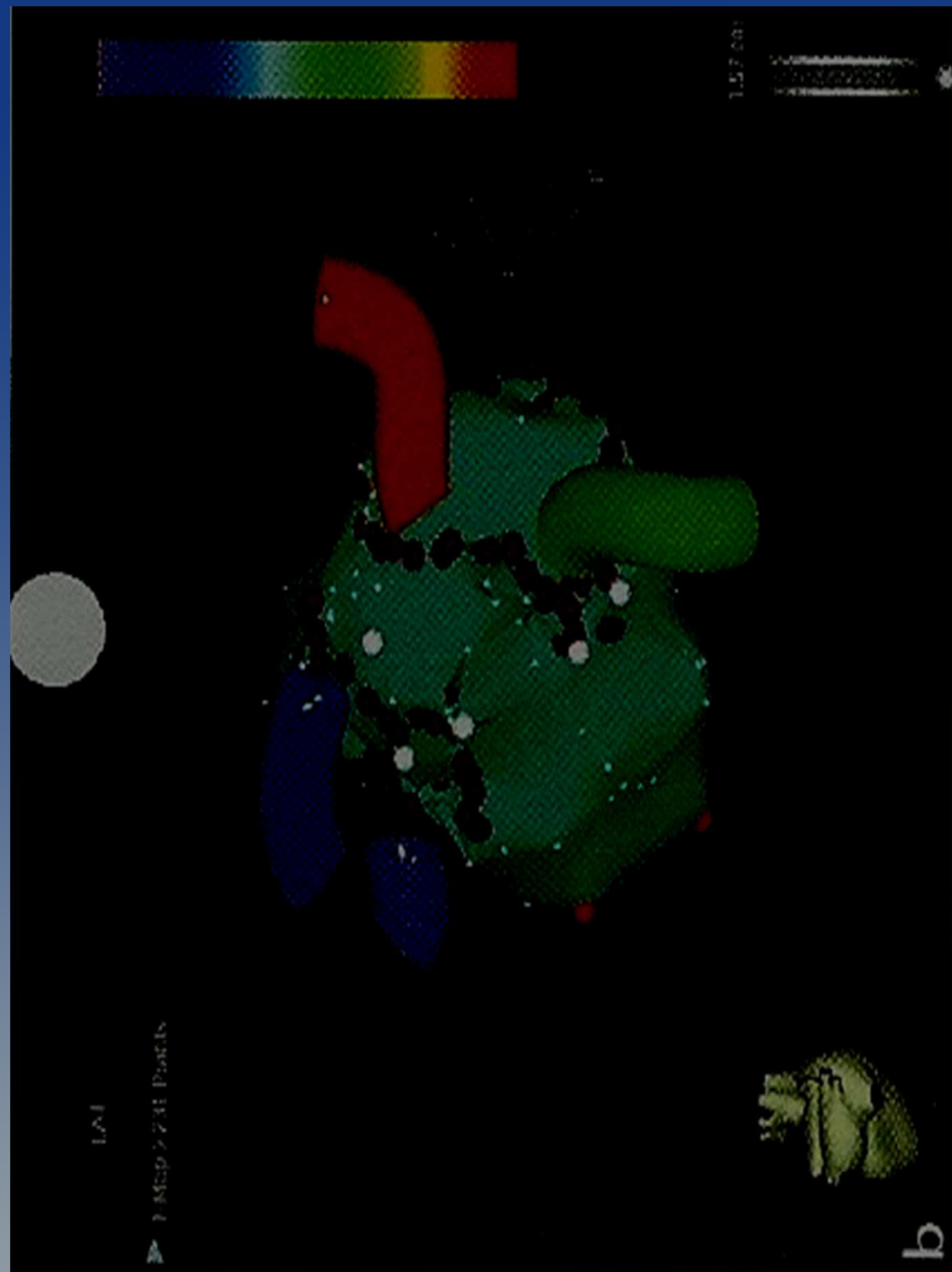
PVI – Indikationen

Symptomatisches paroxysmales,
persistierendes und wahrscheinlich
auch lang persistierendes VH-Flimmern
nach Versagen oder Intoleranz der
antiarrhythmischen medikamentösen
Therapie.

Pulmonalvenenisolation

Invasive Methode die durch Hitze oder Kälte
-einwirkung die Lungenvenen vom restlichen
Vorhofmyokard elektrisch isoliert.

Dadurch wird die elektrische Verbindung
zwischen der Quelle für das VH-Flimmern
und dem Herzmuskel unterbrochen.



PVI ist schlecht geeignet bei älteren Patienten, herzkranken Menschen, lang persistierendem oder permanentem VH-Flimmern.

Eine zeitlich begrenzte Kombination mit Medikamenten die zur Rhythmisierung führen (z.B. Amiodaron) vor und nach der Ablation bei Pat. mit persistierendem oder lang persistierendem VH-Flimmern kann die primäre Erfolgsrate erhöhen.

Es wird nicht mehr eine extensive Ablation vom arrhythmogenen Substrat in beiden Vorhöfen empfohlen, sondern nur die PVI.

Ausnahmen sind möglich aber selten.

Chirurgische, extensive Ablation während Herz-Op

Herzinsuffizienz und VH-Flimmern

Hochrisikopatienten vor allem wenn die Herzfrequenz zu hoch ist!

Solche Patienten die schwere Symptome präsentieren sollten eine Therapie zur Rhythmuskontrolle erhalten.

PVI käme in Frage, allerdings sind weitere Studie

Übergewicht und VH-Flimmern

Übergewicht ist ein wichtiger Risikofaktor für die Entstehung und das Fortbestehen von VH-Flimmern!

Ablationstherapie bei übergewichtigen Patienten sinnvoll nur nach Lebensstil-änderung bzw. Gewichtsabnahme!

Bei der richtigen Indikation ist die PVI

- besser für die Erhaltung des SR als Medikamente

- PVI bessert die Lebensqualität

- PVI genau so effektiv als komplexe Ablationen in den Vorhöfen

- Kryoablation (mit Kälte) gleich effektiv als Thermoablation

AV-Knotenablation bzw. Modulation

Nur als Alternative zur Frequenzkontrolle, wenn alle andere Maßnahmen versagt haben und der Patient hochsymptomatisch ist und/oder eine vorbestehende Herzinsuffizienz durch tachykardes VH-Flimmern therapierefraktär wird.

Diese Behandlung obliegt einer vorherigen SM-Implantation

Rezidivprophylaxe

Rezidivkontrolle

Leichter bei Patienten die symptomatisch sind.

Ausnahme: kurze Vorhofflimmernepisoden
beim Schlafen

Sehr schwierig bei Patienten die asymptomatisch sind.

24 Std LZ-EKG: keine ausreichende Methode

Mehrtätiges LZ-EKG: deutlich bessere Methode, aber auch nicht 100% zuverlässig

SM-Träger: zuverlässige Auswertung der Speicher

Eventrecorder: ideale Methode

Rezidiv nach Ablation

Wiederholung der Ablation um evtl. wieder-
entstandene Lücken zu schliessen aber erst
3 Monate nach der ersten Intervention. In
diesem Zeitraum keine Reablation, denn die bei
der ersten Ablation entstandenen Narben das
arrhythmogene Substrat sein können

Bei einem Rezidiv in den ersten 3 Monaten nach PVI, ist die sofortige Kardioversion am wichtigsten um ein weiteres atriales Remodelling zu verhindern.

Die medikamentöse antiarrhythmische Unterstützung während dieser Zeit kann von Vorteil sein (nicht immer möglich)

Rezidiv während medikamentöser Therapie

- Nach möglichen extrakardialen Ursachen suchen
- Kardioversion
- Änderung der Medikation
- PVI wenn das sinnvoll erscheint
- Frequenzkontrolle
- AV-Knotenmodulation als ultima ratio

Die medikamentöse Rezidivprophylaxe orientiert sich an den Begleiterkrankungen und kann mit allen obengenannten Antiarrhythmika durchgeführt werden, unter Berücksichtigung der KI und Nebenwirkungen bei einer Langzeittherapie.

Die Antikoagulation bleibt das wichtigste prognostische Bestandteil der Behandlung, unabhängig von der Primärtherapie des Vorhofflimmerns.

Im Falle einer gesicherten, erfolgreichen, langandauernden Rezidivfreiheit, ist die Dauer und die Art der Antikoagulation von der kardialen und den extrakardialen Begleiterkrankungen abhängig

Eine ideale Therapie des

Vorhofflimmerns gibt es nicht!

Lebensqualität und Sicherheit

stehen im Vordergrund!