

FORTBILDUNG

Katheterablation: Therapie der ersten Wahl

Vorhofflattern

Vorhofflattern entsteht durch eine elektrische Aktivität im Vorhof, die um ein zentrales Hindernis kreist. Für das therapeutische Management gelten die gleichen Grundsätze wie beim Vorhofflimmern.



**Dr. med.
Stephan Andreas Müller-Burri**
Zürich

Le flutter auriculaire est causé par une activité électrique dans l'atrium, qui tourne autour d'un obstacle central. Pour la prise en charge thérapeutique, les mêmes principes s'appliquent que pour la fibrillation auriculaire.

Das erste Elektrokardiogramm (EKG) mit einem Vorhofflattern wurde 1906 von Willem Einthoven, dem Entwickler des EKG, registriert. Anfang der 1910er Jahre folgten verschiedene Beschreibungen der charakteristischen, sägezahnartigen Flutterwellen. Dem Engländer Sir Thomas Lewis gelang es dann bis 1920, den Mechanismus dieser Rhythmusstörung aufzuklären (1, 2).

Pathophysiologie

Mechanismus und Definitionen

Vorhofflattern ist eine intraatriale Tachykardie mit einer Frequenz von 250 bis 300 bpm (Zykluslänge 200–240 ms) (1, 3). Dabei kreist die elektrische Aktivität im Vorhof um ein zentrales Hindernis (macroentry). Dieses wird entweder durch einen funktionellen

ABB. 1 Pathophysiologie des Vorhofflatterns



(A) Typisches Vorhofflattern mit Aktivierung des rechten Vorhofs (RA) im Gegenuhrzeigersinn. Die V. cava superior (SVC), die Crista terminalis (CT) und die V. cava inferior (IVC) bilden das zentrale Hindernis. Schlüsselstelle ist der infero-posterior zwischen IVC und Trikuspidalklappe (TV) gelegene cavotrikuspidale Isthmus (CTI).

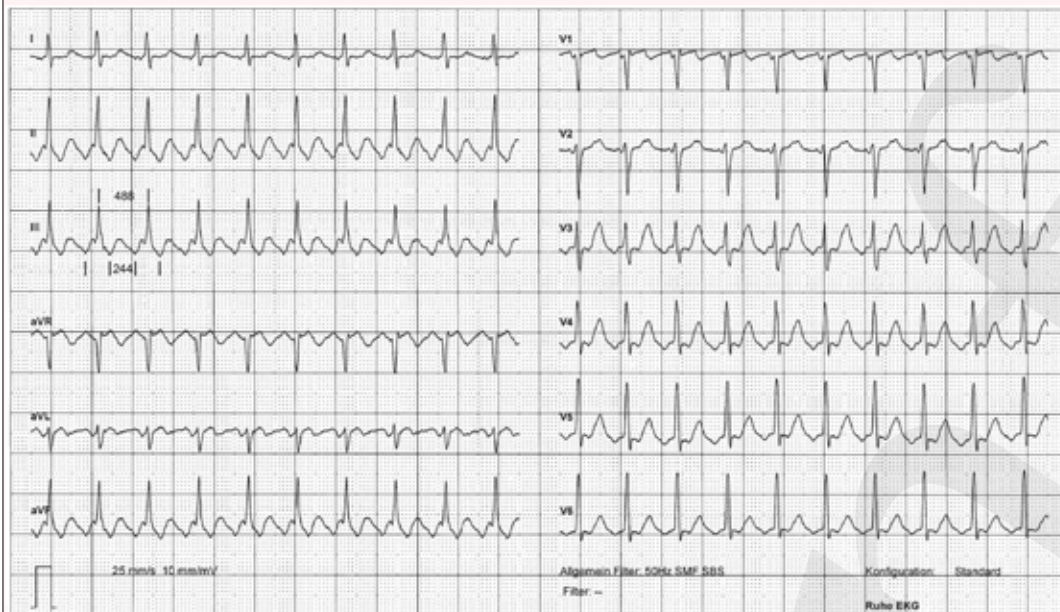
(B) Atypisches Vorhofflattern um eine chirurgische Inzisionsnarbe im linken Vorhof (LA). SN bedeutet Sinusknoten, AV AV-Knoten, RV rechter Ventrikel, LV linker Ventrikel.

Sämtliche Abbildungen stammen vom Autor und aus der Klinik für Kardiologie des Stadthospitals Triemli, Zürich.

TAB. 1 Mit Vorhofflattern assoziierte Krankheiten

Herzinsuffizienz	Status nach Hirnschlag
Myokardinfarkt	Schwere chronische Lungenerkrankungen
Herzklappenfehler (z.B. post rheumatisch)	Lungenembolien
Erkrankungen des Perikards	Hyperthyreose
Kardiale Tumoren	Nach Herzchirurgie
Hypertrophe Kardiomyopathie	Nach grossen chirurgischen Eingriffen
Angeborene Herzfehler (+/- Korrektur)	

Modifiziert nach Referenz (1)

ABB. 2 EKG mit typischem Vorhofflattern

Typisches Vorhofflattern mit 2:1 Überleitung auf den Ventrikel. Vorhofsfrequenz 246 bpm (aCL 244 ms), Ventrikelfrequenz 123 bpm (vCL 488 ms).

Die Flutterwellen sind negativ in II, III und aVF und positiv in V1.

ABB. 3 EKG mit typischem Vorhofflattern

Typisches Vorhofflattern mit 3:1 Überleitung auf den Ventrikel. Vorhofsfrequenz 278 bpm (aCL 216 ms), Ventrikelfrequenz 93 bpm (vCL 648 ms). Durch die grösseren RR-Abstände können die sägezahnartigen Flutterwellen in den inferioren Ableitungen besser von QRS-Komplexen und den T-Wellen unterschieden werden.

Block im Bereich der Crista terminalis oder eine oft chirurgisch bedingte Narbe gebildet (Abb. 1) (1,3–5). Bedingt durch die Verzögerung im AV-Knoten steht die Vorhofsfrequenz in einem ganzzahligen Verhältnis zur Ventrikelfrequenz ($n:1$ oder $n:m$ mit Wenckebach Periodik) (3).

Die häufigste Form des Vorhofflatterns ist das sogenannte typische Vorhofflattern. Begünstigt durch die anatomischen Verhältnisse kommt es zu einer, vom Apex aus gesehen, im Gegenurzeigersinn um die Trikuspidalklappe kreisenden Aktivierung

des rechten Vorhofes. Die Crista terminalis bildet, begünstigt durch die Anisotropie der hier streng kraniokaudal verlaufenden Muskelfasern, eine grosse funktionelle Barriere zwischen V. cava superior und V. cava inferior (Abb. 1A). Anatomische Schlüsselstelle des Kreises ist der infero-posterior lokalisierte Isthmus zwischen der Trikuspidalklappe und der V. cava inferior (3–5). In 10–15% der Fälle dreht der Kreis in die Gegenrichtung. Man spricht dann von einem reverse typical Vorhofflattern oder einem typischen Vorhofflattern im Uhrzeigersinn (4,5). Ist der cavotrikuspidale Isthmus

nicht Teil des Kreises, so spricht man von einem atypischen Vorhofflattern. Dabei dreht die Aktivierung um anatomische Hindernisse, welche durch Narben nach Herzchirurgie oder Katheterablationen entstanden sind (3–5) (Abb. 1B).

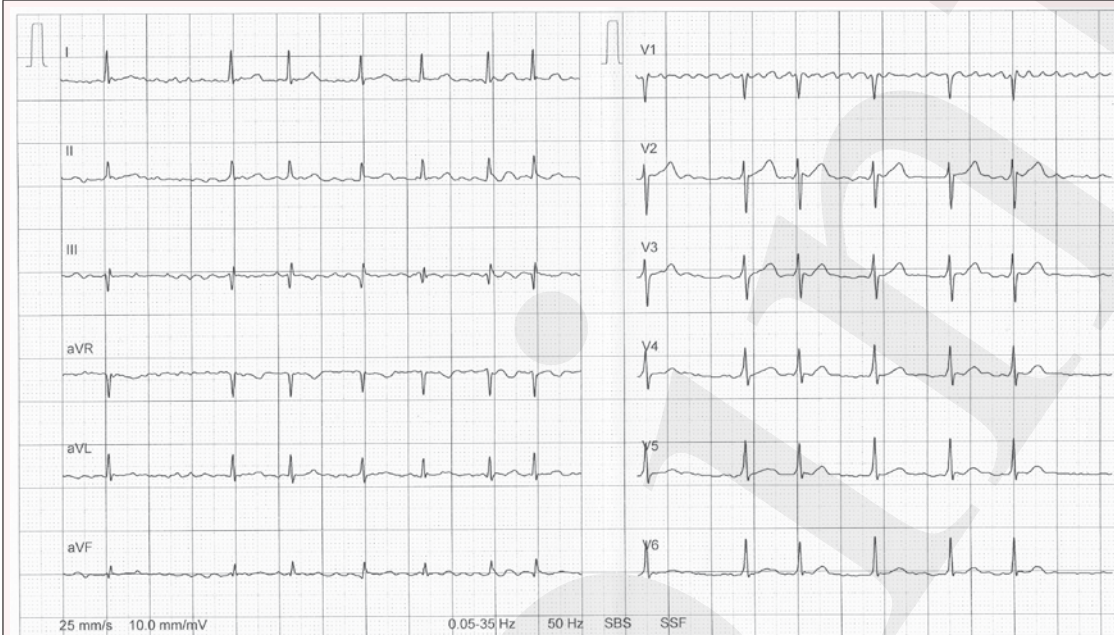
Zusammenhang von Vorhofflattern und Vorhofflimmern

Zwischen dem elektrisch organisierten Vorhofflattern und dem chaotischen Vorhofflimmern gibt es verschiedene Wechselbeziehungen (6). (1) In den meisten Fällen wird Vorhofflattern durch

eine kurze oder längere Episode von Vorhofflimmern und nicht durch eine einzelne Extrasystole induziert. (2) Unter der Behandlung mit Antiarrhythmika kann oft eine Regularisierung des Vorhofflimmerns mit Übergang in ein Vorhofflattern beobachtet werden. (3) Schnelles Vorhofflattern degeneriert in ein Vorhofflimmern, wenn sich die Aktivität des Kreises nicht mehr 1:1 auf den gesamten Vorhof ausbreiten kann.

Aus diesen Gründen findet man bei drei von vier Patienten mit Vorhofflattern auch ein Vorhofflimmern und tritt nach einer

ABB. 4 EKG mit Vorhofflimmern



Im Unterschied zum Vorhofflattern zeigt das EKG im Vorhofflimmern (1) eine absolute Arrhythmie der QRS-Komplexe, (2) sehr kurze Zykluslängen der Vorhofsaktivität ($aCL < 200$ ms) und (3) eine wechselnde Morphologie der P-Wellen.

ABB. 5 EKG mit atypischem Vorhofflattern



Atypisches, linksatriales Vorhofflattern mit 4:1 Überleitung. Vorhofsfrequenz 300 bpm (aCL 200 ms), Ventrikelfrequenz 75 bpm (vCL 800 ms). Die Flutterwellen sind positiv in V1-V3 aber isoelektrisch bis minimal negativ in den inferioren Ableitungen.

Katheterablation des Vorhofflatters bei bis zu 70% der Patienten im weiteren Verlauf ein Vorhofflimmern auf, auch wenn dies zuvor nie dokumentiert worden war (6).

Klinik

Epidemiologie und Risikofaktoren

Vorhofflattern tritt gut zehnmal seltener auf als Vorhofflimmern (1). Wie beim Vorhofflimmern nimmt die Inzidenz der Rhythmusstörung ab einem Alter über 60 Jahren deutlich zu und sind Männer häufiger als Frauen davon betroffen. Weitere wichtige Risikofaktoren für das Auftreten von Vorhofflattern sind das Vorliegen einer Herzinsuffizienz, eine chronische Lungenerkrankung und ein früherer Hirnschlag oder Myokardinfarkt (1). Weitere assoziierte Krankheiten sind in der Tabelle 1 zusammengefasst.

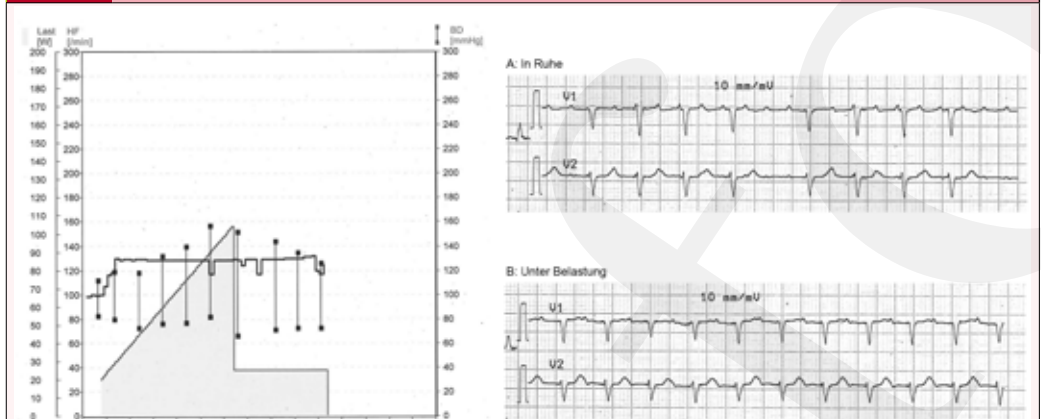
Klinische Präsentation

Patienten mit Vorhofflattern leiden unter paroxysmalen oder anhaltenden Palpitationen, Dyspnoe, Leistungsintoleranz und allgemeiner Schwäche (1). Grund dafür ist die meist fixierte tachykarde Herzfrequenz, welche sich nicht dem Bedarf der körperlichen Belastung anpassen kann. Im Vergleich zum Vorhofflimmern sind Patienten mit Vorhofflattern darum häufiger und stärker durch die Arrhythmie gestört. Trotzdem gibt es auch primär asymptomatisches Vorhofflattern, welches erst durch eine neu aufgetretene oder sich verschlechternde Herzinsuffizienz oder das Auftreten eines Hirnschlages symptomatisch wird.

Diagnose und Differentialdiagnose

Um die Diagnose stellen zu können, braucht es ein EKG (1,3–5). Dieses zeigt in den meisten Fällen eine regelmässige Herzfrequenz von ungefähr 150 bpm und zwischen den QRS-Komplexen schnelle, regelmässige und monomorphe Flutterwellen (CL 240–350 ms) (Abb. 2). Sind die Flutterwellen nur schwierig zu erkennen, kann man durch eine passagere Verlangsamung der Überleitung im AV-Knoten mit vagalen Manövern oder durch die Gabe von Adenosin die Flutterwellen und deren Morphologie demaskieren

ABB. 6 Stufenartiges Verhalten der Herzfrequenz bei Vorhofflattern



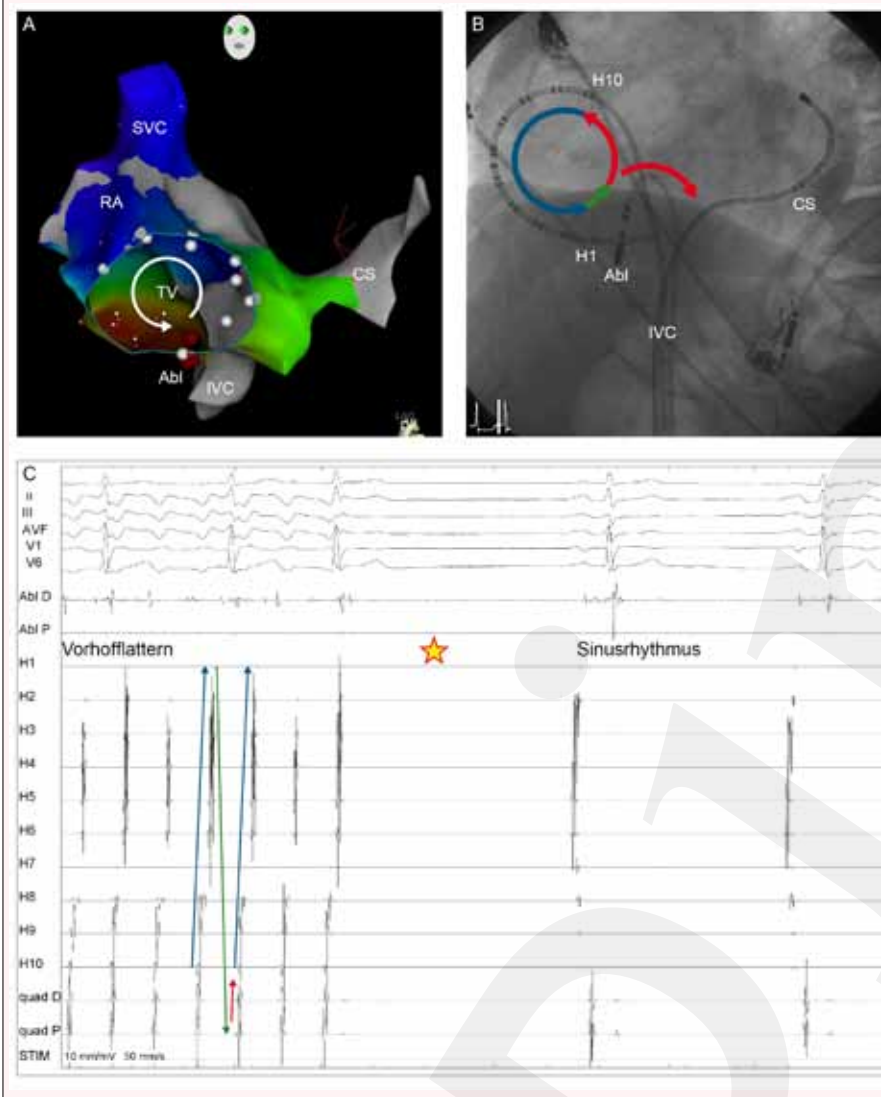
Ergometrie bei einem Patienten mit Vorhofflattern. (A) In Ruhe zeigt sich eine variable Überleitung des Vorhofflatters auf den Ventrikel (3:1 bis 4:1, Ventrikelfrequenz 100 bpm). (B) Unmittelbar nach Beginn der Belastung verbessert sich die Überleitung im AV-Knoten, so dass das Vorhofflattern nun konstant im Verhältnis 2:1 übergeleitet wird (Ventrikelfrequenz 130 bpm). Die Ventrikelfrequenz bleibt sowohl bei maximaler Belastung als auch in der Erholung konstant und kann sich nicht bedarfsgerecht verändern.

TAB. 2 Vergleich der Behandlungen von Vorhofflattern und Vorhofflimmern

	Vorhofflattern (AFL)	Vorhofflimmern (AF)
Thromboembolieprophylaxe		
Nicht-valvuläres AFL/AF	Antikoagulation bei einem CHA2DS2-VASc Score ≥ 1	
Nach Katheterablation	Stop der Antikoagulation nur nach Ausschluss von AF	Antikoagulation bei CHA2DS2-VASc Score ≥ 1 (unabhängig vom Ergebnis der Ablation)
Frequenzkontrolle		
Medikamente	• Betablocker • Calciumkanalblocker (Verapamil, Diltiazem) • Digoxin	
Umsetzung	Schwierig und klinisch oft ungenügend	Meist relativ einfach und klinisch effektiv
Rhythmuskontrolle		
Medikamente	• Flecainide (IC) • Propafenon (IC) • Sotalol (III) • Dronedaron (III) • Amiodarone (III)	
Umsetzung	Effektivität wahrscheinlich gleich wie bei AF	Oft geht unter Antiarrhythmika ein AF in ein AFL über
Vorsicht	AF mit 1:1 Überleitung auf den Ventrikel	unter Antiarrhythmika der Klasse IC.
Katheterablation	Erfolgsrate $\geq 90\%$ pro Makroreentry	Erfolgsrate 60–70% bei paroxysmalem AF

(Abb. 3). Ein solcher Befund schliesst gleichzeitig das Vorliegen einer supraventrikulären Reentrytachykardie aus. Im klinischen Alltag oft schwierig ist die Unterscheidung zwischen Vorhofflattern und Vorhofflimmern. Im Gegensatz zum Vorhofflattern ist Vorhofflimmern durch eine absolute Arrhythmie der QRS-Komplexe, sehr kurze Zykluslängen der Vorhofsaktivität (CL < 200 ms) und eine wechselnde Morphologie der P-Wellen charakterisiert (Abb. 4) (7,8).

Beim typischen Vorhofflattern findet man im EKG sägezahnartige, negative P-Wellen in den inferioren Ableitungen (II, III und aVF) und positive P-Wellen in V1 (Abb. 2 und 3) (9). Beim Isthmus-abhängigen Vorhofflattern mit Aktivierung des rechten Vor-

ABB. 7 Elektrophysiologische Untersuchung und Katheterablation von typischem Vorhofflattern

(A) Dreidimensionale elektroanatomische Karte des rechten Vorhofes (RA) bei typischem Vorhofflattern (LAO). Der zeitliche Ablauf der Aktivierung ist in Farben codiert (rot → gelb → grün → blau → violett → rot).

(B) Position der Elektrodenkatheter während der Ablation eines typischen Vorhofflatterns (LAO).

(C) Oberflächen-EKG und intrakardiale Elektrogramme von den wie in (B) gezeigt im Herzen platzierten Kathetern. Der zeitliche Ablauf der Aktivierung des RA ist mit farbigen Pfeilen in (B und C) angegeben. Durch Ablation im Bereich des cavotricuspidalen Isthmus (Abl) konvertiert das Vorhofflattern (Stern) in einen Sinusrhythmus. SVC bedeutet V. cava superior, TV Trikuspidalklappe, IVC V. cava inferior und CS Sinus coronarius. H1 ist der distale Bipol und H10 der proximalste Bipol auf dem Halo-Katheter, welcher entlang des Anulus der Trikuspidalklappe platziert wird.

hofes im Uhrzeigersinn (reverse typical) sind die P-Wellen in den inferioren Ableitungen positiv und zeigen einen Notch oder eine deutliche Verbreiterung. Schwierig ist die Interpretation der P-Wellen-Morphologie bei atypischem Vorhofflattern (Abb. 5) und bei Patienten, welche bereits ausgedehnte Katheterablationen oder chirurgische Inzisionen der Vorhöfe in der Vorgeschichte haben.

Management

Das therapeutische Management von Patienten mit Vorhofflattern basiert, gleich wie beim Vorhofflimmern, auf den drei Säulen (1) Thromboembolieprophylaxe, (2) Frequenzkontrolle und (3) Rhythmuskontrolle (7,8). Ziel dieser Massnahmen ist es, die Symptome des Patienten zu lindern, Hospitalisationen zu vermeiden und das Auftreten thromboembolischer Komplikationen, insbesondere eines Hirnschlages, zu verhindern. Für die detaillierte Beschreibung dieser Punkte wird an dieser Stelle auf die aktuellen Guidelines der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie aus den Jahren 2010 und 2012 (7,8) und eine Serie von Übersichtsartikeln in der Dezemberausgabe von 2012 dieses Heftes (info@herz+gefässe Nr. 6/2012) verwiesen.

Vergleich zwischen Vorhofflattern und Vorhofflimmern

Obwohl die Behandlungen von Vorhofflattern und Vorhofflimmern sehr viele Parallelen aufweisen, gibt es doch einige, für den klinischen Alltag wesentliche Unterschiede (Tab. 2).

Thromboembolieprophylaxe

Bezüglich des thromboembolischen Risikos unterscheidet sich das Vorhofflattern nicht vom Vorhofflimmern (7,8). Die Indikation für eine Antikoagulation wird darum nach den gleichen Regeln (CHA2DS2-VASc Score ≥ 1) wie beim Vorhofflimmern gestellt. Aufgrund der pathophysiologischen Wechselwirkungen zwischen Vorhofflattern und Vorhofflimmern sollte das Sistieren der oralen Antikoagulation bei Patienten mit einem erhöhten CHA2DS2-VASc Score, deren Vorhofflattern erfolgreich mittels Katheterablation behandelt werden konnte, erst nach sicherem Ausschluss eines gleichzeitig vorliegenden Vorhofflimmerns erwogen werden.

Frequenzkontrolle

Wie beim Vorhofflimmern werden auch für das Vorhofflattern Zielwerte von <110 bpm in Ruhe oder bei Persistenz der Symptome von 60–80 bpm in Ruhe und 90–115 bpm bei mässiger körper-

licher Belastung für die Frequenzkontrolle angegeben (7, 8). Wegen der starren, kaum beeinflussbaren Flutterfrequenz ist es jedoch oft schwierig, die Ventrikelfrequenz mit Betablockern, Calciumkanalblockern (Verapamil oder Diltiazem) oder Digoxin in den Zielbereich zu senken. Das ganzzahlige Überleitungsverhältnis und die dadurch bedingten grossen Frequenzsprünge (z.B. von 3:1 entsprechend 100 bpm zu 2:1 entsprechend 150 bpm) haben weiter zur Folge, dass auch Patienten mit einer guten Frequenzkontrolle durch die ungenügende Anpassung der Herzfrequenz an die Bedürfnisse in ihrer Leistungsfähigkeit limitiert sind (Abb. 6).

Rhythmuskontrolle

Aus diesen Gründen muss bei Patienten mit Vorhofflattern die Behandlung viel häufiger als beim Vorhofflimmern durch eine Rhythmuskontrolle ergänzt werden. Dazu stehen einem die gleichen Antiarrhythmika der Klasse IC (Flecainide und Propafenone) und Klasse III (Sotalol, Dronedarone, Amiodarone) zur Verfügung wie beim Vorhofflimmern [7, 8]. Da in den meist älteren Antiarrhythmika-Studien noch nicht streng zwischen Vorhofflattern und Vorhofflimmern unterschieden wurde, gibt es keine vergleichenden Daten zur Effektivität dieser Medikamente bei Patienten mit Vorhofflattern und Vorhofflimmern.

Zu beachten ist, dass unter der antiarrhythmischen Therapie ein Vorhofflimmern in ein Vorhofflattern konvertieren kann, was neben den bereits erwähnten Problemen für die Frequenzkontrolle vor allem bei den Klasse IC Antiarrhythmika, welche keine negativ chronotope Wirkung auf den AV-Knoten haben, das Risiko eines Vorhofflatterns mit gefährlicher 1:1 Überleitung auf den Ventrikel (Herzfrequenz >200 bpm) mit sich bringt (7). Umgekehrt kann ein Vorhofflattern nach dem Weglassen der Antiarrhythmika in ein Vorhofflimmern degenerieren, welches im weiteren Verlauf oft einfacher mit einer reinen Frequenzkontrolle behandelt werden kann.

Wie Vorhofflimmern kann auch Vorhofflattern bei Bedarf elektrisch in einen Sinusrhythmus konvertiert werden. Die dazu nötige Energie ist in der Regel tiefer (≥ 50 J biphasisch) als beim Vorhofflimmern (≥ 150 J biphasisch) (10). Dagegen ist Vernakalant, ein neues Antiarrhythmikum, welches bei neu aufgetretenem Vorhofflimmern eine Konversionsrate von gut 50% hat, beim Vorhofflattern wirkungslos (8).

Katheterablation von Vorhofflattern

Der zeitlich und örtlich konstante reentry Mechanismus des Vorhofflatterns ist der Grund für die guten Ergebnisse der Katheterablation. So können heute >95 % der Vorhofflattern erfolgreich mittels Katheterablation behandelt werden (4). Anders als bei der Katheterablation des Vorhofflimmerns, bei welcher es primär darum geht, die Trigger in den Lungenvenen auszuschalten, kann beim Vorhofflattern der für den Unterhalt der Rhythmusstörung entscheidende reentry Mechanismus bestimmt und durch Ablation des kritischen Isthmus unterbrochen werden (3–5). In Abbildung 7 werden die elektroanatomische Charakterisierung des reentry Mechanismus sowie dessen Terminierung durch Ablation des kritischen Isthmus am Beispiel des typischen Vorhofflatterns illustriert.

Die hohe Effektivität der Katheterablation, welche bei Isthmusabhängigem Vorhofflattern in der Regel ambulant durchgeführt werden kann, sowie die mit <1% sehr niedrige Komplikationsrate

haben dazu geführt, dass die Katheterablation von Vorhofflattern in der Regel einer medikamentösen antiarrhythmischen Therapie vorzuziehen ist (4, 7, 8).

Dr. med. Stephan Andreas Müller-Burri

Klinik für Kardiologie, Stadtspital Triemli

Birmensdorferstrasse 497

8063 Zürich

andreas.mueller@triemli.zuerich.ch

Literatur

am Online-Beitrag unter: www.medinfo-verlag.ch

Take-Home Message

- ◆ Vorhofflattern entsteht durch eine, um ein Hindernis kreisende Aktivierung der Vorhöfe. Die konstante Frequenz von 250–300 bpm im Vorhof wird vom AV-Knoten regelmässig mit einem ganzzahligen Verhältnis auf den Ventrikel übergeleitet.
- ◆ Das EKG zeigt darum meist eine regelmässige supraventrikuläre Tachykardie (Herzfrequenz um 150 bpm) mit schnellen, monomorphen Flutterwellen zwischen den QRS-Komplexen
- ◆ Zwischen Vorhofflattern und Vorhofflimmern gibt es verschiedene pathophysiologische Wechselwirkungen weshalb das Vorhofflattern sehr oft in Kombination mit Vorhofflimmern auftritt
- ◆ Für das therapeutische Management von Vorhofflattern gelten die gleichen Grundsätze (Thromboembolieprophylaxe, Frequenzkontrolle, Rhythmuskontrolle) wie beim Vorhofflimmern
- ◆ Da eine gute Frequenzkontrolle oft schwierig ist und Antiarrhythmika den Sinusrhythmus nur ungenügend stabilisieren können, ist die Katheterablation vor allem beim typischen Vorhofflattern dank der Erfolgsrate von >95% heute die Therapie der ersten Wahl

Message à retenir

- ◆ Le flutter auriculaire est provoqué par une activation des oreillettes circulant autour d'un obstacle. La fréquence constante de 250–300 bpm dans l'oreillette est transférée régulièrement au ventricule à partir du noeud atrio-ventriculaire, avec un rapport de nombre entier
- ◆ L'ECG habituellement montre tachycardie supraventriculaire régulière (de la fréquence cardiaque de 150 bpm) avec des vagues de flottement rapides monomorphes entre les complexes QRS
- ◆ Entre flutter auriculaire et la fibrillation auriculaire il existe de différentes interactions physiopathologiques; c'est pourquoi le flutter auriculaire se produit très souvent en combinaison avec la fibrillation auriculaire.
- ◆ Pour la prise en charge thérapeutique du flutter auriculaire les mêmes principes s'appliquent que pour la fibrillation auriculaire (prophylaxie de la thromboembolie, contrôle de la fréquence, contrôle du rythme)
- ◆ Depuis un bon contrôle de la fréquence est souvent difficile et les antiarrhythmiques peuvent stabiliser le rythme sinusal seulement de façon insuffisante, l'ablation par cathéter, en particulier chez le flutter auriculaire typique en raison du taux de >95% de réussite est actuellement le traitement de première choix

Literatur:

1. Lee KW, et al. Atrial flutter: A review of its history, mechanisms, clinical features, and current therapy. *Curr Probl Cardiol* 2005;30:121-68
2. Lewis T. Atrial flutter. In: *Clinical disorders of the heartbeat*. 5th ed. London: Shaw & Sons, 1920:76
3. Josephson ME. In: *Clinical cardiac electrophysiology. Techniques and interpretations*. 4th Edition. Lippincott Williams & Wilkins 2008. Chapter 9, Atrial flutter and fibrillation, pp. 285-324
4. Lee G, et al. Catheter ablation of atrial arrhythmias: state of the art. *Lancet* 2012;380:1509-19
5. Cosio FG. Atrial flutter update. *Cardiac electrophysiology review*. 2002;6:356-64
6. Waldo AL, Feld GK. Inter-relationships of atrial fibrillation and atrial flutter. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:779-86
7. Camm JA, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2010;31:2369-429
8. Camm JA, et al. 2012 focused update of the ESC guidelines for the management of atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2012;33:2719-47
9. Milliez P, et al. Variable electrocardiographic characteristics of isthmus-dependent atrial flutter. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:1125-32
10. Reisinger J, et al. Optimization of initial energy for cardioversion of atrial tachyarrhythmias with biphasic shocks. *Am J Emerg Med* 2010;2:159-65