

Med Klin Intensivmed Notfmed 2015 ·
110:614–620
DOI 10.1007/s00063-015-0006-2
Eingegangen: 26. Juni 2014
Überarbeitet: 8. Dezember 2014
Angenommen: 18. Dezember 2014
Online publiziert: 16. April 2015
© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2015

Redaktion

M. Buerke, Siegen

Vorhofflimmern ist die häufigste Herzrhythmusstörung auf Notfall- und Intensivstationen und mit einer erhöhten Morbidität und Mortalität assoziiert. Bei kritisch kranken Patienten kann diese Rhythmusstörung relevante hämodynamische Auswirkungen haben. Die Akutbehandlung von Vorhofflimmern benötigt deshalb eine rasche Therapieeinleitung mit Berücksichtigung der pathophysiologischen Besonderheiten im Zusammenhang mit der Akutkrankheit. Diese Übersichtsarbeit vermittelt praktische Empfehlungen zur Behandlung von Vorhofflimmern bei kritisch kranken Patienten.

Hintergrund

Vorhofflimmern ist besonders häufig bei Patienten mit Sepsis, nach Myokardinfarkt oder nach Herzchirurgie (Inzidenz bis 40 %; [2, 18, 26]). Die Mechanismen für die Entstehung von Vorhofflimmern bei kritisch kranken Patienten unterscheiden sich häufig von denen, die bei Patienten im ambulanten kardiologischen Umfeld beobachtet werden. Neben den klassischen Risikofaktoren, wie Alter [9], strukturelle Herzkrankheit, Schilddrüsendysfunktion [14], Alkoholüberkonsum [25] und Lungenerkrankungen, sind andere Mechanismen beteiligt. Insbesondere die systemische Entzündungsreaktion, die raschen Flüssigkeitsverschiebungen und die Elektrolytstörungen spielen eine zentrale Rolle und beeinflussen die Behandlung (▣ Tab. 1; [10, 27]).

Vorhofflimmern ist eine supraventrikuläre Rhythmusstörung, die durch desorganisierte elektrische Vorhofaktivität

M. Arrigo^{1,2} · D. Bettex² · A. Rudiger²¹ Klinik für Kardiologie, Universitäres Herzzentrum, Universitätsspital Zürich, Zürich, Schweiz² Herzchirurgische Intensivstation, Institut für Anästhesiologie, Universitätsspital Zürich, Zürich, Schweiz

Behandlung von Vorhofflimmern in der Intensiv- und Notfallmedizin

ohne effektive Vorhofkontraktion charakterisiert ist. Die fehlenden Vorhofkontraktionen führen zusammen mit der hohen Ventrikelfrequenz während der Diastole zu einer Verschlechterung der ventrikulären Füllung. Konsekutiv kann es zu einer Abnahme des Schlagvolumens und zu einer Hypotonie (mittlerer arterieller Druck < 65 mmHg), insbesondere bei kritisch kranken Patienten mit vorbestehender struktureller Herzkrankheit und diastolischer Dysfunktion, kommen. Myokardischämie, Herzinsuffizienz mit Lungenödem und kardiogener Schock mit Gewebhypoxie und Organdysfunktion (oligurisches Nierenversagen, hypoxische Leberdysfunktion, Enzephalopathie) sind deshalb keine seltenen Komplikationen von Vorhofflimmern in der Akutmedizin.

Unter Berücksichtigung der aktuellen Richtlinien (die zwar primär nicht zur Behandlung von kritisch kranken Patienten verfasst wurden; [4, 6]), des zunehmenden Verständnisses der pathophysiologischen Mechanismen sowie der neuen therapeutischen Möglichkeiten [1, 5, 11] sollen in diesem Artikel praktische Empfehlungen für die Behandlung von neu aufgetretenem Vorhofflimmern bei kritisch kranken Patienten vermittelt werden.

Therapie

Initiale Behandlung

Die Diagnose von Vorhofflimmern wird anhand eines Elektrokardiogramms (EKG) mit 12 Ableitungen bestätigt. Fehlende P-Wellen, hochfrequente Flimmer-

Tab. 1 Beeinflussbare Auslöser von Vorhofflimmern bei kritisch kranken Patienten

Mechanismus	Ätiologie	Therapeutischer Ansatz
Atriale Dehnung	Flüssigkeitsüberlastung	Flüssigkeitsentfernung (restriktive Flüssigkeitsgabe, Diuretika, Nierenersatzverfahren)
	Akute Mitralklappeninsuffizienz	Herzchirurgie, IABP
	Mitralklappenstenose	Valvuloplastie
Myokardialer Sauerstoffmangel	Myokardischämie	Revaskularisation
	Hypovolämie	Flüssigkeitsersatz („fluid challenge“)
	Anämie	Erythrozytentransfusion
Elektrolytstörung	Hypokaliämie	Kaliumsubstitution
	Hypomagnesiämie	Magnesiumsubstitution
Entzündung	Sepsis	Antimikrobielle Therapie
	Herz-Lungen-Maschine	Steroide; Off-pump-Operation
	Myokarditis	Immunsuppression
Adrenerge Überstimulation	Inotropika	Reduktion der Inotropika
	Stress (Schmerzen, Angst)	Sedation, Analgesie, β -Blocker
Endokrine Störung	Hyperthyreose	β -Blocker, Thyreostatika
	Phäochromozytom	α - und β -Blocker
Varia	Hypothermie	Erwärmung

IABP intraaortale Ballonpumpe.

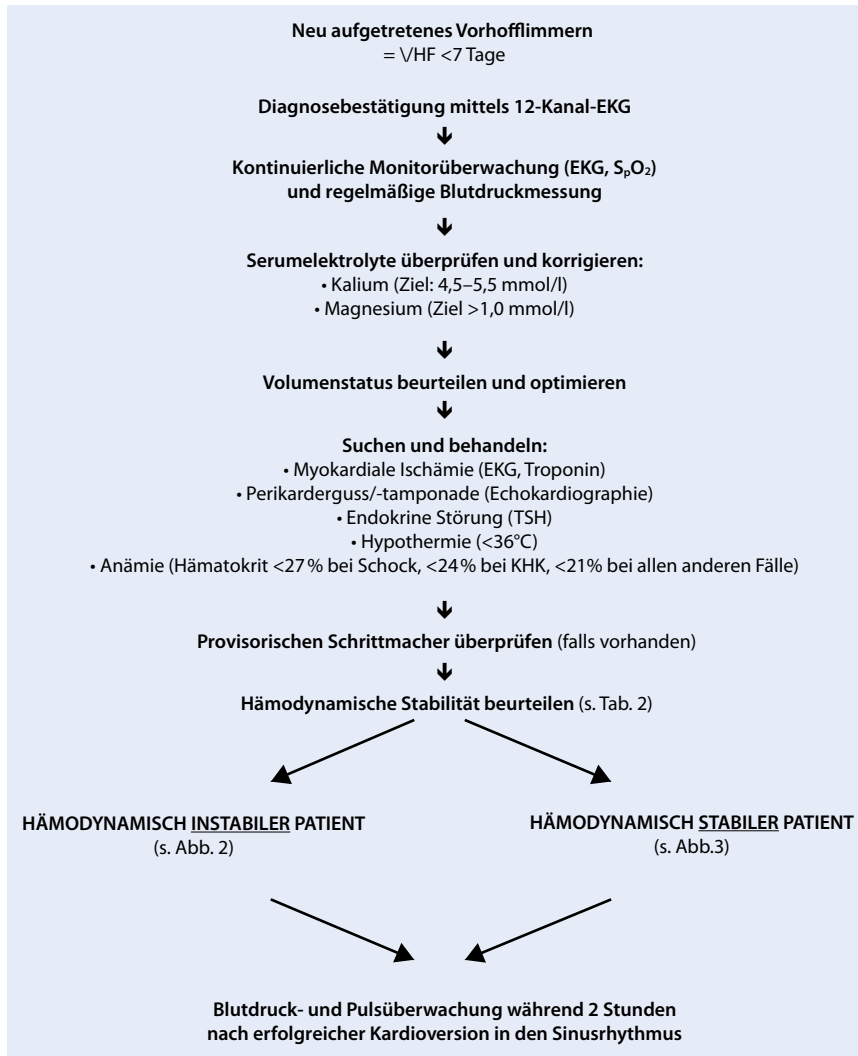


Abb. 1 ▲ Initialbehandlung von Vorhofflimmern in der Akutmedizin. EKG Elektrokardiogramm, KHK koronare Herzkrankheit, S_pO₂ periphere Sauerstoffsättigung, TSH thyreoideastimulierendes Hormon, VHF Vorhofflimmern

wellen (350–600/min) und eine unregelmäßige Ventrikelfrequenz („absolute Arrhythmie“) sind Diagnosekriterien für Vorhofflimmern.

Die Überwachung von EKG, Blutdruck (am besten kontinuierlich mittels intraarteriellem Katheter) und peripherer Sauerstoffsättigung sollte bei kritisch kranken Patienten mit neu aufgetretenem Vorhofflimmern gewährleistet sein.

» Initial sollen reversible Auslösefaktoren optimiert werden

Initial sollen reversible Auslösefaktoren (▣ Tab. 1) optimiert werden. Der Volumenstatus sowie die Elektrolyte (insbesondere Kalium und Magnesium) sollen

überprüft und korrigiert werden (Kaliumzielwert: 4,5–5,5 mmol/l, Magnesiumzielwert >1,0 mmol/l; [19]). Andere auslösende Faktoren, wie z. B. myokardiale Ischämie, Perikarderguss, endokrine Störungen, Anämie und Hypothermie, müssen ausgeschlossen oder behandelt werden.

Parallel dazu sollen die hämodynamischen Auswirkungen von Vorhofflimmern beurteilt werden. Arterielle Hypotonie (mittlerer arterieller Druck <65 mmHg, respektive Noradrenalinbedarf ≥0,1 mcg/kg/min oder Bedarf an Inotropika), Zeichen der Herzinsuffizienz (Laktat Spiegel ≥2,2 mmol/l oder S_vO₂ <60%) oder neu aufgetretene Angina Pectoris oder Ruhedyspnoe definieren eine hämodynamische Instabilität (▣ Infobox 1). In ▣ Abb. 1 sind die wich-

tigen Punkte in der Initialbehandlung von Vorhofflimmern im akutmedizinischen Setting zusammengefasst.

Infobox 1 Kriterien für die Beurteilung der hämodynamischen Instabilität

Wenn eins oder mehrere der folgenden Kriterien erfüllt sind, ist eine umgehende Behandlung des Vorhofflimmerns angezeigt (s. Text):

- Mittlerer arterieller Druck <65 mmHg oder Noradrenalin-dosis ≥0,1 mcg/kg/min,
- Bedarf an Inotropika,
- Laktat Spiegel ≥2,2 mmol/l oder zentralvenöse Sauerstoffsättigung (S_vO₂) <60%,
- Neu aufgetretene Angina Pectoris oder Ruhedyspnoe.

Hämodynamisch instabile Patienten

Hämodynamisch instabile Patienten benötigen eine rasche Behandlung zur Wiederherstellung eines adäquaten Perfusionsdrucks. Die Oxygenierung und die Ventilation müssen sichergestellt werden und der Volumenstatus und die Vasoaktiva müssen je nach Ätiologie des Vorhofflimmerns angepasst werden (▣ Abb. 2). Die rasche Wiederherstellung des Sinusrhythmus spielt häufig in der hämodynamischen Stabilisierung eine zentrale Rolle. Die elektrische Kardioversion wird dazu regelmäßig als erste therapeutische Option eingesetzt, obwohl die Erfolgsraten bei kritisch kranken Patienten mit 30–50% [17] deutlich tiefer liegen als im ambulanten kardiologischen Setting. Linksatriale Größe, thorakale Impedanz und Dauer der Vorhofflimmerepisode sind umgekehrt proportional zur Erfolgsraten der Kardioversion.

» Die Vorbehandlung mit einem Antiarrhythmikum erhöht die Konversionschance

Zur Erhöhung der Konversionschance und zur Vermeidung eines Frührezidivs von Vorhofflimmern sollte nach Möglichkeit eine Vorbehandlung mit einem Antiarrhythmikum (z. B. Amiodaron, 150 mg i.v. als Kurzinfusion) eingeleitet werden, obwohl die Wirksamkeit einer

Vorbehandlung bisher nur bei elektiven Kardioversionen gezeigt wurde [20]. Zusätzlich wird eine optimale anteroposteriore Elektrodenlage, eine biphasische Schockabgabe sowie eine hohe initiale Energie von 200 Joule empfohlen [8].

Bei Patienten mit implantiertem Kardioverter/Defibrillator (ICD), kann eine interne Kardioversion durch einen Kardiologen versucht werden. Wenn das nicht möglich ist, sollen die externen Elektroden mindestens 8 cm vom Aggregat entfernt platziert werden. Nach der Elektrokonzersion muss der ICD kontrolliert werden.

Falls die Elektrokardioversion erfolglos bleibt, sollte eine antiarrhythmische Therapie mit Amiodaron mittels kontinuierlicher Infusion (600–1200 mg/Tag) fortgesetzt und eine erneute Elektrokardioversion nach 6–12 h reevaluiert werden [20]. Falls Kontraindikationen für eine Therapie mit Amiodaron bestehen, kann eine Frequenzkontrolle mit Digoxin (i.v.) erreicht werden. Weitere Informationen zu den einzelnen Antiarrhythmika sind **Tab. 2** zu entnehmen.

Für die Elektrokardioversion soll der Patient eine adäquate Analgosedation erhalten. Falls eine Nahrungskarenz von 6 h nicht gewährleistet ist, muss eine orotracheale Intubation (am besten als sog. Rapid-sequence-Intubation) durchgeführt werden.

Nach erfolgreicher Konversion in den Sinusrhythmus wird eine EKG- und Blutdrucküberwachung während mindestens 2 h empfohlen.

Hämodynamisch stabile Patienten

Wenn bei der Initialbeurteilung von kritisch kranken Patienten mit neu aufgetretenem Vorhofflimmern eine stabile Hämodynamik festgestellt wird, soll bei tachykarder Ventrikelaktivität eine medikamentöse Therapie zur Frequenzkontrolle eingeleitet werden (**Abb. 3**).

» Ziel der Therapie ist eine Reduktion der Herzfrequenz auf Werte unter 110/min

Ziel der Therapie ist eine Reduktion der Herzfrequenz auf Werte unter 110/min

Med Klin Intensivmed Notfmed DOI 10.1007/s00063-015-0006-2
© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2015

M. Arrigo · D. Bettex · A. Rudiger

Behandlung von Vorhofflimmern in der Intensiv- und Notfallmedizin

Zusammenfassung

Hintergrund. Vorhofflimmern ist die häufigste Herzrhythmusstörung auf Notfall- und Intensivstationen und mit einer erhöhten Morbidität und Mortalität assoziiert. Diese Rhythmusstörung kann bei kritisch kranken Patienten zu hämodynamischer Instabilität und kardiogenem Schock führen. Die Mechanismen für die Entstehung von Vorhofflimmern sowie dessen Behandlung unterscheiden sich bei kritisch kranken Patienten grundlegend von denen bei Patienten im ambulanten Umfeld.

Diagnostik und Therapie. Bei neu aufgetretenem Vorhofflimmern sollen die hämodynamischen Auswirkungen beurteilt und die reversible Auslösefaktoren optimiert werden. Hämodynamisch instabile Patienten benötigen eine rasche Behandlung zur Wiederherstellung eines adäquaten Perfusionsdrucks. Die rasche Wiederherstellung des Sinusrhythmus spielt häufig eine zentrale Rolle in der hämodynamischen Stabilisierung. Die elek-

trische Kardioversion, wenn möglich nach Vorbehandlung mit einem Antiarrhythmikum zur Erhöhung der Erfolgchance, ist eine wichtige therapeutische Maßnahme. Bei stabilen Patienten soll initial eine Frequenzkontrolle mit einem kurzwirksamen intravenösen β -Blocker eingeleitet werden. Eine Konversion in den Sinusrhythmus kann häufig medikamentös versucht werden. Neu steht dafür Vernakalant, ein vorhofspezifischer Multikanalblocker, zur Verfügung.

Evaluation. Nach 48 h mit Vorhofflimmern sollten alle Patienten zur Vermeidung kardiembolischen Ereignisse bezüglich Indikation zur Antikoagulation evaluiert werden. Erfreulicherweise persistiert Vorhofflimmern nach Abheilung der akuten Krankheit selten.

Schlüsselwörter

Kritisch krank · Intensivstation · Kardioversion · Esmolol · Vernakalant

Treatment of atrial fibrillation in intensive care units and emergency departments

Abstract

Background. Atrial fibrillation is the most common arrhythmia in patients hospitalized in intensive care units and emergency departments and is associated with an increased morbidity and mortality. In critically ill patients, atrial fibrillation can cause hemodynamic instability and cardiogenic shock. The mechanisms and the management of atrial fibrillation are significantly different in critically ill patients compared to outpatients.

Diagnosis and treatment. The initial management includes the evaluation of the hemodynamic consequences of new-onset atrial fibrillation and the optimization of reversible causes. In patients with hemodynamic instability the rapid restoration of an adequate perfusion pressure is the initial goal. Often, a rapid conversion in sinus rhythm is required to achieve hemodynamic stabilization. Electrical cardioversion, if possible per-

formed after pretreatment with an antiarrhythmic drug to increase the success rate, frequently plays a central role in the conversion to sinus rhythm of hemodynamically unstable patients. Stable patients are initially treated with a short-acting intravenous β -blocker to achieve heart rate control. A conversion to sinus rhythm may be achieved pharmacologically with vernakalant, an atrial-specific multichannel blocker.

Evaluation. All patients with atrial fibrillation lasting more than 48 h should be evaluated for anticoagulation in order to reduce cardioembolic complications. After recovering from the acute illness, atrial fibrillation persists only in a minority of patients.

Keywords

Critically ill · Intensive care unit · Cardioversion · Esmolol · Vernakalant

[28], um die hämodynamischen Auswirkungen der Tachykardie zu minimieren und die Langzeitauswirkungen zu vermeiden (Tachykardiomyopathie; [21]).

Bei kritisch kranken Patienten ist die Gabe von kurzwirksamen Substanzen

sinnvoll, damit die potenziellen negativen hämodynamischen Auswirkungen rasch reversibel sind. So ist der kardioselektive β -Blocker Esmolol für die Frequenzkontrolle besonders geeignet, da die Elimination durch unspezifische Esterasen und

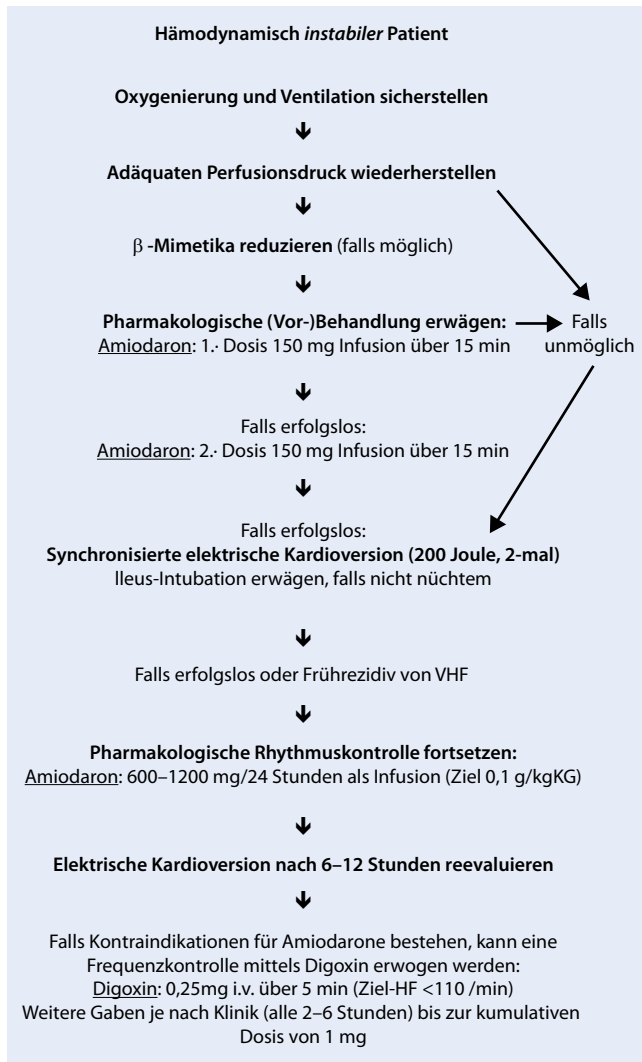


Abb. 2 ◀ Behandlung von hämodynamisch instabilen Patienten mit neu aufgetretenem Vorhofflimmern. HF Herzfrequenz, VHF Vorhofflimmern

Infobox 2 Bedingungen vor Kardioversion

Die folgenden Bedingungen (elektrisch oder pharmakologisch) sollen vor Kardioversion bei hämodynamisch stabilen Patienten mit neu aufgetretenem Vorhofflimmern vorliegen:

- Dauer des Vorhofflimmerns < 48 h oder
- dokumentierter Vorhofohrverschluss oder
- Ausschluss eines intrakardialen Thrombus mittels transösophagealer Echokardiographie oder
- adäquate Antikoagulation seit Beginn des Vorhofflimmerns.

logischen Setting eingesetzt werden, sind im akutmedizinischen Setting kontraindiziert.

» Die Gabe von Antiarrhythmika der Klasse I bei kritisch Kranken hat relevante Risiken

Die Anwendung von Antiarrhythmika der Klasse I oder das neue Antiarrhythmikum Dronedaron sind bei kritisch Kranken mit relevanten Risiken verbunden, da die Prävalenz von strukturellen Herzkrankheiten besonders hoch ist.

Zur medikamentösen Konversion kann Amiodaron eingesetzt werden. Amiodaron gehört zu den Antiarrhythmika der Klasse III, wirkt auf mehrere Kanäle (adrenerge Rezeptoren, Kalium- und Kalziumkanäle) und seine lipophilen Eigenschaften bestimmen ein sehr großes Verteilungsvolumen und eine sehr lange Halbwertszeit [30]. Amiodaron besitzt ein günstiges hämodynamisches Profil (nur leichte negativ inotrope Wirkung) und die proarrhythmischen Effekte in Patienten mit struktureller Herzkrankheit sind weniger ausgeprägt als bei den Antiarrhythmika der Klasse I. Diese Substanz besitzt aber wichtige extrakardialen Nebenwirkungen: Hypo- und Hyperthyreose treten besonders häufig auf (>20%), neurologische Nebenwirkungen, korneale Ablagerungen und Fotosensitivität werden von den Patient als besonders störend empfunden. Hepatische und pulmonale Nebenwirkungen sind selten aber potenziell lebensbedrohliche Komplikationen der Amiodarontherapie [30]. Aus diesem Grund empfehlen die Autoren bei hämodynamisch stabilen Patienten

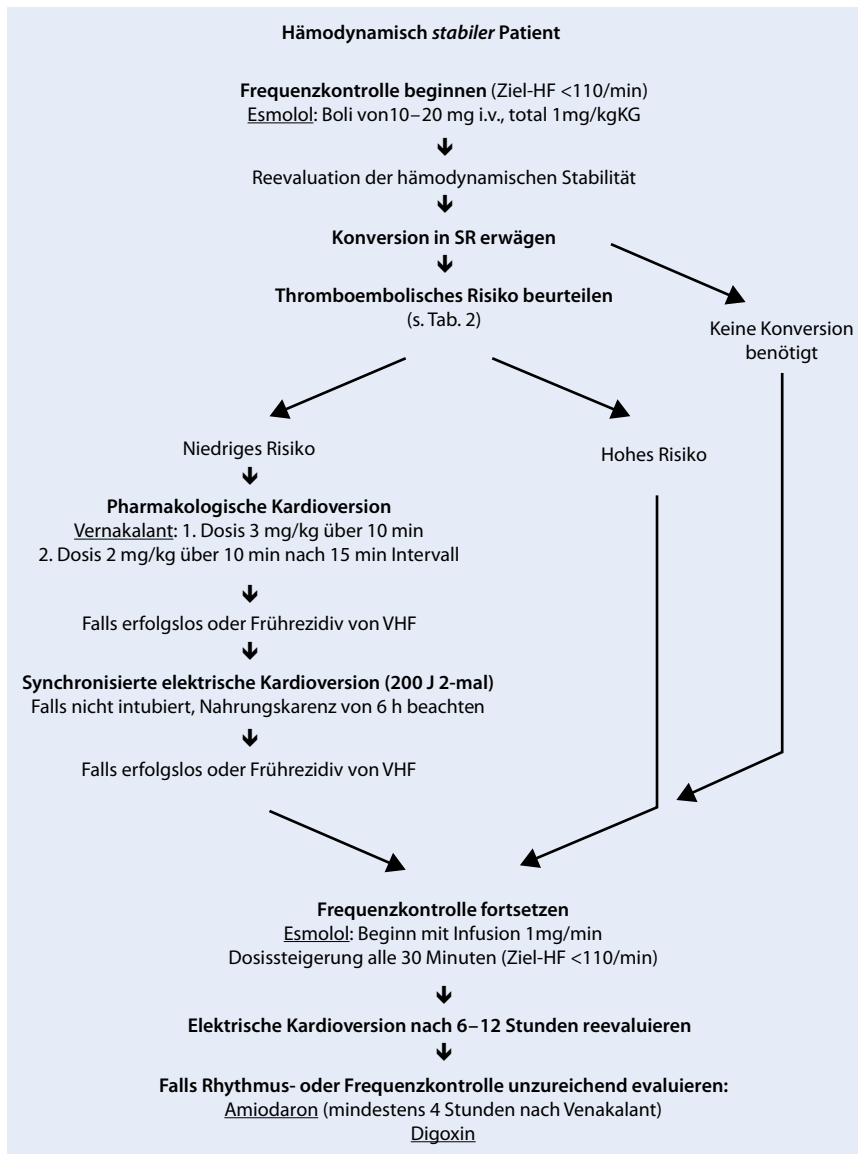
Hydrolasen erfolgt, was mit einer sehr kurze Halbwertszeit von 7–10 min einher geht [7]. Eine initiale Frequenzkontrolle wird mit intravenösen Bolusgaben von 10–20 mg (bis maximal 1 mg/kgKG) erreicht.

Gleichzeitig kann die mittelfristige Behandlungsstrategie, insbesondere ob eine Konversion in den Sinusrhythmus angestrebt werden muss, definiert werden. Bei ambulanten Patienten zeigten mehrere Studien keinen Vorteil der Rhythmuskontrolle gegenüber der Frequenzkontrolle [23, 29]. Ob diese Aussage auch für kritisch kranken Patienten mit neu aufgetretenem Vorhofflimmern zutrifft, ist unklar. Häufig wird in dieser Population eine Konversion in den Sinusrhythmus empfohlen und angestrebt.

Vor Beginn eines Konversionsversuchs muss jedoch das kardiembolische

Risiko beurteilt werden. Wenn bei hämodynamisch stabilen Patienten das Vorhofflimmern länger als 48 h besteht und keine adäquate Antikoagulation oder ein Vorhofohrverschluss dokumentiert sind, muss entweder ein intrakardialer Thrombus mittels transösophageale Echokardiographie ausgeschlossen werden [13] oder von der Kardioversion abgesehen werden (s. ■ Infobox 2).

Bei Patienten mit niedrigem kardiembolischem Risiko empfehlen die Autoren eine pharmakologische Konversion. Mit einer pharmakologischen Kardioversion wird, im Gegensatz zur elektrischen Kardioversion, die Notwendigkeit einer Kurznarkose vermieden, was die damit verbundenen Risiken, wie Asphyxie, Aspiration oder Hypotonie, eliminiert. Medikamente, wie Ibutilid, Flecainid oder Propafenon, die im ambulanten kardio-



Infobox 3 Kontraindikationen für Vernakalant

- Hämodynamische Instabilität (s. Tab. 2)
 - Vorhofflattern
 - Schwere Aortenstenose
 - Myokardinfarkt (STEMI^a oder NSTEMI^b) in den letzten 30 Tagen
 - QT-Verlängerung (unkorrigierte QT-Zeit > 440 ms)
 - Intravenöse Verabreichung von Antiarrhythmika (Klasse I und III) innerhalb von 4 h vor Verabreichung von Vernakalant
 - Leberzirrhose Child C
 - Schwangerschaft, Stillzeit
 - Allergie gegen Vernakalant
- ^aSTEMI ST-Hebungsinfarkt, ^bNSTEMI Nicht-ST-Hebungsinfarkt.

hämodynamischen Instabilität, nur bei 17 % der kritisch kranken Patienten mit neu aufgetretenem Vorhofflimmern angewendet werden [24]. Therapiebedürftige negative hämodynamische Auswirkungen (Hypotonie, Bradykardie) wurden bei 12,5 % der behandelten Patienten beobachtet, weshalb ein engmaschiges Blutdruckmonitoring für 2 h nach Medikamentengabe empfohlen wird. Eine 1. Vernakalantinfusion von 3 mg/kgKG wird über 10 min verabreicht. Falls keine Konversion erreicht werden kann, wird nach 15 min eine 2. Dosis von 2 mg/kg über 10 min verabreicht. Die häufigsten Nebenwirkungen sind Übelkeit, Niesen und eine vorübergehend Geschmacks-sinnstörung (Dysgeusie).

Falls der Patient bereits sediert und intubiert ist oder wenn die pharmakologische Konversion erfolglos bleibt, kann eine elektrische Kardioversion durchgeführt werden. Wie bereits erwähnt müssen zur Erhöhung der Erfolgsrate die optimale anteroposteriore Elektrodenlage sowie die biphasische Schockabgabe mit hoher initialer Energie (200 Joule) beachtet werden. Sollte auch die elektrische Kardioversion erfolglos bleiben, muss die Frequenzkontrolle fortgesetzt werden. Zu Beginn ist eine kontinuierliche Infusion mit einem kurzwirksamen β -Blocker (z. B. Esmolol) empfehlenswert, im Verlauf kann die Therapie auf peroral umgestellt werden (z. B. Bisoprolol, Metoprolol). Falls die Frequenzkontrolle mit β -Blocker unzureichend ist, können andere Substanzen eingesetzt oder kombi-

Abb. 3 ▲ Behandlung von hämodynamisch stabilen Patienten mit neu aufgetretenem Vorhofflimmern. HF Herzfrequenz, VHF Vorhofflimmern, SR Sinusrhythmus

ten mit neu aufgetretenem Vorhofflimmern Substanzen mit weniger Nebenwirkungen als Erstlinientherapie.

Vernakalant, eine neue antiarrhythmische Substanz [3, 22], die auf vorhof-spezifische Kanäle wirkt, ist für die pharmakologische Konversion von neu aufgetretenem Vorhofflimmern in hämodynamisch stabilen kritisch kranken Patienten geeignet. Kontraindikationen sind in **Infobox 3** zusammengefasst.

Zur medikamentösen Kardioversion von neu aufgetretenem Vorhofflimmern wurde eine markant höhere Wirksamkeit von Vernakalant im Vergleich zu Amio-

daron gezeigt (52% vs. 5 % innerhalb von 90 min; [3]).

» Vernakalant zeigte im Vergleich zu Amiodaron eine höhere Wirksamkeit

Wenn die Kontraindikationen beachtet werden und Vernakalant nur bei hämodynamischer Stabilität angewendet wird, weist diese Substanz auch bei kritisch kranken Patienten eine Konversionsrate von etwa 50 % auf [15, 24]. In einer herzchirurgischen Intensivstation konnte Vernakalant, hauptsächlich aufgrund der

Tab. 2 Pharmakologische Eigenschaften der ausgewählten Antiarrhythmika

	Amiodaron	Digoxin	Esmolol	Vernakalant
Dosierungsempfehlung Bolus	150 mg über 15 min i.v., ggf. 2. Dosis nach 15 min, falls erfolglos	0,25 mg über 5 min i.v., ggf. weitere Gaben nach 2–6 h (Ziel: 1 mg)	1 mg/kgKG in Boli von 10–20 mg	1. Dosis 3 mg/kgKG i.v. über 10 min, 2. Dosis 2 mg/kgKG i.v. über 10 min
Infusion	Kontinuierliche Infusion 600–1200 mg pro Tag (Ziel: 0,1 g/kgKG)	–	0,05 mg/kgKG/min, Dosissteigerung alle 30 min (falls nötig)	–
Erhaltung	200 mg p.o. pro Tag	0,125–0,25 mg pro Tag gemäß klinischer Antwort und Nierenfunktion	Orale kardioselektive β -Blocker	–
Halbwertszeit	20–100 Tage	20 h–6 Tage	7–10 min	3–5,5 h
Wirkungskontrolle	Rhythmus- und Frequenzkontrolle	Frequenzkontrolle	Frequenz- und Rhythmuskontrolle	Rhythmuskontrolle
Unerwünschte Wirkungen, Risiken	Bradykardie, QT-Verlängerung, Dysthyreose, Lungen- oder Leberdysfunktion, Fotosensitivität, korneale Ablagerungen	Bradykardie, Rhythmusstörungen, Intoxikation bei Niereninsuffizienz	Bradykardie, Hypotonie, negativ inotrope Wirkung	Bradykardie, Hypotonie, Dysgeusie (Geschmacksstörung)
Kommentar	Vorsicht vor Anwendung bei Patienten mit vorbestehender Lungen- oder Leberdysfunktion. Eine Schilddrüsendysfunktion sollte vor der Anwendung ausgeschlossen werden	Blutspiegelbestimmung erwägen (frühestens 6 h nach letzter Dosis), kontraindiziert bei Präexzitationssyndrom (Wolff-Parkinson-White)	Wechsel auf orale β -Blocker nach 24–48 h (z. B. Metoprolol, 25–100 mg, oder Bisoprolol, 2,5–10 mg pro Tag p.o.)	Kontraindikationen ausschließen (Tab. 4)

nirt werden (z. B. Amiodaron, Digoxin). Die pharmakologischen Eigenschaften der häufig angewendeten Antiarrhythmika sind in **Tab. 2** zusammengefasst. Ein erneuter Kardioversionsversuch sollte im Verlauf (nach 6–12 h) evaluiert werden.

Kardioembolische Ereignisse sind gefürchtete Komplikationen von Vorhofflimmern. Die Scores zur Risikostratifizierung (z. B. CHA₂DS₂-VASc für Thromboembolierisiko, HAS-BLED für Blutungsrisiko) können in vielen Fällen hilfreich sein, sind aber für die Evaluation von kritisch kranken Patienten nicht validiert: Inflammation, prokoagulatorischer Zustand und postoperatives Blutungsrisiko müssen mitberücksichtigt werden. Wenn das Blutungsrisiko vertretbar ist, wird – mit Ausnahme von kurzen (< 48 h) selbstlimitierende Vorhofflimmerepisoden – eine Antikoagulation empfohlen.

» Für die ersten 4 Wochen nach Konversion wird eine Antikoagulation empfohlen

Es muss beachtet werden, dass nach elektrischer oder pharmakologischer Konversion in den Sinusrhythmus für einige Tage oder Wochen eine kontraktile Dysfunktion des Vorhofs („stunning“; [12]) besteht und somit eine Antikoagulation

für die ersten 4 Wochen nach Konversion generell empfohlen wird.

Über die Dauer der Antikoagulation besteht keine klare Evidenz. Wenn die Rhythmusstörung im Rahmen der akuten Krankheit ausgelöst wurde und keine weiteren Episoden (z. B. mittels Holter-EKG) festgestellt werden können, kann die Therapie im Verlauf (z. B. nach 4 Wochen) abgesetzt werden. Eine Persistenz von Vorhofflimmern nach Abheilung der akuten Krankheit wird selten beobachtet [16].

Fazit für die Praxis

- Vorhofflimmern ist die häufigste Herzrhythmusstörung auf Notfall- und Intensivstationen. Da diese Rhythmusstörung mit relevanten hämodynamischen Auswirkungen bei kritisch kranken Patienten einhergehen kann, ist eine rasche Evaluation und eine gezielte Therapie unerlässlich.
- In der Behandlung müssen die pathophysiologischen Besonderheiten mit berücksichtigt werden, die die Entstehung dieser Rhythmusstörung begünstigen. Die Therapie wird abhängig von den hämodynamischen Auswirkungen festgelegt.

- Eine instabile Hämodynamik gerechtfertigt eine aggressive Therapie mit elektrischer Kardioversion und Einsatz von Amiodaron, einem Medikament mit einer langen Halbwertszeit und vielen Nebenwirkungen.
- Bei stabilen oligosymptomatischen Patienten soll hingegen mehr auf die Vermeidung von mittel- und langfristigen Komplikationen geachtet werden (Medikamentennebenwirkungen, kardioembolisches Risiko). Neu steht bei diesen Patienten zur Konversion Vernakalant, ein vorhofspezifischer Multikanalblocker mit einer Konversionsrate von 50%, zur Verfügung.

Korrespondenzadresse

A. Rudiger
Herzchirurgische Intensivstation
Institut für Anästhesiologie
Universitätsspital Zürich
Raemistrasse 100, 8091 Zürich
alain.rudiger@usz.ch

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. A. Rudiger gibt an, Honorare von den Firmen AOP Orphan Pharmaceuticals AG und Baxter Deutschland GmbH für Vorträge erhalten zu haben. Diese Firmen vertreiben Esmolol in Europa.

Dieser Beitrag beinhaltet keine Studien an Menschen oder Tieren.

Literatur

1. Arrigo M, Bettex D, Rudiger A (2014) Management of atrial fibrillation in critically ill patients. *Crit Care Res Pract* 2014:840615
2. Auer J, Weber T, Berent R, Ng C-K, Lamm G, Eber B (2005) Risk factors of postoperative atrial fibrillation after cardiac surgery. *J Card Surg* 20(5):425–431
3. Camm AJ, Capucci A, Hohnloser SH et al (2011) A randomized active-controlled study comparing the efficacy and safety of vernakalant to amiodarone in recent-onset atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 57(3):313–321
4. Camm AJ, Lip GYH, De Caterina R et al (2012) 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. Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association. *Eur Heart J* 33(21):2719–2747
5. Dunning J, Treasure T, Versteegh M, Nashef SAM, EACTS Audit and Guidelines Committee (2006) Guidelines on the prevention and management of de novo atrial fibrillation after cardiac and thoracic surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 30(6):852–872
6. European Heart Rhythm Association, European Association for Cardio-Thoracic Surgery, Camm AJ et al (2010) Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 31(19):2369–2429
7. Garnock-Jones KP (2012) Esmolol: a review of its use in the short-term treatment of tachyarrhythmias and the short-term control of tachycardia and hypertension. *Drugs* 72(1):109–132
8. Glover BM, Walsh SJ, McCann CJ et al (2008) Biphasic energy selection for transthoracic cardioversion of atrial fibrillation. The BEST AF Trial. *Heart* 94(7):884–887
9. Heeringa J, van der Kuip DAM, Hofman A et al (2006) Prevalence, incidence and lifetime risk of atrial fibrillation: the Rotterdam study. *Eur Heart J* 27(8):949–953
10. Issac TT, Dokainish H, Lakkis NM (2007) Role of inflammation in initiation and perpetuation of atrial fibrillation: a systematic review of the published data. *J Am Coll Cardiol* 50(21):2021–2028
11. Kanji S, Williamson DR, Yaghi BM, Albert M, McIntyre L, Canadian Critical Care Trials Group (2012) Epidemiology and management of atrial fibrillation in medical and noncardiac surgical adult intensive care unit patients. *J Crit Care* 27(3):326.e1–326.e8
12. Khan IA (2003) Atrial stunning: basics and clinical considerations. *Int J Cardiol* 92(2–3):113–128
13. Klein AL, Grimm RA, Murray RD et al (2001) Use of transesophageal echocardiography to guide cardioversion in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 344(19):1411–1420
14. Klein I, Ojamaa K (2001) Thyroid hormone and the cardiovascular system. *N Engl J Med* 344(7):501–509
15. Kowey PR, Dorian P, Mitchell LB et al (2009) Vernakalant hydrochloride for the rapid conversion of atrial fibrillation after cardiac surgery: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2(6):652–659
16. Kowey PR, Stebbins D, Igidbashian L et al (2001) Clinical outcome of patients who develop PAF after CABG surgery. *Pacing Clin Electrophysiol* 24(2):191–193
17. Mayr A, Ritsch N, Knotzer H et al (2003) Effectiveness of direct-current cardioversion for treatment of supraventricular tachyarrhythmias, in particular atrial fibrillation, in surgical intensive care patients. *Crit Care Med* 31(2):401–405
18. Meierhenrich R, Steinhilber E, Eggermann C et al (2010) Incidence and prognostic impact of new-onset atrial fibrillation in patients with septic shock: a prospective observational study. *Crit Care* 14(3):R108
19. Moran JL, Gallagher J, Peake SL, Cunningham DN, Salagaras M, Leppard P (1995) Parenteral magnesium sulfate versus amiodarone in the therapy of atrial tachyarrhythmias: a prospective, randomized study. *Crit Care Med* 23(11):1816–1824
20. Opolski G, Stanislawski J, Górecki A, Swiecicka G, Torbicki A, Kraska T (1997) Amiodarone in restoration and maintenance of sinus rhythm in patients with chronic atrial fibrillation after unsuccessful direct-current cardioversion. *Clin Cardiol* 20(4):337–340
21. Packer DL, Bardy GH, Worley SJ et al (1986) Tachycardia-induced cardiomyopathy: a reversible form of left ventricular dysfunction. *Am J Cardiol* 57(8):563–570
22. Pratt CM, Roy D, Torp-Pedersen C et al (2010) Usefulness of vernakalant hydrochloride injection for rapid conversion of atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 106(9):1277–1283
23. Roy D, Talajic M, Nattel S et al (2008) Rhythm control versus rate control for atrial fibrillation and heart failure. *N Engl J Med* 358(25):2667–2677. doi:10.1056/NEJMoa0708789
24. Rudiger A, Breitenstein A, Arrigo M, Salzberg SP, Bettex D (2014) Suitability, efficacy, and safety of vernakalant for new onset atrial fibrillation in critically ill patients. *Crit Care Res Pract* 2014:826286
25. Samokhvalov AV, Irving HM, Rehm J (2010) Alcohol consumption as a risk factor for atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 17(6):706–712
26. Schmitt J, Duray G, Gersh BJ, Hohnloser SH (2009) Atrial fibrillation in acute myocardial infarction: a systematic review of the incidence, clinical features and prognostic implications. *Eur Heart J* 30(9):1038–1045
27. Schotten U, Verheule S, Kirchhof P, Goette A (2011) Pathophysiological mechanisms of atrial fibrillation: a translational appraisal. *Physiol Rev* 91(1):265–325
28. Van Gelder IC, Groeneweld HF, Crijns HJGM et al (2010) Lenient versus strict rate control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 362(15):1363–1373
29. Wyse D, Waldo A, DiMarco J et al (2002) A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 347(23):1825–1833
30. Zimetbaum P (2007) Amiodarone for atrial fibrillation. *N Engl J Med* 356(9):935–941

Wolffhard Kohte, Ulrich Faber, Kerstin Feldhoff (Hrsg.)

Gesamtes Arbeitsschutzrecht

Arbeitsschutz | Arbeitszeit |
Arbeitssicherheit |
Arbeitswissenschaft

Baden-Baden: Nomos Verlag 2014, 1402 S., (ISBN 978-3-8329-5428-4), Gebunden, 128.00 EUR

Der Handkommentar zum gesamten Arbeitsschutzrecht gibt einen vollständigen Überblick über alle Gesetze, arbeitswissenschaftliche Erkenntnisse, aktuelle Rechtsprechungen und wesentliche Rechtsverordnungen. Die Autoren reagieren somit auf die Änderungen des Arbeitsschutzgesetzes in 2013 und auf öffentliche Diskussionen zur Reduzierung psychischer Belastungen am Arbeitsplatz und die Notwendigkeit Stress zu reduzieren. Die Handkommentare richten sich an die betrieblichen Praktiker des Arbeits- und Gesundheitsschutzes sowie Mitarbeiter der Personalabteilungen. Einbezogen sind auch die europäische und internationale Rechtsentwicklung. Die Richtlinien des Unionrechts werden als unverzichtbare Grundlage ebenfalls dargestellt. Es wird ein umfangreiches Wissen zum Schutz von Beschäftigten am Arbeitsplatz vermittelt. Arbeitsschutzgesetz, Arbeitszeitgesetz und Arbeitssicherheitsgesetz werden vollständig kommentiert und um Verordnungen zum Arbeitsschutzgesetz erweitert. Die Kommentare gehen immer wieder auf gesicherte arbeitswissenschaftliche Erkenntnis, den Stand der Arbeitsmedizin und technische Regeln ein.

Der hochaktuelle HK ArbSchR kann unbeding empfohlen werden.

D.A. Groneberg (Frankfurt am Main)