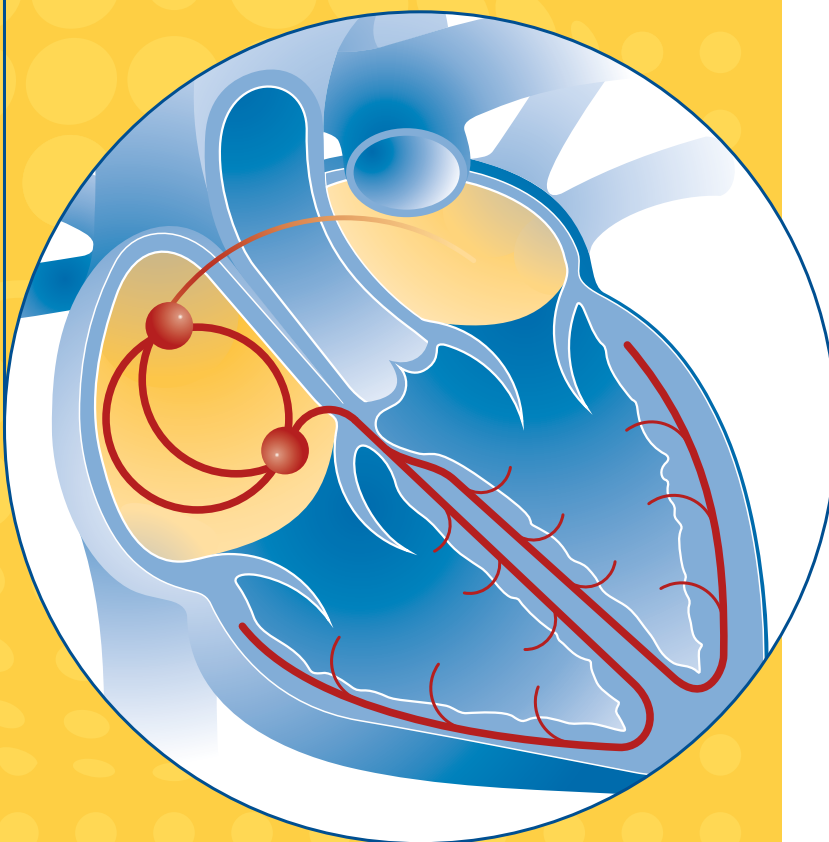


VORHOF- FLIMMERN

HERZ
AUS DEM
TAKT



4. AKTUALISIERTE
AUFLAGE

INHALT

Herausgeber ●

Kompetenznetz Vorhofflimmern e.V.

Der Vorstand ●

Andreas Götte, Paderborn
Paulus Kirchhof, Birmingham
Michael Näbauer, München
Ulrich Schotten, Maastricht

- 4-5 — ● — **Vorworte**
- 6-9 — ● — **Wie macht sich Vorhofflimmern bemerkbar?**
- 10-13 — ● — **Volkskrankheit Vorhofflimmern in Deutschland**
- 14-15 — ● — **Der Herzrhythmus**
- 16-19 — ● — **Was geschieht im flimmernden Vorhof?**
- 20-23 — ● — **Begleiterkrankungen diagnostizieren und behandeln**
- 24-27 — ● — **Schlaganfallrisiko senken durch gerinnungshemmende Medikamente**
- 28-31 — ● — **Schlaganfälle verhindern durch Vorhofverschluss**
- 32-35 — ● — **Zurück in den Sinusrhythmus – Medikamente gegen Vorhofflimmern**
- 36-39 — ● — **Rhythmuserhalt durch Katheterablation**
- 40-43 — ● — **Chirurgische Behandlung des Vorhofflimmerns**
- 44-47 — ● — **Mobile Geräte zur Erfassung der Rhythmusstörung – Ereignisrekorder**
- 48-49 — ● — **Das Kompetenznetz Vorhofflimmern –
klinische Forschung für eine bessere Behandlung**
- 50-52 — ● — **Glossar**
- 53 — ● — **Nützliche Adressen**
- 54 — ● — **Stichwortverzeichnis**
- 55 — ● — **Impressum**

VORHOFFLIMMERN – HERZ AUS DEM TAKT

AUTOREN

Prof. Dr. Dietrich Andresen ●
Hubertus Krankenhaus, Berlin

Prof. Dr. Dr. h.c. Günter Breithardt ●
Universitätsklinikum Münster, Münster

Prof. Dr. Nicolas Doll ●
Sana Herzchirurgie Stuttgart GmbH, Stuttgart

Prof. Dr. Lars Eckardt ●
Universitätsklinikum Münster, Münster

PD Dr. Sabine Ernst ●
Royal Brompton and Harefield Hospital, London, UK

Dr. Andrea Gerth ●
Klinikum der Universität München, Campus Großhadern, München

Prof. Dr. Andreas Götte ●
St. Vincenz Krankenhaus, Paderborn

Prof. Dr. Peter Hanrath ●
Universitätsklinikum der RWTH Aachen, Aachen

PD Dr. Karl Georg Häusler ●
Charité – Universitätsmedizin Berlin, Berlin

Prof. Dr. Boris Hoffmann ●
Universitätsmedizin Mainz, Mainz

Mario Jularic ●
Universitätsklinikum Eppendorf, Hamburg

Prof. Dr. Paulus Kirchhof ●
University of Birmingham, Birmingham, UK

Prof. Dr. Karl-Heinz Kuck ●
Asklepios Klinik St. Georg, Hamburg

Prof. Dr. Ingo Kutschka ●
Universitätsmedizin Göttingen, Göttingen

● **Prof. Dr. Thorsten Lewalter**
Internistisches Klinikum München Süd, München

● **Prof. Dr. Berndt Lüderitz**
Universitätsklinikum Bonn, Bonn

● **Prof. Dr. Thomas Meinertz**
Deutsche Herzstiftung, Frankfurt /
Kardiologisch-Internistische Praxis Meinertz & Jäckle, Hamburg

● **Prof. Dr. Christian Meyer**
Universitätsklinikum Eppendorf, Hamburg

● **Prof. Dr. Friedrich W. Mohr**
Herzzentrum Leipzig GmbH, Universitätsklinik, Leipzig

● **Prof. Dr. Michael Näbauer**
Klinikum der Universität München, Campus Großhadern, München

● **Prof. Dr. Michael Oeff**
Städtisches Klinikum Brandenburg, Brandenburg/Havel

● **Prof. Dr. Dr. h.c. Ursula Ravens**
Universitäts-Herzzentrum Freiburg – Bad Krozingen, Freiburg

● **Prof. Dr. Patrick Schauerte**
Kardiologische Praxis Herzmedizin-Berlin, Berlin

● **Prof. Dr. Dr. Ulrich Schotten**
University Maastricht, Maastricht, NL

● **Prof. Dr. Andreas Schuchert**
Friedrich-Ebert-Krankenhaus, Neumünster

● **Prof. Dr. Gerhard Steinbeck**
Klinikum Starnberg, Starnberg

● **Prof. Dr. Stephan Willems**
Universitätsklinikum Eppendorf, Hamburg

VORWORT ZUR AKTUALISIERTEN NEUAUFLAGE 2018

LIEBE LESERINNEN UND LESER,

vor Ihnen liegt die neue Patienteninformationsbroschüre „Vorhofflimmern – Herz aus dem Takt“ des Kompetenznetzes Vorhofflimmern. Die erste Auflage dieser Broschüre erschien im September 2005, aktualisierte Fassungen im März 2010 und im Februar 2013. Neue Forschungsergebnisse haben seitdem zu einem besseren Verständnis der Rhythmusstörung beigetragen und dazu geführt, dass die Methoden zur Diagnostik und Behandlung weiterentwickelt wurden.

So wurden beispielsweise Neuerungen bei den Blutgerinnungshemmern, aktuelle Techniken zur mobilen Rhythmusüberwachung und ein eigenes Kapitel zum Vorhofohrverschluss in die Broschüre aufgenommen.

Trotz der beachtlichen Fortschritte in den vergangenen Jahren sterben immer noch viele Menschen an den Folgen von Vorhofflimmern. Häufig wird die Rhythmusstörung nicht rechtzeitig bemerkt, sondern fällt erst auf,

wenn der Patient bereits einen Schlaganfall erlitten hat. Um solche schweren Komplikationen zu verhindern, ist es entscheidend, Vorhofflimmern frühzeitig zu erkennen und konsequent zu behandeln. Dabei soll die Broschüre helfen. Durch patientengerechte Aufklärung wollen wir das Bewusstsein für diese keineswegs harmlose Rhythmusstörung schärfen und verdeutlichen, wie wichtig eine individuell abgestimmte Therapie ist.

Neuere Studien haben gezeigt, dass eine Behandlung umso erfolgreicher ist, je besser der Patient über seine Krankheit und die Behandlungsmöglichkeiten informiert ist. Mit dieser Broschüre, die von führenden Herzspezialisten verfasst wurde, liefern wir Ihnen unabhängige und verständliche Informationen auf dem aktuellen Stand der Forschung. Wir hoffen, dass wir damit zu einer optimalen Behandlung beitragen können, und wünschen Ihnen eine interessante und hilfreiche Lektüre.

Im Februar 2018
Günter Breithardt
Andreas Götte
Paulus Kirchhof
Michael Näbauer
Ulrich Schotten

VORWORT ZUR ERSTAUFLOGE 2005

LIEBE LESERINNEN UND LESER, LIEBE VORHOFFLIMMERPATIENTINNEN UND -PATIENTEN,

Unser Herz schlägt etwa 60 bis 100 mal pro Minute. Das bedeutet 80.000 bis 150.000 mal am Tag, im Lauf eines 80jährigen Lebens sind das durchschnittlich drei Milliarden Schläge. Das schlagende Herz pumpt das Blut unaufhörlich durch den gesamten Körper. Diese Ausdauerleistung ist in der Natur und in der Technik einzigartig. Dass das Herz gelegentlich aus dem Takt gerät, ist daher nicht allzu verwunderlich.

Kommt das Herz komplett aus dem Rhythmus, können die Folgen sehr unterschiedlich sein – von harmlosen Unregelmäßigkeiten bis hin zum plötzlichen Herztod. Lebensbedrohliche Rhythmusstörungen, zum Beispiel das Kammerflimmern, sind zum Glück selten. Sehr weit verbreitet ist dagegen das Vorhofflimmern, insbesondere bei älteren Menschen. Typisches Anzeichen dieser häufigsten Herzrhythmusstörung ist ein völlig unregelmäßiger Puls. Viele Patienten klagen außerdem

über Symptome wie Herzstolpern, Atemnot und Angstgefühl. Oft bleibt das Flimmern aber auch völlig unmerklich. Vorhofflimmern ist zwar nicht unmittelbar lebensbedrohlich, kann aber gefährliche Folgen haben. Patienten mit Vorhofflimmern haben ein gesteigertes Embolierisiko, insbesondere einen embolisch bedingten Schlaganfall zu erleiden. Aus diesem Grund sollten Sie auf jeden Fall zum Arzt gehen, wenn Ihr Herz aus dem Takt gerät.

In Deutschland gibt es rund eine Million Vorhofflimmerpatienten, und es werden immer mehr. Trotzdem weiß man noch nicht genug über diese Volkskrankheit. Führende Herzspezialisten haben sich deshalb im Kompetenznetz Vorhofflimmern bundesweit zusammengeschlossen, um diese Rhythmusstörung genauer zu erforschen. Ziel ist es, die Diagnostik, Behandlung und letztendlich damit die Versorgung der Patienten mit Vorhof-

flimmern zu verbessern. In dieser Informationsbroschüre erklären erfahrene Ärzte aus dem Kompetenznetz Vorhofflimmern Ihnen, was Sie über Vorhofflimmern wissen sollten, insbesondere wenn Sie selbst betroffen sind. Wie erkennt der Arzt Vorhofflimmern? Welche Gefahren birgt es? Was kann man tun, um das Schlaganfallrisiko zu senken? Wie wird Vorhofflimmern normalerweise behandelt und welche neuen Therapiemöglichkeiten gibt es? Solche medizinischen Fragen werden in der Broschüre beantwortet. Darüber hinaus finden Sie im Anhang vielfältige Informationen – von nützlichen Adressen bis hin zum Fachvokabular.

Im September 2005
Günter Breithardt
Peter Hanrath
Thomas Meinertz
Gerhard Steinbeck

WIE MACHT SICH VORHOFFLIMMERN BEMERKBAR?

Der erste Anfall von Vorhofflimmern wird meist als dramatisch empfunden und führt nicht selten auf Veranlassung des Patienten zur Notaufnahme in eine Klinik. Plötzlich einsetzendes Herzstolpern, Herzschlag bis zum Hals, Druckgefühl im Brustkorb, Angst, Atemnot, Schweißausbruch und Schwindel lösen bei vielen Betroffenen Panik aus. Manche glauben, ihre „letzte Stunde“ sei gekommen, andere denken, sie hätten einen Herzinfarkt. Häufig hört das Vorhofflimmern nach mehreren Stunden plötzlich wieder auf, und der Patient stellt fest, dass es ihm sogleich besser geht. Diese Form der Rhythmusstörung nennt man anfallsweises oder paroxysmales Vorhofflimmern. Falls das Vorhofflimmern weiter anhält – man spricht dann von persistierendem Vorhofflimmern – lässt sich der Anfall im Krankenhaus rasch durch eine medikamentöse oder elektrische Kardioversion beenden.

In den nachfolgenden Wochen und Monaten haben die Patienten ein erhöhtes Risiko für erneute Vorhofflimmeranfälle, verbunden mit mehr oder minder starken Beschwerden und einer Einschränkung ihrer gewohnten Lebensführung. Für einige Betroffene ist das subjektiv belastend. Sie versuchen die Anfälle durch entsprechende Verhaltensweisen zu vermeiden. Bei jüngeren Menschen sind Auslöser von Vorhofflimmern Alkoholgenuß, üppiges Essen oder Stress. Bei manchen beginnt die Rhythmusstörung in den frühen Morgenstunden, bei anderen während oder unmittelbar nach körperlicher Belastung oft in Verbindung mit stärkerem Schwitzen. Die meisten Menschen mit anfallsweisem Vorhofflimmern kommen im Laufe der Zeit zu der Erkenntnis, dass Vorhofflimmeranfälle auch ohne jeden Anlass plötzlich und unerwartet auftreten und ebenso enden. Bei der Mehrzahl der

Betroffenen besteht die Tendenz, dass sich die Anfälle im Laufe der Zeit häufen und nicht mehr spontan enden.

Viel seltener tritt Vorhofflimmern von Anfang an in der anhaltenden (persistierenden) Form auf. Jüngere Patienten spüren zwar meist den Beginn, da die Herzfrequenz plötzlich erhöht ist. Aber die Beschwerden sind weniger ausgeprägt und mehr durch Leistungsschwäche oder Atemnot bei Belastung



● **Vorhofflimmern geht oft mit Herzstolpern und Druckgefühl im Brustkorb einher.**



Vorhofflimmern im EKG: Typisches Zeichen für Vorhofflimmern ist hier die völlig unregelmäßige Abfolge der Kammeraktionen (absolute Arrhythmie).

als durch das Gefühl des Herzjagens wie bei den oben beschriebenen Anfällen charakterisiert. Die Rhythmusstörung fällt dann erstmals durch Pulsfühlen oder gar ein EKG auf. Wenn die Herzfrequenz bei anhaltendem

Vorhofflimmern zu hoch bleibt, kann dies zu einer Herzschwäche führen.

Patienten im hohen Lebensalter tragen Vorhofflimmeranfälle relativ gut, viele bemerken sie überhaupt nicht.

Gleiches gilt für den Eintritt von anhaltendem Vorhofflimmern. In diesen Fällen liegt eine altersbedingte Trägheit der elektrischen Erregungsübertragung von den Vorhöfen zu den Kammern vor, wodurch eine zu schnelle Schlagfolge der Herzkammern verhindert wird, ganz im Gegensatz zu jüngeren Patienten mit intakter Überleitung, bei denen die Herzkammern unter Vorhofflimmern nicht selten mit 160 bis 180 Schlägen pro Minute schlagen können (siehe hierzu auch Seite 16 ff). Obwohl Vorhof-



Durch Tasten des Pulses und Abhören mit dem Stethoskop kann der geübte Arzt Vorhofflimmern diagnostizieren. Dokumentiert und bestätigt wird Vorhofflimmern im EKG. Das Foto zeigt die Ableitung eines Ruhe-EKGs.

flimmern im hohen Alter relativ häufig vorkommt – etwa zehn Prozent aller 70- bis 80-Jährigen leiden daran – kann man nicht einfach argumentieren, das sei in diesem Alter ja normal. Denn die Rhythmusstörung kann unbehandelt zu schwerwiegenden Komplikationen führen.

WARUM VORHOFFLIMMERN BEHANDELT WERDEN MUSS

Vorhofflimmern erhöht ebenso wie Bluthochdruck das Risiko für einen Schlaganfall. Leider wird die Rhythmusstörung bei älteren Patienten manchmal erst diagnostiziert, wenn bereits ein akuter Schlaganfall eingetreten ist. Da sich beim Vorhofflimmern der linke Vorhof nicht mehr wirkungsvoll zusammenzieht, können sich Gerinnsel im linken Vorhof bilden. Wird ein solches Gerinnsel in den Gehirnkreislauf verschleppt, kann es dort ein Blutgefäß verstopfen und einen meist massiven Schlaganfall hervorrufen. Daher ist eine lebenslange Einnahme blutgerinnungshemmender Medikamente (Antikoagulanzen) bei den meisten Vorhofflimmerpatienten ein unbedingtes Muss.

Hier demonstriert an einer Simulationspuppe: elektrische Kardioversion.



In der Regel hört das anfallsweise Vorhofflimmern innerhalb von 48 Stunden von selbst wieder auf. Wenn nicht, sollte der Arzt es beseitigen. Dies kann auf zweierlei Weise geschehen, entweder durch die Verabreichung von Medikamenten unter laufender EKG-Kontrolle oder durch eine sogenannte elektrische Kardioversion in Kurznarkose. Durch solche Maßnahmen kommt es zum schlagartigen „Umspringen“ von der absoluten Arrhythmie in den normalen Sinusrhythmus. Bei der elektrischen Kardioversion beendet der Arzt das Flimmern mit einem Stromstoß aus dem Defibrillator.

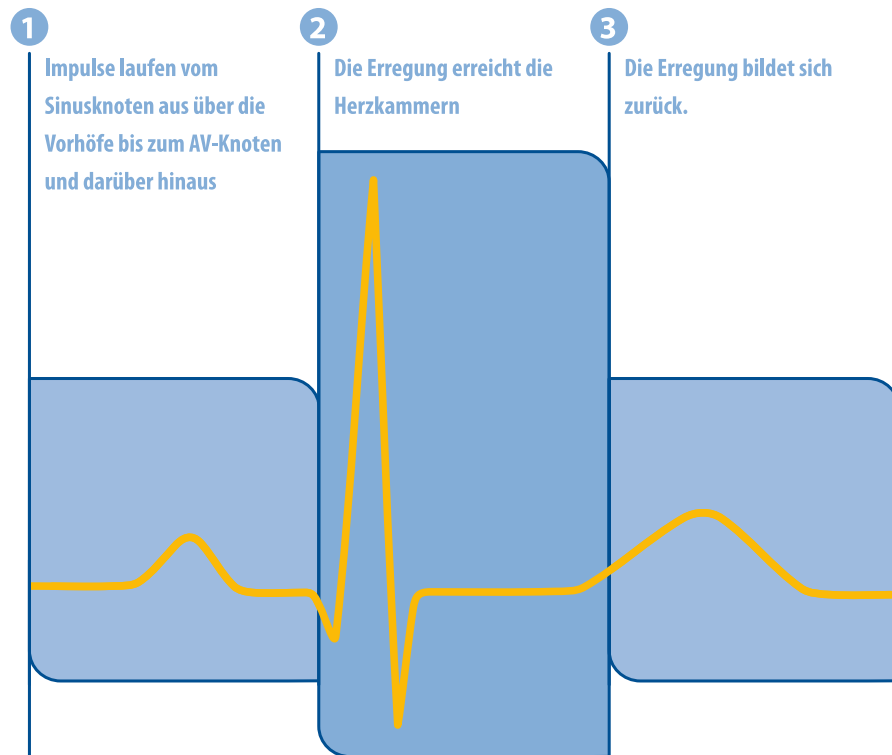
Um Schlaganfälle wirksam zu verhindern, muss Vorhofflimmern möglichst frühzeitig entdeckt werden, insbesondere bei älteren Menschen, denn sie haben ein deutlich erhöhtes Risiko, durch Vorhofflimmern einen Schlaganfall zu erleiden. Durch eine rechtzeitige gerinnungshemmende Therapie kann man das Risiko für einen Schlaganfall um 70 bis 80 Prozent senken. Ärzte sollten deshalb bei allen – auch bei

älteren – Patienten systematisch nach dem Vorliegen von Vorhofflimmern fahnden.

Auch bei jüngeren Patienten sollte die Rhythmusstörung nach Möglichkeit frühzeitig diagnostiziert werden. Denn Vorhofflimmern ist eine fortschreitende Erkrankung, bei der sich mit zunehmender Anfallsdauer und -häufigkeit schließlich anhaltendes Vorhofflim-

mern entwickelt. Dies kann innerhalb von Monaten oder auch erst nach Jahren eintreten. Der Zeitverlauf ist bei jedem Patienten unterschiedlich. Wird die Rhythmusstörung frühzeitig entdeckt, besteht die Chance, Vorhofflimmern zu beseitigen und dauerhaft einen stabilen Sinusrhythmus zu erreichen. Dies kann in vielen Fällen durch rhythmuserhaltende Medikamente (Antiarrhythmika) oder durch eine nichtmedikamentöse Therapie (Katheterablation) bewirkt werden.

Wenn eine antiarrhythmische Therapie nicht erfolgreich ist oder vom Patienten nicht vertragen oder nicht gewünscht wird, kann der Arzt sich entscheiden, anhaltendes Vorhofflimmern bestehen zu lassen. In diesem Fall ist darauf zu achten, dass die Kammerfrequenz in einem akzeptablen Bereich liegt – am besten zwischen 70 und 80 Schlägen pro Minute in Ruhe. Um dies zu erreichen, bedarf es bei jüngeren Patienten praktisch immer einer medikamentösen Therapie. Falls der Kardiologe nach Abstimmung mit dem Patienten eine Behandlung wählt, die das Ziel verfolgt, den Sinusrhythmus wiederherzustellen und



● Die drei Phasen eines Elektrokardiogramms (EKG)

möglichst dauerhaft zu erhalten, sollten alle Maßnahmen frühzeitig durchgeführt werden. Denn bei länger bestehendem Vorhofflimmern nimmt die Chance, einen stabilen Sinusrhythmus zu erzielen, ab.

Unabhängig davon, ob rhythmuserhaltende Maßnahmen durchgeführt werden oder nicht, muss die Mehr-

zahl aller Patienten mit persistierendem Vorhofflimmern dauerhaft orale Antikoaganzien einnehmen, um einen Schlaganfall zu verhindern. Außerdem sollten die dem Vorhofflimmern oft zu Grunde liegenden Risikofaktoren wie Übergewicht, Bluthochdruck und Herzschwäche konsequent behandelt werden.

VOLKSKRANKHEIT VORHOFFLIMMERN IN DEUTSCHLAND

Vorhofflimmern ist die häufigste anhaltende Herzrhythmusstörung und eine der häufigsten Ursachen für ambulante Arztbesuche und Krankenhausaufenthalte wegen einer Herz-Kreislauf-Erkrankung. Nach neuesten Berechnungen, basierend auf Krankenkassendaten, leiden fast 1,8 Millionen Menschen (2,2 Prozent der Bevölkerung) an Vorhofflimmern.

Auf dieser Grundlage lässt sich errechnen, dass 2020 die Zahl der Betroffenen auf 2,13 Millionen (entsprechend 2,7 Prozent der Bevölkerung) anwachsen wird. Hinzu kommt eine Dunkelziffer von Personen, die noch nicht diagnostiziertes Vorhofflimmern haben (siehe Seite 13 „Vorhofflimmern bleibt oft unbemerkt“). Aufgrund der sich ändernden Altersstruktur in den westlichen Ländern und der Zunahme von Risikofaktoren wie Bluthochdruck und Übergewicht steigt die Zahl der Vorhofflimmerpatienten ständig. Experten rechnen mit einer Verdoppelung in den nächsten 50 Jahren.

Der Bedarf an kompetenter ärztlicher Beratung ist groß: lange Warteschlangen bei einer öffentlichen Untersuchungsaktion des Kompetenznetzes Vorhofflimmern.



WER IST BESONDERS GEFÄHRDET?

Das individuelle Risiko, an Vorhofflimmern zu erkranken, hängt stark vom Lebensalter ab und verdoppelt sich ab dem 50. Lebensjahr etwa mit jeder Altersdekade. Während von den unter 50-Jährigen deutlich weniger als ein Prozent an Vorhofflimmern leiden, steigt die Häufigkeit bei über 60-Jährigen auf vier bis sechs Prozent und bei über 80-Jährigen auf neun bis 16 Prozent. Männer sind in den jüngeren Altersstufen häufiger betroffen als Frauen. Durch die höhere Lebenserwartung der Frauen gibt es etwa gleich viele männliche und weibliche Patienten mit Vorhofflimmern.

Eine Vielzahl häufiger Erkrankungen wie Bluthochdruck, Herzmuskelschwäche (Herzinsuffizienz), koronare Herzerkrankung und Zuckerkrankheit (Diabetes mellitus) begünstigen das Auftreten von Vorhofflimmern. So steigert ein hoher Blutdruck das Risiko, an Vorhofflimmern zu erkranken, etwa auf das Doppelte, Herzinsuffizienz auf das 4,5- bis sechsfache. Übergewicht und regelmäßiger übermäßiger Alkoholkonsum sind weitere Risikofaktoren. Um Vorhofflimmern zu verhindern, gilt es deshalb, konsequent vorzubeugen und die begünstigenden Erkrankungen und Risikofaktoren rechtzeitig zu behandeln.

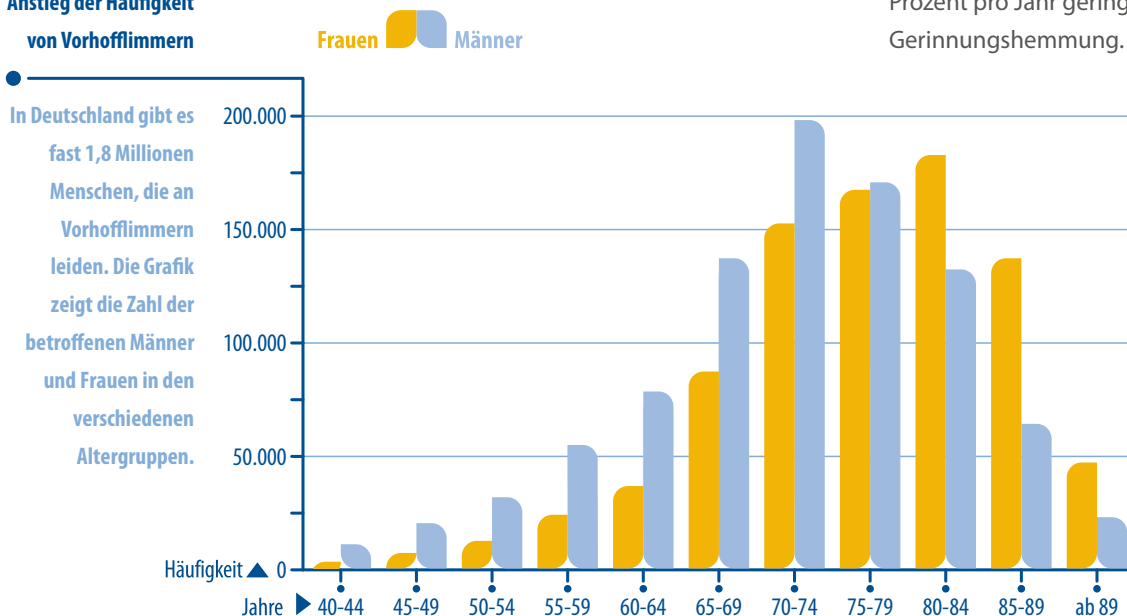
SCHLAGANFALLRISIKO

Vorhofflimmern ist als Rhythmusstörung selbst nicht lebensbedrohlich, kann aber zu gravierenden Folgeschäden führen, insbesondere zu einem Schlaganfall. Das Schlaganfallrisiko hängt vom Alter und den Begleiterkrankungen ab und beträgt bis über zehn Prozent pro Jahr. Daher sind in vielen Fällen Medikamente zur Blut-

gerinnungshemmung (Vitamin K Antagonisten wie z. B. Marcumar® / Falithrom® oder nicht Vitamin K abhängige orale Antikoagulanzen) erforderlich, um das Embolierisiko zu reduzieren. Schlaganfälle zählen neben dem Herzinfarkt und Tumorerkrankungen zu den häufigsten Todesursachen in Deutschland. Etwa 15 Prozent aller

Schlaganfälle sind auf Vorhofflimmern zurückzuführen. Somit ist davon auszugehen, dass allein in Deutschland pro Jahr etwa 35.000 Schlaganfälle durch Vorhofflimmern bedingt werden. Aber auch jüngere Menschen ohne fassbare Herz- oder Begleiterkrankung können Vorhofflimmern haben. Bei diesen Betroffenen, die etwa ein Zehntel aller Vorhofflimmerpatienten ausmachen, ist das Schlaganfallrisiko mit etwa einem Prozent pro Jahr gering, auch ohne Gerinnungshemmung.

Anstieg der Häufigkeit von Vorhofflimmern



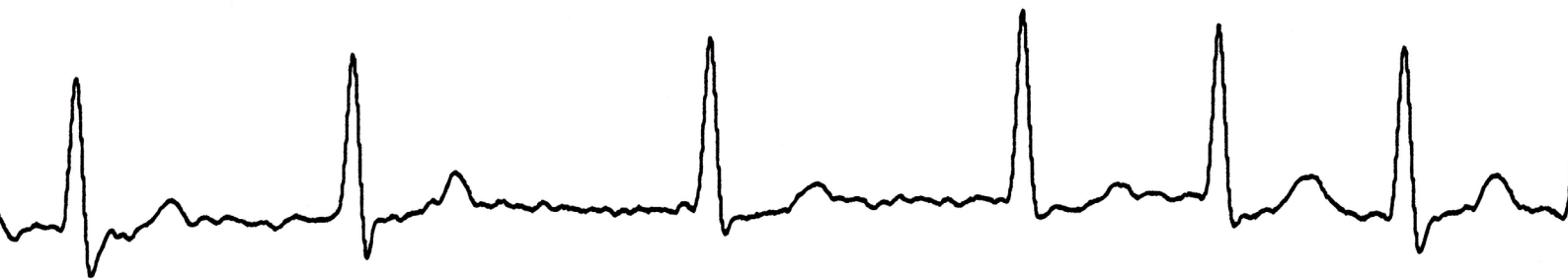
nach Wilke et al.
Europace 2012

VOM KURZEN ANFALL ZUM DAUERFLIMMERN

Vorhofflimmern kann anfallsartig auftreten, wobei die Rhythmusstörung in manchen Fällen spontan wieder endet, in anderen nicht. Zunächst anhaltende Formen können oft durch Medikamente oder einen Elektroschock (Kardioversion) wieder in einen normalen Rhythmus zurückgeführt werden. Bisweilen ist Vorhofflimmern aber nicht mehr zu beenden, sondern besteht dauerhaft (permanentes Vorhofflimmern). Je früher Vorhofflimmern behandelt wird, desto größer sind die Chancen, es noch einmal zu beenden. Nach Jahren besteht im Allgemeinen nur noch wenig Aussicht auf die dauerhafte Wiederherstellung eines normalen Sinusrhythmus.

Tritt Vorhofflimmern zum ersten Mal auf, so kann dies der Anfang eines chronischen Verlaufs mit wiederholten Anfällen unterschiedlicher Dauer und Häufigkeit sein oder ein einmaliges Ereignis, etwa im Rahmen einer schweren Erkrankung, einer Schilddrüsenüberfunktion oder einer Operation. Langfristig hat Vorhofflimmern aber die Tendenz, sich in Richtung einer dauerhaften Rhythmusstörung zu entwickeln:

So kommt es bei etwa acht Prozent der Patienten mit anfallsartigem (paroxysmalem) Vorhofflimmern innerhalb eines Jahres zu permanentem Vorhofflimmern. Enden die Episoden nicht spontan, sondern bedürfen der Konversion durch Medikamente oder Elektroschock, so ist innerhalb von zwei Jahren bereits bei rund 40 Prozent dieser Patienten mit permanentem Vorhofflimmern zu rechnen.



VORHOFFLIMMERN BLEIBT OFT UNBEMERKT

Während beim Gesunden das Herz mit einem gleichmäßigen Rhythmus (Sinusrhythmus) schlägt, ist Vorhofflimmern durch einen unregelmäßigen, meist zu schnellen Herzschlag gekennzeichnet. Typische Symptome sind Herzstolpern oder -rasen, Schwindel, Atemnot, Abgeschlagenheit und gelegentlich Brustschmerz, Beklemmungs- oder Angstgefühl. Aber manchmal bleiben diese alarmierenden Anzeichen aus. Bei vielen Menschen tritt die Rhythmusstörung ganz ohne Beschwerden auf und wird nur zufällig bei einer ärztlichen Untersuchung erkannt. Nicht selten macht sie sich erst durch Komplikationen, in schweren Fällen durch einen Schlaganfall, bemerkbar.

Dieses ohne Beschwerden einhergehende (asymptomatische) Vorhofflimmern bleibt zunächst unerkannt, so dass notwendige Therapiemaßnahmen wie eine Blutgerinnungshemmung nicht rechtzeitig eingeleitet werden können. Sogar paroxysmales Vorhofflimmern mit seinen selbst endenden Episoden verläuft gar nicht selten (bis zu 70 Prozent) ohne besondere Beschwerden. Neuere Untersuchungen mit längerer oder kontinuierlicher EKG-Aufzeichnung beziehungsweise mobilen oder unter die Haut einsetzbaren Ereignisrekordern zeigen, dass

die Zahl der Betroffenen noch deutlich höher ist als bisher bekannt (siehe Ereignisrekorder, Seite 44 ff). Diesen Menschen rechtzeitig zu helfen, ist eine wichtige Aufgabe für die Zukunft. Untersuchungsprogramme zur Früherkennung („Screening“) gefährdeter Bevölkerungsgruppen, also von Personen über 60 Jahren, insbesondere mit Bluthochdruck, koronarer Herzerkrankung oder Herzmuskelschwäche, könnten dazu beitragen, Betroffene rechtzeitig zu erkennen und zu behandeln, bevor Komplikationen eintreten.



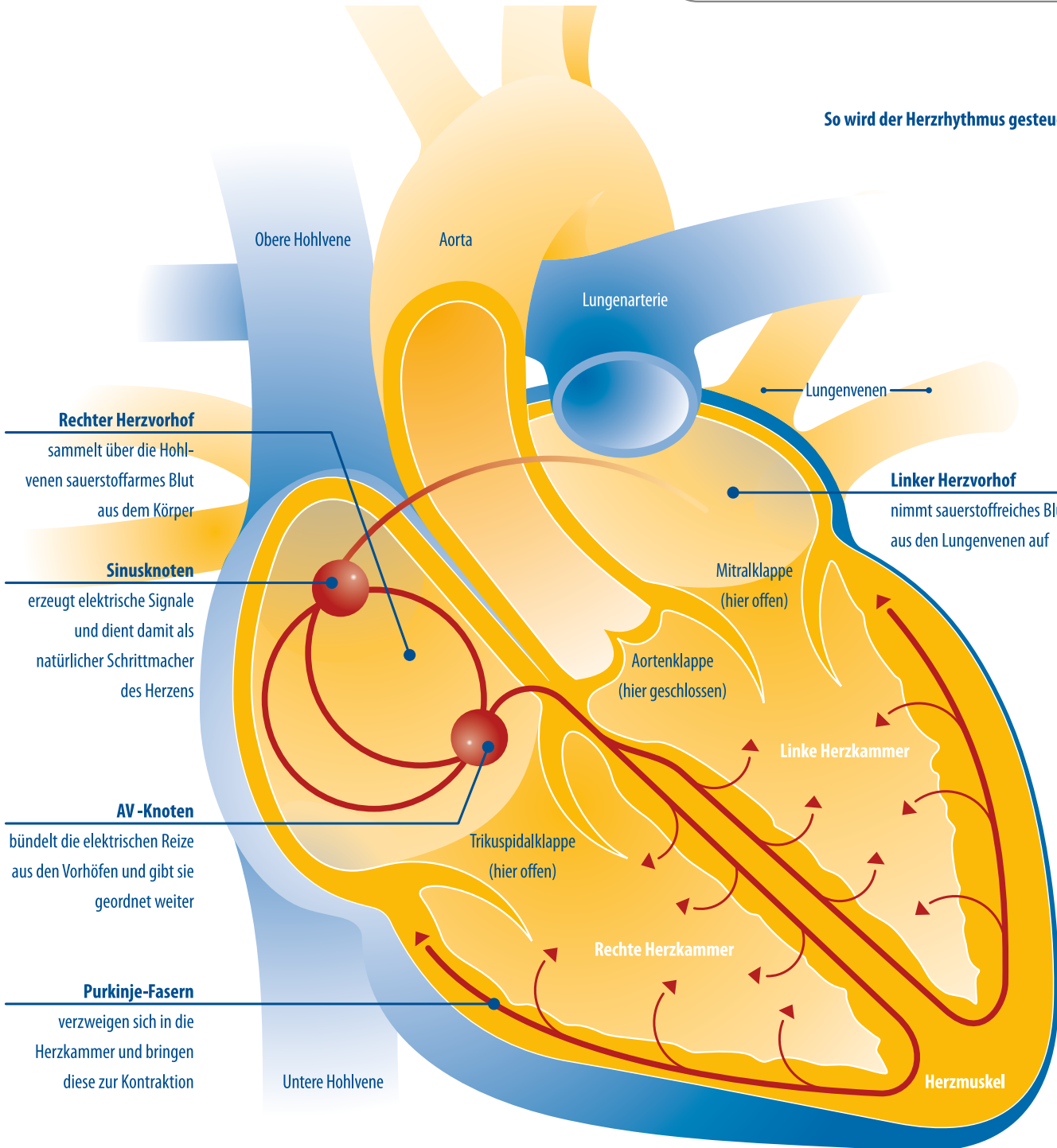
DER HERZRHYTHMUS

Einzig und entscheidende Aufgabe unseres Herzens ist es, das Blut durch den Kreislauf zu pumpen und damit Sauerstoff und Nährstoffe zu den einzelnen Organen zu transportieren. Indem sich der Herzmuskel zusammenzieht, wird das Blut aus den Herzkammern ausgestoßen, um bei der Erschlaffung des Muskels erneut Blut aus den Herzvorhöfen und den zuführenden Venen in die Kammern anzusaugen. Herzklappen (Ventile) sorgen dafür, dass das Blut nur in eine Richtung gepumpt wird.

Damit sich der Herzmuskel zusammenzieht, muss er durch einen kleinen elektrischen Reiz (Impuls) „angestoßen“ werden. Dieser Impuls geht von einem Nervengeflecht aus, das im rechten Vorhof des Herzens an der Mündung der oberen Hohlvene liegt, dem sogenannten Sinusknoten. Der Sinusknoten gibt einen elektrischen Impuls ab, der zunächst gleichmäßig über die beiden Vorhöfe läuft und infolgedessen sich die Vorhöfe zusammenziehen (kontrahieren). Danach passiert der Impuls den AV-Knoten, eine muskuläre Struktur im rechten Vorhof in der Nähe der Herzscheidewand, und wird dann auf die beiden Herzkammern geleitet. Die Folge: eine Kontraktion der Herzkammern. Dieser Vorgang wiederholt sich 60 bis 80 Mal pro Minute, rund 100.000 Mal am Tag.

Normalerweise verläuft sowohl der elektrische Erregungsablauf, als auch das folgende Zusammenziehen und Erschlaffen des Herzmuskels geordnet ab. Beim Vorhofflimmern ist dieser Ablauf gestört. Statt des Sinusknotens wollen tausende anderer Zellen über zahlreiche kleinste Erregungswellen gleichzeitig im Vorhof die Rolle des Taktgebers übernehmen. Aus einem geordnetem Erregungsablauf (Sinusrhythmus) ist ein elektrisches Chaos entstanden, das in einem mechanischen Chaos mündet. Die Vorhöfe können sich nicht mehr zusammenziehen. Sie stehen praktisch still.

So wird der Herzrhythmus gesteuert



Rechter Herzvorhof
sammelt über die Hohlvenen sauerstoffarmes Blut aus dem Körper

Sinusknoten
erzeugt elektrische Signale und dient damit als natürlicher Schrittmacher des Herzens

AV-Knoten
bündelt die elektrischen Reize aus den Vorhöfen und gibt sie geordnet weiter

Purkinje-Fasern
verzweigen sich in die Herzkammer und bringen diese zur Kontraktion

Linker Herzvorhof
nimmt sauerstoffreiches Blut aus den Lungenvenen auf

WAS GESCHIEHT IM FLIMMERNDEN VORHOF?

Vorhofflimmern ist eine Rhythmusstörung der Herzvorhöfe. Im Gegensatz zum normalen Herzrhythmus (sogenannter Sinusrhythmus) werden die regelmäßigen elektrischen Impulse aus dem Sinusknoten dabei durch arrhythmisch kreisende Erregungswellen unterdrückt. Diese kreisenden Erregungen, die ihre Größe und Lokalisation in den Vorhöfen ständig verändern, führen zum sogenannten Flimmern der Herzvorhöfe.

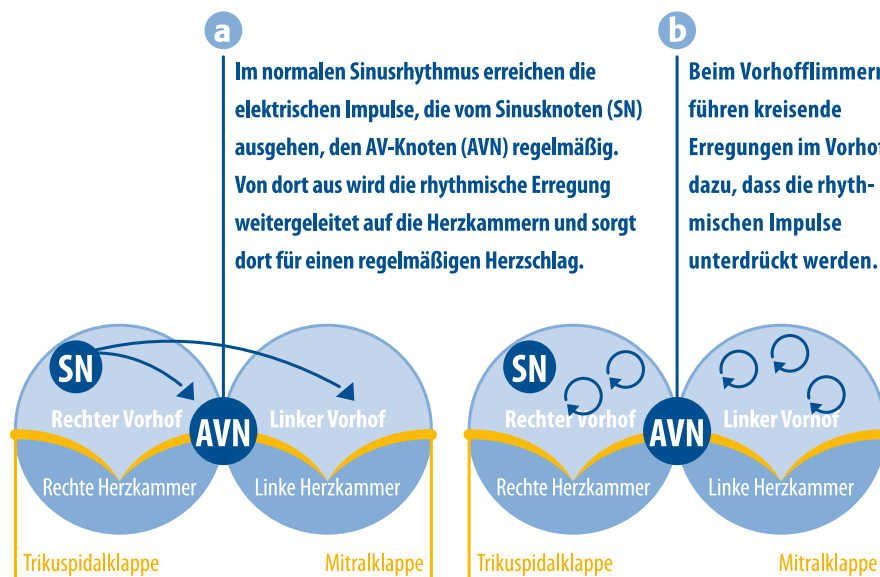
Über den AV-Knoten, der die Herzvorhöfe und die Herzkammern elektrisch verbindet, wird das Vorhofflimmern auf die Herzkammern geleitet, so dass es zu einer unregelmäßigen Aktivierung der Herzkammern kommt. Die Folge: Das Herz gerät aus dem Takt. Viele Patienten nehmen dies als Herzstolpern wahr. Bedingt durch die schnelle Überleitung des Vorhofflimmerns auf die Herzkammern ist dabei der Puls häufig über 100 Schläge pro Minute beschleunigt. Dadurch erklären sich die Beschwerden wie Herzklopfen, Herzjagen, und Schwindel.

GEFÄHRLICHE FOLGEN

Das Vorhofflimmern führt zu einer unregelmäßigen und zum Teil sehr beschleunigten Pumpfunktion der Herzkammern (Tachyarrhythmia absoluta) und kann so die Herzleistung reduzieren. Typische Beschwerden hierfür sind allgemeine Leistungsmin- derung, Schwäche, Luftnot und Wasseransammlungen (Ödeme). Vor allem aber kann die eingeschränkte Pump- funktion während des Vorhofflimmerns gefährliche Folgen haben: Die Herzvor- höfe besitzen kleine Ausziehungen, die als Herzohren bezeichnet werden. In diesen Herzohren ist die Fließge- schwindigkeit des Blutes während des Flimmerns besonders langsam, so dass sich hier häufig Blutgerinnsel bilden. Falls diese dann losgeschwemmt werden, können sie Gefäße im Körper verstopfen und so zu einem Organin- farkt führen. Am häufigsten passiert dies im Gehirn, was man als Schlagan- fall (Apoplex) bezeichnet.

WAS BRINGT DEN VORHOF ZUM FLIMMERN?

Die für das Vorhofflimmern typischen kreisenden Erregungswellen bilden sich nur aus, wenn die Erregungsleitung im Vorhofgewebe verlangsamt oder blockiert ist. Solche Störungen können durch Änderungen der Gewebestruktur entstehen. So begünstigen zum Beispiel ausgedehnte Narben und Entzündungen im Herzgewebe das Auftreten von Vorhofflimmern.



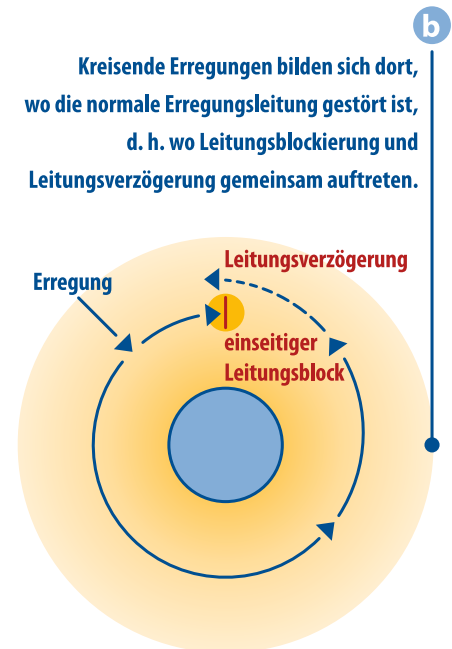
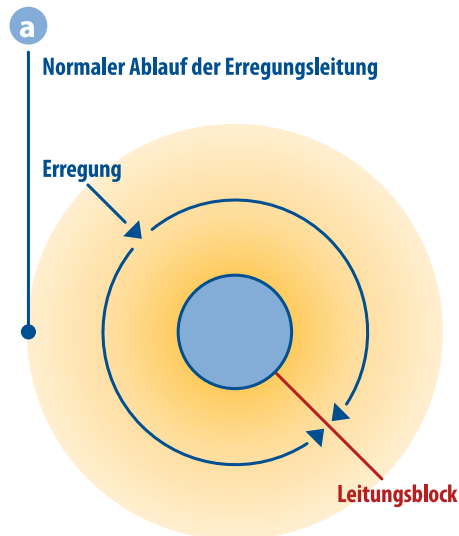
Untersuchungen bei Vorhofflimmerpatienten haben klar gezeigt, dass es vor allem im linken Vorhof Bezirke gibt, in denen spontane elektrische Impulse (Extrasystolen) gebildet werden. Diese spontanen elektrischen Erregungen können Vorhofflimmern auslösen. Unstrittig ist, dass die Einmündungsbereiche der Lungenvenen in den linken Vorhof durch Extrasystolen, die

dort ihren Ursprung haben, maßgeblich an der Entstehung von Vorhofflimmern beteiligt sind. Diese Bereiche des linken Vorhofs werden daher bei einer Katheterablation (Lungen- oder Pulmonalvenenisolation) verödet. Mit dieser Methode kann ein Teil der Patienten mit Vorhofflimmern sehr effektiv behandelt werden (siehe Seite 36ff).

Experimente haben gezeigt, dass die Entstehung von Narbengewebe (sogenannte Fibrose) innerhalb der Herzvorhöfe durch die direkte Wirkung von Angiotensin II bedingt ist, einer körpereigenen Substanz, die im Herz und Gefäßsystem gebildet wird. Angiotensin II ist ein wichtiger Regulator der Gefäßweite. Viel Angiotensin führt zur Engstellung der Blutgefäße und damit zu einem hohen Blutdruck. Darüber hinaus begünstigt es die Entwicklung einer Herzpumpschwäche. Diese Zusammenhänge erklären, warum Vorhofflimmern häufig begleitend bei Patienten mit Bluthochdruck, Herzklappenerkrankungen oder Herzschwäche auftritt. Seit vielen Jahren gibt es Medikamente, sogenannte „Angioten-

sin II Rezeptor Blocker“, die die Wirkung von Angiotensin II im Gefäßsystem und am Herzen blockieren können. Bisher werden sie zur Therapie von Bluthochdruck und Herzschwäche eingesetzt. Sie sind aber, wie neuere Studien gezeigt haben, auch zur Behandlung von Vorhofflimmern geeignet. Dabei scheinen diese Medikamente vor allem

das Entstehen von Vorhofflimmern zu verhindern (Primärprävention). Bei bereits etabliertem Vorhofflimmern (Sekundärprävention) sind die positiven Effekte von Angiotensin II Rezeptor Blockern und auch von ACE-Hemmern nicht einheitlich.



VORHOFFLIMMERN VERSTÄRKT SICH SELBST

Vorhofflimmern führt zu erheblichen Veränderungen im flimmernden Vorhof. Die sehr schnelle elektrische Aktivierung der Herzmuskelzellen verursacht einen Anstieg des Zellstoffwechsels und eine Änderung der elektrischen Eigenschaften der Zellohülle (Zellmembran). Vorhofflimmern fördert auf diese Weise einen Prozess, durch den die Vorhofzellen immer schneller elektrisch aktivierbar werden. Dies erhöht die Wahrscheinlichkeit,

dass kreisende Erregungswellen auf erregbares Gewebe stoßen. Dadurch verlängern sich die Phasen von Vorhofflimmern und die Rhythmusstörung erhält sich selbst aufrecht. Dieser Mechanismus (Remodeling) scheint auch ein Grund dafür zu sein, dass Vorhofflimmern gehäuft innerhalb von wenigen Stunden oder Tagen nach erfolgreicher Beendigung etwa durch eine elektrische Kardioversion erneut auftritt.

BEGLEITERKRANKUNGEN DIAGNOSTIZIEREN UND BEHANDELN

Klinische Erfahrungen und wissenschaftliche Untersuchungen in den letzten Jahrzehnten haben gezeigt, dass für das Entstehen von Vorhofflimmern keine einheitlichen Ursachen existieren. So sind zahlreiche Risikofaktoren bekannt, die sowohl mit dem erstmaligen Auftreten des Vorhofflimmerns als auch mit dem Übergang in die anhaltende Form, der Rückfallquote nach Behandlung und den Komplikationen, beispielsweise dem Schlaganfall, korreliert sind.

Daher gehört neben der Blutgerinnungshemmung, der Frequenz- und der Rhythmuskontrolle die Behandlung dieser Risikofaktoren zwingend zum Therapiekonzept von Vorhofflimmern. So sollte sein erstmaliges Auftreten zum Anlass genommen werden, das Vorhandensein dieser Faktoren so weit wie möglich zu erfassen und diese zu behandeln. Blutdruckmessung, Belastungstest, Ultraschall des Herzens (Echokardiographie), Langzeit-EKG, Lungenfunktionstest, Schilddrüsenfunktionsprüfung (Bestimmung des Hormons TSH) und einige andere

Untersuchungen stellen dabei die ersten Schritte dar. In manchen Fällen ist eine weiterführende Diagnostik durch Herzkatheter oder elektrophysiologische Untersuchung (Rhythmusherzkatheter) erforderlich.

Akut auslösende Ursachen des Vorhofflimmerns können in vielen Fällen

leicht ausgemacht werden. So kann zum Beispiel übermäßiger Alkoholkonsum diese Rhythmusstörung auslösen. Man spricht vom „holiday-heart-syndrome“, obgleich dieses Phänomen nicht nur im Urlaub auftritt! Operationen, besonders Herzoperationen, ein Herzinfarkt, Entzündungen des Herzmuskelgewebes, Lungenembolien

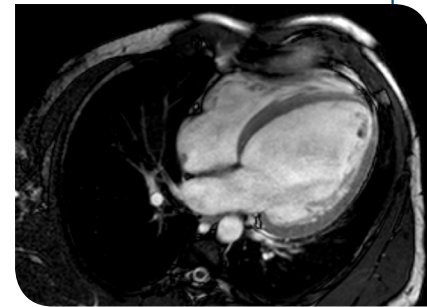
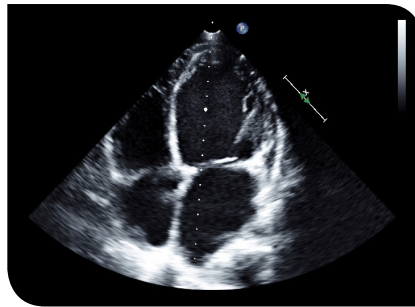


Um festzustellen, ob Herzerkrankungen vorliegen, wird der Patient zunächst gründlich untersucht. Ein wichtiges diagnostisches Verfahren ist dabei die Echokardiographie, die Untersuchung des Herzens mit Ultraschall. Damit können zum Beispiel Erkrankungen der Herzklappen oder des Herzmuskels diagnostiziert oder die Größe der Vorhöfe bestimmt werden.

Die beiden Bilder – links: Echokardiographie, rechts: Magnetresonanztomographie (MRT) – erlauben einen direkten „Blick ins Herz“. So können Schäden an Herzkammern oder Herzklappen erfasst werden, die zum Auftreten von Vorhofflimmern beitragen.

und Lungenerkrankungen, eine Überfunktion der Schilddrüse – all dies sind akut auslösende Erkrankungen, nach deren Abklingen sich der normale Sinusrhythmus wieder dauerhaft einstellen kann.

Werden chronische Grunderkrankungen des Herzens oder prädisponierende Faktoren, die Vorhofflimmern verursachen, behandelt, kann dadurch eine Normalisierung des Herzrhythmus erreicht werden, und zwar umso eher, je kürzer das Vorhofflimmern bestanden hat. Das Fortschreiten der Vorhofflimmererkrankung mit Übergang in die anhaltende Form kann dann verzögert oder gar verhindert werden. Bindegewebige Veränderungen beider Vorhöfe, die entweder durch das Vorhofflimmern selber verursacht werden, durch die spezifischen Risikofaktoren oder durch eine Erkrankung der Vorhöfe, neuerdings als fibrotische atriale Kardiomyopathie bezeichnet, tragen meist ursächlich zum Auftreten und zum Erhalt des Vorhofflimmerns bei.



Bei mehr als der Hälfte aller Patienten mit Vorhofflimmern wird **Bluthochdruck** festgestellt. Die hierdurch bedingte Mehrbelastung der linken Herzkammer überträgt sich auf den linken Vorhof, der sich erweitern kann. Es kommt zu krankhaften Veränderungen des Stoffwechsels der Muskelzellen des Vorhofes und zu Narbenbildungen. Gemeinsam führt dies dann zu Vorhofflimmern. Die einmal entstandene Rhythmusstörung lässt sich durch Behandlung des hohen Blutdrucks oft nicht rückgängig machen. Dennoch sollte der Blutdruck optimal eingestellt werden, um ein Fortschreiten weiterer Veränderungen von Herz und Kreislauf zu vermeiden. Bluthochdruck ist

zudem ein Indikator für eine erhöhte Gefahr eines Schlaganfalls (siehe Seite 24 ff).

ACE-Hemmer und sogenannte AT1-Antagonisten – Standardmedikamente in der Behandlung des Bluthochdrucks – konnten unter kontrollierten experimentellen Bedingungen den Umbau von Vorhofmuskulgewebe zu Bindegewebe aufhalten. Bisher ist allerdings noch nicht gesichert, ob dieser Zusatzeffekt bei Patienten von Bedeutung ist.

Mit zunehmendem **Alter** steigt das Risiko, an Vorhofflimmern zu erkranken. Darauf wurde bereits auf den Seiten 10 ff eingegangen.



Mit einem Belastungs-EKG kann der Arzt die Leistungsfähigkeit des Herzens testen.

den Krankheitszustand akut verschlechtern und muss deshalb durch eine rhythmisierende Behandlung schnellstmöglich beendet werden.

Herzklappenerkrankungen gehen oft mit Vorhofflimmern einher. Insbesondere Erkrankungen der Mitralklappe, der Herzklappe zwischen dem linken Vorhof und der linken Herzkammer, und der Aortenklappe führen leicht zu Vorhofflimmern und damit zu Embolien und Schlaganfall. Schließt eine Mitralklappe nicht richtig (Mitralklappeninsuffizienz), kommt es infolge des zurückgeworfenen Blutvolumens zu einer Erweiterung des linken Vorhofes, durch die das Vorhofflimmern erzeugt wird. Eine durch Kathetertechniken erreichte Verbesserung der Klappenfunktion mittels Mitral-Clipping, eine Verkleinerung des Klappenansatzringes (Mitralklappenraffung) oder ein operativer Klappenersatz können ein Neuauftreten der Rhythmusstörungen verhindern.

Mitunter wird Vorhofflimmern durch **andere Formen von Rhythmusstörungen**, zum Beispiel Vorhofflattern,

Eine **koronare Herzkrankheit** (Verengung von Herzkranzarterien) liegt bei etwa 20 Prozent aller Vorhofflimmerpatienten vor. Vorhofflimmern ist mitunter das erste Zeichen dieser Erkrankung. Durch Ballontechniken oder durch eine Bypass-Operation lässt sich diese Erkrankung gut und bei Einstellung aller Risikofaktoren auch recht dauerhaft behandeln.

Eine **Herzinsuffizienz** führt durch die Schwächung der Herzleistung und ihre Kompensationsmechanismen zu Vorhofflimmern und wird bei rund 15 Prozent aller Vorhofflimmerpatienten nachgewiesen. Die Entlastung des Herzens durch die Einstellung auf eine optimale Herzfrequenz auch unter Belastung, besser aber noch in geeigneten Fällen durch Wiederherstellung und Erhalt des Sinusrhythmus (Rhyth-

misierung), beispielsweise durch Katheterablation, kann zu einer deutlichen Verbesserung der Herzpumpleistung führen. Denn ein schnell übergeleitetes Vorhofflimmern (Tachyarrhythmia absoluta) mit anhaltend hohen Herzfrequenzen belastet das Herz und kann es dauerhaft schädigen. Kommt es hierbei zu Zeichen der Herzschwäche (zum Beispiel Luftnot bei geringer Belastung, sogenannte Tachykardiomyopathie), erfordert dies ein konsequentes Eingreifen mit dem Ziel, die hohe Herzfrequenz zu senken.

Andere **Herzmuskelerkrankungen** – hypertrophe Kardiomyopathien, die Myokarditis und andere – sind gehäuft mit Vorhofflimmern verbunden. Speziell bei der hypertrophen Kardiomyopathie kann ein neu auftretendes Vorhofflimmern durch die hohe Schlagfolge

ausgelöst. Diese Rhythmusstörungen lassen sich mit einer Katheterablation, die in diesen Fällen eine elektrophysiologische Routine-Behandlung ist, beseitigen. Sehr selten führen zusätzliche Leitungsbahnen zwischen Vorhöfen und Kammern wie beim Wolff-Parkinson-White (WPW)-Syndrom durch eine schnelle Überleitung auf die Herzkammer zu bedrohlich hohen Herzfrequenzen bei Auftreten von Vorhofflimmern.

Übergewicht führt zu Vorhofflimmern. Ein gängiges Maß für Übergewicht ist der Body Mass Index (BMI), der das Körpergewicht (in Kilogramm kg) im Verhältnis zum Quadrat der Körpergröße (in Metern m) angibt. Steigt der BMI um 5 kg/m^2 , so erhöht sich die Gefahr, neues Vorhofflimmern zu entwickeln, um bis zu 30 Prozent. Die Ursachen liegen auch hier in strukturellen Veränderungen des Vorhofgewebes, insbesondere einer Fetteinlagerung in den Herzmuskel, in Störungen des autonomen Nervensystems sowie weiteren hier genannten Risikofaktoren, die das Auftreten dieser Rhythmusstörung erleichtern.

Ein vermehrtes Auftreten von Vorhofflimmern wird bei **Hochleistungssportlern** gesehen. Regelmäßige körperliche Belastungen unterhalb von Extrembelastungen schützen vor

Vorhofflimmern durch günstige Beeinflussung der Risikofaktoren. Auch bei bereits aufgetretenem Vorhofflimmern ist körperliche Belastung in Absprache mit dem behandelnden Arzt möglich und ratsam.

Bei einer **Zuckerkrankheit** (Diabetes mellitus) kommt es ebenfalls häufiger zu Vorhofflimmern. Mögliche Ursachen sind dabei die diabetesbedingte Störung der autonomen Innervation des Herzens durch den Vagus oder den Sympathikus. Die Störung beider Nervensysteme kann ein Vorhofflimmern verursachen, insbesondere wenn sie zusammen mit Bluthochdruck und Übergewicht auftritt.

Die Sauerstoffuntersättigung des Blutes bei **chronischen Lungenerkrankungen** oder beim **obstruktiven Schlafapnoe-Syndrom** während der nächtlichen Schlafphasen ist ebenfalls eng mit dem Auftreten von Vorhofflimmern verbunden. Zusätzlich mögen Änderungen im Blutdruck und im autonomen Nervensystem für das Auftreten eine Rolle spielen. Infektionsbekämpfung, Medikamente zur Bronchienerweiterung und die ambulante Anwendung von Sauerstoffgeräten (continuous positive airway pressure CPAP) können bei Schlafapnoe zumindest zeitweise unterstützend helfen.

Alkohol erhöht dosisabhängig die Gefahr für Vorhofflimmern. Wahrscheinlich sind durch die schädigende Wirkung des Alkohols verursachte Herzmuskelveränderungen und Vernarbungen die Ursache. Eine Minderung des Alkoholkonsums verbessert nachgewiesenermaßen die Situation.

Trotz aller diagnostischen Bemühungen findet man nicht immer eine augenscheinliche Herz-Lungen-Erkrankung. Man spricht dann von alleinigem oder **isoliertem Vorhofflimmern** (lone atrial fibrillation). Eine **genetische Komponente**, die zu einer Änderung der elektrischen Eigenschaften der Zellen führt, oder eine entzündlich bedingte Form kann hier die Ursache sein.

Vorhofflimmern kann also mit den unterschiedlichsten Erkrankungen assoziiert sein, von denen die Mehrzahl behandelbar und beeinflussbar ist. Neben der Behandlung des Vorhofflimmerns an sich ist somit auch eine sorgfältige Diagnostik und Therapie der Begleiterkrankungen erforderlich, um den Behandlungserfolg dieser schwierigen Rhythmusstörung zu steigern.

SCHLAGANFALLRISIKO SENKEN DURCH GERINNUNGSEHEMMENDE MEDIKAMENTE

Beim Vorhofflimmern werden die Herzvorhöfe mit einer sehr hohen Frequenz von 300 bis 600 Schlägen pro Minute elektrisch erregt. Während sich im normalen Sinusrhythmus alle Herzmuskelareale der Vorhöfe weitgehend gleichzeitig und geordnet zusammenziehen und so das Blut weitertransportieren und durchmischen, bewegen sich die verschiedenen Muskelgebiete der Vorhöfe beim Vorhofflimmern völlig unkoordiniert. Dadurch entsteht lediglich ein feines Zittern der Vorhöfe.

Beim Vorhofflimmern steigt das Risiko für eine Gerinnsel-Bildung im Herzen. Im Zuge eines Vorhofflimmerns kommt es zu einem strukturellen Umbau und zu Veränderungen des Blutflusses in den Vorhöfen und insbesondere im sogenannten Vorhofohr. Dadurch steigt das Risiko, dass die Blutkörperchen unter Mitwirkung der Blutplättchen Gerinnsel bilden. Diese Blutgerinnsel können mit dem Blutstrom in den Körper fortgeleitet werden (Embolie) und auch Gefäße verschließen, die das Gehirn versorgen, was einen ischämischen (das heißt durch mangelnde Durchblutung verursachten) Schlaganfall bedingt.

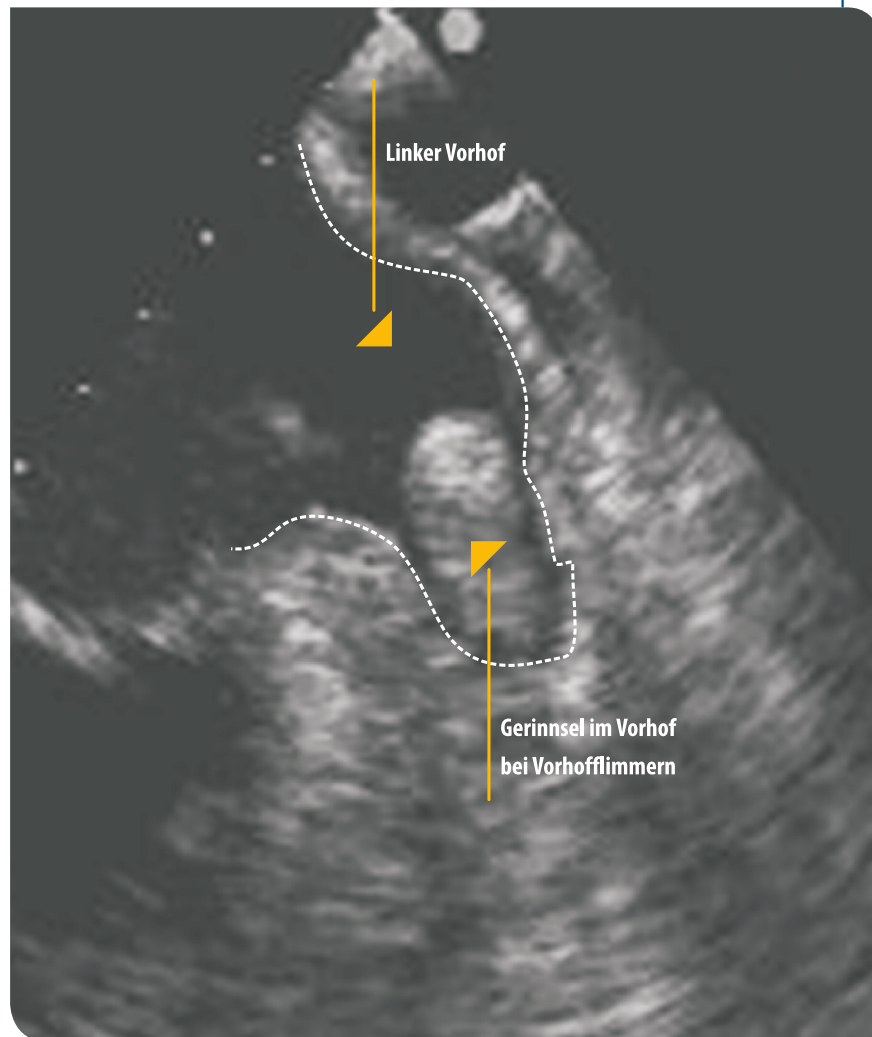
WER IST BESONDERS GEFÄHRDET?

Die Gefahr, einen Schlaganfall zu erleiden, ist besonders hoch, wenn, wie so oft, zusätzlich zum Vorhofflimmern noch weitere Risikofaktoren vorliegen. Neben einem Lebensalter von über 65 Jahren, besonders aber über 75 Jahren, sind bereits stattgefundenene Schlaganfälle oder Embolien, eine eingeschränkte Herzpumpfunktion, das Vorliegen einer koronaren Herzerkrankung oder einer anderen vaskulären Erkrankung, ein Bluthochdruck, eine Herzinsuffizienz oder eine Zuckerkrankheit (Diabetes mellitus) als Risikofaktoren für einen durch Vorhofflimmern bedingten Schlaganfall anzusehen. Unter bestimmten Umständen wird auch das weibliche Geschlecht als Risikofaktor gewertet.

GERINNUNGSHemmUNG MIT SOGEGANNTEN ANTIKOAGLANZIEN

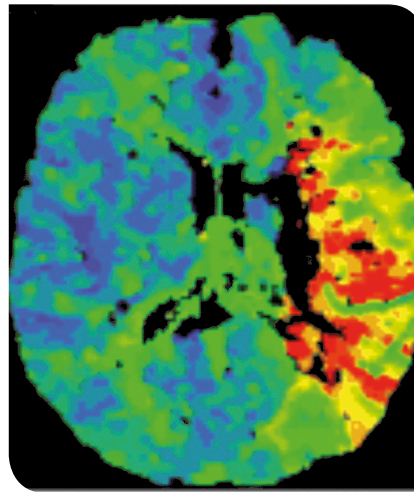
Liegt zumindest einer der genannten Risikofaktoren vor, sollte gemäß den aktuellen Behandlungsleitlinien eine gerinnungshemmende Therapie mit einem sogenannten oralen Antikoagulans (OAK) erfolgen, sofern keine Gegengründe (Kontraindikationen) vorliegen. Als orale Antikoagulanzen stehen unterschiedliche Substanzen zur Verfügung, entweder Vitamin K Antagonisten – dazu zählen zum Beispiel Phenprocoumon/Marcumar®, Falithrom® oder Warfarin/Coumadin® – oder die relativ neuen nicht Vitamin K abhängigen oralen Antikoagulanzen (NOAKs) Apixaban/Eliquis®, Dabigatran/Pradaxa®, Edoxaban/Lixiana® oder Rivaroxaban/Xarelto®. Die gerinnungshemmenden Substanzen sind alle mit einem gewissen Blutungsrisiko verbunden. Allerdings überwiegt bei Vorhofflimmerpatienten bereits bei einem moderaten kardiovaskulären Risikoprofil die Reduktion des Schlaganfallrisikos das Blutungsrisiko. Acetylsalicylsäure (ASS/Aspirin®) stellt keine vergleichbar wirksame Alternative für eine Gerinnungshemmung dar, geht dennoch mit gleichartigen Blutungsrisiken einher.

Während des Flimmerns wird das Blut im Vorhof nicht richtig durchmischt, so dass Blutgerinnsel entstehen können. Die Ultraschallaufnahme zeigt ein Gerinnsel im linken Vorhof. Wenn die Vorhöfe wieder anfangen, regelmäßig zu schlagen, ist die Gefahr besonders groß, dass Teile des Gerinnsels sich ablösen und mit dem Blutstrom fortgespült werden.



Das Ausmaß einer Gerinnungshemmung unter Einnahme eines Vitamin K Antagonisten wird mit dem weltweit standardisierten INR-Wert (international normalized ratio) im Labor gemessen. Bei einem gesunden Menschen liegt die INR um 1. Um den Zielwert von 2 bis 3 zu erreichen, sind beim einzelnen Patienten unterschiedliche Dosierungen erforderlich. Oberhalb einer INR von 3 steigt das Blutungsrisiko deutlich an. Früher wurde der inzwischen veraltete Quickwert verwendet.

Die Wirksamkeit der Vitamin K Antagonisten beruht darauf, dass viele die Blutgerinnung fördernde Substanzen unter Mitwirkung von Vitamin K in der Leber gebildet werden. Dadurch ist auch zu erklären, dass stark Vitamin K haltige Nahrung (wie Kohlgemüse) die Wirksamkeit von Vitamin K Antagonisten herabsetzen kann. Daher müssen die INR-Werte zu Therapiebeginn in kurzen Abständen und auch im Verlauf regelmäßig kontrolliert werden. Darüber hinaus besteht die Möglichkeit, dass Patienten nach



einer entsprechenden Schulung ihren INR-Wert selbst bestimmen und damit die Therapie mit Vitamin K Antagonisten steuern, was in der Regel zu einer besseren Einstellung der INR-Werte führt. Da Vitamin K Antagonisten die Neubildung von Gerinnungsfaktoren in der Leber hemmen, dauert es nach Therapiebeginn mehrere Tage, bis die gewünschte Wirkung erreicht wird. Zudem bedarf es meist einiger Tage nach Absetzen eines Vitamin K Antagonisten, bis genügend Vitamin K abhängige Faktoren neu gebildet wurden und sich die Blutgerinnung normalisiert.

Gelangen Blutgerinnsel ins Gehirn, können sie dort ein Gefäß verstopfen und einen Schlaganfall verursachen.

Im Unterschied dazu beeinflussen NOAKs nicht die Synthese, sondern gezielt die Wirkung einzelner Faktoren der Gerinnung. Da diese Antikoagulanzen schneller als Vitamin K Antagonisten vom Körper abgebaut werden, ist ihre Wirkung kürzer. Da die Wirkung von nicht Vitamin K abhängigen oralen Antikoagulanzen deutlich weniger von Nahrungsmitteln beeinflusst wird und eine Standarddosis verfügbar ist, ist die Bestimmung der Gerinnungshemmung nicht erforderlich. Die NOAKs haben den Vorteil, dass sie durch Vorhofflimmern bedingte ischämische Schlaganfälle genauso effektiv verhindern wie Vitamin K abhängige orale Antikoagulanzen, während das Risiko für eine Blutung, zum Beispiel im Gehirn, geringer ist. Das deutlich geringere Risiko von Blutungen ins Gehirn ist offensichtlich durch ihren gezielteren Angriffspunkt in der Gerinnung bedingt. Einzelne Substanzen weisen eine etwas erhöhte Rate an Magen-Darm-Blutungen auf, die aber weniger bedrohlich sind als unter den Vitamin K Antagonisten.

Für das Präparat Dabigatran ist inzwischen ein Gegenmittel (Antidot) verfügbar, das im Blutungsfall appliziert werden kann und die Blutgerinnung rasch normalisiert. Entwicklungen entsprechender Antidots für andere NOAKs werden in Zukunft erwartet.

Allerdings sollten bei der Einnahme von NOAKs die Nierenwerte regelmäßig kontrolliert werden, da diese Substanzen in einem unterschiedlich großen Ausmaß über die Nieren ausgeschieden werden. Bei eingeschränkter Nierenfunktion ist bei bestimmten nicht Vitamin K abhängigen oralen Antikoagulanzen eine Dosisreduktion vorgesehen. Bei einer ausgeprägten Einschränkung der Nierenfunktion können NOAKs nicht verordnet werden.

Bei Patienten mit Vorhofflimmern und einem bereits moderaten Schlaganfallrisiko ist in aller Regel eine lebenslange Blutgerinnungshemmung indiziert – und zwar unabhängig davon, ob Vorhofflimmern dauerhaft (persistierend oder permanent) oder nur zwischenzeitlich (paroxysmal) vorhanden ist und ob die Vorhofflimmer-Episoden bemerkt werden oder nicht.

Auch nach einer Ablation von Vorhofflimmern ist bereits bei einem moderaten Schlaganfallrisiko eine orale Antikoagulation auf Dauer indiziert, da es nach einer Ablation durchaus zu Vorhofflimmer-Rezidiven kommt, die oft zu keinen Beschwerden führen. Das Risiko eines Schlaganfalls besteht aber nach derzeitigem Wissensstand fort. Daher wird eine Ablation nicht durchgeführt,

um eine langfristige Antikoagulation zu vermeiden. In den ersten zwei Monaten nach einer Ablation sollten zudem alle Patienten orale Antikoagulanzen einnehmen, selbst wenn vor der Ablation keine gerinnungshemmende Behandlung stattfand.

Bei Patienten, die ein hohes Blutungsrisiko unter oralen Antikoagulanzen aufweisen, stellt der sogenannte Vorhofohrverschluss eine mögliche therapeutische Alternative dar. Da sich etwa 90 Prozent aller Gerinnsel bei Vorhofflimmern in einer Aussackung des linken Vorhofs, dem linken Vorhofohr bilden, kann ein vollständiger Verschluss des Vorhofohres die Entstehung von Gerinnseln im Vorhofohr verhindern (siehe Vorhofohrverschluss, Seite 28 ff).

SCHLAGANFÄLLE VERHINDERN DURCH VORHOFOHRVERSCHLUSS

Bei den meisten Patienten mit Vorhofflimmern ist eine gerinnungshemmende Therapie erforderlich, um Schlaganfälle oder arterielle Embolien zu verhindern. Heutzutage steht dafür eine breite Palette an Medikamenten zur Verfügung, neben den Vitamin K Antagonisten auch die sogenannten NOAKs, siehe Seite 25 ff. Auch wenn die medikamentöse Gerinnungshemmung insgesamt eine sehr sichere und mit viel Erfahrung belegte Therapie ist, kann bei einzelnen Patienten die längerfristige Durchführung dieser Behandlung zum Beispiel durch das Auftreten von Blutungen erschwert oder auch ganz unmöglich sein. Hier entsteht ein wirkliches Dilemma: Auf der einen Seite macht die Gefahr der Gerinnselbildung bei Vorhofflimmern eine Blutgerinnungshemmung notwendig, auf der anderen Seite ist diese nicht dauerhaft durchführbar, wenn es dadurch mitbedingt zu schweren Blutungen kommt oder aber ein sehr hohes Risiko für eine schwere Blutung vorliegt.

WAS BEWIRKT DER OKKLUDER?

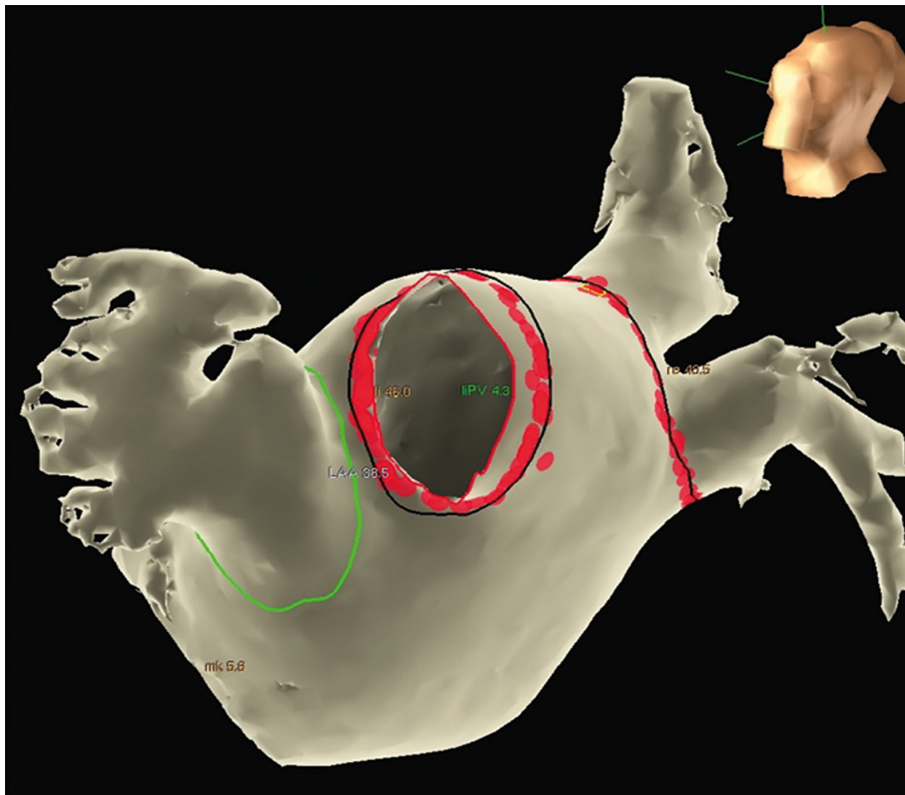
Der Ort, an dem sich ein Gerinnsel während des Vorhofflimmerns bildet, ist in den meisten Fällen (über 90 Prozent) das sogenannte Vorhofohr, eine Aussackung im linken Vorhof. Erstmals in den 1940er Jahren beobachteten Chirurgen und Anatomen, dass sich bei Patienten mit Vorhofflimmern im Vorhofohr Gerinnsel fanden. Es entstand die Idee, durch die Entfernung dieser Struktur den Ort der Gerinnselbildung vom Blutstrom auszuschalten und somit eine Gerinnselverschleppung zu verhindern.

Da bei einer chirurgischen Entfernung der Brustkorb eröffnet werden muss, (siehe dazu auch Seite 42), wurde ein Eingriff entwickelt, der das Vorhofohr von der Innenseite des Herzens verschließt: Über einen von der Leisten-

vene vorgeführten Katheter, der vom rechten Vorhof über eine Punktion in den linken Vorhof verbracht wird, wird ein Verschlusssystem oder „Okkluder“ in den Hals des Vorhofohres implantiert und somit diese Struktur verschlossen.

KOMPLIKATIONEN UND RISIKEN

Seit der ersten Durchführung im Jahre 2002 wurde ein hoher Grad an Perfektion erreicht. Dennoch kann es im Rahmen des Einbaus eines Vorhofohr-Okkluders zu Komplikationen kommen: Neben der Verletzung von Leistengefäßen ist das Auftreten einer Blutung in den Herzbeutel (Perikardtamponade) zwar selten, aber möglich, was in der Regel durch eine Punktion von außen beherrscht werden kann.



Dreidimensionale Darstellung des linken Vorhofs; die Ausstülpung (links im Bild) ist das Vorhofohr. Über 90 Prozent der Gerinnsel, die während des Vorhofflimmerns entstehen, bilden sich im linken Vorhofohr. Die grüne Linie markiert die Eingangsregion des Vorhofohres, die rote Punktlinie markiert die Eingangsregion der linksseitigen Lungenvenen; zur besseren Darstellung des Vorhofohres wurde die linke gemeinsame Lungenvene an der Basis aus der Grafik entfernt.

Bei der Entscheidung, ob ein Patient einen Vorhofohrverschluss erhalten sollte, werden folgende Aspekte berücksichtigt und diskutiert:

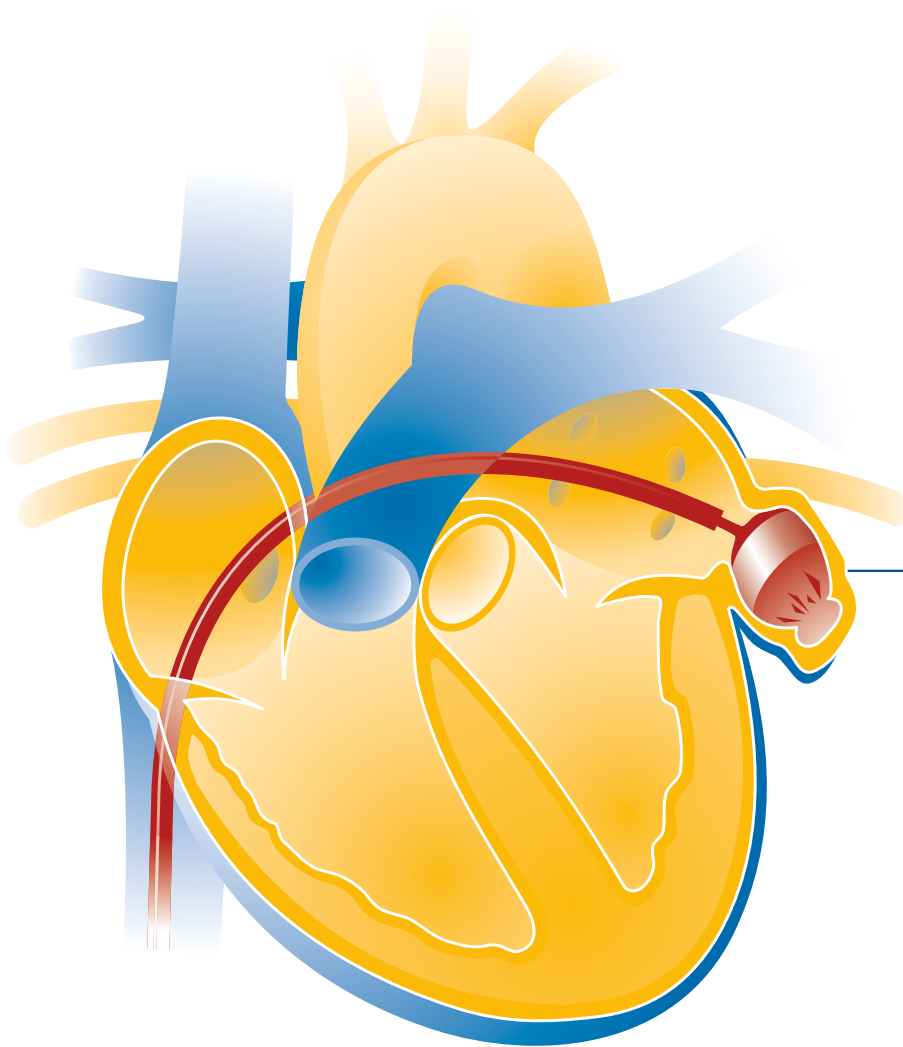
- Ist es möglich, bei dem Patienten eine dauerhafte gerinnungshemmende Therapie durchzuführen? Oder ist das Risiko für das Auftreten einer Blutung zu hoch?
- Gibt es möglicherweise andere Gründe, die eine dauerhafte Blutgerinnungshemmung verhindern: eine Begleiterkrankung, beispielsweise eine schwere Nierenschwäche, oder eine Unverträglichkeit gegenüber gerinnungshemmenden Medikamenten?
- Ist bei dem Patienten eine katheterbasierte Okkluder-Implantation möglich? Oder liegt aufgrund der Begleitumstände ein unverhältnismäßig hohes Komplikationsrisiko vor?

NACHBEHANDLUNG

Nach der erfolgreichen Implantation eines Vorhofohr-Okkluders gibt es unterschiedliche Konzepte, um die Einheilung und das Einwachsen des Okkluders zu begleiten: Neben einer vorübergehenden Gerinnungshemmung hat es sich in der klinischen Praxis als sicher und effektiv erwiesen, den Patienten mit einer Kombination aus Acetylsalicylsäure (Aspirin®) und Clopidogrel über drei bis sechs Monate zu behandeln. Anschließend wird entweder nur eine alleinige Thrombozytenaggregationshemmung mit Acetylsalicylsäure durchgeführt, oder bei Patienten mit hohem Blutungsri-

siko kann eventuell ganz auf gerinnungshemmende Maßnahmen verzichtet werden.

Für Patienten, die sich in dem oben beschriebenen Behandlungsdilemma befinden, stellt die Implantation eines Vorhofohr-Okkluders zwar eine praktikable Lösung dar und wird seit Jahren in vielen Kliniken durchgeführt. Allerdings steht der definitive wissenschaftliche Nachweis über den langfristigen Erfolg dieser Maßnahme noch aus. Deshalb bleibt die Entscheidung über den Einbau eines Okkluders eine individuelle!



Ein Vorhofer-Okluder wird über einen Katheter durch die Leistenvene in das linke Vorhofer vorgeführt und verschließt dieses wie ein Korken. Durch den Verschluss kann die Bildung eines Gerinnsels im Vorhofer und die Verschleppung mit dem Blutstrom verringert werden.

ZURÜCK IN DEN SINUSRHYTHMUS – MEDIKAMENTE GEGEN VORHOFFLIMMERN

Rhythmuserhaltende Behandlung kann Symptome von Vorhofflimmern verbessern

Die häufigsten Symptome bei Vorhofflimmern sind allgemeine Antriebsarmut, Atemnot bei Belastung und Herzklopfen. Um diese Beschwerden in den Griff zu bekommen, ist eine rhythmuserhaltende Behandlung sinnvoll, die Vorhofflimmern beenden und das Wiederauftreten der Rhythmusstörung verhindern kann. Wenn Vorhofflimmern erst seit kurzem besteht, gelingt es nicht selten, ausschließlich mit Betablockern und anderen Medikamenten, die die Überleitung des Vor-

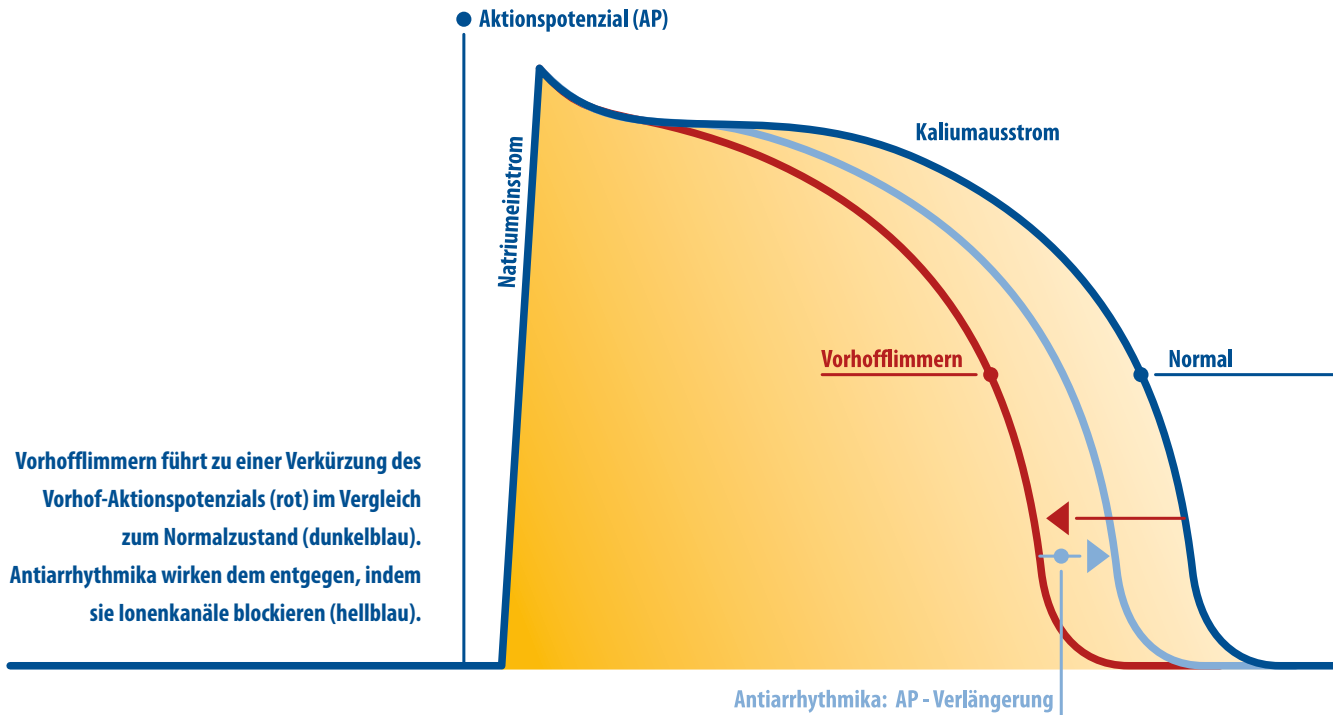
hofflimmerns auf die Kammern verlangsamen, die Patienten über eine lange Zeit beschwerdefrei zu halten. Aus klinischen Studien und langjähriger Erfahrung ist bekannt, dass durch eine rhythmuserhaltende Behandlung viele Beschwerden vermieden oder gelindert werden können. Ob durch eine rhythmuserhaltende Behandlung auch Komplikationen von Vorhofflimmern, etwa ein Schlaganfall oder Herzschwäche, verhindert werden können, wird vom Kompetenznetz Vorhofflimmern zurzeit in der EAST – AFNET 4 Studie geprüft (www.easttrial.org).

Die häufigsten Antiarrhythmika (in alphabetischer Reihenfolge) und ihre typische orale Dosierung

Medikament	typische Tagesdosis
Amiodaron	200 mg einmal pro Tag
Dronedaron	400 mg zweimal pro Tag
Flecainid	100 mg zweimal pro Tag
Propafenon	150-300 mg dreimal pro Tag
Sotalol	160 mg zweimal pro Tag

ANTIARRHYTHMIKA

Medikamente gegen Vorhofflimmern nennt man Antiarrhythmika (siehe Tabelle). Sie sind zusammen mit der Kardioversion und der Vorhofflimmerablation die am weitesten verbreitete rhythmuserhaltende Behandlung. Die Wirkung der Antiarrhythmika beruht darauf, dass sie die elektrische Erregung der Muskelzellen im Herzen beeinflussen. Über Hemmung sogenannter Ionenkanäle verlangsamen die Antiarrhythmika die Erregungsleitung und verlängern die Dauer des Aktionspotentials (siehe Abbildung auf Seite 33). Die Folge: Sie bringen Ordnung in das Erregungs-Chaos der Vorhöfe, so dass der Sinusknoten wieder den Takt vorgeben kann. Durch eine Verlängerung der Aktionspotenzialdauer im Vorhof wird die durch Vorhofflimmern verursachte Verkürzung des Aktionspotentials „aufgehoben“. Die Verlangsamung der Erregungsleitung kann zusätzlich Flimmerwellen und elektrische Aktivität außerhalb des Sinusknotens im Vorhof unterdrücken.



Auswahl von Antiarrhythmika

Jedes Medikament, das wirkt, hat leider auch Nebenwirkungen. Das gilt auch für Antiarrhythmika. Welches Antiarrhythmikum eingesetzt werden kann, hängt von verschiedenen Faktoren ab, insbesondere von zusätzlichen Erkrankungen des Herzens, der Nieren oder der Leber. Wenn auch in den Beipackzetteln die Liste der Nebenwirkungen lang ist und bisweilen bedrohlich erscheint, so lässt sich dennoch bei sorgfältiger Indikationsstellung, vorsichtiger Dosierung sowie regelmäßigen Kontrolluntersuchungen das Ausmaß der Nebenwirkungen

gering halten. In sehr seltenen Fällen können Antiarrhythmika anstatt Rhythmusstörungen zu unterdrücken, diese sogar verstärken (sogenannte proarrhythmische Effekte). Meistens werden bei Neueinstellung auf ein Antiarrhythmikum EKGs aufgezeichnet, um die Wirksamkeit und die Verträglichkeit des Medikaments zu prüfen. Wenn Sie ein Antiarrhythmikum einnehmen und zu möglichen Nebenwirkungen Fragen haben, wenden Sie sich bitte an Ihren Arzt. Er wird Ihnen erläutern, ob und wie Ihre Beschwerden durch das Antiarrhythmikum bedingt sind.

Wirksamkeit von Antiarrhythmika

Die meisten Patienten erhalten Antiarrhythmika bei Vorhofflimmern als Dauertherapie. Dies erfordert regelmäßige EKG-Kontrolluntersuchungen. Große Studien, etwa die vom Kompetenznetz Vorhofflimmern durchgeführte Flec SL – AFNET 3 Studie, haben gezeigt, dass Antiarrhythmika die Wahrscheinlichkeit, dass der Sinusrhythmus dauerhaft aufrecht erhalten bleibt, in etwa verdoppeln. Die Wirksamkeit verschiedener Antiarrhythmika ist ähnlich. Allerdings ist Amiodaron stärker wirksam als die anderen Anti-

arrhythmika, hat aber auch stärkere und häufigere Nebenwirkungen in Schilddrüse, Leber und Lunge, insbesondere bei Langzeittherapie.

Auch wenn eine Antiarrhythmika-Behandlung zunächst erfolgreich ist, kann die Wirksamkeit im Verlauf abnehmen. Dann ist häufig der Wechsel zu einem anderen Antiarrhythmikum oder eine Vorhofflimmerablation (allein oder in Kombination mit Antiarrhythmika) sinnvoll. Der Wirksamkeitsverlust ist oft dadurch begründet, dass Vorhofflimmern nicht nur durch eine Veränderung der elektrischen Impulse im Vorhof entsteht, sondern dass im flimmernden Vorhof weitere entzündliche, durch Überdehnung bedingte oder genetisch angelegte Schäden entstehen, die zusätzlich das Wiederauftreten von Vorhofflimmern begünstigen können.

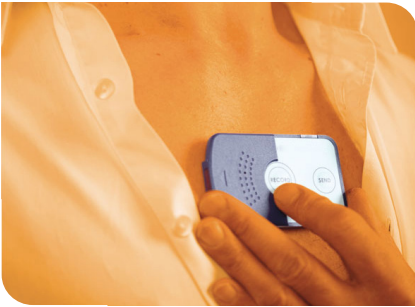
Kurzzeittherapie mit Antiarrhythmika

Im Einzelfall kann die Dauer einer Antiarrhythmika-Therapie auf eine kurze Zeit beschränkt werden. So können Flecainid und Propafenon als

Bedarfsmedikation („pill in the pocket“) eingesetzt werden, um seltene Vorhofflimmer-Anfälle zu beenden. Der Vorteil: Dem Patienten bleibt die Einnahme über viele Monate, in denen er das Medikament nicht benötigt, erspart. Es gibt einige Studien, in denen diese „pill-in-the-pocket-Strategie“ sich als sehr effektiv erwiesen hat. Im Anfall wird dann einmalig eine höhere Tablettenzahl eingenommen. Die Ersteinnahme sollte unter Monitorüberwachung im Krankenhaus erfolgen. Diese Kurzzeitbehandlung ist jedoch nur sinnvoll, wenn das Antiarrhythmikum Vorhofflimmern zuverlässig beseitigt und gut vertragen wird, die Anfälle nicht zu häufig sind, und Sie als Patient sich eine solche Selbstbehandlung zutrauen. Eine weitere Form der Kurzzeittherapie, die im Kompetenznetz Vorhofflimmern geprüft wurde (Flec SL – AFNET 3 Studie), ist die Behandlung für die ersten vier Wochen nach einer Kardioversion. Diese erreicht nicht ganz die Wirksamkeit einer Dauerbehandlung, verhindert jedoch einen erheblichen Teil der Vorhofflimmer-Rezidive nach Kardioversion.

BEHANDLUNG VON ZUSÄTZLICHEN HERZ-KREISLAUF-ERKRANKUNGEN

Um Vorhofschäden zu minimieren, sollte eine Behandlung mit Antiarrhythmika immer kombiniert werden mit Maßnahmen, die weitere Schäden vom Vorhof fernhalten. Dies kann zum Beispiel durch eine medikamentöse Behandlung des Bluthochdrucks, einer Zuckerkrankheit, einer Herzmuskelchwäche oder einer anderen Herzerkrankung erreicht werden. Auch eine Änderung des Lebensstils durch Gewichtsreduktion bei Übergewicht, Beenden des Rauchens, Einschränkung des Alkoholkonsums und regelmäßige körperliche Aktivität ist von Nutzen. In einer großen australischen Studie fand man heraus, dass eine Normalisierung des Körpergewichts mit einer Vorhofflimmerreduktion um 50 Prozent einhergehen kann. Diese Erkrankungen führen unbehandelt dazu, dass im Herzen Muskelzellen zerstört und durch Bindegewebe ersetzt werden, das Narben bildet und einen geordneten Erregungsablauf nicht mehr zulässt. Weitere Vorhofschäden, die Vorhofflimmern begünstigen, entstehen durch eine Druckbelastung der Vorhöfe, etwa bei Bluthochdruck, Herzklappenfehlern, Herzschwäche, oder bei einer Stoff-



Studienteilnehmer werden mit einem scheckkartengroßen Tele-EKG-Gerät ausgestattet, mit dem sie täglich ein EKG per Telefon an den Arzt übermitteln.

WAS BRINGT DIE ZUKUNFT?

wechselstörung (z.B. Diabetes mellitus, Schilddrüsenüberfunktion).

Welch große Bedeutung die blutdrucksenkende Medikation haben könnte, kann man daraus abschätzen, dass die meisten Patienten mit Vorhofflimmern zusätzlich an Bluthochdruck leiden. Über die Blutdrucksenkung hinaus sind diese Medikamente in der Lage, den strukturellen Umbau der Vorhöfe von elektrophysiologisch funktionierendem Muskelgewebe zu inaktivem Bindegewebe aufzuhalten. ACE-Hemmer und Angiotensin-Rezeptor-Antagonisten, aber auch Spironolaktone scheinen diese Wirkung zu zeigen. Über diesen Mechanismus können solche Substanzen bei Patienten mit Bluthochdruck und struktureller Herzerkrankung das Wiederauftreten von Vorhofflimmern verlangsamen. Bei Patienten ohne Herzinsuffizienz oder Hypertrophie des Herzens verhindern diese Medikamente Vorhofflimmern allerdings nicht.

Der Erfolg der Behandlung mit Antiarrhythmika ist individuell sehr unterschiedlich. Einige Patienten können Vorhofflimmern jahrzehntelang mit Antiarrhythmika gut kontrollieren, während andere schon nach wenigen Wochen aufgrund von Behandlungsversagen umgestellt werden müssen. Der Erfolg einer antiarrhythmischen Behandlung kann auch darin bestehen, das natürliche Fortschreiten der Erkrankung zu verlangsamen.

Aktuelle Forschungen zielen darauf ab, die Möglichkeiten der antiarrhythmischen Behandlung von Vorhofflimmern in den kommenden Jahren durch neue Substanzen und den intelligenten Einsatz von Ionenkanalblockern zu erweitern und zu verändern. Auch die Kombination von Antiarrhythmika mit der Vorhofflimmerablation wird zunehmend eingesetzt und ist Gegenstand aktueller Studien.

Das Kompetenznetz Vorhofflimmern unterstützt internationale Forschungsverbände, die an der klinischen Differenzierung von unterschiedlichen Typen von Vorhofflimmern arbeiten, zum Beispiel das CATCH ME Konsortium (www.catch-me.info, siehe Seite 49). Dadurch soll in Zukunft ermöglicht werden, den Einsatz von Antiarrhythmika auf das individuelle Risikoprofil des Patienten abzustimmen. Die Abwägung zwischen der rhythmusstabilisierenden Wirkung einerseits und den Nebenwirkungen andererseits wird auch in Zukunft die Entscheidung für oder gegen eine antiarrhythmische Medikation beeinflussen. Die Forscher hoffen, dass die Möglichkeiten, Vorhofflimmern medikamentös zu verhindern, durch neue Medikamente und den individuell abgestimmten Einsatz vorhandener Antiarrhythmika in den kommenden Jahren weiter verbessert werden.

RHYTHMUSERHALT DURCH KATHETERABLATION

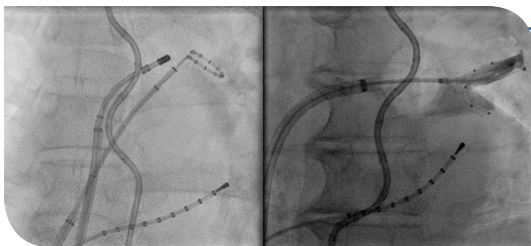


Für die Behandlung von Vorhofflimmern werden zuerst Maßnahmen zur positiven Beeinflussung der bekannten Risikofaktoren sowie spezifische antiarrhythmische Medikamente eingesetzt. Wenn diese Maßnahmen nicht helfen oder schwerwiegende Nebenwirkungen auftreten, sind nicht-medikamentöse Behandlungsmethoden, wie die Katheterablation, angeraten. Diese wird zunehmend als Alternative zur medikamentösen Dauertherapie eingesetzt. Dies betrifft in erster Linie jüngere Patienten mit der symptomatischen, anfallsartigen Form, dem paroxysmalen Vorhofflimmern.

WAS HEISST KATHETERABLATION?

Mit Hilfe eines Spezialkatheters werden im Rahmen einer elektrophysiologischen Untersuchung (kurz EPU) verschiedene Orte auf der Herzinnen-seite, die für die Rhythmusstörungen verantwortlich sind, aufgesucht. Hierfür stehen unterschiedliche Ablationsverfahren zur Verfügung. Durch Hochfrequenzstrom wird eine wenige Millimeter breite Elektrode des Katheters erhitzt, so dass es an den Stellen im Herzgewebe, die von der Elektrode berührt werden, zu punktförmigen Verödungsnarben kommt. Durch das Aneinanderreihen vieler Verödungspunkte werden so ge-

nannte lineare Läsionen erzeugt, die die Ausbreitung der elektrischen Impulse einschränken. Eine andere Möglichkeit ist die Verwendung von Ballon-Kathetern, welche die Verödungen mit vergleichbarem Erfolg mittels Kälte (Kryo) erzeugen. Darüber hinaus befinden sich Ballon-Katheter, die Hochfrequenzstrom oder Laser nutzen, sowie spiralförmige Ablationskatheter aktuell ebenfalls im klinischen Einsatz. Ziel all dieser Behandlungsformen ist es, Vorhofflimmern zu verhindern, und zwar ohne dass antiarrhythmisch wirksame Medikamente gegeben werden müssen.



Durch Abgabe von Hochfrequenzstrom über die Ablationskatheterspitze (links) oder Kälteapplikation über den Kryoballon (rechts) wird das darunterliegende Herzmuskelgewebe in seiner Struktur zerstört. Hieraus entwickelt sich eine isolierende Narbe. In beiden Fällen wird gleichzeitig über eine Sonde die Temperatur in der Speiseröhre zur Vermeidung von Fisteln bestimmt.

Im Registrierraum des Katheterlabors kann der Kardiologe an unterschiedlichen Monitoren die Katheterlage im Herzen mittels Röntgendurchleuchtung und dreidimensionales Navigationssystem sehen und steuern sowie die Signale aus dem Herzen ableiten.

WO WIRD BEI VORHOF-FLIMMERN DIE ABLATION DURCHFÜHRT?

Erst seit etwas mehr als 20 Jahren ist bekannt, dass zusätzliche elektrische Impulse aus den Lungenvenen (Pulmonalvenen) die Auslöser von Vorhofflimmern darstellen. Die Katheterablation soll deshalb die Lungenvenen elektrisch vom Vorhof isolieren, damit diese Impulse sich nicht weiter ausbreiten können.

WIE LÄUFT EINE KATHETERABLATION VON VORHOF-FLIMMERN AB?

Die Ablationsbehandlung erfolgt in der Regel beim schlafenden Patienten. Dabei werden steuerbare Katheter über die Leistenvenen in das Herz, genauer in den rechten Vorhof, vorgeführt. Im nächsten Schritt wird durch eine Punktion der Vorhofscheidewand der linke Vorhof erreicht. Mit Hilfe von

Röntgenkontrastmittel oder dreidimensionalen Mapping-Verfahren, mit denen eine individuelle „Landkarte“ des Vorhofes erstellt werden kann, macht sich der Untersucher ein genaues Bild vom Übergang zwischen den Lungenvenen und dem linken Vorhof. Um die elektrische Leitfähigkeit zu überprüfen, werden sogenannte Spiral- oder Lasso-Katheter am Eingang der Lungenvenen platziert. Anschließend wird entweder durch „Punkt-für-Punkt“-Ablation oder mittels eines Ballonkatheters eine elektrische Isolation der Lungenvenen durchgeführt.

Nach Abschluss der Untersuchung werden alle Katheter und Schleusen wieder entfernt und die Punktionsstellen mit Druckverband versorgt. Anschließend ist Bettruhe für etwa 6 bis 12 Stunden erforderlich.

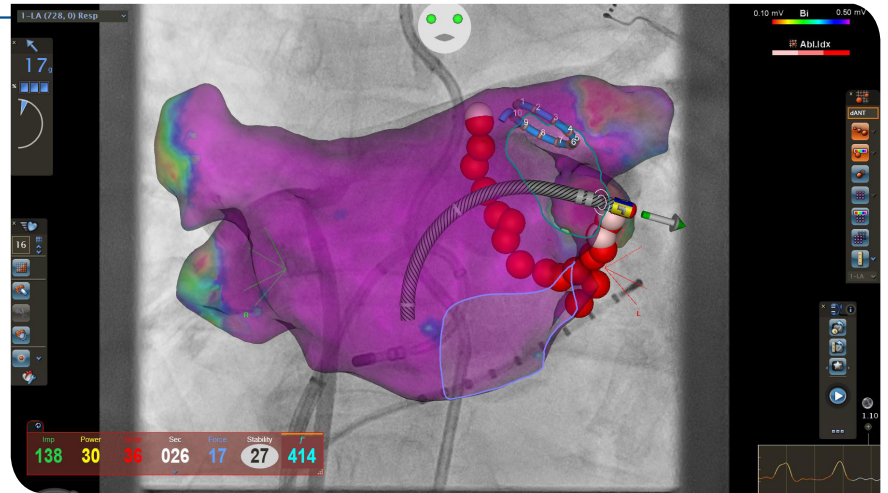
Grundsätzlich ist in den ersten 10 bis 14 Tagen körperliche Schonung ange-raten, damit es im Bereich der Einstich-

stellen nicht zu Nachblutungen kommt. Dies ist deshalb besonders wichtig, weil mindestens in den ersten zwei Monaten eine blutgerinnungshemmende Therapie erfolgen sollte, um eine Gerinnselbildung an der Narbenoberfläche im Herzinneren zu verhindern. Die Dauer der weiteren gerinnungshemmenden Therapie ergibt sich aus dem individuellen Schlaganfallrisiko des Patienten.

ERFOLGSAUSSICHTEN UND STELLENWERT DER KATHETERABLATION

Die Erfolgsaussichten einer Katheterablation von paroxysmalem Vorhofflimmern in Hochfrequenzstrom- oder Kryoballontechnik wird anhand der 1-Jahres-Vorhofflimmerfreiheitsraten mit 70 bis 85 Prozent angegeben. Die 1-Jahres-Erfolgsaussichten der medikamentösen Therapie liegen dagegen nur bei 30 bis 50 Prozent. Dies hat in den letzten Jahren den Stellenwert der

Das dreidimensionale Mapping-Bild zeigt den linken Vorhof während der Ablation: Dicht aneinander gereihte Verödungspunkte bilden eine isolierende Linie (rot dargestellt) um die Lungenvenenöffnungen herum. Im Hintergrund ist zur besseren Orientierung und Verringerung der Durchleuchtungszeit die Kontrastmitteldarstellung des linken Vorhofs zu sehen.



Katheterablation weiter gestärkt. Sie ist inzwischen Therapie der Wahl bei Patienten, die trotz Einnahme antiarrhythmischer Medikamente immer wieder symptomatische Vorhofflimmerrezidive erleiden. Bei ausgewählten Patienten mit symptomatischem paroxysmalem Vorhofflimmern kann die Katheterablation auch alternativ zur medikamentösen antiarrhythmischen Therapie (als sogenannte First-Line-Therapie) in Betracht gezogen werden.

KOMPLIKATIONEN UND RISIKEN

Grundsätzlich ist die Katheterablation ein relativ schonendes Therapieverfahren. Dennoch kann es, wie bei allen Eingriffen, zu Komplikationen wie

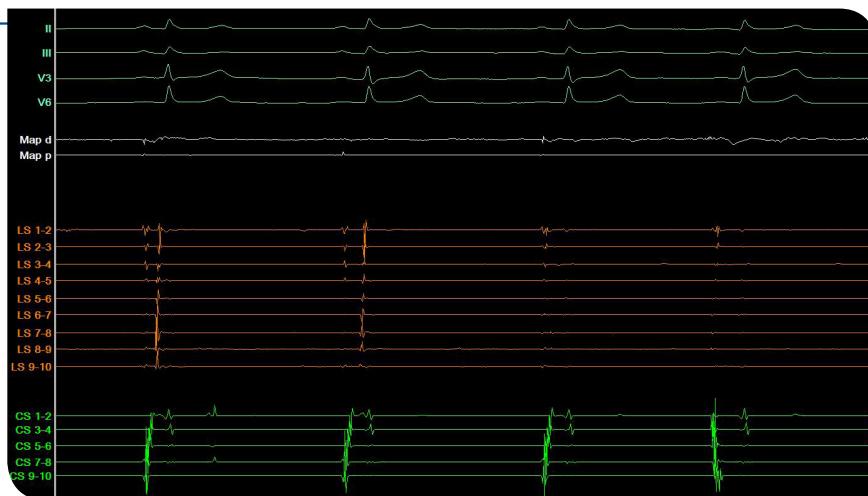
einem Herzbeutelerguss (weniger als ein Prozent) kommen.

Am Katheter können sich außerdem Blutgerinnsel bilden, die einen Schlaganfall auslösen können. Deshalb wird das Blut durch die Gabe gerinnungshemmender Mittel (Heparin) während der Ablation „verdünnt“ und alle 15 bis 30 Minuten der Gerinnungswert kontrolliert. Das Risiko für einen Schlaganfall während der Ablationsprozedur beträgt etwa 0,25 bis 0,5 Prozent. In zunehmendem Maß werden Patienten unter fortgeführter Gerinnungshemmer-Therapie ablatiert. Für Patienten, die Marcumar® (Phenprocoumon) einnehmen, kann eine Katheterablation bei INR-Werten zwischen 2,0 und 2,5 durchgeführt werden. Hierdurch

entfällt das „Überbrücken“ mit Heparin, das in Kombination mit den gerinnungshemmenden Medikamenten häufig zu Blutungen und Nachblutungen, insbesondere im Bereich der Einstichstelle im Leistenbereich führt. Auch Patienten, die nicht Vitamin K abhängige Gerinnungshemmer (NOAKs) einnehmen, können das Präparat je nach Empfehlung der behandelnden Ärzte ohne oder mit kurzer Pause vor der Ablation weiter einnehmen.

Bei dem heute üblichen Vorgehen wird der Hochfrequenzstrom nicht mehr in den Lungenvenen abgegeben, sondern am Übergang von den Lungenvenen zum linken Vorhof, denn bei Abgabe in den Lungenvenen kann es zu einer überschießenden Narbenbildung und

Anhand der elektrischen Signale auf dem Monitor kann der Kardiologe erkennen, ob die Lungenvenen elektrisch isoliert sind. Dargestellt sind das EKG (II, III, V3, V6) sowie Elektrogramme vom Ablationskatheter (Map), sowie elektrische Signale von einem Katheter, welcher in der Hauptvene des Herzens (Coronarsinus (CS)) bzw. in einer Lungenvene positioniert wurde (LS). Die Beseitigung eines Teils der Signale (LS) ab dem dritten Schlag zeigt die erfolgreiche elektrische Isolation einer Lungenvene.



damit zu einer Einengung der Vene kommen. Diese Komplikation ist durch die inzwischen geänderte Ablationsmethoden heutzutage sehr selten geworden (Risiko kleiner als ein Prozent). Typische Beschwerden einer solchen unerwünschten Einengung sind Atemnot bei Belastung, Husten, Anfälligkeit für Lungenentzündungen und Bluthusten. Wichtig ist hier die schnelle Information an die behandelnde Klinik.

Hinter der Rückwand des linken Vorhofes verläuft die Speiseröhre. Bei einzelnen Patienten kann es zu einer Verletzung der Speiseröhre oder sogar zu einer Fistel kommen, das heißt, es bildet sich ein Gang zwischen Speiseröhre und Vorhof, durch den im ungünstigsten Fall Luft in das Herz

eindringen kann. Dies kann zu schwerwiegenden Komplikationen führen, kommt aber nur sehr selten vor (Risiko kleiner als 1:2000).

NACHBEHANDLUNG

Zunächst wird über einen Zeitraum von mindestens zwei Monaten die Gerinnungshemmung fortgesetzt. Anschließend erfolgt die Entscheidung über eine weitere gerinnungshemmende Therapie in Abhängigkeit der individuellen Risikofaktoren, unter anderem früherer Schlaganfall, Bluthochdruck, Alter. Außerdem sollte in der Nachbeobachtungszeit nachgewiesen werden, dass die Ablation Erfolg hatte und zur Beseitigung des Vorhofflimmerns geführt hat. Hierfür

finden insbesondere EKGs und Langzeit-EKG-Kontrollen statt. Teilweise werden die Patienten dazu auch mit einem Tele-EKG oder einem Ereignisrekorder ausgestattet. Häufig sind im Verlauf auch Herzultraschall-Untersuchungen notwendig. Insbesondere bei Beschwerden, die vielleicht auf eine Verengung der Lungenvenen (zum Beispiel Luftnot, Bluthusten) oder Verletzung der Speiseröhre (zum Beispiel Fieber und neurologische Ausfälle) hinweisen, sollten Sie sich unverzüglich in Ihrer Klinik melden, welche die Ablation durchgeführt hat!

Falls das Vorhofflimmern wieder auftritt, sollte eine kurzfristige Kontaktaufnahme mit den behandelnden Ärzten erfolgen. So kann individuell entschieden werden, welche Behandlung erforderlich ist.

CHIRURGISCHE BEHANDLUNG DES VORHOFFLIMMERNS

Der Grundstein für sämtliche interventionelle Therapieverfahren wurde im Operationsaal gelegt. Der amerikanische Herzchirurg Dr. Cox entwickelte ein chirurgisches Verfahren, die so genannte Maze-Prozedur, in dem er die Vorhöfe durch eine Schnitt- und Nahttechnik in ganz bestimmte Segmente unterteilte und damit die Ausbreitung bzw. das Entstehen von Vorhofflimmern sehr erfolgreich unterbinden konnte. Mit einer Erfolgsrate von etwa 90 Prozent unabhängig von der Form des Vorhofflimmerns stellt dieses Verfahren heute noch den Goldstandard in der chirurgischen Therapie des Vorhofflimmerns dar. Allerdings ist diese Operation technisch anspruchsvoll, so dass nur wenige Herzchirurgen diese Prozedur regelmäßig durchführen.

Alternative Operationstechniken, die entweder durch Hitze oder Kälte Gewebe veröden, haben den Weg freigemacht für schonende und deutlich weniger invasive Therapiemöglichkeiten. Genutzt wird hierfür heute

hauptsächlich die Radiofrequenzenergie und die Kryoenergie.

MÖGLICHTST SCHONEND OPERIEREN

Im Laufe der letzten Jahre wurden verschiedene chirurgische Verfahren entwickelt, um diesen Eingriff so schonend wie möglich durchzuführen. Diese Verfahren werden heute unter dem Begriff „minimalinvasiv“ zusammengefasst. Früher war eine chirurgische Therapie von Vorhofflimmern aufgrund ihrer Invasivität lediglich als Ergänzung zu einer aus anderen Gründen notwendigen Herzoperation sinnvoll. Heute erlauben spezielle Techniken und die Weiterentwicklung moderner Ablationssonden Operationen bei Vorhofflimmern auch ohne Herz-Lungen-Maschine. Damit wird diese Therapieform nun auch für Patienten interessant, die sonst herzgesund sind und keine weitere Herzoperation benötigen. So kann eine erfolg-

Eine chirurgische Ablation kann Vorhofflimmern mit hohen Erfolgsraten behandeln. Häufig wird dieser Eingriff im Rahmen einer notwendigen Herzoperation durchgeführt. Neue, schonende Verfahren ermöglichen aber auch den alleinigen Einsatz einer chirurgischen Ablation.



versprechende chirurgische Ablation heute über einige kleine, lediglich ca. 2 cm messende Schnitte in endoskopischer Technik durchgeführt werden, ohne dass eine Eröffnung des Brustkorbs notwendig wird. Diese so genannte Schlüsselloch-Chirurgie ermöglicht es den Patienten, die Klinik meist bereits nach drei Tagen wieder zu verlassen.

Grundsätzlich ist ein minimalinvasiver chirurgischer Eingriff sowohl bei Patienten möglich, die nur wegen Vorhof-

flimmern operiert werden als auch bei solchen, die zusätzliche chirurgische Eingriffe am Herzen benötigen, zum Beispiel an den Herzklappen oder an den Herzkranzgefäßen. Die im Folgenden beschriebenen (minimalinvasiven) Eingriffe sind mittlerweile standardisiert und werden weltweit durchgeführt.

Dem Herzchirurgen ist es prinzipiell möglich, eine Ablation von der Innenseite des Herzens (endokardial) oder von der Außenseite (epikardial) durchzuführen. Ein Vorteil der Chirurgie ist, dass man Strukturen und anatomische Gegebenheiten darstellen kann und unter direkter Sicht behandelt. Zusätz-

lich hat man die Möglichkeit, das linke Herzohr als Hauptquelle für Blutgerinnsel auszuschalten, indem man das Herzohr mit einer Naht oder einem großen Clip verschließt.

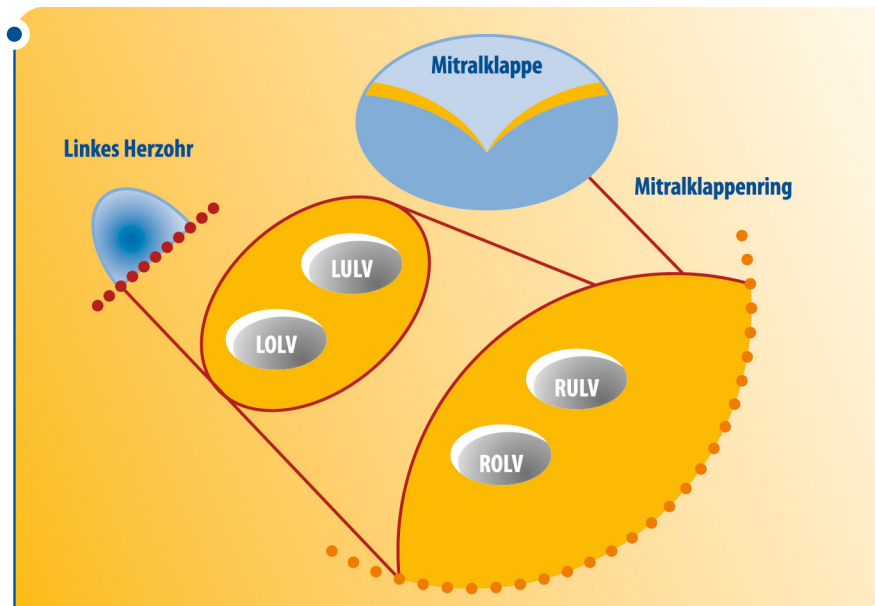
ABLATION DER LINKEN VORKAMMER – VERÖDUNG VON INNEN

Dieser Eingriff kann minimalinvasiv über einen ca. 5 cm langen Schnitt in der Brustumschlagsfalte der rechten Brustkorbseite erfolgen. Da der Vorhof für dieses Verfahren eröffnet werden muss, kommt hier die Herz-Lungen-Maschine für ca. 30 – 40 Minuten zum

Einsatz. Dazu werden die Blutgefäße in der Leiste kanüliert. Da bei Patienten mit langanhaltend persistierendem Vorhofflimmern auch im rechten Vorhof ein Substrat für die Rhythmusstörung vorliegen kann, ist es bei diesem Verfahren eventuell auch notwendig, im rechten Vorhof zu abladieren. Zum Einsatz kommen dabei spezielle Ablationssonden, die durch Hitze oder Kälte das Vorhofgewebe an bestimmten Stellen veröden. Die eigentliche Ablationstherapie des Vorhofflimmerns dauert je nach Art der Energiequelle zwischen 10 und 20 Minuten. Diese Ablationstechnik kommt häufig auch ergänzend bei der Mitral- oder Trikuspidalklappenchirurgie zur Anwendung.

Verödung der Pulmonalvenen und der Hinterwand des linken Vorhofes von innen. Diese Linien werden durch die Einwirkung von Hitze oder Kälte abladiert, um die Entstehung und Ausbreitung des Vorhofflimmerns zu verhindern.

linke obere Lungenvene | LOLV
linke untere Lungenvene | LULV
rechte obere Lungenvene | ROLV
rechte untere Lungenvene | RULV



ISOLIERUNG DER LUNGENVENEN – VERÖDUNG VON AUSSEN

Ein weiteres Verfahren ist die Isolierung der Lungenvenen von epikardial. Dazu ist eine Eröffnung des linken Vorhofes nicht mehr nötig. Die Lungenvenen werden dazu mit einer Ablationsklemme umfahren und ablatiert. Diese Methode der Behandlung von Vorhoffrhythmusstörungen wird überwiegend bei Patienten eingesetzt, bei denen man im Rahmen einer Bypass-Operation auf eine Eröffnung des Herzens oder auch auf den Einsatz der Herz-Lungenmaschine verzichten möchte. Auch bei einem Eingriff an der Aortenklappe bietet sich dieses Verfahren an, weil man hiermit auf eine Eröffnung der Vorhöfe verzichten kann.

Grundsätzlich wird im Rahmen der chirurgischen Rhythmustherapie auch das linke Vorhofohr behandelt. Das linke Vorhofohr ist ein kleines Anhängsel des linken Vorhofes, in dem sich während des Vorhofflimmerns Blutgerinnsel bilden können, die, wenn sie ausgeschwemmt werden, zu Gefäßverschlüssen und damit auch zu Schlaganfällen führen können. Das Vorhofohr kann von innen oder außen übernäht werden oder endoskopisch mit einer Klammernaht oder einem Clip ver-

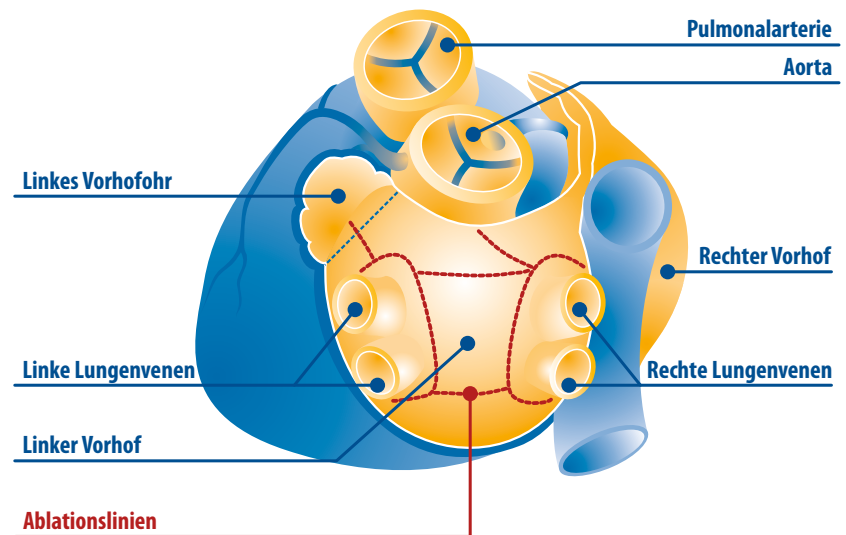
schlossen werden. Der chirurgische Vorhofohrverschluss dient wie das kathetergestützte Verfahren (siehe Seite 27) dazu, das Risiko für Schlaganfälle zu reduzieren.

Nach der Operation bleibt der Patient etwa einen Tag lang auf der Intensivstation. Anschließend wird er, je nach dem wie gut die Erholung verläuft, vier bis acht Tage im Krankenhaus weiter behandelt. In den ersten Tagen nach der Operation ist das Auftreten von Vorhoffrhythmusstörungen nicht ungewöhnlich. Das Herz muss sich nach einem lange bestehenden Vorhofflimmern „elektrisch erholen“ und

sich erst wieder an den normalen Herzrhythmus gewöhnen.

ENDOSKOPISCHE ABLATION – SCHLÜSSELLOCHCHIRURGIE

Die Entwicklung von modernen Ablationssonden ermöglicht es den Chirurgen heute, über kleine Schnitte eine Isolierung der Lungenvenen effektiv und sicher durchzuführen, ohne den Brustkorb eröffnen oder die Herz-Lungen-Maschine einzusetzen. Auch im Rahmen dieses Eingriffes kann das linke Vorhofohr entfernt und das Schlaganfallrisiko damit zusätzlich minimiert



Die rot dargestellten Ablationslinien zeigen, wo die epikardiale Verödung des Gewebes beim endoskopischen Verfahren erfolgt. Durch die damit erreichte elektrische Isolation der Lungenvenen und die zusätzlichen Verbindungslinien kann eine Ausbreitung der Flimmerwellen verhindert werden.



Kosmetisches Ergebnis nach einer isolierten endoskopischen Ablation

werden. Dieses videounterstützte Verfahren ist für die Patienten extrem schonend und dauert etwa zwei Stunden. Zwar ist auch für dieses Verfahren eine Vollnarkose notwendig, diese ist heutzutage jedoch kaum belastend, so dass die Patienten für gewöhnlich die Klinik nach drei Tagen verlassen können. Mit einer Erfolgsrate von ca. 80 Prozent Freiheit von Vorhofflimmern drei Jahre nach Therapie ist dieses moderne Verfahren eine gute Therapiealternative bzw. -ergänzung zur Katheterablation, insbesondere für Patienten mit anhaltendem oder rezidivierendem Vorhofflimmern.

WAS KANN PASSIEREN?

Heutzutage ist die Rhythmuschirurgie ein ausgesprochen sicheres Verfahren. Nachdem man von Komplikationen aus der Vergangenheit gelernt hat, werden heute Energiequellen zur Gewebeverödung eingesetzt, die in der Regel keine umliegenden Strukturen verletzen können. In seltenen Fällen (ca. zwei Prozent) ist eine minimalinvasive Technik aufgrund von Verwachsungen nicht möglich, und es muss dann ein

größerer Zugang gewählt werden. Sehr selten ist es notwendig, einen Herzschrittmacher nach dem rhythmuschirurgischen Eingriff zu implantieren.

BEI WEM IST DIE OPERATION SINNVOLL?

Die Erfolgsrate hängt von der Art der Erkrankung ab. Patienten, die ein anfallsartiges Vorhofflimmern haben, können heutzutage mit einer sehr guten Erfolgsrate (ca. 80 Prozent) mit einer Kathetertechnik behandelt werden. Die Ergebnisse der Behandlung von anhaltendem Vorhofflimmern mit Kathetern sind heute noch nicht befriedigend. Nach mindestens zwei Eingriffen sind die Erfolgsraten nicht größer als 50 Prozent. Bei Patienten, die nicht erfolgreich mit Kathetern behandelt wurden und weiterhin in ihrem Befinden beeinträchtigt sind, sollte ein operatives Verfahren erwogen werden. Grundsätzlich sind die Erfolgsraten bei chronischem Vorhofflimmern besser als mit Katheterablation. Je nach OP-Technik, Vorerkrankung des Herzens, antiarrhythmischer Medikation und erforderlicher Begleitoperation sind die Ergeb-

nisse unterschiedlich und nicht direkt miteinander vergleichbar. Aktuelle Metaanalysen zeigen nach einem Jahr für die linksatriale chirurgische Ablation eine Erfolgsrate von ca. 70 Prozent. Bei einer biatrialen chirurgischen Ablation kann nach einem Jahr bei mehr als 80 Prozent der Patienten mit einem Sinusrhythmus gerechnet werden.

Eine Operation ist in jedem Fall sinnvoll, wenn im Rahmen von Bypass- oder Herzklappenoperationen sowieso ein herzchirurgischer Eingriff nötig ist und das Vorhofflimmern auf diese Weise mitbehandelt werden kann.

Die neuen Techniken der videounterstützten, minimalinvasiven oder auch endoskopischen Ablationsverfahren bieten heute eine schonende und effektive Behandlungsalternative zur Katheterablation, vor allem für symptomatische Patienten mit anhaltendem Vorhofflimmern oder Patienten, bei denen bereits eine Katheterablation erfolglos durchgeführt wurde. Die Entscheidung für oder gegen eine Operation sollte am besten von Ihrem Kardiologen gemeinsam mit einem Herzchirurgen getroffen werden. Hierbei sollten der Verlauf ihrer Erkrankung, individuelle Operationsrisiken und Erfolgsaussichten berücksichtigt werden.

MOBILE GERÄTE ZUR ERFASSUNG DER RHYTHMUSSTÖRUNG – EREIGNISREKORDER

Um Vorhofflimmern zweifelsfrei nachzuweisen und zu dokumentieren, muss ein EKG in dem Moment geschrieben werden, in dem das Vorhofflimmern vorliegt. Das geschieht in der Regel beim Arzt oder im Krankenhaus als Oberflächen-EKG mit der sogenannten 12-Kanal-Technik. Allerdings tritt die Rhythmusstörung bei vielen Patienten nur von Zeit zu Zeit auf, teilweise dann, wenn

gerade keine Arztpraxis oder Krankenhaus in der Nähe ist. Vorhofflimmern dann trotzdem zu erfassen, gelingt in vielen Fällen mit einem Langzeit-EKG. Klassische Langzeit-EKGs zeichnen den Herzrhythmus über 24 oder 48 Stunden auf. Moderne Langzeit-EKGs können sogar Registrierungen über sieben Tage durchführen. Sind die Abstände, die zwischen den einzelnen Vorhofflimmer-Episoden liegen,

allerdings länger als einige Tage, ist es trotz dieser mehrtägigen Erfassungszeiträume mit dem Langzeit-EKG nicht immer möglich, die Rhythmusstörungen im EKG nachzuweisen. Ereignisrekorder sind dann in der Lage diese „diagnostische Lücke“ zu schließen. Es besteht entweder die Möglichkeit, externe Ereignisrekorder einzusetzen oder EKG-Rekorder unter die Haut zu implantieren.

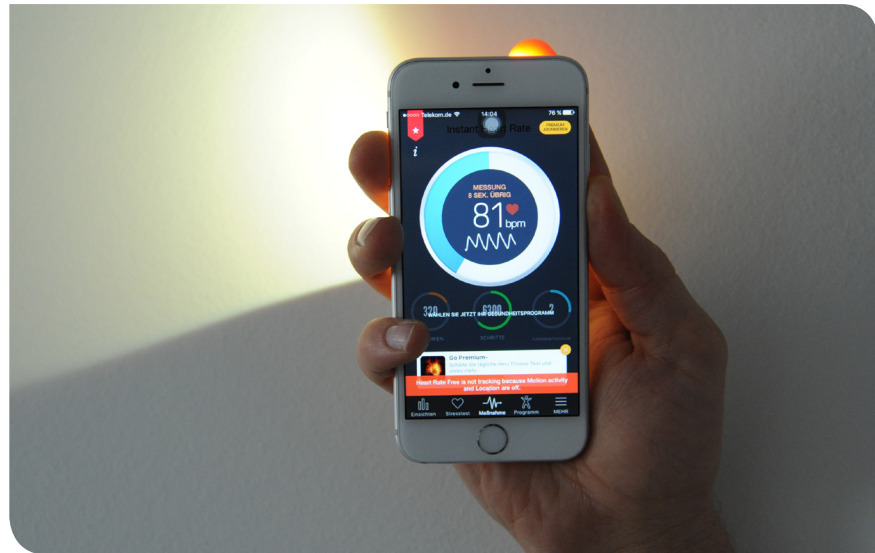
• Eine Pulsuhr mit Brustgurt ermöglicht es, den Herzrhythmus selbst aufzuzeichnen.



EXTERNE EREIGNISREKORDER

Bei externen Ereignisrekordern gibt es unterschiedliche Konzepte und ein breites Angebot an speziell für diesen Zweck hergestellten Geräten:

Eine derartige externe EKG-Erfassung kann entweder in Form einer **wiederholten kurzzeitigen (intermittierenden) Registrierung** oder aber als kontinuierliche Überwachung erfolgen. Bei externen Ereignisrekordern mit intermittierender Überwachung wird der Patient aufgefordert, sobald eine Vorhofflimmer-Episode oder die abzuklärende Symptomatik auftritt, den externen Ereignisrekorder auf die Haut im Brustbereich zu drücken und ein EKG über einen Zeitraum von 30 Sekunden bis zu wenigen Minuten aufzuzeichnen. „Rhythmuskarten“ sind neuerdings in der Lage, allein durch „in die Hand nehmen“ eine EKG Kurve aufzuzeichnen.



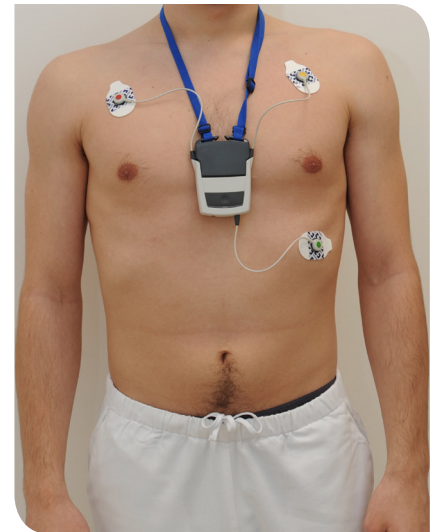
Rhythmuserfassung durch Smartphone-Apps

Zunehmend werden auch **Smartphones** mit speziellen Apps eingesetzt, um den Herzrhythmus zu überwachen. Der Patient ist damit in der Lage, komplette Elektrokardiogramme über Oberflächen-Elektroden abzuleiten oder durch die Beurteilung des Kapillarpulses Hinweise auf die Herzfrequenz und Pulsunregelmäßigkeiten zu erhalten. Voraussetzung für den erfolgreichen Einsatz eines solchen externen Ereignis-

Gerätes ist, dass der Patient sein Vorhofflimmern spürt und genug Zeit hat, das Gerät ordnungsgemäß anzuwenden. Das heißt, die Episode muss dazu in aller Regel länger als 20 bis 30 Sekunden dauern. Diese Form der Ereigniserfassung hat den Vorteil, dass der Patient in der Zeit zwischen den Episoden durch das Gerät nicht eingeschränkt ist. Daher ist der Einsatz während eines längeren Zeitraums durchaus möglich.

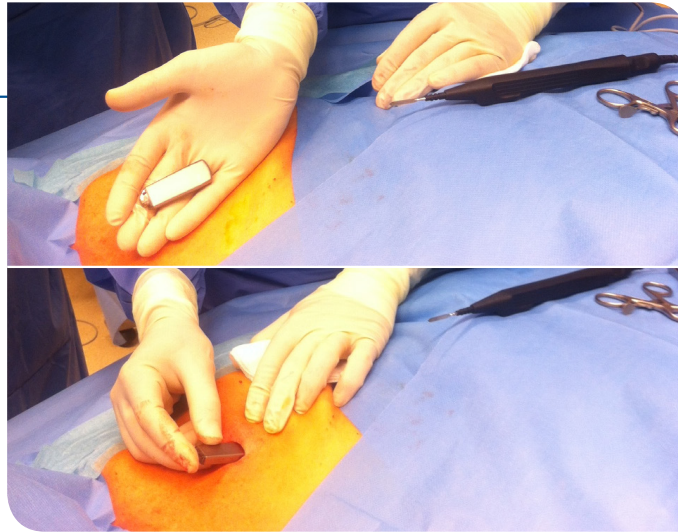
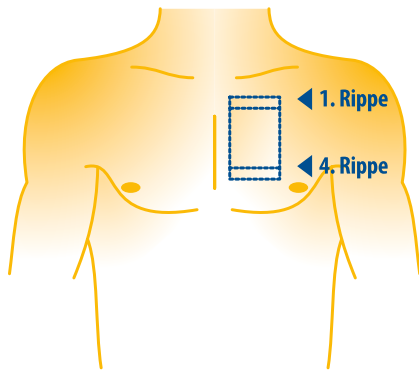
Externe Ereignisrekorder mit kontinuierlicher Überwachung werden mit Klebeelektroden direkt an der Haut fixiert, so dass das Gerät permanent den Herzrhythmus erfassen kann. Im Falle eines Ereignisses aktiviert der Patient den Rekorder und speichert auf diese Weise das EKG vor und nach der Aktivierung. Einige Geräte sind auch in der Lage, bestimmte Rhythmusstörungen, die vorher entsprechend definiert wurden, selbständig zu erkennen. Sie aktivieren dann automatisch die EKG-Erfassung, sobald zum Beispiel Vorhofflimmern auftritt. Externe Ereignisrekorder mit kontinuierlicher Überwachung bieten im

Gegensatz zur intermittierenden Erfassung die Möglichkeit, auch Ereignisse, die nur kurz dauern, zu erfassen. Mit den automatischen Geräten können auch Vorhofflimmer-Episoden registriert werden, die der Patient selbst nicht spürt. Wegen der Hautelektroden ist diese Form der Erfassung jedoch auf maximal zwei bis drei Monate beschränkt. Eine neue Entwicklung auf dem Gebiet der externen Ereignisrekorder mit kontinuierlicher Überwachung stellen die klebbaren „Patches“ (Flicker oder Pflaster) dar, die über mehrere Wochen anwendbar sind und die übliche Lebensführung des Patienten nur geringfügig einschränken.



Externer Ereignisrekorder mit geklebten Elektroden

Implantierbare Ereignisrekorder werden üblicherweise links neben dem Brustbein zwischen der 1. und 4. Rippe unter die Haut gesetzt.



IMPLANTIERBARE EREIGNISREKORDER

Die Einschränkungen der externen Erfassung werden durch implantierbare Ereignisrekorder weitgehend überwunden. Die derzeit verfügbaren Geräte werden in lokaler Betäubung links neben dem Brustbein unter die

Haut gesetzt. Die Elektroden zur EKG-Erfassung sind in das Gehäuse eingelassen, so dass eine Elektrodenimplantation in das Herz dabei nicht erforderlich ist. Die Lebenszeit der Geräte beträgt bis zu fünf Jahren.

Neben der automatischen Erkennung von Vorhofflimmern besteht auch bei den implantierten Rekordern die Möglichkeit, via Internet die Daten zum betreuenden Arzt zu übertragen.

DAS KOMPETENZNETZ VORHOFFLIMMERN – KLINISCHE FORSCHUNG FÜR EINE BESSERE BEHANDLUNG

Das Kompetenznetz Vorhofflimmern e.V. (AFNET) ist ein interdisziplinäres Forschungsnetz, in dem Wissenschaftler und Ärzte aus Kliniken und Praxen deutschlandweit zusammenarbeiten. Ziel des Netzwerks ist es, die Behandlung und Versorgung von Patienten mit Vorhofflimmern durch koordinierte Forschung zu verbessern. Dazu führt das Kompetenznetz Vorhofflimmern e.V. wissenschaftsinitiierte klinische Studien (investigator initiated trials = IIT) und Register auf nationaler und internationaler Ebene durch.

Der Verein ist aus dem von 2003 bis 2014 vom Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) geförderten Kompetenznetz Vorhofflimmern hervorgegangen, um die Arbeit des Netzwerkes langfristig weiter zu führen, und wird seit Januar 2015 teilweise durch das Deutsche Zentrum für Herz-Kreislauf-Forschung (DZHK) gefördert.

● **Patienten, die an einer Studie teilnehmen möchten, erhalten zunächst ein ausführliches Aufklärungsgespräch.**



DEUTSCHLANDWEITES PATIENTENREGISTER

Obwohl die Volkskrankheit Vorhofflimmern ein immer ernsteres Problem im Gesundheitswesen darstellt, ist über die Versorgung und Behandlung noch zu wenig bekannt. Um ein aktuelles Bild der Behandlung von Vorhofflimmern in Deutschland zu erhalten, hat das Kompetenznetz Vorhofflimmern in den vergangenen Jahren umfassende Erhebungen durchgeführt, an denen mehrere Hundert Klinikärzte, niedergelassene Kardiologen, Internisten und Allgemeinmediziner mitgewirkt haben. Von 2014 bis 2016 wurden insgesamt 3500 Patienten in ein Register eingeschlossen. Von jedem Teilnehmer werden drei Jahre lang Daten erhoben. Nach Abschluss dieser zurzeit noch laufenden Nachbeobachtungsphase werden die Registerdaten ausgewertet und die Ergebnisse publiziert.

INTERNATIONALE KLINISCHE STUDIEN

Menschen mit Vorhofflimmern haben, auch wenn sie den aktuellen Leitlinien entsprechend behandelt werden, nach wie vor ein erhöhtes Risiko für Schlaganfälle und andere Komplikationen, so dass immer noch viele Vorhofflimmerpatienten vorzeitig sterben. Für einen besseren Behandlungserfolg ist also weitere klinische Forschung notwendig. Das Kompetenznetz Vorhofflimmern führt zurzeit mehrere internationale klinische Studien durch, in denen verbesserte Behandlungsformen bewertet werden. So wird zum Beispiel in der EAST – AFNET 4 Studie der Nutzen einer frühzeitigen rhythmuserhaltenden Behandlung getestet. Weitere Studien untersuchen spezielle Fragestellungen zur gerinnungshemmenden Therapie (AXAFA – AFNET 5, NOAH – AFNET 6, AXADIA – AFNET 8; genauere Informationen unter: www.kompetenznetz-vorhofflimmern.de/de/forschung).



Die CATCH ME App für Vorhofflimmerpatienten kann kostenlos heruntergeladen werden unter: <https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/Guidelines-derivative-products/af-manager-and-my-af-apps>

Als Patient mit Vorhofflimmern können Sie an den laufenden Studien des Kompetenznetzes mitwirken, vorausgesetzt bestimmte studienspezifische Kriterien treffen auf Sie zu. Die Teilnahme erfolgt über Ihren behandelnden Arzt in der Klinik oder Praxis. Als Studienteilnehmer bekommen Sie eine Behandlung auf dem neuesten Stand der Wissenschaft und genießen besonders intensive Betreuung durch anerkannte Spezialisten. Außerdem leisten Sie durch Ihre Mitwirkung einen wichtigen Beitrag zur Erforschung dieser Erkrankung.

EUROPÄISCHES FORSCHUNGSKONSORTIUM

Um die Aussichten für Vorhofflimmerpatienten langfristig zu verbessern, setzen viele Experten heutzutage auf eine individuell abgestimmte Behandlung, bei der jeder Patient eine maßge-

schneiderte Therapie bekommt. Das Kompetenznetz Vorhofflimmern ist Teil des europäischen Forschungskonsortiums CATCH ME, das die Prävention und Therapie von Vorhofflimmern optimieren will. Das Konsortium hat sich zum Ziel gesetzt, ein besseres Verständnis der Einflussfaktoren, die zu Vorhofflimmern führen (zum Beispiel Genvarianten, Medikamente, Lebensstil), zu erarbeiten, um damit die Basis für maßgeschneiderte Therapien zu schaffen (www.catch-me.info).

Patienten mit Vorhofflimmern werden immer stärker in Behandlungsentscheidungen einbezogen und wirken selbst aktiv an ihrer Therapie mit. Digitale Medien und mobile Geräte können dabei helfen. Um die Kommunikation zwischen Arzt und Patient zu erleichtern, kommen spezielle Smartphone-Anwendungen (wie zum Beispiel die CATCH ME Apps, an deren Entwicklung das Kompetenznetz Vorhofflimmern beteiligt war) zum Einsatz.

DAS AFNET TEAM

Die Geschäftsstelle des Kompetenznetzes Vorhofflimmern koordiniert die Arbeit des Vereins und dessen Gremien. Das Team der Geschäftsstelle sorgt für eine reibungslose Durchfüh-

rung der Studien und Projekte. Insbesondere die großen klinischen Studien, für die das AFNET die Gesamtverantwortung trägt, erfordern ein aufwändiges Management. Dies reicht von der Studienplanung und Vorbereitung für die Genehmigungsbehörden über die Koordination aller beteiligten Partner bis hin zur Öffentlichkeitsarbeit während der gesamten Studienlaufzeit.

KOMPETENZNETZ VORHOFFLIMMERN E.V. (AFNET)

Geschäftsstelle

Mendelstraße 11, 48149 Münster

Tel. (02 51) 980 13 40

Fax (02 51) 980 13 49

E-Mail info@kompetenznetz-vorhofflimmern.de

Web www.kompetenznetz-vorhofflimmern.de



GLOSSAR

Absolute Arrhythmie | völlig unregelmäßiger Herzschlag, bedingt meist durch Vorhofflimmern.

ACE-Hemmer | blutdrucksenkende Substanzen, deren Wirkung auf einer Hemmung des Angiotensin-converting-Enzyms beruht. Es kommt zu einer Senkung des peripheren Gefäßwiderstands.

Acetylsalicylsäure (ASS, z.B. Aspirin®) | Wirkstoff, der u.a. zur Thrombozytenaggregationshemmung eingesetzt wird, um Schlaganfällen vorzubeugen.

Aktionspotenzial | Spannungsänderung an der Zellmembran von Nerven und Muskeln. Die Membran ist aufgrund ihrer unterschiedlichen Durchlässigkeit für Natrium- und Kaliumionen im Ruhezustand außen positiv und innen negativ geladen. Zwischen Innen- und Außenseite herrscht elektrische Spannung, das Membranpotenzial. Bei Erregung kommt es durch Änderung der Membrandurchlässigkeit

zu einer kurzfristigen Änderung und Umkehr dieser Spannung, dem Aktionspotenzial.

Amiodaron | Antiarrhythmikum der Klasse III.

Angiotensin II | körpereigener Stoff, der die Weite der Blutgefäße reguliert. Angiotensin II wirkt blutgefäßverengend und damit blutdrucksteigernd. Siehe auch ACE-Hemmer.

Angiotensin II Rezeptor Blocker | Medikamente, die die Wirkung von Angiotensin II am Gefäßsystem und am Herzen blockieren. Sie werden zur Therapie von Bluthochdruck und Herzinsuffizienz eingesetzt.

Antiarrhythmika | Medikamente gegen Herzrhythmusstörungen.

Antikoagulanzen | Medikamente zur Blutgerinnungshemmung.

Antikoagulation | Blutgerinnungshemmung.

Apixaban (Eliquis®) | Wirkstoff, der den Blutgerinnungsfaktor Xa hemmt.

AT1-Antagonisten | Angiotensin II Rezeptor Typ 1 Antagonisten, gleichbedeutend mit Angiotensin II Rezeptor Blocker.

AV-Knoten (AVN) | Atrioventrikular-Knoten | Gebilde aus spezifischen Muskelfasern am Übergang des rechten Vorhofs zur Herzscheidewand. Der AV-Knoten leitet die elektrischen Impulse aus den Vorhöfen an die Herzkammern weiter. Von seiner Funktion hängt z.B. ab, wie viele Impulse bei Vorhofflimmern auf die Kammern übergeleitet werden.

AV-Reentry-Tachykardie | Herzjagen durch Wiedereintritts-Erregung bei Vorliegen zusätzlicher Leitungsbahnen im Herzen.

Beta-Blocker | Medikamente, die den Blutdruck und die Herzfrequenz senken, indem sie die Wirkung des Stresshormons Adrenalin blockieren. Zudem hemmen sie die Überleitung von den Vorhöfen auf die Kammern über den AV-Knoten.

Body Mass Index (BMI) | Maßzahl zur Bewertung von Übergewicht.

Dabigatran (Pradaxa®) | Wirkstoff, der den Blutgerinnungsfaktor Thrombin hemmt.

Defibrillator | Gerät, das mittels Elektroschock eine akute Herzrhythmusstörung beseitigt. Die Geräte können sowohl extern (d.h. auf der Körperober-

fläche) als auch intern (implantierbare Defibrillatoren, ICD) eingesetzt werden. Wird auch zur Kardioversion von Vorhofflimmern eingesetzt.

Diabetes Mellitus | Zuckerkrankheit, Stoffwechselstörung.

Dronedaron | Antiarrhythmikum (Multikanalblocker).

Echokardiographie (Herzecho) | Untersuchung des Herzens mit Ultraschall.

Edoxaban (Lixiana®) | Wirkstoff, der den Blutgerinnungsfaktor Xa hemmt.

Elektrokardiogramm (EKG) | Aufzeichnung der elektrischen Vorgänge am Herzen von der Körperoberfläche.

Elektrophysiologische Untersuchung (EPU) | Ableitung von Elektrokardiogrammen direkt aus dem Inneren des Herzens über einen Elektroden-Katheter. Hierüber können die verschiedenen Herzabschnitte auch elektrisch stimuliert werden, was eine Beurteilung der elektrischen Eigenschaften dieser Strukturen (z.B. AV-Knoten) ermöglicht; zudem können hierdurch Anfälle von Herzjagen, zu denen der Patient evtl. neigt, provoziert werden. Dies ist Voraussetzung für die Katheterablation vieler Rhythmusstörungen.

Embolie | plötzlicher Verschluss eines Blutgefäßes durch ein mit dem Blutstrom verschlepptes Gerinnsel (Embolus).

Flecainid | Antiarrhythmikum der Klasse Ic.

Heparin | Wirkstoff, der die Blutgerinnung hemmt.

Herzinsuffizienz | Leistungsschwäche des Herzens, zum Beispiel durch Pumpschwäche oder Klappenerkrankungen bedingt.

INR-Wert (International Normalized Ratio) | Kenngröße zur Überwachung einer blutgerinnungshemmenden Therapie mit oraler Antikoagulation (zum Beispiel Marcumar®).

Ionenkanäle | die Membranen von Nerven- und Muskelzellen verfügen über selektiv durchlässige Kanäle für z.B. Natrium-, Kalium- und Calciumionen. Durch Öffnen und schließen dieser Kanäle kommt es zu Änderungen des Membranpotenzials (siehe Aktionspotenzial).

Isoliertes Vorhofflimmern (Lone atrial fibrillation) | Vorhofflimmern ohne ursächliche Herzerkrankung.

Kammerflimmern | lebensgefährliche

Rhythmusstörung der Herzkammern mit einer Frequenz von über 300 Schlägen pro Minute. Dabei wird kein Blut mehr gepumpt.

Kardiomyopathie | angeborene oder erworbene Erkrankung des Herzmuskels; dilatative Kardiomyopathie: K. mit eingeschränkter Pumpfunktion und Erweiterung der Herzkammern; hypertrophe Kardiomyopathie: K. mit Verdickung der Herzmuskulatur („Herzverfleischung“).

Kardioversion | Wiederherstellung des normalen Sinusrhythmus bei Patienten mit Vorhofflimmern durch einen Elektroschock (elektrische Kardioversion) oder durch Medikamente (medikamentöse Kardioversion).

Katheterablation | Methode zur Behandlung von Herzrhythmusstörungen. Über einen Herzkatheter werden gezielt Strukturen im Herzen verödet, um die Ursache der Rhythmusstörung zu beseitigen.

Koronare Herzerkrankung | Sammelbegriff für die verschiedenen Manifestationen von Verengungen der Herzkranzgefäße (zum Beispiel Angina pectoris, Herzinfarkt).

Marcumar® | Medikament zur Blutgerinnungshemmung.

Myokarditis | Entzündung des Herzmuskels.

NOAK | Nicht Vitamin K abhängiges orales Antikoagulans; Oberbegriff für Wirkstoffe zur Blutgerinnungshemmung, die direkt einzelne Gerinnungsfaktoren hemmen.

Paroxysmales Vorhofflimmern | anfallsartiges Vorhofflimmern, das von selbst wieder aufhört.

Permanentes Vorhofflimmern | chronisches, dauerhaft bestehendes Vorhofflimmern, das sich nicht mehr beenden lässt.

Persistierendes Vorhofflimmern | Vorhofflimmern, das nicht spontan endet, aber durch Kardioversion beendet werden kann.

Phenprocumon (Marcumar®, Faltrom®) | Medikament zur Blutgerinnungshemmung.

Präventive Stimulation | Herzschrittmachertherapie zur Verhinderung von Vorhofflimmern.

Propafenon | Antiarrhythmikum der Klasse Ic.

Rezidiv | das Wiederauftreten („Rückfall“) einer Krankheit.

Rivaroxaban (Xarelto®) | Wirkstoff, der den Blutgerinnungsfaktor Xa hemmt.

Schlafapnoe | Erkrankung, bei der die Betroffenen im Schlaf Atmungsstörungen erleiden.

Sinusknoten | Zellansammlung im Dach des rechten Vorhofs, die elektrische Signale erzeugt und als natürlicher Schrittmacher des Herzens dient.

Sinusrhythmus | normaler Herzrhythmus, der vom Sinusknoten erzeugt und auf die Kammern übergeleitet wird.

Sotalol | Antiarrhythmikum der Klasse III.

Spironolakton | Wirkstoff, der die Harnproduktion anregt (Diuretikum).

Tachyopathie | durch anhaltend zu schnellen („Tachy...“) Herzschlag entstehende Herzschwäche.

Tele-EKG | mobiles scheckkartengroßes EKG-Aufnahmeggerät. Die aufgezeichneten Signale können per Telefon weiter übertragen werden.

Thrombus | Blutgerinnsel.

Vitamin K Antagonist
= Vitamin K Blocker.

Vitamin K Blocker | Substanzen, die die Wirkung des Vitamin K blockieren und damit die Blutgerinnung hemmen (z. B. Marcumar®).

Vorhofflattern | Rhythmusstörung mit Kreiserregung in der Regel im rechten Vorhof mit regelmäßiger oder unregelmäßiger Überleitung auf die Kammern.

Vorhofflimmern | Rhythmusstörung der Herzvorhöfe mit ungeordneter Vorhoftätigkeit. In der Regel geht Vorhofflimmern vom linken Vorhof aus und führt oft zu häufiger, unregelmäßiger Überleitung der Vorhofimpulse auf die Herzkammern.

Vorhofrohokkluder | Verschlussystem, das in das linke Vorhofrohr implantiert wird, um bei Patienten mit Vorhofflimmern die Entstehung und Abschwemmung von Gerinnseln zu verhindern und dadurch Schlaganfällen vorzubeugen.

Warfarin (Coumadin®) | Medikament zur Blutgerinnungshemmung.

WPW-Syndrom | Wolff-Parkinson-White-Syndrom | anfallsartiges Herzrasen, bedingt durch eine Kurzschlussverbindung zwischen Vorhöfen und Herzkammern, wodurch die hemmende Wirkung des AV-Knotens umgangen wird.

INFORMATIONEN ÜBER RHYTHMUSSTÖRUNGEN UND ANDERE HERZERKRANKUNGEN

● Deutsche Herzstiftung e.V.

Zu den Hauptaufgaben der Deutschen Herzstiftung gehört es, Patienten und Interessierte unabhängig über Herzkrankheiten aufzuklären. Bekannt ist die Deutsche Herzstiftung durch bundesweite Aufklärungskampagnen und die Förderung von Forschungsprojekten. Sie wurde 1979 gegründet und hat heute 100.000 Mitglieder. Diese hohe Mitgliederzahl spiegelt die Akzeptanz und feste Verankerung der Herzstiftung in der Bevölkerung wider.

Tel. (069) 95 51 28 - 0

E-Mail info@herzstiftung.de

Web www.herzstiftung.de

● European Heart Rhythm Association (EHRA)

Ausführliche Informationen rund um das Thema Vorhofflimmern bietet die EHRA Patienten-Website „Vorhofflimmern zählt“.

www.afibmatters.org/de_DE

● Deutsches Zentrum für Herz-Kreislauf-Forschung e.V. (DZHK)

Wissenswertes über die Teilnahme an klinischen Studien hat das DZHK auf seiner Probandeninformationsplattform zusammengestellt.

<https://pip.dzhk.de/>

www.dzhk.de

ANDERE KOMPETENZNETZE

● Kompetenznetz Angeborene Herzfehler

www.kompetenznetz-ahf.de

● Kompetenznetz Herzinsuffizienz

www.knhi.de

STICHWORTVERZEICHNIS

- Ablation 36 ff
- ACE-Hemmer 18, 21, 35
- Aktionspotenzial..... 32 ff
- Alkoholkonsum 10, 23
- Amiodaron 32
- Angiotensin II..... 18
- Angiotensin II -
 Rezeptor-Blocker..... 18, 35
- Apixaban 25
- Antiarrhythmika..... 32 ff
- Antikoagulanzen 25 ff
- AV-Knoten 15 ff
- Belastungs-EKG 22
- Blutdrucksenkende
 Medikamente 21, 34, 35
- Blutgerinnsel..... 24 ff, 28 ff, 38
- Blutgerinnungs-
 hemmung 8, 24 ff, 28 ff, 38
- Bluthochdruck..... 10, 13, 21
- Blutungsrisiko 25 ff, 28 ff
- Body Mass Index (BMI) 22
- Chirurgische Ablation 40 ff
- Defibrillator (Kardioversion) 8
- Dronedaron 32
- Echokardiographie 20
- Edoxaban..... 25
- EKG..... 7 ff, 22, 35, 44 ff
- Elektrophysiologische
 Untersuchung (EPU)..... 20, 36
- Elektroschock..... 8, 12
- Embolie 24 ff, 28 ff
- Ereignisrekorder..... 44 ff
- Flecainid..... 32
- Erregungsleitung..... 18, 19
- Fibrose 17
- Früherkennung 13
- Gefährdete Bevölkerungsgruppen 13
- Begleiterkrankungen 20 ff
- Herzinsuffizienz..... 10, 22
- Herzkatheterlabor..... 36 ff
- Herzklappenerkrankungen..... 22
- Herzmuskelschwäche 10, 13
- Herzohr (Vorhofohr) 16, 24 ff, 28 ff
- Herzrasen 6, 13
- Herzstolpern..... 6, 13
- Holiday-heart-syndrom..... 20
- INR-Wert..... 26
- Ionenkanal-Blockierung..... 32 ff
- Kardioversion..... 8, 12, 34
- Katheterablation..... 36 ff
- Klinische Studien 48
- Kompetenznetz Vorhofflimmern..... 48 ff
- Koronare Herzkrankheit..... 21
- Kreisende Erregungen 16 ff
- Kurzzeittherapie..... 34
- Langzeit-EKG 20, 44 ff
- Lungenerkrankungen..... 23
- Lungenvenen..... 37 ff, 42 ff
- Lungenvenenisolation..... 37 ff, 42 ff
- Lungenvenenverengung..... 39
- Marcumar® (Phenprocumon)..... 11, 25 ff
- Maze-Operation..... 40
- Minimalinvasiver Eingriff 40 ff
- Nichtmedikamentöse Behandlung 36
- NOAK..... 25 ff
- Okkluder 28 ff
- Paroxysmales Vorhofflimmern..... 6
- Patientenregister 48
- Persistierendes Vorhofflimmern 6
- Propafenon 32
- Rhythmusherkatheter 20
- Rhythmuskarte 45
- Sotalol..... 32
- Rhythmusmedikamente 32 ff
- Risikofaktoren (Vorhofflimmern) 10
- Risikofaktoren (Schlaganfall)..... 24
- Rivaroxaban..... 25
- Schilddrüsenüberfunktion..... 12, 21
- Schlafapnoe-Syndrom..... 23
- Schlaganfall 8, 10 ff, 24 ff, 28 ff, 38
- Sinusknoten 15, 16
- Sinusrhythmus 8, 12, 16 ff, 32 ff
- Speiseröhre..... 39
- Tele-EKG..... 35
- Übergewicht 10, 22
- Ultraschalluntersuchung 20, 25, 39
- Verödungsnarbe 36
- Vitamin-K-Blocker..... 26
- Vorhofflattern 22
- Vorhofohrverschluss 28 ff
- Wolff-Parkinson-White-Syndrom..... 23
- Zuckerkrankheit
 (Diabetes mellitus)..... 10, 24

IMPRESSUM

Herausgeber

Kompetenznetz Vorhofflimmern e.V. (AFNET)

Der Vorstand

Prof. Dr. med. Andreas Götte, Paderborn

Prof. Dr. med. Paulus Kirchhof, Birmingham
(Vorsitzender)

Prof. Dr. med. Michael Näbauer, München
(Schatzmeister)

Prof. Dr. med. Dr. rer. nat. Ulrich Schotten, Maastricht

Geschäftsstelle

Mendelstraße 11, 48149 Münster

Partner

Das Kompetenznetz Vorhofflimmern e.V.
wird teilweise vom Deutschen Zentrum für
Herz-Kreislauf-Forschung (DZHK) gefördert.



DZHK
DEUTSCHES ZENTRUM FÜR
HERZ-KREISLAUF-FORSCHUNG E.V.

Die Produktion der Broschüre wurde durch das europäische
Forschungskonsortium CATCH ME unterstützt.
CATCH ME wird im Rahmen des Forschungs- und Innovations-
programms Horizon 2020 der Europäischen Union gefördert.

Förderkennzeichen: No 633196



● **Stand** Februar 2018

● **Autoren**
siehe Seite 3

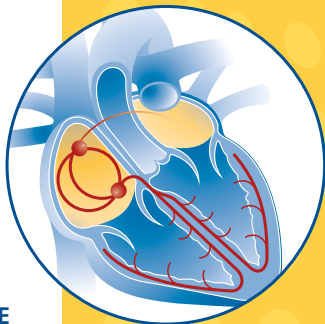
● **Redaktion**
Dr. Angelika Leute, Wuppertal

● **Bildnachweis**
Internistisches Klinikum München Süd: 29, 44, 45, 46, 47
Kompetenznetz Vorhofflimmern: 6, 7, 8, 10, 20, 22, 48
RWTH Aachen: 25
Sana Herzchirurgie Stuttgart: 40, 43
Universitätsklinikum Hamburg Eppendorf: 36, 38, 39
Universitätsklinikum Münster: 21, 26
Vitaphone GmbH: 35

● **Grafiken und Schaubilder**
Livingpage® GmbH & Co. KG, Münster

● **Layout und Gestaltung**
Livingpage® GmbH & Co. KG, Münster
www.livingpage.com

● **Auflage**
Aktualisierte Neuauflage Februar 2018: 7500 Exemplare



**WEITERE
INFORMATIONEN
UNTER:**

WWW.KOMPETENZNETZ-VORHOFFLIMMERN.DE