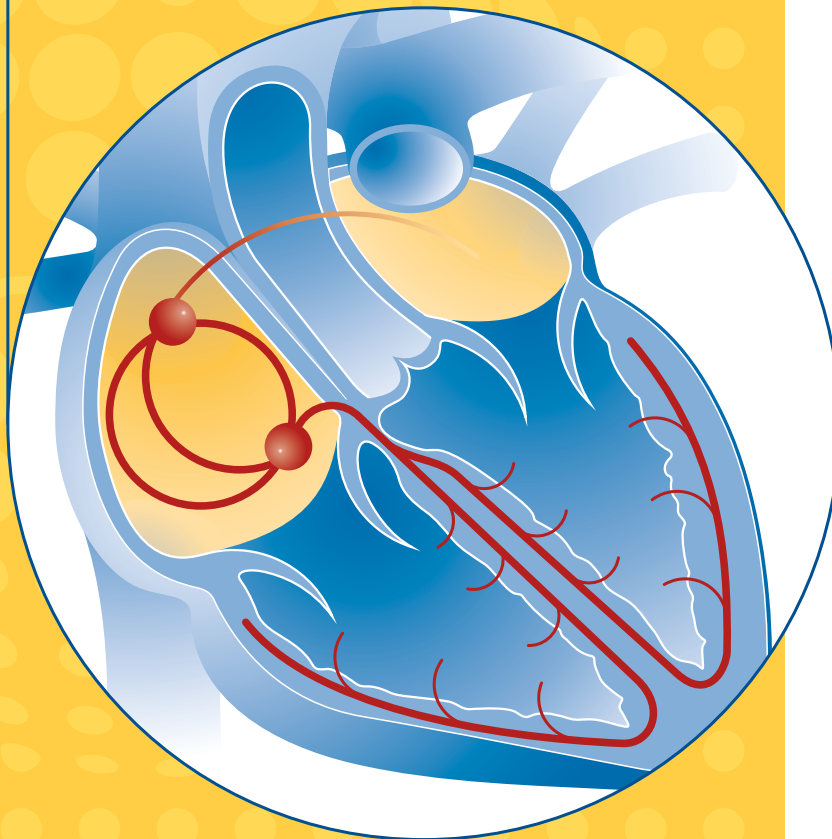


INFORMATION FÜR
BETROFFENE UND INTERESSIERTE

HERZ
AUS DEM
TAKT

VORHOF- FLIMMERN



5. AKTUALISIERTE
AUFLAGE

INHALT

Herausgeber ●

Kompetenznetz Vorhofflimmern e.V.

Der Vorstand ●

Andreas Götte, Paderborn

Paulus Kirchhof, Hamburg

Ulrich Schotten, Maastricht

Stephan Willems, Hamburg

- 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 und Embolien verhindern durch Vorhofohrverschluss**
- 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

AUTOR:INNEN

- **Prof. Dr. Dietrich Andresen** ●
Hubertus Krankenhaus, Berlin
- **Prof. Dr. Dr. h.c. Günter Breithardt** ●
Universitätsklinikum Münster, Münster
- **Prof. Dr. Nicolas Doll** ●
Schüchtermann-Klinik, Bad Rothenfelde
- **Prof. Dr. Lars Eckardt** ●
Universitätsklinikum Münster, Münster
- **Prof. Dr. Sabine Ernst** ●
Royal Brompton and Harefield Hospital, London, UK
- **Prof. Dr. Larissa Fabritz** ●
Universitätsklinikum Eppendorf, Hamburg
- **Dr. Andrea Gerth** ●
Klinikum der Universität München, Campus Großhadern, München
- **Prof. Dr. Andreas Götte** ●
St. Vincenz Krankenhaus, Paderborn
- **Dr. Ines Gröner** ●
Kompetenznetz Vorhofflimmern, Münster
- **Prof. Dr. Peter Hanrath** ●
Universitätsklinikum der RWTH Aachen, Aachen
- **Prof. Dr. Karl Georg Häusler** ●
Universitätsklinikum Würzburg, Würzburg
- **Prof. Dr. Boris Hoffmann** ●
Asklepios Klinik Hamburg-Harburg, Hamburg
- **Dr. Mario Jularic** ●
Asklepios Klinik St. Georg, Hamburg
- **Prof. Dr. Paulus Kirchhof** ●
Universitätsklinikum Eppendorf, Hamburg
- **Prof. Dr. Karl-Heinz Kuck** ●
Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Lübeck
- **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** ●
Kardiologisch-Internistische Praxis Meinertz & Jäckle, Hamburg
- **Prof. Dr. Christian Meyer** ●
Evangelisches Krankenhaus, Düsseldorf
- **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. Renate Schnabel** ●
Universitätsklinikum Eppendorf, Hamburg
- **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. Daniel Steven** ●
Universitätsklinikum Köln, Köln
- **Prof. Dr. Dierk Thomas** ●
Universitätsklinikum Heidelberg, Heidelberg
- **Prof. Dr. Stephan Willems** ●
Asklepios Klinik St. Georg, Hamburg
- **Dr. Julian Wolfes** ●
Universitätsklinikum Münster, Münster

VORWORT ZUR AKTUALISIERTEN NEUAUFLAGE 2023

LIEBE LESER:INNEN,

dies ist die neue Informationsbroschüre „Vorhofflimmern – Herz aus dem Takt“. Sie erschien in ihrer ersten Auflage bereits vor 18 Jahren, im September 2005, und wurde seitdem mehrmals überarbeitet und aktualisiert. Sie hat damit eine fast genauso lange Tradition wie das Kompetenznetz Vorhofflimmern, das sie herausgibt und in diesem Jahr sein 20jähriges Bestehen feiert. Neben der Erforschung von Herzkrankheiten war uns – den Ärzt:innen und Wissenschaftler:innen, die im Kompetenznetz Vorhofflimmern zusammenarbeiten – die Aufklärung der Betroffenen und Interessierten von Anfang an immer ein wichtiges Anliegen.

Mit dieser Broschüre „Vorhofflimmern – Herz aus dem Takt“ informieren wir Sie über die häufigste Herzrhythmusstörung und deren Behandlung. Neue Forschungsergebnisse, unter anderem aus Studien des Kompetenznetzes Vorhofflimmern, haben in den letzten Jahren zu einem besseren Verständnis

der Rhythmusstörung beigetragen und dazu geführt, dass die Diagnostik und Behandlung weiterentwickelt wurden.

Trotz der beachtlichen Fortschritte leiden immer noch viele Menschen an den Folgen von Vorhofflimmern und damit verbundenen Komplikationen. Häufig wird die Rhythmusstörung nicht rechtzeitig bemerkt, sondern fällt erst auf, wenn die Betroffenen bereits einen Schlaganfall erlitten haben. Um solche schweren Folgen zu verhindern, ist es entscheidend, Vorhofflimmern frühzeitig zu erkennen und konsequent zu behandeln. Dabei soll die Broschüre helfen. Durch allgemeinverständliche Aufklärung wollen wir das Bewusstsein für diese keineswegs harmlose Rhythmusstörung schärfen und verdeutlichen, wie wichtig frühe Erkennung und eine individuell abgestimmte Therapie sind.

Neuere Studien haben gezeigt, dass eine Behandlung umso erfolgreicher

ist, je besser die Betroffenen über die Krankheit und die Behandlungsmöglichkeiten informiert sind. Mit dieser Broschüre, die von führenden Herzspezialist:innen 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 September 2023

Günter Breithardt
Andreas Götte
Paulus Kirchhof
Ulrich Schotten
Stephan Willems

VORWORT ZUR ERSTAUFLAGE 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?

Bei rund 30 Prozent der Betroffenen verursacht Vorhofflimmern **keinerlei Symptome**, verläuft also unbemerkt. Manchmal fällt der unregelmäßige Puls zufällig bei einer ärztlichen Untersuchung oder beim Messen des Blutdrucks auf. Nicht selten wird er aber erst diagnostiziert, wenn die schwerwiegendste Folge von Vorhofflimmern eingetreten ist: der Schlaganfall! Man geht davon aus, dass etwa 20 bis 30 Prozent aller Schlaganfälle durch vorher nicht bekanntes Vorhofflimmern verursacht werden. Die durch Vorhofflimmern bedingten Schlaganfälle verlaufen häufig besonders schwer und hinterlassen bleibende Invalidität.

Eine Herausforderung ist es daher, asymptomatisches Vorhofflimmern möglichst frühzeitig zu erkennen. Hierzu empfehlen die Behandlungslinien der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie (ESC) ein sogenanntes

opportunistisches Screening: Bei allen Menschen, die aufgrund ihres fortgeschrittenen Alters (z.B. ab dem 60. Lebensjahr) und/oder bestimmter Begleiterkrankungen (z.B. Bluthochdruck oder Zuckerkrankheit) ein erhöhtes Risiko für Vorhofflimmern haben, sollte regelmäßig der Puls beispielsweise durch Blutdruckmessungen kontrolliert werden.

Bei einer anderen großen Gruppe von Betroffenen äußert sich Vorhofflimmern in Beschwerden, die zunächst nicht auf das Vorliegen einer Rhythmusstörung hinweisen: Eingeschränkte körperliche Belastbarkeit, Engegefühl in der Brust, Schwäche, Schwindel und die Neigung zu Schwitzen. Es handelt sich also um **uncharakteristische Symptome**.

Bevor die Diagnose Vorhofflimmern bei diesen Patient:innen gestellt wird,

vergeht nicht selten längere Zeit. Währenddessen sind die Betroffenen dem Risiko eines Schlaganfalls oder einer anderen embolischen Komplikation ausgesetzt. Auch hier kann es nur eine Konsequenz geben: Bei unklaren Symptomen im Herz-Kreislaufbereich sollte möglichst bald eine diagnostische Abklärung erfolgen.

In jedem Lebensalter, insbesondere aber bei jüngeren Menschen, verläuft



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



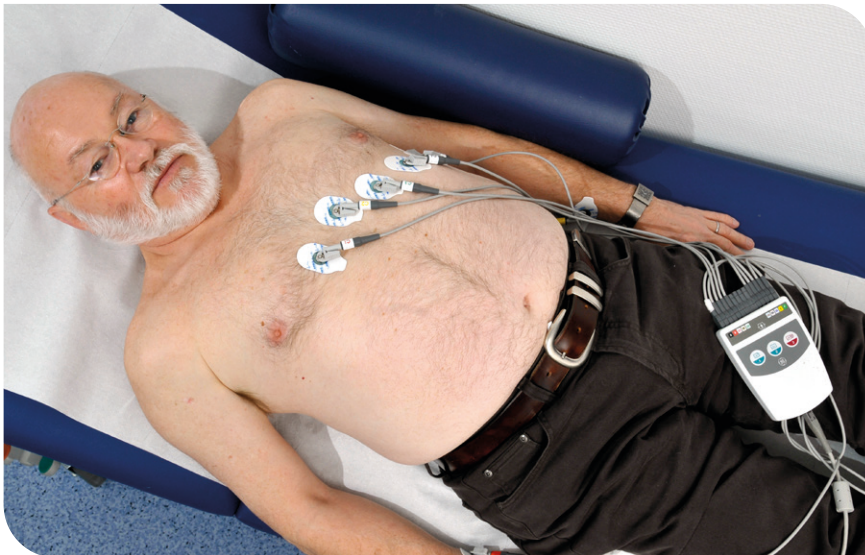
Vorhofflimmern im EKG: Typisches Zeichen für Vorhofflimmern ist hier die völlig unregelmäßige Abfolge der Kammeraktionen (absolute Arrhythmie).

der erste Anfall von Vorhofflimmern manchmal unter dramatischen Umständen: Nicht selten sind die Beschwerden für die Betroffenen so angsteinflößend, dass diese selbständig den Notarzt rufen oder direkt die

Notaufnahme eines Krankenhauses aufsuchen: **Typische Symptome** in dieser Situation sind plötzlich einsetzendes Herzklopfen mit raschem und unregelmäßigem Herzschlag, Atemnot, Druckgefühl im Brustkorb, Hustenreiz,

Schwindel, Schweißausbruch und Angstgefühl. Manche der Betroffenen reagieren so panisch, dass sie glauben, ihre letzte Stunde sei gekommen. Andere glauben, sie hätten einen Herzinfarkt erlitten. Genauso unvermittelt und unerwartet, wie der erste Anfall von Vorhofflimmern auftritt, ist er in der Regel innerhalb von Minuten oder wenigen Stunden beendet.

Andererseits gibt es durchaus Patient:innen, die über phasenweise oder dauerhaft unregelmäßigen Herzschlag berichten, ohne sich hierdurch wesentlich beeinträchtigt zu fühlen. Häufig handelt es sich um ältere Men-



Dokumentiert und bestätigt wird Vorhofflimmern im EKG. Das Foto zeigt die Ableitung eines Ruhe-EKGs.

schen, deren Herzschlagfolge während Vorhofflimmern nicht oder nur wenig erhöht ist. Die Betroffenen können Häufigkeit und Dauer solcher Vorhofflimmerattacken oft selbst nicht zuverlässig einschätzen. Im Allgemeinen bemerken sie den durch Vorhofflimmern unregelmäßigen Herzschlag mehr in Ruhe, zum Beispiel abends im Bett, als im Alltag unter körperlicher Belastung.

Sollte ein akuter Anfall von Vorhofflimmern mit erheblichen Symptomen nicht spontan aufhören, wird er durch medikamentöse oder elektrische Maßnahmen beendet. Weitere Anfälle von Vorhofflimmern werden von den Betroffenen in der Regel als weniger dramatisch empfunden und besser toleriert. Es gibt allerdings auch einzelne Patient:innen, für die jeder Anfall hochsymptomatisch ist.

Das Ausmaß der subjektiven Beeinträchtigung durch Vorhofflimmern ist von zahlreichen Faktoren abhängig:

Elektrische Kardioversion, hier demonstriert an einer Simulationspuppe



- Individuelle körperliche und psychische Verfassung der Betroffenen
- Kammerfrequenz während der Vorhofflimmerattacke
- Persönliche Erfahrung im Umgang mit Vorhofflimmern

WARUM VORHOFFLIMMERN BEHANDELT WERDEN MUSS

Aus mehreren Gründen muss Vorhofflimmern behandelt werden:

In der Regel hört das anfallsweise Vorhofflimmern innerhalb von 48 Stunden von selbst wieder auf. Wenn nicht, sollte es beseitigt werden. 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 wird das Flimmern durch einen Stromstoß aus dem Defibrillator beendet.

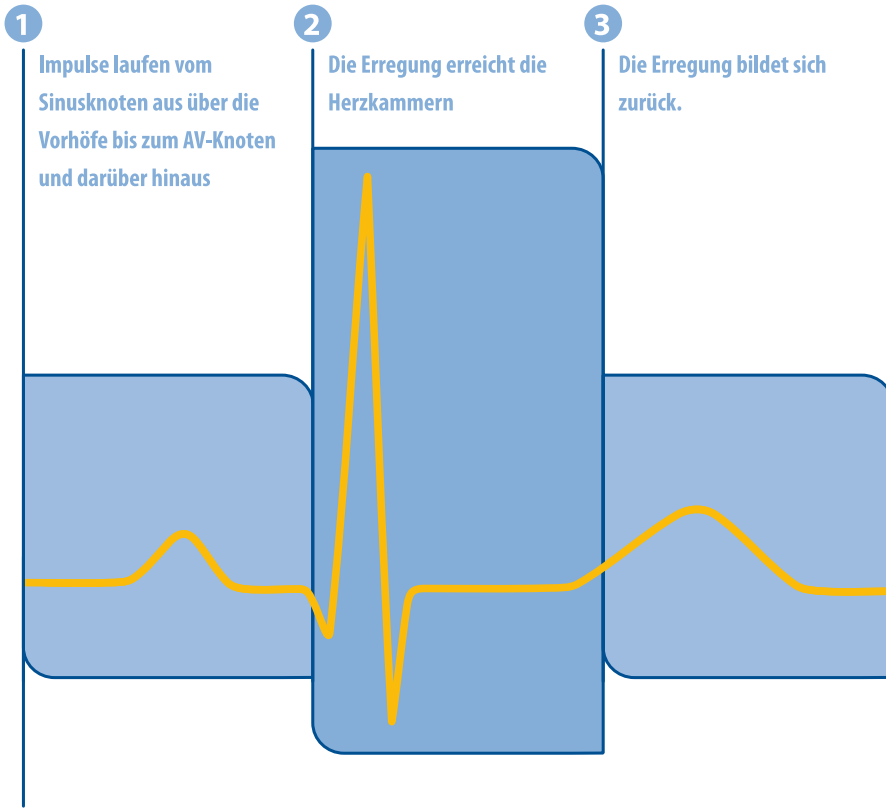
- Vermeidung eines Schlaganfalls
- Beseitigung der durch Vorhofflimmern bedingten Beschwerden
- Erhöhung der Lebenserwartung

An erster Stelle steht die Vermeidung des Schlaganfalls, durch den fast alle Patient:innen mit Vorhofflimmern gefährdet sind. Das Risiko eines Schlaganfalls kann durch eine gerinnungshemmende Therapie – heute meist mit direkten oralen Antikoagulanzen – um

70 bis 80 Prozent gesenkt werden (Gerinnungshemmung, Seite 24 ff). Nichtmedikamentöse Maßnahmen, die bei speziellen Patient:innengruppen zur Anwendung kommen, sind der Verschluss des linken Vorhofohres (Vorhofohrverschluss, Seite 28 ff) und die Ablation von Vorhofflimmern (Katheterablation, Seite 36 ff).

Die durch Vorhofflimmern hervorgerufenen Beschwerden können heute effektiv durch medikamentöse Behandlung (Rhythmusmedikamente, Seite 32 ff) und interventionelle Vorhofflimmerablation (Katheterablation, Seite 36 ff) beseitigt werden.

Lange Zeit war unklar, ob die dauerhafte Beseitigung von Vorhofflimmern das Leben der Betroffenen verlängert. Heute weiß man, dass Patient:innen mit eingeschränkter Herzfunktion vom Erhalt beziehungsweise von der Wiederherstellung des Sinusrhythmus Nutzen haben. In kontrollierten Studien zeigte sich außerdem, dass alle Menschen mit Vorhofflimmern von



● Die drei Phasen eines Elektrokardiogramms (EKG)

einer möglichst frühzeitigen Unterdrückung des Vorhofflimmerns auch langfristig profitieren.

Während früher die Behandlung von Vorhofflimmern sich im Wesentlichen auf die Beseitigung der Beschwerden konzentrierte, steht heute die Erhö-

hung der Lebenserwartung und die Vermeidung von Komplikationen im Vordergrund.

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 Schätzungen leiden etwa zwei bis vier Prozent der Bevölkerung an Vorhofflimmern.

Dabei sind ältere Menschen häufiger betroffen. Hinzu kommt eine Dunkelziffer von Personen, die noch nicht diagnostiziertes Vorhofflimmern haben (Vorhofflimmern bleibt oft unbemerkt, Seite 13). Aufgrund der sich ändernden Altersstruktur in den westlichen Ländern und der Zunahme von Risikofaktoren wie Bluthochdruck und Übergewicht steigt die Zahl der Menschen, die unter Vorhofflimmern leiden. Experten rechnen mit einer Verdoppelung in den nächsten 50 Jahren.

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

WER IST BESONDERS GEFÄHRDET?

Das individuelle Risiko, an Vorhofflimmern zu erkranken, hängt neben einem familiären Risiko stark vom Lebensalter ab und verdoppelt sich ab dem 50. Lebensjahr etwa alle zehn Jahre. 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 nur in den jüngeren Altersstufen häufiger betroffen als Frauen. Durch die höhere Lebenserwartung der Frauen gibt es etwa gleich viele männliche und weibliche Menschen mit Vorhofflimmern.



Eine Vielzahl häufiger Erkrankungen wie Bluthochdruck, Herzschwäche (Herzinsuffizienz), koronare Herzkrankung, Schilddrüsenerkrankungen 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 Alkoholkonsum sind weitere Risikofaktoren. Um Vorhofflimmern zu verhindern, gilt es deshalb, konsequent vorzubeugen und die begünstigenden Erkrankungen und Risikofaktoren rechtzeitig zu behandeln.

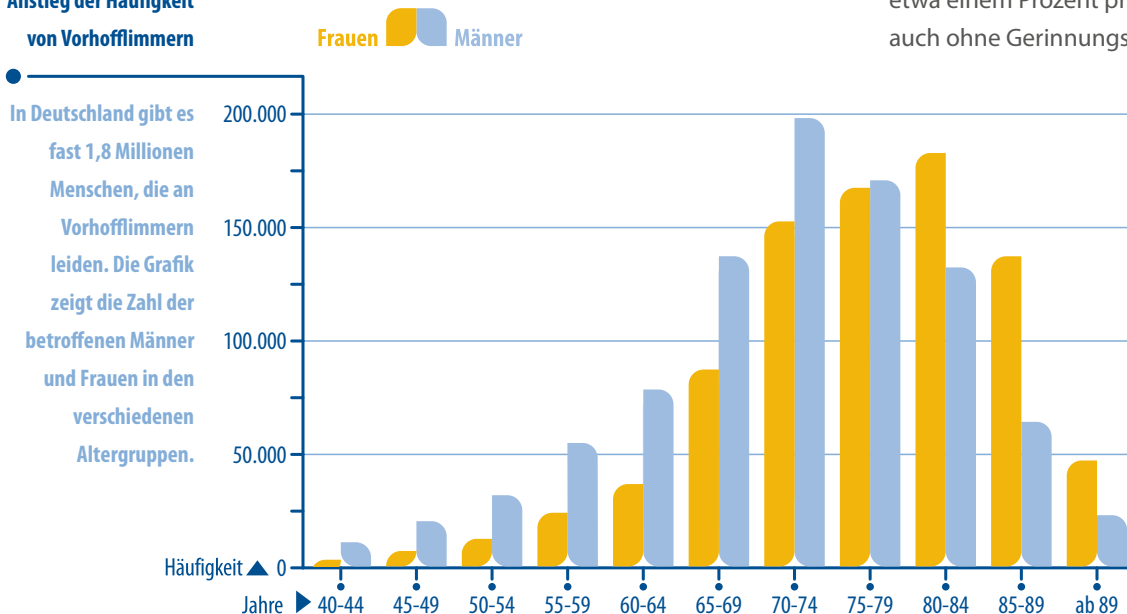
SCHLAGANFALLRISIKO

Vorhofflimmern ist als Rhythmusstörung selbst nicht lebensbedrohlich, kann aber zu schweren Folgeschäden führen, insbesondere zu einem Schlaganfall durch Blutgerinnsel im Vorhof. Das Schlaganfallrisiko hängt vom Alter und den Begleiterkrankungen ab und beträgt bis über zehn Prozent pro Jahr. Daher werden bei Menschen mit zusätzlichen Risiken für Schlaganfälle,

zum Beispiel Begleiterkrankungen und höheres Lebensalter, Medikamente zur Blutgerinnungshemmung (heute meist Nicht-Vitamin-K-abhängige orale Antikoagulanzen) eingesetzt, um das Embolierisiko zu reduzieren. Schlaganfälle zählen neben dem Herzinfarkt und Tumorerkrankungen zu den häufigsten Todesursachen in Deutschland. Etwa 15 Prozent aller Schlag-

anfälle 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 Vorhofflimmerpatient:innen 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 DAUERHAFTEN VORHOFFLIMMERN

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) in Kurznarkose wieder in einen normalen Rhythmus zurückgeführt werden. Bisweilen besteht Vorhofflimmern lange (sogenanntes lange persistierendes Vorhofflimmern). Vorhofflimmern wird als dauerhaft (permanentes Vorhofflimmern) bezeichnet, wenn keine Versuche zur Beendigung mehr unternommen werden. Je früher Vorhofflimmern behandelt wird, desto größer sind die Chancen, es noch einmal zu beenden. Nach Jahren besteht meist wenig Aussicht auf 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 oft die Tendenz, sich in Richtung einer dauerhaften Rhythmusstörung zu entwickeln:

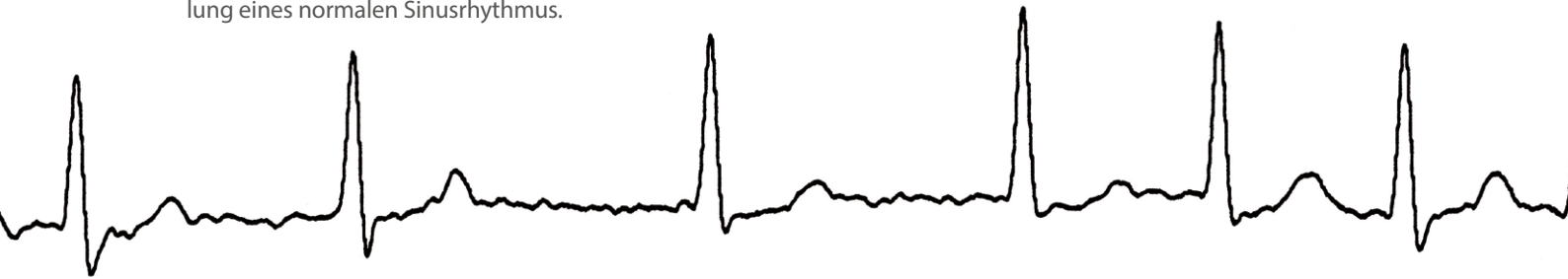
So kommt es bei etwa acht Prozent der Patient:innen mit anfallsartigem (paroxysmalem) Vorhofflimmern innerhalb eines Jahres zu dauerhaftem Vorhofflimmern. Enden die Episoden nicht spontan, sondern bedürfen der Konversion durch Medikamente oder

Elektroschock, so ist innerhalb von zwei Jahren bereits bei rund 40 Prozent dieser Patient:innen mit dauerhaftem Vorhofflimmern zu rechnen.

In einer großen europäischen Studie (EAST – AFNET 4) wurde 2020 gezeigt, dass eine frühzeitige Erhaltung des Sinusrhythmus zusätzlich zur oralen Antikoagulation das Risiko für Komplikationen senkte.

VORHOFFLIMMERN BLEIBT OFT UNBEMERKT

Während bei gesunden Menschen 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 anfallartiges (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 (Ereignisrekorder, Seite 44 ff). Diesen Menschen rechtzeitig zu helfen, ist eine wichtige Aufgabe für die Zukunft.

Untersuchungsprogramme zur Früherkennung („Screening“) gefährdeter Bevölkerungsgruppen, also von älteren

Menschen, insbesondere mit Bluthochdruck, koronarer Herzerkrankung oder Herzmuskelschwäche, könnten dazu beitragen, Betroffene rechtzeitig zu erkennen und zu behandeln, bevor Komplikationen eintreten. Auch ältere Menschen sind mit etwas Unterstützung in der Lage, digitale am Handgelenk getragene Monitoring-Systeme zu nutzen. Wenn das Vorhofflimmern nur selten oder sehr kurz auftritt, so dass es nicht im Langzeit-EKG oder normalem EKG erfasst wird, sondern nur bei ständiger Beobachtung durch beispielsweise eine ständige getragene Messeinheit im oder am Körper, ist das Risiko für Komplikationen möglicherweise geringer. Dies wird derzeit noch genauer erforscht (NOAH – AFNET 6 Studie).

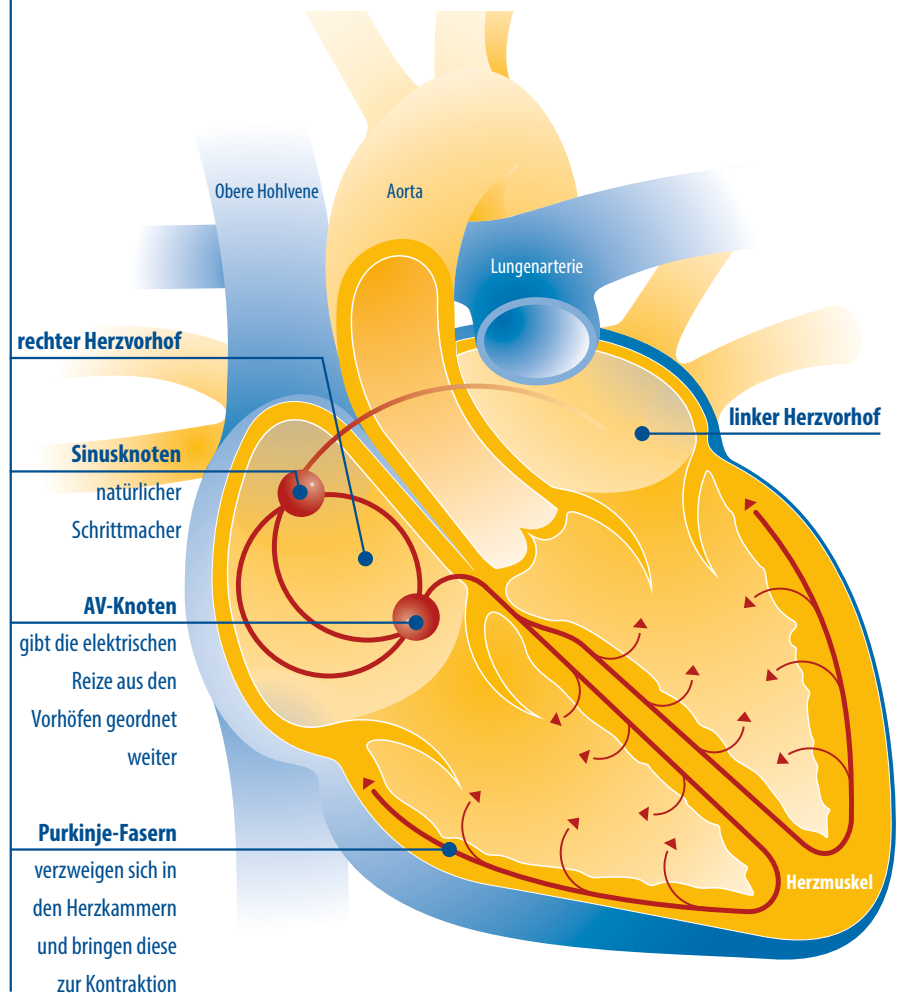


DER HERZRHYTHMUS

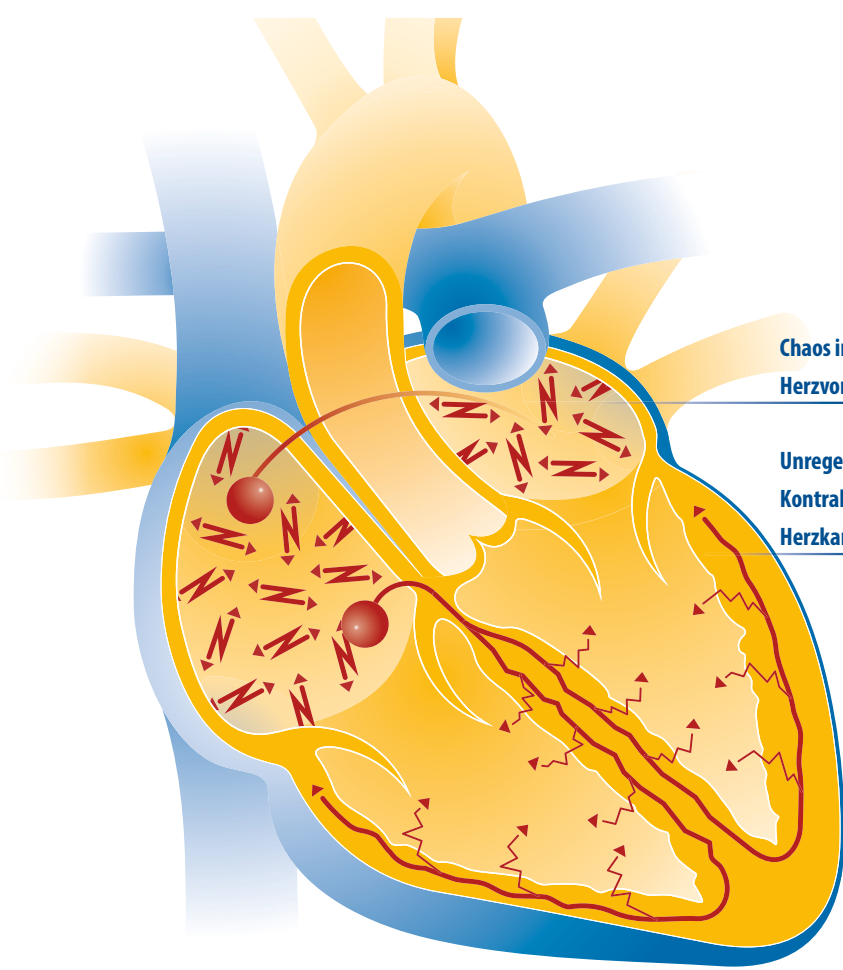
Die entscheidende Aufgabe unseres Herzens ist es, das Blut durch den Kreislauf zu pumpen und damit Sauerstoff und Nährstoffe zu den einzelnen Organen zu transportieren. Indem sich der Herzmuskel zusammenzieht, wird das Blut aus den Herzkammern ausgestoßen, um bei der Erschlaffung des Muskels erneut Blut 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 automatisch einen elektrischen Impuls ab, der zunächst gleichmäßig über die beiden Vorhöfe läuft und infolgedessen sich die Vorhöfe zusammenziehen (kontrahieren). Danach

So wird der normale Herzrhythmus gesteuert



Gestörter Herzrhythmus bei Vorhofflimmern



Chaos in den Herzvorhöfen

Unregelmäßige Kontraktion der Herzkammern

passiert der Impuls den AV-Knoten, eine Struktur aus spezialisierten Herzmuskelzellen 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 läuft sowohl der elektrische Erregungsablauf als auch das folgende Zusammenziehen und Erschlaffen des Herzmuskels geordnet ab. Beim Vorhofflimmern ist dieser Ablauf gestört. Statt des Sinusknotens übernehmen tausende anderer Zellen über zahlreiche kleinste Erregungswellen gleichzeitig im Vorhof die Rolle des Taktgebers. Aus einem geordnetem Erregungsablauf (Sinusrhythmus) ist ein elektrisches Chaos entstanden, das in einem mechanischen Chaos mündet. Die Vorhöfe können sich nicht mehr aufeinander abgestimmt zusammenziehen. Sie stehen praktisch still. Die Kontraktion der Herzkammern erfolgt unregelmäßig.

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.

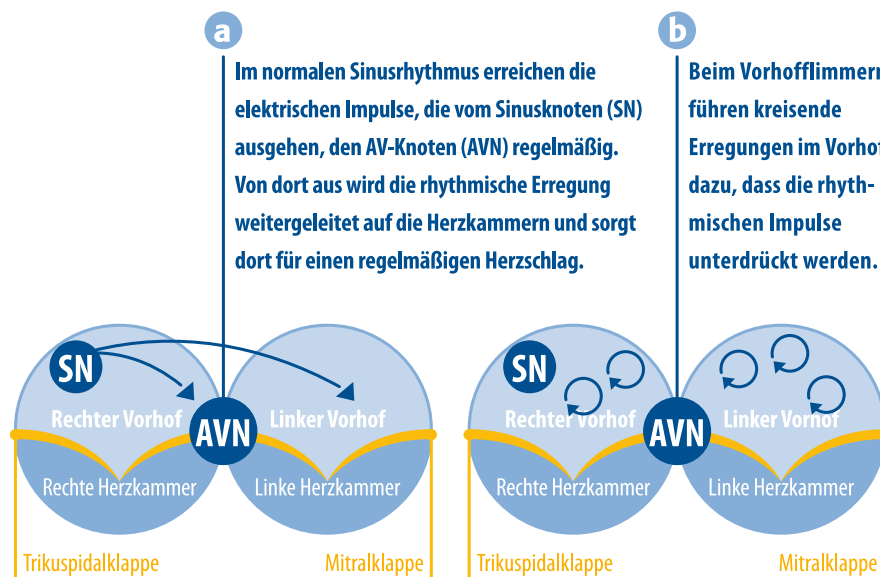
Über den AV-Knoten, der die Herzvorhöfe und die Herzkammern elektrisch verbindet, wird das Vorhofflimmern auf die Herzkammern geleitet, so dass es zu einer unregelmäßigen Aktivierung der Herzkammern kommt. Die Folge: Das Herz gerät aus dem Takt. Viele Patient:innen nehmen dies als Herzstolpern wahr. 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 Pumpfunktion während des Vorhofflimmerns gefährliche Folgen haben: Die Herzvorhöfe besitzen kleine Ausziehungen, die als Herzohren bezeichnet werden. In diesen Herzohren ist die Fließgeschwindigkeit 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 Organinfarkt führen. Am häufigsten passiert dies im Gehirn, was man als Schlaganfall oder auch als Hirnschlag oder Stroke 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.



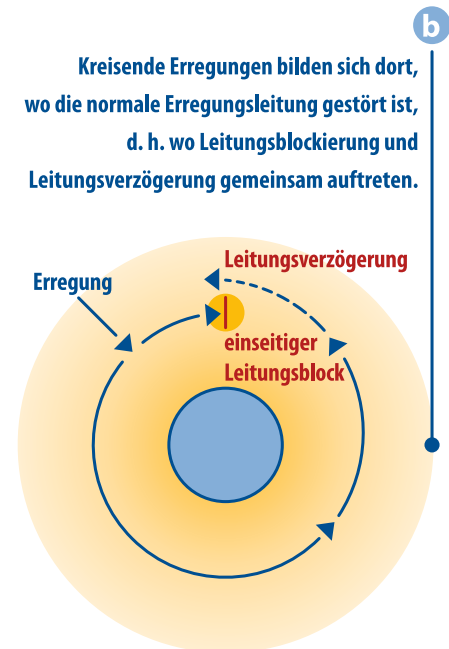
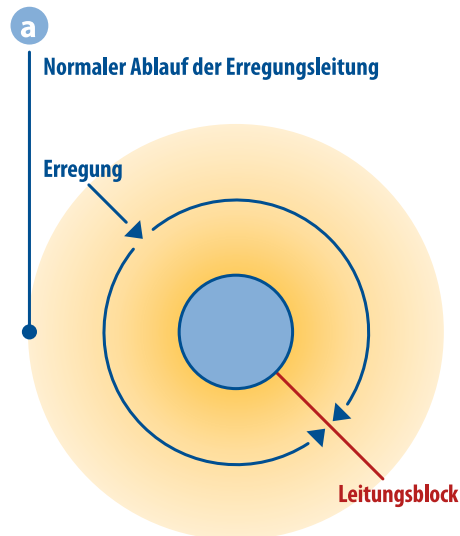
Untersuchungen bei Menschen mit Vorhofflimmern haben klar gezeigt, dass es vor allem im linken Vorhof Bezirke gibt, in denen spontane elektrische Impulse (Extrasystolen) gebildet werden. Diese spontanen elektrischen Erregungen können Vorhofflimmern auslösen. Unstrittig ist, dass die Einmündungsbereiche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

len, 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 Patient:innen mit Vorhofflimmern sehr effektiv behandelt werden (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 Menschen mit Bluthochdruck, Herzklappenerkrankungen oder Herzschwäche auftritt. Seit vielen Jahren gibt es Medikamente, sogenannte

„Angiotensin 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 Untersu-

chungen stellen dabei die ersten Schritte dar. In manchen Fällen ist eine weiterführende Diagnostik durch Herzkatheter oder elektrophysiologische Untersuchung (Rhythmusherkatheter) erforderlich. Akut auslösende Ursachen des Vorhofflimmerns können in vielen Fällen leicht ausgemacht werden. So kann zum Beispiel übermäßiger Alkohol-

genuss diese Rhythmusstörung auslösen. Man spricht vom „Holiday-Heart-Syndrom“, obgleich dieses Phänomen nicht nur im Urlaub auftritt! Operationen, besonders Herzoperationen, ein Herzinfarkt, Entzündungen des Herzmuskelgewebes, Lungenembolien und Lungenerkrankungen, eine Überfunktion der Schilddrüse – all dies sind akut



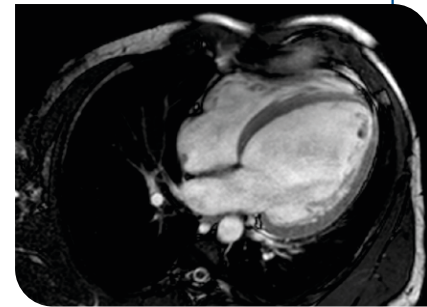
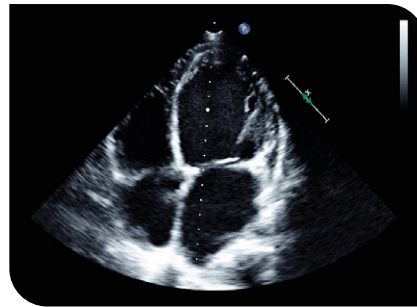
Um festzustellen, ob Herzerkrankungen vorliegen, wird die Person zunächst gründlich untersucht. Ein wichtiges diagnostisches Verfahren ist dabei die Echokardiographie, die Untersuchung des Herzens mit Ultraschall. Damit können zum Beispiel Erkrankungen der Herzklappen oder des Herzmuskels diagnostiziert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

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 Menschen 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 (Seite 24 ff).

Mit zunehmendem **Alter** steigt das Risiko, an Vorhofflimmern zu erkranken.

Darauf wurde bereits auf den Seiten 10 ff eingegangen.

Eine **koronare Herzkrankheit** (Verengung von Herzkranzarterien) liegt bei etwa 20 Prozent aller Vorhofflimmerpatient:innen 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 Vorhofflimmerpatient:innen nach-



Mit einem Belastungs-EKG wird die Leistungsfähigkeit des Herzens getestet.

gewiesen. 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 (Rhythmisierung), 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 den Krankheitszustand akut verschlechtern und muss deshalb durch eine rhythmisierende Behandlung schnellstmöglich beendet werden.

Herzklappenerkrankungen gehen oft mit Vorhofflimmern einher. Insbesondere Verengungen oder Undichtigkeiten der Mitralklappe, der Herzklappe zwischen linkem Vorhof und linker Herzkammer, führen durch erhöhte Druck- und Volumenbelastung des linken Vorhofes zu einer Erweiterung und zu den oben schon beschriebenen Umbauvorgängen, die die Entstehung von Vorhofflimmern begünstigen. Als Folge der krankhaften Flussbedingungen und der Wandverän-

derungen kann es zur lokalen Gerinnselbildung mit Verschleppung in der großen Kreislauf (Embolien) und Schlaganfall kommen. 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, ausgelöst. Vorhofflattern lässt 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/m², 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 bereits genannten Risikofaktoren, die das Auftreten dieser Rhythmusstörung erleichtern.

Ein vermehrtes Auftreten von Vorhofflimmern wird bei **Hochleistungssportler:innen** 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 der behandelnden Ärzt:in 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 aber auch **Nikotin** erhöhen dosisabhängig die Gefahr für Vorhofflimmern. Wahrscheinlich sind durch die

schädigende Wirkung des Alkohols oder Nikotin verursachte Herzmuskelveränderungen und Vernarbungen die Ursache. Eine Minderung des Alkoholkonsums oder Nikotinkarenz 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 unkoordiniert. Dadurch entsteht das so genannte Flimmern 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 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 mit Blut versorgen, was einen durch eine mangelhafte Durchblutung verursachten (ischämischen) Schlaganfall bedingt.

WER IST BESONDERS GEFÄHRDET?

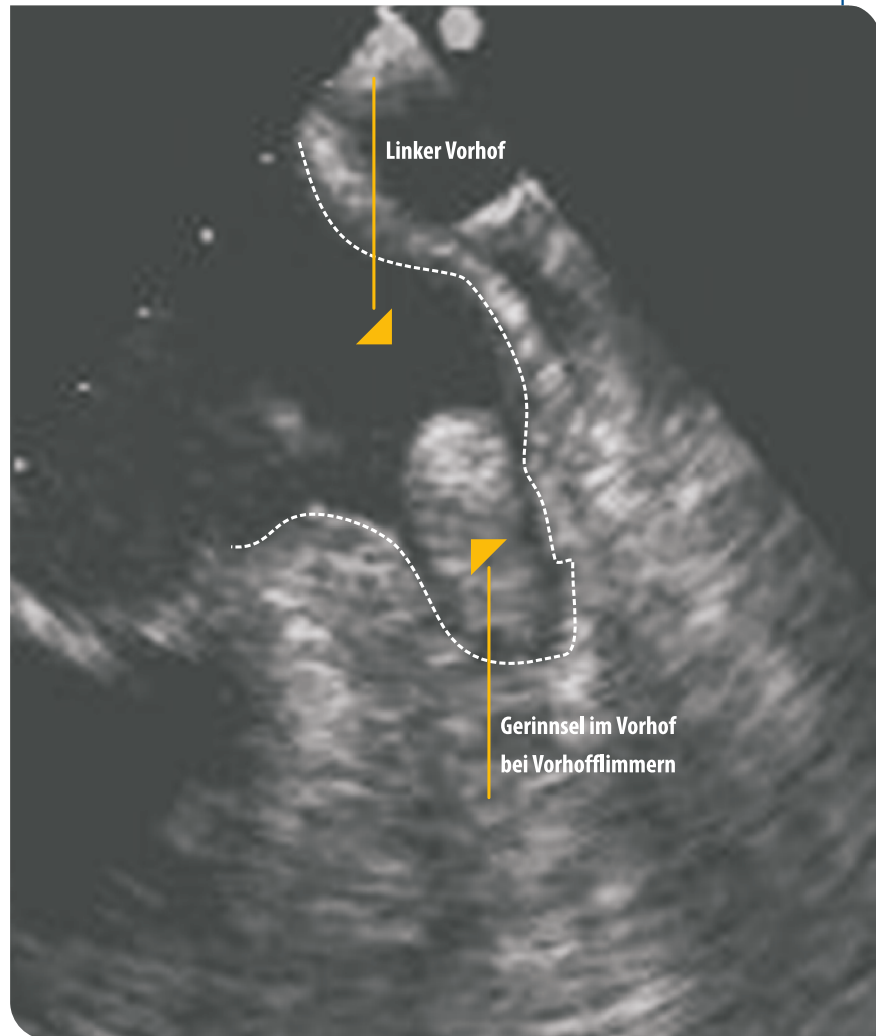
Die Gefahr, einen Schlaganfall zu erleiden, ist besonders hoch, wenn zusätzlich zum Vorhofflimmern noch weitere Risikofaktoren vorliegen. Neben einem Lebensalter von über 65 Jahren sind bereits erlittene Schlaganfälle oder Embolien, eine eingeschränkte Herzpumpfunktion (Herzschwäche), das Vorliegen eines chronischen Koronarsyndroms oder einer anderen Gefäßerkrankung, ein Bluthochdruck, eine Herzinsuffizienz oder eine Zuckerkrankheit (Diabetes mellitus) als Risikofaktoren für einen durch Vorhofflimmern bedingten Schlaganfall anzusehen. Zudem stellt auch das weibliche Geschlecht einen Risikofaktor dar.

GERINNUNGHEMMUNG MIT ANTIKOAGULANZIEN

Liegt einer der zuvor benannten Risikofaktoren bei bekanntem Vorhofflimmern vor, sollte gemäß den aktuellen Behandlungsleitlinien eine gerinnungshemmende Therapie mit einem oralen Antikoagulans erwogen werden, sofern keine Gegengründe (Kontraindikationen) vorliegen. Liegen zwei oder mehr der benannten Risikofaktoren vor, wird eine orale Antikoagulation mit Nachdruck empfohlen, um ischämische Schlaganfälle zu verhindern.

Als orale Antikoagulanzen stehen unterschiedliche Substanzen zur Verfügung. Neben den Vitamin K-Antagonisten – dazu zählen zum Beispiel Phenprocoumon/Marcumar®, Faltrom® oder Warfarin/Coumadin® – stehen die Nicht-Vitamin-K-abhängigen oralen Antikoagulanzen (NOAKs) zur Verfügung. Zu den NOAKs zählen Apixaban/Eliquis®, Dabigatran/Pradaxa®, Edoxaban/Lixiana® oder Rivaroxaban/Xarelto®. Diese gerinnungshemmenden Substanzen sind alle mit einem gewissen Blutungsrisiko verbunden. Allerdings überwiegt bei

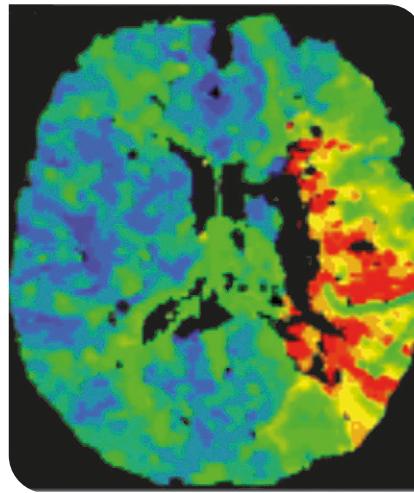
Während des Flimmerns wird das Blut im Vorhof nicht wie üblich transportiert, so dass die Wahrscheinlichkeit für die Bildung eines Blutgerinnsels ansteigt. Die Ultraschallaufnahme zeigt ein Gerinnsel im linken Vorhof, das sich ablösen und mit dem Blutstrom fortgespült werden kann.



Vorhofflimmer-Patient:innen mit einem moderaten kardiovaskulären Risikoprofil (aufgrund der bereits benannten Risikofaktoren) die prozentuale Reduktion des Risikos für ischämische Schlaganfälle das Blutungsrisiko. Acetylsalicylsäure (ASS/Aspirin®) stellt keine vergleichbar wirksame Alternative für eine Verhinderung von ischämischen Schlaganfällen dar und geht ebenfalls mit einem Blutungsrisiko einher.

Das Ausmaß einer Gerinnungshemmung unter Einnahme eines Vitamin K-Antagonisten wird mit dem INR-Wert (international normalized ratio) im Labor gemessen. Bei einem gesunden Menschen liegt der INR-Wert um 1. Um den bei Patient:innen mit Vorhofflimmern angestrebten Zielwert von 2 bis 3 zu erreichen, sind individuell unterschiedliche Dosierungen und regelmäßige Kontrollmessungen erforderlich. Oberhalb eines INR von 3 steigt das Blutungsrisiko deutlich an.

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 Vitamin K haltige Nahrung (wie Kohlgemüse) die Wirksamkeit von Vitamin K-Antagonisten herabsetzen kann. Daher müssen die INR-Werte auch im Verlauf regelmäßig kontrolliert werden. Darüber hinaus besteht die Möglichkeit, dass Patient:innen nach einer entsprechenden Schulung ihren INR-Wert selbst bestimmen und damit die Therapie mit Vitamin K-Antagonisten selbst 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 Ziel-INR erreicht wird. Zudem bedarf es meist einiger Tage nach Absetzen eines Vitamin K-Antagonisten, bis genügend Vitamin K abhän-

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

gige Gerinnungsfaktoren neu gebildet wurden und sich die Blutgerinnung normalisiert.

Im Unterschied dazu beeinflussen NOAKs nicht die Synthese von Gerinnungsfaktoren, sondern gezielt die Wirkung einzelner Gerinnungsfaktoren. Da diese Antikoaganzien schneller als Vitamin K-Antagonisten vom Körper abgebaut werden, ist ihre Wirkungsdauer kürzer. Daher ist die tägliche Einnahme gemäß der ärztlichen Vorgaben besonders wichtig, um eine kontinuierliche Blutverdünnung zu erreichen.

Da die Wirkung von NOAKs deutlich weniger von Nahrungsmitteln beeinflusst wird und eine Standarddosis etabliert ist, ist die Kontrolle der Gerinnungshemmung im Labor nicht erforderlich. Die NOAKs haben zudem gegenüber den Vitamin K-Antagonisten den Vorteil, dass sie das Risiko für eine Blutung im Gehirn weniger stark erhöhen, durch Vorhofflimmern bedingte ischämische Schlaganfälle

aber genauso effektiv verhindern. Die Rate an Magen-Darm-Blutungen unterscheidet sich für einzelne NOAKs. Tritt trotz der Einnahme einer korrekt dosierten oralen Antikoagulation ein ischämischer Schlaganfall auf, kann der klinische Schweregrad des Schlaganfalls im Vergleich zur fehlenden Einnahme einer oralen Antikoagulation geringer sein.

Bei der Einnahme von NOAKs sind die Nierenwerte regelmäßig zu kontrollieren, da diese Substanzen in einem unterschiedlichen Ausmaß über die Nieren ausgeschieden werden. Bei eingeschränkter Nierenfunktion ist bei bestimmten NOAKs eine Dosisreduktion vorgesehen. Bei einer sehr ausgeprägten Einschränkung der Nierenfunktion können NOAKs nicht verordnet werden. Ebenso wird bei eingeschränkter Nierenfunktion von einer Einnahme von Vitamin K-Antagonisten abgeraten, da das Blutungsrisiko erhöht ist.

Bei Patient:innen mit Vorhofflimmern

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

Auch nach einer katheterbasierten Ablation von Vorhofflimmern ist bei einem zumindest moderaten Schlaganfallrisiko eine orale Antikoagulation auf Dauer indiziert, da es nach einer Ablation durchaus zu Vorhofflimmer-Rezidiven kommen kann, die oft zu keinen klinischen Beschwerden führen. Das Risiko eines Schlaganfalls besteht aber nach derzeitigem Wissensstand fort. Daher wird eine Ablation nicht durchgeführt, um eine langfristige Antikoagulation zu vermeiden, sondern um die mit Vorhofflimmern assoziierten klinischen Beschwerden zu mindern. In den ersten zwei Monaten nach einer Ablation sollten zudem alle Betroffenen eine orale Antikoagulation

einnehmen, selbst wenn vor der Ablation keine gerinnungshemmende Medikation eingenommen wurde.

Für das Präparat Dabigatran ist ein Gegenmittel (Antidot) verfügbar, das im Blutungsfall appliziert werden kann und die Blutgerinnung rasch normalisiert. Auch für die NOAKs Apixaban und Rivaroxaban ist nunmehr ein spezifisches Antidot verfügbar, dessen Anwendung im Blutungsfall unter Einnahme von Edoxaban noch in klinischen Studien erprobt wird.

Bei Menschen, die ein hohes Blutungsrisiko unter oralen Antikoagulationen aufweisen, stellt der Vorhofohrverschluss eine mögliche therapeutische Alternative dar, da sich die überwiegende Mehrzahl aller Gerinnsel bei Vorhofflimmern im linken Vorhofohr bilden, einer Aussackung des linken Vorhofs (Vorhofohrverschluss, Seite 28 ff).

SCHLAGANFÄLLE UND EMBOLIEN VERHINDERN DURCH VORHOFOHR- VERSCHLUSS

Bei den meisten Menschen mit Vorhofflimmern ist eine gerinnungshemmende Therapie erforderlich, um Schlaganfälle oder arterielle Embolien zu verhindern. Heutzutage steht dafür eine breite Palette an Medikamenten zur Verfügung, insbesondere die sogenannten NOAKs (Seite 24 ff). Auch wenn die medikamentöse Gerinnungshemmung insgesamt eine sehr sichere und mit viel Erfahrung belegte Therapie ist, kann bei einzelnen Patient:innen 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 ein sehr hohes Risiko für eine schwere Blutung vorliegt. Es kann darüber hinaus zu Konstellationen kommen, wo eine orale Antikoagulation nicht ausrei-

chend wirksam ist, zum Beispiel nach bestimmten Verödungseingriffen, bei denen die elektrische Aktivierung des Vorhoffohres gekappt wird und dadurch eine besonders hohe Neigung zur Thrombusbildung in diesem Vorhoffohr entsteht.

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 Vorhoffohr, eine Aussackung im linken Vorhof.

In den 1940er Jahren beobachteten Chirurgen und Anatomen, dass sich bei Personen mit Vorhofflimmern im Vorhoffohr Gerinnsel als Ursache wiederholter Schlaganfälle 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, (Seite 40 ff), wurde ein Eingriff entwickelt, der das Vorhoffohr von der Innenseite des Herzens verschließt: Über einen von der Leistenvene vorgeführten Katheter, der vom rechten Vorhof über eine Punktion in den linken Vorhof verbracht wird, wird ein Verschlusssystem, ein sogenannter Okkluder, in den Hals des Vorhoffohres implantiert und somit diese Struktur verschlossen.

KOMPLIKATIONEN UND RISIKEN

Seit der ersten Durchführung eines solchen Vorhoffohrverschlusses im Jahre 2002 wurde ein hoher Grad an Perfektion erreicht. Dennoch kann es im Rahmen des Einbaus eines Vorhoffohr-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

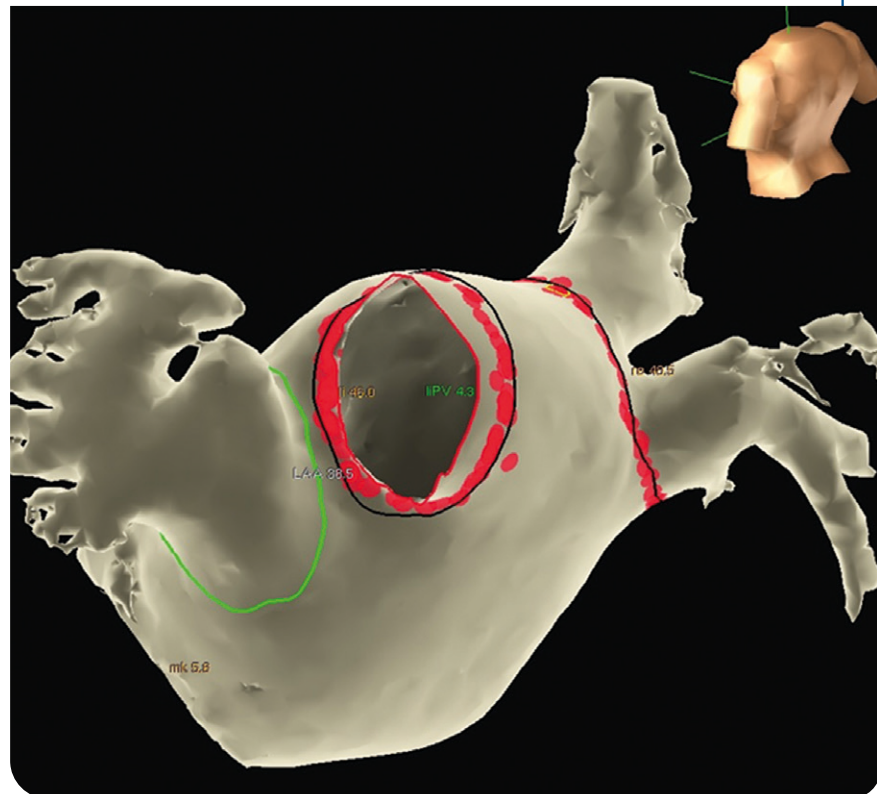
von außen beherrscht werden kann und damit meist ohne anhaltende Beeinträchtigung der Patient:innen verläuft.

INDIKATIONSSTELLUNG

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

- Ist es möglich, bei der Person 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?

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.



- Ist die Person in der Lage, eine tägliche Medikamenten-Einnahme möglichst lückenlos umzusetzen? Oder ist ein Vorhofohrverschluss die bessere, weil von der Patient:innenarbeit unabhängige, Therapiemöglichkeit?
- Existieren Hinweise, dass eine medikamentöse Blutverdünnung nicht ausreichenden Schutz vor Embolien und Schlaganfällen bietet? Dies sollte zum Beispiel dann diskutiert werden, wenn ein embolischer Schlaganfall trotz korrekt durchgeführter Blutverdünnung aufgetreten ist. Ein anderer Sonderfall liegt vor, wenn nach einem komplexen Ablationseingriff, bei dem die elektrische Verbindung zum Vorhofohr unterbrochen wurde, die Neigung zur Thrombusbildung in diesem Vorhofohr besonders groß ist.

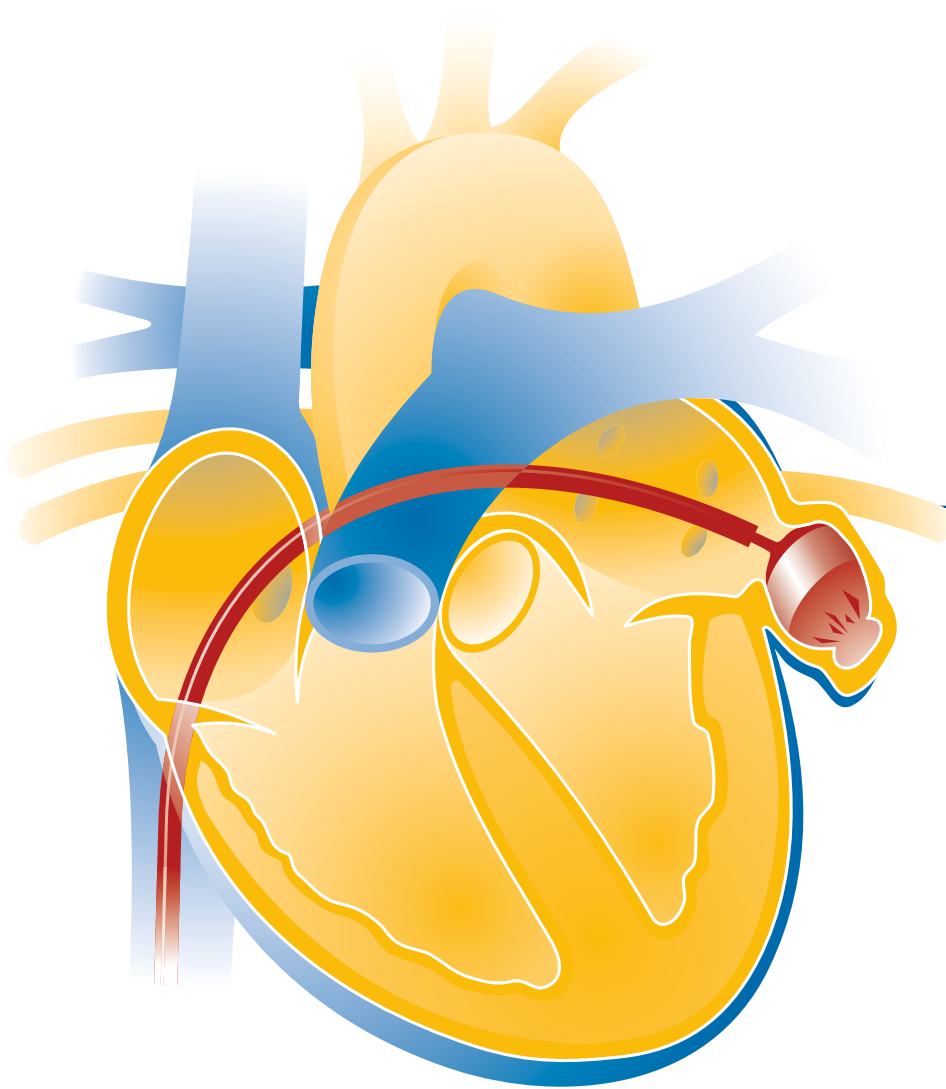
- Ist bei der Person eine katheterbasierte Okkluder-Implantation möglich? Oder liegt aufgrund der Begleitumstände ein unverhältnismäßig hohes Komplikationsrisiko vor?

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, die Patient:innen 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 Menschen mit hohem Blutungsrisiko kann eventuell ganz auf gerinnungshemmende Maßnahmen verzichtet werden.

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

ZURÜCK IN DEN SINUSRHYTHMUS – MEDIKAMENTE GEGEN VORHOFFLIMMERN

Rhythmuserhaltende Behandlung kann Symptome von Vorhofflimmern verbessern

Die Bedeutung der rhythmuserhaltenden Behandlung von Vorhofflimmern mit Antiarrhythmika oder einer Katheterablation hat in den letzten Jahren zugenommen. Aus kontrollierten Studien wie der vom AFNET durchgeführten EAST – AFNET 4 Studie (www.easttrial.org) wissen wir, dass der Rhythmuserhalt nicht nur Beschwerden von Vorhofflimmern verbessert, sondern auch dazu beiträgt, Folgen von Vorhofflimmern wie etwa Schlaganfall oder Herzschwäche zu verhindern.

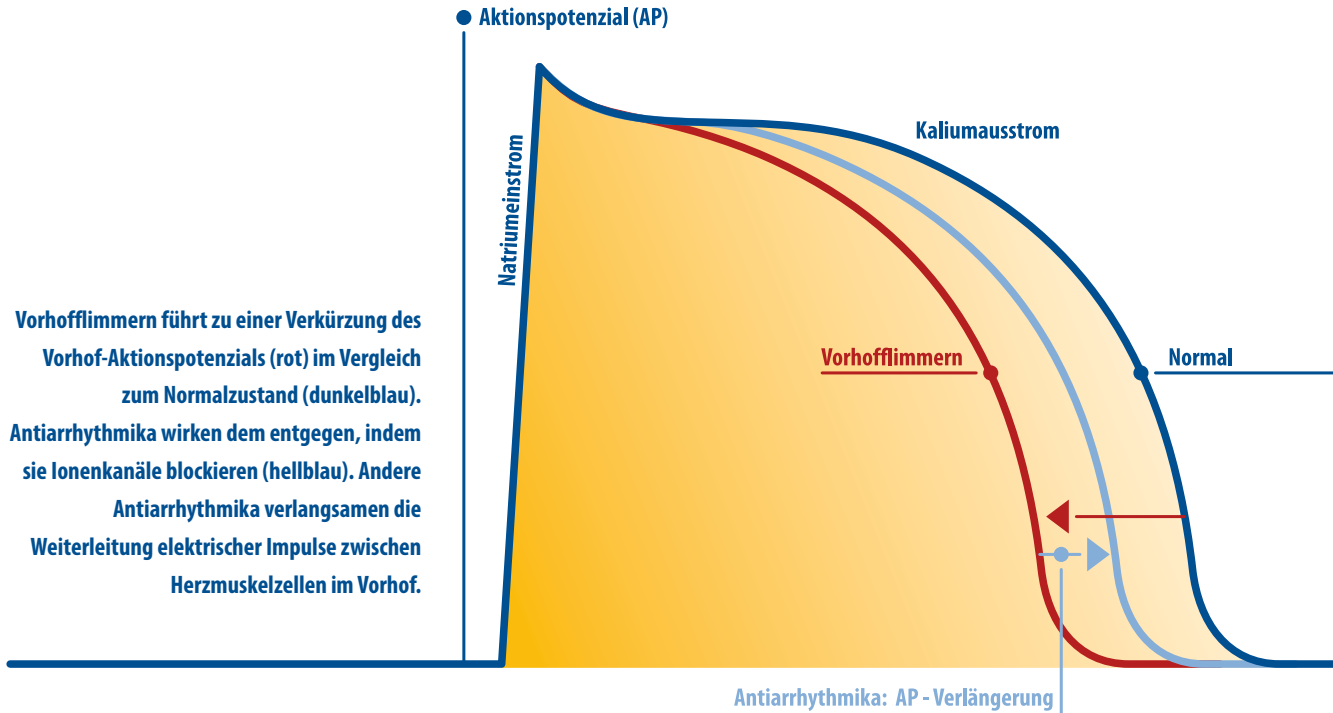
Die häufigsten Antiarrhythmika (in alphabetischer Reihenfolge) und ihre typische orale Dosierung

Antiarrhythmika, also Medikamente, die den Sinusrhythmus wiederherstellen und das Wiederauftreten von Vorhofflimmern verhindern, sind die am häufigsten eingesetzte rhythmuserhaltende Behandlungsform. Auch die in der EAST – AFNET 4 Studie geprüfte, effektive frühe rhythmuserhaltende Behandlung bestand zumeist aus Antiarrhythmika. Viele Patient:innen können im klinischen Alltag mit Antiarrhythmika erfolgreich rhythmuserhaltend behandelt werden. Diese werden in der Regel als Dauertherapie gegeben und jeden Tag eingenommen. Einige Substanzen können auch im Anfall als Einmalmedikation („pill in the pocket“) genommen werden.

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

Die am häufigsten verwendeten Antiarrhythmika (siehe Tabelle) sind seit vielen Jahren im klinischen Einsatz. 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 Aktionspotenzials (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 Aktionspotenzials „umgekehrt“. Die Verlangsamung der Erregungsleitung kann zusätzlich Flimmerwellen und elektrische Aktivität außerhalb des Sinusknotens im Vorhof unterdrücken.



Auswahl von Antiarrhythmika

Jedes Medikament, das wirkt, hat 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 (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 Ihre Ärzt:in. Er/sie wird Ihnen erläutern, ob und wie Ihre Beschwerden durch das Antiarrhythmikum bedingt sind.

Wirksamkeit von Antiarrhythmika

Die meisten Patient:innen erhalten Antiarrhythmika bei Vorhofflimmern als Dauertherapie. Dies erfordert regelmäßige EKG-Kontrolluntersuchungen. Große Studien, etwa die vom Kompetenznetz Vorhofflimmern durchgeführten Flec SL – AFNET 3 und EAST – AFNET 4 Studien belegen die Wirksamkeit und Sicherheit von Antiarrhythmika. Die Wirksamkeit verschiedener Antiarrhythmika ist ähnlich. Allerdings ist Amiodaron stärker wirksam als die anderen Antiarrhythmika, hat aber auch stärkere und häufigere

BEHANDLUNG VON ZUSÄTZLICHEN HERZ-KREISLAUF-ERKRANKUNGEN

Nebenwirkungen an Schilddrüse, Leber und Lunge, insbesondere bei Langzeittherapie.

Auch wenn eine Antiarrhythmika-Behandlung zunächst erfolgreich ist, kann die Wirksamkeit im Verlauf abnehmen. Dann ist häufig eine Vorhofflimmerablation (allein oder in Kombination mit Antiarrhythmika) oder auch ein Wechsel zu einem anderen Antiarrhythmikum 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, metabolische, durch Überdehnung bedingte oder genetisch angelegte Schäden entstehen, die das Wiederauftreten von Vorhofflimmern begünstigen.

Kurzzeitherapie 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: Den Patient:innen bleibt die Einnahme über viele Monate, in denen sie das Medikament nicht benötigen, 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 ärztlicher Überwachung und im Krankenhaus erfolgen. Diese Kurzzeitbehandlung ist jedoch nur sinnvoll, wenn das Antiarrhythmikum effektiv ist, gut vertragen wird, die Anfälle nicht zu häufig sind, und Sie sich eine solche Selbstbehandlung zutrauen. Eine weitere Form der Kurzzeittherapie, die im AFNET vor zehn Jahren in der Flec SL – AFNET 3 Studie geprüft wurde, 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.

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 Herzmuskelschwäche 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 hilft mit, Vorhofflimmern zu verhindern. Im Einzelfall können solche Maßnahmen und Behandlungen Vorhofflimmern sehr effektiv unterdrücken und die Wirkung von Antiarrhythmika verstärken. Weitere Vorhofschäden, die Vorhofflimmern begünstigen, entstehen durch eine Druckbelastung der Vorhöfe, etwa bei Bluthochdruck, Herzklappenfehlern, Herzschwäche, oder bei einer Stoffwechselstörung (z.B. Diabetes mellitus, Schilddrüsenüberfunktion).



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

Welch große Bedeutung die blutdrucksenkende Medikation haben könnte, kann man daraus abschätzen, dass die meisten Menschen 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 Patient:innen mit Bluthochdruck und struktureller Herzerkrankung das Wiederauftreten von Vorhofflimmern verlangsamen. Bei Patient:innen ohne Herzinsuffizienz oder Hypertrophie des Herzens verhindern diese Medikamente Vorhofflimmern allerdings nicht.

WAS BRINGT DIE ZUKUNFT?

Antiarrhythmika werden wie auch die Vorhofflimmer-Ablation in Zukunft häufiger eingesetzt werden, um eine frühe rhythmuserhaltende Behandlung zu ermöglichen. Gleichzeitig verstehen wir noch nicht gut, wieso einige Patient:innen Vorhofflimmern jahrelang mit Antiarrhythmika gut unterdrücken können, während andere schon nach wenigen Wochen aufgrund von Behandlungsversagen umgestellt werden müssen.

Internationale Forschungsanstrengungen versuchen, 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 Untersuchung.

Das AFNET unterstützt internationale Forschungsverbünde, die an der Unterscheidung verschiedener Typen von Vorhofflimmern arbeiten, etwa in den CATCH ME (www.catch-me.info) oder MAESTRIA (<https://maestria-h2020.com/>) Konsortien.

Diese Forschung kann in Zukunft helfen, den Einsatz von Antiarrhythmika auf individuelle Patient:innen abzustimmen. Die Abwägung zwischen der rhythmuserhaltenden Wirkung einerseits und den Nebenwirkungen andererseits wird auch in Zukunft die Entscheidung für oder gegen eine antiarrhythmische Medikation beeinflussen. Die Forscher:innen hoffen, dass die Möglichkeiten, Vorhofflimmern medikamentös zu verhindern, durch neue Medikamente und den individuell angepassten Einsatz von Antiarrhythmika in den kommenden Jahren weiter verbessert werden.

RHYTHMUSERHALT DURCH KATHETERABLATION

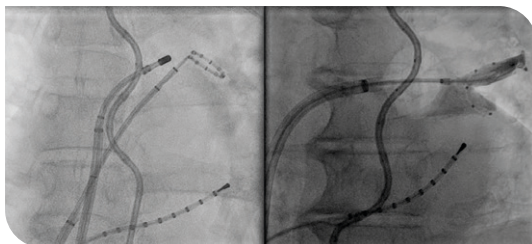
Die Katheterablation stellt eine Behandlungsalternative des Vorhofflimmerns dar. Die Entscheidung zu einer Katheterablation ist immer eine individuelle Entscheidung, die vom Verlauf der Erkrankung der betroffenen Person abhängt. Während die Katheterablation vor einigen Jahren vor allem nach dem Versagen von medikamentösen Therapieversuchen zum Einsatz kam, ist sie mittlerweile aufgrund ihrer Effektivität und Sicherheit auch vielfach als Erstbehandlung und/oder Ergänzung zu medikamentösen Therapiekonzepten etabliert.

WAS HEISST KATHETERABLATION?

Mit Hilfe eines Spezialkatheters werden im Rahmen einer elektrophysiologischen Untersuchung (kurz EPU) verschiedene Orte auf der Herzinnen-seite, die für 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 sogenannte lineare Läsionen erzeugt, die die Ausbreitung der elektrischen Impulse



einschränken. Eine andere Möglichkeit ist die Verwendung von Ballon-Kathetern, die Verödungen mit vergleichbarem Erfolg mittels Kälte (Kryo) erzeugen. Darüber hinaus befinden sich noch weitere Ablationssysteme im klinischen Einsatz, in jüngster Zeit spielt vor allem die Pulsed-field Ablation als neues Ablationsverfahren eine zunehmende Rolle. Ziel all dieser Behandlungsformen ist es, Vorhofflimmern zu verhindern, 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.

Im Registrierraum des Katheterlabors wird auf unterschiedlichen Monitoren die Katheterlage im Herzen mittels Röntgendurchleuchtung und dreidimensionalem Navigationssystem überwacht und gesteuert. Gleichzeitig werden die elektrischen Signale aus dem Herzen abgeleitet.

WO WIRD BEI VORHOF- FLIMMERN DIE ABLATION DURCHFÜHRT?

Seit etwas mehr als 25 Jahren ist bekannt, dass zusätzliche elektrische Impulse aus den Lungenvenen (Pulmonalvenen) die wichtigsten 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 KATHETER- ABLATION VON VORHOF- FLIMMERN AB?

Die Ablationsbehandlung erfolgt in der Regel bei der schlafenden Patient:in. 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 und/

oder dreidimensionalen Mapping-Verfahren, mit denen eine individuelle „Landkarte“ des Vorhofes erstellt werden kann, macht sich die Untersucher:in 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 einem Druckverband versorgt. Anschließend ist Bettruhe für einige Stunden erforderlich.

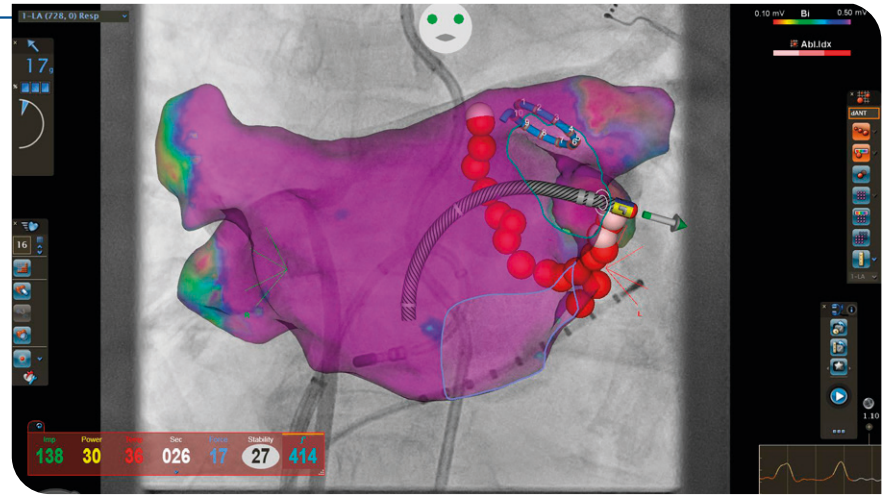
Grundsätzlich ist in den ersten 7 bis 10 Tagen körperliche Schonung angeraten, damit es im Bereich der Einstichstellen nicht zu Nachblutungen kommt. Dies ist deshalb besonders

wichtig, weil mindestens in den ersten zwei Monaten eine blutgerinnungshemmende Therapie erfolgen sollte, um eine Gerinnselbildung an der Narbenoberfläche im Herzzinneren zu verhindern. Die Dauer der weiteren gerinnungshemmenden Therapie ergibt sich aus dem individuellen Schlaganfallrisiko der Patient:in. In der Regel wird eine vor der Ablation bestehende Antikoagulation auch nach der Ablation fortgeführt.

ERFOLGSAUSSICHTEN UND STELLENWERT DER KATHETER- ABLATION

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 (eine landkartenartige Darstellung der elektrischen Erregungsausbreitung) zeigt den linken Vorhof während der Ablation: Dicht aneinander gereihete 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 Betroffenen, die trotz Einnahme antiarrhythmischer Medikamente symptomatische Vorhofflimmerrezidive erleiden. Bei ausgewählten Patient:innen mit symptomatischem paroxysmalem Vorhofflimmern kann die Katheterablation auch alternativ zur medikamentösen antiarrhythmischen Therapie (als sogenannte First-Line-Therapie) in Betracht gezogen werden. Einen besonderen Stellenwert nimmt die Katheterablation bei Menschen mit Herzschwäche und Vorhofflimmern ein, hier ist sie in vielen Fällen auch bei Symptomlosigkeit des Vorhofflimmerns empfohlen.

KOMPLIKATIONEN UND RISIKEN

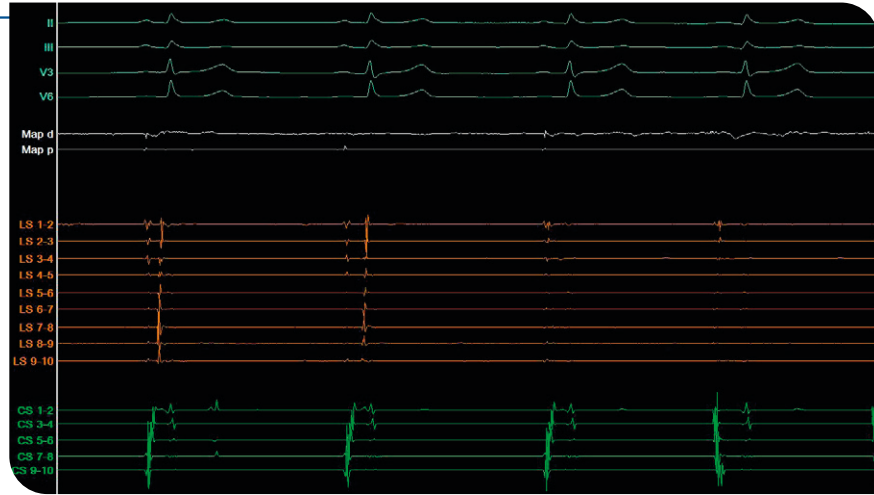
Grundsätzlich ist die Katheterablation ein relativ schonendes Therapieverfahren. Dennoch kann es, wie bei allen Eingriffen, zu Komplikationen wie einem Herzbeutelerguss (weniger als ein Prozent) kommen.

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 Patient:innen unter fortgeführter, nicht pausier-

ter Gerinnungshemmer-Therapie ablatiert.

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 damit zu einer Einengung der Vene kommen. Diese Komplikation ist durch 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.

Anhand der elektrischen Signale auf dem Monitor können Fachleute 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.



Hinter der Rückwand des linken Vorhofes verläuft die Speiseröhre. In sehr seltenen Fällen 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 ca. 1:4000). Ebenfalls besteht eine enge räumliche Beziehung zwischen dem Zwerchfellnerven (lat. Nervus phrenicus) und dem linken Vorhof. Im Zuge der Ablationsbehandlung kann es hier zu Schäden des Nervs kommen (Phrenicusparese), die selten auftreten, aber dann mit Luftnot und Einschränkungen der körperlichen Leistungsfähigkeit einhergehen können. Zum Schutz vor

dieser seltenen Komplikation wird der Zwerchfellnerv während der Verödungsbehandlung dauerhaft überwacht und die Ablation bei Hinweisen auf Nervenschäden abgebrochen.

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. 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 Ärzt:innen erfolgen. So kann individuell entschieden werden, welche Behandlung erforderlich ist.

CHIRURGISCHE ABLATION DES VORHOFFLIMMERNS

Ein immer größer werdender Teil unserer Bevölkerung leidet unter Vorhofflimmern. Lediglich ein kleiner Bruchteil aller Vorhofflimmerpatient:innen wird derzeit mittels chirurgischer Verfahren behandelt. Dies liegt vor allen Dingen daran, dass sich die interventionellen kathetergestützten Verfahren zur rhythmuserhaltenden Therapie des Vorhofflimmerns in Bezug auf die technische Durchführung und Sicherheit der Prozedur so vorteilhaft entwickelt haben, dass eine chirurgische Alternative meist nicht attraktiv erscheint.

Allerdings ist in den aktuellen Behandlungsleitlinien der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie verankert, dass die Entscheidung, ob ein interventionelles oder ein chirurgisches Verfahren zum Einsatz kommt, individuell getroffen werden soll.

Eigentlich wurden die Grundlagen für die Behandlung von Vorhofflimmern im herzchirurgischen OP gelegt. Vor vielen Jahren entwickelte der amerikanische Herzchirurg Cox ein Verfahren, in dem die strukturelle Aufteilung des linken Vorhofs in verschiedene Kompartimente dazu führte, dass Patient:innen nach der Operation weniger häufig Vorhofflimmern entwickelten. Allerdings war diese Prozedur sehr langwierig und konnte nur durch wenige seiner Kolleg:innen weltweit mit ähnlichen Ergebnissen durchgeführt werden.

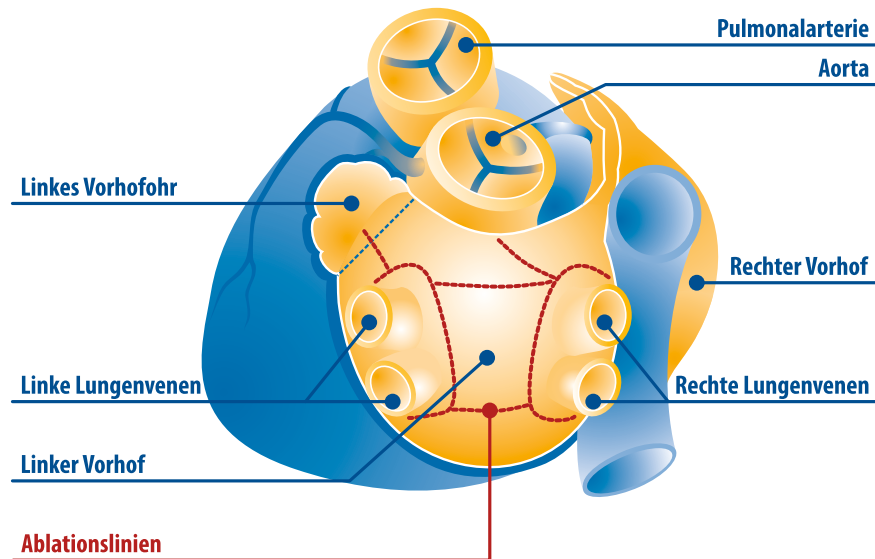
Mittlerweile gibt es mehrere herzchirurgische Verfahren, die entweder im Rahmen einer Sternotomie (Herzoperation mit Durchtrennung des Brustbeins) oder minimal invasiv durchgeführt werden können. Im Folgenden wollen wir Ihnen kurz die chirurgischen Vorgehensweisen vorstellen und die Entwicklung der letzten Jahre im Bereich der herzchirurgischen Vorhofflimmertherapie erklären.

CHIRURGISCHE ABLATION IM RAHMEN VON ANDEREN HERZ- CHIRURGISCHEN EINGRIFFEN

Wenn eine herzchirurgische Operation aus anderen Gründen notwendig ist, zum Beispiel im Falle einer Klappenerkrankungen oder wenn bei einer koronaren Herzkrankheit eine Bypassoperation notwendig ist, dann ist es heute akzeptierter Standard, dass im Rahmen dieser Operationen auch die Therapie des Vorhofflimmerns erfolgt, sofern die Betroffenen in der Vorgeschichte Vorhofflimmern hatten. In diesen Fällen wird zunächst der Klappeneingriff oder die Bypasschirurgie und nach Abschluss dieses Verfahrens eine zusätzliche Ablationsbehandlung durchgeführt. Diese erfolgt entweder mit Hochfrequenzstrom oder meist mit Kälteverfahren, bei denen bestimmte Linien im linken Vorhof angelegt werden, um die Pulmonalvenen (Lungenvenen) elektrisch zu isolieren. Die Isolation der Pulmonalvenen ist hierbei genauso als Standard zu anzusehen wie

bei der interventionellen Therapie, die mittels Katheter durchgeführt wird, da seit mehr als 25 Jahren bekannt ist, dass die Pulmonalvenen der entscheidende Auslösungsort für das Auftreten von Vorhofflimmern darstellen.

Bei einem kleinen Teil dieser sogenannten konkomitanten, also im Rahmen eines ohnehin notwendigen herzchirurgischen Eingriffs, behandelten Patient:innen wird im weiteren Verlauf dann eine zusätzliche Katheterablation erforderlich. Meist kommt es bei diesen Menschen zum Auftreten von atrialen Tachykardien (schnellen Vorhorrhythmusstörungen). Diese sind nach der Vorarbeit der Herzchirurgie durch die Elektrophysiologie meist in wenig komplizierten und schnell und mit hoher Erfolgsrate durchzuführenden Prozeduren gut zu behandeln.



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.
(Blick von hinten (dorsal) auf das Herz)

ABSETZEN DES VORHOFOHRES IM RAHMEN DER CHIRUR- GISCHEN THERAPIE

Eine der bedeutsamsten herzchirurgischen Studien zum Thema Vorhofflimmern (LAAOS III Studie) im Jahre 2021 hat gezeigt, dass durch einen herzchirurgischen Eingriff auch das Schlaganfallrisiko der Betroffenen reduziert werden kann. An dieser Studie nahmen Patient:innen teil, bei denen ohnehin eine herzchirurgische Operation geplant war und die zur Schlaganfallprophylaxe bei Vorhofflimmern eine Blutverdünnung eingenommen hatten. Bei einem Teil der Studienteilnehmer:innen wurde das Vorhofohr chirurgisch entfernt (abgesetzt). Alle Patient:innen, also sowohl diejenigen, die ihr Vorhofohr noch hatten, als auch die, bei denen es abgesetzt wurde, haben die Blutverdünnung zur Schlaganfallprophylaxe fortgesetzt. In der Nachbeobachtung konnte gezeigt werden, dass bei Personen, bei denen das Vorhofohr abgesetzt worden war, das Risiko für das

Auftreten eines Schlaganfalls um 33 Prozent reduziert war. Dieses Studienergebnis zeigt nicht nur die wichtige Rolle des Vorhofohres bei der Entstehung eines Schlaganfalls. Es weist außerdem darauf hin, dass bei allen Patient:innen, bei denen dieses Verfahren sinnvoll ist und durchgeführt werden kann, mit einem relativ geringen Aufwand ein großen Vorteil für die Betroffenen erzielt werden kann.

„STAND-ALONE“ CHIRURGISCHE VORHOFFLIMMERABLATION

In den allermeisten Fällen ist eine herzchirurgische Operation, die mit einer Intubationsnarkose verbunden ist und in einigen Fällen auch den Einsatz einer Herz-Lungen-Maschine erforderlich macht, mit einem größeren Aufwand verbunden als eine interventionelle Katheterablation. In Abhängigkeit von der Schwere des Vorhofflimmerns kann es trotzdem notwendig sein, einen „stand-alone“ herzchirurgischen Eingriff durchzuführen, ohne dass eine

andere Herz-Operation erforderlich ist.

Hierbei wird mit herzchirurgischer und rhythmologischer Expertise im individuellen Fall genau geklärt, für welche Patient:innen eine solche „stand-alone“ herzchirurgische Vorhofflimmertherapie in Frage kommt. Eine aktuelle Studie konnte zeigen, dass bei ausgewählten Patient:innen, die eine besonders schwere Form von Vorhofflimmern haben, in der Hand von herzchirurgischen Expert:innen eine „stand-alone“ Operation minimal invasiv, also durch einen kleinen seitlichen Einschnitt in den Brustkorb, schnell und risikoarm durchgeführt werden kann und mit hohen Erfolgsraten verbunden ist. Daher wird diese Behandlungsoption dafür in Frage kommenden Patient:innen angeboten, sofern Spezialist:innen zur Verfügung stehen, die diese anspruchsvolle minimalinvasive Operationen mit Erfolgs- und Komplikationsraten durchführen können, die mit denen in der Studie vergleichbar sind.

FÜR WEN KOMMT DAS VERFAHREN IN FRAGE?

Nach den aktuell gültigen Leitlinien kommt eine herzchirurgische Ablation für Patient:innen mit symptomatischem Vorhofflimmern in Frage, bei denen entweder eine kathetergestützte Ablationsbehandlung nicht erfolgreich verlaufen ist oder die Erfolgsraten als zu niedrig eingeschätzt werden. Außerdem können Risikofaktoren wie ausgeprägtes Übergewicht, Bluthochdruck, ein sehr großer linker Vorhof oder eine lange Dauer des Vorhofflimmerns Gründe sein, eine herzchirurgische Ablation zu favorisieren.

HYBRID-ANSÄTZE ZUR CHIRURGISCHEN ABLATION

Der Erfolg der herzchirurgischen Behandlung von Vorhofflimmern liegt wahrscheinlich an der leichter erreichbaren Transmuralität der Läsionen, das heißt dem geringeren Risiko für Leitungslücken entlang der Ablationsli-

nien. Unter dem Begriff „hybrid“ versteht man hierbei eine Kombination von Ablationsansätzen von der Innenseite (endokardial) als auch von der Außenseite des Herzens (epikardial). Die Ablation kann entweder mittels Hochfrequenzstrom oder Kälte erfolgen. Während des herzchirurgischen Eingriffs stehen hier unterschiedliche Klemmen- und Ablationssysteme zur Verfügung. Einige der erfolgreichen Hybridansätze sehen vor, dass zunächst epikardial chirurgisch und in einem zweiten Eingriff von endokardial mittels Katheterablation behandelt wird. Bei den minimalinvasiven thorakoskopischen Verfahren bleibt der Brustkorb

Kosmetisches Ergebnis nach einer isolierten endoskopischen Ablation



geschlossen und es wird ein Zugangsweg zwischen den Rippen gewählt. Dieser hat den Vorteil, dass man Zugriff auf den größten Teil der epikardialen Strukturen des Vorhofes hat, setzt aber auch die größte Expertise des Operationsteams voraus.

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 in der Praxis oder im Krankenhaus als Oberflächen-EKG mit der sogenannten 12-Kanal-Technik. Allerdings tritt die Rhythmusstörung bei vielen Patient:innen nur von Zeit zu Zeit auf, teilweise dann, wenn gerade keine Arztpraxis

oder Krankenhaus in der Nähe ist. Um Vorhofflimmern trotzdem zu erfassen, wird als nächstes häufig ein Langzeit-EKG abgeleitet. Klassische Langzeit-EKGs zeichnen den Herzrhythmus über 24 oder 48 Stunden auf. Spezielle Langzeit-EKGs können sogar Registrierungen über sieben Tage und länger 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:

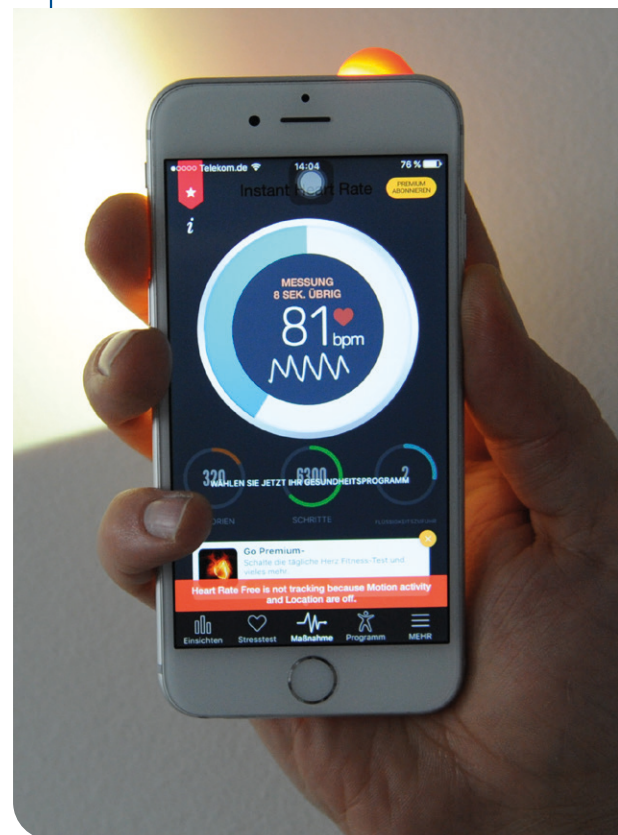
Eine derartige externe EKG-Erfassung kann entweder in Form einer wiederholten kurzzeitigen (intermittierenden) Registrierung oder aber als kontinuierliche Überwachung erfolgen. Bei externen Ereignisrekordern mit intermittierender Überwachung wird die Patient:in aufgefordert, sobald die abzuklärende Symptomatik 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. Als Alternative sind „Rhythmuskarten“ in der Lage, allein durch „in die Hand nehmen“ eine EKG Kurve aufzuzeichnen.

Zunehmend werden auch **Smartphones** mit speziellen Apps eingesetzt, um den Herzrhythmus zu überwachen.

Die Nutzer:innen sind 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 die Patient:innen das Vorhofflimmern spüren und genug Zeit haben, das Gerät ordnungsgemäß anzuwenden. Das heißt, die Episode muss dazu in aller Regel deutlich länger als 20 bis 30 Sekunden dauern. Diese Form der Ereigniserfassung hat aber den Vorteil, dass die Betroffenen in der Zeit zwischen den Episoden durch das Gerät nicht eingeschränkt sind. Daher ist der Einsatz während eines längeren Zeitraums durchaus möglich.

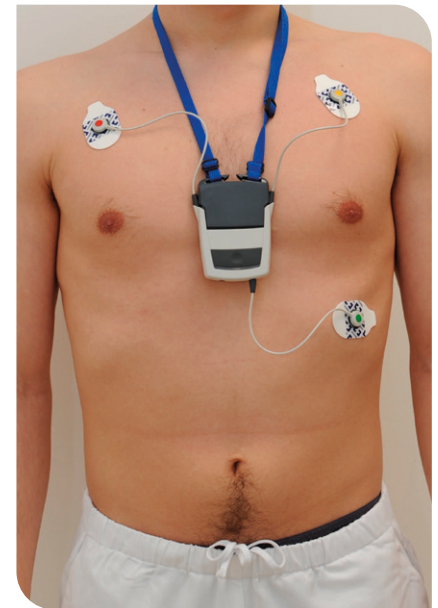
Rhythmuserfassung durch Smartphone-Apps



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 die Person 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.

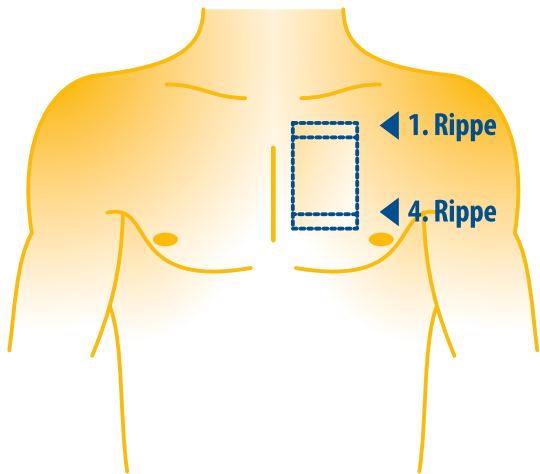
Externe Ereignisrekorder mit kontinuierlicher Überwachung bieten im

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 Mensch 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 „EKG-Patches“ (Flicker oder Pflaster) dar, die über mehrere Wochen anwendbar sind und die übliche Lebensführung der Träger:innen 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.

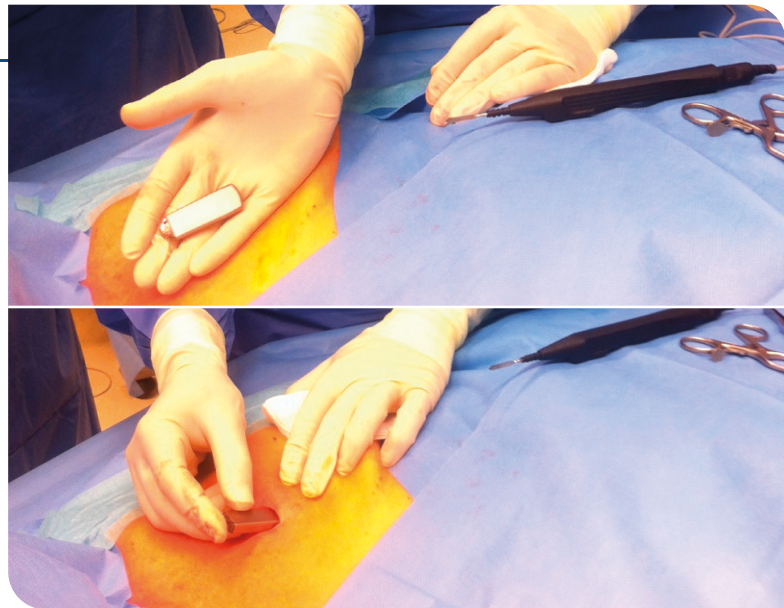


IMPLANTIERBARE EREIGNISREKORDER

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 mehrere Jahre.

Neben der automatischen Erkennung von Vorhofflimmern besteht auch bei den implantierten Rekordern die Möglichkeit, via Internet die Daten zur betreuenden Ärzt:in zu übertragen.



DAS KOMPETENZNETZ VORHOFFLIMMERN – KLINISCHE FORSCHUNG FÜR EINE BESSERE BEHANDLUNG

Das Kompetenznetz Vorhofflimmern e.V. (AFNET) hat sich zum Ziel gesetzt, das Leben von Patient:innen mit Herz-Kreislauf-Erkrankungen zu verbessern. Hierfür ist es wichtig, das vorhandene Wissen über die Mechanismen dieser Erkrankungen sowie über wirksame und sichere Behandlungsmöglichkeiten kontinuierlich zu erweitern und neue Diagnose-, Monitoring- und Therapieformen zu untersuchen. Das AFNET bietet Wissenschaftler:innen und Ärzt:innen eine Plattform für die Planung und Durchführung klinischer Studien und anderer Forschungsprojekte. Diese werden durch Wissenschaftler:innen initiiert und dienen nicht kommerziellen Interessen. Im Jahr 2003 wurde das AFNET als eines von 21 vom Bundesministerium für Forschung und Bildung (BMBF) geförderten Forschungsnetzwerken in Deutschland gegründet. Im Laufe der Jahre hat sich die Organisation erfolgreich zu einer international tätigen akademischen Forschungseinrichtung entwickelt. Seit 2015 wird das Netzwerk teilweise durch das Deutsche

Patient:innen, die an einer Studie teilnehmen möchten, erhalten zunächst ein ausführliches Aufklärungsgespräch.



Zentrum für Herz-Kreislauf-Forschung (DZHK) sowie für einzelne Projekte durch EU-Fördermittel unterstützt.

INTERNATIONALE STUDIEN UND PROJEKTE

In den vergangenen zwei Jahrzehnten hat das AFNET umfassende klinische Studien und Untersuchungen durchgeführt, an denen mehrere hundert Klinikärzt:innen, niedergelassene Kardiolog:innen, Internist:innen und Allgemeinmediziner:innen in Deutschland, Europa und weltweit mitgewirkt haben.

In internationalen Studienprojekten werden unterschiedliche Behandlungsformen verglichen und bewertet. So wird beispielsweise untersucht, welche Patient:innengruppen von einer frühzeitigen rhythmuserhaltenden Behandlung profitieren. Weitere Studien untersuchen spezielle Fragestellungen zur gerinnungshemmenden Therapie und /oder zu Ablationsverfahren.

Auch die Erforschung individualisierter Therapien, bei der jede Patient:in eine maßgeschneiderte Behandlung bekommt, wird in Untersuchungen auf

KLINISCHE STUDIEN

- Gap-AF – AFNET 1
- ANTIPAF – AFNET 2
- Flec-SL – AFNET 3
- EAST – AFNET 4
- AXAFA – AFNET 5
- NOAH – AFNET 6
- AXADIA – AFNET 8
- Smart in OAC – AFNET 9



AKTUELLE PROJEKTE

- MAESTRIA – ID 965286
- OCEAN
- CABA-HFPEF-DZHK 27
- CMR-ICD-DZHK 23
- AFFECT-EU – ID 847770
- Closure-AF-DZHK 16
- EMERGE Cryo



CABA-HFPEF
DZHK 27



CMR-ICD
DZHK TRIAL 23



europäischer Ebene verfolgt. Hier gilt es beispielsweise besser zu verstehen, welche Einflussfaktoren zu Vorhofflimmern führen (zum Beispiel Genvarianten, Medikamente oder Lebensstil), um diese Erkenntnisse gezielt für Therapieansätze zu nutzen.

Patient:innen sind heutzutage oftmals sehr gut über ihr Krankheitsbild informiert und werden immer stärker in Behandlungsentscheidungen einbezogen. Oft wirken sie aktiv an ihrer Therapie mit, indem sie digitale Medien und mobile Geräte nutzen. Spezielle Smartphone-Anwendungen sowie Armbänder zur kontinuierlichen Messung und Datenübermittlung von Pulsfrequenzen werden in verschiedenen AFNET-Projekten auf ihren Nutzen in der Kommunikation zwischen Ärzt:in

und Patient:in untersucht.

Als Patient:in mit Vorhofflimmern oder anderen Herz-Kreislaufkrankungen können Sie an den laufenden Studien des AFNET mitwirken, wenn bestimmte studienspezifische Kriterien auf Sie zutreffen. Die Teilnahme erfolgt über die behandelnden Ärzt:innen in der Klinik oder Praxis. Als Studienteilnehmer:in werden Sie in einem Aufklärungsgespräch genau über die Studieninhalte und -Aspekte informiert, bekommen eine Behandlung auf dem neuesten Stand der Wissenschaft und genießen besonders intensive Betreuung durch anerkannte Spezialist:innen. Außerdem leisten Sie durch Ihre Mitwirkung einen wichtigen Beitrag zur Erforschung dieser Erkrankungen.

Das AFNET TEAM

Als eingetragener Verein (e.V.) kann das AFNET als unabhängige, nicht gewinnorientierte Organisation agieren. Diese Struktur ermöglicht die Übernahme der Gesamtverantwortung für internationale klinische Studien sowie die Teilnahme an internationalen Forschungskonsortien und stellt sicher, dass die Forschungsprojekte nicht durch kommerzielle Interessen beeinflusst werden.

Das Netzwerk wird von einem vierköpfigen Vorstand geleitet und von einem Lenkungsausschuss beraten, dem fünfzehn Kardiolog:innen, Statistiker:innen



**KOMPETENZNETZ
VORHOFFLIMMERN E.V.
(AFNET)**

**Das Team der
AFNET Geschäfts-
stelle (Stand
August 2023)**

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

nen und Herz-Kreislauf-Forscher:innen angehören. Ein Beirat überwacht die Arbeit des Vorstandes. Alle Ausschussmitglieder sind ausgewiesene Expert:innen auf ihrem Gebiet und arbeiten ehrenamtlich für das AFNET.

Das Team der Geschäftsstelle des AFNET besteht aktuell aus elf hauptberuflichen Mitarbeiter:innen, die sich mit einem wissenschaftlichen, medizinischen oder betriebswirtschaftlichen Hintergrund vorrangig um das Projektmanagement für klinische Studien und Projekte sowie wissenschaftliche Kommunikationsmaßnahmen kümmern.

Die Zusammenarbeit aller Beteiligten der AFNET Organisation sowie der Mitglieder des Vereins ist durch großes Engagement und kollegiales Miteinander geprägt.

ERGEBNISSE IN ZWEI JAHRZEHNEN

Abgeschlossene Forschungsprojekte

- 9 klinische Studien
- 11 Register
- über 10 weitere Forschungsprojekte

Publikationen

- mehr als 350 Publikationen in renommierten Fachjournalen
- Patientenbroschüren
- regelmäßige Newsletter

Genauere Informationen zu Studienprojekten: www.kompetenznetz-vorhofflimmern.de/de/forschung

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 Elektrogrammen 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 die Patient:in 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 Patient:innen 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®, Falthrom®) | 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.

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

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

Tele-EKG | mobiles Scheckkarten-großes EKG-Aufnahmegerät. 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.

Vorhofohr-Okkluder | Verschlusssystem, das in das linke Vorhofohr 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, Betroffene 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 über 107.000 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 Patient:innen-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 Proband:innen-Informationenplattform 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, 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 14 ff
Begleiterkrankungen 20 ff
Belastungs-EKG 22
Blutdrucksenkende
 Medikamente 21, 34 ff
Blutgerinnsel..... 24 ff, 28 ff, 38
Blutgerinnungs-
 hemmung 8, 24 ff, 28 ff, 38
Bluthochdruck..... 10, 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
Herzinsuffizienz/Herzschwäche... 10, 22
Herzkatheterlabor..... 36 ff
Herzklappenerkrankungen..... 22
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
Minimalinvasiver Eingriff..... 42 ff
Nichtmedikamentöse Behandlung 36
NOAK..... 25 ff
Okkluder 28 ff
Paroxysmales Vorhofflimmern..... 6
Persistierendes Vorhofflimmern 6
Propafenon 32
Rhythmusherkatheter 20
Rhythmuskarte..... 45
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 14 ff, 16
Sinusrhythmus 8, 12, 16 ff, 32 ff
Sotalol..... 32
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, 23, 24

IMPRESSUM

Herausgeber

Kompetenznetz Vorhofflimmern e.V. (AFNET)

Der Vorstand

Prof. Dr. med. Andreas Götte, Paderborn

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

Prof. Dr. med. Dr. rer. nat. Ulrich Schotten,
Maastricht (Schatzmeister)

Prof. Dr. med. Stephan Willems, Hamburg

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 die
Deutsche Herzstiftung e.V. unterstützt.



Deutsche
Herzstiftung

Stand September 2023

Autor:innen

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: 43

Universitätsklinikum Hamburg Eppendorf: 36, 38, 39

Universitätsklinikum Münster: 21, 26

Vitaphone GmbH: 35

Grafiken und Schaubilder

Livingpage® GmbH & Co. KG, Münster

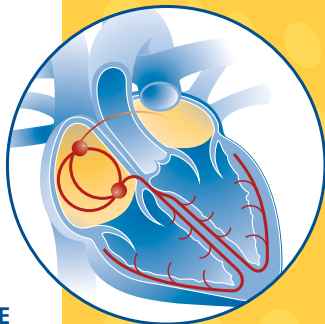
Layout und Gestaltung

Livingpage® GmbH & Co. KG, Münster

www.livingpage.com

Auflage

Aktualisierte Neuauflage September 2023: 5000 Exemplare



WEITERE
INFORMATIONEN
UNTER:

WWW.KOMPETENZNETZ-VORHOFFLIMMERN.DE