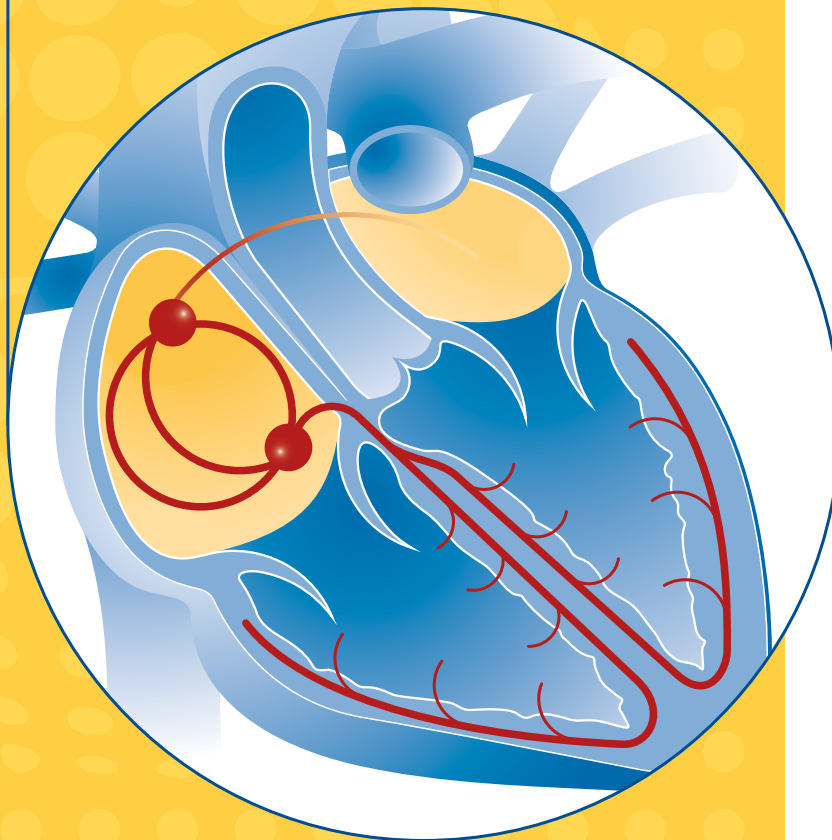


HERZ
AUS DEM
TAKT

VORHOF- FLIMMERN



GEFÖRDERT VOM



Bundesministerium
für Bildung
und Forschung

INHALT

Herausgeber ●

Kompetenznetz Vorhofflimmern

Der Vorstand ●

Günter Breithardt, Münster

Paulus Kirchhof, Münster / Birmingham

Michael Näbauer, München

Gerhard Steinbeck, München

- 4-5 — ● — **Vorworte**
- 6-9 — ● — **Vorhofflimmern hat viele Gesichter**
- 10-13 — ● — **Volkskrankheit Vorhofflimmern in Deutschland**
- 14-15 — ● — **Der Herzrhythmus**
- 16-19 — ● — **Was geschieht im flimmernden Vorhof?**
- 20-23 — ● — **Die Krankheit an der Wurzel behandeln**
- 24-27 — ● — **Schlaganfallrisiko senken durch blutverdünnende Medikamente**
- 28-31 — ● — **Zurück in den Sinusrhythmus – Medikamente gegen Vorhofflimmern**
- 32-35 — ● — **Wenn Medikamente nicht wirken – Katheterablation**
- 36-39 — ● — **Chirurgische Behandlung des Vorhofflimmerns**
- 40-43 — ● — **Mobile Geräte zur Erfassung der Rhythmusstörung – Ereignisrekorder**
- 44-45 — ● — **Das Kompetenznetz Vorhofflimmern –
vernetzte Forschung für eine bessere Behandlung**
- 46-48 — ● — **Glossar**
- 49 — ● — **Nützliche Adressen**
- 50 — ● — **Stichwortverzeichnis**
- 51 — ● — **Impressum**

VORHOFLIMMERN – HERZ AUS DEM TAKT

AUTOREN

Prof. Dr. Dietrich Andresen ●

Klinik für Innere Medizin – Kardiologie und konservative
Intensivmedizin, Vivantes-Klinikum Am Urban / Im
Friedrichshain, Berlin

Prof. Dr. Dr. h.c. Günter Breithardt ●

Department für Kardiologie und Angiologie,
Universitätsklinikum Münster, Münster

Prof. Dr. Nicolas Doll ●

Sana Herzchirurgie Stuttgart GmbH, Stuttgart

PD Dr. Sabine Ernst ●

National Heart and Lung Institute,
Imperial College, Royal Brompton and Harefield Hospital,
London, UK

Dr. Andrea Gerth ●

Medizinische Klinik und Poliklinik I,
Klinikum der Universität München, Campus Großhadern, München

Prof. Dr. Andreas Götte ●

Medizinische Klinik II - Kardiologie und internistische
Intensivmedizin, St. Vincenz Krankenhaus, Paderborn

Prof. Dr. Peter Hanrath ●

Medizinische Klinik I,
Universitätsklinikum der RWTH Aachen, Aachen

Dr. Boris Hoffmann ●

Universitäres Herzzentrum, Klinik für Kardiologie mit Schwerpunkt
Elektrophysiologie, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf,
Hamburg

Prof. Dr. Paulus Kirchhof ●

Department für Kardiologie und Angiologie, Universitätsklinikum
Münster, Münster / University of Birmingham Centre for
Cardiovascular Sciences, Birmingham, UK

Prof. Dr. Karl-Heinz Kuck ●

Kardiologie, Asklepios Klinik St. Georg, Hamburg

● Prof. Dr. Thorsten Lewalter

Kardiologie, Isar Medizin Zentrum, München

● Prof. Dr. Berndt Lüderitz

Medizinische Klinik und Poliklinik II, Universitätsklinikum Bonn, Bonn

● Prof. Dr. Thomas Meinertz

Universitäres Herzzentrum, Klinik für Kardiologie, Angiologie,
Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Hamburg

● Prof. Dr. Friedrich W. Mohr

Klinik für Herzchirurgie, Herzzentrum Leipzig GmbH,
Universitätsklinik, Leipzig

● Prof. Dr. Michael Näbauer

Medizinische Klinik und Poliklinik I, Klinikum der Universität
München, Campus Großhadern, München

● Prof. Dr. Michael Oeff

Klinik für Innere Medizin I, Kardiologie, Angiologie, Pulmologie,
Städtisches Klinikum Brandenburg, Brandenburg/Havel

● Prof. Dr. Dr. h.c. Ursula Ravens

Institut für Pharmakologie und Toxikologie, Technische Universität
Dresden, Medizinische Fakultät „Carl Gustav Carus“, Dresden

● Prof. Dr. Patrick Schauerte

Praxis Kardiologie, Berlin

● Prof. Dr. Andreas Schuchert

Medizinische Klinik, Friedrich-Ebert-Krankenhaus, Neumünster

● Prof. Dr. Gerhard Steinbeck

Zentrum für Kardiologie am Klinikum Starnberg, Starnberg

● Prof. Dr. Stephan Willems

Universitäres Herzzentrum, Klinik für Kardiologie mit Schwerpunkt
Elektrophysiologie, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf,
Hamburg

VORWORT ZUR AKTUALISIERTEN NEUAUFLAGE 2013

LIEBE LESERINNEN UND LESER,

vor Ihnen liegt die komplett überarbeitete Neuauflage unserer Patienteninformativbroschüre „Vorhofflimmern – Herz aus dem Takt“. Die erste Auflage dieser Broschüre erschien im September 2005, eine aktualisierte Neuauflage im März 2010. Seitdem wurden die Behandlungsmethoden zum Teil weiterentwickelt, so dass im Text an manchen Stellen Aktualisierungen nötig waren.

Im Bereich der gerinnungshemmenden Medikamente zur Verhinderung von Schlaganfällen gab es in den vergangenen Jahren beachtlich Fortschritte. Hierzu gehören insbesondere die in den letzten zwei Jahren neu zugelassenen Wirkstoffe Dabigatran und Rivaroxaban sowie das 2013 auf den Markt kommende Apixaban, die in das Kapitel „Schlaganfallrisiko senken durch blutverdünnende Medikamente“ aufgenommen wurden. Auch die Kapitel „Medikamente gegen Vorhofflimmern“,

„Katheterablation“ und „Chirurgische Behandlung“ wurden aktualisiert.

Nachdem in den letzten Jahren rund 30.000 Exemplare dieser Broschüre an Betroffene und Interessierte verteilt wurden, ist die Nachfrage nach patientengerechter Aufklärung über Vorhofflimmern nach wie vor groß. Wir hoffen, dass wir mit dieser aktualisierten Auflage hilfreiche, allgemein verständliche Informationen liefern und damit zu einer optimalen Behandlung beitragen können, und wünschen Ihnen eine interessante und hilfreiche Lektüre.

Im Februar 2013

Günter Breithardt
Paulus Kirchhof
Michael Näbauer
Gerhard Steinbeck

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 un bemerkt. 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 Vorhofflimmern 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

VORHOFFLIMMERN HAT VIELE GESICHTER

Das Herz gerät auf einmal völlig aus dem Takt und rast mit über 100 Schlägen pro Minute. So macht sich bei vielen Patienten ein Anfall von Vorhofflimmern bemerkbar. Manchmal gehen Herzstolpern und Herzrasen auch mit einer mehr oder minder starken Einschränkung der körperlichen Belastbarkeit und einem Gefühl der inneren Unruhe einher. Solche Beschwerden werden vor allem von Patienten ange-

geben, deren Herz sonst gesund ist. Patienten mit zusätzlichen Herzerkrankungen klagen außerdem über Atemnot, Schwitzen, Brustschmerzen und Schwindel.

Während die Anfälle von Vorhofflimmern bei einigen Patienten scheinbar zufällig auftreten, können andere mehr oder weniger typische Auslöser nennen, nach denen Vorhofflimmer-

episoden gehäuft anfangen. Bei jüngeren Menschen sind solche Auslöser vor allem Alkoholgenuss, üppiges Essen oder Stress. Bei manchen beginnt die Herzrhythmusstörung in den frühen Morgenstunden, bei anderen während oder unmittelbar nach körperlicher Aktivität oft in Verbindung mit stärkerem Schwitzen.



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



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

UNTERSCHIEDLICHE FORMEN VON VORHOFFLIMMERN

Im Verlauf der Krankheit nehmen viele Patienten, insbesondere wenn ihre Pulsfrequenz mit Medikamenten normalisiert wird, die Veränderungen immer weniger wahr. Dies zeigt sich beispielsweise bei den über 80-Jährigen: Rund zehn Prozent dieser Altersgruppe haben Vorhofflimmern, aber nur wenige von ihnen empfinden es als störend.

Wenn Vorhofflimmern anfallsweise auftritt, beginnt es spontan und hört meistens innerhalb von 24 Stunden, seltener auch innerhalb von 48 bis 72 Stunden von selbst wieder auf. Diese Form der Rhythmusstörung wird paroxysmales Vorhofflimmern genannt. Im weiteren Krankheitsverlauf dauert es immer länger, bis das Vorhofflimmern spontan endet. Schließlich bleibt es anhaltend bestehen. Am Anfang ist es dem Arzt möglich, mit Medikamenten oder in Kurznarkose mit einem starken elektrischen Stromstoß – durch

sogenannte medikamentöse oder elektrische Kardioversion – das Vorhofflimmern zu beenden. Lässt sich auf diese Weise der normale Herzrhythmus wieder herstellen, nennt man das Vorhofflimmern persistierend. Bei länger bestehendem Vorhofflimmern haben elektrische und mechanische Umbauvorgänge im Herzen die Vorhöfe so verändert, dass der Arzt das Vorhofflimmern nicht mehr beenden kann und nun dauerhaftes chronisches Vorhofflimmern besteht (sogenanntes permanentes Vorhofflimmern).

WARUM VORHOFFLIMMERN BEHANDELT WERDEN MUSS

Es gibt viele Gründe, Vorhofflimmern zu behandeln: erstens, um dem Patienten die akuten Beschwerden während des Vorhofflimmerns zu nehmen, zweitens, um das Auftreten von Folgeerkrankungen zu verhindern und drittens, um seine Lebenserwartung zu verlängern.

Eine der bedrohlichsten Folgeerkrankungen ist der Schlaganfall. Im veränderten linken Herzvorhof können sich Blutgerinnsel bilden, die sich ablösen und mit dem arteriellen Blutstrom ins Gehirn gelangen, wo sie ein Blutgefäß verstopfen. Das Schlaganfallrisiko ist bei Vorhofflimmerpatienten ganz unterschiedlich und hängt im Wesentlichen vom Lebensalter, Geschlecht und Begleiterkrankungen ab. Bei Menschen, die jünger als 65 sind und keine zusätzliche Herzkrankheit oder andere Erkrankungen haben, liegt das Risiko, im nächsten Jahr einen Schlaganfall zu erleiden, bei unter einem Prozent. Demgegenüber haben ältere Patienten mit zusätzlicher Herzerkrankung ein weit höheres Schlaganfallrisiko (über sechs Prozent).

Hier demonstriert an einer Simulationspuppe: elektrische Kardioversion.



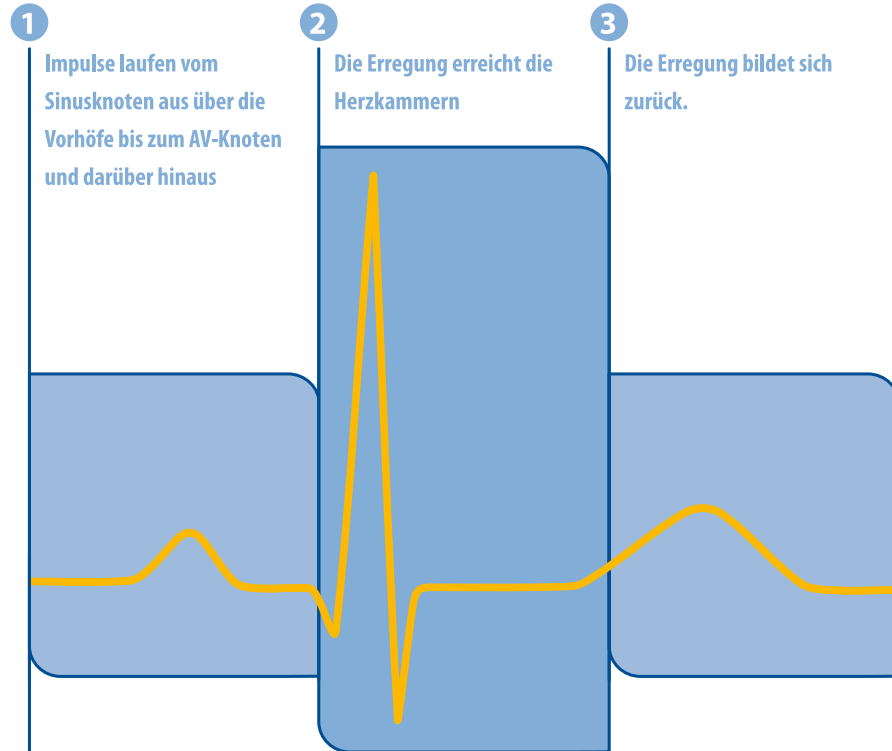
Diese Befunde wurden bei Patienten erhoben, die – wie früher üblich – keine blutverdünnenden Medikamente erhalten haben. Heute lässt sich das Risiko eines Schlaganfalls durch Blutverdünnung erheblich verringern. Das Ausmaß der Blutgerinnungshemmung muss sich bei jedem Patienten individuell nach dem Grad der Schlaganfallgefährdung richten.

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

Bei Patienten mit bestehenden Herzerkrankungen wie einer Herzschwäche kann Vorhofflimmern das vorgeschädigte Herz zusätzlich belasten und bereits bestehende Beschwerden oder eine Pumpschwäche des Herzens verstärken.

HOHE LEBENSERWARTUNG TROTZ VORHOFFLIMMERN

Ob Vorhofflimmern tatsächlich die Lebenserwartung einschränkt, ist bei den heute zur Verfügung stehenden Behandlungsmöglichkeiten schwer zu sagen. Wer jünger als 65 und ansonsten herzgesund ist, hat trotz Vorhofflimmern eine ähnliche Lebenserwartung wie Menschen ohne Rhythmusstörung. Wer dagegen an Vorhofflimmern und zusätzlich an einer Herzerkrankung leidet, musste in früheren Jahren mit einer geringeren Lebenserwartung rechnen. Aufgrund der verbesserten Behandlung scheint auch die Lebenserwartung dieser Patienten heute höher zu sein als früher.



● Die drei Phasen eines Elektrokardiogramms (EKG)

VOLKSKRANKHEIT VORHOFFLIMMERN IN DEUTSCHLAND

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

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

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



WER IST BESONDERS GEFÄHRDET?

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

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

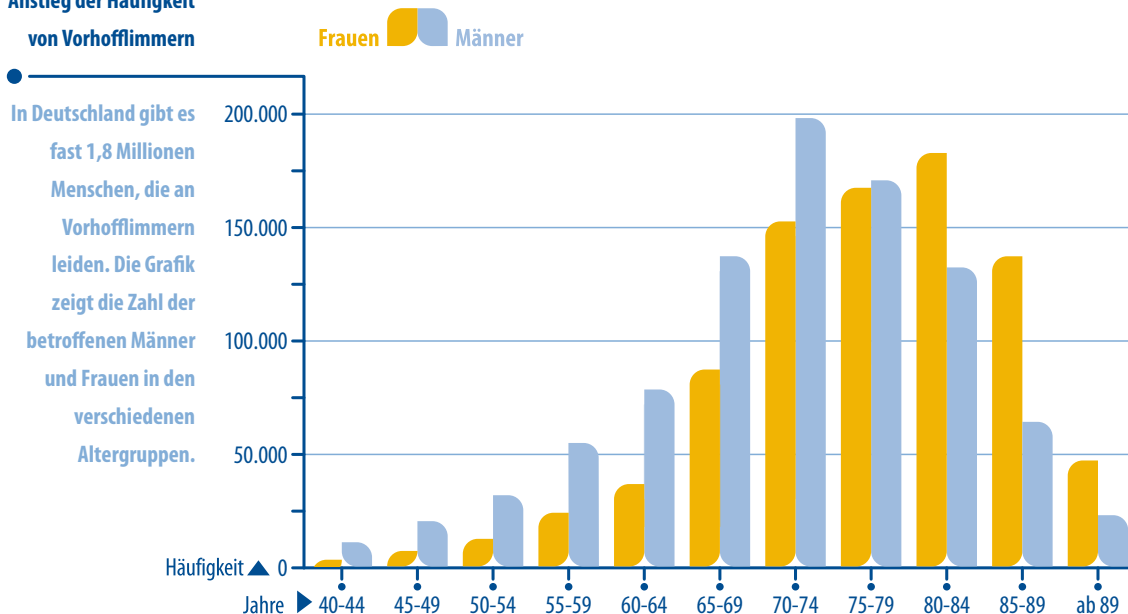
SCHLAGANFALLRISIKO

Vorhofflimmern ist als Rhythmusstörung selbst nicht lebensbedrohlich, kann aber zu gravierenden Folgeschäden führen, insbesondere zum Schlaganfall. Das Schlaganfallrisiko hängt vom Alter und den Begleiterkrankungen ab und beträgt bis zu acht Prozent pro Jahr. Daher sind in vielen Fällen Medikamente zur Blutverdünnung (Vitamin-K-Antagonisten

wie z. B. Marcumar® / Falithrom® oder neue orale Antikoagulanzen) erforderlich, um das Embolierisiko weitgehend zu reduzieren. Schlaganfälle sind neben dem Herzinfarkt die häufigste herz- und kreislaufbedingte Todesursache in Deutschland. 15 Prozent aller Schlaganfälle sind auf Vorhofflimmern zurückzuführen, das sind fast 40.000 Schlaganfälle pro Jahr in Deutschland.

Aber auch jüngere Menschen ohne fassbare Herz- oder Begleiterkrankung können Vorhofflimmern haben. Bei diesen Betroffenen, die etwa ein Zehntel aller Vorhofflimmerpatienten ausmachen, ist das Schlaganfallrisiko mit etwa einem Prozent pro Jahr gering, auch ohne Blutverdünnung.

Anstieg der Häufigkeit von Vorhofflimmern



nach Wilke et al.
Europace 2012

VOM KURZEN ANFALL ZUM DAUERFLIMMERN

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

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

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



VORHOFFLIMMERN BLEIBT OFT UNBEMERKT

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

Dieses asymptomatische Vorhofflimmern birgt also die Gefahr, zunächst unerkannt zu bleiben, so dass notwendige Therapiemaßnahmen wie eine Blutverdünnung nicht rechtzeitig eingeleitet werden können. Insbesondere paroxysmales Vorhofflimmern mit seinen selbst endenden Episoden verläuft häufig (bis zu 70 Prozent) ohne besondere Beschwerden. Experten schätzen daher, dass es eine hohe Zahl von Betroffenen gibt, die mit Vorhof-

flimmern leben, ohne es zu wissen. Diesen Menschen rechtzeitig zu helfen, ist eine wichtige Aufgabe für die Zukunft. Untersuchungsprogramme zur Früherkennung („Screening“) gefährdeter Bevölkerungsgruppen, also von Personen über 60 Jahren, insbesondere mit Bluthochdruck, koronarer Herzerkrankung oder Herzmuskelschwäche, könnten dazu beitragen, Betroffene rechtzeitig zu erkennen und zu behandeln, bevor Komplikationen eintreten.



DER HERZRHYTHMUS

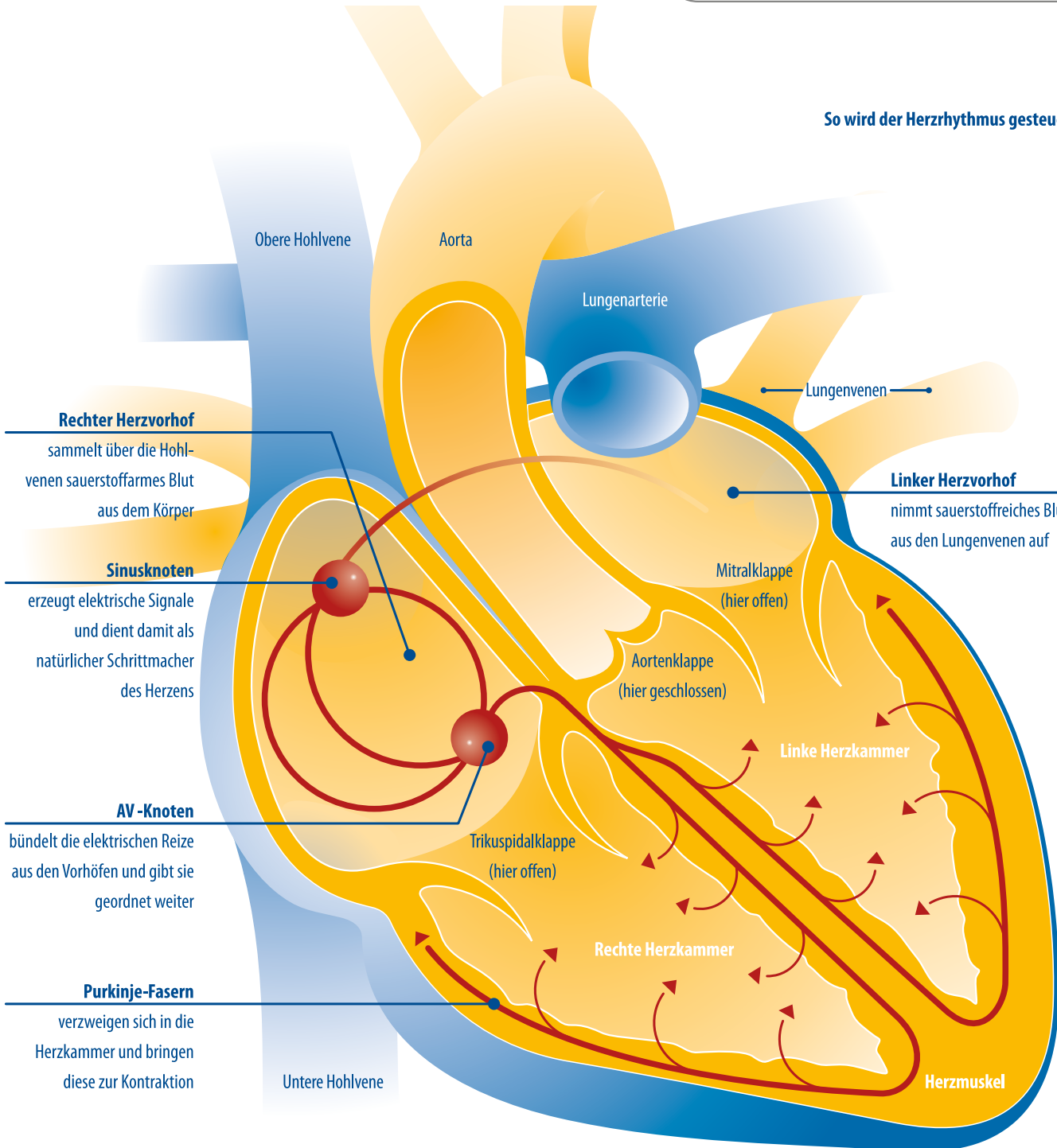


Einzig und entscheidende Aufgabe unseres Herzens ist es, das Blut durch den Kreislauf zu pumpen und damit Sauerstoff und Nährstoffe zu den einzelnen Organen zu transportieren. Indem sich der Herzmuskel zusammenzieht, wird das Blut aus den Herzkammern ausgestoßen, um bei der Erschlaffung des Muskels erneut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

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

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

So wird der Herzrhythmus gesteuert



WAS GESCHIEHT IM FLIMMERNDEN VORHOF?

Vorhofflimmern ist eine Rhythmusstörung der Herzvorhöfe. Im Gegensatz zum normalen Herzrhythmus 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.

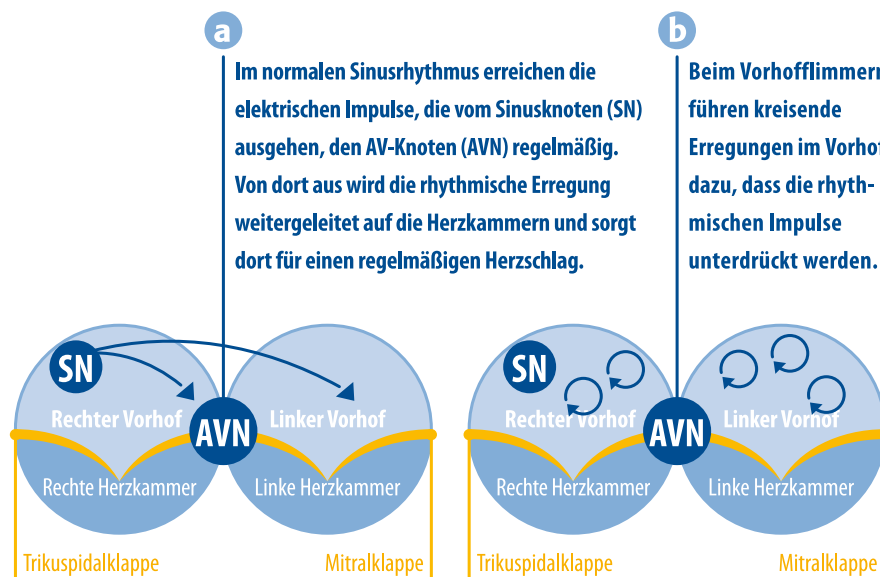
Über den AV-Knoten, der die Herzvorhöfe und die Herzkammern elektrisch verbindet, wird das Flimmern auf die Herzkammern geleitet, so dass es zu einer unregelmäßigen Aktivierung der Herzkammern kommt. Die Folge: Das Herz gerät aus dem Takt. Viele Patienten nehmen dies als Herzstolpern wahr. Bedingt durch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

GEFÄHRLICHE FOLGEN

Das Vorhofflimmern verhindert außerdem eine geordnete Pumpfunktion der Vorhöfe und kann so die Herzleistung reduzieren. Typische Beschwerden hierfür sind allgemeine Leistungsmin- derung, Schwäche, Luftnot und Was- seransammlungen (Ödeme). Vor allem aber kann die eingeschränkte Pump- funktion während des Vorhofflimmerns gefährliche Folgen haben: Die Herzvor- höfe besitzen kleine Ausziehungen, die als Herzohren bezeichnet werden. In diesen Herzohren ist die Fließge- schwindigkeit des Blutes während des Flimmerns besonders langsam, so dass sich hier häufig Blutgerinnsel bilden. Falls diese dann losgeschwemmt werden, können sie Gefäße im Körper verstopfen und so zu einem Organ- infarkt führen. Am häufigsten passiert dies im Gehirn, was man als Schlag- anfall 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.



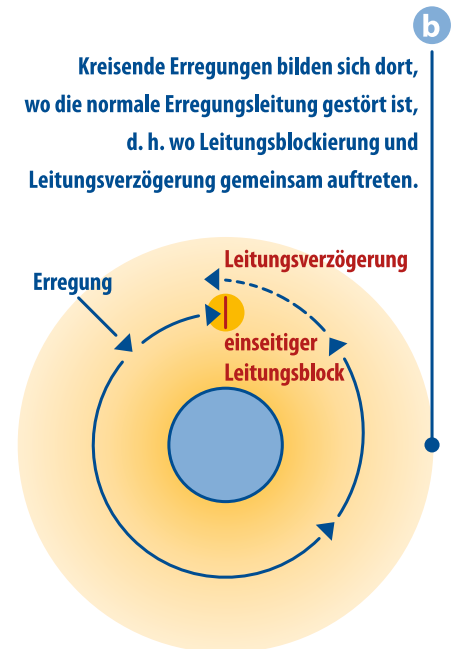
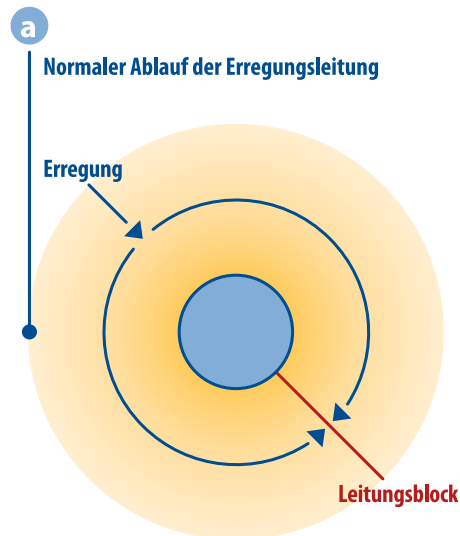
Experimente haben gezeigt, dass die Entstehung von Narbengewebe (Fibrose) innerhalb der Herzvorhöfe durch die direkte Wirkung von Angiotensin II bedingt ist, einer körpereigenen Substanz, die im Herz und Gefäßsystem gebildet wird. Angiotensin II ist ein wichtiger Regulator der Gefäßweite. Viel Angiotensin führt zur Engstellung der Blutgefäße und damit zu einem hohen Blutdruck. Darüber hinaus

begünstigt es die Entwicklung einer Herzpumpschwäche. Diese Zusammenhänge erklären, warum Vorhofflimmern häufig begleitend bei Patienten mit Bluthochdruck, Herzklappenerkrankungen oder Herzschwäche auftritt. Seit vielen Jahren gibt es Medikamente, sogenannte „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.

Untersuchungen bei Vorhofflimmerpatienten haben in den letzten Jahren gezeigt, dass es vor allem im linken Vorhof Bezirke gibt, in denen spontane elektrische Impulse gebildet werden. Diese spontanen elektrischen Erregungen können Vorhofflimmern auslösen. Am häufigsten finden sich diese Bezirke in der Hinterwand des linken Vorhofs an der Einmündung der Lungenvenen in den linken Vorhof. Mit

Herzkathetern ist es möglich, diese Bereiche im Herzen zu erreichen und sie mit einer Katherablation elektrisch zu isolieren. Mit dieser Methode kann ein Teil der Patienten mit Vorhofflimmern sehr effektiv behandelt werden.



VORHOFFLIMMERN VERSTÄRKT SICH SELBST

Vorhofflimmern führt zu erheblichen Veränderungen im flimmenden Vorhof. Die sehr schnelle elektrische Aktivierung der Herzmuskelzellen führt zu einem Anstieg des Zellstoffwechsels und zu einer Änderung der elektrischen Eigenschaften der Zellhülle (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 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.

DIE KRANKHEIT AN DER WURZEL BEHANDELN

Vorhofflimmern kann durch sehr verschiedene Grunderkrankungen des Herzens verursacht werden. Das Auftreten von Vorhofflimmern sollte daher zum Anlass genommen werden, diese Grundkrankheit so weit wie möglich abzuklären und zu behandeln. Blutdruckmessung, Belastungstest, Ultraschall des Herzens (Echokardiographie), Langzeit-EKG, Lungenfunktions-test, Schilddrüsenfunktionsprüfung und einige andere Untersuchungen 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 und behandelt werden. So kann zum Beispiel übermäßiger Alkoholenuss diese Rhythmusstörung auslösen. Man spricht vom „holiday-heart-syndrome“, obgleich dieses Phänomen nicht nur im Urlaub auftritt! Operationen, besonders Herz-

operationen, ein Herzinfarkt, Entzündungen des Herzmuskelgewebes, Lungenembolien und chronische Lungenerkrankungen, eine Überfunktion der Schilddrüse – all dies sind akut auslösende Erkrankungen, nach deren Abklingen sich der normale Sinusrhythmus wieder dauerhaft einstellen kann.

Chronische Grunderkrankungen des Herzens oder prädisponierende Faktoren, die Vorhofflimmern verursachen, müssen behandelt werden. Oft kann dadurch eine Normalisierung des Herzrhythmus erreicht werden, und zwar umso eher, je kürzer das Vorhofflimmern besteht. Außerdem wird das Auftreten von Komplikationen deutlich reduziert.



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

HERZKRANKHEITEN KÖNNEN VORHOFFLIMMERN VERURSACHEN

Herzklappenerkrankungen gehen oft mit Vorhofflimmern einher. Insbesondere Erkrankungen der Mitralklappe, der Herzklappe zwischen dem linken Vorhof und der linken Herzkammer, führen leicht zu Vorhofflimmern und damit zu Embolien und Schlaganfall. Schließt eine Mitralklappe nicht richtig (Mitralklappeninsuffizienz), kommt es infolge des zurückgeworfenen Blutvolumens zu einer Erweiterung des Vorhofes, durch die das Vorhofflimmern erzeugt wird. Eine operative oder durch Katheter-techniken erreichte Verkleinerung des Klappenansatzringes (Mitralklappenraffung) oder ein Klappenersatz wird in manchen herzchirurgischen Zentren begleitet von einer so genannten linearen Ablation im Bereich des linken Vorhofes, die ein Neuauftreten der Rhythmusstörungen verhindern kann.

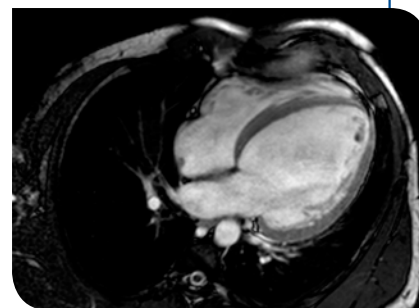
Bei mehr als der Hälfte aller Patienten mit Vorhofflimmern wird Bluthochdruck festgestellt. Eine Erweiterung des Vorhofes und dadurch bedingte zelluläre Stoffwechselmechanismen oder eine bindegewebige Veränderung sind



als Ursache anzusehen. Die sorgfältige Einstellung durch blutdrucksenkende Medikamente ist auch zur Vermeidung weiterer Komplikationen erforderlich. ACE-Hemmer und sogenannte AT1-Antagonisten zeigen dabei offenbar direkte Wirkungen auf das Vorhofgewebe, die über die reine Blutdrucksenkung hinausgehen. Beta-Blocker und Diuretika sind weitere Eckpfeiler der Hochdrucktherapie. Inwiefern die neuartige Hochdruckbehandlung mit Denervierung der Nierenarterien und der damit verminderte Sympathikus-Reiz das Vorhofflimmern direkt beeinflusst, bleibt zu untersuchen.

Eine koronare Herzkrankheit (Verengung von Herzkranzarterien) liegt bei

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.



etwa 20 Prozent aller Vorhofflimmerpatienten vor. Vorhofflimmern ist mitunter das erste Zeichen dieser Erkrankung. Durch Ballontechniken, manchmal auch mit einer Gefäßstütze (Stent), oder durch eine Bypass-Operation lässt sich diese Erkrankung gut und bei Einstellung aller Risikofaktoren auch recht dauerhaft behandeln.

Verschiedene Herzmuskelerkrankungen (dilative oder hypertrophe Kardiomyopathien, die Myokarditis und andere) führen durch Schwächung der Herzleistung zu Vorhofflimmern und werden bei rund 15 Prozent aller Vorhofflimmerpatienten nachgewiesen. Die Entlastung des Herzens und die Durchbrechung eines schädigenden Kompensations-



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

Kreislaufes mit Medikamenten, wie sie auch zur Blutdrucksenkung verwendet werden, ist die Methode der Wahl. Speziell bei der hypertrophen Kardiomyopathie kann ein neu auftretendes Vorhofflimmern den Krankheitszustand akut verschlechtern und muss deshalb durch eine rhythmisierende Behandlung schnellstmöglich beendet werden. Ein schnell übergeleitetes Vorhofflimmern (Tachyarrhythmia absoluta) mit anhaltend hohen Herzfrequenzen belastet und schädigt das Herz dauerhaft. Eine derartige Tachykardiomyopathie kann sehr bedrohliche Zeichen der Herzschwäche annehmen und erfordert ein rasches Eingreifen. Durch die elektrische Kardioversion wird der Rhythmus wieder normalisiert, gleichwohl dauert die Erholung des Herzens nach einer derartigen Episode sehr

lang. Kann der Sinusrhythmus nicht dauerhaft gehalten werden und führt eine medikamentöse Frequenzregulierung nicht zu normalen Herzfrequenzen, muss ein nicht-medikamentöses Vorgehen in Form einer Katheterablation gewählt werden.

Eine schwere Schädigung des Herzmuskels kann über das Vorhofflimmern hinaus auch zu lebensgefährlichen Herzrhythmusstörungen führen (Kammerflimmern). Da die Herzmuskelkrankung oft nicht ursächlich zu behandeln ist, lässt sich das bedrohliche Kammerflimmern nicht zuverlässig unterbinden. Deshalb ist bei diesen Patienten die Implantation eines schützenden Defibrillators erforderlich.

Bei Patienten mit verminderter Herzleistung bei Linksschenkelblock im EKG liegt oft eine mangelhafte Koordination der beiden Herzkammern vor, die durch die Implantation eines beide Herzkammern stimulierenden Defibrillators oder Schrittmachers verbessert werden kann (kardiale Resynchronisationstherapie).

ANDERE CHRONISCHE GRUNDERKRANKUNGEN

Die Sauerstoffuntersättigung des Blutes bei chronischen Lungenerkrankungen oder beim obstruktiven Schlafapnoe-Syndrom während der nächtlichen Schlafphasen kann ebenfalls zu Vorhofflimmern führen. Infektionsbekämpfung, Medikamente zur Bronchienerweiterung, im Einzelfall auch die ambulante Anwendung von Sauerstoffgeräten können den Sauerstoffmangel zumindest zeitweise verhindern.

Eher selten wird das Vorhofflimmern durch Fehlfunktion des autonomen Nervensystems getriggert (ausgelöst). Sowohl ein Überschießen des Parasympathikus als auch seines Gegenspielers, des Sympathikus, kann Vorhofflimmern verursachen. Bei der einen Form führt eine Schrittmacherbehandlung, bei der anderen eine Beta-Blocker-Therapie zu einer deutlichen Verminderung der Vorhofflimmerlast (Häufigkeit und Dauer der Anfälle).

Mitunter wird Vorhofflimmern durch andere Rhythmusstörungen ausgelöst,

die sehr gut durch eine Katheterablation, das heißt durch Verödung der Quelle oder der elektrischen Leitungsbahn, geheilt werden können. Das Wolff-Parkinson-White (WPW)-Syndrom ist durch eine zusätzliche Leitungsbahn charakterisiert, über die Vorhofflimmern entstehen kann, die aber auch zu gefährlich hohen Herzfrequenzen führen kann. Die Katheterablation dieser zusätzlichen Bahn, eine elektrophysiologische Routine-Behandlung, normalisiert die Rhythmusstörung und verhindert das Auftreten von Vorhofflimmern. Dies trifft auch für weitere primäre Rhythmusstörungen zu wie das Vorhofflattern und die so genannte AV-Reentry-Tachykardie.

Viele Krankheiten führen zu strukturellen oder funktionellen Veränderungen der Herzmuskulatur. Bei den betroffenen Patienten können Ereignisse, die normalerweise harmlos sind, Vorhofflimmerepisoden auslösen. Solche Triggerereignisse sind zum Beispiel: Alkoholgenuss, Schlafentzug, emotionaler Stress, Koffein, starke körperliche

Belastung oder eine opulente Mahlzeit.

Trotz aller diagnostischen Bemühungen ist eine ursächliche Zuordnung des Vorhofflimmerns zu bestimmten Herz-Lungen-Erkrankungen nicht immer möglich. Man spricht dann von alleinigem und isoliertem Vorhofflimmern (lone atrial fibrillation). Längerfristige Beobachtungen und sorgfältige Untersuchungen lassen dabei jedoch in manchen Fällen eine genetisch oder entzündlich bedingte Form erkennen.

Vorhofflimmern kann also die unterschiedlichsten Ursachen haben. Oft ist es dabei nur ein Symptom, das zur Behandlung der eigentlichen Grunderkrankung mahnt. Erforderlich sind eine sorgfältige Diagnostik und Therapie, die auf die Erkrankung an sich zielen und damit die Grundlage bieten, Vorhofflimmer-Episoden zu verhindern.

SCHLAGANFALLRISIKO SENKEN DURCH BLUTVERDÜNNENDE MEDIKAMENTE

Beim Vorhofflimmern werden die Herzvorhöfe mit einer sehr hohen Frequenz von bis zu 800 Schlägen pro Minute elektrisch erregt. Während sich im normalen Sinusrhythmus alle Herzmuskelareale der Vorhöfe gleichzeitig zusammenziehen und so das Blut weitertransportieren und durchmischen, bewegen sich die verschiedenen Muskelgebiete der Vorhöfe beim Vorhofflimmern völlig unkoordiniert. Dadurch entsteht lediglich ein feines Zittern der Vorhöfe.

BEIM FLIMMERN VERKLUMPT DAS BLUT

In den Vorhöfen und insbesondere im sogenannten Vorhofohr werden die festen und flüssigen Bestandteile des Blutes während des Flimmerns nicht mehr genügend durchmischt. So kommt es, dass die Blutkörperchen unter Mitwirkung der Blutplättchen verklumpen und Gerinnsel in den Vorhöfen entstehen. Blutgerinnsel sind weich und brüchig, so dass sich immer wieder Teile ablösen können, die dann mit dem Blutstrom in den Körper fortgeschleppt werden. Besonders groß ist die Gefahr einer solchen Embolie dann, wenn der normale Sinusrhythmus durch Medikamente oder durch eine elektrische Kardioversion wieder hergestellt wurde und die Vorkammern wieder beginnen, koordiniert und regelmäßig zu schlagen. Blutgerinnsel können Adern verstopfen und – geschieht das im Gehirn – zum Schlaganfall führen. Wie groß diese Bedrohung ist, sieht man daran, dass bei rund 20 bis 30 Prozent aller Patienten, die mit einem Schlaganfall ins Krankenhaus eingewiesen werden, Vorhofflimmern festgestellt wird.

WER IST BESONDERS GEFÄHRDET?

Um die Gerinnselbildung bei Vorhofflimmern zu verhindern, hat es in den letzten Jahren zahlreiche große Studien gegeben, die verschiedene Verfahren zur Blutverdünnung bei Vorhofflimmerpatienten evaluiert haben. Ebenso wurde untersucht, mit welchen Substanzen und in welcher Dosis die Blutverdünnung erfolgen sollte, um einen ausreichenden Schutz vor Gerinnselbildung zu gewährleisten, und dabei das Blutungsrisiko, das mit diesen Medikamenten immer verbunden ist, möglichst gering zu halten. Ferner ging es darum herauszufinden, ob es möglich ist, anhand der Krankengeschichte Patienten zu identifizieren, die eine stärkere oder keine Blutverdünnung beim Vorhofflimmern benötigen. Diese Untersuchungen haben Faktoren ans Licht gebracht, die bei Vorhofflimmerpatienten ein erhöhtes Risiko einer Gerinnselbildung anzeigen. Diese Faktoren sind u.a. ein Alter über 65 Jahre, weibliches Geschlecht, bereits durchgemachte Schlaganfälle oder Embolien, eine eingeschränkte Herzpumpfunktion, das Vorliegen einer koronaren Herzerkrankung oder einer anderen vaskulären Erkrankung, ein Bluthochdruck oder eine Zuckerkrankheit.

GERINNUNGSHEMMUNG MIT SOGENANTEN ANTIKOAGLANZIEN

Liegt einer dieser Risikofaktoren vor, sollte eine Blutverdünnung mit einem sogenannten Vitamin K Antagonisten (z.B. Phenprocoumon/Marcumar®, Falithrom® oder Warfarin/Coumadin®) in einem INR-Bereich (siehe S. 26) von 2-3 oder einem der neuen oralen Antikoagulantien (Apixaban/Eliquis®, Dabigatran/Pradaxa® oder Rivaroxaban/Xarelto®) erwogen werden. Beim Auftreten von zwei oder mehr Risikofaktoren ist eine Therapie mit diesen Substanzen notwendig, sofern keine Kontraindikationen vorliegen. Im Gegensatz zur einer stärker die Blutgerinnung hemmenden Therapie mit Vitamin K Antagonisten bei Patienten mit künstlichen Herzklappen ist das Risiko, dass es zum Beispiel bei Verletzungen zu schwerwiegenden Blutungen kommt, bei einer schwächeren Marcumarwirkung* vergleichsweise gering. Die Verhinderung von Embolien und Schlaganfällen wiegt hier bei weitem das Blutungsrisiko auf. Acetylsalicylsäure (ASS), bekannt als Aspirin®, stellt keine Alternative dar, da bei gleicher Blutungshäufigkeit wie unter Vitamin K Antagonisten die Verhinderung von Schlaganfällen deutlich schwächer ist.

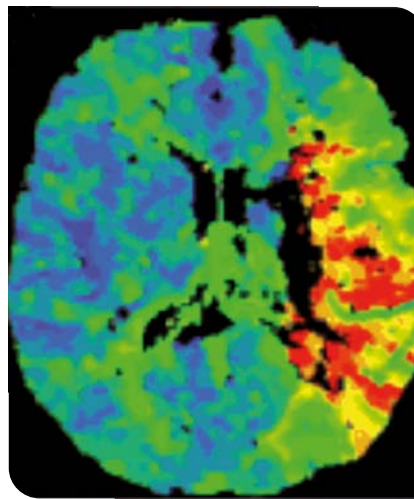
Während des Flimmerns wird das Blut im Vorhof nicht richtig durchmischt, so dass Blutgerinnsel entstehen können. Die Ultraschallaufnahme zeigt ein Gerinnsel im linken Vorhof. Wenn die Vorhöfe wieder anfangen, regelmäßig zu schlagen, ist die Gefahr besonders groß, dass Teile des Gerinnsels sich ablösen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



* Diese Bezeichnung wird benutzt, da sie sich in der Umgangssprache eingebürgert hat; hierdurch soll keine Bevorzugung eines Handelspräparates erfolgen.

Die Stärke einer Therapie mit Vitamin K Antagonisten wird mit dem weltweit standardisierten INR-Wert (internationalisierte normalisierte Ratio) gemessen. Um den Zielwert zu erreichen, sind beim einzelnen Patienten ganz unterschiedliche Dosierungen erforderlich. Früher wurde der inzwischen veraltete Quickwert verwendet. Bei einem gesunden Menschen liegt die INR um 1. Bei einer INR von 2 bis 3 wird eine Blutverdünnung erzielt, die zur Verhinderung von Embolien ausreicht. Oberhalb von 3 steigt das Blutungsrisiko deutlich an. Daher sollte bei Vorhofflimmerpatienten der INR-Wert zwischen 2 und 3 liegen.

Die Wirksamkeit der Vitamin K Antagonisten beruht darauf, dass viele blutgerinnungsfördernde Substanzen unter Mitwirkung von Vitamin K in der Leber gebildet werden. Dadurch ist auch zu erklären, dass stark Vitamin K haltige Nahrung wie Kohlgemüse die Wirksamkeit von Vitamin K Antagonisten herabsetzen kann. Daher müssen die INR-Werte vor allem zu Therapiebeginn häufiger vom Hausarzt kontrolliert werden. Darüber hinaus besteht auch die Möglichkeit, dass Patienten nach einer entsprechenden Schulung ihren INR-Wert selbst bestimmen und damit die Therapie mit Vitamin K Antagonisten steuern können, was in der Regel zu einer besseren



Einstellung der Werte führt. Da Vitamin K Antagonisten die Neubildung von Gerinnungsfaktoren in der Leber hemmen, dauert es nach Therapiebeginn einige Tage bis eine volle Wirksamkeit erreicht wird. Umgekehrt benötigt es meist einige Tage nach Absetzen der Vitamin K Antagonisten, bis genügend Vitamin K abhängige Faktoren neu gebildet werden und sich die Blutgerinnung wieder normalisiert. Im Unterschied dazu schwächen neue Antikoagulanzen nicht die Synthese, sondern gezielt die Wirkung einzelner Faktoren der Gerinnungskaskade. Da diese Antikoagulanzen schnell vom Körper abgebaut werden, ist ihre Wirksamkeit kurz und hält kaum länger als einen Tag an. Da die Verstoffwechslung dieser Substanzen im Körper nicht so sehr von Nahrungsmitteln abhängt, kann auch auf die Bestimmung der Gerinnbarkeit des Blutes (z.B. INR Werte) verzichtet werden. Lediglich die

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

Nierenwerte sollten gelegentlich kontrolliert werden, da diese neuen Antikoagulanzen z.T. über die Nieren ausgeschieden werden. Bei fortgeschrittener Nierenschwäche sollten die neuen Antikoagulanzen nicht eingenommen werden, während Vitamin K Antagonisten weiter verabreicht werden können.

Bei Patienten mit Vorhofflimmern und Risikofaktoren für Schlaganfälle ist meist eine lebenslange Blutverdünnung notwendig und zwar unabhängig davon, ob Vorhofflimmern dauerhaft (sogenanntes persistierendes oder permanentes Vorhofflimmern) oder nur zwischenzeitlich vorhanden ist (sogenanntes paroxysmales Vorhofflimmern). Dies beruht auf der hohen Rezidiv-Wahrscheinlichkeit der Rhythmusstörung als auch auf der Tatsache, dass viele Patienten Vorhofflimmer-episoden nicht bemerken (z.B. nachts).

Auch nach einer Ablation von Vorhofflimmern muss die Blutverdünnung bei hohem Schlaganfallrisiko fortgeführt werden, da es häufig zu Rezidiven kommt, die auch asymptomatisch sein können. Daher wird eine Ablation

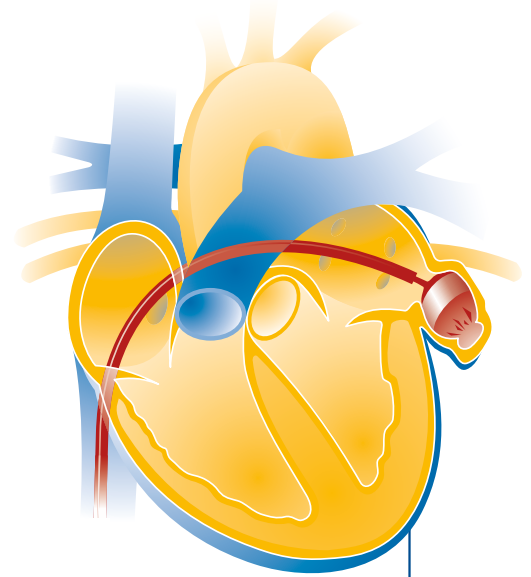
heute in der Regel nicht durchgeführt, um eine langfristige Antikoagulation der Patienten zu vermeiden. Insbesondere in den ersten 2-3 Monaten nach Ablation muss eine Blutverdünnung durchgeführt werden, selbst wenn vor der Ablation keine Antikoagulation durchgeführt wurde. Dies beruht darauf, dass die sich um die Ablationspunkte eine lokale Schwellung und Entzündung des Vorhofgewebes einstellt, die eine Gerinnselbildung fördert.

Liegt aufgrund der Begleiterkrankungen und des Alters bei Patienten mit Vorhofflimmern ein erhöhtes Schlaganfallrisiko vor, so dass eine Blutverdünnung notwendig ist, muss zugleich abgeklärt werden, ob ein erhöhtes Blutungsrisiko unter einer Antikoagulation zu erwarten ist. Dies stellt eine ganz wichtige Aufgabe für den behandelnden Arzt dar.

Inzwischen wurden neue Blutverdünner entwickelt, die z.T. ein geringeres Blutungsrisiko aufweisen als Vitamin K Antagonisten bei gleicher Effizienz der Schlaganfallverhütung (Niedrigdosis Dabigatran, Rivaroxaban, Apixaban). Einige dieser Substanzen sind auch effizienter als Vitamin K Antagonisten bei der Schlaganfallverhinderung, weisen dann aber ein vergleichbares Blutungsrisiko auf (Hochdosis Dabigra-

tan). Ein Nachteil der neuen Substanzen liegt darin, dass im Blutungsfall derzeit nicht eindeutig und flächendeckend mit Labortests nachgewiesen werden kann, wie stark das Blut in seiner Gerinnbarkeit gehemmt ist. Darüber hinaus gibt es noch unzureichende Gegenmittel, mit denen die Blutverdünnung im Notfall (z.B. bei Blutung oder dringlicher OP) zuverlässig und schnell normalisiert werden kann. Entsprechende Tests und Gegenmittel befinden sich aber in Entwicklung. Daher sollten derzeit Patienten, die stabil auf Vitamin K Antagonisten eingestellt sind, nicht regelhaft auf die neuen Antikoagulanzen umgestellt werden, jedoch wird der Nutzen der neuen Substanzen insbesondere bei Neueinstellungen gesehen.

Eine weitere Alternative zur Blutverdünnung mit Medikamenten stellt der sogenannte Vorhofokkluder dar. Da sich weit über 80 Prozent aller Gerinnsel bei VHF in einer Aussackung des linken Vorhofs bilden, kann ein Verschluss des Vorhofohres die Bildung oder das Abschwemmen von Gerinnseln aus dem Vorhofohr verhindert werden. Hierzu wird ein entfaltbares Schirmchen mittels Kathetertechnik über eine Leistenvene in das linke Vorhofohr implantiert und verankert. Nach einer anfänglichen Thrombozytenhemmung ist langfristig dann



Ein Vorhofokkluder kann über einen Katheter in der Leistenvene in das linke Vorhofohr vorgebracht werden und dieses wie ein Sektkorken verschließen. Da sich über 80 Prozent der Vorhofgerinnsel bei Vorhofflimmern im Vorhofohr bilden, kann die Gerinnselbildung und Abschwemmung verringert werden.

eine Blutverdünnung in der Regel nicht mehr erforderlich. Allerdings handelt es sich um einen nicht ganz risikoarmen Eingriff, so dass im Einzelfall immer genau abgewogen werden muss, ob der Vorteil einer solchen Prozedur ein potentielles Risiko deutlich überwiegt.

ZURÜCK IN DEN SINUSRHYTHMUS – MEDIKAMENTE GEGEN VORHOFFLIMMERN

Vorhofflimmern ist fast immer eine chronisch fortschreitende Erkrankung: Zuerst tritt es nur selten auf, ist von kurzer Dauer und endet spontan (anfallsartig = paroxysmal). Im weiteren Verlauf werden die Episoden häufiger und dauern länger an. Auch enden sie nicht mehr spontan, sondern müssen durch einen Elektroschock oder Medikamente wieder in den Sinusrhythmus überführt werden. Insbesondere sogenannte Ionenkanal-blockierende Medikamente („klassische Antiarrhythmika“) können dazu beitragen, Vorhofflimmern zu beenden und danach das Wiederauftreten der Rhythmusstörung zu verhindern. Die schlechte Nachricht ist allerdings, dass im Laufe der Zeit die Schädigung im Vorhof, die die Ursache für das Vorhofflimmern darstellt, fortschreitet, so dass bei vielen Patienten die Chance, dauerhaft einen geordneten Rhythmus zu erhalten, immer kleiner wird.

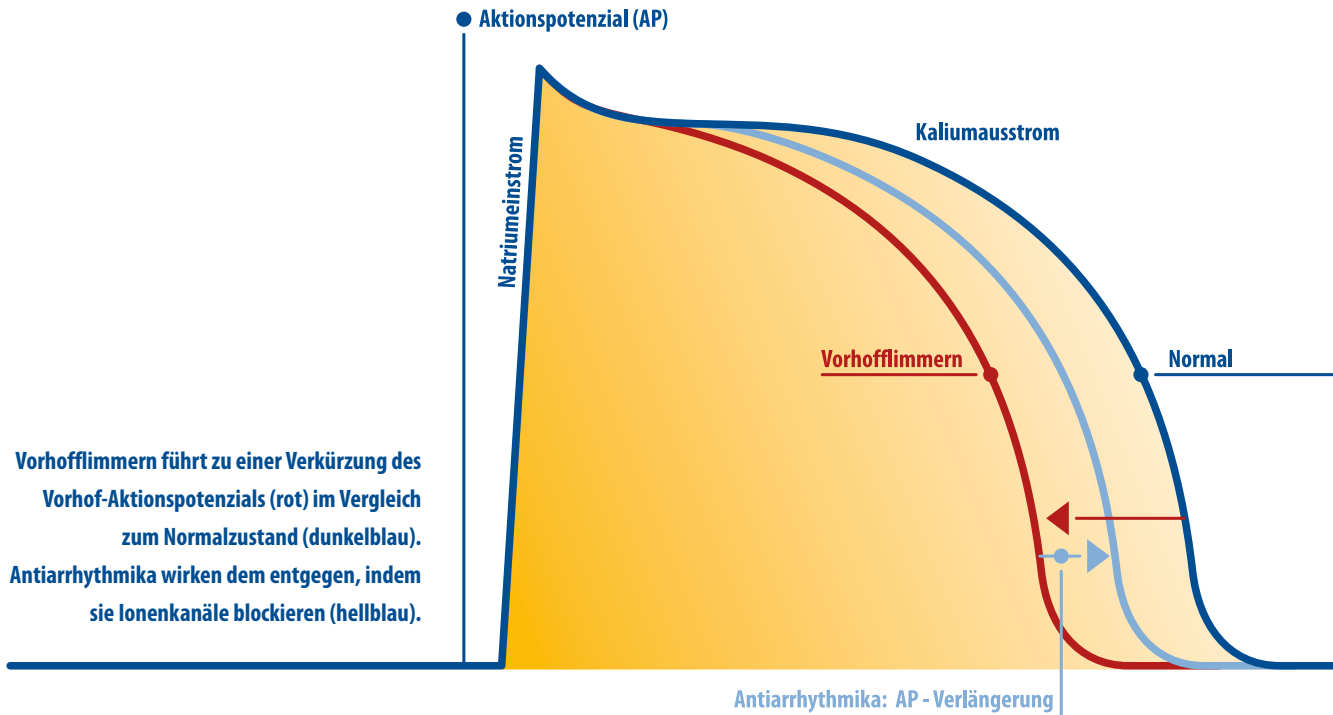
RHYTHMUSMEDIKAMENTE (ANTIARRHYTHMIKA)

Die Behandlung von Vorhofflimmern umfasst mehrere Komponenten, die in den verschiedenen Kapiteln dieser Broschüre beschrieben sind. Wenn Vorhofflimmern beispielsweise aufgrund von Herzrasen oder Atemnot zu Symptomen führt, ist eine sogenannte „rhythmus-erhaltende“ Behandlung sinnvoll. Wenn Vorhofflimmern erst seit kurzem besteht, gelingt es nicht selten ausschließlich mit Betablockern und anderen Medikamenten, die das Vorhofflimmern verlangsamen, die Patienten über eine lange Zeit beschwerdefrei zu halten. Im Verlauf kann es aber notwendig werden, Antiarrhythmika (z. B. Flecainid, Dronedaron, Propafenon, Sotalol, Amiodaron) allein oder in Kombination mit einem Betablocker zu verordnen. Über Hemmung sogenannter Ionenkanäle verlangsamen die Antiarrhythmika diese Erregungsleitung und verlängern die Dauer des Aktionspotentials (siehe Abbildung auf Seite 29). Die Folge: Sie bringen Ordnung in das Erregungs-Chaos der Vorhöfe, so dass der Sinusknoten wieder den Takt vorgeben kann. Auch wenn eine solche

Behandlung zunächst erfolgreich ist, muss man jedoch davon ausgehen, dass Vorhofflimmern nach einer gewissen Zeit erneut auftreten kann.

Wirkung nicht auf Dauer

Die Hauptwirkung von Antiarrhythmika beruht in einer Verlängerung der Aktionspotenzialsdauer im Vorhof. Hierdurch wird die durch Vorhofflimmern verursachte Verkürzung des Aktionspotenzials „aufgehoben“. In großen Studien können Antiarrhythmika die Wahrscheinlichkeit, dass der Sinusrhythmus dauerhaft aufrecht erhalten bleibt, in etwa verdoppeln. Leider treten dennoch häufig Rezidive von Vorhofflimmern auf. Dies ist vor allem darin begründet, dass Vorhofflimmern nicht nur durch eine Verkürzung der elektrischen Impulse im Vorhof entsteht, sondern dass im flimmernden Vorhof weitere entzündliche, durch Überdehnung bedingte oder genetisch angelegte Schäden vorliegen, die ebenfalls das Wiederauftreten von Vorhofflimmern begünstigen können. Deshalb sollte eine Behandlung mit Antiarrhythmika immer kombiniert werden mit



Maßnahmen, die möglichst weitere Schäden vom Vorhof fernhalten. Dies kann zum Beispiel durch eine medikamentöse Behandlung des Bluthochdrucks, einer Zuckerkrankheit oder einer anderen Herzerkrankung erreicht werden. Auch eine Änderung des Lebensstils durch Beenden des Rauchens, Einschränkung des Alkoholkonsums und regelmäßige körperliche Aktivität ist von Nutzen.

Wirkung nicht ohne Nebenwirkung

Jedes Medikament, das wirkt, hat leider auch Nebenwirkungen. Das gilt ebenso für Antiarrhythmika. Wenn auch in den Beipackzetteln die Liste der Nebenwirkungen lang ist und bisweilen bedroh-

lich erscheint, so lässt sich dennoch bei sorgfältiger Indikationsstellung, vorsichtiger Dosierung sowie regelmäßigen Kontrolluntersuchungen das Ausmaß der Nebenwirkungen gering halten. In sehr seltenen Fällen können Antiarrhythmika anstatt Rhythmusstörungen zu unterdrücken, diese sogar verstärken (sogenannte proarrhythmische Effekte). Wenn Sie ein Antiarrhythmikum einnehmen und zu möglichen Nebenwirkungen Fragen haben, wenden Sie sich bitte an Ihren Arzt/Ihre Ärztin. Er/Sie wird Ihnen erläutern, ob und wie Ihre Beschwerden durch das Antiarrhythmikum bedingt sind.

ANTIARRHYTHMIKA ALS DAUERTHERAPIE

Die meisten Patienten erhalten Antiarrhythmika bei Vorhofflimmern als Dauertherapie, da Vorhofflimmern meist eine chronisch fortschreitende Rhythmusstörung ist. Es gibt jedoch Erfahrungen, die es im Einzelfall ermöglichen, die Dauer einer Antiarrhythmika-Therapie auf eine kurze Zeit zu beschränken.

ANTIARRHYTHMIKA ALS KURZZEITTHERAPIE

Patienten, die nur sehr selten Anfälle von Vorhofflimmern haben und sonst nicht herzkrank sind, können auf eine Dauertherapie verzichten, um dann nur im Anfall ein Antiarrhythmikum einzunehmen. Der Vorteil: Dem Patienten bleibt die Einnahme über viele Monate, in denen er das Medikament nicht benötigt, erspart. Es gibt einige Studien, in denen diese „pill-in-the-pocket-Strategie“ sich als sehr effektiv erwiesen hat. Im Anfall wird dann einmalig eine höhere Tablettenzahl eingenommen. Die Ersteinnahme muss unter Monitorüberwachung im Krankenhaus erfolgen. Diese Kurzzeitbehandlung ist jedoch nur sinnvoll, wenn das Antiarrhythmikum Vorhofflimmern zuverlässig beseitigt und gut vertragen wird, die Anfälle nicht zu häufig sind und Sie als Patient sich eine solche Selbstbehandlung zutrauen.

Eine weitere Form der Kurzzeittherapie, die im Kompetenznetz Vorhofflimmern geprüft wurde, 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.

STRUKTURELLE VERÄNDERUNGEN

Viele Vorhofflimmerpatienten leiden an einer chronischen Überlastung der Vorhöfe, die zu einem strukturellen Umbau der Vorhöfe führt: Muskelzellen werden zerstört und durch Bindegewebe ersetzt, das Narben bildet und einen geordneten Erregungsablauf nicht mehr zulässt. Ursache dafür kann ein Bluthochdruck sein, aber auch Herzerkrankungen wie zum Beispiel eine Muskelschwäche, ein Herzklappenfehler oder auch eine Stoffwechselstörung (z.B. Diabetes mellitus, Schilddrüsenüberfunktion). Die konsequente Behandlung dieser Krankheiten soll helfen, Vorhofflimmern zu verhindern. In diesem Sinne gehören auch blutdrucksenkende Medikamente oder Tabletten gegen eine Herzschwäche zu den antiarrhythmischen Behandlungsmöglichkeiten bei Vorhofflimmern. Welch große Bedeutung die blutdruck-



Studienteilnehmer im Kompetenznetz Vorhofflimmern werden mit einem scheckkarten-großen Tele-EKG-Gerät ausgestattet, mit dem sie täglich ein EKG per Telefon an den Arzt übermitteln.

WAS BRINGT DIE ZUKUNFT?

senkende Medikation haben könnte, kann man daraus abschätzen, dass die meisten Patienten mit Vorhofflimmern zusätzlich an Bluthochdruck leiden.

Über die Blutdrucksenkung hinaus sind diese Medikamente in der Lage, den strukturellen Umbau der Vorhöfe von elektrophysiologisch funktionierendem Muskelgewebe zu inaktivem Bindegewebe aufzuhalten. Insbesondere die ACE-Hemmer und die Angiotensin-Rezeptor-Antagonisten scheinen diese Wirkung zu zeigen. Über diesen Mechanismus können diese Substanzen bei Patienten mit Bluthochdruck und struktureller Herzerkrankung das Wiederauftreten von Vorhofflimmern verlangsamen. Bei Patienten ohne Herzinsuffizienz oder Hypertrophie des Herzens verhindern diese Medikamente Vorhofflimmern allerdings nicht.

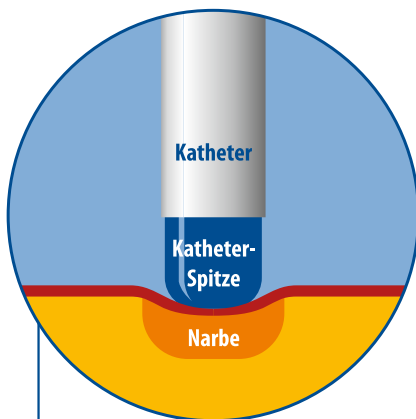
Vorhofflimmern ist eine chronische, fortschreitende Erkrankung. Daher kann der Erfolg einer antiarrhythmischen Behandlung auch darin bestehen, dieses natürliche Fortschreiten zu verlangsamen. Es gibt für jeden Patienten eine unterschiedliche Zeitspanne, in der eine medikamentöse antiarrhythmische Behandlung sinnvoll ist.

Es ist zu wünschen, dass sich die Möglichkeiten der antiarrhythmischen Behandlung von Vorhofflimmern in den kommenden Jahren durch neue Substanzen und den intelligenten Einsatz von Ionenkanalblockern erweitern und verändern. Auch die Kombination von Antiarrhythmika mit der Katheterablation ist wahrscheinlich im Einzelfall sinnvoll. Die Abwägung zwischen Nebenwirkungen einerseits

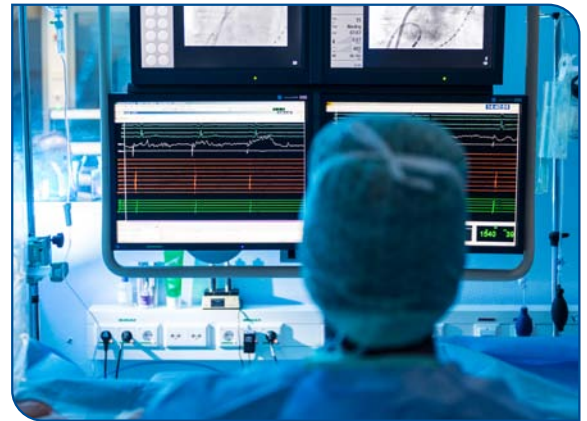
und den günstigen antiarrhythmischen Wirkungen andererseits wird auch in Zukunft die Entscheidung für oder gegen eine antiarrhythmische Medikation beeinflussen. Das Vorhandensein anderer Erkrankungen, zum Beispiel des Bluthochdruckes, einer Herzschwäche oder einer Nierenerkrankung, entscheidet heute darüber, welche zusätzlichen Medikamente neben den klassischen Antiarrhythmika sinnvoll sind. Es ist zu hoffen, dass unsere Möglichkeiten, Vorhofflimmern medikamentös zu verhindern, in den kommenden Jahren weiter zunehmen werden.

WENN MEDIKAMENTE NICHT WIRKEN – KATHETERABLATION

Für die Behandlung von Vorhofflimmern kommt in erster Linie eine medikamentöse Therapie zum Einsatz. Wenn rhythmusstabilisierende Medikamente nicht helfen oder schwerwiegende Nebenwirkungen auftreten, sind andere nichtmedikamentöse Behandlungsmethoden, wie zum Beispiel die Katheterablation, angeraten. Immer



Durch Abgabe von Hochfrequenzstrom über die Katheterspitze wird das darunter liegende Gewebe erwärmt und in seiner Struktur zerstört. Hieraus entwickelt sich eine Narbe.



Im Registrierraum des Katheterlabors kann der Kardiologe an unterschiedlichen Monitoren die Katheterlage im Herzen mittels Röntgendurchleuchtung und 3-D Navigationssystem sehen und steuern sowie die Signale aus dem Herzen ableiten.

häufiger wird heute auch die Katheterablation als Alternative zur medikamentösen Dauertherapie eingesetzt. Dies betrifft in erster Linie jüngere Patienten mit der symptomatischen, anfallsartigen Form.

WAS HEISST KATHETERABLATION?

Mit Hilfe eines Spezialkatheters werden im Rahmen einer elektrophysiologischen Untersuchung (kurz EPU) verschiedene Orte auf der Herzinnen- seite, welche für die Rhythmusstörungen verantwortlich sind, aufgesucht. Durch Hochfrequenzstrom wird die zwei bis vier Millimeter lange Metallspitze des Katheters erhitzt, so dass es an den Stellen im Herzgewebe, die von dieser Spitze berührt werden,

zu punktförmigen Verödungsnarben kommt. Durch das Aneinanderreihen vieler kleiner Verödungspunkte werden sogenannte lineare Läsionen angelegt, die die Ausbreitung der elektrischen Impulse einschränken. Ziel dieser Behandlung ist es, Vorhofflimmern zu verhindern, und zwar ohne dass antiarrhythmische Medikamente gegeben werden müssen.

WO WIRD BEI VORHOFFLIMMERN DIE ABLATION DURCHGEFÜHRT?

Wissenschaftliche Untersuchungen haben gezeigt, dass zusätzliche elektrische Impulse aus den Lungenvenen die Auslöser von Vorhofflimmern darstellen. Die Katheterablation soll deshalb die Lungenvenen elektrisch isolieren, damit diese Impulse sich nicht weiter ausbreiten können. Um mit dem Katheter zu den Lungenvenen zu gelangen, muss bei den meisten Patienten eine (schmerzlose) Punktion der Vorhofscheidewand durchgeführt werden. Durch Gabe eines Kontrastmittels kann dann die genaue Art und Beschaffenheit der Öffnungen der Lungenvenen untersucht werden. Häufig kommen auch sogenannte 3D-Mapping-Verfahren zum Einsatz, mit denen der Arzt eine individuelle „Landkarte“ des Vorhofes und weiterer relevanter Strukturen erstellen kann.

WIE LÄUFT EINE KATHETERABLATION VON VORHOFFLIMMERN AB?

Beim schlafenden Patienten – eine Vollnarkose ist in der Regel nicht nötig – werden steuerbare Katheter über die Leistenvenen und in manchen Fällen über die Schlüsselbeinvene zum Herzen, genauer in den rechten Vorhof, vorgeführt. Im nächsten Schritt wird durch eine Punktion der Vorhofscheidewand der linke Vorhof erreicht. Mit Hilfe von Röntgenkontrastmittel oder 3D-Mapping macht sich der Untersucher ein genaues Bild vom Übergang zwischen den Lungenvenen und dem linken Vorhof. Um die elektrische Leitfähigkeit zu überprüfen, werden sogenannte Spiral- oder Lasso-Katheter am Anfang der Lungenvenen platziert. Anschließend wird durch „Punkt-für-Punkt“-Ablation eine elektrische Isolation der Lungenvenen durchgeführt. Alternative Verfahren zur Lungenvenenisolation, wie zum Beispiel die Kryoballon-Technik, werden heute zunehmend eingesetzt.

Nach Abschluss der Untersuchung werden alle Katheter und Schleusen wieder entfernt und die Punktionsstellen mit Pflasterverbänden versorgt. Anschließend ist Bettruhe für ca. zwölf Stunden erforderlich.

Grundsätzlich ist in den ersten zehn Tagen körperliche Schonung angeraten, damit es im Bereich der Einstichstellen nicht zu Nachblutungen kommt. Dies gilt insbesondere deshalb, weil für die ersten Monate die Blutverdünnungstherapie noch weiter fortgesetzt werden muss, um Gerinnselbildung an der Narbenoberfläche im Herzzinneren zu verhindern. Anschließend gibt es keine generelle Einschränkung der Leistungsfähigkeit.

Anhand der elektrischen Signale auf dem Monitor kann der Kardiologie erkennen, ob die Lungenvenen elektrisch isoliert sind.

KOMPLIKATIONEN UND RISIKEN

Grundsätzlich ist die Katheterablation ein schonendes Verfahren. Dennoch kann es, wie bei allen Eingriffen, in seltenen Fällen zu Komplikationen wie einem Herzbeutelerguss kommen. Den folgenden weiteren Komplikationen kommt eine besondere Bedeutung zu, da sie mit langfristigen gesundheitlichen Folgen verbunden sein können:

An der Katheterspitze können sich theoretisch Blutgerinnsel bilden, die schließlich einen Schlaganfall auslösen könnten. Deshalb wird das Blut durch die Gabe gerinnungshemmender Mittel (Heparin) während der Ablation verdünnt und alle 30 Minuten der Gerinnungswert kontrolliert. Das Risiko für einen Schlaganfall beträgt etwa 0,5–1 Prozent. In zunehmenden Maße werden



Patienten unter laufender Gerinnungshemmer-Therapie ablatiert.

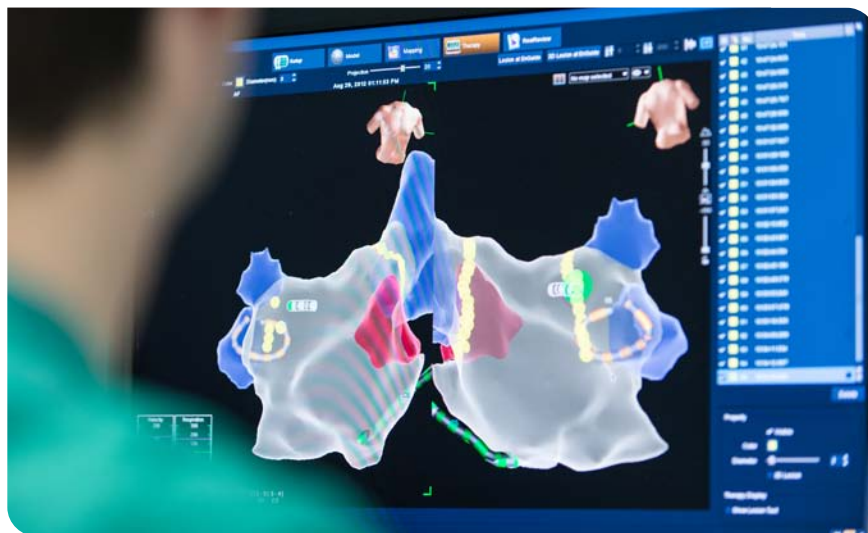
Insbesondere wenn unbeabsichtigt innerhalb der Lungenvenen Hochfrequenzstrom abgegeben wird, kann sich über die nächsten Wochen und Monate eine Verengung oder gar ein Verschluss dieser Lungenvene ausbilden (Risiko kleiner als 1 Prozent). Diese Komplikation ist durch veränderte Ablationsmethoden heutzutage sehr selten geworden. Typische Beschwerden sind Atemnot bei Belastung, Husten, Anfälligkeit für Lungenentzündungen und Bluthusten. Wich-

tig ist hier die schnelle Information an die behandelnde Klinik.

Hinter der Rückwand des linken Vorhofes verläuft die Speiseröhre. Bei einzelnen Patienten kann es zu einer Verletzung der Speiseröhre oder sogar zu einer Fistel kommen, das heißt, es hat sich ein Gang zwischen Speiseröhre und Vorhof gebildet, durch den Luft in das Herz eindringen kann. Dies kann zu schwerwiegenden Komplikationen führen. Das Risiko für eine Fistel liegt im Bereich 1:2000–3500.

NACHBEHANDLUNG NOTWENDIG

Zunächst wird über einen Zeitraum von mindestens 3 Monaten die Blutverdünnung fortgesetzt. Anschließend erfolgt die Entscheidung über eine weitere gerinnungshemmende Therapie in Abhängigkeit der individuellen Risikofaktoren, wie z.B. früherer Schlaganfall, Bluthochdruck, Alter. Ausserdem sollte in der Nachbeobachtungszeit nachgewiesen werden, dass die Ablation Erfolg hatte und zur Beseitigung des Vorhofflimmerns geführt hat. Gelegentlich werden die Patienten dazu mit einem Tele-EKG oder einem Eventrekorder ausgestattet. Meist sind im Verlauf Langzeit-EKGs und Herzultraschall-Untersuchungen notwendig.



Das dreidimensionale Mapping-Bild zeigt den linken Vorhof nach der Ablation: Dicht aneinander gereihete Verödungspunkte bilden eine isolierende Linie (gelb dargestellt) um die Lungenvenenöffnungen herum. Der Verödungskatheter wird dem Arzt mit einem grünen Punkt angezeigt.

Sollte das Vorhofflimmern wieder auftreten, setzen Sie sich bitte mit Ihrem Ablationszentrum in Verbindung. Die Ärzte werden Sie beraten, welche Behandlung dann erforderlich ist. Insbesondere bei Beschwerden, die vielleicht auf eine Verengung der

Lungenvenen (z.B. Luftnot, Bluthusten) oder Verletzung der Speiseröhre (z.B. Fieber und neurologische Ausfälle) hinweisen, sollten Sie sich unverzüglich in Ihrer Klinik melden, welche die Ablation durchgeführt hat!

CHIRURGISCHE BEHANDLUNG DES VORHOFFLIMMERNS

Der Grundstein für sämtliche interventionelle Therapieverfahren wurde im Operationssaal gelegt. Der amerikanische Herzchirurg Dr. Cox entwickelte 1987 ein chirurgisches Verfahren, die so genannte Maze-Prozedur, in dem er die Vorhöfe durch eine Schnitt- und Nahttechnik in ganz bestimmte Segmente unterteilte und damit die Ausbreitung bzw. das Entstehen von Vorhofflimmern sehr erfolgreich unterbinden konnte. Mit einer Erfolgsrate von 97% unabhängig von der Form des Vorhofflimmerns stellt dieses Verfahren heute noch den Goldstandard in der chirurgischen Therapie des Vorhofflimmerns dar. Allerdings ist diese Operation technisch extrem anspruchsvoll, so dass nur wenige Herzchirurgen diese Prozedur durchführten.

Die Entwicklung alternativer Energiequellen, die entweder durch Hitze oder Kälte Gewebe veröden, haben den Weg freigemacht für schonende und deutlich weniger invasive Therapiemöglichkeiten. Hierzu gehören heute hauptsächlich die Radiofrequenzenergie, Kryoenergie und Ultraschallenergie.

MÖGLICHT SCHONEND OPERIEREN

Im Laufe der letzten Jahre wurden verschiedene chirurgische Verfahren entwickelt, um diesen Eingriff so schonend wie möglich durchzuführen. Diese Verfahren werden heute unter dem Begriff „minimalinvasiv“ zusammengefasst. War eine chirurgische Therapie von Vorhofflimmern früher aufgrund ihrer Invasivität lediglich als Ergänzung zu einer aus anderen Gründen notwendigen Herzoperation sinnvoll, erlauben es heute spezielle Techniken und die Weiterentwicklung moderner Ablationssonden, auf den Einsatz der Herz-Lungen-Maschine zu verzichten, und machen diese Therapieform nun auch für Patienten interessant, die sonst herzgesund sind. So kann eine erfolgsversprechende chirurgische Ablation heute über einige kleine, lediglich ca. 1 cm messende Schnitte in endoskopischer Technik durchgeführt werden, ohne dass eine Eröffnung des Brustkorbs notwendig wird. Diese so genannte Schlüsselloch-Chirurgie ermöglicht es den Patienten, die Klinik bereits nach ca. 3 Tagen wieder zu verlassen.

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



Grundsätzlich ist ein minimalinvasiver chirurgischer Eingriff sowohl bei Patienten möglich, die nur wegen Vorhofflimmern operiert werden als auch bei solchen, die zusätzliche chirurgische Eingriffe am Herzen benötigen, zum Beispiel an den Herzklappen oder an den Herzkranzgefäßen. Der im Folgenden beschriebene minimalinvasive Eingriff ist mittlerweile standardisiert und wurde weltweit bereits mehrere tausend Male erfolgreich durchgeführt. Alternative Energiequellen haben auch die chirurgische Behandlung von Vorhofflimmern schonender und weniger invasiv gemacht.

ABLATION DER LINKEN VORKAMMER – VERÖDUNG VON INNEN

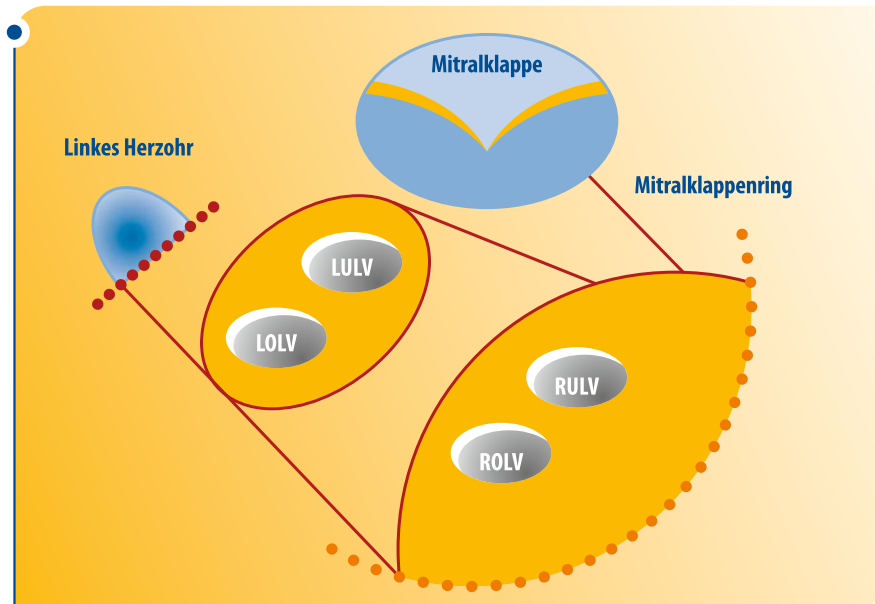
Dem Herzchirurgen ist es prinzipiell möglich, eine Ablation von der Innenseite des Herzens (endokardial) oder von der Außenseite (epikardial) durchzuführen. Ein Vorteil der Chirurgie ist, dass man sämtliche Strukturen und anatomische Gegebenheiten direkt visualisieren kann und die Möglichkeit hat, das linke Herzhorn als Hauptquelle für Blutgerinnsel auszuschalten. Somit kann das Schlaganfallrisiko minimiert werden – selbst in den wenigen Fällen, in denen dieses Verfahren nicht zum Erfolg führt.

Dieser Eingriff kann minimalinvasiv über einen ca. 5 cm langen Schnitt in der Brustumschlagsfalte der rechten Brustkorbseite erfolgen. Da der Vorhof für dieses Verfahren eröffnet werden muss, kommt hier die Herz-Lungen-Maschine für ca. 30 – 40 Minuten zum Einsatz. Dazu werden über einen ca. 3 cm langen Schnitt die Blutgefäße in der Leiste kanüliert. Da bei Patienten mit langanhaltend persistierendem Vorhofflimmern auch im rechten Vorhof ein Substrat für die Rhythmusstörung vorliegen kann, ist es bei diesem Verfahren even-

tuell auch notwendig, im rechten Vorhof zu abladieren. Zum Einsatz kommen dabei speziell Ablationssonden, die durch Hitze oder Kälte das Vorhoffgewebe an bestimmten Stellen veröden. Die eigentliche Ablationstherapie des Vorhofflimmerns dauert je nach Art der Energiequelle zwischen fünf und 20 Minuten. Der gesamte Eingriff dauert etwa 1,5 Stunden. Diese Ablationstechnik wird häufig auch ergänzend bei der Bypasschirurgie, Aortenklappeneingriffen oder Operationen an der Koronarschlagader durchgeführt.

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

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





Kosmetisches Ergebnis nach einer isolierten endoskopischen Ablation

ISOLIERUNG DER LUNGENVENEN – VERÖDUNG VON AUßEN

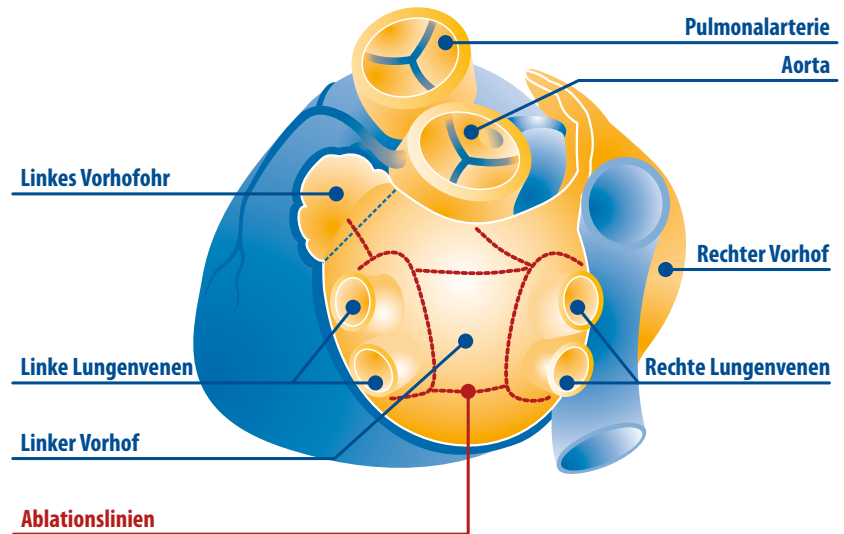
Ein weiteres Verfahren ist die Isolierung der Lungenvenen von außen. Dazu ist eine Eröffnung des linken Vorhofes nicht mehr nötig. Die Lungenvenen werden dazu mit einer Ablationsklemme umfahren und ablatiert. Diese Methode der Behandlung von Vorhoffrhythmusstörungen wird überwiegend bei Patienten eingesetzt, bei denen man im Rahmen einer Bypass-Operation auf den Einsatz der Herz-Lungen-Maschine verzichten möchte.

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

ENDOSKOPISCHE ABLATION – SCHLÜSSELLOCHCHIRURGIE

Die Entwicklung von modernen Ablationssonden ermöglicht es den Chirurgen heute, über winzige Schnitte eine Isolierung der Lungenvenen effektiv und sicher durchzuführen, ohne den Brustkorb eröffnen oder die Herz-Lungen-Maschine einsetzen zu müssen. Auch im Rahmen dieses Eingriffes kann das linke Herzohr entfernt und das Schlaganfallrisiko damit zusätzlich minimiert werden. Dieses videounterstützte Verfahren ist für die Patienten

extrem schonend und dauert ca. 2 Stunden. Zwar ist auch für dieses Verfahren eine Vollnarkose notwendig, diese ist heutzutage jedoch kaum belastend, so dass die Patienten für gewöhnlich die Klinik nach 3 Tagen verlassen können. Mit einer exzellenten Erfolgsrate ist dieses neue und moderne Verfahren deshalb eine gute Therapiealternative bzw. -ergänzung zur Katheterablation, insbesondere für Patienten mit anhaltendem Vorhofflimmern.



Die rot dargestellten Ablationslinien zeigen, wo genau eine Verödung des Gewebes beim endoskopischen Verfahren erfolgt. Durch die damit erreichte elektrische Isolation der Lungenvenen und die zusätzlichen Verbindungslinien kann eine Ausbreitung der Flimmerwellen, die oftmals an den Mündungsstellen der Lungenvenen in den Vorhof ihren Ursprung haben, effektiv verhindert werden.

WAS KANN PASSIEREN?

Heutzutage ist die Rhythmuschirurgie ein ausgesprochen sicheres Verfahren. Nachdem viele Tierversuche durchgeführt wurden und man auch von Komplikationen aus der Vergangenheit gelernt hat, werden heute Energiequellen zur Gewebeverödung eingesetzt, die keine umliegenden Strukturen verletzen können. Die Komplikationsrate wird in erster Linie durch die notwendigen zusätzlichen Eingriffe am Herzen ausgemacht. Bei der Rhythmuschirurgie, die nur aufgrund des Vorhofflimmerns durchgeführt wird, ist bis heute noch kein Patient verstorben. In seltenen Fällen (2 Prozent) ist eine minimalinvasive Technik aufgrund von Verwachsungen nicht möglich, und es muss dann ein größerer Zugang gewählt werden. Sehr selten ist es notwendig, einen Herzschrittmacher nach dem rhythmuschirurgischen Eingriff zu implantieren.

BEI WEM IST DIE OPERATION SINNVOLL?

Das Vorhofflimmern wird eingeteilt in ein anfallsartig (paroxysmales), anhaltend (persistierendes), lang anhaltend (langanhaltend persistierend) und in nicht (mehr) zu behandelnd (permanent). Die Heilungschancen sind entsprechend auch unterschiedlich. Patienten, die ein anfallsartiges Vorhofflimmern haben können heutzutage mit einer sehr guten Erfolgsrate (80 Prozent) mit einer Kathetertechnik behandelt werden. Die Ergebnisse der Behandlung von anhaltendem Vorhofflimmern mit Kathetern sind heute noch nicht befriedigend. Nach mindestens zwei Eingriffen sind die Erfolgsraten nicht größer als 50 Prozent. Bei Patienten, die nicht erfolgreich mit Kathetern behandelt wurden und weiterhin einen Leidensdruck haben, sollte ein operatives Verfahren erwogen werden. Die Erfolgsraten nach einem chirurgischen Eingriff liegen bei anfallsartigem Vorhofflimmern bei weit über 90 Prozent und bei anhaltendem Vorhofflimmern bei ca. 80 Prozent.

Vor allem bei jungen Menschen, die bereits einen Schlaganfall hatten oder an einer Pumpschwäche der linken Herzkammer leiden, wird eine Ablation empfohlen. Darüber hinaus ist diese Operation sinnvoll, wenn im Rahmen von Bypass- oder Herzklappenoperationen sowieso ein herzchirurgischer Eingriff nötig ist und das Vorhofflimmern auf diese Weise gleich mitbehandelt werden kann.

Die neue Technik der videounterstützten, endoskopischen Ablationsverfahren bietet heute bereits eine schonende und effektive Behandlungsalternative zur Katheterablation, vor allem für symptomatische Patienten mit anhaltendem Vorhofflimmern oder Patienten, bei denen bereits eine Katheterablation erfolglos durchgeführt wurde.

Die Erfolgsaussichten, mit diesen Verfahren den Sinusrhythmus dauerhaft wieder herzustellen, liegt im Durchschnitt bei 80 bis 90 Prozent, wobei die Heilungschance von den zusätzlichen Herzerkrankungen abhängt.

MOBILE GERÄTE ZUR ERFASSUNG DER RHYTHMUSSTÖRUNG – EREIGNISREKORDER



Um Vorhofflimmern zweifelsfrei nachzuweisen und zu dokumentieren, muss ein EKG geschrieben werden. Das geschieht in der Regel beim Arzt mit der sogenannten 12 Kanal-Technik. Allerdings tritt die Rhythmusstörung bei vielen Patienten nur von Zeit zu Zeit auf, meist wenn gerade keine Arztpraxis in der Nähe ist. Vorhofflimmern trotzdem zu erfassen, gelingt in vielen Fällen mit einem Langzeit-EKG. Klassische Langzeit-EKGs zeichnen den Herzrhythmus über 24 oder 48 Stunden auf. Aber nicht immer tritt die Rhythmusstörung in diesem Zeitraum tatsächlich auf.

Zusätzliche diagnostische Möglichkeiten zu dem klassischen Langzeit-EKG, das der Patient am Körper bei sich trägt, und dem 12 Kanal-EKG beim Arzt bieten seit einigen Jahren sogenannte Ereignisrekorder (Event recorder). Diese kleinen handlichen Geräte versetzen den Patienten in die Lage, selber ein Anfalls-EKG aufzuzeichnen, wenn die Herzrhythmusstörung akut auftritt. Ereignisrekorder werden daher zunehmend eingesetzt, um bei gelegentlichem Herzstolpern, das zum Beispiel während eines Langzeit-EKGs nicht aufgetreten ist, abzuklären, ob es sich um Vorhofflimmern handelt. Dieser

Nachweis ist Voraussetzung für die weitere Behandlung. Auch für die Überprüfung, ob eine Therapie wie zum Beispiel eine Katheterablation von Vorhofflimmern erfolgreich ist, hat sich der Einsatz von Ereignisrekordern bewährt.

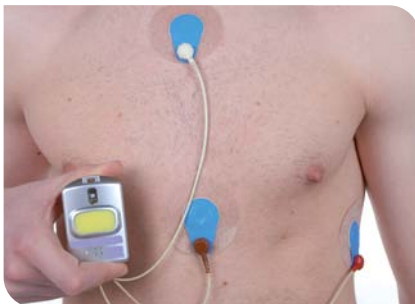
Grundsätzlich unterscheidet man den externen Ereignisrekorder vom implantierbaren Ereignisrekorder, der eine kontinuierliche Ereigniserfassung über einen längeren Zeitraum ermöglicht. Bei den meisten Geräten können die aufgezeichneten Daten per Telefon übertragen werden.

EXTERNE EREIGNISREKORDER

Eine externe Erfassung kann entweder in Form einer wiederholten kurzzeitigen (intermittierenden) Registrierung oder aber als kontinuierliche Überwachung erfolgen. Bei externen Ereignisrekordern mit intermittierender Überwachung wird der Patient aufgefordert, sobald eine Vorhofflimmer-Episode auftritt, den externen Eventrekorder auf die Haut im Brustbereich zu drücken und ein EKG über einen Zeitraum von 30 Sekunden bis zu wenigen Minuten aufzuzeichnen.

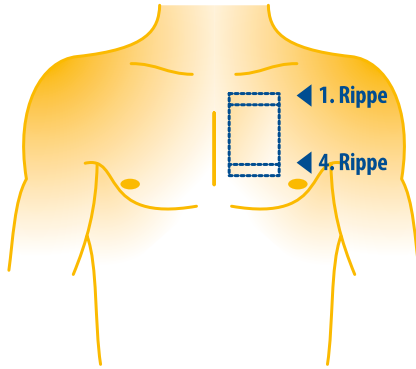
Voraussetzung für den erfolgreichen Einsatz eines solchen Gerätes ist, dass der Patient sein Vorhofflimmern spürt und genug Zeit hat, das Gerät ordnungsgemäß anzuwenden. Das heißt, die Episode muss dazu in aller Regel länger als 30 Sekunden dauern. Diese Form der Ereigniserfassung hat den Vorteil, dass der Patient zwischen den Episoden durch das Gerät nicht eingeschränkt ist. Von daher ist der Einsatz über einen längeren Zeitraum durchaus möglich.

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

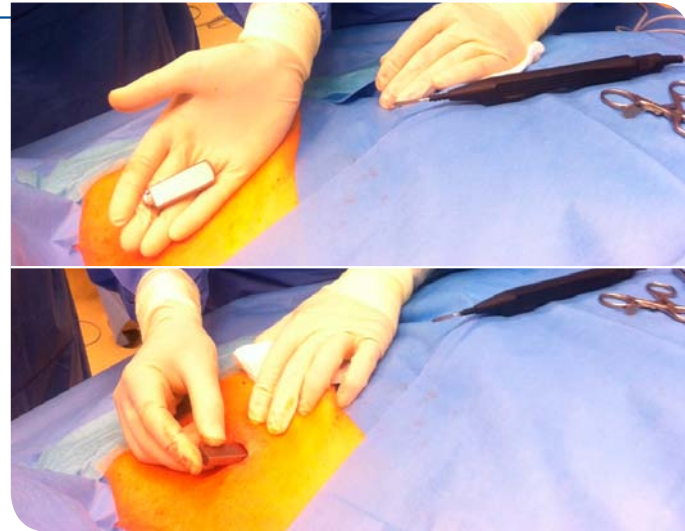


Mit externen Ereignisrekordern können Patienten ihren Herzrhythmus zu Hause selbst aufzeichnen. Anschließend beurteilt der Arzt die gespeicherten EKGs.

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



Externe Ereignisrekorder mit kontinuierlicher Überwachung bieten im Gegensatz zur intermittierenden Erfassung die Möglichkeit, auch Ereignisse, die nur kurz dauern, zu erfassen. Mit den automatischen Geräten können auch Vorhofflimmer-Episoden registriert werden, die der Patient selbst nicht spürt. Wegen der Hautelektroden ist diese Form der Erfassung jedoch auf maximal zwei bis drei Monate beschränkt.



IMPLANTIERBARE EREIGNISREKORDER

Die Einschränkungen der externen Erfassung werden durch implantierbare Ereignisrekorder weitgehend überwunden. Allerdings ist dazu ein invasiver Eingriff notwendig, um das Gerät unter die Haut zu implantieren. Die derzeit verfügbaren Geräte werden in lokaler Betäubung links neben dem Brustbein implantiert. Die Elektroden zur EKG-Erfassung sind in das Gehäuse eingelassen, so dass eine Elektrodenimplantation in das Herz dabei nicht erforder-

lich ist. Die Lebenszeit der Geräte beträgt bis zu fünf Jahren. Neben der automatischen Erkennung von Vorhofflimmern besteht auch bei den implantierten Rekordern die Möglichkeit, dass der Patient selbst die EKG-Aufzeichnung startet. Auch hier können die Daten telefonisch übertragen werden.

PRAKTISCH-KLINISCHES VORGEHEN

Klagt ein Patient über Herzstolpern, führt der Arzt in der Regel folgende Schritte durch: Der Patient wird zunächst einer fachgerechten Untersuchung des Herz- und Kreislaufsystems unterzogen, um festzustellen, ob Krankheiten vorliegen, die zum Beispiel Vorhofflimmern fördern. Falls sich im Rahmen dieser Untersuchung der Hinweis auf eine entsprechende Grunderkrankung ergeben sollte, können weitergehende Untersu-

chungen nötig werden, beispielsweise eine Herzkatheteruntersuchung, um eine koronare Herzerkrankung abzuklären. Im nächsten, parallel dazu ablaufenden Schritt versucht der Arzt, das unklare Herzstolpern zu erfassen und im EKG zu dokumentieren, damit geklärt werden kann, ob es sich um Vorhofflimmern handelt.

DAS KOMPETENZNETZ VORHOFFLIMMERN – VERNETZTE FORSCHUNG FÜR EINE BESSERE BEHANDLUNG

Im Kompetenznetz Vorhofflimmern (AFNET) arbeiten Wissenschaftler und Ärzte bundesweit zusammen mit dem Ziel, die Behandlung und Versorgung der Patienten zu verbessern. Dieses interdisziplinäre Forschungsnetzwerk hat im Jahr 2003 seine Arbeit aufgenommen und wird vom Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) gefördert.

Im Februar 2010 hat das Kompetenznetz Vorhofflimmern einen Verein gegründet, in dem sich bisherige und neue Mitglieder des AFNET organisieren. Damit wurde die Basis geschaffen, dass das AFNET seine Arbeit nach dem Auslaufen der öffentlichen Förderung erfolgreich fortsetzen kann. Die Mitglieder des Vereins sind in der Regel Ärzte, die an den Studien und Projekten des Kompetenznetzes mitarbeiten.

• **Ärzte aus Kliniken und Praxen rekrutierten Patienten für das bundesweite Vorhofflimmern-Register.**



BUNDESWEITES VORHOFFLIMMER-REGISTER

Obwohl die Volkskrankheit Vorhofflimmern ein immer ernsteres Problem im Gesundheitswesen darstellt, ist über die Versorgung und Behandlung noch zu wenig bekannt. Deshalb hat das Kompetenznetz Vorhofflimmern in den vergangenen Jahren eine umfassende Erhebung durchgeführt und ein bundesweites Patientenregister mit mehr als 10.000 Patientendatensätzen aufgebaut. Über 600 Klinikärzte und niedergelassene Kardiologen, Internisten und Allgemeinmediziner wirkten daran mit, indem sie Patienten rekrutierten. Erste Registerergebnisse wurden bereits veröffentlicht. Die Erkenntnisse der Nachbeobachtungsphase, die 2012 abgeschlossen wurde, werden zurzeit ausgewertet und veröffentlicht.

KLINISCHE STUDIEN

In multizentrischen klinischen Studien des Kompetenznetzes werden verbesserte Behandlungsformen bewertet – von neuen medikamentösen Therapien bis zu optimierten Verfahren der Katheterablation oder der chirurgischen Behandlung. In weiteren klinischen Projekten werden neue Diagnoseverfahren entwickelt und neurologische Komplikationen des Vorhofflimmerns untersucht. Als Patient mit Vorhofflimmern können Sie über Ihren behandelnden Arzt, wenn Sie dies wollen und wenn bestimmte studienspezifische Kriterien auf Sie zutreffen, an den klinischen Studien des Kompetenznetzes mitwirken. Die Teilnahme bringt für Sie eine Reihe von Vorteilen: Sie bekommen eine Behandlung auf dem neuesten Stand der Wissenschaft und genießen besonders intensive Betreuung durch anerkannte Spezialisten. Außerdem leisten Sie durch Ihre Mitwirkung einen wichtigen Beitrag zur Erforschung dieser Erkrankung.



Die Daten, die der Arzt im Gespräch mit dem Patient erhebt, gibt er anschließend in die Online-Datenbank ein.

GRUNDLAGENFORSCHUNG

Neben der klinischen Forschung führt das Kompetenznetz Vorhofflimmern experimentelle Grundlagenforschung durch, um zum Beispiel genetische und molekularbiologische Ursachen des Vorhofflimmerns aufzuklären. Die Ergebnisse dieser basiswissenschaftliche Projekte sollen mittelfristig in Therapiestudien einfließen.

DIE NETZWERKZENTRALE – ADMINISTRATION UND SERVICE

Die Zentrale des Kompetenznetzes Vorhofflimmern sorgt für eine reibungslose Zusammenarbeit der einzelnen Netzwerkpartner. Dazu gehört neben der Koordination der verschiedenen wissenschaftlichen Projekte unter anderem die Organisation von Schulungen für Ärzte und medizinisches Fachpersonal. Nicht zuletzt sind die Mitarbeiter der Zentrale auch Ansprechpartner für Patienten. Von ihnen bekommen Sie zwar keine ärztliche Beratung, dafür aber praktische Tipps und Hinweise in vielen Fragen rund ums Vorhofflimmern sowie aktuelle Informationen zu den Projekten, Studien und Veranstaltungen des Kompetenznetzes.

KOMPETENZNETZ VORHOFFLIMMERN

Zentrale am Universitätsklinikum
Münster, Albert-Schweitzer-Campus 1 /
Gebäude D11, 48149 Münster

Tel. (02 51) 83-453 41

Fax (02 51) 83-453 43

E-Mail info@kompetenznetz-vorhofflimmern.de

Web www.kompetenznetz-vorhofflimmern.de



A F N E T

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.

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

Antikoaganzien | 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.

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

Dronedaron | Antiarrhythmikum (Multikanalblocker)

Echokardiographie (Herzecho) | Untersuchung des Herzens mit Ultraschall

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

Elektrophysiologische Untersuchung (EPU) | Ableitung von Elektrokardiogrammen direkt aus dem Inneren des Herzens über einen Elektroden-Katheter. Hierüber können die verschiedenen Herzabschnitte auch elektrisch stimuliert werden, was eine Beurteilung der elektrischen Eigenschaften dieser Strukturen (z.B. AV-Knoten) ermöglicht; zudem können hierdurch Anfälle von

Herzjagen, zu denen der Patient evtl. neigt, provoziert werden. Dies ist Voraussetzung für die Katheterablation vieler Rhythmusstörungen.

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

Flecainid | Antiarrhythmikum der Klasse Ic

Heparin | Wirkstoff, der die Blutgerinnung hemmt.

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

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

Ionenkanäle | die Membranen von Nerven- und Muskelzellen verfügen über selektiv durchlässige Kanäle für z.B. Natrium-, Kalium- und Calcium-

ionen. 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; dilative Kardiomyopathie: K. mit eingeschränkter Pumpfunktion und Erweiterung der Herzkammern; hypertrophe Kardiomyopathie: K. mit Verdickung der Herzmuskulatur („Herzverfleischung“)

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

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

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

Marcumar® | Medikament zur Blutverdünnung, Blutgerinnungshemmung

Myokarditis | Entzündung des Herzmuskels

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

Präventive Stimulation | Herzschrittmachertherapie zur Verhinderung von Vorhofflimmern

Propafenon | Antiarrhythmikum der Klasse Ic

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

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

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

Tele-EKG | mobiles scheckkarten-

großes EKG-Aufnahmegerät. Die aufzeichneten Signale können per Telefon weiter übertragen werden.

Thrombus | Blutgerinnsel

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.

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

INFORMATIONEN ZU RHYTHMUSSTÖRUNGEN UND ANDEREN HERZERKRANKUNGEN

● Deutsche Herzstiftung

Die Deutsche Herzstiftung setzt sich für die Bekämpfung von Herz- und Kreislaufkrankungen ein und vertritt auf politischer Ebene die Interessen der betroffenen Patienten:

Deutsche Herzstiftung e. V.
Vogtstraße 50
60322 Frankfurt am Main
Tel. (0 69) 95 51 28 - 0
Fax (0 69) 95 51 28 - 3 13
E-Mail info@herzstiftung.de
Web www.herzstiftung.de

KARDIOLOGISCHE KLINIKEN UND PRAXEN

● DGK Herzführer

Im Online-Herzführer der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie finden Sie Adressen und Informationen zum Leistungsangebot von kardiologischen Kliniken und Praxen in Deutschland:
www.dgk-herzfuehrer.de

Deutsche Gesellschaft für
Kardiologie (DGK)
Achenbachstraße 43
40237 Düsseldorf
Tel. (02 11) 60 06 92 - 0
Fax (02 11) 60 06 92 - 10
E-Mail info@dgk.org
Web www.dgk.org

● Kompetenznetz-Vorhofflimmern

Die Adressen der im Kompetenznetz Vorhofflimmern beteiligten Kliniken und Praxen können Sie im Online-Angebot des Kompetenznetzes Vorhofflimmern abrufen:
www.kompetenznetz-vorhofflimmern.de/patienten/klinikenundpraxen

ANDERE KOMPETENZNETZE

● Kompetenznetz

Angeborene Herzfehler

www.kompetenznetz-ahf.de

● Kompetenznetz Herzinsuffizienz

www.knhi.de

● Kompetenznetze in der Medizin

www.kompetenznetze-medin.de

STICHWORTVERZEICHNIS

Ablation	32 ff	Elektroschock.....	12	Lungenvenenisolation.....	33 ff, 38 ff
Absolute Arrhythmie.....	7	Embolie	24 ff	Lungenvenenverengung.....	34
ACE-Hemmer	18, 21, 31	Erregungsleitung.....	18, 19	Marcumar®	11, 26 ff
Aktionspotenzial.....	28 ff	Fibrose	17	Maze-Operation.....	36
Aktionspotenzialverlängerung	29	Früherkennung	13	Minimalinvasiver Eingriff.....	36 ff
Alkoholkonsum.....	10	Gefährdete Bevölkerungsgruppen	13	Netzwerkzentrale (AFNET).....	45
Angiotensin II.....	17	Grunderkrankungen	20	Nichtmedikamentöse Behandlung	32
Angiotensin II -		Grundlagenforschung	45	Paroxysmales Vorhofflimmern.....	7
Rezeptor-Blocker	17, 18, 31	Heparin	26	Permanentes Vorhofflimmern	7
Antiarrhythmika.....	28 ff	Herzinsuffizienz.....	10	Persistierendes Vorhofflimmern	7
Antikoagulanzen	25 ff	Herzkatheterlabor.....	34	Rhythmusherkatheter	20
AV-Knoten	15,17	Herzklappenerkrankungen.....	21	Rhythmusmedikamente	28 ff
AV-Reentry-Tachykardie.....	23	Herzklappenoperation	39	Risikofaktoren (Vorhofflimmern).....	10
Belastungs-EKG.....	22	Herzmuskelschwäche	13	Risikofaktoren (Schlaganfall).....	26
Beta-Blocker	21	Herzohren	16	Schilddrüsenüberfunktion.....	12
Blutdrucksenkende		Herzrasen	6, 13	Schlafapnoe-Syndrom.....	23
Medikamente	21, 30, 31	Herzstolpern.....	6, 13	Schlaganfall	8, 10 ff, 24 ff, 34
Blutgerinnsel.....	24 ff, 34	Holiday-heart-syndrom.....	20	Sinusknoten	15, 16
Blutgerinnungshemmung	8, 24 ff	INR-Wert.....	26	Sinusrhythmus	8, 12, 17, 28 ff
Bluthochdruck.....	10, 13, 21, 25	Ionenkanal-Blockierung.....	28 ff	Speiseröhre.....	34
Blutungsrisiko.....	25 ff	Kammerflimmern	22	Tele-EKG.....	30, 35
Blutverdünnende		Kardioversion.....	7, 12, 22, 26, 30	Übergewicht	10
Medikamente	8, 11, 24 ff, 33	Katheterablation.....	32 ff	Ultraschalluntersuchung	20, 25, 35
Bypass-Operation.....	39	Klinische Studien	30, 44	Verödungsnahe	32
Chirurgische Ablation	36 ff	Kompetenznetz Vorhofflimmern.....	44 ff	Vitamin-K-Blocker.....	26
Chirurgische Behandlung	36 ff	Koronare Herzkrankheit.....	13, 21	Vorhofflattern	23
Defibrillator (Implantation).....	22	Kreisende Erregungen	16 ff	Vorhofflimmer-Register	44
Defibrillator (Kardioversion).....	8	Kurzzeittherapie.....	30	Wolff-Parkinson-White-Syndrom.....	23
Echokardiographie	20	Langzeit-EKG.....	20, 35, 40	Zuckerkrankheit.....	10, 25
EKG.....	7 ff, 22, 30, 40 ff	Linksschenkelblock.....	22		
Elektrophysiologische		Lungenerkrankungen.....	23		
Untersuchung (EPU).....	20, 32	Lungenvenen.....	33 ff, 38 ff		

IMPRESSUM

Herausgeber ●

Kompetenznetz Vorhofflimmern

Der Vorstand ●

Prof. Dr. Dr. h.c. Günter Breithardt, Münster (Sprecher)
 Prof. Dr. Paulus Kirchhof, Münster / Birmingham, UK
 Prof. Dr. Michael Näbauer, München
 Prof. Dr. Gerhard Steinbeck, München

Netzwerkzentrale ●

Albert-Schweitzer-Campus 1 / Gebäude D11,
 48149 Münster

Autoren ●

Alle Kompetenznetz Vorhofflimmern (siehe S. 3)

Redaktion ●

Dr. Angelika Leute, Kompetenznetz Vorhofflimmern

Produktion und Gestaltung ●

Livingpage®, Münster
 www.livingpage.com

Druck ●

Griebsch & Rochol GmbH & Co. KG

● Stand Februar 2013

● Auflage

Aktualisierte Neuauflage Februar 2013: 14.000

● Bildnachweis

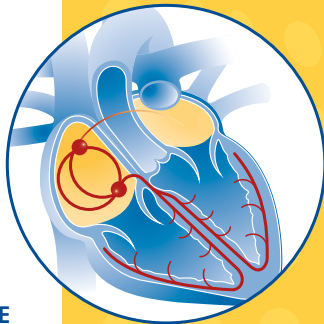
Isar Herz Zentrum München: 42
 Kompetenznetz Vorhofflimmern: 8, 10
 RWTH Aachen: 25
 Sana Herzchirurgie Stuttgart: 36, 38
 Universitätsklinikum Hamburg Eppendorf: 32, 34, 35
 Universitätsklinikum Münster: 6, 20, 21, 22, 26, 41, 44, 45
 Vitaphone GmbH: 31

● Grafiken und Schaubilder

Livingpage®, Münster

● Die Produktion der Broschüre wurde unterstützt durch einen Förderpreis der internationalen Aufklärungskampagne „1 Mission 1 Million“





WEITERE
INFORMATIONEN
UNTER:

WWW.KOMPETENZNETZ-VORHOFFLIMMERN.DE