



INFORMATION FÜR PATIENT*INNEN

Vorhofflimmern

Kerckhoff-Klinik GmbH

Herzzentrum

Abt. f. Kardiologie

Elektrophysiologie

Benekestr. 2-8

61231 Bad Nauheim

kerckhoff-klinik.de



**KERCKHOFF
KLINIK**

Inhaltsangabe

Vorwort	Seite 3
Wie macht sich Vorhofflimmern bemerkbar?	Seite 4
Vorhofflimmern, was heißt das?	Seite 4
Die Vorhofflimmerkarriere	Seite 5
Häufigkeit und Risiko	Seite 6
Gefahren	Seite 6
Behandlung	Seite 7
Welche Risikofaktoren zur Entstehung des Vorhofflimmern gibt es ?	Seite 7
Ursachen und Mechanismen	Seite 8
Warum muss Vorhofflimmern behandelt werden?	Seite 10
Folgeerkrankungen	Seite 10
Therapieziele	Seite 11
Katheterablation	Seite 15
Ablauf einer Katheterablation	Seite 16
Komplikationen und Risiken	Seite 17
Nachbehandlung	Seite 18
Kontakt	Seite 19



Prof. Dr. C. Hamm
Direktor Abteilung Kardiologie
Kerckhoff-Klinik GmbH

Liebe Patient*Innen, liebe Gäste ,

auf den folgenden Seiten finden Sie einige Informationen zu dem Thema Vorhofflimmern. Dr. med. M. Kuniss, Oberarzt der Abt. Kardiologie und Leiter der Abteilung Elektrophysiologie, hat die wichtigsten Aspekte zu diesem Thema für Sie zusammengefasst.

Er gibt Ihnen einen Überblick über Symptomatik und Auftreten des Vorhofflimmerns sowie die unterschiedlichen Möglichkeiten der Behandlung. Auch werden Folgeerkrankungen und die eventuellen Risiken der Behandlungsansätze erläutert.

Sollten Sie noch weitere Informationen vermissen, so teilen Sie uns dies bitte mit. Wir werden diese Anregungen gerne entgegennehmen und entsprechend umsetzen (info@kerckhoff-klinik.de).

Mit freundlichen Grüßen

Prof. Dr. Christian Hamm
Direktor Abt. Kardiologie
Kerckhoff-Klinik GmbH

Bei Rückfragen wenden
Sie sich bitte an:
Kerckhoff-Klinik GmbH
Abteilung für Elektrophysiologie
Dr. med. M. Kuniss
Prof. Dr. med. T. Neumann
Benekestraße. 2-8
61231 Bad Nauheim

Wie macht sich Vorhofflimmern bemerkbar?

Plötzlich ein eigenartiges Gefühl, das Herz rast mit über 100 Schlägen pro Minute aus völligem Wohlbefinden heraus, plötzliche Kurzatmigkeit mit Schweißausbruch, Unwohlsein und Angst, was wohl gerade im Herzen passiert? Möglicherweise kommt es auch zu Druck- und Engegefühl in der Brust und Herzgegend – es wird doch wohl kein Herzinfarkt sein? Dann, nach einer gewissen Dauer ist der Spuk plötzlich vorbei, das Herz schlägt wieder im Takt und die Symptome sind plötzlich wieder verschwunden.

So macht sich bei vielen Patient*Innen ein Anfall von Vorhofflimmern bemerkbar, der meist mit „unangenehmem“ Herzz stolpern und Herzrasen sowie mit verminderter körperlicher Leistungsfähigkeit und einem Gefühl der inneren Unruhe einhergeht.

Bei Patient*Innen mit zusätzlichen Herzerkrankungen kann es zusätzlich zu Atemnot, Schwitzen, Brustschmerzen und Schwindel kommen. Allerdings können solche Symptome auch bei Patienten ohne strukturelle Herzerkrankung auftreten.

Während die Anfälle von Vorhofflimmern bei einigen Patient*Innen scheinbar zufällig auftreten, können andere mehr oder weniger typische Auslöser nennen, nach denen Vorhofflimmerepisoden gehäuft auftreten. Bei jüngeren Menschen sind solche Auslöser vor allem Alkoholgenuss, üppiges Essen oder Stress. Bei vielen beginnt die Herzrhythmusstörung nur im Ruhezustand, nachts im Schlaf oder in den frühen Morgenstunden, bei anderen während oder unmittelbar nach körperlicher Aktivität oft in Verbindung mit stärkerem Schwitzen.

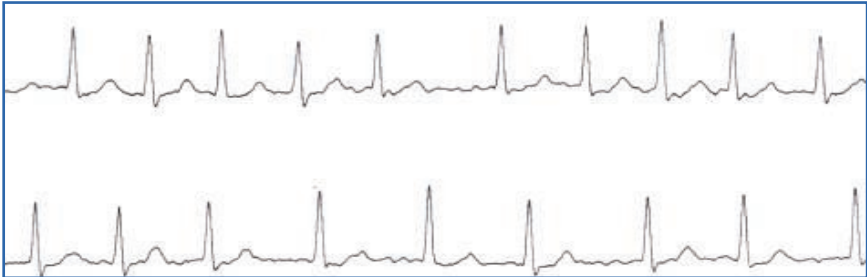
Oft wird Vorhofflimmern im Rahmen von Check-Up-Untersuchungen zufällig festgestellt, da auch asymptomatische, nicht bemerkte Verläufe häufig vorkommen.



Vorhofflimmern – was heißt das?

Beim Vorhofflimmern (Syn.: Delirium cordis) hat der Sinusknoten als normaler Taktgeber des Herzschlages seine Herrschaft über den Herzrhythmus verloren, der Vorhof zieht sich nicht mehr regelmäßig zusammen, sondern flimmert unkoordiniert – es kommt nicht mehr zu einer geregelten Kontraktion der Vorhöfe. Die elektrischen Impulse dieser Flimmererregungen werden völlig unregelmäßig auf die Hauptkammern des Herzens übergeleitet. Der Herzschlag – und damit auch der Puls – wird vollkommen unrhythmisch. Wir nennen das „absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern“.

Der Charakter des getasteten Pulses ist bei Vorhofflimmern vor allem durch die Unregelmäßigkeit des mitunter inadäquat beschleunigten Herzschlages geprägt. Durch Tasten des Pulses und Abhören mit dem Stethoskop kann der Arzt Vorhofflimmern diagnostizieren. Dokumentiert und diagnostiziert wird Vorhofflimmern mittels EKG und Langzeit-EKG (Grafik 1).



Grafik 1: Vorhofflimmern im EKG: typisches Zeichen ist die völlig unregelmäßige Abfolge der Kammeraktionen und somit des getasteten Pulses (absolute Arrhythmie).

Die „Vorhofflimmerkarriere“

Bei den meisten Patient*Innen kommt es anfänglich zu anfallartigem Vorhofflimmern, wobei die Rhythmusstörung in diesen Fällen nach unterschiedlicher Dauer wieder spontan endet. Diese Form wird als „**paroxysmales Vorhofflimmern**“ bezeichnet. Tritt Vorhofflimmern zum ersten Mal auf, so kann dies der Anfang eines Verlaufs mit wiederholten Anfällen unterschiedlicher Dauer und Häufigkeit mit zunehmender Steigerung sein. Kommt es zu Vorhofflimmern mit einer Dauer von mehr als 7 Tagen, so wird diese Form als „**persistierendes Vorhofflimmern**“ bezeichnet. In diesen Fällen kann eine Konversion in den normalen Sinusrhythmus nur mit Hilfe einer medikamentösen Behandlung oder einer elektrischen Kardioversion erreicht werden. Hierbei wird in Kurznarkose das Herz mit einem Stromstoß aus dem Defibrillator elektrisch in einen Ruhezustand versetzt, so dass eine normale geordnete elektrische Aktivierung durch den Sinusrhythmus wieder etabliert werden kann.

Langfristig hat Vorhofflimmern die Tendenz, sich in Richtung einer dauerhaften Rhythmusstörung zu entwickeln. Ein „**permanentes Vorhofflimmern**“ ist nicht mehr in einen Sinusrhythmus überführbar. So kommt es etwa bei acht Prozent der Patient*Innen mit paroxysmalem Vorhofflimmern innerhalb eines Jahres zu dauerhaftem Vorhofflimmern. Somit entscheidet auch der Zeitpunkt, wann eine Behandlung mit dem Ziel einer dauerhaften Stabilisierung des Sinusrhythmus eingeleitet wird, über den langfristigen Erfolg einer Rhythmisierung. Je früher eine Therapie nach Auftreten der ersten Episode von Vorhofflimmern beginnt, umso größer ist die Chance auf einen dauerhaften Therapieerfolg, und somit auch auf eine verbesserte Prognose.

Häufigkeit und Risiko

Vorhofflimmern ist die häufigste Herzrhythmusstörung und einer der häufigsten Auslöser für Arztbesuche und stationäre Behandlungen im Krankenhaus. Vorhofflimmern kommt in der allgemeinen Bevölkerung bei ca. 4% der Sechzigjährigen und >10% der Achtzigjährigen vor, >70% der Patienten mit VHF sind zwischen 65 und 85 Jahre alt.

Über 800.000 Menschen leiden in der Bundesrepublik unter Vorhofflimmern. Aufgrund der sich ändernden Altersstruktur in den westlichen Ländern und der Zunahme der durch den westlichen Lebensstil bedingten Risikofaktoren wie Bluthochdruck und Übergewicht steigt die Zahl der Vorhofflimmerpatient*Innen ständig.

In den USA sind bereits mehr als 2,5 Millionen Menschen betroffen. Es wird geschätzt, dass ein Viertel der heute 40jährigen Personen im weiteren Verlauf des Lebens VHF entwickeln. Das individuelle Risiko, an Vorhofflimmern zu erkranken, hängt stark vom Lebensalter ab und verdoppelt sich ab dem 50. Lebensjahr etwa mit jeder Altersdekade. Männer sind in allen Altersstufen häufiger betroffen als Frauen.

Gefahren

Ein Vorhofflimmern ist selbst nicht unmittelbar lebensbedrohlich, kann aber zu schweren Folgeschäden führen. Daher weisen Patient*Innen mit Vorhofflimmern im Vergleich zu Patient*Innen mit stabilem Sinusrhythmus eine erhöhte Mortalität auf, die durch die mit Vorhofflimmern verbundenen Risiken bedingt ist. Insbesondere Patient*Innen die zusätzlich an einer Herzerkrankung leiden, haben eine eingeschränkte Lebenserwartung.

Das Vorhofflimmern bringt vorwiegend zwei Gefahren mit sich:

1. **Herzrasen und Herzschwäche:**

Der völlig unrythmische Herzschlag ist meist unphysiologisch so schnell. Durch dieses Herzrasen (Tachykardie bzw. Tachyarrhythmie) wird das Herz längerfristig überlastet. Typische Herzfrequenzen von 100-160/min unter Vorhofflimmern sind für das Herz auf Dauer nicht ökonomisch und können über Wochen zu einer Herzmuskelschwäche mit Herzinsuffizienz führen (Tachymyopathie).

2. **Gerinnselbildung:**

Weil die Herzvorhöfe nicht mehr richtig pumpen, sondern sich nur ineffektiv und unkoordiniert bewegen („zittern“), kann das Blut an der Vorhofwand durch unphysiologische Verwirbelungen im Vorhof verklumpen und Gerinnsel bilden, insbesondere im linken Vorhof – eine Aussackung am linken Vorhof. Wenn sich ein solches Gerinnsel löst, gelangt es in den Blutkreislauf und kann im Körper eine Arterie verstopfen. Dadurch kann ein Schlaganfall, ein Herzinfarkt oder in einem anderen Organ eine Embolie verursacht werden.

Behandlung

Dank der modernen Behandlungsmöglichkeiten ist die Lebenserwartung von Menschen mit Vorhofflimmern in den letzten Jahren deutlich angestiegen. Betroffene, die jünger als 65 Jahre alt sind und deren Herz ansonsten gesund ist, haben trotz Vorhofflimmern eine ähnliche Lebenserwartung wie Menschen ohne Herzrhythmusstörungen, bei suffizienter Therapie. Dabei ist es jedoch wichtig, die Rhythmusstörung frühzeitig zu behandeln, da mit jedem Vorhofflimmeranfall die Wahrscheinlichkeit für den nächsten Anfall steigt und damit die Wahrscheinlichkeit zunimmt, dass die Herzrhythmusstörung chronisch wird. Nach jahrelanger Erkrankung besteht im Allgemeinen nur noch wenig Aussicht, den natürlichen Sinusrhythmus dauerhaft wiederherstellen zu können. Das vorrangige Therapieziel bei diesen Patient*Innen besteht in der Herzfrequenzkontrolle mit Ökonomisierung der Pulsfrequenz und in einer dauerhaften Blutverdünnung (orale Antikoagulation).

Welche Risikofaktoren zur Entstehung des Vorhofflimmerns gibt es?

Es gibt zahlreiche Faktoren, die die Entstehung von Vorhofflimmern begünstigen. Hierzu zählen beispielsweise Herzklappenerkrankungen (insbesondere Erkrankungen der Mitralklappe), in deren Rahmen es zu einer Vergrößerung, Überdehnung und Umstrukturierung der Vorhöfe kommt, die die Entstehung eines Vorhofflimmerns begünstigt (insbesondere eine sog. Dilatation mit Fibrosierung des linken Vorhofes).

Weitere Faktoren sind ein hohes Lebensalter, Diabetes mellitus, Herzmuskelschwäche, Herzinfarkt, eine Entzündung des Herzens, Schilddrüsenerkrankungen, angeborene Herzfehler und vor allem Bluthochdruck, der bei fast 40% aller Patient*Innen mit Vorhofflimmern festgestellt wird. So steigert ein hoher Blutdruck das Risiko, an Vorhofflimmern zu erkranken, etwa auf das Doppelte, Herzinsuffizienz auf das 4,5- bis sechsfache. Übergewicht sowie ein regelmäßiger übermäßiger Alkoholkonsum sind weitere Risikofaktoren.

Als sogenanntes „holiday heart“ Syndrom wird das nach Alkoholexzessen, z.B. im Urlaub oder bei Festivitäten auftretende anfallartige Vorhofflimmern bezeichnet.

Ebenfalls zu Vorhofflimmern kann eine Sauerstoffuntersättigung *des Blutes* bei chronischen Lungenerkrankungen oder beim so genannten obstruktiven Schlaf-Apnoe-Syndrom während der nächtlichen Schlafphasen führen.

Eher selten führt eine *Dysfunktion des autonomen Nervensystems*, sowohl erhöhter sympathischer als auch erhöhter parasympathischer Tonus zum Vorhofflimmern.

Auch postoperativ nach kardiochirurgischen Eingriffen, wie z. B. Bypass-Operationen und Klappenersatz-OP, ist das Vorhofflimmern von klinischer Bedeutung. In vielen Fällen kann es auch ohne zugrunde liegende systemische oder kardiale Erkrankung zu Vorhofflimmern kommen (idiopathisches Vorhofflimmern oder „lone atrial fibrillation“). Ca. 30% der Patient*Innen fallen in diese Kategorie, meist sind dies jüngere Patient*Innen mit besserer Prognose.

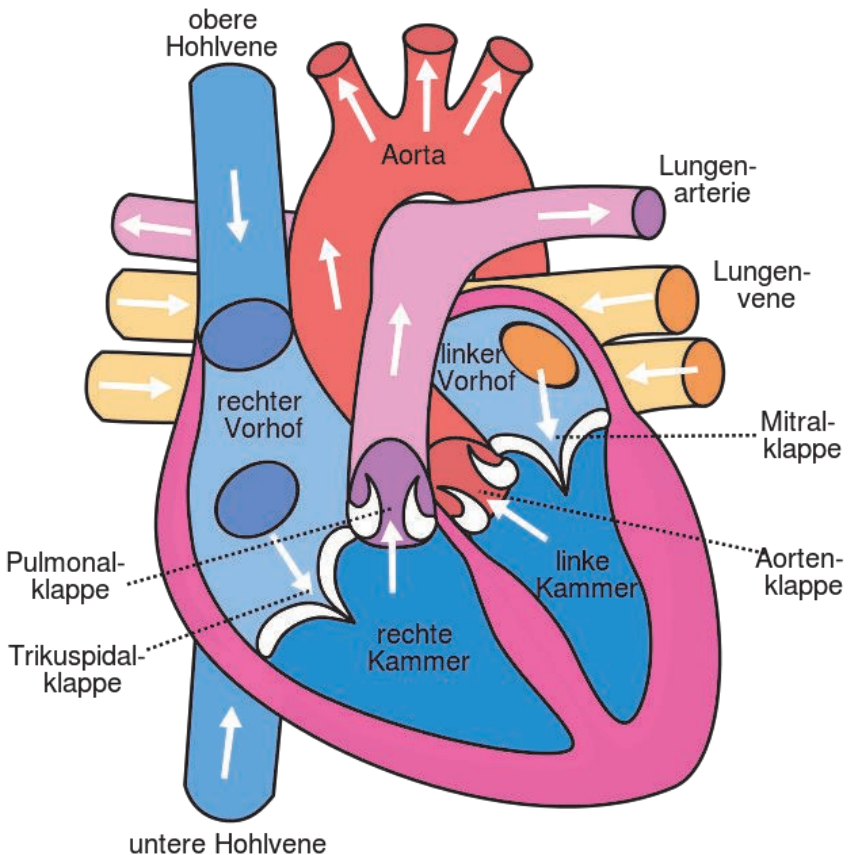
Ursachen und Mechanismen

Elektrophysiologisch werden im Wesentlichen zwei Mechanismen für das Vorhofflimmern verantwortlich gemacht:

- Sogenannte Triggerarrhythmien (atriale Extrasystolen und hochfrequente fokale atriale Tachykardien) als Auslöser, die ihren Ursprung oft in einer der Lungenvenen haben. Diese führen das sauerstoffgesättigte Blut von der Lunge zurück zum Herzen und münden in den linken Vorhof (Grafik 2).
- und kreisende Erregungen (sog. Rotoren) auf der Basis anatomischer und elektrophysiologischer Eigenschaften der Vorhöfe, die die Entstehung und Aufrechterhaltung von Vorhofflimmern begünstigen, insbesondere Gebiete des linken Vorhofes mit fortgeschrittenen, narbigen Gewebsveränderungen (Fibrosierungen).
- Daneben können auch Vorhofflattern, andere supraventrikuläre Arrhythmien und die Beeinflussung der Herzfrequenz durch das autonome Nervensystem zu Vorhofflimmern führen.
- Interessanterweise führt auch das Vorhofflimmern selbst zu „Anpassungsvorgängen“ der Vorhöfe (atrial remodeling), die ihrerseits Vorhofflimmern aufrecht erhalten können („Vorhofflimmern unterhält Vorhofflimmern“). Dieses „Remodeling“ betrifft elektrische, kontraktile und ultrastrukturelle Eigenschaften der Vorhöfe.
- Als „elektrisches Remodeling“ bezeichnet man eine Verkürzung des Aktionspotenzials und damit auch der atrialen Refraktärzeit, verursacht durch einen verminderten Einstrom von Ca²⁺-Ionen in die Muskelzellen der Vorhöfe.
- Dieser verminderte Ca²⁺-Einstrom führt auch zum „kontraktilen Remodeling“, einem Verlust an Kontraktionskraft der Vorhofmuskulatur, der auch nach erfolgreicher Kardioversion noch einige Zeit bestehen bleibt.
- Die Schwäche der Muskulatur fördert auch eine zunehmende Vergrößerung der Vorhöfe, die durch erhöhten Druck bereits gedehnt sind. Diese Vergrößerung wiederum führt an der Vorhofmuskulatur zu Hypertrophie, beschleunigtem Zelltod und Fibrosierung (Vernarbung), was als „ultrastrukturelles Remodeling“ bezeichnet wird.

Erst in den letzten Jahren wurden Hinweise auf eine genetische Veranlagung für Vorhofflimmern gefunden

- In den Jahren 2002 und 2003 wurde unabhängig voneinander eine meist autosomal dominant vererbte Mutation am Gen KCNQ1 beschrieben, die zu einem erhöhten Fluss von Kaliumionen während der Repolarisation führt und so das Auftreten von Vorhofflimmern begünstigt.
- 2004 publizierten Fox und Mitarbeitende die Ergebnisse einer prospektiven Studie an 2243 Nachkommen der Framingham-Herz-Studie, die u. a. ein doppelt so hohes Risiko für Vorhofflimmern aufzeigte, wenn mindestens ein Elternteil bereits Vorhofflimmern hatte..



Grafik 2: Anatomie des Herzens mit Verlauf der Lungenvenen

Warum muss Vorhofflimmern behandelt werden?

Der frühere Grundsatz, dass Vorhofflimmern nur behandelt werden muss, wenn der Patient*In bei dieser Rhythmusstörung klinische Beschwerden mit Einschränkung der Lebensqualität verspürt, kann heute nicht mehr gelten. Natürlich ist eine sogenannte „EKG-Kosmetik“, d.h. Beseitigung von Vorhofflimmern auch bei Patient*Innen, die die Rhythmusstörung nicht wahrnehmen und keine Beschwerden haben, nicht vorrangig.

Grundsätzlich ist die therapeutische Entscheidung in allen Fällen individuell zu treffen. Die Festlegung der jeweiligen therapeutischen Optionen muss immer unter Berücksichtigung möglicher vorliegender kardialer Erkrankungen, Begleiterkrankungen sowie Risikofaktoren erfolgen.

Primär gilt es akute Beschwerden während einer Episode mit Vorhofflimmern zu behandeln.

Hierbei werden drei Ziele verfolgt:

1. Erhaltung oder Wiederherstellung des normalen Sinusrhythmus
2. Kontrolle der Kammerfrequenz bei Vorhofflimmern und
3. Verhinderung thromboembolischer Ereignisse.

Führt Vorhofflimmern zur Reduktion der Lebensqualität mit erhöhtem Leidensdruck, so kann durch o.g. Maßnahmen diese wieder gesteigert werden, sowie durch eine Behandlung das Auftreten von Folgeerkrankungen verhindert werden. Auch die Prognose bzw. Lebenserwartung der Patient*Innen kann so verlängert werden.

Folgeerkrankungen

Eine der bedrohlichsten Folgeerkrankungen ist der Schlaganfall. Im veränderten, meist vergrößerten linken Herzvorhof können sich Blutgerinnsel an den sich kaum bewegenden Vorhofwänden und speziell in den „Herzohren“ bilden. Die zusätzlichen Blutverwirbelungen unter Vorhofflimmern sind ebenfalls ursächlich für sog. Thromben. Diese können sich ablösen und mit dem arteriellen Blutstrom mitgerissen werden. Es kommt dann zu einem thromboembolischen Ereignis, bei dem ein Blutgefäß verstopft wird. Gelangt das Gerinnsel in ein Blutgefäß des Gehirns, kommt es zum Schlaganfall.

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 Patient*Innen mit zusätzlicher Herzerkrankung ein weit höheres Schlaganfallrisiko.

Im Durchschnitt erleiden jährlich etwa 6% der Patient*Innen mit Vorhofflimmern einen Schlaganfall, 15-20% aller Schlaganfälle ereignen sich bei Vorhofflimmern. Bei vielen Menschen tritt die Rhythmusstörung völlig un bemerkt ohne klinische Symptome auf und wird nur zufällig bei einer ärztlichen Untersuchung, z.B. bei einem Routine-Check, festgestellt.

Nicht selten macht Vorhofflimmern sich erst durch Komplikationen, z.B. durch passagere neurologische Defizite und in schweren Fällen durch einen Schlaganfall, bemerkbar.

Dieses asymptotische Vorhofflimmern birgt also die Gefahr, zunächst unerkannt zu bleiben, so dass notwendige Therapiemaßnahmen, wie die Blutverdünnung nicht rechtzeitig eingeleitet werden können. Regelmäßige Untersuchungen zur Erkennung von Vorhofflimmern, z.B. im Rahmen von Vorsorgeuntersuchungen und auch eigenständige Pulsmessungen, insbesondere bei Risikogruppen könnten dazu beitragen, Betroffene rechtzeitig zu erkennen und zu behandeln, bevor es zu Komplikationen kommt.

Therapieziel:

Wiederherstellung bzw. Erhaltung des normalen Sinusrhythmus

Medikamentöse Möglichkeiten

Neu aufgetretenes Vorhofflimmern hat eine hohe „Selbstheilungsrate“.

Bei mehr als der Hälfte der Patient*Innen endet es innerhalb von 24 Stunden spontan (spontane Konversion zurück in den Sinusrhythmus). In dieser Zeit kann sich die Behandlung in der Regel auf eine Senkung der Pulsfrequenz medikamentös mit Betablockern, Verapamil oder Diltiazem beschränken.

Die früher gebräuchliche Kombination mit Digitalispräparaten wird ebenfalls noch angewandt, ist aber deutlich in den Hintergrund getreten. Beeinflussbare Faktoren, die das Vorhofflimmern begünstigen, werden möglichst ausgeschaltet bzw. adäquat behandelt. Dabei ist vorrangig an zu hohe Blutdruckwerte, Elektrolytstörungen, Durchblutungsstörungen des Herzens und eine Schilddrüsenfunktionsstörung zu denken.



Bei rezidivierendem bzw. anhaltendem Vorhofflimmern sind folgende Therapiestrategien zur Rhythmuskontrolle möglich

Durch medikamentöse Therapie und / oder elektrische Kardioversion wird versucht, den normalen Sinusrhythmus wieder herzustellen. Als Rezidivprophylaxe wird als erste Stufe zunächst eine Therapie mit Beta-Blockern empfohlen. Bei erneutem, anhaltendem Vorhofflimmern (Rezidiv) trotz dieser Medikation wird wiederum kardiovertiert. Zur Vermeidung von erneuten Rezidiven kommen dann spezifische Antiarrhythmika (z.B. Amiodaron, Sotalol, Dronedarone, Flecainid, Propafenon) zum Einsatz. Bei unbefriedigendem Verlauf unter medikamentöser Therapie kann eine Verödung (Ablation, s.u.) von Teilen der Herzinnenhaut (Endokard) im linken Vorhof erwogen werden, die entweder operativ oder im Rahmen einer Herzkatheterprozedur (Katheterablation des Vorhofflimmerns) durchgeführt wird.



Die Langzeitergebnisse sind uneinheitlich, mit einer Besserung kann bei 50-80 % der Patient*Innen langfristig gerechnet werden.

Weiterhin kann in wenigen Fällen versucht werden, mittels Herzschrittmacher Therapie das Auftreten von Vorhofflimmern zu unterdrücken, bei einigen Patient*Innen mit paroxysmalem Vorhofflimmern führen spezielle Stimulationstechniken zu einer deutlichen Senkung der Anfallshäufigkeit, wobei diese Therapiemöglichkeit mehr und mehr in den Hintergrund getreten ist und mitunter bei Patient*Innen mit krankem Sinusknoten und hieraus resultierender Herzschrittmacherindikation zum Einsatz kommt.

Therapieziel: Kontrolle der Kammerfrequenz

Bei der sogenannten Frequenzkontrolle wird das Vorhofflimmern belassen, folglich kein Kardioversionsversuch unternommen.

Die durchschnittliche Herzfrequenz wird, falls erforderlich, durch eine medikamentöse Therapie in den normalen Bereich um ca. 80-90 Schlägen pro Minute im Tagesdurchschnitt abgesenkt, insofern die klinischen Beschwerden des / der Patient*In bei Vorhofflimmern dieses Vorgehen erlauben. Das Versagen der genannten Medikamente kann einen Versuch mit Amiodaron rechtfertigen. Je kränker und schwächer ein Herz ist, desto entscheidender ist eine strikte Frequenzkontrolle.

Bleibt eine medikamentöse Therapie ineffektiv oder muss wegen Nebenwirkungen abgesetzt werden, ist die elektrische Trennung von Vorhöfen und Kammern durch Verödung (Katheterablation) des AV-Knotens (elektrische Verbindung zwischen Vorhöfen und Kammern) zu erwägen. Zuvor ist jedoch die Implantation eines permanenten Schrittmachers erforderlich - des / der Patient*In wird durch diese Maßnahme „Schrittmacher abhängig“. Das Vorhofflimmern besteht nach dem Eingriff weiter, so dass die Antikoagulation zur Schlaganfallprophylaxe weitergeführt werden muss

Die Herzkammern werden jedoch nicht mehr von den Vorhofflimmererregungen erreicht, so dass die Aktivierung der Kammern durch den Herzschrittmacher mit adäquaten Herzfrequenzen erfolgt.

Meist bessern sich die Beschwerden sowie eine evtl. Herzschwäche deutlich, mit Steigerung der Leistungsfähigkeit sowie der Lebensqualität, da ein regelmäßiger Puls mit normaler Frequenz durch diese Therapie erzielt wird. Da sich diese Strategien (Rhythmus- versus Frequenzkontrolle) in mehreren großen Studien als prognostisch gleichwertig herausgestellt haben, gilt heute mitunter das Ausmaß der Patientenbeschwerden (die klinische Symptomatik) als entscheidendes Kriterium für die Wahl der Therapie.



Therapieziel: Embolieprophylaxe

Bei länger als 48 Stunden anhaltendem Vorhofflimmern steigt das Risiko für die Bildung von Blutgerinnseln (Thromben) insbesondere im linken Vorhof des Herzens. Deshalb wird bei anhaltendem Vorhofflimmern, aber auch bei paroxysmalem Vorhofflimmern eine medikamentöse Hemmung der Blutgerinnung (Antikoagulation, fälschlicherweise auch als „Blutverdünnung“ bezeichnet) erwogen. Auch nach einer erfolgreichen Kardioversion besteht für etwa vier bis sechs Wochen die Notwendigkeit zur Antikoagulation, weil der Vorhof so lange noch ein sogenanntes „stunning“ mit herabgesetzter Kontraktion aufweisen kann und sich trotz Sinusrhythmus weiterhin Vorhofthromben bilden können.

Die Patient*Innen erhalten zur Antikoagulation Cumarine, in Deutschland meist Phenprocoumon (Marcumar®), oder eine der „Neuen Substanzen“ (Dabigatran, Rivaroxaban, Apixaban und Edoxaban) verschrieben.

Die zuvor nötige Abwägung der Vorteile dieser Therapie (seltener Embolien, insbesondere weniger Schlaganfälle) mit den möglichen Nachteilen (vermehrte Blutungsneigung) erfordert eine möglichst genaue Kenntnis des individuellen Embolie- und Blutungsrisikos. Dieses Risiko steigt statistisch um das 2,5-fache bei vorangegangenen Embolien, mit dem Alter um das 1,4-fache pro Lebensdekade, um das 1,6-fache bei Patient*Innen mit einem Bluthochdruck, um das 1,5-fache bei Koronarpatienten und das 1,7-fache bei Zuckerkranken. Auf der anderen Seite hingegen steigt das Blutungsrisiko mit dem Alter nur gering an.



Die Therapieentscheidung orientiert sich zusammenfassend an den gemeinsamen Empfehlungen der American Heart Association (AHA), des American College of Cardiology (ACC), der European Society of Cardiology (ESC) sowie der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie (DGK).

Hilfreich zur einfachen Abschätzung des individuellen Schlaganfallrisikos bei Vorhofflimmern

ist der sogenannte CHA₂DS₂-VASc-Score, der in den aktuellen Leitlinien empfohlen wird.

Bei einem Punktwert von 0 ist keine Antikoagulation erforderlich,

die frühere Empfehlung zu ASS 100 gilt nicht mehr. Bereits bei einem Punktwert von 1 bei Männern bzw. 2 bei Frauen kann eine effektive Antikoagulation empfohlen werden. Ab einem Punktwert von 2 bei Männern bzw. 3 bei Frauen ist eine effektive Antikoagulation, entweder mit Cumarinen (Ziel-INR Wert von 2,0-3,0) oder einer Substanz der neuartigen Antikoagulantien eindeutig indiziert, da das Schlaganfallrisiko dann bereits 4-5% pro Jahr beträgt.

Dennoch ist es erforderlich, die Empfehlungen zur Antikoagulation unter Berücksichtigung individueller Faktoren, insbesondere auch des jeweiligen Blutungsrisikos (evtl. Kontraindikationen) anzupassen. So besteht nach den neuesten Leitlinien die Empfehlung bei Patienten ab dem 75. Lebensjahr eine orale Antikoagulation einzuleiten, auch wenn keine weiteren Risikofaktoren bestehen. Dies ist individuell mitunter kritisch zu bewerten (z.B. Sturzgefahr). Zu den neuartigen Substanzen zur Antikoagulation zählen der direkte Thrombin-Inhibitor Dabigatran (Pradaxa®), sowie die Faktor-Xa-Inhibitoren Rivaroxaban (Xarelto®), Apixaban (Eliquis®) und Edoxaban (Lixiana®). Diese Substanzen sind bei nicht valvulärem Vorhofflimmern zur Schlaganfallprävention indiziert, regelmäßige Kontrollen der Blutgerinnungswerte entfallen bei diesen Substanzen.

Für die Wahl des jeweiligen Therapeutikums sind wiederum individuelle Faktoren zu berücksichtigen. Ist eine effektive Antikoagulation wegen vorliegender Kontraindikationen bzw. hohen Blutungsrisiken oder Unverträglichkeiten bei gleichzeitig vorliegendem hohem Schlaganfallrisiko nicht möglich, so bestehen alternative Verfahren zum „Verschluss“ des Vorhofohres des linken Vorhofes, meist Quelle der Blutgerinnsel, mittels implantierbarer sog. „Schirmchen“ (LAA Okkluder) oder minimalinvasiver chirurgischer Optionen.

CHA₂DS₂-VASc – Score zur Abschätzung des Schlaganfallrisikos bei Vorhofflimmern

Risikofaktor	Bei Vorliegen von...	... ergibt
C = congestive heart failure	Herzmuskelschwäche	1
H = Hypertension	Art. Hypertonie	1
A = Age (> 75 Jahre)	Alter ≥ 75 Jahre	2
D = Diabetes	Diabetes mellitus	1
S = Prior stroke / TIA	Früherer Schlaganfall oder TIA	2
V = Vascular disease	Gefäßerkrankung	1
A = 65 – 74 Jahre	Alter 65 – 74 Jahre	1
Sc= Sex category (female)	weibliches Geschlecht	1

Wenn die medikamentöse Therapie ineffektiv ist – Katheterablation als interventionelle Therapie

Erweisen sich medikamentöse Therapieoptionen zur Rhythmuskontrolle als ineffektiv und es treten häufige symptomatische Rezidive von Vorhofflimmern trotz antiarrhythmischer Therapie auf, so besteht heutzutage eine interventionelle Therapieoption:

die Katheterablation im linken Vorhof (Vorhofflimmerablation).

Eine Katheterablation kann heutzutage auch erwogen werden, noch bevor ein medikamentöser antiarrhythmischer Therapieversuch zur Unterdrückung der Vorhofflimmerepisoden bei paroxysmalem Vorhofflimmern unternommen worden ist (sog. „First line Ablation“).

Die Strategie der Katheterablation verfolgt vorrangig das Ziel der Ablation möglicher Trigger (Auslöser) für das Entstehen von Vorhofflimmern sowie der Modifikation des elektrischen Substrats für die Erhaltung von Vorhofflimmern. Hierzu werden Muskelbündel an den Mündungen der Lungenvenen, die das sauerstoffgesättigte Blut aus der Lunge zurück zum Herzen führen, in den linken Vorhof ringförmig verödet (sog. Pulmonalvenenisolation) bzw. zusätzliche linienartige Läsionen im Bereich des linken Vorhofes angelegt. Zusätzlich können mögliche „narbige“, fibrosierte Areale in den Vorhöfen Ziel einer ausgedehnten Ablation sein. Bei klinisch asymptomatischen Patient*Innen besteht aktuell keine klare Indikation zur Katheterablation, da sich die Indikation zur Vorhofflimmerablation aus dem jeweiligem Beschwerdebild und dem Schweregrad der Symptomatik ergibt. Wissenschaftliche Untersuchungen haben gezeigt, dass zusätzliche elektrische Impulse aus den Lungenvenen mehrheitlich einer der Auslöser von Vorhofflimmern darstellen. Die Katheterablation soll deshalb die Lungenvenen elektrisch vom linken Vorhof isolieren, damit diese Impulse sich nicht weiter in den linken Vorhof ausbreiten können. Um mit dem Katheter zu den Lungenvenen zu gelangen, muss bei den meisten Patient*Innen eine (schmerzlose) Punktion der Vorhofscheidewand durchgeführt werden. Durch Gabe eines Kontrastmittels kann dann die genaue Art und Beschaffenheit der Mündungen der Lungenvenen untersucht werden. Häufig kommen auch sogenannte elektroanatomische 3D-Mapping-Verfahren zum Einsatz, mit denen der Arzt computergestützt eine individuelle „Landkarte“ des Vorhofes erstellen kann. Hiermit kann die Präzision und Effektivität der Ablation gesteigert und die Röntgenbelastung des / der Patient*In deutlich reduziert werden.

Ziel dieser Behandlung ist es, Vorhofflimmern zu verhindern, und zwar ohne dass eine weitere antiarrhythmische Medikation gegeben werden muss.

Zur Durchführung dieser Katheterablation stehen heutzutage grundsätzlich zwei verschiedene Energieformen bzw. Ablationstechniken zur Verfügung:

- die konventionelle Radiofrequenztechnik (RF Ablation), bei der das Gewebe mittels eines hochfrequenten Stroms erhitzt wird
- und die Kälteballonablation, bei der das Gewebe durch Energieentzug erfroren wird.

Mit beiden Techniken wird eine Umwandlung von elektrisch aktivem Herzmuskelgewebe in eine elektrisch inaktive Narbe erreicht. Die Katheterablation von Vorhofflimmern hat sich von einem anfänglich rein experimentellen Verfahren zu einer heutzutage effektiven interventionellen Standardtherapie als Alternative zur medikamentösen Behandlung entwickelt. Mit nur einer Prozedur ist bei paroxysmalem Vorhofflimmern eine 1 Jahres-Erfolgsrate von bis zu 80% erreichbar, mit 30% Zweiteingriffen sogar in bis zu 90% der Patienten, die unter einem hohen Leidensdruck stehen. Bei Patient*Innen mit persistierendem und permanentem Vorhofflimmern ist eine Erfolgsrate von > 75% nur mit Zweit- und Dritteingriffen in 30-50% möglich. Die Pulmonalvenenisolation mit der Kälteballontechnik führt in > 80% der Patient*Innen mit paroxysmalem Vorhofflimmern zur Arrhythmiefreiheit, ohne weiteren Einsatz von antiarrhythmisch wirksamen Medikamenten, wie u.a. nicht nur eine Publikation aus unserer Arbeitsgruppe zeigt (*Greiss et al. Pacing Clin Electrophysiol. 2015 Jul;38 (7):815-24*).

Die Abteilung für Elektrophysiologie an der Kerckhoff-Klinik hat diese Technik mitentwickelt, in 2004 wurden in Bad Nauheim weltweit die ersten Patienten erfolgreich mittels Kälteballon ablatiert. Beide Ablations-Verfahren werden an der Kerckhoff-Klinik täglich durchgeführt. Die Empfehlung, welche der Ablationsstrategien individuell Anwendung findet, wird unter Berücksichtigung evtl. struktureller Herzerkrankungen, der Vorhofflimmerdauer sowie der vorliegenden Befundkonstellation getroffen und im ausführlichen persönlichen Gespräch mit dem Patient*Innen erörtert.

Wie läuft eine Katheterablation von Vorhofflimmern ab?

Beim schlafenden, sedierten Patient*in – eine Vollnarkose ist i.d.R. nicht nötig – werden steuerbare Katheter über die Leistenvenen zum Herzen, genauer in den rechten Vorhof, vorgeführt. Im nächsten Schritt wird durch eine schmerzfreie Punktion der Vorhofscheidewand der linke Vorhof erreicht. Mit Hilfe von Röntgenkontrastmittel und/oder 3D-Mapping macht sich der Untersucher ein genaues Bild von den anatomischen Gegebenheiten und vom Übergang zwischen den Lungenvenen und dem linken Vorhof. Um die elektrische Leitfähigkeit zu überprüfen, werden sogenannte Spiral- oder Lasso-Katheter am Mündungsbereich der Lungenvenen platziert (Ostium). Anschließend wird die Ablation im Sinne einer elektrischen Isolation der Lungenvenen durchgeführt. Hierdurch können die in der Lungenvene entstehenden elektrischen Impulse, die in der Mehrzahl der Fälle zu Vorhofflimmern führen können, die Vorhöfe nicht mehr elektrisch erregen, da die elektrische Leitung in Richtung Vorhof unterbrochen ist. Diese Ablation wird an allen vier Lungenvenen durchgeführt (Triggerelimination), wobei meist eine sog. ipsilaterale Blockablation der linken und rechten Lungenvenen erfolgt. Bei Patient*Innen mit persistierendem VHF sind darüber hinaus mitunter zusätzliche Ablationen im linken Vorhof mit Anlage von Ablationslinien und fokalen Ablationen notwendig (sog. Substratmodifikation). Die Dauer einer Vorhofflimmerablation liegt zwischen 2-4 Std., selten auch länger. Die Dauer ist abhängig von der zur Anwendung kommenden Technik und der Ablationsstrategie.

Komplikationen und Risiken

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

- Es können sich während der Ablation Blutgerinnsel bilden, die schließlich einen Schlaganfall auslösen könnten. Um dies zu verhindern wird gleich nach der Punktion der Vorhofscheidewand das Blut durch die Gabe gerinnungshemmender Mittel (Heparin) jedoch verdünnt und alle 30 Minuten der Gerinnungswert kontrolliert. Das Risiko für einen Schlaganfall beträgt etwa 0,5-1%.
- Die Einengung der Pulmonalvenenmündung nach Ablation (Pulmonalvenenstenose oder sogar -verschluss) stellt eine der wichtigsten Komplikationsmöglichkeiten der Pulmonalvenenisolation dar. Hochauflösende Computertomographie oder Kernspintomographie sind geeignete Verfahren zur Nachuntersuchung der Patient*Innen, die entsprechend Beschwerden zeigen. Milde (Lumeneinengung < 50 %) oder mittelgradige (50-70 %) Pulmonalvenenstenosen sind meist asymptomatisch und nicht therapiebedürftig. Hochgradige Pulmonalvenenstenosen (> 70 %) wurden in früheren Jahren bei bis zu ca. 3 % der Patient*Innen beobachtet. Heutzutage liegt die Rate bei <1%. Sie können zu Luftnot und rezidivierenden Lungenentzündungen führen. Als Behandlungsmöglichkeit der hochgradigen Pulmonalvenenstenose kann eine Ballondilatation mit Stentimplantation durchgeführt werden.
- Hinter der Rückwand des linken Vorhofes verläuft die Speiseröhre. Weltweit ist es bei einzelnen Patient*Innen nach einer Vorhofflimmerablation zu einer Fistelbildung gekommen, das heißt, es hat sich ein Verbindungsgang zwischen Speiseröhre und Vorhof gebildet, durch den Luft in das Herz eindringen kann (atrio-ösophageale Fistel). Diese ist immer von einer starken umgebenden Entzündung begleitet. Dies führte zu schwerwiegenden Komplikationen mit einer Letalität von mehr als 70%. Derzeit lässt sich das Risiko mit < 0,2 % angeben. Durch getroffene Vorsichtsmaßnahmen während der Ablation liegt das wirkliche Risiko aktuell deutlich niedriger. Hierauf hindeutende Symptome sind unklares Fieber, Schluckbeschwerden, stärkere Schmerzen im Brustbereich, evtl. Blutungen oder neurologische Symptomaten inkl. kurz anhaltender Bewußtlosigkeiten, die auch erst nach 2-6 Wochen nach Ablation auftreten können. In diesem Fall empfehlen wir eine umgehende Kontaktaufnahme mit dem Zentrum, das die Ablation durchgeführt hat. Eine Magenspiegelung sollte zunächst unbedingt vermieden werden, bis mittels Computertomographie eine mögliche Fistelbildung ausgeschlossen ist.

- Die häufigste Komplikation nach Pulmonalvenenisolation stellen neue, linksatriale Narben-Tachykardien dar, die in der Mehrzahl der Fälle als hochsymptomatische und persistierende Vorhoffarrhythmien verlaufen und auf eine medikamentöse Therapie sehr begrenzt ansprechen. Bei diesen Patient*Innen wird i. d. R. eine zweite Ablations Sitzung zur Behandlung erforderlich, sollten diese Arrhythmien im Zuge der Narbenausbildung und -Heilung nicht sistieren.
- Selten sind akute Blutungen in den Herzbeutel (sogenannte Perikardtamponaden, 1-2%), die i. d. R. durch eine Punktion des Herzbeutels folgenlos zu beherrschen sind, sehr selten ist eine Operation erforderlich.

Im Vergleich zur Stromkatheterablation treten nach Kälteballonablation Narbenreentrytachykardien sehr viel seltener auf. Die passagere Schädigung bzw. -Lähmung des rechten Zwerchfellnervs, der mitunter sehr nah der rechten oberen Lungenvene benachbart ist, gilt als Kälteballon spezifische Komplikation mit einer Rate von ca. 2-3 %, die aber in aller Regel reversibel ist.

Alle Patient*Innen, die sich für eine Vorhofflimmerablation in der Kerckhoff-Klinik entschieden haben, werden im Rahmen eines ausführlichen Aufklärungsgesprächs über die jeweiligen Indikationen und Risiken der verschiedenen Ablationsverfahren im Detail informiert und aufgeklärt. Meist erfolgt dieses Beratungsgespräch bereits im Vorfeld im Rahmen eines ambulanten Vorstellungstermins in unserer Rhythmusambulanz.

Nachbehandlung

In der Nachbeobachtungszeit gilt es Symptome zu beurteilen und den Herzrhythmus regelmäßig zu kontrollieren, um mögliche Rezidive von Vorhofflimmern erfassen und bewerten zu können.

Der Erfolg der Katheterablation kann aber jedoch erst nach einem Zeitraum von ca. drei Monaten nach Ablation endgültig beurteilt werden, da dann die Narbenbildung und Ausheilung abgeschlossen ist.

Die Patient*Innen werden zur Beurteilung des Herzrhythmus mit einem 7-Tage Langzeit-EKG ausgestattet, zusätzlich zum geführten Patiententagebuch. Auch die Implantation eines Event Recorders, der den Herzrhythmus über einen Zeitraum von ca. 2 Jahren aufzeichnet, kann erwogen werden. Meist sind zur Kontrolle auch Herzultraschall-Untersuchungen im Rahmen der dreimonatigen Nachkontrolluntersuchungen notwendig. Bei klinischem Verdacht auf eine Lungenvenenstenose wird die Diagnostik durch radiologische Bildgebungen ergänzt.

Eine orale Antikoagulation ist in jedem Fall für mindestens zwei Monate nach Ablation erforderlich, um den / die Patient*In vor embolischen Ereignissen nach Ablation zu schützen, da die ablationsbedingten Läsionen im Vorhof zu einem entsprechend erhöhtem thrombogenen Risiko bis zur Abheilung führen. **Eine Fortsetzung der dauerhaften oralen Antikoagulation ist abhängig von dem individuellem Schlaganfallrisiko sowie des dauerhaften Ablationserfolges.**

. Sollte das Vorhofflimmern wieder auftreten, setzen Sie sich bitte mit uns in Verbindung.

Die Ärzte werden Sie beraten, welche Behandlung dann individuell erforderlich erscheint. Eine zeitlich vorübergehende medikamentöse, antiarrhythmische Therapie kann dann erforderlich sein, um den Sinusrhythmus erhalten zu können.

Insbesondere bei Beschwerden, die vielleicht auf eine Verengung der Lungenvenen oder auf eine Verletzung der Speiseröhre hinweisen, sollten Sie unverzüglich mit Ihrer Klinik Kontakt aufnehmen, die die Ablation durchgeführt hat!



Dr. med. Malte Kuniss,
Oberarzt Abt.

Kardiologie / Leiter invasive



Prof. Dr. med. Thomas Neumann,
Oberarzt Abt.

Kardiologie / Leiter



Sergey Zaltsberg,
Funktionsoberarzt Abt.

Kardiologie / Elektrophysiologie

Kontaktadresse

Kerckhoff- Klinik GmbH
Abteilung für Kardiologie / Elektrophysiologie
Benkestr. 2-8
61231 Bad Nauheim

Sekretariat:

Frau B. Jansen Frau M. Rau, Frau A. Schneider

Tel: + 49 60 32. 9 96 23 69 o. 23 74

Fax: + 49 60 32. 9 96 22 36

Impressum

Kerckhoff-Klinik GmbH

Benekestr. 2-8

61231 Bad Nauheim

Tel: + 49 60 32. 9 96 0

Fax: + 49 60 32. 9 96 23 99

kerckhoff-klinik.de

Texte:

Dr. med. Malte Kuniss OA Abt. Kardiologie /

Leiter invasive Elektrophysiologie Kerckhoff-Klinik GmbH

Konzept & Design:

Christiane Brandt, Kerckhoff-Klinik GmbH

Druck:

Fa. Petermann, Bad Nauheim

© Kerckhoff-Klinik GmbH

Stand August 2021

5. Auflage



Die Urheberrechte an der Broschüre einschließlich aller Teile liegen bei den Verfassern bzw.