

Aus der Klinik für Herz- und Gefäßchirurgie
(Direktor: Prof. Dr. med. Jochen Cremer)
im Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Kiel
an der Christian –Albrechts-Universität zu Kiel

**VERÄNDERUNGEN IN DER MEDIKATION NACH
KONKOMITANTER EPIKARDIALER MAZE-PROZEDUR:
EIN ZWÖLF-MONATS-FOLLOW-UP UNTER EINSATZ EINES
IMPLANTIERBAREN EVENTRECORDERS**

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde der Medizin
der Medizinischen Fakultät
der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

Vorgelegt von
KRISTINA ERNST
aus Hannover

Kiel 2021

1. Berichterstatter/in: PD Dr. Thomas Pühler

2. Berichterstatter/in: Prof. Dr. Felix Braun

Tag der mündlichen Prüfung: 09.02.2023

Zum Druck genehmigt, Kiel, den 02.11.2022

gez.: PD Dr. Rouven Berndt

Erklärung

Hiermit erkläre ich, Kristina Ernst, die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne unerlaubte fremde Hilfe angefertigt zu haben. Alle Textstellen, die wörtlich oder inhaltlich von mir zitiert wurden, sind einzeln als solche kenntlich gemacht. Benutzte Hilfsmittel und Literatur sind vollständig angegeben.

Ich habe mich nicht anderweitig zur Promotion beworben und diese Dissertation in gleicher oder ähnlicher Form keinem anderen Fachvertreter einer anderen Hochschule zur Überprüfung vorgelegt.

25. November 2021

Kristina Ernst

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	1
1.1. Vorhofflimmern- Epidemiologie	1
1.2. Klinische Aspekte	1
1.3. Pathophysiologie des Vorhofflimmerns	4
1.4. Therapie	5
1.4.1. Frequenzkontrolle	5
1.4.2. Medikamentöse Rhythmuskontrolle	6
1.4.3. Elektrische Kardioversion	6
1.4.4. Katheterablation	7
1.4.5. Chirurgische Verfahren	8
1.4.6. Antikoagulation	10
1.5. Ziele dieser Arbeit	12
2. Material und Methoden	13
2.1. Beschreibung des Patientenkollektivs	13
2.1.1. Geschlecht	13
2.1.2. Alter	13
2.1.3. Body-Mass-Index	14
2.1.4. Typ des Vorhofflimmerns	15
2.1.5. Größe des linken Vorhofs	15
2.1.6. Vorhandensein eines Herzschrittmachers	16
2.1.7. Durchgeführte Operation	16
2.1.8. Eventrecorder	17
2.2. Follow-up	18
2.3. CHADS ₂ -Score	18
3. Ergebnisse	19
3.1. Epicor TM ® - System	19
3.2. Bypass-Zeit	19
3.3. Cross-Clamp-Zeit	19
3.4. CHADS ₂ -Score zum Zwölf-Monats-Follow-Up	20
3.5. Ergebnisse der Ablation	20
3.5.1. Rhythmus	21
3.5.2. VHF-Burden	21

3.5.3. Zwölf-Monats-Rhythmus und Operation	22
3.5.4. Zwölf-Monats-Rhythmus und präop. Größe des linken Vorhofs	24
3.5.5. Zwölf-Monats-Rhythmus und präop. Typ des Vorhofflimmers	25
3.6. Medikation	26
3.6.1. Orale Antikoagulation	27
3.6.2. Thrombozytenaggregationshemmung	28
3.6.3. β -Blocker	31
3.6.4. Amiodaron	32
3.6.5. ACE-Hemmer	34
3.6.6. Furosemid	35
3.6.7. Sotalol	37
3.6.8. Klasse-I-Antiarrhythmika	37
3.6.9. Digitalis	37
3.6.10. Angiotensin-1-Antagonisten	39
3.6.11. CSE-Hemmer	40
4. Diskussion	41
4.1. Patientenkollektiv	41
4.2. Durchführung der Untersuchungen	41
4.3. Abhängigkeit des Erfolges der Ablation von erhobenen Parametern	41
4.4. Absetzen der Oralen Antikoagulation	43
4.4.1. VHF-Burden 1	43
4.4.2. VHF-Burden 2	44
4.4.3. VHF-Burden 3 und 4	44
4.4.4. Patienten ohne Eventrecorder	44
4.4.5. Vergleich mit der Literatur	45
4.5. Thrombozytenaggregationshemmung	46
4.6. Rhythmuskontrollierende Medikamente	47
4.7. Frequenzkontrollierende Medikamente	47
4.8. Herzinsuffizienztherapie	48
4.9. Einsatz des Eventrecorders	49
4.10. Limitationen dieser Arbeit	50
4.11. Schlussfolgerung	50
5. Zusammenfassung	52
6. Literaturverzeichnis	54

7. Anhang	62
7.1. Abbildungsverzeichnis	62
7.2. Tabellenverzeichnis	63
7.3. Projektbezogene Publikationen	64
7.4. Danksagung	65

1. Einleitung

1.1. Vorhofflimmern – Epidemiologie

Das Vorhofflimmern (Atrial Fibrillation, VHF) stellt die am häufigsten auftretende anhaltende Herzrhythmusstörung dar.

In der westlichen Welt sind durchschnittlich etwa 2-4 % der Bevölkerung betroffen (Benjamin et al. 2019), wobei die Prävalenz und auch die Inzidenz in den letzten 20 Jahren angestiegen ist. Dazu beigetragen haben einerseits verbesserte diagnostische Möglichkeiten, andererseits aber auch eine erhöhte Lebenserwartung und ein vermehrtes Vorliegen von begünstigenden Faktoren für VHF in der Bevölkerung (Chugh et al. 2014; Zoni-Berisso et al. 2014).

Es wird davon ausgegangen, dass die Zahl der VHF-Patienten in der Europäischen Union bis 2060 weiterhin stark steigen und sich eventuell sogar verdoppeln wird (Krijthe et al. 2013).

Mit höherem Lebensalter steigt die Prävalenz des Vorhofflimmerns deutlich:

Während in der Gruppe der unter 49-jährigen nur etwa 0,12 – 0,16% an einem VHF leiden, sind es bei den 60 – 70-jährigen bereits 3,7 – 4,2% und bei den über 80-jährigen Patienten 10 – 17% (Zoni-Berisso et al. 2014). Das Lebenszeit-Risiko für ein Vorhofflimmern beträgt bei Patienten mit europäischen Wurzeln im Alter von 55 Jahren Einer von Dreien (Staerk et al. 2018). Inzidenz und Prävalenz sind bei Männern höher als bei Frauen, jedoch zeigen Frauen eine höhere mit dem VHF assoziierte Mortalität (Chugh et al. 2014).

1.2. Klinische Aspekte

Vorhofflimmern bezeichnet eine supraventrikuläre Tachyarrhythmie. Die Vorhofkontraktionen sind dabei ungeordnet und hochfrequent mit Frequenzen von 350- 600/min, wodurch diese hämodynamisch nicht mehr wirksam ausfallen. Durch die Filterfunktion des AV-Knotens werden nicht alle dieser Vorhofaktionen auf das Ventrikelmyokard übergeleitet. Die Kammerfrequenz ist daher variabel.

Liegt die Kammerfrequenz bei 100/Min oder höher, spricht man von einer Tachyarrhythmia absoluta. Analog dazu ist eine Bradyarrhythmia absoluta durch Kammerfrequenzen von unter 60/Min gekennzeichnet.

Im EKG fehlen die P-Wellen, stattdessen zeigen sich unregelmäßige Flimmerwellen. Die RR-Abstände sind unregelmäßig bei in der Regel normal konfigurierten Kammerkomplexen.

Das Auftreten von Vorhofflimmern kann durch unterschiedlichste Erkrankungen begünstigt werden.

Kardiale Erkrankungen sind dabei vor allem die koronare Herzkrankheit und Myokardinfarkte, Kardiomyopathien, angeborene wie erworbene Herzvitien sowie Erkrankungen des Peri- oder Myokards. Auch im Rahmen von Herzoperationen kann ein Vorhofflimmern auftreten.

Es gibt zahlreiche weitere, nicht-kardiale Ursachen. Hier sind insbesondere die arterielle Hypertonie, Adipositas, chronische Nierenerkrankungen, Diabetes mellitus, die Hyperthyreose, die obstruktive Schlafapnoe, bronchopulmonale Erkrankungen sowie Fumatorium und Alkoholkonsum zu nennen. Eine Reihe von Medikamenten und anderen toxischen Substanzen können ebenfalls Auslöser eines Vorhofflimmerns sein (Cadby et al. 2015; Chamberlain et al. 2011; Staerk et al. 2017; Ettinger et al. 1978).

Die Suche nach genetischen Ursachen ist Gegenstand aktueller Forschung (Staerk et al. 2017). Teilweise findet sich in der Literatur noch das „lone atrial fibrillation“ bei ansonsten gesunden Patienten in ca. 15% der VHF-Fälle (Gelsomino et al. 2012; Brand et al. 1985). Inzwischen geht man jedoch davon aus, dass jedem Vorhofflimmern eine Ursache zugrunde liegen muss, sodass die Verwendung dieses Terminus nicht mehr empfohlen wird (Hindricks et al. 2020).

Vorhofflimmern kann sich durch Palpitationen, Dyspnoe, Angina pectoris-Symptomatik, Schwindelgefühl und Synkopen äußern. Viele Patienten beschreiben auch eine eingeschränkte Leistungsfähigkeit.

Die Patienten können jedoch auch asymptomatisch sein, die Rhythmusstörung wird dann allenfalls zufällig entdeckt. Man spricht dann von einem „silent atrial fibrillation“ (Rho und Page 2005).

Je nach seinem zeitlichen Verlauf kann Vorhofflimmern unterschiedlich klassifiziert werden.

Von paroxysmalen VHF spricht man, wenn sich die Rhythmusstörung nach spätestens sieben Tagen, meist jedoch auch schon innerhalb 48 Stunden, spontan terminiert. Es kann nach Rückkehr in den Sinusrhythmus allerdings jederzeit zum erneuten Auftreten von Vorhofflimmern kommen.

Ist das VHF erst nach mehr als sieben Tagen selbstlimitierend oder durch medikamentöse oder elektrische Kardioversion zu beenden, liegt ein persistierendes VHF vor. Auch dieses kann selbstverständlich wieder auftreten.

Ein lang-anhaltend-persistierendes VHF liegt vor, wenn die Rhythmusstörung vor Therapiebeginn bereits mehr als ein Jahr andauert.

Als permanent wird ein VHF bezeichnet, dass auch unter Therapie weiterhin besteht. Es werden dann keine weiteren, über die bereits bestehende Therapie hinaus gehenden Maßnahmen zur Erreichung eines Sinusrhythmus eingeleitet. Sowohl ein paroxysmales als auch ein persistierendes VHF kann therapieresistent andauern und definitionsgemäß in ein permanentes VHF übergehen.

Weiterhin wird das so genannte first-diagnose-atrial-fibrillation beschrieben. Hierbei ist die Dauer der Rhythmusstörung jedoch nicht von namensgebender Bedeutung (Gelsomino et al. 2012).

Um die variable zeitliche Komponente von VHF besser abbilden zu können, wurde der Begriff des VHF-Burden entwickelt. Dieser beschreibt den tatsächlichen Zeitanteil innerhalb eines Beobachtungszeitraumes, in dem VHF vorliegt und wird meist in Prozent ausgedrückt (Chen et al. 2018).

Vorhofflimmern ist als unabhängiger Faktor mit einer erhöhten Mortalität verbunden. (Benjamin et al. 1998). Insbesondere ist das Risiko, einen Insult oder ein ähnliches thrombembolisches Ereignis wie ein prolongiertes reversibles ischämisches neurologisches Defizit (PRIND) oder eine transiente ischämische Attacke (TIA) zu erleiden bis zu fünffach erhöht.

Besonders in der Bevölkerungsgruppe der 80-89-jährigen scheint das Vorhofflimmern gegenüber anderen kardialen Erkrankungen, die das Schlaganfallrisiko erhöhen (koronare Herzerkrankung, arterieller Hypertonus und Herzinsuffizienz) den stärksten alleinstehenden Risikofaktor darzustellen (Wolf et al. 1991; Benjamin et al. 1998).

Bei Vorliegen weiterer Thrombembolie-Risikofaktoren kann das Embolierisiko noch steigen. Zudem ist bei betroffenen Patienten das Risiko, im weiteren Verlauf eine (terminale) Herzinsuffizienz zu entwickeln dreifach erhöht. Die Patienten sind häufiger hospitalisiert und in ihrer Lebensqualität eingeschränkt (Kirchhof et al. 2016; Carlisle et al. 2019).

Insgesamt resultiert aus der Erkrankung eine erhöhte Morbidität und Mortalität der Patienten und damit auch eine große Belastung für das Gesundheitssystem (Wodchis et al. 2012).

1.3. Pathophysiologie des Vorhofflimmerns

Vorhofflimmern entsteht durch Reentry-Kreisläufe, die durch ektope Entladungen im Vorhof aufrechterhalten werden.

Haïssaguerre publizierte 1998 im *The New England Journal of Medicine* eine bahnbrechende Arbeit, in der er die Einmündungen der Pulmonalvenen in den linken Vorhof als Hauptort der ektope Erregungsbildung beschreibt. An sich zunächst gutartige isolierte ektope Schläge werden zu salvenartigen schnellen Entladungen, die im Verlauf zu unkoordinierten Vorhofaktionen und somit zum VHF führen (Haïssaguerre et al.).

Kommt es immer wieder zu diesen ektope Entladungen, kann es in der Folge zu strukturellen Veränderungen kommen, die ein erneutes Auftreten des Vorhofflimmerns dann noch begünstigen. Wijffels et al beschrieben dies als „atrial fibrillation begets atrial fibrillation“ (Wijffels et al. 1995).

James L.Cox beschreibt einen grundlegenden pathophysiologischen Unterschied zwischen kontinuierlich bestehendem und intermittierend auftretenden VHF:

Bei intermittierend einsetzendem VHF braucht es jedes Mal einen „Trigger“, um die jeweilige Episode auszulösen. Dieser „Trigger“ sei nach Haïssaguerre bei ca. 90% der Patienten im Bereich der Einmündung der Pulmonalvenen zu finden. Bei etwa 10% der Patienten lägen diese „Trigger“ an anderen Orten im atrialen Myokard, beispielsweise beim Wolff-Parkinson-White-Syndrom oder anderen Präexzitationssyndromen (Cox 2004b).

Werden die unkoordinierten Vorhofaktionen tachykard über den AV-Knoten auf das Ventrikelmyokard übertragen, resultiert daraus eine absolute Arrhythmie, die als Tachyarrhythmia absoluta bezeichnet wird.

Liegt zusätzlich eine Leitungsstörung des AV-Knotens vor, wird die Vorhofaktionen bradykard auf das Ventrikelmyokard übertragen werden und es resultiert eine so genannte Bradyarrhythmia absoluta.

Bei der Tachyarrhythmia absoluta ist die Hämodynamik des gesamten Herzens beeinträchtigt. Die Auswurfleistung nimmt weiter ab, insbesondere bei gesteigerter körperlicher Belastung. Zum einen geschieht dies aufgrund einer ineffektiven Ventrikelfüllung durch den unkontrolliert schlagenden Vorhof. Zum anderen sinkt die Ejektionsfraktion durch die anhaltende Kammertachykardie, insbesondere bei körperlicher Belastung.

Durch die unkoordinierte Vorhofaktivität kommt es zu einer Stase des Blutes im Vorhof. Dies begünstigt die Entstehung von Thromben, die nachfolgend bei arteriellen Stromgebiet zu thrombembolischen Ereignissen führen können (Wolf et al. 1991). Weiterhin kann es durch die

verminderte Herzleistung zu Synkopen, Angina pectoris- Symptomatik sowie zu Myokardinfarkten kommen (Kannel et al. 1983).

1.4. Therapie

Die Optionen zur Behandlung des Vorhofflimmerns sind im Wesentlichen in zwei große Gruppen zu unterteilen. Zum einen besteht der Ansatz entweder in der frequenzkontrollierten oder der rhythmuskontrollierten medikamentösen Therapie. Dem gegenüber stehen interventionelle und chirurgische Maßnahmen, die darauf abzielen, die von Haïssaguerre beschriebenen ektopen Foci zu beseitigen und damit die Entstehungsgrundlage des VHF auszuschalten. Letztere zielen dabei alle auf die Wiederherstellung eines Sinusrhythmus ab und sind somit rhythmuskontrollierend (Al-Khatib et al. 2013 Jun; Kirchhof et al. 2016).

Weitere wichtige Maßnahmen bei Patienten mit VHF sind einerseits die therapeutische Antikoagulation, um thrombembolischen Ereignissen vorzubeugen sowie andererseits die konsequente Behandlung von begünstigenden Begleiterkrankungen, z.B. eines Hypertonus (Kirchhof et al. 2016).

1.4.1. Frequenzkontrolle

Ziel der medikamentösen Frequenzkontrolle ist es, die Kammerfrequenz bei einer vorliegenden Tachyarrhythmia absoluta so weit zu normalisieren, dass die Auswurfleistung des linken Ventrikels sich wieder verbessert und die Durchblutung der abhängigen Organe ausreichend gewährleistet ist.

Dadurch können Symptome wie Synkopen und Angina pectoris reduziert werden.

Der Grundrhythmus des Vorhofflimmerns wird durch die alleinige Frequenzkontrolle jedoch nicht in einen Sinusrhythmus konvertiert und bleibt bestehen.

Es stehen drei Substanzklassen zur Verfügung, über die eine Reduktion der Kammerfrequenz erreicht werden kann:

1) Digitalis: Sowohl das hepatisch eliminierte Digitoxin als auch das renal eliminierte Digoxin können zur Frequenzkontrolle eingesetzt werden, je nach Nierenfunktion des Patienten. Da Digitalis eine sehr kleine therapeutische Breite hat und insbesondere bei älteren Patienten Wechselwirkungen mit anderen Medikamenten, Verschlechterungen der Nierenfunktion oder auch durch Volumenverluste zum Beispiel im Rahmen einer Exsikkose leicht in relativer

Überdosierung vorliegen kann, muss hier insbesondere ein therapeutisches Drug-Monitoring durchgeführt werden. (Ziff et al. 2015).

2) Antiarrhythmika: Hier können entweder Calciumantagonisten (Verapamil, Diltiazem, Antiarrhythmika Klasse V) oder β -Rezeptorenblocker (Antiarrhythmika Klasse II) eingesetzt werden (Ulimoen et al. 2013).

Weiterhin besteht die Möglichkeit einer VVI-Schrittmacherimplantation bei Bradyarrhythmia absoluta oder nach erfolgter AV-Knoten-Ablation (Lim et al. 2007).

1.4.2. Medikamentöse Rhythmuskontrolle

Für die medikamentöse rhythmuskontrollierende Therapie stehen Klasse-Ic-Antiarrhythmika (Flecainid, Propafenon) sowie Klasse-III-Antiarrhythmika (Amiodaron, Dronedarone und Sotalol) zur Verfügung.

Bei Patienten mit Herzinsuffizienz oder koronarer Herzerkrankung ist eine Behandlung mit Amiodaron zu bevorzugen (Singh et al. 1995). Alternativ kann zur Rhythmuskontrolle das iodfreie Dronedarone eingesetzt werden. Es zeigte sich jedoch eine erhöhte Mortalitätsrate bei Patienten mit permanentem VHF und erhöhtem Risiko für vaskuläre Ereignisse, beispielsweise Patienten mit dekompensierter Herzinsuffizienz (Connolly et al. 2011). Die Empfehlung gilt daher nur für Patienten mit paroxysmalen oder persistierendem VHF ohne schwerwiegende kardiovaskuläre Begleiterkrankungen.

Bei Patienten ohne strukturelle Herzerkrankung können auch Klasse Ic-Antiarrhythmika zum Einsatz kommen.

Beide Substanzgruppen eignen sich sowohl zur langfristigen als auch zur akuten Kardioversion. Erwähnenswert ist zusätzlich das „Pill-in-the-pocket“-Konzept bei paroxysmale VHF. Der Patient nimmt bei auftretender Symptomatik eigenständig Flecainid oral als Bolus ein (Alboni et al. 2004).

1.4.3. Elektrische Kardioversion

Im Falle eines erst seit maximal 48 Stunden bestehenden VHF kann der Versuch einer elektrischen Kardioversion unternommen werden. Ansonsten ist dies die Therapie der Wahl bei hämodynamisch stark eingeschränkten Patienten mit neu aufgetretenem VHF (Kirchhof et al. 2002).

Die Kardioversion wird unter leichter Sedierung mit entweder anteroposterior oder anterolateral positionierten Elektroden und biphasischem Impulsen durchgeführt.

Besteht das VHF seit mehr als 48 Stunden oder ist die Dauer nicht klar eruierbar, wird drei Wochen vor Kardioversion die Einleitung einer oralen Antikoagulation empfohlen. Diese wird nach erfolgter Kardioversion für vier Wochen weitergeführt und kann dann bei Sinusrhythmus abgesetzt werden.

Alternativ kann auch zuvor eine transösophageale Echokardiographie durchgeführt werden. Anschließend wird nur bei Vorliegen eines Thrombus im linken Vorhofsöhr eine vorrausgehende dreiwöchige Antikoagulation eingeleitet. Liegt im linken Vorhofsöhr kein Thrombus vor, kann die Kardioversion auch unter Heparinabgabe durchgeführt werden. Die nachfolgende orale Antikoagulation für vier Wochen sollte weiterhin erfolgen, danach findet eine Re-Evaluation statt (Hindricks et al. 2020).

1.4.4. Katheterablation

Eine Möglichkeit, die ektopen Foci, die das VHF auslösen, zu veröden, ist ein interventioneller Eingriff über einen transvenösen Katheter. Diese Technik ist im klinischen Alltag inzwischen weit verbreitet und bietet sich insbesondere bei Patienten ohne weitere strukturelle Herzerkrankung als Therapieoption an.

Dabei wird der Ablationskatheter über die V. femoralis oder die V. radialis bis in den linken Vorhof vorgeschoben. Dort werden dann über den Katheter von endokardial her Verödungen um die Einmündungen der Pulmonalvenen herbeigeführt. Dies kann im Sinne einer Pulmonalvenenisolation erfolgen oder mit weiteren Läsionen kombiniert werden. Aktuell werden drei verschiedenen Energiearten zur Ablation eingesetzt, wobei die häufigste die Radiofrequenz-Ablation ist. Alternativen sind die Kryoablation oder das Einsetzen eines Lasers (Haegeli and Calkins 2014). Die früher ebenfalls im Katheterverfahren genutzte High-Intensity-Focused-Ultrasound (HIFU)- Methode wird aktuell aufgrund von vermehrt aufgetretenen postinterventionellen atrio-ösophagealen Fisteln in diesem Verfahren nicht mehr eingesetzt (Haegeli and Calkins 2014).

1.4.5. Chirurgische Verfahren

1.4.5.1. Cox-Maze-III-Prozedur

Grundlage der chirurgischen Verfahren ist die von James L. Cox et al. entwickelte Cox-Maze-III-Prozedur. Diese stellt bis heute den Goldstandard in der VHF-Chirurgie dar, ist jedoch anspruchsvoll und erfahrenen und spezialisierten Kliniken vorenthalten. (Kyprianou et al. 2016).

Mittels einer Schnitt- und- Naht-Technik werden über das atriale Myokard gezielt Narben gesetzt, die einerseits die breite Masse der ektopen Foci isolieren (Pulmonalvenenisolation), andererseits das Myokard aber auch insofern „elektrisch abdichten“, dass bereits bestehende Makro-Reentry-Kreise unterbrochen werden bzw. außerhalb der Pulmonalvenenmündung gelegene ektope Foci ebenfalls elektrisch isoliert werden. Mikro-Reentry-Kreisläufe sollen dadurch gar nicht erst entstehen können. Die Narben verteilen sich wie ein elektrisches Labyrinth über das Myokard, sodass eine normale Erregungsausbreitung zur regelrechten Herzkontraktion weiterhin möglich ist (Cox 2004b).

Die Platzierungen der Narben führt einerseits auf der von Cox immer wieder betonten Unterscheidung zwischen permanentem VHF, welches durch Makro-Reentry-Kreise aufrechterhalten wird und keiner neuen Triggerung bedarf und dem intermittierenden VHF, welches immer wieder neu durch einen Trigger ausgelöst wird. Andererseits sind die Beobachtungen von Haïssaguerre et al., dass in etwa 90% der Fälle der Ursprung der ektopen Erregungen im Bereich der Pulmonalveneneinmündung liegt, 10% davon jedoch außerhalb dieser Bereiche liegen, wichtige pathophysiologische Grundlage für die Maze-Prozeduren (Cox 2003).

1.4.5.2. Modifikation: Mini-Maze

J.L. Cox entwickelte die Maze-III-Prozedur über Jahre hinweg weiter. Er beobachtete, dass nicht alle der Läsionen der ursprünglichen Prozedur tatsächlich notwendig waren, also nicht alle der möglichen Makro-Reentry-Kreise unterbrochen werden müssen. Vielmehr blieben vier entscheidende Läsionen übrig, die Cox als „Mini-Maze-Prozedur“ bezeichnete (Cox 2004a):

- Läsionen um die Pulmonalveneneinmündungen
- „Isthmusläsion“ zwischen den inferioren Pulmonalvenen und dem Anulus der Mitralklappe
- Läsion am Koronarsinus

- Läsion am rechtsatrialen Isthmus (Cox 2004a)

Es gibt zahlreiche weitere Modifikationen der ursprünglichen Cox-Maze-III-Prozedur. Die meisten zielen darauf ab, den Eingriff insgesamt weniger invasiv und technisch einfacher zu gestalten.

1.4.5.3. Alternativen zur Schnitt-und-Naht-Technik

Es stehen verschiedene Energiequellen zur Verfügung, mit denen ebenfalls transmurale Läsionen gesetzt werden können.

- Radiofrequenzablation (uni- oder bipolar)
- Mikrowellen
- Kryoablation
- Laser
- High intensity focused ultrasound (HIFU)

In letzter Zeit wurden vermehrt auch Hybrid-Techniken mit verschiedenen Energiequellen und auch Hybrid-Techniken aus epikardialer chirurgischer und endokardialer interventioneller Methode getestet. Es bleibt allerdings noch abzuwarten, welche Kombinationen langfristig gute Ergebnisse liefern werden (Kyprianou et al. 2016).

1.4.5.4. Konkomitante Maze-Prozedur

Die Maze-Prozedur (in jedweder Modifikation) kann als Stand-Alone-Eingriff oder als konkomitante Maze-Prozedur im Rahmen eines herzchirurgischen Eingriffes durchgeführt werden. Ersteres wird jedoch speziellen Fällen vorbehalten und wird in der Klinik selten angewandt.

1.4.5.5. Epikardiale Ablation mit dem Epicor^{TM®}-System

Mit dem Epicor^{TM®}- System (ehemals St. Jude Medical, jetzt Firma Abbott) lässt sich mittels HIFU eine Ablation im Sinne einer modifizierten Mini-Maze-Prozedur durchführen: Um die Pulmonalvenen herum wird von epikardial her eine transmurale Läsionslinie geschaffen. Diese wird dann gegebenenfalls zum Anulus der Mitralklappe hin erweitert. Der Vorteil des Einsatzes von HIFU besteht darin, dass keine großen Temperaturgradienten aufgebaut werden müssen, sodass umliegende Strukturen bestmöglich geschont werden können.

Verschiedene klinische Studien zeigten, dass der Einsatz des EpicorTM-System chirurgisch gut durchführbar, sicher und zufriedenstellend effektiv ist (Ninet et al. 2005).

1.4.6. Antikoagulation

Um das Gesamtrisiko des einzelnen Patienten, bei bestehendem VHF einen Schlaganfall zu erleiden abzuschätzen, wurde der CHADS₂-Score entwickelt.

Es wird jeweils ein Punkt für die Faktoren Herzinsuffizienz/ linksventrikuläre Dysfunktion (C), Hypertonie (H), Alter 75 Jahre oder älter und Diabetes mellitus (D), sowie zwei Punkte für einen vorausgegangenen Schlaganfall/ TIA (S) vergeben (Tabelle 1).

Risikofaktor	Score- Punkte	CHADS ₂ - Score	Schlaganfallrate in %
Herzinsuffizienz	1	0	1,9
Arterielle Hypertonie	1	1	2,8
Alter ≥75 Jahre	1	2	4,0
Diabetes mellitus	1	3	5,9
Schlaganfall /TIA	2	4	8,5
		5	12,5
		6	18,2

Tabelle 1 CHADS₂-Score (umgezeichnet nach Dzeshka et al. 2014)

Anhand der Gesamtpunktzahl wird das Schlaganfall-Risiko bewertet. Ein CHADS₂ - Score von 2 oder mehr gilt als „high-risk“, eine orale Antikoagulation sollte eingeleitet werden.

Als „moderate risk“ wird ein CHADS₂ - Score von 1 bezeichnet. Nach neuen Leitlinien ist auch hier eine orale Antikoagulation empfohlen.

Bei einem CHADS₂- Score von 0 („low risk“) kann entweder eine Therapie mit Acetylsalicylsäure begonnen oder auf eine antithrombembolische Therapie auch ganz verzichtet werden (Skanes et al. 2012) .

Bei der Anwendung der Risikobewertung nach dem CHADS₂- Score muss jedoch beachtet werden, dass dieser vor allem diejenigen Patienten, die ein hohes Risiko für ein thrombembolisches Ereignis haben, gut herauszufiltern vermag. Schwächen liegen jedoch in der Erkennung solcher Patienten, die ein „wirklich geringes“ Risiko haben und bei denen durch

eine Antikoagulation oder auch lediglich eine Thrombozyten-Aggregationshemmende Therapie eher ein erhöhtes Risiko für Blutungsereignisse geschaffen würde (Camm et al. 2012). Eine Weiterentwicklung des CHADS₂ stellt der CHA₂DS₂-VASc-Score dar (Tabelle 2).

In diesem wird neben dem Risikofaktor des vorangegangenen thrombembolischen Ereignisses auch einem Alter von 75 oder mehr Jahren ein Punktwert von zwei zugeschrieben. Zusätzlich kommen weitere Faktoren einer vorliegenden Gefäßerkrankung (Z.n. Myokardinfarkt, periphere arterielle Verschlusskrankheit, Aortenklappenstenose), höheres Alter 65- 74 Jahre und weibliches Geschlecht hinzu. Für das Vorliegen Letzterer wird jeweils ein Punkt zum Score dazu gezählt.

Risikofaktor	Score-Punkte	CHA ₂ DS ₂ -VASc-Score	Rate thrombembolischer Ereignisse in %
Herzinsuffizienz/LV-Dysfunktion	1	0	0
Arterieller Hypertonus	1	1	1,3
Alter ≥75 Jahre	2	2	2,2
Diabetes mellitus	1	3	3,2
Schlaganfall/TIA/Thrombembolie	2	4	4,0
Gefäßerkrankung	1	5	6,7
Alter 65-74 Jahre	1	6	9,8
Weibliches Geschlecht	1	7	9,6
		8	6,7
		9	15,2

Tabelle 2 CHA₂DS₂-VASc-Score (umgezeichnet nach Dzeshka et al. 2014)

Die Risikobewertung nach dem CHA₂DS₂-VASc- Score hat inzwischen in neue Leitlinien Einzug gefunden. Bei einem Wert von 0 und bei Frauen, bei denen ansonsten keine weiteren Risikofaktoren vorliegen, ist keine antithrombembolische Therapie empfohlen (“truly-low-risk”). Bei einem Wert von 1, bzw. bei Frauen mit nur einem weiteren Risikofaktor sollte eine orale Antikoagulation erwogen werden. Ab einem Score von 2 ist eine solche klar indiziert.

Zur Antikoagulation kommen Vitamin-K-Antagonisten (z.B. Phenprocoumon), immer häufiger aber auch nicht-Vitamin-K-abhängige orale Antikoagulantien (neue orale Antikoagulantien (NOAK), Rivaroxaban, Dabigatran, Endoxaban, Apixaban) zum Einsatz.

Bei der Therapie mit Vitamin-K-Antagonisten ist stets ein Monitoring erforderlich. Der therapeutische Bereich liegt dabei bei einer International Normalized Ratio (INR) zwischen zwei und drei und sollte regelmäßig kontrolliert werden. Die Dosierung wird dann jeweils angepasst (Steffel et al. 2018).

Die Antikoagulation mit NOAK hat in der klinischen Praxis einige Vorteile. Zum einen ist bei einmal implementierter Therapie kein INR- Monitoring mit nachfolgender Dosisanpassung notwendig. Auch gibt es weniger Wechselwirkungen mit anderen Medikamenten und Lebensmittelrestriktionen als bei den Vitamin- K- Antagonisten (Beyer-Westendorf et al. 2014). Die Entscheidung, welche Medikamentengruppe eingesetzt wird, hängt von der Compliance des Patienten und weiteren Vorerkrankungen ab. Kontraindikationen für eine Therapie mit NOAK stellen aktuell das Vorhandensein einer mechanischen Herzklappe sowie eine schwere Stenose der Mitralklappe dar (Kirchhof et al. 2016).

Eine (duale) Thrombozytenaggregationshemmung ist nach neuen Leitlinien zur Schlaganfallsprophylaxe nicht mehr empfohlen. Im Vergleich zu Vitamin-K-Antagonisten vermag eine Therapie mit Aspirin und Clopidogrel thrombembolische Ereignisse weniger zu verhindern, stellt aber ein vergleichbares Blutungsrisiko dar (Connolly et al. 2006; van Walraven et al. 2009; Kirchhof et al. 2016)

1.5. Ziele dieser Arbeit

Hauptziel der vorliegenden Arbeit war, anhand von Follow-Up- Untersuchungen die Veränderungen in der Herz- Kreislauf-spezifischen Dauermedikation nach erfolgter konkomitanter Maze-Prozedur mit dem HIFU-Epicor^{TM®}- System nachzuvollziehen.

Es interessierte natürlich auch das primäre Ergebnis der Maze-Prozedur.

Der Fokus lag hier insbesondere auf der Antikoagulation sowie den frequenz- und rhythmuskontrollierenden Medikamenten. Von vorrangigem Interesse war, ob im Laufe der Nachbeobachtungen bei Patienten eine orale Antikoagulation abgesetzt wurde.

Erwartet wurde im Vorfeld, dass bei Patienten, bei denen das VHF mittels der Maze-Prozedur suffizient behandelt werden konnte, im Verlauf auch frequenz- und rhythmuskontrollierende Medikamente sowie die Antikoagulation abgesetzt werden konnten.

2. Material und Methoden

Für die vorliegende Arbeit liegt ein positives Ethikvotum unter dem Aktenzeichen D 473/13 der Ethik-Kommission der Medizinischen Fakultät der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel vor.

2.1. Beschreibung des Patientenkollektivs

In das Patientenkollektiv wurden insgesamt 60 Patienten mit bestehendem Vorhofflimmern eingeschlossen, die im zwischen März 2009 und Juli 2012 in der Klinik für Herz- und Gefäßchirurgie am Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Kiel eine offenherzchirurgische Operation in Kombination mit einer intraoperativen, epikardialen Ablation des Vorhofflimmerns erhielten.

2.1.1. Geschlecht

47 (78,4%) der Patienten waren männlich, 13 (21,6%) Patienten weiblich.

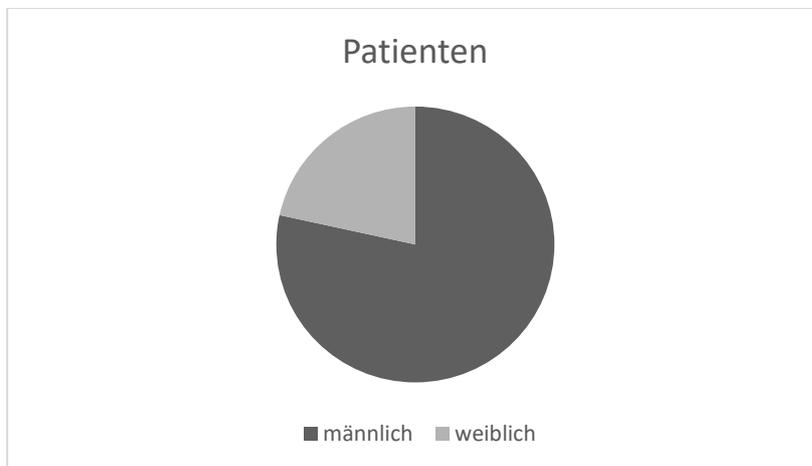


Abbildung 1: Geschlechtsverteilung im Patientenkollektiv

2.1.2. Alter

Die Altersstruktur des untersuchten Patientenkollektivs setzte sich wie folgt zusammen:

Drei (5%) Patienten waren am Operationstag unter 60 Jahre alt.

In der Gruppe der 60- bis 79-jährigen befanden sich 51 (85%) Patienten und sechs (10%) Patienten waren zum Operationszeitpunkt 80 Jahre oder älter.

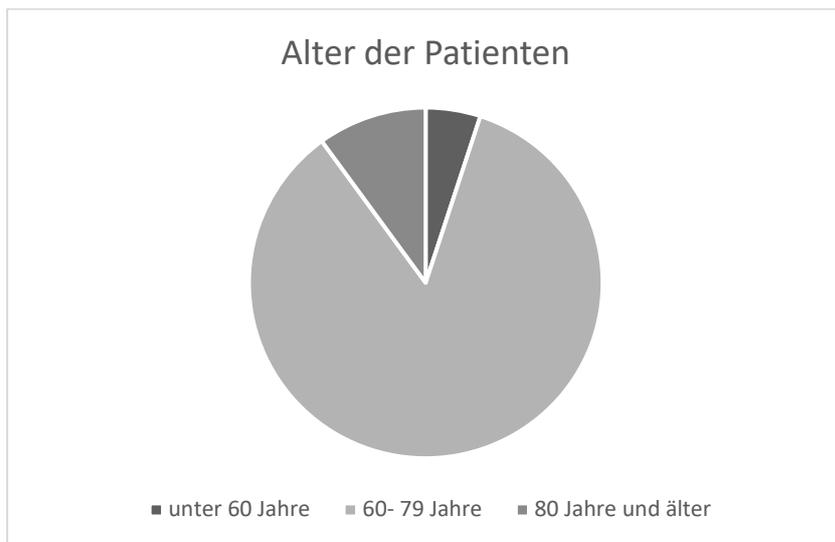


Abbildung 2: Altersverteilung im Patientenkollektiv

2.1.3. Body-Mass-Index

Es wurde zudem der BMI zum Operationszeitpunkt erhoben.

Dabei hatte ein (1,66%) Patient einen BMI unter 18,5.

15 (25%) Patienten befanden sich in der Gruppe mit einem BMI zwischen 18,5 und 25,0.

24 (40%) Patienten waren in der Gruppe mit einem BMI zwischen 25,1 und 30,0.

20 (33,33%) Patienten hatten einen BMI von mehr als 30,0.

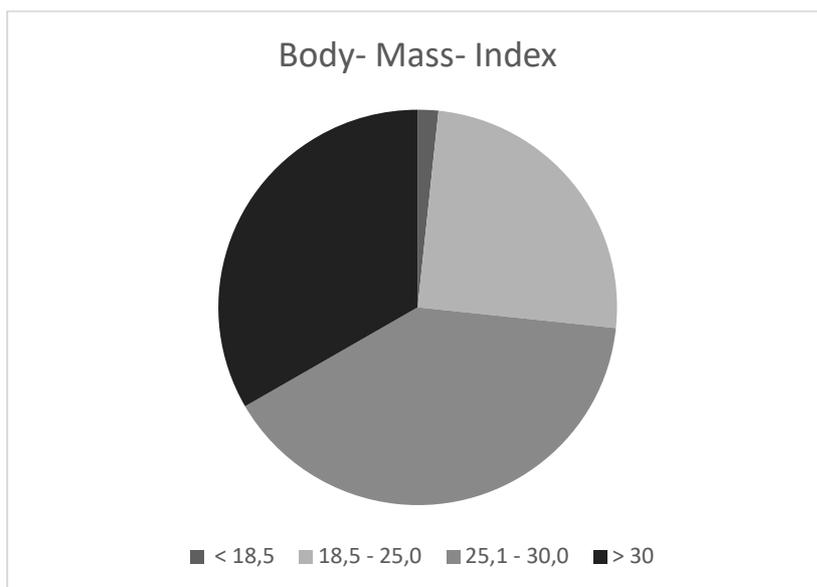


Abbildung 3: BMI- Verteilung im Patientenkollektiv

2.1.4. Typ des Vorhofflimmerns

Bei allen in der Untersuchung eingeschlossenen Patienten bestand präoperativ Vorhofflimmern. Bei 29 (48,3%) Patienten lag ein paroxysmales VHF vor, bei 13 (21,6%) Patienten ein persistierendes VHF und bei 17 (28,3%) Patienten ein lang-anhaltend-persistierendes VHF. Bei einem (1,66%) Patienten bestand ein Schrittmacher-Rhythmus.

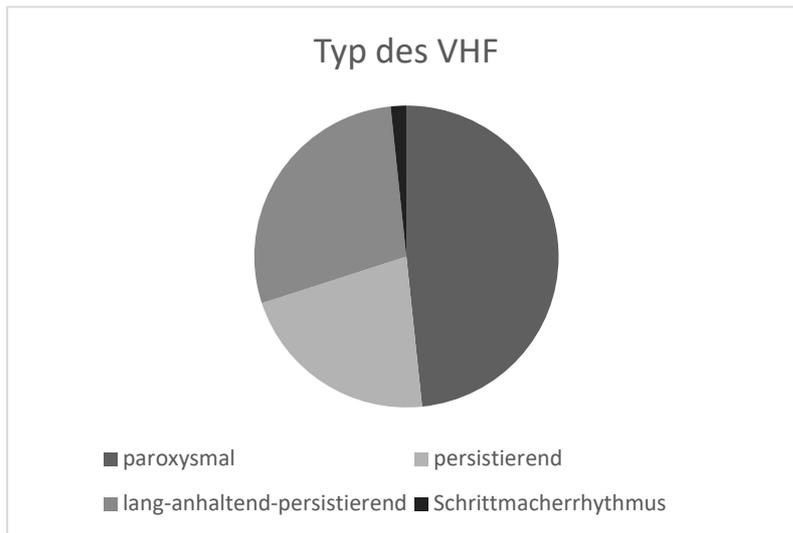


Abbildung 4: Typ des Vorhofflimmerns präoperativ

2.1.5. Größe des linken Vorhofs

Bestimmt wurde der Diameter des linken Vorhofes in der Echokardiographie-Untersuchung. Die Größe des linken Vorhofs kann in vier Grade unterteilt werden, die Werte für Männer und Frauen unterscheiden sich dabei leicht.

Normwerte für Männer: normal (3,0 - 4,0 cm), leichtgradig vergrößert (4,1 – 4,6 cm), mittelgradig vergrößert (4,7 – 5, cm), hochgradig vergrößert (über 5,2 cm)

Normwerte für Frauen: normal (2,7 – 3,8 cm), leichtgradig vergrößert (3,9 – 4,2 cm), mittelgradig vergrößert (4,3 – 4,6 cm), hochgradig vergrößert (4,7 cm und darüber)

(Lang et al. 2015)

Im untersuchten Patientenkollektiv zeigten zwölf (20%) Patienten einen normal großen linken Vorhof, 19 (31,66%) Patienten eine leichtgradige Vergrößerung, zwölf (20%) Patienten eine mittelgradige Vergrößerung und acht (13,33 %) Patienten eine hochgradige Vergrößerung des linken Vorhofs. Bei neun (15%) Patienten lagen keine Daten zur präoperativen Größe des linken Vorhofs vor.



Abbildung 5: Präoperative Größe des linken Vorhofes

2.1.6. Vorhandensein eines Schrittmachers

Vier der 60 (6,66%) Patienten trugen vor der Operation einen implantierten Schrittmacher. Zum Kontrollzeitpunkt nach zwölf Monaten hatten 13 (21,66%) Patienten einen Schrittmacher.

2.1.7. Durchgeführte Operation

Bei 33 (55%) Patienten wurde die Anlage eines Aorto-koronaren Venen-Bypasses (ACVB) durchgeführt, neun (15%) Patienten erhielten einen Aortenklappenersatz.

Eine Kombination aus ACVB und Ersatz der Aortenklappe wurde bei acht (13,3%) Patienten durchgeführt.

Drei (5%) Patienten erhielten einen ACVB in Kombination mit einer Mitralklappenrekonstruktion bzw. – ersatz. Ein Ersatz der Aorta ascendens wurde bei zwei (3,3%) Patienten durchgeführt, bei einem dieser Patienten wurde zusätzlich ein persistierendes Foramen ovale (PFO) verschlossen. Ebenfalls zwei (3,3%) Patienten erhielten eine Kombination aus Ascendens-Ersatz und ACVB. Bei jeweils einem (1,6%) Patienten wurde ein Ersatz der Aorta ascendens und ein Aortenklappenersatz, ein Ersatz der Aorta ascendens in Kombination mit einem Aortenklappenersatz und ACVB sowie ein AVCB in Kombination mit Verschluss eines PFOs durchgeführt.

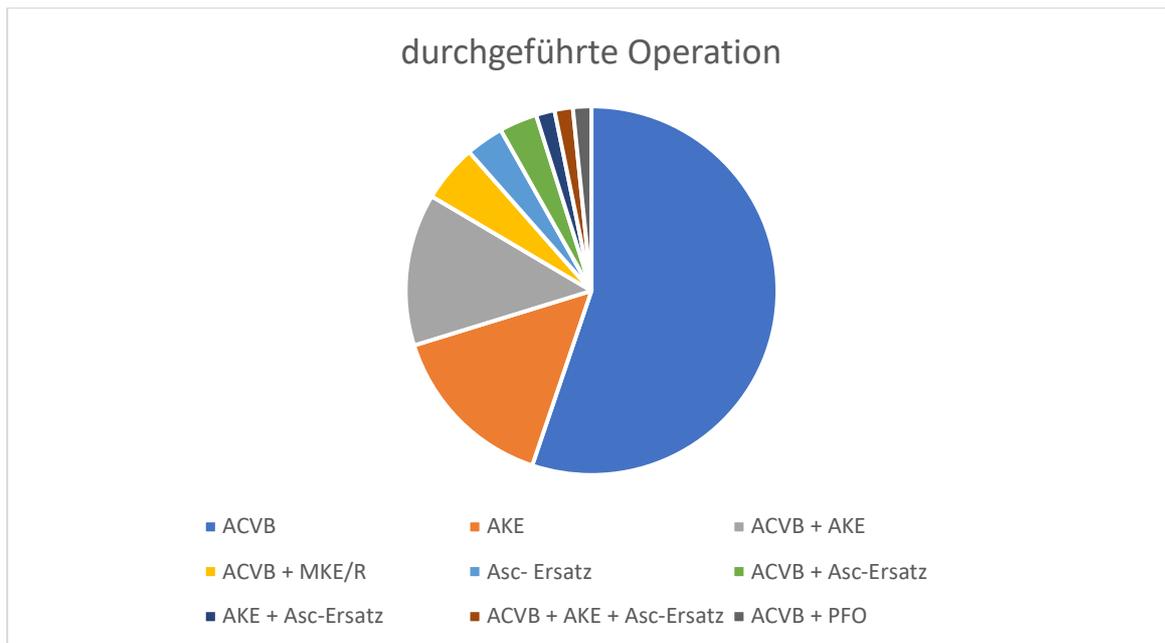


Abbildung 6: Durchgeführte herzchirurgische Operationen

2.1.8. Eventrecorder

Bei 46 (76,66%) Patienten wurde zusätzlich ein Eventrecorder implantiert.

Verwendet wurde dabei der Reveal[®] XT- Eventrecorder vom Medtronic. Dieser wurde subkutan im linkspectoralen Bereich implantiert.

Der Eventrecorder registriert laufend ein EKG und zeichnet Phasen mit Arrhythmien auf. Zusätzlich kann der Patient über eine Fernbedienung bei Symptomatik ebenfalls eine Speicherung des aktuellen EKGs veranlassen. Beim Auslesen liefert das Gerät dann eine differenzierte Aufzeichnung über die Arrhythmie-Zeiten und den VHF-Burden insgesamt. Der Eventrecorder zeichnete jeweils Phasen von VHF auf, die 30 Sekunden oder länger anhielten, kürzere Episoden wurden nicht aufgezeichnet.

Zum Kontrollzeitpunkt nach zwölf Monaten war bei vier Patienten der Eventrecorder in der Zwischenzeit wieder explantiert worden, sodass nach zwölf Monaten noch bei 42 (70%) Patienten ein Eventrecorder vorhanden war. Leider lagen keine Informationen über den jeweiligen Grund für die Explantation vor.

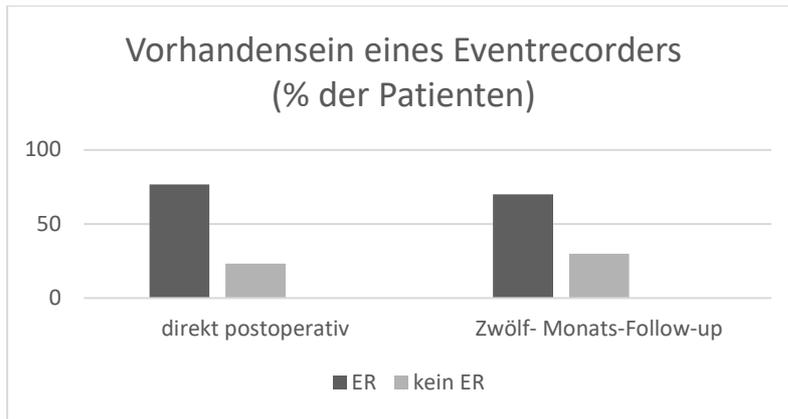


Abbildung 7: Vorhandensein eines Eventrecorders direkt postoperativ und nach zwölf Monaten

2.2. Follow-Up

Jeweils drei, sechs, neun und zwölf Monate nach der stattgehabten Operation und der Aktivierung des Event-Recorders wurden die Patienten zur Nachuntersuchung eingeladen.

Diese bestanden aus der Ableitung eines Ruhe-EKGs zur Rhythmusbestimmung, dem Auslesen des Eventrecorders, einer Echokardiographie mit Messung der Größe des linken Vorhofs sowie einer Befragung der Patienten hinsichtlich seines Wohlbefindens, VHF-Symptomatik und der Erhebung des CHADS₂-Scores. Außerdem wurde die jeweils aktuelle Medikation der Patienten erfragt.

Einige Patienten ließen die entsprechenden Nachuntersuchungen bei niedergelassenen Kardiologen durchführen. In diesen Fällen wurden die Untersuchungsergebnisse nach Erteilung des Einverständnisses seitens der betreffenden Patienten eingeholt.

In der hier vorliegenden Arbeit wurden die Ergebnisse jeweils zum Zwölf-Monats-Follow-Up betrachtet.

2.3. CHADS₂ -Score

Vor der Operation lag bei zwei (3,33%) Patienten ein CHADS₂-Score von 0 vor. 23 (38,33%) Patienten erreichten einen Score von 1, 18 (30%) Patienten einen Score von 2.

Bei neun (15%) Patienten wurde ein Score von 3 ermittelt, ein Score von 4 lag bei sechs (10%) Patienten vor und ein Score von 5 bei zwei (3,33%) Patienten.

3. Ergebnisse

3.1. Epicor™[®]-System

Bei den durchgeführten Ablationen wurden Epicor™[®] -UltraCinch-Geräte von St. Jude Medical (heute: Firma Abbott) verwendet. Das gesamte Ablationssystem besteht aus einem Ultraschallgenerator (Ablation Control System) und dem UltraCinch-Gerät.

Letztere enthält eine variable Anzahl von linear angeordneten UltraCinch-Zellen, die den HIFU auf das darunter liegende Gewebe übertragen und so transmurale „Box lesions“ im Sinne einer Pulmonalveneninsolation erzeugen. Zuvor wird die notwendige Größe des UltraCinch mit einem entsprechenden Positioning-and-Sizing-Instrument bestimmt.

Die minimale eingesetzte Zellzahl betrug dabei acht, die maximale 13.

Bei einem (1,66%) Patienten konnte die Zahl der Zellen nicht mehr nachvollzogen werden.

Ein System mit acht Zellen wurde bei einem (1,6%) Patienten, neun Zellen bei 15 (25%) Patienten, zehn Zellen bei 19 (31,66%) Patienten, elf Zellen bei 15 (25%) Patienten, zwölf Zellen bei acht (13,33%) Patienten und 13 Zellen bei einem (1,66%) Patienten eingesetzt.

3.2. Bypass-Zeit

Die während der durchgeführten Operationen gemessenen Bypasszeiten lagen zwischen 75 Minuten und 263 Minuten.

Dabei war bei 19 (31,66%) Patienten eine Bypasszeit zwischen 60 und 120 Minuten erforderlich. Bei 32 (53,33%) Patienten wurde eine Bypasszeit zwischen 121 und 180 Minuten gemessen, bei fünf (8,33%) Patienten eine Zeit zwischen 181 und 240 Minuten. Bei vier (6,66%) Patienten lag die Bypasszeit über 240 Minuten.

3.3. Cross-Clamp-Zeit

Die Cross-Clamp-Zeit, also die Zeit, in der die Aorta intraoperativ abgeklemmt wurde, lag zwischen einer minimalen Zeit von 25 Minuten und einer maximalen Zeit von 172 Minuten.

Dabei lag die Cross-Clamp-Zeit bei 13 (21,66%) Patienten bei 60 oder weniger Minuten, bei 38 (63,33%) Patienten zwischen 61 und 120 Minuten und bei neun (15%) Patienten zwischen 121 und 172 Minuten.

3.4. CHADS₂-Score zum Zwölf-Monats-Follow-Up

Zum Zeitpunkt zwölf Monate nach der Operation lag bei 22 (36,33%) Patienten ein CHADS₂-Score von 1 vor, bei elf (18,33%) Patienten ein Score von 2.

Einen Score von 3 erreichten 15 (25%) Patienten. Bei fünf (8,33%) Patienten wurde ein Score von 4 ermittelt und bei einem (1,66%) Patienten ein Score von 6.

Bei sechs (10%) Patienten lag kein Follow-Up zum CHADS₂-Score nach zwölf Monaten vor.

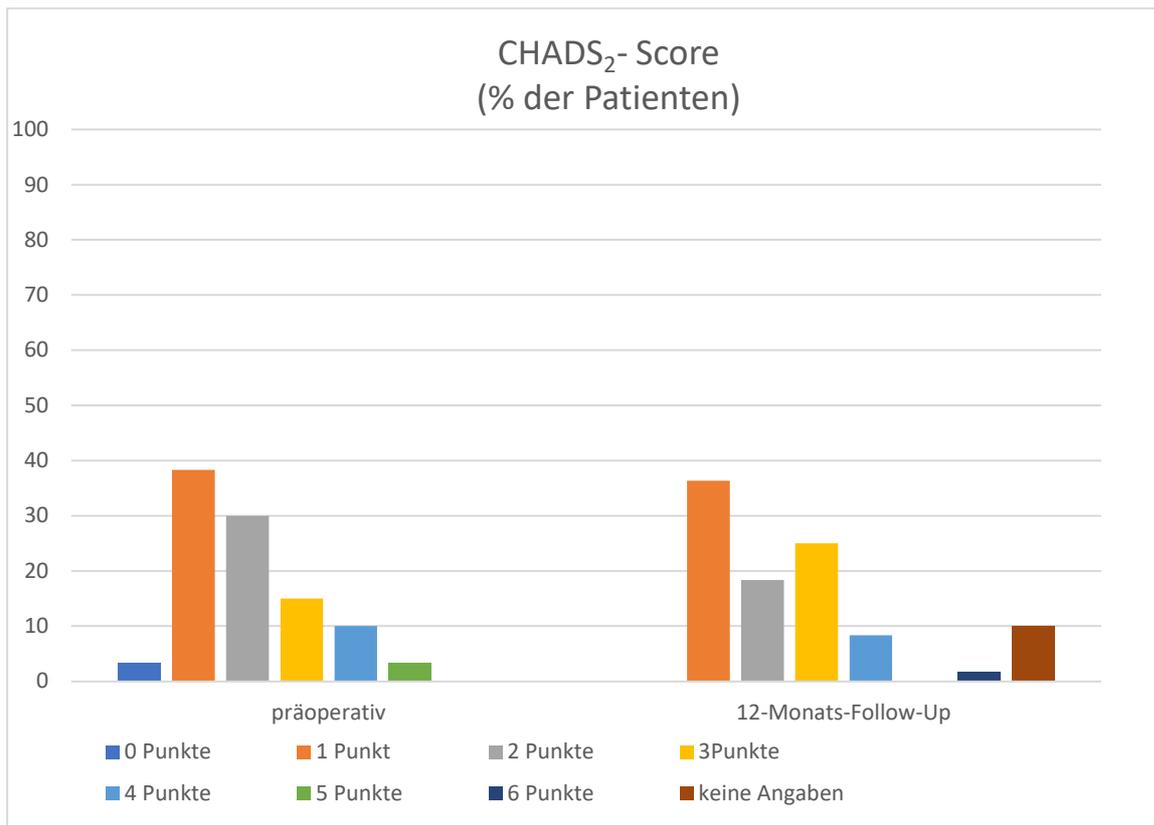


Abbildung 8: CHADS₂-Score präoperativ und nach zwölf Monaten

3.5. Ergebnisse der Ablation

Um den Erfolg der Ablation des Vorhofflimmerns zu bestimmen, wurde bei jedem Patienten der vorliegende Rhythmus nach zwölf Monaten sowie, bei vorhandenem Eventrecorder, der Burden des Vorhofflimmerns erhoben.

3.5.1. Rhythmus

In einem bei Entlassung durchgeführten EKG zeigten 24 (40%) Patienten einen Sinusrhythmus, vier (6,66%) Patienten einen Schrittmacher-Rhythmus und 32 (53,33%) Patienten ein Vorhofflimmern.

Im Kontroll-EKG nach zwölf Monaten lag bei 29 (48,33%) Patienten ein Sinusrhythmus vor. Bei elf (18,33%) Patienten lag ein Schrittmacher-EKG vor, sowie bei 20 (33,33%) Patienten ein Vorhofflimmern.

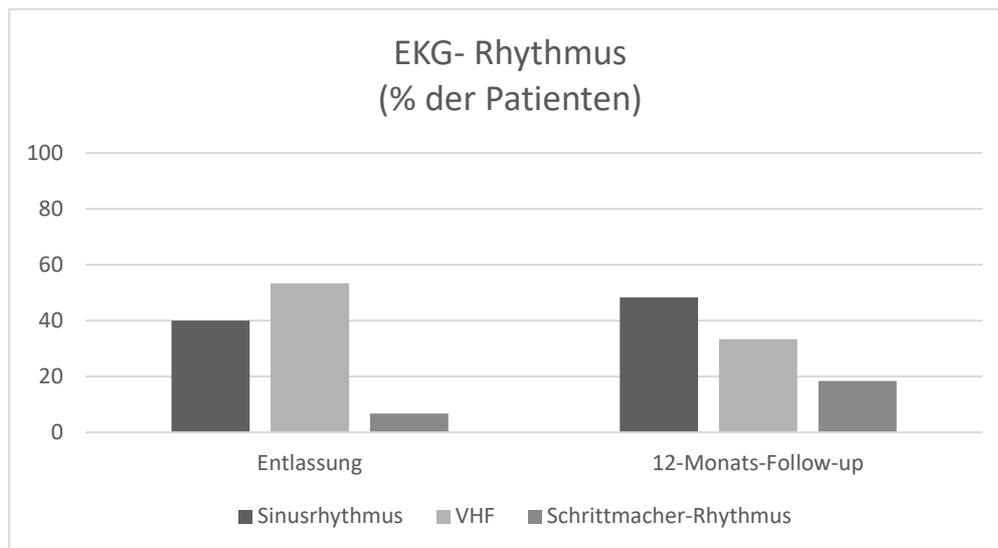


Abbildung 9: EKG-Rhythmus direkt postoperativ und nach zwölf Monaten

3.5.2. VHF-Burden

Bei den Patienten, die einen Event-Recorder implantiert bekamen, wurde der VHF-Burden des Vorhofflimmerns zur besseren Übersichtlichkeit und Beurteilbarkeit anhand der Zeit, in der VHF vorlag klassifiziert (Tabelle 3).

Burden	Vorliegen von VHF in % der Zeit
1	0 – 0,1
2	0,1 – 1
3	1 – 5
4	Mehr als 5

Tabelle 3: Klassifizierter Vorhofflimmer-Burden

Zum Zwölf-Monats-Zeitpunkt lag bei 15 (25%) Patienten ein VHF-Burden von 1 vor. Drei (5%) Patienten zeigten einen VHF-Burden von 2, sechs (10%) Patienten einen VHF-Burden von 3. 17 (28,33%) Patienten hatten einen VHF-Burden von 4. Bei 19 (31,66%) Patienten lag zum Zwölf-Monats-Zeitpunkt kein Follow-Up vor oder die Patienten hatten keinen Eventrecorder.

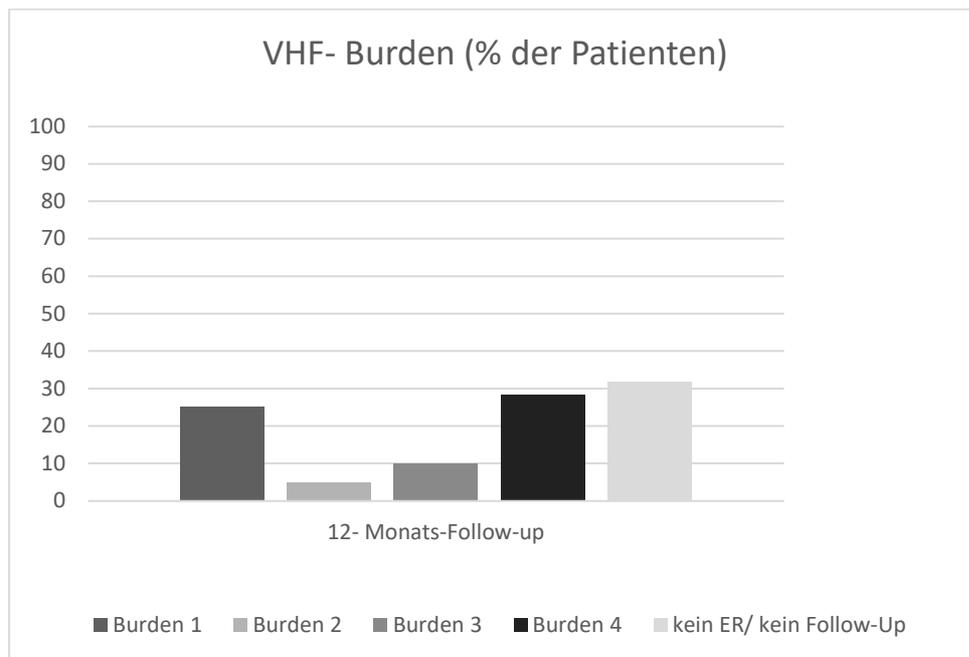


Abbildung 10: klassifizierter VHF-Burden nach zwölf-Monaten

3.5.3. Zwölf- Monats-Rhythmus und Operation

Bei der Mehrheit der Patienten (33 Patienten) wurde ein ACVB angelegt. In dieser Gruppe zeigten 17 (51,52%) Patienten nach zwölf Monaten einen Sinusrhythmus. Neun (27,27%) Patienten zeigten ein VHF und sieben (21,21%) Patienten einen Schrittmacher-Rhythmus.

Bei neun Patienten wurde ein Aortenklappenersatz durchgeführt. Von diesen hatten drei (33,33%) Patienten nach zwölf Monaten einen Sinusrhythmus, fünf (55,55%) Patienten ein VHF und ein (11,11%) Patienten einen Schrittmacherrhythmus.

Ein Aortenklappenersatz in Kombination mit einem ACVB wurde bei acht Patienten durchgeführt. Drei (37,5%) dieser Patienten zeigten nach zwölf Monaten einen Sinusrhythmus, zwei (25%) Patienten ein VHF und drei (37,5%) Patienten einen Schrittmacher-Rhythmus.

Drei Patienten erhielten einen ACVB in Kombination mit einem Mitralklappenersatz bzw. -rekonstruktion. Zwei (66,66%) dieser Patienten zeigten nach zwölf Monaten einen Sinusrhythmus, ein (33,33%) Patient ein VHF.

Bei jeweils zwei Patienten wurde ein Ersatz der Aorta ascendens beziehungsweise ein Ersatz der Aorta ascendens in Kombination mit einem ACVB durchgeführt. Von diesen Patienten zeigte in jeder der beiden Gruppen jeweils ein Patient nach zwölf Monaten einen Sinusrhythmus und ein Patient ein VHF.

Ein Patient erhielt einen Aortenklappen- und Aorta ascendens-Ersatz, ein weiterer Patient erhielt zusätzlich einen ACVB. Beide Patienten zeigten nach zwölf Monaten einen Sinusrhythmus.

Bei einem Patienten wurde eine ACVB-Anlage mit PFO-Verschluss durchgeführt. Bei diesem Patienten lag nach zwölf Monaten ein VHF vor.

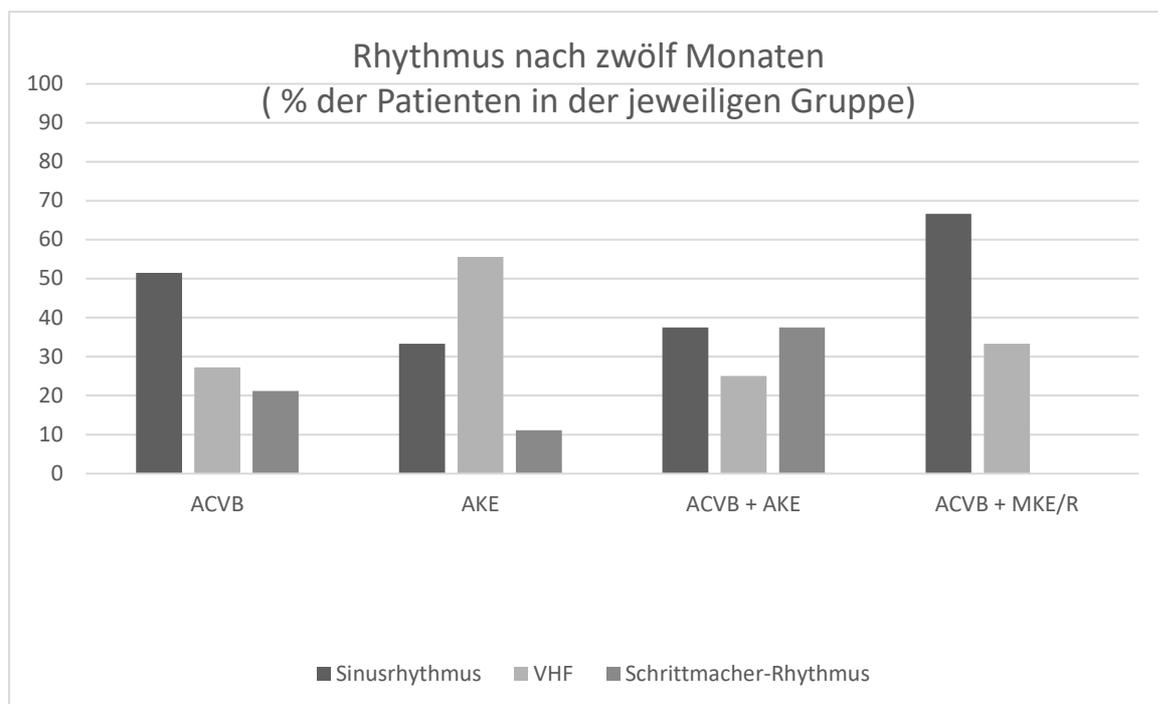


Abbildung 11: EKG-Rhythmus nach zwölf Monaten, entsprechend der erfolgten Operation zugeordnet

3.5.4. Zwölf- Monats- Rhythmus und präoperative Größe des linken Vorhofs

Präoperativ wurde bei 51 Patienten echokardiographisch die Größe des linken Vorhofes bestimmt.

Zum Zeitpunkt des Zwölf-Monats-Follow-Up zeigten fünf (41,66%) Patienten einen Sinusrhythmus, bei denen präoperativ ein nicht vergrößerter linker Vorhof vorlag (insgesamt zwölf Patienten). Bei vier (33,33%) Patienten mit normal großem Vorhof lag weiterhin ein VHF vor, bei drei (25%) Patienten ein Schrittmacher-EKG.

In der Gruppe der Patienten mit leichtgradig vergrößerten linken Vorhof (19 Patienten) zeigte sich nach zwölf Monaten bei zwölf (63,16%) Patienten ein Sinusrhythmus, bei vier (21,05%) Patienten weiterhin ein VHF und bei drei (15,79%) Patienten ein Schrittmacher-Rhythmus.

Bei den Patienten mit mittelgradig vergrößertem linkem Vorhof (12 Patienten) lag nach zwölf Monaten bei einem (8,33%) Patienten ein Sinusrhythmus vor, bei sieben (58,33%) Patienten ein VHF und bei vier (33,33%) Patienten ein Schrittmacher-Rhythmus.

Bei den acht Patienten, bei denen präoperativ ein hochgradig vergrößerter linker Vorhof festgestellt worden war, zeigte sich bei fünf (62,5%) Patienten ein Sinusrhythmus, bei zwei (25%) Patienten ein VHF und bei einem (12,5%) Patienten ein Schrittmacher-Rhythmus.

Bei neun Patienten lagen keine Daten zur präoperativen Größe des linken Vorhofs vor, in dieser Gruppe zeigte sich zum Zwölf-Monats-Follow-Up bei sechs (66,66%) Patienten ein Sinusrhythmus und bei drei (33,33%) Patienten ein VHF.

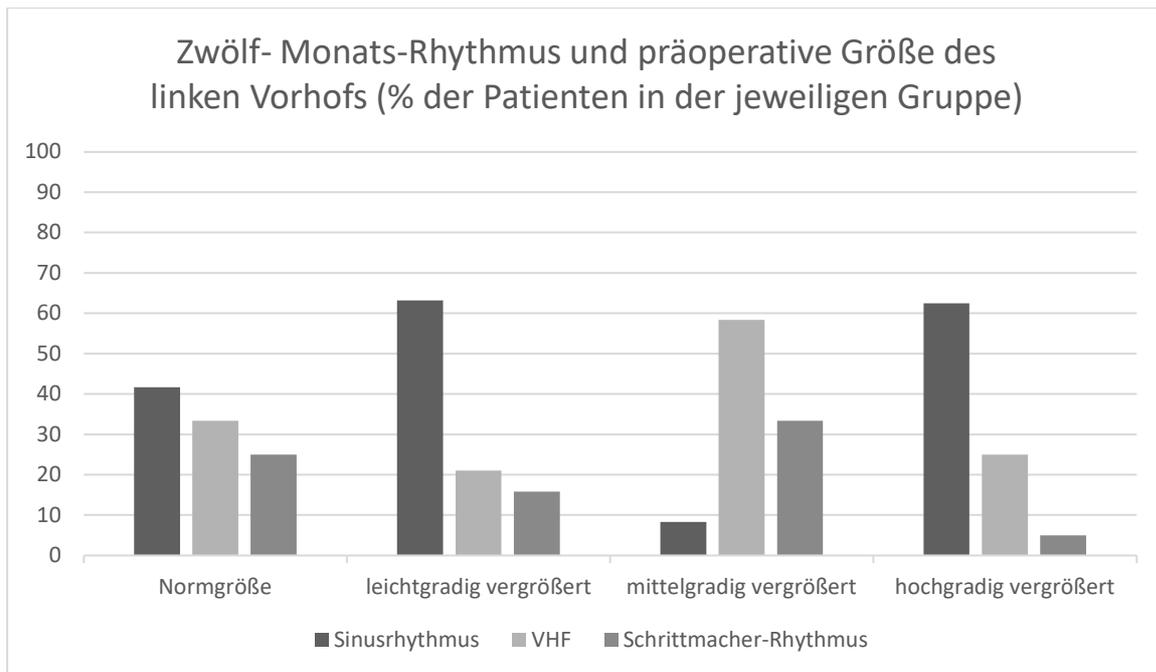


Abbildung 12: EKG-Rhythmus nach 12 Monaten, entsprechend der präoperativen Größe des linken Vorhofes zugeordnet

3.5.5. Zwölf- Monats-Rhythmus und präoperativer Typ des VHF

Im beobachteten Patientenkollektiv waren 29 Patienten, bei denen ein paroxysmales VHF vorlag. Von diesen Patienten zeigten 19 (65,52%) nach zwölf Monaten einen Sinusrhythmus, sieben (24,14%) Patienten ein VHF und drei (10,34%) Patienten einen Schrittmacher-Rhythmus.

Bei 13 Patienten lag präoperativ ein persistentes VHF vor. In dieser Gruppe bestand nach zwölf Monaten bei sechs (46,15%) Patienten ein Sinusrhythmus, bei vier (30,77%) Patienten ein VHF und bei drei (23,08%) Patienten ein Schrittmacher-Rhythmus.

In der Gruppe der Patienten, bei denen ein lang-anhaltend-persistierendes VHF bestand (17 Patienten), zeigten nach zwölf Monaten vier (23,53%) Patienten einen Sinusrhythmus, neun (52,94%) Patienten ein VHF und vier (23,53%) Patienten einen Schrittmacher-Rhythmus.

Bei einem Patienten konnte präoperativ keine Aussage über die Art des VHF gemacht werden, es bestand sowohl präoperativ als auch nach zwölf Monaten ein Schrittmacher-Rhythmus.

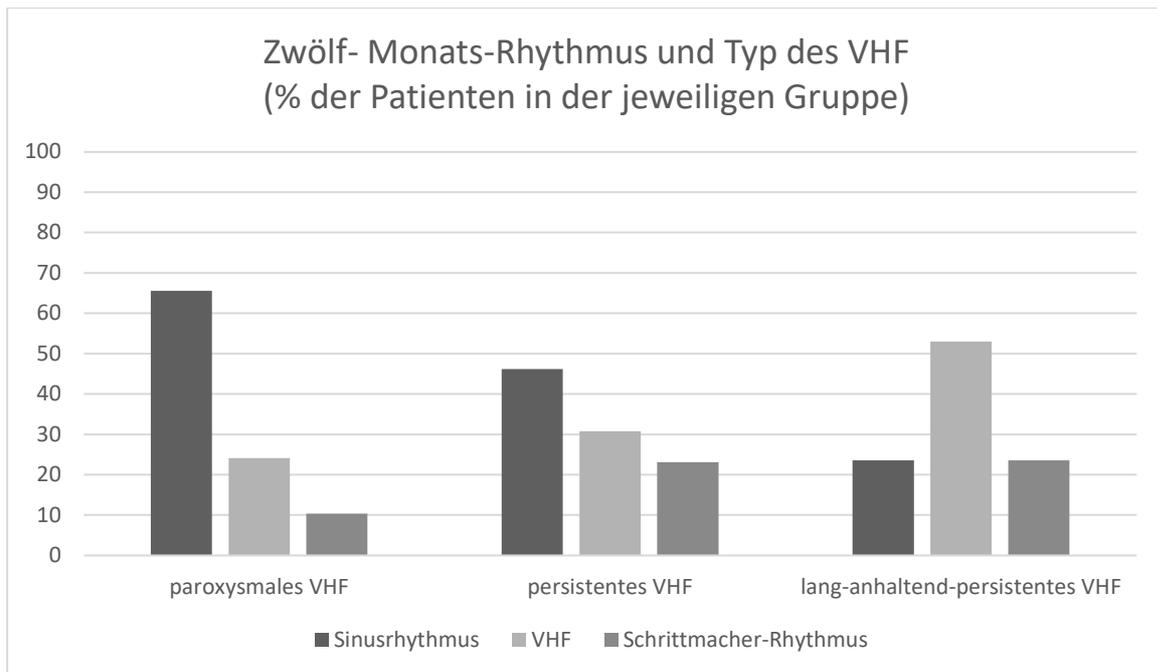


Abbildung 13: EKG-Rhythmus nach zwölf Monaten, entsprechend dem präoperativen Typ des VHF zugeordnet

3.6. Medikation

Hinsichtlich der Therapie des VHF wurden die Patienten bezüglich der Medikation mit

- oralen Antikoagulantien (Phenprocoumon, Dabigatran)
- β -Blockern
- Amiodaron oder Dronedarone
- Thrombozytenaggregationshemmern (ASS, Clopidogrel)
- ACE-Hemmern
- Furosemid
- Sotalol
- Klasse-1-Antiarrhythmika
- AT-1-Antagonisten
- Digitalis
- CSE-Hemmern

befragt.

Die bestehende Medikation wurde sowohl am Entlassungstag als auch nach 6 und 12 Monaten erhoben.

3.6.1. Orale Antikoagulation (OAK)

Zum Entlassungszeitpunkt waren alle 60 (100%) der Patienten therapeutisch antikoaguliert, Ein Patient erhielt Dabigatran, die restlichen 59 Patienten erhielten Phenprocoumon.

Bei der Nachuntersuchung nach sechs Monaten waren noch 46 (76,66%) Patienten antikoaguliert, nach zwölf Monaten noch 42 (70%) Patienten. An beiden Untersuchungszeitpunkten erhielt jeweils ein Patient Dabigatran zur Antikoagulation, die anderen Patienten mit OAK erhielten Phenprocoumon.

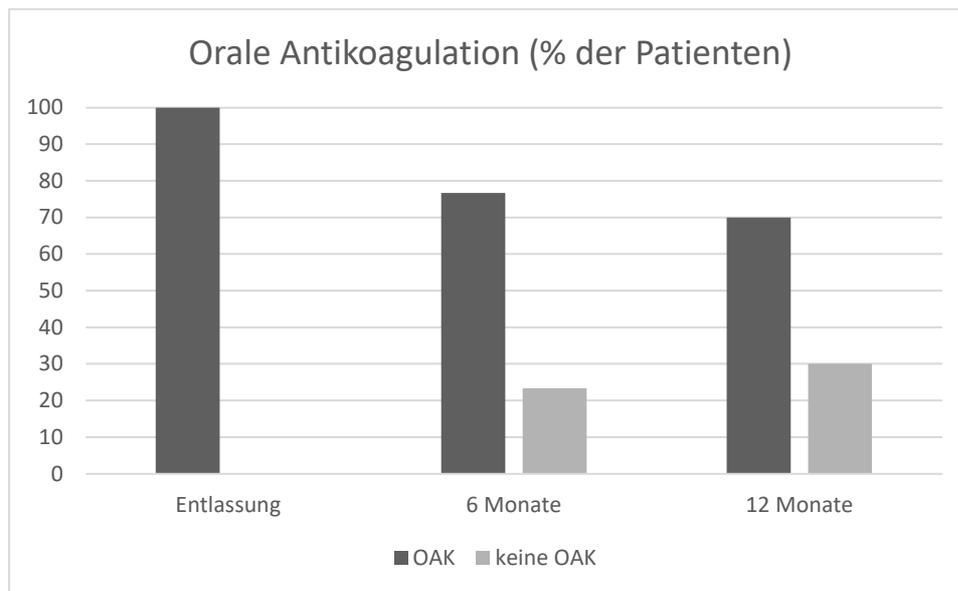


Abbildung 14: Orale Antikoagulation im Verlauf des Follow-Up

Insgesamt waren bei 16 (26,66%) Patienten die oralen Antikoagulanzen nach zwölf Monaten abgesetzt worden. Bei keinem Patienten wurden OAK neu hinzugegeben.

3.6.1.1. VHF-Burden und OAK

Bei insgesamt 16 Patienten wurden während des Follow-Up-Zeitraums die oralen Antikoagulanzen abgesetzt.

Von diesen 16 Patienten hatten neun zum Zwölf-Monats-Zeitpunkt einen VHF-Burden von 1. Jeweils ein Patient hatte einen VHF-Burden von 2,3 und 4.

Bei den anderen vier Patienten war kein Eventrecorder implantiert worden. In dieser Patientengruppe lag zum Zwölf-Monats-Follow-Up bei drei Patienten ein Sinusrhythmus vor, ein Patient zeigte im EKG ein VHF.

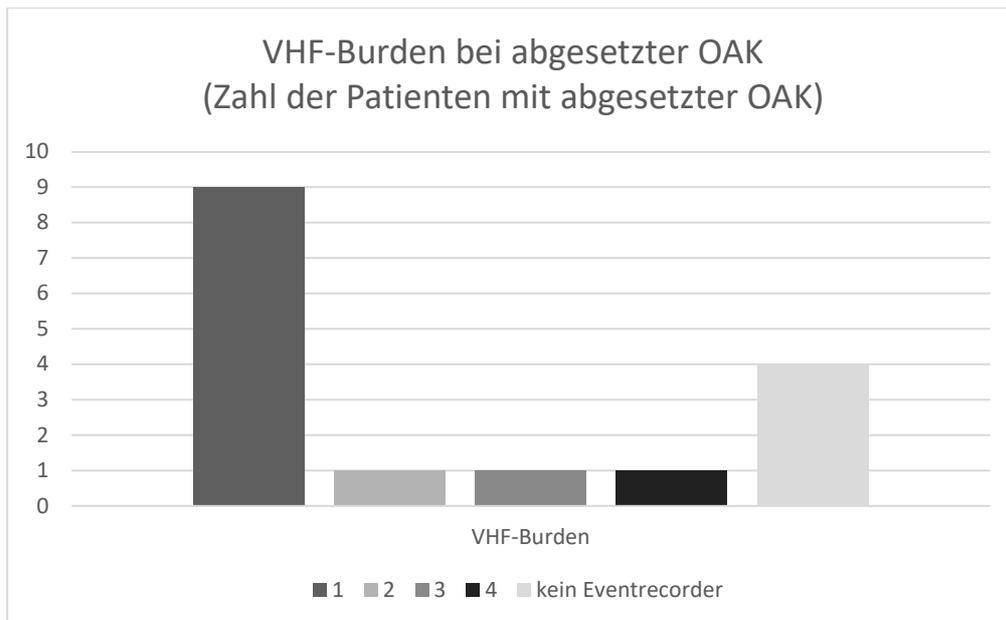


Abbildung 15: VHF-Burden nach zwölf Monaten bei abgesetzter oraler Antikoagulation

3.6.1.2. Absetzen der oralen Antikoagulation und Typ der Operation

Betrachtet man diejenigen Patienten, die nach zwölf Monaten keine oralen Antikoagulantien mehr erhielten, so zeigt sich, dass von diesen Patienten neun (56,25%) einen ACVB, zwei (12,5%) einen Aortenklappenersatz, drei (18,75%) einen ACVB und Aortenklappeneratz sowie jeweils ein (6,25%) Patient einen Aorta-ascendens-Ersatz bzw. einen ACVB und PFO-Verschluss erhalten hatten.

Bei insgesamt 24 (40%) Patienten wurde eine Operation an den Herzklappen durchgeführt, teilweise in Kombination mit ACVB oder Ascendens-Ersatz (s. auch 2.1.7).

In diesem Patientenkollektiv ist ein Absetzen der oralen Antikoagulation von weiteren Faktoren, insbesondere von der Art der implantierten Herzklappe bzw. von der Art der Klappenrekonstruktion abhängig.

Insgesamt wurde bei vier der 24 (16%) Patienten in der klappenoperierten Patientengruppe nach zwölf Monaten die orale Antikoagulation abgesetzt.

3.6.2. Thrombozytenaggregationshemmung

49 (81,66%) der Patienten wurden zum Entlassungszeitpunkt mit ASS behandelt, elf (18,33%) erhielten keine Medikamente zur Thrombozytenaggregationshemmung.

Nach sechs Monaten erhielten 32 (53,33%) Patienten eine thrombozytenaggregationshemmende Behandlung. 29 (48,33%) Patienten wurden mit ASS, ein (1,66%) Patient mit Clopidogrel und zwei (3,33%) Patienten mit ASS und Clopidogrel behandelt. 27 (45%) Patienten erhielten weder ASS noch Clopidogrel. Bei einem (1,66%) Patienten konnten keine Follow-Up-Daten erhoben werden.

Zum Zeitpunkt des Zwölf-Monats-Follow-Up erhielten 31 (51,66%) Patienten Thrombozytenaggregationshemmer, davon 27 ASS, ein Patient Clopidogrel und drei Patienten Clopidogrel und ASS.

28 (46,66%) Patienten wurden zum Zwölf-Monats-Follow-Up nicht mit Thrombozytenaggregationshemmern behandelt. Bei einem (1,66%) Patienten lagen nach zwölf Monaten keine Follow-Up-Daten hinsichtlich der Einnahme von ASS oder Clopidogrel vor.

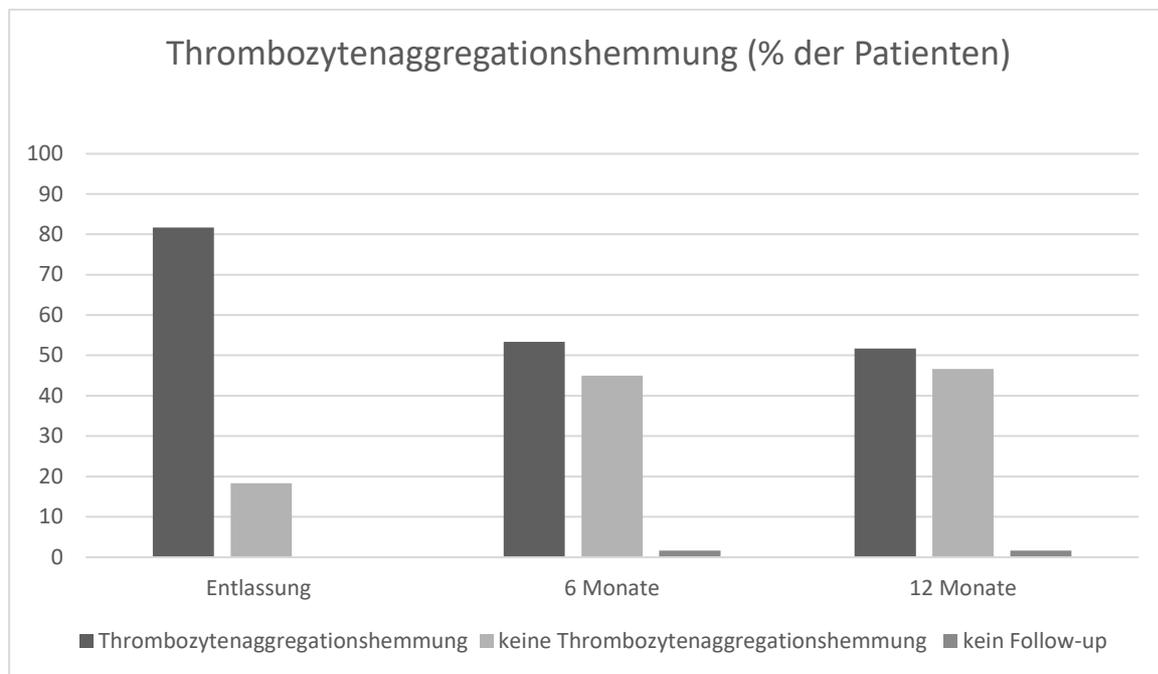


Abbildung 16: Thrombozytenaggregationshemmung im Verlauf des Follow-Up

Bei 23 (38,33%) Patienten waren zum Zwölf-Monats-Kontroll-Zeitpunkt die Thrombozytenaggregationshemmer abgesetzt worden. Acht (13,33%) Patienten waren neu auf diese eingestellt worden.

3.6.2.1. VHF-Burden und abgesetzte Thrombozytenaggregationshemmung

Von den Patienten, bei denen nach zwölf Monaten die Thrombozytenaggregationshemmung abgesetzt worden war, hatten vier einen VHF-Burden von 1. Ein Patient hatte einen VHF-Burden von 2, drei Patienten einen VHF-Burden von 3. Einen Burden von 4 hatten acht Patienten und bei sieben der Patienten wurde kein Eventrecorder implantiert.

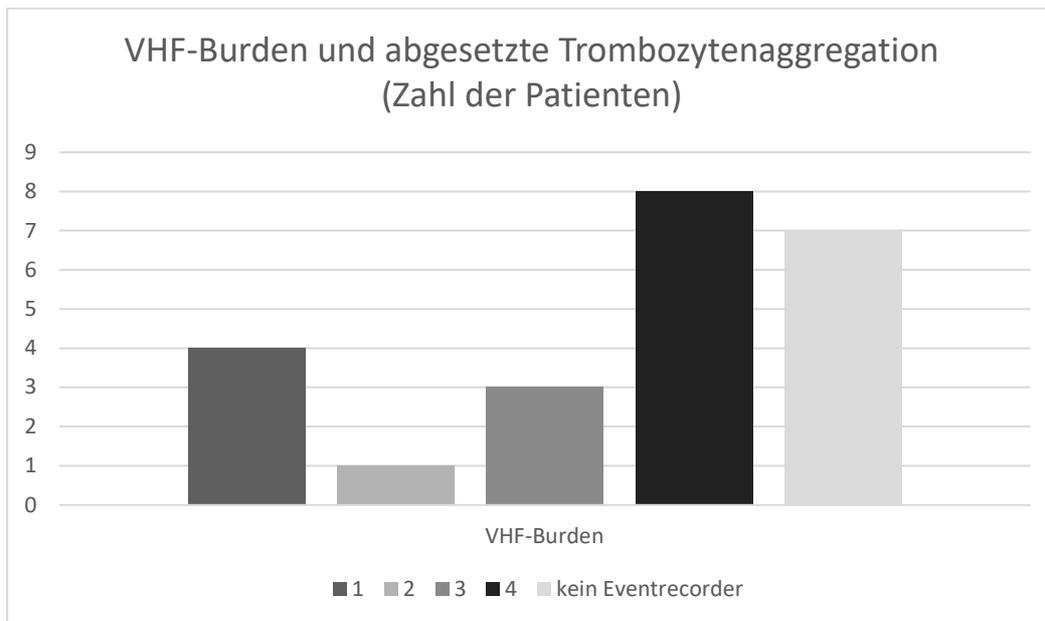


Abbildung 17: Klassifizierter VHF-Burden nach zwölf Monaten bei abgesetzter Thrombozytenaggregationshemmung

3.6.2.2. Neu angesetzte Thrombozytenaggregation

Bei insgesamt acht Patienten fand sich nach zwölf Monaten eine Thrombozytenaggregation, die zum Zeitpunkt der Entlassung nach der Operation noch nicht bestanden hatte.

Von diesen Patienten hatten sieben zum Zwölf-Monats-Follow-Up einen Sinusrhythmus. Bei drei Patienten lag ein VHF-Burden von 3 vor, bei einem Patienten ein VHF-Burden von 1, die anderen drei Patienten hatten keinen Eventrecorder.

Beim achten Patienten zeigte sich ein VHF, dieser Patient hatte ebenfalls keinen Eventrecorder.

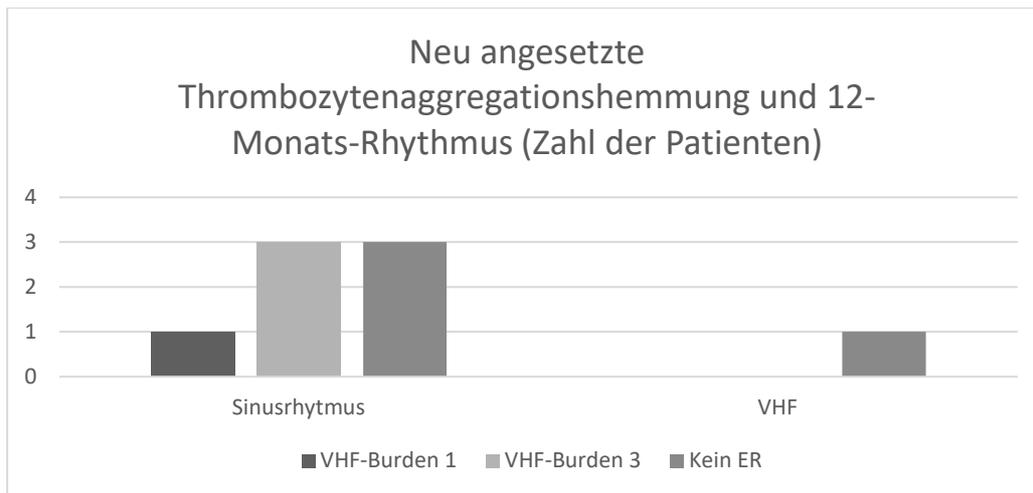


Abbildung 18: Klassifizierter VHF-Burden nach zwölf Monaten bei neu angesetzter Thrombozytenaggregationshemmung

3.6.3. β -Blocker

Zum Zeitpunkt der Entlassung wurden 50 der 60 (83,33%) Patienten mit β -Blockern behandelt. Nach sechs Monaten erhielten 48 (80%) Patienten eine Medikation mit β -Blockern, bei einem Patienten lagen keine Follow-Up-Daten bezüglich β -Blocker-Einnahme vor.

Zum Zeitpunkt des Zwölf-Monats-Follow-Up fanden sich β -Blocker in der Medikation von 50 (83,33%) Patienten, bei einem Patienten lagen keine Follow-Up-Daten vor. Neun (15%) Patienten wurden nach zwölf Monaten nicht mit β -Blockern behandelt.

Insgesamt wurden β -Blocker bei fünf (8,33%) Patienten abgesetzt. Drei von diesen Patienten hatten zum Zwölf-Monats-Follow-Up einen VHF-Burden von 1, ein Patient einen VHF-Burden von 3 und bei einem Patienten lag ein Schrittmacher-Rhythmus vor, dieser Patient hatte keinen Eventrecorder.

Bei acht (13,33%) Patienten wurden während des Beobachtungszeitraumes β -Blocker neu dazu gegeben. Bei jeweils zwei dieser Patienten lag nach zwölf Monaten ein VHF-Burden von 3 bzw. 4 vor. Vier Patienten hatten keinen Eventrecorder, davon lag bei zweien nach zwölf Monaten ein Sinusrhythmus, bei einem Patienten ein VHF und bei einem Patienten ein Schrittmacherrhythmus vor.

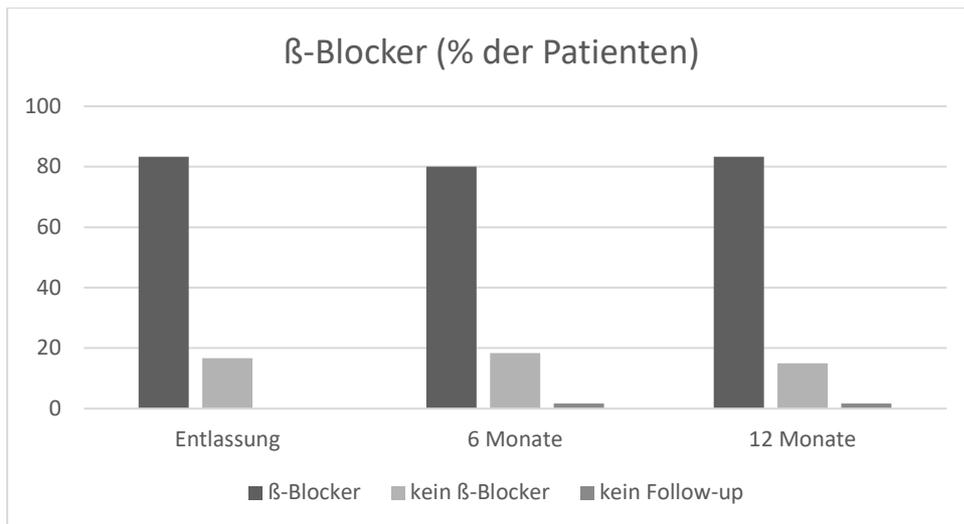


Abbildung 19: Therapie mit β -Blockern im Verlauf des Follow-Up

3.6.4. Amiodaron

Am Entlassungstag wurden acht der 60 (13,33%) Patienten mit Amiodaron behandelt, 52 (86,66%) Patienten erhielten kein Amiodaron.

Nach sechs Monaten fand sich Amiodaron in der Medikation von 13 (21,66%) Patienten, ein (1,66%) Patient erhielt Dronedarone. Bei einem Patienten konnten keine Follow-Up-Daten erhoben werden.

Zum Zwölf-Monats-Follow-Up bekamen noch sieben (11,66%) Patienten Amiodaron, bei einem Patienten lag auch zu diesem Zeitpunkt kein Follow-Up vor.

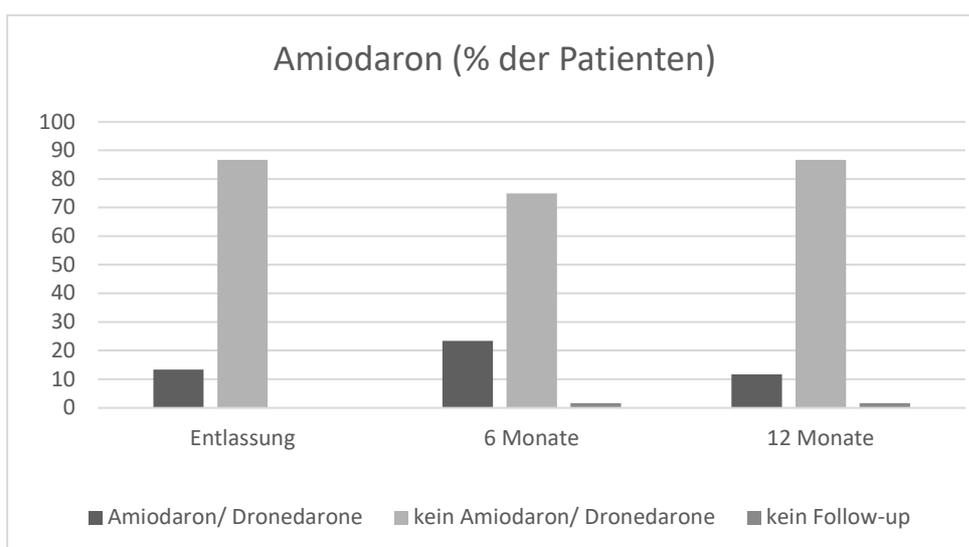


Abbildung 20: Therapie mit Amiodaron im Verlauf des Follow-Up

Amiodaron wurde insgesamt bei sieben (11,66%) Patienten abgesetzt. Hier lag in drei Fällen ein VHF-Burden von 1 vor, bei jeweils einem Patienten bestand ein VHF-Burden von 3 bzw. 4 und bei den anderen zwei Patienten war kein Eventrecorder implantiert worden. Bei Letzteren zeigte sich in einem Fall ein VHF, in einem Fall ein Schrittmacherrhythmus.

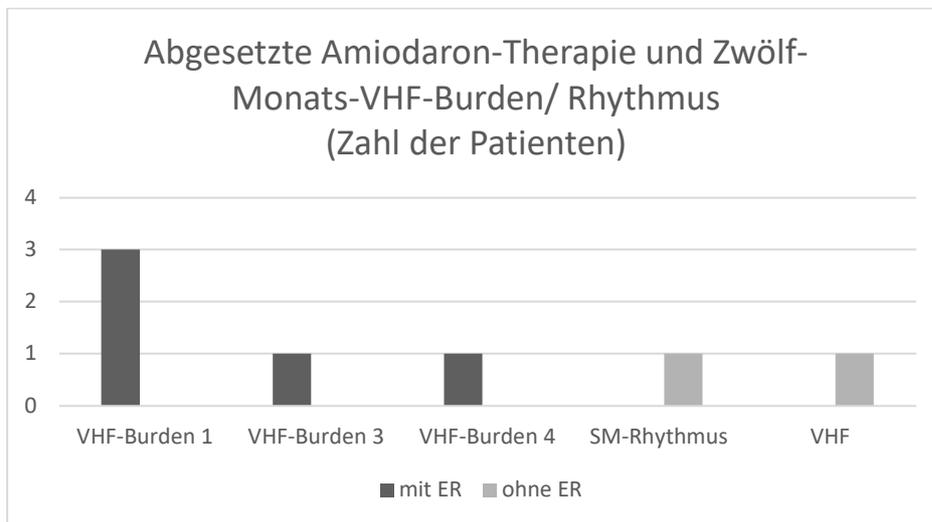


Abbildung 21: Klassifizierter VHF-Burden nach zwölf Monaten bei abgesetzter Amiodaron-Therapie

Bei fünf (8,33%) Patienten wurde Amiodaron neu in die Dauermedikation aufgenommen. Hier finden sich in zwei Fällen Patienten mit einem Herzschrittmacher und jeweils einem VHF-Burden von 3 bzw. 4 und zwei Patienten mit einem zum Zwölf-Monats-Zeitpunkt fortbestehendem VHF ohne Eventrecorder. Beim fünften Patienten lag ein VHF-Burden von 1 vor.

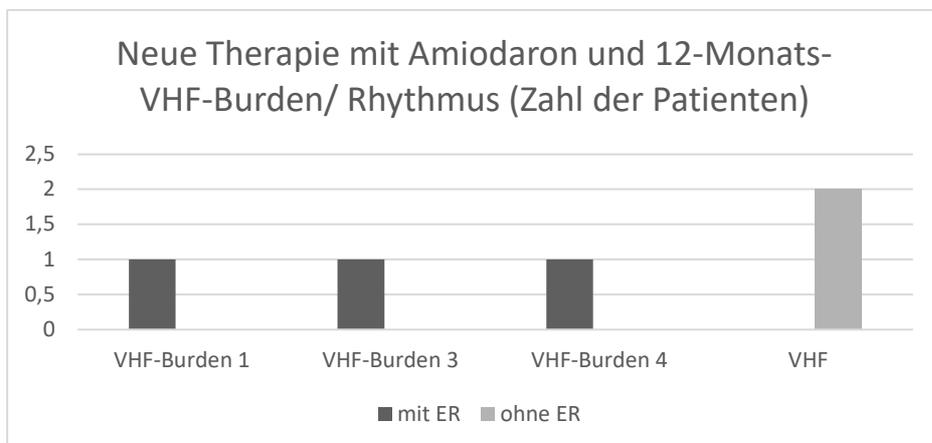


Abbildung 22: Klassifizierter VHF-Burden nach zwölf Monaten bei neu angesetzter Amiodaron-Therapie

3.6.5. ACE-Hemmer

Zum Zeitpunkt der Entlassung nach OP erhielten 40 (66,66%) Patienten einen ACE-Hemmer, 20 (33,33%) Patienten nicht.

In der Nachuntersuchung nach sechs Monaten nahmen 32 (53,33%) Patienten einen ACE-Hemmer ein, 27 (45%) Patienten nicht und bei einem Patienten lag zu diesem Zeitpunkt kein Follow-Up vor.

Nach zwölf Monaten wurden 33 (55%) Patienten mit einem ACE-Hemmer behandelt. Bei einem (1,66%) Patienten lag zu diesem Zeitpunkt kein Follow-Up vor und 26 (43,33%) Patienten erhielten keinen ACE-Hemmer.

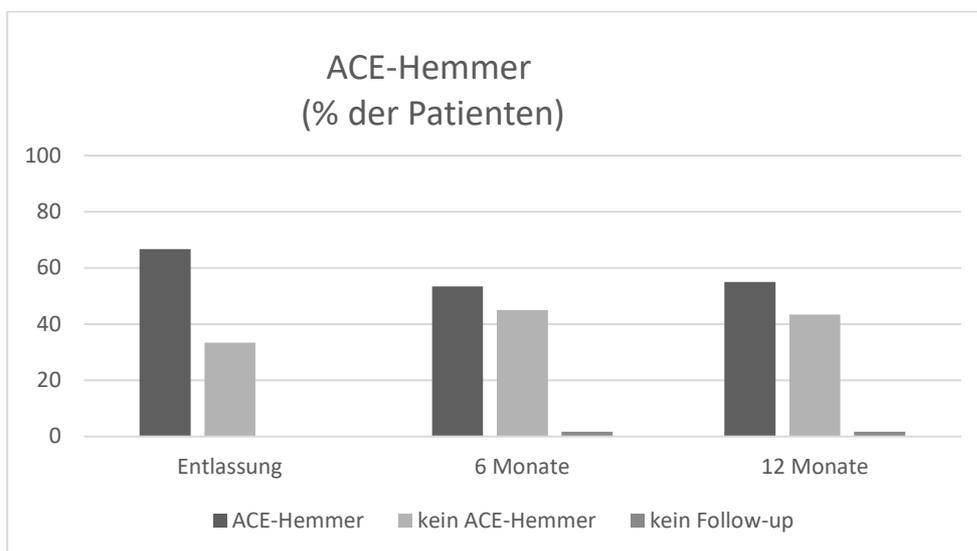


Abbildung 23: ACE-Hemmer-Therapie im Verlauf des Follow-Up

Nach zwölf Monaten waren bei zehn (16,66%) Patienten die ACE-Hemmer abgesetzt und bei fünf (8,33%) Patienten neu hinzugenommen worden.

Bei den Patienten, bei denen die ACE-Hemmer-Therapie abgesetzt worden war, zeigte sich in jeweils einem Fall ein VHF-Burden von 1,2 bzw. 3. In zwei Fällen lag ein VHF-Burden von 4 vor. Bei fünf Patienten war kein Eventrecorder implantiert worden, hier lag in zwei Fällen zum Zwölf-Monats-Follow-Up ein Sinusrhythmus, in einem Fall ein VHF und in zwei Fällen ein Schrittmacher-Rhythmus vor.

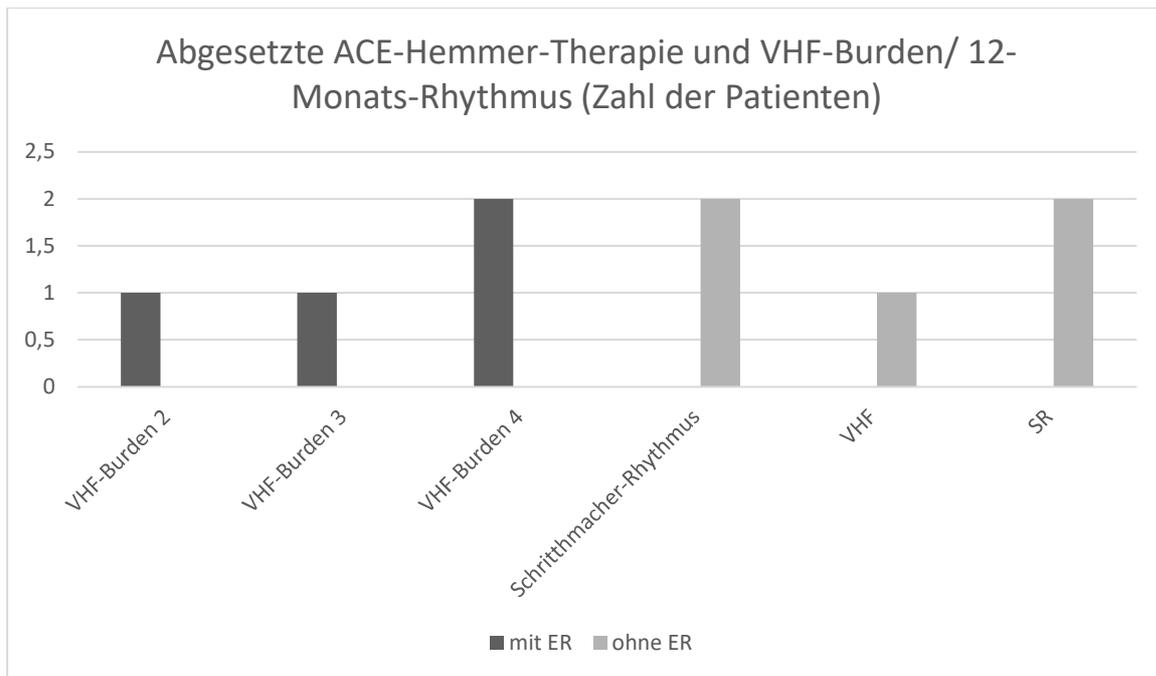


Abbildung 24: Klassifizierter VHF-Burden/ EKG-Rhythmus nach zwölf Monaten bei abgesetzter ACE-Hemmer-Therapie

In den fünf Fällen, in denen eine ACE-Hemmer-Therapie neu eingeleitet worden war, zeigten sich drei Patienten ohne Eventrecorder, davon zwei mit VHF und einer mit einem Sinusrhythmus. Bei jeweils einem Patienten lag ein VHF-Burden von 1 bzw. 3 vor.

3.6.6. Furosemid

49 (81,66%) Patienten erhielten zum Entlassungszeitpunkt Furosemid, die restlichen elf (18,33%) Patienten wurden nicht mit Furosemid behandelt.

Zum Sechs-Monats-Follow-Up wurden 30 (50%) Patienten mit Furosemid behandelt. Bei einem Patienten lag zu diesem Zeitpunkt kein Follow-Up vor, 29 (48,33%) Patienten bekamen kein Furosemid.

Nach zwölf Monaten fand sich Furosemid in der Dauermedikation von 34 (56,66%) Patienten, während 25 (41,66%) Patienten kein Furosemid erhielten. Bei einem (1,66%) Patienten lag kein Follow-Up vor.

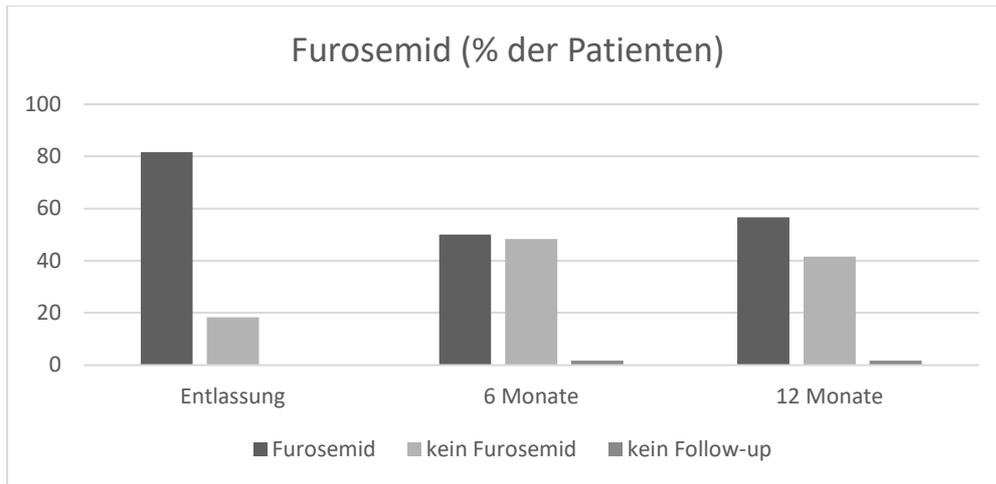


Abbildung 25: Furosemid-Therapie im Verlauf des Follow-Up

Furosemid wurde bei 17 (28,33%) Patienten abgesetzt und bei vier (6,66%) Patienten neu in die Dauermedikation aufgenommen.

Unter den Patienten, bei denen die Therapie mit Furosemid abgesetzt worden war, fanden sich fünf Patienten mit einem VHF-Burden von 1, vier Patienten mit einem VHF-Burden von 3 und zwei Patienten mit einem VHF-Burden von 4. Bei sechs Patienten war kein Eventrecorder vorhanden, hier lag in drei Fällen ein Sinusrhythmus, in zwei Fällen ein VHF und in einem Fall ein Schrittmacher-EKG vor.

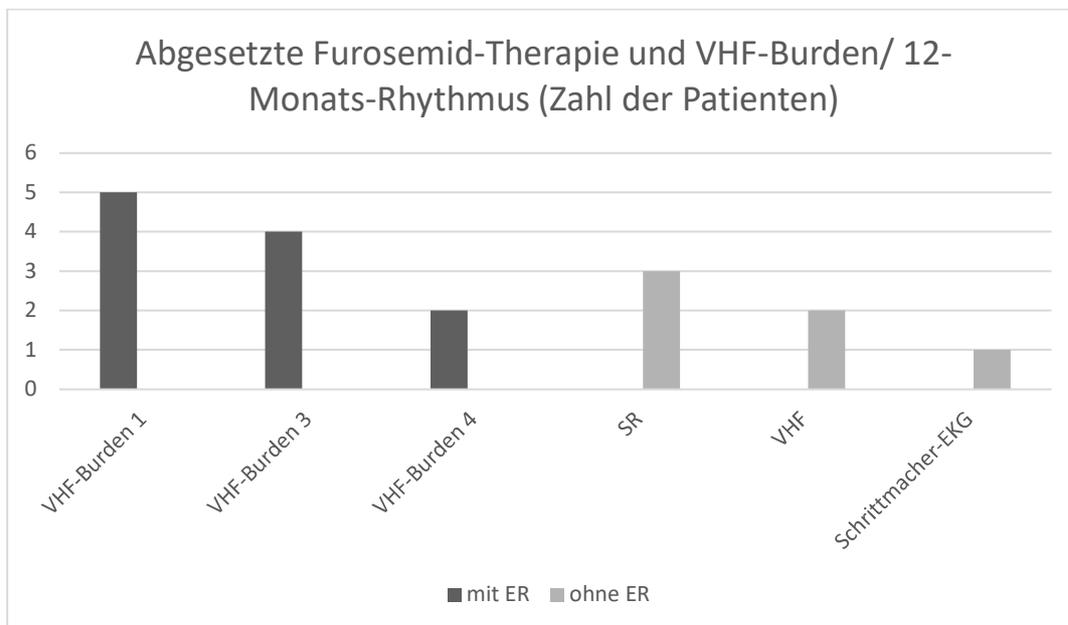


Abbildung 26: Klassifizierter VHF-Burden/ EKG-Rhythmus nach zwölf Monaten bei abgesetzter Furosemid-Therapie

Bei den Patienten, die im Laufe des Follow-Up eine neu angesetzte Furosemid-Therapie erhielten, zeigte sich in zwei Fällen ein VHF-Burden von 4. Bei den anderen zwei Patienten war kein Eventrecorder implantiert worden, hier lag einmal ein Sinusrhythmus und einmal ein Schrittmacher-EKG vor.

3.6.7. Sotalol

Zum Entlassungszeitpunkt wurde keiner der 60 Patienten mit Sotalol behandelt.

Sowohl zum Sechs- als auch zum Zwölf- Monats- Follow-Up bekamen 59 (98,33%) Patienten kein Sotalol, bei einem (1,66%) Patienten lagen keine Follow- Up- Daten vor.

3.6.8. Klasse-I-Antiarrhythmika

Keiner der 60 Patienten erhielt zum Entlassungszeitpunkt Klasse- I- Antiarrhythmika.

Zum Zeitpunkt des Sechs- und Zwölf- Monats- Follow- Up war jeweils bei einem Patienten kein Follow-Up möglich, alle anderen 59 Patienten erhielten keine Klasse-I-Antiarrhythmika.

3.6.9. Digitalis

Zum Entlassungszeitpunkt erhielten vier (6,66%) Patienten Digitalispräparate.

Nach sechs Monaten fanden sich Digitalispräparate in der Dauermedikation von fünf (8,33%) Patienten, bei einem Patienten lagen keine Follow-Up-Daten vor.

Zum Kontrollzeitpunkt nach zwölf Monaten erhielten neun (15%) Patienten Digitalispräparate, 50 (83,33%) Patienten erhielten diese nicht und bei einem Patienten lagen keine Follow-Up-Daten vor.

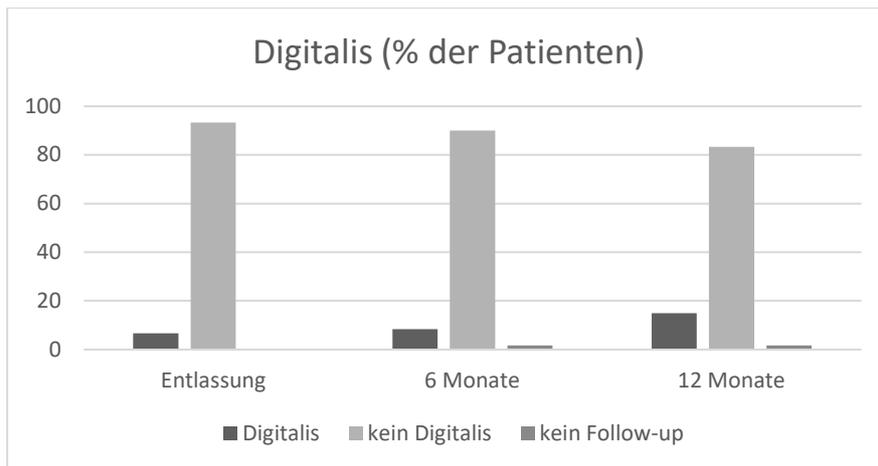


Abbildung 27: Digitalis-Therapie im Verlauf des Follow-Up

Digitalispräparate wurden bei zwei (3,33%) Patienten abgesetzt, wobei bei einem Patienten ein VHF-Burden von 1 und beim zweiten Patienten ein VHF-Burden von 4 vorlag.

Bei sieben (11,66 %) Patienten wurden Digitalispräparate neu in die Dauermedikation aufgenommen. Hier lag bei vier Patienten ein VHF-Burden von 4 vor und bei einem Patienten ein VHF-Burden von 1. Zwei Patienten hatten keinen Eventrecorder, bei beiden lag zum Zwölf-Monats-Follow-Up ein VHF vor.

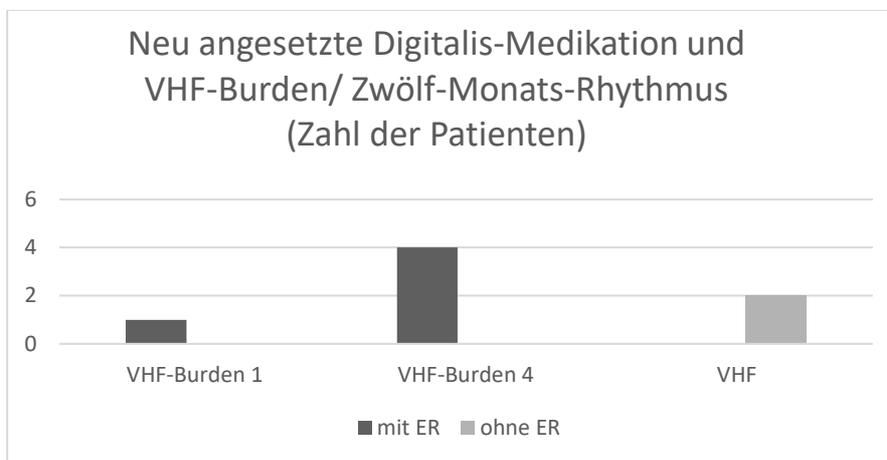


Abbildung 28: Klassifizierter VHF-Burden/ EKG-Rhythmus nach zwölf Monaten bei neu angesetzter Digitalis-Therapie

3.6.10. Angiotensin-1-Antagonisten

14 (23,33%) Patienten wurden zum Entlassungszeitpunkt mit Angiotensin-1-Antagonisten behandelt. 46 (76,66%) Patienten erhielten keine dieser Präparate.

Nach sechs Monaten erhielten 19 (31,66%) Patienten Angiotensin-1-Antagonisten, 40 (66,66%) Patienten erhielten diese nicht und bei einem Patienten lagen keine Follow-Up-Daten vor.

Zum Follow-Up-Zeitpunkt nach zwölf Monaten wurden 16 (26,66%) Patienten mit Angiotensin-1-Antagonisten behandelt. 43 (71,66%) Patienten erhielten diese nicht, bei einem (1,66%) Patienten lagen keine Daten vor.

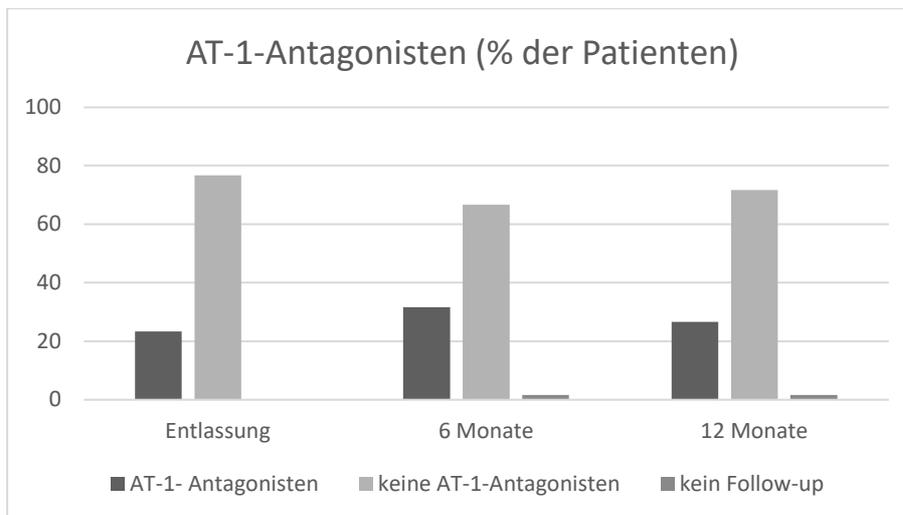


Abbildung 29: Therapie mit Angiotensin-1-Antagonisten im Verlauf des Follow-Up

Angiotensin-1-Antagonisten wurden sowohl bei acht (13,33%) Patienten abgesetzt als auch bei acht (13,33%) Patienten neu hinzugenommen.

Bei den Patienten, bei denen die Medikation abgesetzt wurde, fand sich jeweils einmal ein VHF-Burden von 1,3 und 4. Die anderen fünf Patienten hatten keinen Eventrecorder, hier lag dreimal ein Sinusrhythmus und zweimal ein VHF vor.

In der Gruppe der Patienten, bei denen die Medikation mit Angiotensin-1-Antagonisten neu hinzugekommen war, lag jeweils in einem Fall ein VHF-Burden von 1,2 und 3 vor. Bei zwei Patienten zeigte sich ein VHF-Burden von 4. Drei Patienten hatten keinen Eventrecorder, hier lag zweimal ein VHF und einmal ein Schrittmacher-EKG vor.

3.6.11. CSE-Hemmer

Zum Entlassungszeitpunkt erhielten 42 (70%) Patienten CSE-Hemmer.

37 (61,66%) Patienten wurden nach sechs Monaten mit CSE-Hemmern behandelt. Zu diesem Zeitpunkt erhielten 22 (36,66%) Patienten keine CSE-Hemmer, bei einem Patienten lagen keine Follow-Up-Daten vor.

Zum Zwölf-Monats-Zeitpunkt fanden sich CSE-Hemmer in der Dauermedikation von 45 (75%) Patienten, bei einem Patienten lagen auch zu diesem Zeitpunkt keine Daten vor und 14 (23,33%) Patienten erhielten keine CSE-Hemmer.

Bei zwei (3,33%) Patienten wurden die CSE-Hemmer im Laufe des Follow-Up abgesetzt. Bei beiden Patienten lag ein VHF vor, beide Patienten hatten keinen Eventrecorder.

Bei fünf (8,33%) Patienten waren CSE-Hemmer neu in die Dauermedikation aufgenommen worden. Hier zeigte sich zweimal ein VHF-Burden von 1. Die anderen drei Patienten hatten keinen Eventrecorder, hier lag zweimal ein Sinusrhythmus und einmal ein VHF zum 12-Monats-Zeitpunkt vor.

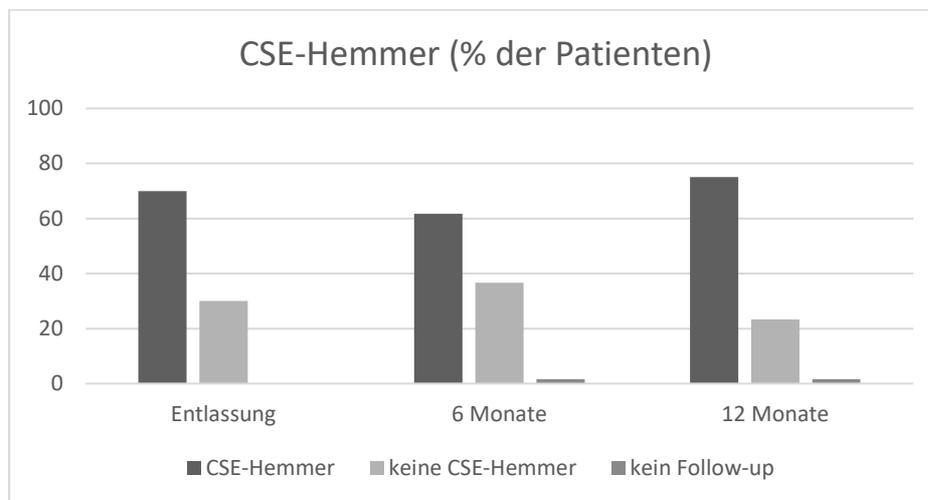


Abbildung 30: Therapie mit CSE-Hemmern im Verlauf des Follow-Up

4. Diskussion

4.1. Patientenkollektiv

Das in dieser Arbeit eingeschlossene Patientenkollektiv umfasste 60 Patienten, die sich zwischen März 2009 und Juli 2012 in der Klinik für Herz- und Gefäßchirurgie des Universitätsklinikums Schleswig-Holstein, Campus Kiel einer herzchirurgischen Operation mit einer konkomitanten, epikardialen Maze-Prozedur unterzogen. Bei allen Patienten lag ein VHF vor. Eingeschlossen wurden Patienten mit unterschiedlichen VHF-Typen, wobei bei fast der Hälfte der Patienten ein paroxysmales VHF vorlag.

Die Mehrheit der Patienten war männlich und zwischen 60 und 79 Jahren alt. Die präoperativ echokardiographisch gemessene Größe des linken Vorhofes zeigte bei der Mehrheit der Patienten eine Vergrößerung diesen.

Die durchgeführten Operationen variierten stark, bei 76,66% der Patienten wurde zusätzlich ein Eventrecorder implantiert. Das beobachtete Patientenkollektiv wurde nicht randomisiert.

Ähnliche Patientenkollektive finden sich- mit Ausnahme der Anzahl der eingeschlossenen Patienten- in einigen anderen Arbeiten (Groh et al. 2007; Schopka et al. 2010).

4.2. Durchführung der Untersuchungen

Die durchgeführten Follow-Up-Untersuchungen beruhten auf freiwilliger Basis und voriger Einladung der Patienten.

Bei allen Patienten sollten hierbei dieselben Parameter erhoben werden und der Medikationsplan gesichtet, bzw. die Patienten bezüglich der aktuell bestehenden Dauermedikation befragt werden. Unterschiede entstanden hierbei in erster Linie durch den nicht immer vorhandenen Eventrecorder, dessen Auslesen einen zusätzlichen Informationszugewinn erlaubte.

4.3. Abhängigkeit des Erfolges der Ablation von erhobenen Parametern

In einer Arbeit von 2010 untersuchten Schopka et al den Erfolg der konkomitanten VHF-Ablation mittels EpicorTM-System sowie Parameter, die auf den Ablationserfolg Einfluss nehmen.

Die Autoren beobachteten dabei 110 Patienten, die sich einem offen-herzchirurgischen Eingriff in Kombination mit einer epikardialen Maze-Prozedur unterzogen. Die Patienten wiesen dabei ein unterschiedliches Maß an begleitenden strukturellen Herzerkrankungen sowie unterschiedliche Arten von VHF auf. Das durchschnittliche Alter der Patienten lag bei 71,8 Jahren, es wurden mehr Männer als Frauen eingeschlossen. Das Patientenkollektiv ist – bis auf die Anzahl der Patienten- mit dem in unserer Arbeit beobachteten Kollektiv gut vergleichbar. Schopka et al beschreiben eine Gesamt-Erfolgsquote von 65% VHF-Freiheit nach zwölf Monaten. Dabei beobachteten sie deutliche Unterschiede zwischen den durchgeführten herzchirurgischen Eingriffen. Am besten waren die Ergebnisse nach einer ACVB-Operation (81% Sinusrhythmus nach zwölf Monaten), bei kombinierten Eingriffen sank die Erfolgsquote deutlich (45% Sinusrhythmus nach zwölf Monaten) (Schopka et al. 2010).

In dem in dieser Arbeit beobachteten Patientenkollektiv ist ein ähnlicher Trend zu verzeichnen. In der Gruppe der Patienten, die eine ACVB-Anlage bekamen, war bei 51,52% der Patienten nach zwölf Monaten ein Sinusrhythmus in EKG abzuleiten. In der Gruppe der Patienten mit einer kombinierten ACVB und Aortenklappenersatz zeigten nur 37,5% der Patienten nach zwölf Monaten einen Sinusrhythmus und in der Gruppe der Patienten mit einem Aortenklappenersatz 33,33%. Zu den beiden Letzteren muss allerdings erwähnt werden, dass es sich um sehr kleine Patientengruppen gehandelt hat. Alle anderen durchgeführten Operationen umfassten maximal drei Patienten.

Schopka et al. beobachteten ferner eine starke Abhängigkeit der Ablationsergebnisse vom Typ des VHF: die besten Erfolge lagen bei paroxysmalem VHF vor, die schlechtesten bei lang-anhaltend-persistentem VHF (Schopka et al. 2010).

Diese Ergebnisse sind auch in den hier vorliegenden Beobachtungen zu finden. So zeigte sich bei 65,52% der Patienten, bei denen ursprünglich ein paroxysmales VHF vorgelegen hatte, nach zwölf Monaten ein Sinusrhythmus. Im Vergleich hatten nur 23,53% der Patienten mit einem ursprünglich lang-anhaltend-persistierendem VHF nach zwölf Monaten einen Sinusrhythmus. Weiterhin beschrieben Schopka et al einen hohen prädiktiven Wert durch die präoperativ echokardiographisch gemessene Größe des linken Vorhofes: Ein Vorhofdiameter $< 50\text{mm}$ ging dabei mit einer signifikant höheren VHF-Freiheit einher als ein Vorhofdiameter $> 50\text{mm}$.

In der hier vorliegenden Arbeit lässt sich ein solcher Trend nicht abzeichnen.

Bei den acht Patienten, bei denen präoperativ ein hochgradig vergrößerter linker Vorhof festgestellt worden war, zeigte sich bei fünf (62,5%) Patienten ein Sinusrhythmus. Bei den 43 Patienten, bei denen präoperativ eine Vorhofgröße bestimmt worden war und deren linker

Vorhof nicht hochgradig vergrößert war, lag bei 41,86% nach zwölf Monaten ein Sinusrhythmus vor. Jedoch muss hier beachtet werden, dass bei Frauen bereits eine Vorhofgröße von 47mm als hochgradig vergrößert eingestuft wurde und daher nicht alle Patienten dieser Gruppe einen Vorhofdiameter von mehr als 50mm hatten

4.4. Absetzen der oralen Antikoagulation

Zu Beginn der hier vorliegenden Untersuchung war überlegt worden, welche Voraussetzungen zu einem Absetzen der oralen Antikoagulation führen würden. Hierbei wurden folgende Überlegungen angestellt:

- 1) Bei einem VHF-Burden von 1 wurde in der Mehrzahl der Fälle, optimalerweise in allen Fällen, ein Absetzen der oralen Antikoagulation erwartet, es sei denn die Indikation hierfür war von vorneherein nicht allein die Rhythmusstörung.*
- 2) Bei einem VHF-Burden von 2 wurde ein Absetzen der OAK bei Patienten mit niedrigem CHADS₂-Score erwartet oder aber auch bei solchen, die ein stark erhöhtes Blutungsrisiko aufwiesen.*
- 3) Bei einem VHF-Burden von 3 und 4 wurde ein Fortsetzen der OAK-Therapie erwartet.*

Im Verlauf des beobachteten Zwölf-Monats-Zeitraums wurden bei insgesamt 16 Patienten die oralen Antikoagulantien abgesetzt. Wie erwartet, lag bei der Mehrheit dieser Patienten ein geringer Burden an VHF vor. Unter diesen Patienten fanden sich jedoch nicht alle 15 Patienten, die zum Zwölf-Monats-Follow-Up einen VHF-Burden von 1 hatten. Von diesen wurden in sechs Fällen die oralen Antikoagulantien nicht abgesetzt.

Überraschenderweise bestand bei einem dieser Patienten ein VHF-Burden von 4.

4.4.1. VHF-Burden 1

Bei einem VHF-Burden von 1 (0-0,1%) wurde in 60% der Fälle (9 Patienten) die orale Antikoagulation innerhalb des Follow-Up-Zeitraumes abgesetzt. Es stellt sich nun die Frage, warum bei den verbleibenden 40% mit einem Burden von 1 die Antikoagulation weitergeführt wurde. Hierzu muss auch der CHADS₂-Score mit in Betracht gezogen werden. Von den sechs Patienten, die trotz eines Burden von 1 weiter OAKs erhielten, lag der CHADS₂-Score bei vier Patienten zum Zwölf-Monats-Zeitpunkt bei 1, bei den anderen zwei Patienten bei 3.

Die Europäischen Leitlinien von 2012 empfehlen eine langfristige Fortsetzung der oralen Antikoagulation nach Katheterablation unabhängig vom Rhythmus-Outcome bei einem CHADS₂-Score von 2 oder größer (Camm et al. 2012). Interessanterweise finden sich aber auch in der Gruppe der Patienten, bei denen der Burden 1 war und die OAK abgesetzt wurden, drei Patienten mit einem CHADS₂-Score von 2 oder größer.

4.4.2. VHF-Burden 2

Dieselbe Betrachtung ist sicherlich auch bei den Patienten mit einem Burden von 2 wichtig, wobei in dieser Gruppe nur drei Patienten waren. Bei allen drei Patienten lag der CHADS₂-Score zum Zwölf-Monats-Follow-Up bei 2 oder mehr. Bei dem Patienten, bei dem die orale Antikoagulation abgesetzt wurde, betrug der CHADS₂-Score 3 Punkte.

4.4.3. VHF-Burden 3 oder 4

In der Gruppe dieser Patienten fanden sich nur zwei Fälle, in denen die OAK abgesetzt wurde. Bei einem Patienten lag ein Burden von 4 vor, der CHADS₂-Score nach zwölf Monaten betrug 4. Im anderen Fall lag der Burden bei 3, leider liegt hier kein CHADS₂-Score nach zwölf Monaten vor.

Unklar ist hier, inwiefern andere Umstände, beispielsweise schwere Blutungsereignisse oder auch eigene Patientenentscheidungen, zum Absetzen der Medikamente geführt haben.

4.4.4. Patienten ohne Eventrecorder

Von den 18 Patienten, bei denen nach zwölf Monaten kein Eventrecorder vorhanden war, hatten sechs Patienten zum Zwölf-Monats-Follow-Up einen Sinusrhythmus. Es wurde jedoch nur bei drei Patienten die OAK abgesetzt, zweimal davon bei einem CHADS₂-Score von 3. Bei den drei Patienten, die weiterhin antikoaguliert blieben, lag der CHADS₂-Score zweimal bei 2 oder mehr, einmal bei 1. Es gab einen Patienten, bei dem nach zwölf Monaten ein Vorhofflimmern ableitbar war und bei dem trotzdem keine weitere OAK bestand. Hier lag der CHADS₂-Score bei 1.

4.4.5. Vergleich mit der Literatur

Zu der Überlegung, ob nach erfolgter Ablationsbehandlung (ob chirurgisch oder mit Katheterverfahren) eine weitere Antikoagulation vom CHADS₂-Score abhängig gemacht werden sollte, finden sich unterschiedliche Meinungen.

2010 publizierten Themistoclakis et. al eine Arbeit, in der zwei Patientengruppen nach erfolgter Katheterablation eines VHF verglichen wurden: eine Gruppe wurde auch weiterhin antikoaguliert (OAT-Gruppe), während bei den Patienten der anderen Gruppe nach spätestens sechs Monaten die Antikoagulation abgesetzt wurde (Off-OAT-Gruppe).

Über einen Zeitraum von zwölf Monaten kam es in der Off-OAT-Gruppe nicht zu einer Steigerung der Thrombembolie-Ereignisse. Betrachtete man hingegen das Auftreten von Blutungszwischenfällen, so schnitt die OAT-Gruppe im Vergleich deutlich schlechter ab (Themistoclakis et al. 2010).

Zu einem vergleichbaren Ergebnis kommt auch eine Studie von Karasoy et al. In dieser wurde eine große Kohorte von radiofrequenz-abladierten Patienten (RFA) retrograd bis zu den primären Endpunkten Stroke, TIA oder peripher-arterieller Embolie beobachtet. Als sekundärer Endpunkt wurden auch zur Hospitalisation führende Blutungen beobachtet.

Im Vergleich mit einer Kohorte von VHF-Patienten (non-RFA), die medikamentös rhythmuskontrollierend behandelt wurden, zeigte sich kein erhöhtes Risiko für Thrombembolien in der RFA-Gruppe bei deutlich niedrigerem Blutungsrisiko. (Karasoy et al. 2015).

Beide Autoren kommen insgesamt zu dem Schluss, dass nach erfolgter VHF-Ablation die Entscheidung, ob eine orale Antikoagulation weitergeführt werden sollte, nicht allein vom CHADS₂ -Score abhängig gemacht werden sollte.

In der 2016 publizierten aktualisierten Leitlinie der European Society of Cardiology (ESC) wird zur Einschätzung des Schlaganfallrisikos die Anwendung des CHA₂DS₂-VASc- Scores empfohlen. Studien haben gezeigt, dass bereits ab einem Score von 1 bei Männern und 2 bei Frauen, ein Benefit von einer oralen Antikoagulation zu erwarten ist (Chao et al. 2015).

Weibliches Geschlecht als alleiniger Faktor ohne das Vorliegen weiterer Risikofaktoren scheint das Risiko für einen Schlaganfall nicht zu erhöhen (Mikkelsen et al. 2012).

Ebenso kommt eine kanadische Arbeit von 2015 zu dem Ergebnis, dass ca. 60% der von ihnen beobachteten Patienten nach erfolgter konkomitanter Maze-Prozedur auf lange Sicht noch antikoaguliert sind. Ebenso habe die Autoren der Arbeit keinen prädiktiven Faktor ausfindig

machen können, der beschreibt, welche Patienten nach der Maze-Prozedur weiterhin antikoaguliert werden und welche nicht.

Im Unterschied zu den oben angeführten Studien, liegt beim hier betrachteten Patientenkollektiv in vielen Fällen der große Vorteil des Eventrecorders und damit der besseren Überprüfung des Ablationserfolges vor.

Einschränkend muss allerdings angeführt werden, dass die Ablation bei denen in dieser Arbeit beobachteten Patienten jeweils in Kombination mit einem größeren herzchirurgischen Eingriff erfolgte. Die Entscheidung, eine Therapie mit Antikoagulantien abzusetzen, muss also hier in Zusammenschau aus VHF-Burden und der empfohlenen Weitertherapie in Bezug auf die erfolgte Operation gefällt werden (beispielsweise bei Implantation einer mechanischen Herzklappe).

Ebenso ist zu überlegen, dass die in dieser Arbeit eingeschlossenen Patienten zwar zur Nachsorge im Rahmen der Datenerhebung im UKSH Kiel vorstellig wurden, die weitere medikamentöse und generelle medizinische Versorgung jedoch im ambulanten Bereich und damit bei den behandelnden Hausärzten und Kardiologen lag. Die Entscheidung darüber, ob eine Antikoagulation abgesetzt wurde, oblag also an dieser Untersuchung nicht direkt beteiligten Kollegen.

Auch in der Arbeit aus Kanada wird die im niedergelassenen Bereich noch verbreitete Unsicherheit über den Therapieerfolg einer konkomitanten Maze-Prozedur als Faktor für eine fortgeführte Antikoagulation betrachtet. Auch wird hier ein fehlendes standardisiertes Nachsorge-Protokoll vermisst (Chung et al. 2015).

4.5. Thrombozytenaggregationshemmer

Die Veränderungen bezüglich der Medikation mit ASS und/ oder Clopidogrel ist allein in Bezug auf das Vorhofflimmern nur schwer zu beurteilen. Alle hier beobachteten Patienten leiden an einer kardialen Grunderkrankung, die operativ behandelt werden musste. Allein durch diesen Umstand ergeben sich die meisten Indikationen für eine Thrombozytenaggregationshemmung unabhängig vom Vorliegen einer Herzrhythmusstörung. Da in dieser Arbeit ausschließlich Patienten eingeschlossen wurden, die eine konkomitante Maze-Prozedur erhielten, war das Absetzen einer bestehenden Thrombozytenaggregationshemmung bei erfolgreich behandeltem Vorhofflimmern auch nicht unbedingt zu erwarten gewesen.

Insgesamt zeigte sich bei 23 (38,33%) Patienten nach zwölf Monaten eine zwischenzeitliche Beendigung der Thrombozytenaggregationshemmung. In fünf dieser Fälle zeigte sich ein Sinusrhythmus (davon ein Patient ohne Eventrecorder, bei drei Patienten VHF-Burden von 1 und bei einem Patienten VHF-Burden von 3). In elf Fällen bestand weiterhin ein VHF, bei acht Patienten lag ein Schrittmacherrhythmus vor.

4.6. Rhythmuskontrollierende Medikamente

Im Vorfeld wurde überlegt, dass im Falle einer erfolgreichen langfristigen Konversion in den Sinusrhythmus konsequenterweise die rhythmuskontrollierenden Medikamente abgesetzt werden sollten.

Im beobachteten Patientenkollektiv wurde bei sieben (11,66%) Patienten eine bestehende Medikation mit Amiodaron abgesetzt. Interessanterweise waren nicht alle dieser Patienten frei von VHF. Leider liegen keine Daten hinsichtlich anderer Gründe, die zum Absetzen der Amiodaron-Medikation geführt haben könnten (z.B. neu aufgetretene Schilddrüsenerkrankungen) vor.

Bei zwei der Patienten mit einem VHF-Burden von 1, bei denen Amiodaron abgesetzt wurde, wurde auch die orale Antikoagulation beendet.

Überraschend war ein Patient, bei dem während des Follow-Up Amiodaron neu in die Medikation aufgenommen wurde und bei dem ein VHF-Burden von 1 vorlag. Ob bei diesem Patienten die Amiodaronbehandlung im weiteren Verlauf wieder beendet wurde, ist nicht bekannt.

Bis auf den zuletzt genannten Fall stellen diese Beobachtungen keine wirkliche Überraschung dar. Amiodaron gehört zur Standardtherapie des VHF und wird insbesondere bei zunehmenden Beeinträchtigung durch Symptome des VHF und dadurch der Lebensqualität angewandt (Hindricks et al. 2020). Einschränkend muss auch die geringe Patientenzahl erwähnt werden.

Andere rhythmuskontrollierende Medikamente wie Klasse-I-Antiarrhythmika oder Sotalol waren bei keinem der Patienten in der Medikation vorhanden.

4.7. Frequenzkontrollierende Medikamente

Vorhofflimmern und Herzinsuffizienz treten häufig zusammen auf und verkomplizieren sich oft gegenseitig. Die Therapie mit β -Blockern und Herzglykosiden wird insbesondere bei einer Herzinsuffizienz angewandt. Bei einem nicht ausreichend behandelten VHF ist daher auch

keine Verbesserung einer bestehenden Herzinsuffizienz und eher eine Eskalation des Therapieregimes zu erwarten gewesen. Im Umkehrschluss heißt ein ausreichend behandeltes VHF jedoch nicht, dass eine ebenfalls vorliegende Herzinsuffizienz nicht weiter medikamentös behandlungsbedürftig sein und auch durch andere Faktoren ungünstig beeinflusst werden kann. Insgesamt wurde bei sieben Patienten eine neue Medikation mit Digitalispräparaten begonnen. Bei sechs dieser Patienten bestand ein VHF oder ein VHF-Burden von 4. Herzglykoside sind ein Medikament der Wahl zur Behandlung einer Herzinsuffizienz.

Bei den Patienten, die β -Blocker als neue Medikation erhielten, hatte nur ein Patient einen Sinusrhythmus im EKG, bei allen anderen zeigten sich noch VHF-Burden von 3 oder 4 bzw. ein VHF im EKG oder Schrittmacherrhythmen.

Bei den Patienten, bei denen die β -Blocker abgesetzt wurden, lag in der Mehrheit ein VHF-Burden von 1 vor.

Diese Beobachtungen passen insgesamt gut zu den oben angestellten Überlegungen.

4.8. Herzinsuffizienztherapie

ACE-Hemmer, Diuretika und Angiotensin-1-Antagonisten sind Mittel der Wahl zur Behandlung einer Herzinsuffizienz. In den letzten Jahren gab es immer mehr Beobachtungen und Studien darüber, wie Vorhofflimmern und Herzinsuffizienz zusammenhängen und sich gegenseitig ungünstig beeinflussen (Tose Costa Paiva et al. 2019). Beide Erkrankungen liegen bei bis zu 30% der Patienten zusammen vor (Prabhu et al. 2017). Daher nimmt die konsequente Behandlung des VHF auch in der Behandlung der Herzinsuffizienz einen zunehmend größeren Stellenwert ein. Insbesondere treten Katheterablationsverfahren oder bei notwendig werdenden herzchirurgischen Eingriffen, wie in dieser Arbeit, konkomitante Ablationsverfahren mehr in den Vordergrund (Tose Costa Paiva et al. 2019).

Anzunehmen wäre vor dem Hintergrund dieser Zusammenhänge, dass bei den Patienten, bei denen die Herzinsuffizienztherapie teilweise reduziert werden konnte, in der Mehrheit diejenigen sind, bei denen kein VHF mehr vorliegt. Überraschenderweise zeigten sich bei der Betrachtung aller drei Medikamentengruppen gemischte Zwölf-Monats-Ergebnisse hinsichtlich des Rhythmus. Es wurden alle Medikamente sowohl beim Vorliegen eines VHF-Burden von 1 als auch bei einem VHF-Burden von 4 abgesetzt, ohne dass sich ein Trend verzeichnen ließe.

Neu hinzugenommen wurden alle drei Medikamentengruppen jedoch in der Mehrzahl bei Patienten mit einem VHF-Burden von 3 oder mehr. Bei den ACE-Hemmern zeigte sich jedoch

bei zwei der Patienten, bei denen die Behandlung neu begonnen wurde, ein VHF-Burden von 1 bzw. ein Sinusrhythmus.

Nicht erfasst wurde in der hier vorliegenden Arbeit jedoch, ob zwar kein Absetzen der genannten Medikamente, vielleicht aber eine Reduktion der Dosis stattgefunden hat. Hier wären weitergehende Betrachtungen interessant. Ebenso kann hier keine Aussage über eine Änderung der Ejektionsfraktion bei vorbestehender Herzinsuffizienz gemacht werden.

4.9. Einsatz des Eventrecorders

Von den 42 Patienten, die zum Zwölf-Monats-Zeitpunkt mit Eventrecorder versorgt waren, fand sich zum Zwölf-Monats-Zeitpunkt bei 23 (54,76%) Patienten ein Sinusrhythmus. Von diesen 23 Patienten hatten 14 (60,87%) einen Burden von 1, waren also tatsächlich VHF-frei. Anders bei den Patienten ohne Eventrecorder. In dieser Gruppe wiesen sechs von 18 (33,33%) Patienten zum Zwölf-Monats-Zeitpunkt einen Sinusrhythmus auf.

Im Hinblick auf das Absetzen der Antikoagulation zeigte sich bei der Gruppe der Patienten mit einem VHF-Burden von 1 bei 60% ein Absetzen, in der Gruppe derer ohne Eventrecorder bei 50%. In beiden Fällen muss jedoch wieder auf die sehr geringen Fallzahlen hingewiesen werden. Dazu muss angeführt werden, dass in der vorliegenden Arbeit nicht genauer nachvollzogen wurde, ob die Patienten im Follow-Up-Zeitraum weiteren Therapien wie beispielsweise elektrischer Kardioversion oder Katheterablation zugeführt wurden.

Hanke et al. zeigten 2009 in einer Studie, dass eine kontinuierliche Rhythmusüberwachung beispielsweise mit einem Eventrecorder deutlich besser die Frage beantworten kann, inwiefern die Patienten postoperativ tatsächlich VHF-frei sind als punktuelle (24h-) EKG-Aufzeichnungen zu festgelegten postoperativen Zeitpunkten. Auch die Befragung der Patienten bezüglich Symptomatik liefert keinen sicheren Anhalt für den Erfolg des Eingriffs (Hanke et al. 2009).

Pecha et al. stellten weitere Untersuchungen zum Thema Eventrecorder an und stellten fest, dass eine engmaschigere Surveillance sogar das postoperative Outcome zu verbessern scheint. Da der Eventrecorder in regelmäßigen Abständen ausgelesen werden muss, haben diese Patienten postoperativ oft häufigeren Arztkontakt (oft auch zusätzlich in spezialisierten Kliniken da nicht alle niedergelassenen Praxen über die notwendige technische Ausstattung verfügen) und werden gegebenenfalls auch schneller und zuverlässiger weiteren Therapiemaßnahmen zugeführt (Camm et al. 2012; Pecha et al. 2013).

4.10. Limitationen dieser Arbeit

Die größte Limitation der vorliegenden Arbeit ist sicherlich das kleine Patientenkollektiv. Bei insgesamt 60 eingeschlossenen Patienten war eine Auswertung der Ergebnisse mit statistischen Tests nicht sinnvoll.

Zudem konnten bei einigen Patienten nicht alle Informationen im Follow-Up vollständig erhoben werden, beispielsweise fehlt in einigen Fällen die Information zu einigen Medikamenten oder auch der Grund einer stattgehabten Explantation des Eventrecorders.

Um den zeitlichen Verlauf nach der Operation besser darzustellen, wäre es unter Umständen von Vorteil gewesen, wenn engmaschigere Verlaufskontrollen bei allen Patienten durchgeführt worden wären, und jeweils die gleichen Parameter wie nach zwölf Monaten erhoben worden wären.

Ebenso konnte nicht nachvollzogen werden, ob ein Auslesen des Eventrecorders regelmäßig auch durch den betreuenden niedergelassenen Arzt der Patienten erfolgte und sich daraus ggf. Therapiekonsequenzen ergaben.

4.11. Schlussfolgerung

Der Behandlung des Vorhofflimmerns wird in der immer mehr alternden Gesellschaft auch in Zukunft eine große Rolle zufallen. Wichtig wird auch die immer wieder stattfindende kritische Prüfung der Dauermedikation bleiben.

In die Entscheidung, welche Medikamente nach erfolgter konkomitanter epikardialer Maze-Prozedur verändert werden und insbesondere auch abgesetzt werden können, fließen verschiedenste Faktoren ein.

Patienten mit einem Vorhofflimmern haben häufig noch andere, medikamentös behandlungsbedürftige Herz-Kreislauf-Erkrankungen, wie auch im beobachteten Patientenkollektiv. Die zufriedenstellende Behandlung eines Faktors, in diesem Falle des Vorhofflimmerns, vereinfacht die Gesamtsituation zwar, jedoch steht der Behandler nun vor der schwierigen Entscheidung, in welchem Umfang das VHF andere Grunderkrankungen negativ beeinflusst hat und welche Medikamente eventuell nicht mehr notwendig sind.

Dies spiegeln auch die hier gemachten Beobachtungen wider.

Ein besonderer Fokus wurde hier auf das Absetzen von oralen Antikoagulantien gelegt. Die Therapie mit dieser Medikamentengruppe kann für den entsprechenden Patienten mit einer deutlichen Einschränkung der Lebensqualität durch Blutungsereignisse auch weniger kritischer Art einhergehen. Häufige Krankenhausaufenthalte zum Beispiel zur Behandlung von

verkompliziertem Nasenbluten oder gastrointestinaler Blutungen belasten sowohl den Patienten als auch das Gesundheitssystem. Dem gegenüber steht jedoch sicherlich die Befürchtung, bleibende Schäden durch ein thrombembolisches Ereignis zu erleiden. Beide Seiten müssen durch den Behandler individuell abgewogen werden. Wie bereits ausgeführt, ist der CHADS₂-Score nicht immer das geeignete alleinstehende Kriterium, ebenso wenig ein einzelnes EKG. Folgend den zwischen 2012 und 2016 aktualisierten Leitlinien wird zur Risikoabschätzung aktuell vordergründig der CHA₂DS₂-VASc-Score genutzt und eine Antikoagulation bereits ab bei einem vorliegenden Risikofaktor (exklusive weibliches Geschlecht als alleinstehender Faktor) empfohlen. Ein Absetzen der Antikoagulation im Laufe der VHF-Therapie ist in den aktuellen Leitlinien nicht standardmäßig vorgesehen.

Die Implantation eines Eventrecorders kann hier für den Behandler eine größere Sicherheit hinsichtlich der Frage, ob wirklich noch ein VHF vorliegt, bieten. Den Beobachtungen von Pecha et al. folgend, dass sogar das postoperative Outcome bei Patienten mit Eventrecorder besser sein kann, stellt dieses Vorgehen einen weiteren Pluspunkt dar. Die Möglichkeit, diesen auch auszulesen sollte eventuell in der niedergelassenen Praxis verstärkt zur Verfügung gestellt werden.

Wünschenswert wären sicherlich auf längere Zeiträume angelegte Beobachtungen und ein standardisiertes Vorgehen bezüglich der Implantation des Eventrecorders und der weiteren medikamentösen Behandlung in Abhängigkeit vom VHF-Burden, um eine auf den Patienten zugeschnittenen, individuelle Risikoabwägung noch genauer zu gewährleisten. Auch die genauere Untersuchung der Zusammenhänge zwischen Herzinsuffizienz und Vorhofflimmern ist aktuell Gegenstand zahlreicher Studien und wird sicherlich relevant bleiben.

5. Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit der Entwicklung des Vorhofflimmerns und der Veränderung der Dauermedikation bei Patienten, die eine konkomitant zu einem anderen herzchirurgischen Eingriff durchgeführte Maze-Prozedur erhielten. Die durchgeführten herzchirurgischen Eingriffe waren hierbei unterschiedlich

Es wurden 60 Patienten in die Beobachtungen eingeschlossen.

Bei 46 Patienten wurde zudem in gleicher operativer Sitzung ein Eventrecorder implantiert.

Im Rahmen von Nachuntersuchungen im Zeitraum eines Jahres postoperativ wurden die Patienten hinsichtlich vorliegenden Vorhofflimmerns und der bestehenden Dauermedikation untersucht und befragt. Ferner wurde der CHADS₂- Score ermittelt. Bei Patienten mit Eventrecorder wurde zudem ein Vorhofflimmer-Burden bestimmt. Ein besonderes Augenmerk lag hierbei auf der Behandlung mit Antikoagulantien.

Überprüft werden sollte insbesondere, inwieweit bei gutem Outcome der Maze-Prozedur, also erfolgreicher Behandlung des Vorhofflimmerns, entsprechende Medikamente abgesetzt wurden. Der implantierbare Eventrecorder diente in diesem Fall dazu, noch genauere Informationen über die postoperative Entwicklung des Vorhofflimmerns zu erhalten.

In den Ergebnissen zeigte sich, dass bei 60% der Patienten, die nach dem Eingriff frei von Vorhofflimmern waren und die einen Eventrecorder erhalten hatten (maximal 0,1% Vorhofflimmern im Ausleseprotokoll), auch die Behandlung mit Antikoagulantien beendet wurde. In der Gruppe der Patienten, bei denen kein Eventrecorder zum Einsatz kam, wurde in 50% bei Vorliegen eines Sinusrhythmus die Therapie mit Antikoagulantien beendet.

Bei Patienten, bei denen eine Therapie mit β -Blockern beendet wurde, lag mehrheitlich ebenfalls kein Vorhofflimmern mehr vor. Limitierend muss jedoch auf das kleine Patientenkollektiv hingewiesen werden.

In die Entscheidung, ob nach erfolgreicher Ablation eines Vorhofflimmerns insbesondere eine Antikoagulation beendet werden sollte, fließen neben den EKG-Befunden noch weitere Faktoren ein. Neben dem CHADS₂ -Score oder dem CHA₂DS₂-VASc-Score, die zur Risikoabwägung genutzt werden, müssen auch weitere zugrunde liegende kardiale Erkrankungen, wie eine Herzinsuffizienz und im Fall der vorliegenden Arbeit auch die Empfehlungen zur Nachbehandlung nach dem erfolgten herzchirurgischen Eingriff in Betracht gezogen werden. In verschiedenen Arbeiten unterschiedlicher Autoren wird das Pro und Contra der Beendigung einer Antikoagulation immer wieder diskutiert.

Dies verkompliziert die Entscheidung und verdeutlicht gut, dass stets eine individuell auf den Patienten zugeschnittene Risikoabwägung erfolgen sollte. Die Verwendung eines Eventrecorders kann hier für den Behandler zusätzliche Informationen liefern.

Auch in Zukunft wird die Thematik relevant bleiben, weitere Untersuchungen zur Erstellung einer möglichst standardisierten Empfehlung zur Nachbehandlung nach erfolgreicher Ablation eines Vorhofflimmerns sind sinnvoll und wünschenswert.

6. Literaturverzeichnis

Alboni, Paolo; Botto, Giovanni L.; Baldi, Nicola; Luzi, Mario; Russo, Vitantonio; Gianfranchi, Lorella et al. (2004): Outpatient treatment of recent-onset atrial fibrillation with the "pill-in-the-pocket" approach. In: *The New England journal of medicine* 351 (23), S. 2384–2391. DOI: 10.1056/NEJMoa041233.

Al-Khatib, Sana M.; Lapointe, Nancy Allen; Chatterjee, Ranee; Crowley, Matthew J.; Dupre, Matthew E.; Kong, David F. et al. (2013 Jun): Treatment of Atrial Fibrillation. Agency for Healthcare Research and Quality (US). Rockville (MD) (AHRQ Comparative Effectiveness Reviews).

Benjamin, E. J.; Levy, D.; Vaziri, S. M.; D'Agostino, R. B.; Belanger, A. J.; Wolf, P. A. (1994): Independent risk factors for atrial fibrillation in a population-based cohort. The Framingham Heart Study. In: *JAMA* 271 (11), S. 840–844.

Benjamin, E. J.; Wolf, P. A.; D'Agostino, R. B.; Silbershatz, H.; Kannel, W. B.; Levy, D. (1998): Impact of atrial fibrillation on the risk of death. The Framingham Heart Study. In: *Circulation* 98 (10), S. 946–952.

Benjamin, Emelia J.; Muntner, Paul; Alonso, Alvaro; Bittencourt, Marcio S.; Callaway, Clifton W.; Carson, April P. et al. (2019): Heart Disease and Stroke Statistics-2019 Update: A Report From the American Heart Association. In: *Circulation* 139 (10), e56-e528. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000659.

Beyer-Westendorf, Jan; Gelbricht, Vera; Forster, Kati; Ebertz, Franziska; Rollig, Denise; Schreier, Thomas et al. (2014): Safety of switching from vitamin K antagonists to dabigatran or rivaroxaban in daily care--results from the Dresden NOAC registry. In: *British journal of clinical pharmacology* 78 (4), S. 908–917. DOI: 10.1111/bcp.12391.

Brand, F. N.; Abbott, R. D.; Kannel, W. B.; Wolf, P. A. (1985): Characteristics and prognosis of lone atrial fibrillation. 30-year follow-up in the Framingham Study. In: *JAMA* 254 (24), S. 3449–3453.

Cadby, Gemma; McArdle, Nigel; Briffa, Tom; Hillman, David R.; Simpson, Laila; Knuiman, Matthew; Hung, Joseph (2015): Severity of OSA is an independent predictor of incident atrial fibrillation hospitalization in a large sleep-clinic cohort. In: *Chest* 148 (4), S. 945–952. DOI: 10.1378/chest.15-0229.

Camm, A. John; Lip, Gregory Y. H.; Caterina, Raffaele de; Savelieva, Irene; Atar, Dan; Hohnloser, Stefan H. et al. (2012): 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. An update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation--developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association. In: *Europace : European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology : journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology* 14 (10), S. 1385–1413. DOI: 10.1093/europace/eus305.

Carlisle, Matthew A.; Fudim, Marat; DeVore, Adam D.; Piccini, Jonathan P. (2019): Heart Failure and Atrial Fibrillation, Like Fire and Fury. In: *JACC. Heart failure* 7 (6), S. 447–456. DOI: 10.1016/j.jchf.2019.03.005.

Chamberlain, Alanna M.; Agarwal, Sunil K.; Folsom, Aaron R.; Duval, Sue; Soliman, Elsayed Z.; Ambrose, Marietta et al. (2011): Smoking and incidence of atrial fibrillation: results from the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. In: *Heart rhythm* 8 (8), S. 1160–1166. DOI: 10.1016/j.hrthm.2011.03.038.

Chao, Tze-Fan; Liu, Chia-Jen; Wang, Kang-Ling; Lin, Yenn-Jiang; Chang, Shih-Lin; Lo, Li-Wei et al. (2015): Should atrial fibrillation patients with 1 additional risk factor of the CHA2DS2-VASc score (beyond sex) receive oral anticoagulation? In: *Journal of the American College of Cardiology* 65 (7), S. 635–642. DOI: 10.1016/j.jacc.2014.11.046.

Chen, Lin Y.; Chung, Mina K.; Allen, Larry A.; Ezekowitz, Michael; Furie, Karen L.; McCabe, Pamela et al. (2018): Atrial Fibrillation Burden: Moving Beyond Atrial Fibrillation as a Binary Entity: A Scientific Statement From the American Heart Association. In: *Circulation* 137 (20), e623-e644. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000568.

Chugh, Sumeet S.; Havmoeller, Rasmus; Narayanan, Kumar; Singh, David; Rienstra, Michiel; Benjamin, Emelia J. et al. (2014): Worldwide epidemiology of atrial fibrillation. A Global Burden of Disease 2010 Study. In: *Circulation* 129 (8), S. 837–847. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.005119.

Chung, Jennifer; Sami, Magdi; Albert, Carole; Varennes, Benoit de (2015): Variations in Anticoagulation Practices Following the Maze Procedure. In: *Journal of atrial fibrillation* 8 (3), S. 1273. DOI: 10.4022/jafib.1273.

- Connolly, S.; Pogue, J.; Hart, R.; Pfeffer, M.; Hohnloser, S.; Chrolavicius, S.; Yusuf, S. (2006): Clopidogrel plus aspirin versus oral anticoagulation for atrial fibrillation in the Atrial fibrillation Clopidogrel Trial with Irbesartan for prevention of Vascular Events (ACTIVE W): a randomised controlled trial. In: *Lancet (London, England)* 367 (9526), S. 1903–1912. DOI: 10.1016/S0140-6736(06)68845-4.
- Connolly, Stuart J.; Camm, A. John; Halperin, Jonathan L.; Joyner, Campbell; Alings, Marco; Amerena, John et al. (2011): Dronedarone in high-risk permanent atrial fibrillation. In: *The New England journal of medicine* 365 (24), S. 2268–2276. DOI: 10.1056/NEJMoa1109867.
- Cox, James L. (2003): Atrial fibrillation I. A new classification system. In: *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery* 126 (6), S. 1686–1692. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2003.06.002.
- Cox, James L. (2004a): Surgical treatment of atrial fibrillation. A review. In: *Europace : European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology : journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology* 5 Suppl 1, S20-9. DOI: 10.1016/j.eupc.2004.07.004.
- Cox, James L. (2004b): The role of surgical intervention in the management of atrial fibrillation. In: *Texas Heart Institute journal* 31 (3), S. 257–265.
- Dzeshka, Mikhail S.; Lane, Deirdre A.; Lip, Gregory Y. H. (2014): Stroke and bleeding risk in atrial fibrillation. Navigating the alphabet soup of risk-score acronyms (CHADS2, CHA2 DS2 -VASc, R2 CHADS2, HAS-BLED, ATRIA, and more). In: *Clinical cardiology* 37 (10), S. 634–644. DOI: 10.1002/clc.22294.
- Ettinger, P. O.; Wu, C. F.; De La Cruz, C Jr; Weisse, A. B.; Ahmed, S. S.; Regan, T. J. (1978): Arrhythmias and the "Holiday Heart": alcohol-associated cardiac rhythm disorders. In: *American heart journal* 95 (5), S. 555–562. DOI: 10.1016/0002-8703(78)90296-x.
- Gelsomino, Sandro; La Meir, Mark; Luca, Fabiana; Lorusso, Roberto; Crudeli, Elena; Vasquez, Ludovico et al. (2012): Treatment of lone atrial fibrillation. A look at the past, a view of the present and a glance at the future. In: *European journal of cardio-thoracic surgery : official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery* 41 (6), S. 1284–1294. DOI: 10.1093/ejcts/ezr222.
- Groh, Mark A.; Binns, Oliver A.; Burton, Harry G. 3rd; Ely, Stephen W.; Johnson, Alan M. (2007): Ultrasonic cardiac ablation for atrial fibrillation during concomitant cardiac surgery:

long-term clinical outcomes. In: *The Annals of thoracic surgery* 84 (6), S. 1978–1983. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2007.06.081.

Haegeli, Laurent M.; Calkins, Hugh (2014): Catheter ablation of atrial fibrillation. An update. In: *European heart journal* 35 (36), S. 2454–2459. DOI: 10.1093/eurheartj/ehu291.

Haïssaguerre, M.; Jaïs, P.; Shah, D. C.; Takahashi, A.; Hocini, M.; Quiniou, G. et al. (1998): Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. In: *The New England journal of medicine* 339 (10), S. 659–666. DOI: 10.1056/NEJM199809033391003.

Hanke, Thorsten; Charitos, Efstratios I.; Stierle, Ulrich; Karluss, Antje; Kraatz, Ernst; Graf, Bernhard et al. (2009): Twenty-four-hour holter monitor follow-up does not provide accurate heart rhythm status after surgical atrial fibrillation ablation therapy. Up to 12 months experience with a novel permanently implantable heart rhythm monitor device. In: *Circulation* 120 (11 Suppl), S177-84. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.838474.

Hindricks, Gerhard; Potpara, Tatjana; Dagres, Nikolaos; Arbelo, Elena; Bax, Jeroen J.; Blomström-Lundqvist, Carina et al. (2020): 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). In: *European heart journal*. DOI: 10.1093/eurheartj/ehaa612.

Kannel, W. B.; Abbott, R. D.; Savage, D. D.; McNamara, P. M. (1983): Coronary heart disease and atrial fibrillation: the Framingham Study. In: *American heart journal* 106 (2), S. 389–396. DOI: 10.1016/0002-8703(83)90208-9.

Karasoy, Deniz; Gislason, Gunnar Hilmar; Hansen, Jim; Johannessen, Arne; Køber, Lars; Hvidtfeldt, Morten et al. (2015): Oral anticoagulation therapy after radiofrequency ablation of atrial fibrillation and the risk of thromboembolism and serious bleeding: long-term follow-up in nationwide cohort of Denmark. In: *European heart journal* 36 (5), 307-14a. DOI: 10.1093/eurheartj/ehu421.

Kirchhof, Paulus; Benussi, Stefano; Kotecha, Dipak; Ahlsson, Anders; Atar, Dan; Casadei, Barbara et al. (2016): 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. In: *European heart journal* 37 (38), S. 2893–2962. DOI: 10.1093/eurheartj/ehw210.

Kirchhof, Paulus; Eckardt, Lars; Loh, Peter; Weber, Karoline; Fischer, Rudolf-Josef; Seidl, Karl-Heinz et al. (2002): Anterior-posterior versus anterior-lateral electrode positions for external cardioversion of atrial fibrillation: a randomised trial. In: *Lancet (London, England)* 360 (9342), S. 1275–1279. DOI: 10.1016/s0140-6736(02)11315-8.

Krijthe, Bouwe P.; Kunst, Anton; Benjamin, Emelia J.; Lip, Gregory Y. H.; Franco, Oscar H.; Hofman, Albert et al. (2013): Projections on the number of individuals with atrial fibrillation in the European Union, from 2000 to 2060. In: *European heart journal* 34 (35), S. 2746–2751. DOI: 10.1093/eurheartj/eh280.

Kyprianou, Katerina; Pericleous, Agamemnon; Stavrou, Antonio; Dimitrakaki, Inetzi A.; Challoumas, Dimitrios; Dimitrakakis, Georgios (2016): Surgical perspectives in the management of atrial fibrillation. In: *World journal of cardiology* 8 (1), S. 41–56. DOI: 10.4330/wjc.v8.i1.41.

Lang, Roberto M.; Badano, Luigi P.; Mor-Avi, Victor; Afilalo, Jonathan; Armstrong, Anderson; Ernande, Laura et al. (2015): Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. In: *Journal of the American Society of Echocardiography : official publication of the American Society of Echocardiography* 28 (1), 1-39.e14. DOI: 10.1016/j.echo.2014.10.003.

Lim, Kang-Teng; Davis, Michael J. E.; Powell, Anne; Arnolda, Leonard; Moulden, Kath; Bulsara, Max; Weerasooriya, Rukshen (2007): Ablate and pace strategy for atrial fibrillation: long-term outcome of AIRCRAFT trial. In: *Europace : European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology : journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology* 9 (7), S. 498–505. DOI: 10.1093/europace/eum091.

Mikkelsen, A. P.; Lindhardsen, J.; Lip, G. Y. H.; Gislason, G. H.; Torp-Pedersen, C.; Olesen, J. B. (2012): Female sex as a risk factor for stroke in atrial fibrillation: a nationwide cohort study. In: *Journal of thrombosis and haemostasis : JTH* 10 (9), S. 1745–1751. DOI: 10.1111/j.1538-7836.2012.04853.x.

Ninet, Jean; Roques, Xavier; Seitelberger, Rainald; Deville, Claude; Pomar, Jose Luis; Robin, Jacques et al. (2005): Surgical ablation of atrial fibrillation with off-pump, epicardial, high-intensity focused ultrasound: results of a multicenter trial. In: *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery* 130 (3), S. 803–809. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2005.05.014.

Pecha, Simon; Schafer, Timm; Hartel, Friederike; Ahmadzade, Teymour; Subbotina, Irina; Reichensperner, Hermann; Wagner, Florian Matthias (2013): Concomitant surgical atrial fibrillation ablation and event recorder implantation. Better monitoring, better outcome? In: *Interactive cardiovascular and thoracic surgery* 16 (4), S. 465–469. DOI: 10.1093/icvts/ivs564.

Prabhu, Sandeep; Voskoboinik, Aleksandr; Kaye, David M.; Kistler, Peter M. (2017): Atrial Fibrillation and Heart Failure - Cause or Effect? In: *Heart, lung & circulation* 26 (9), S. 967–974. DOI: 10.1016/j.hlc.2017.05.117.

Rho, Robert W.; Page, Richard L. (2005): Asymptomatic atrial fibrillation. In: *Progress in cardiovascular diseases* 48 (2), S. 79–87. DOI: 10.1016/j.pcad.2005.06.005.

Schopka, Simon; Schmid, Christof; Keyser, Andreas; Kortner, Ariane; Tafelmeier, Julia; Diez, Claudius et al. (2010): Ablation of atrial fibrillation with the Epicor system: a prospective observational trial to evaluate safety and efficacy and predictors of success. In: *Journal of cardiothoracic surgery* 5, S. 34. DOI: 10.1186/1749-8090-5-34.

Singh, S. N.; Fletcher, R. D.; Fisher, S. G.; Singh, B. N.; Lewis, H. D.; Deedwania, P. C. et al. (1995): Amiodarone in patients with congestive heart failure and asymptomatic ventricular arrhythmia. Survival Trial of Antiarrhythmic Therapy in Congestive Heart Failure. In: *The New England journal of medicine* 333 (2), S. 77–82. DOI: 10.1056/NEJM199507133330201.

Skane, Allan C.; Healey, Jeff S.; Cairns, John A.; Dorian, Paul; Gillis, Anne M.; McMurry, M. Sean et al. (2012): Focused 2012 update of the Canadian Cardiovascular Society atrial fibrillation guidelines: recommendations for stroke prevention and rate/rhythm control. In: *The Canadian journal of cardiology* 28 (2), S. 125–136. DOI: 10.1016/j.cjca.2012.01.021.

Staerk, Laila; Sherer, Jason A.; Ko, Darae; Benjamin, Emelia J.; Helm, Robert H. (2017): Atrial Fibrillation: Epidemiology, Pathophysiology, and Clinical Outcomes. In: *Circulation research* 120 (9), S. 1501–1517. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.117.309732.

Staerk, Laila; Wang, Biqi; Preis, Sarah R.; Larson, Martin G.; Lubitz, Steven A.; Ellinor, Patrick T. et al. (2018): Lifetime risk of atrial fibrillation according to optimal, borderline, or elevated levels of risk factors: cohort study based on longitudinal data from the Framingham Heart Study. In: *BMJ (Clinical research ed.)* 361, k1453. DOI: 10.1136/bmj.k1453.

Steffel, Jan; Verhamme, Peter; Potpara, Tatjana S.; Albaladejo, Pierre; Antz, Matthias; Desteghe, Lien et al. (2018): The 2018 European Heart Rhythm Association Practical Guide

on the use of non-vitamin K antagonist oral anticoagulants in patients with atrial fibrillation. In: *European heart journal* 39 (16), S. 1330–1393. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy136.

Themistoclakis, Sakis; Corrado, Andrea; Marchlinski, Francis E.; Jais, Pierre; Zado, Erica; Rossillo, Antonio et al. (2010): The risk of thromboembolism and need for oral anticoagulation after successful atrial fibrillation ablation. In: *Journal of the American College of Cardiology* 55 (8), S. 735–743. DOI: 10.1016/j.jacc.2009.11.039.

Tose Costa Paiva, Beatriz; Fischer, Thomas H.; Brachmann, Johannes; Busch, Sonia (2019): Catheter ablation of atrial fibrillation-A key role in heart failure therapy? In: *Clinical cardiology* 42 (3), S. 400–405. DOI: 10.1002/clc.23150.

Ulimoen, Sara R.; Enger, Steve; Carlson, Jonas; Platonov, Pyotr G.; Pripp, Are H.; Abdelnoor, Michael et al. (2013): Comparison of four single-drug regimens on ventricular rate and arrhythmia-related symptoms in patients with permanent atrial fibrillation. In: *The American journal of cardiology* 111 (2), S. 225–230. DOI: 10.1016/j.amjcard.2012.09.020.

van Walraven, Carl; Hart, Robert G.; Connolly, Stuart; Austin, Peter C.; Mant, Jonathan; Hobbs, F. D. Richard et al. (2009): Effect of age on stroke prevention therapy in patients with atrial fibrillation: the atrial fibrillation investigators. In: *Stroke* 40 (4), S. 1410–1416. DOI: 10.1161/STROKEAHA.108.526988.

Wijffels, M. C.; Kirchhof, C. J.; Dorland, R.; Allessie, M. A. (1995): Atrial fibrillation begets atrial fibrillation. A study in awake chronically instrumented goats. In: *Circulation* 92 (7), S. 1954–1968. DOI: 10.1161/01.cir.92.7.1954.

Wodchis, Walter P.; Bhatia, R. Sacha; Leblanc, Kori; Meshkat, Nazanin; Morra, Dante (2012): A review of the cost of atrial fibrillation. In: *Value in health : the journal of the International Society for Pharmacoeconomics and Outcomes Research* 15 (2), S. 240–248. DOI: 10.1016/j.jval.2011.09.009.

Wolf, P. A.; Abbott, R. D.; Kannel, W. B. (1991): Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. In: *Stroke* 22 (8), S. 983–988. DOI: 10.1161/01.str.22.8.983.

Ziff, Oliver J.; Lane, Deirdre A.; Samra, Monica; Griffith, Michael; Kirchhof, Paulus; Lip, Gregory Y. H. et al. (2015): Safety and efficacy of digoxin: systematic review and meta-analysis of observational and controlled trial data. In: *BMJ (Clinical research ed.)* 351, h4451. DOI: 10.1136/bmj.h4451.

Zoni-Berisso, Massimo; Lercari, Fabrizio; Carazza, Tiziana; Domenicucci, Stefano (2014):
Epidemiology of atrial fibrillation: European perspective. In: *Clinical epidemiology* 6, S. 213–
220. DOI: 10.2147/CLEP.S47385.

7. Anhang

7.1. Abbildungsverzeichnis

Abb. 1	Geschlechtsverteilung im Patientenkollektiv	13
Abb. 2	Altersverteilung im Patientenkollektiv	14
Abb. 3	BMI-Verteilung im Patientenkollektiv	14
Abb. 4	Typ des Vorhofflimmerns präoperativ	15
Abb. 5	Präoperative Größe des linken Vorhofs	16
Abb. 6	Durchgeführte herzchirurgische Operation	17
Abb. 7	Vorhandensein eines Eventrecorders direkt postoperativ und nach zwölf Monaten	18
Abb. 8	CHADS ₂ -Score präoperativ und nach zwölf Monaten	20
Abb. 9	EKG-Rhythmus direkt postoperativ und nach zwölf Monaten	21
Abb. 10	Klassifizierter VHF-Burden nach zwölf Monaten	22
Abb. 11	EKG-Rhythmus nach zwölf Monaten entsprechend der erfolgten Operation zugeordnet	23
Abb. 12	EKG-Rhythmus nach zwölf Monaten entsprechend der präoperativen Größe des linken Vorhofs zugeordnet	25
Abb. 13	EKG-Rhythmus nach zwölf Monaten entsprechend dem präoperativen Typ des VHF zugeordnet	26
Abb. 14	Orale Antikoagulation im Verlauf des Follow-Up	27
Abb. 15	VHF-Burden nach zwölf Monaten bei abgesetzter oraler Antikoagulation	28
Abb. 16	Thrombozytenaggregationshemmung im Verlauf des Follow-Up	29
Abb. 17	Klassifizierter VHF-Burden nach zwölf Monaten bei abgesetzter Thrombozytenaggregationshemmung	30
Abb. 18	Klassifizierter VHF-Burden nach zwölf Monaten bei neu angesetzter Thrombozytenaggregationshemmung	31
Abb. 19	Therapie mit β -Blockern im Verlauf des Follow-Up	32
Abb. 20	Therapie mit Amiodaron im Verlauf des Follow-Up	32

Abb. 21	Klassifizierter VHF-Burden nach zwölf Monaten bei abgesetzter Amiodaron-Therapie	33
Abb. 22	Klassifizierter VHF-Burden nach zwölf Monaten bei neu angesetzter Amiodaron-Therapie	33
Abb. 23	ACE-Hemmer-Therapie im Verlauf des Follow-Up	34
Abb. 24	Klassifizierter VHF-Burden/ EKG-Rhythmus nach zwölf Monaten bei abgesetzter ACE-Hemmer-Therapie	35
Abb. 25	Furosemid-Therapie im Verlauf des Follow-Up	36
Abb. 26	Klassifizierter VHF-Burden/ EKG-Rhythmus nach zwölf Monaten bei abgesetzter Furosemid-Therapie	36
Abb. 27	Digitalis-Therapie im Verlauf des Follow-Up	38
Abb. 28	Klassifizierter VHF-Burden/ EKG-Rhythmus nach zwölf Monaten bei neu angesetzter Digitalis-Therapie	38
Abb. 29	Therapie mit Angiotensin-1-Antagonisten im Verlauf des Follow-Up	39
Abb. 30	Therapie mit CSE-Hemmern im Verlauf des Follow-Up	40

7.2. Tabellenverzeichnis

Tabelle 1	CHADS ₂ -Score	10
Tabelle 2	CHA ₂ DS ₂ -VASc-Score	11
Tabelle 3	Klassifizierter VHF-Burden	21

7.3. Projektbezogene Publikationen

Teile dieser Arbeit wurden im Rahmen eines Posters sowie eines Kurzvortrages veröffentlicht:

42. Internationale Jahrestagung und 5. Fokustagung Herz der Deutschen Gesellschaft für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie (DGTHG) sowie der Deutschen Gesellschaft für Kardiotechnik e.V. (DGfK) in Nürnberg, 22. – 24. November 2013

Impact of epicardial maze procedure on anticoagulant treatment at one year follow-up

A. Thiem, K. Ernst, A. Haneya, F. Schoeneich, A. Kowalski, J. Cremer, J. Schöttler

43. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie (DGTHG) in Freiburg, 9. – 12. Februar 2014

Effects on antiarrhythmic and anticoagulation therapy after concomitant epicardial left atrial ablation procedure: one-year results

Thiem A, Ernst K, Kowalski A, Hoffmann G, Haneya A, Schoeneich F, Cremer J, Schöttler J

7.4. Danksagung

Mein Dank gilt Prof. Dr. med. Cremer für die Bereitstellung des Dissertationsthemas sowie der Möglichkeit, in seiner Abteilung promovieren zu dürfen.

Sehr herzlich bedanken möchte ich mich bei meinem Betreuer Dr. med. Alexander Thiem, der mir während der Anfertigung dieser Arbeit stets geduldig und hilfreich mit Rat und Tat zu Seite stand und auf dessen Unterstützung ich mich stets verlassen konnte.

Ferner geht mein Dank an meine Familie und meine Freunde, die mir sowohl während des Studiums als auch beim Schreiben dieser Arbeit mit motivierenden und unterstützenden Worten zur Seite gestanden haben. Ohne euch wäre diese Arbeit wahrscheinlich nie fertig gestellt worden.