

Aus der Klinik für Herzchirurgie
(Direktor: Prof. Dr. Gregor Warnecke)
im Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Kiel
an der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

**Analyse der Lebensqualität von Patienten mit Vorhofflimmern
nach Herzoperation mit begleitender modifizierter Maze-Prozedur
und Implantation eines Ereignisrekorders**

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

Vorgelegt von

MAIKE BÜSSOW

aus Berlin

Kiel 2024

1. Berichterstatter: Prof. Dr. Jochen Cremer, Klinik für Herz- und Gefäßchirurgie

2. Berichterstatter: Priv.-Doz. Dr. Matthias Weuster, Diako Krankenhaus Flensburg,
Klinik für Orthopädie, Unfall-, Hand- und Plastische Chirurgie

Tag der mündlichen Prüfung: 03.03.2025

Zum Druck genehmigt, Kiel, den 01.11.2024

Gez.: Priv.-Doz. Dr. Wiebke Sommer
(Vorsitzende der Prüfungskommission)

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis	IV
1. Einleitung	1
1.1 Epidemiologie des Vorhofflimmerns	1
1.2 Definition und Ätiologie des Vorhofflimmerns	2
1.2.1 Vorhofflimmern bei arteriellem Hypertonus	3
1.2.2 Hereditäres Vorhofflimmern	4
1.2.3 Alkohol als Auslöser für Vorhofflimmern	5
1.2.4 Postoperatives Vorhofflimmern	5
1.2.5 Myokardinfarkt und Vorhofflimmern	6
1.2.6 Vorhofflimmern bedingt durch Myokarditis	6
1.2.7 Infektionen als Auslöser des Vorhofflimmerns	7
1.2.8 Amyloidose	7
1.2.9 Lungenarterienembolie	8
1.2.10 Hyperthyreose	9
1.2.11 Valvuläres Vorhofflimmern	9
1.3 Die Geschichte der Elektrokardiographie	10
1.4 Diagnosestellung des Vorhofflimmerns	10
1.5 Die vier Typen des Vorhofflimmerns	11
1.6 Einteilung und Scores	12
1.6.1 CHADS ₂ -Score / CHA ₂ DS ₂ VASc-Score	12
1.6.2 EHRA-Score	13
1.6.3 HAS-BLED-Score	13
1.6.4 Body Mass Index	14
1.7 Therapie des Vorhofflimmerns	15
1.7.1 Akuttherapie bei kardialer Dekompensation	15
1.7.2 Allgemeine medikamentöse Therapie	17
1.7.2.1 Antithrombotische Therapie	17
1.7.2.2 Betablockertherapie	19
1.7.2.3 Kalziumkanalblocker	20
1.7.2.4 Herzglykoside	20
1.7.2.5 Kaliumkanalblocker	21

1.7.3 Kardioversive und ablativ e Behandlungsmöglichkeiten	21
1.7.3.1 Elektrische Kardioversion	21
1.7.3.2 Ablationstherapie	23
1.7.3.2.1 Geschichtliches zur Maze-Prozedur	24
1.7.3.3 Vorhofohrverschluss	26
1.7.4 Implantation eines Ereignisrekorders	27
1.8 Die Lebensqualität als mehrdimensionales Konstrukt	29
1.8.1 Short Form-36 Health Survey	30
1.9 Ziel der Studie	31
2. Material und Methoden	32
2.1 Patientenkollektiv und Studienaufbau	32
2.2 Chirurgische Ultraschall-Ablation (HIFU)	34
2.3 Ereignisrekorder	34
2.4 Lebensqualität anhand des Short Form-36 Health Survey (SF-36)	34
2.5 Elektrokardiogramm in Ruhe	34
2.6 Echokardiographie	35
2.7 Statistik	36
3. Ergebnisse	37
3.1 Zeitraum und Definition des Gesamtpatientenkollektivs (n=54)	37
3.1.1 Geschlecht und Alter bei OP	37
3.1.2 Prä- und postoperatives Gewicht	37
3.1.3 Herzrhythmus prä- und postoperativ	38
3.1.4 OP-Dauer und Krankenhausverweildauer	39
3.2 Patienten mit vollständigem SF-36 nach 6 und 12 Monaten (n=35)	40
3.2.1 Herzrhythmus prä- und postoperativ	40
3.2.2 NYHA-Klassifizierung präoperativ	41
3.2.3 EHRA-Klassifizierung präoperativ	42
3.2.4 CCS-Klassifizierung präoperativ	42
3.2.5 Schlaganfallrisiko anhand des CHADS ₂ -Scores präoperativ	43
3.2.6 Strukturelle Herzerkrankungen und nachfolgende OP	44
3.2.7 Herzrhythmus nach 12 Monaten postoperativ	45
3.2.8 Vergleich Sinusrhythmus versus Non-Sinusrhythmus	46
3.2.9 EHRA-Klassifikation postoperativ	47
3.2.10 CCS-Klassifikation postoperativ	48

3.2.11 Schlaganfallrisiko anhand des CHADS ₂ -Scores postoperativ	49
3.2.12 Vergleich der Lebensqualität bei SR vs. Non-SR	50
4. Diskussion und kritische Beurteilung der Ergebnisse	51
4.1 Patientenkollektiv	51
4.2 Follow-Up-Untersuchungen	51
4.3 Dokumentation von Vorhofflimmern nach stattgehabter Ablation	52
4.4 Wirksamkeit der unterschiedlichen Maze-Verfahren	54
4.5 Untersuchung der Lebensqualität	57
4.6 Limitationen dieser Studie	58
5. Zusammenfassung	60
6. Literaturverzeichnis	61
7. Abbildungsverzeichnis	77
8. Tabellenverzeichnis	78
9. Anhang	79
9.1 SF-36-Fragebogen	79
10. Danksagung und Widmung	85
11. Selbständigkeitserklärung	86

Abkürzungsverzeichnis

ACC	American College of Cardiology
ACS	Akutes Koronarsyndrom
ACT-Test	Activated Clotting Time
ADP	Adenosindiphosphat
AF	Atrial Fibrillation
AFNET	Atrial Fibrillation Network
AHA	American Heart Association
ANP	Atriales natriuretisches Peptid
ASS	Acetylsalicylsäure
ATP	Adenosintriphosphat
AV-Knoten	Atrio-Ventrikular-Knoten
AVNRT	AV-Knoten-Reentry-Tachykardie
AVRT	AV-Reentry-Tachykardie
BMI	Body Mass Index
CCS	Canadian Cardiovascular Society
COPD	Chronisch obstruktive Lungenerkrankung
DOAK	Direkte Antikoagulanzen
EBV	Epstein-Barr-Virus
EF	Ejektionsfraktion
EHRA	European Heart Rhythm Association
EKG	Elektrokardiogramm
eKV	Elektrische Kardioversion
ER	Eventrekorder
ESC	Europäische Gesellschaft für Kardiologie
GFR	Glomeruläre Filtrationsrate
HF	Herzfrequenz
HHS	Holiday Heart Syndrome
HHV	Humanes Herpesvirus
HI	Herzinsuffizienz
HIFU	High intensity focused ultrasound
HLM	Herz-Lungen-Maschine
HTN	Hypertonus

INR	International Normalized Ratio
IQOLA	Internation Quality of Life Assessment Project
ISA	Intrinsische sympathomimetische Aktivität
KHK	Koronare Herzkrankheit
LA	Lown atrial fibrillation
LAA	Left Atrial Appendage
LAE	Lungenarterienembolie
LCA	Left coronary artery
LIMA	Left internal mammary artery
MIDCAB	Minimally invasive direct coronary artery bypass
MOS	Medical Outcomes Study
MGUS	Monoklonale Gammopathie unklarer Signifikanz
NOAK	Neue orale Antikoagulanzen
NSTEMI	Nicht-ST-Strecken-Hebungsinfarkt
NYHA	New York Heart Association
OAK	Orale Antikoagulation
OPCAB	Off-pump coronary artery bypass
PTCA	Perkutane transluminale Coronar-Angioplastie
PVI	Pulmonalvenenisolation
RAAS	Renin- Angiotensin- Aldosteron-System
RCA	Right coronary artery
RCX	Ramus circumflexus
RFA	Radiofrequenzablation
RIVA	Ramus interventricularis anterior
SF-12	Short Form-12 Health Survey
SF-20	Short Form-20 Health Survey
SF-36	Short Form-26 Health Survey
STEMI	ST-Strecken-Hebungsinfarkt
TAVI	Transkatheter-Aortenklappen-Implantation
TEE	Transösophageale Echokardiographie
TIA	Transitorische ischämische Attacke
VHF	Vorhofflimmern
VHFla	Vorhofflattern
WHO	World Health Organisation
WPW-Syndrom	Wolff-Parkinson-White-Syndrom

1. Einleitung

1.1 Epidemiologie des Vorhofflimmerns

Allein in Deutschland leiden fast 2 Millionen Menschen an der supraventrikulären Herzrhythmusstörung, 70 Millionen sind es weltweit. Das Vorhofflimmern (VHF) gehört zu den häufigsten anhaltenden Herzrhythmusstörungen (1).

Mit einer altersabhängigen, steigenden Inzidenz finden sich ab der 7. Dekade bis zu 15 % aller Patienten mit Vorhofflimmern. Ab dem 80. Lebensjahr tritt Vorhofflimmern mit einer Inzidenz zwischen 20 - 30 % auf (2, 3).

Die Prävalenz für Vorhofflimmern liegt im mittleren Alter aktuell bei 2,5 %, Männer sind häufiger betroffen als Frauen (4).

Davon ausgehend, dass sich aufgrund des demografischen Wandels in den nächsten Jahrzehnten eine Verdoppelung der Patienten mit Vorhofflimmern zeigen wird, ist der Wunsch nach einer Optimierung der Therapie nur verständlich.

Die Gefahr von Komplikationen wie thrombembolische Ereignisse und daraus resultierende Schlaganfälle oder die Entwicklung einer Herzinsuffizienz und damit einhergehend die Erhöhung kardialer Todesfälle ist mit dem Vorhofflimmern erhöht. Dabei ist der Schlaganfall selbst nur selten die Erstmanifestation der Herzrhythmusstörung (5, 6).

Da das VHF nicht nur eine erhöhte Belastung für die kardiovaskuläre Gesundheit darstellt, sondern auch die Lebensqualität hierunter stark eingeschränkt sein kann, stehen die Kontrolle von Herzfrequenz und -rhythmus, die Behandlung der vorhandenen Grunderkrankungen und die Verhinderung thrombembolischer Prozesse an oberster Stelle (7).

Das deutsche Kompetenznetz Vorhofflimmern (Atrial Fibrillation Network, AFNET) hat mit der EAST-AFNET 4-Studie zu einem besseren Verständnis der Erkrankung beigetragen. Die prospektive, verblindete und multizentrische randomisierte Studie wurde im August 2020 publiziert. Es wurden 2789 Patienten in die Untersuchung eingeschlossen. 11 europäische Staaten (insgesamt 135 Zentren) beteiligten sich an der Rekrutierung der Patienten. Hierbei wurde aufgezeigt, dass eine rhythmuserhaltende Therapie möglichst zeitnah eingeleitet werden sollte, um das Risiko für Schlaganfälle oder kardiovaskuläre Ereignisse zu reduzieren (8).

1.2 Definition und Ätiologie des Vorhofflimmerns

Ursächlich für das Vorhofflimmern sind ektope Schrittmacherzellen im Vorhof, die Impulse mit einer Frequenz von 350 - 600/bpm erzeugen und einen sogenannten Reentry-Mechanismus bewirken, einen ständigen kreisförmigen Verlauf von Erregungen des Herzvorhofes, so dass es zu keiner kontrollierten Kontraktion desselben mehr kommen kann. Das Blut aus dem Vorhof (Atrium) kann nicht mehr adäquat in die Herzkammer gepumpt werden.

Etwa 10 - 15 % der Vorhofaktivität sind für die Füllung der Herzkammer (Ventrikel) verantwortlich. Fällt diese Aktivität weg, wirkt sich dieses hämodynamisch in einer Verringerung des Herz-Zeit-Volumens aus. Das Schlagvolumen kann bis zu 20 % reduziert sein. Nimmt die Füllung der Herzkammer durch das reduzierte Pumpverhalten des Vorhofes ab, erfolgt bei kurzfristigen Schwankungen das Einsetzen des *Frank-Starling-Mechanismus* (autonome Anpassung von Füllung und Auswurfleistung) mit nachfolgender Steigerung des Herz-Minuten-Volumens. Darüber hinaus greift das autonome Nervensystem in die Regulation ein (9).

Dauert ein tachykard übergeleitetes Vorhofflimmern länger an, kann es im Verlauf zu strukturellen Umbauprozessen, dem sogenannten *kardialen „Remodelling“*, kommen. Auf der Zellebene kommt es insbesondere zu Änderungen der Dichte zahlreicher Ionenkanäle. Auf der Gewebeebene führt dieses zu Veränderungen der interzellulären Kommunikation und kann fibrotische Umbauten des Atriums nach sich ziehen. Strukturell werden die kleinen Reentry-Kreise fixiert, eine Chronifizierung des Vorhofflimmerns kann die Folge sein (10).

Aufgrund der Verschlechterung der Kontraktionskraft der Vorhöfe kommt die Blutsäule dort im physikalischen Sinne zum Stehen. Nach der *Virchow-Trias* (Gefäßwandveränderung, Blutzusammensetzung und Blutflussveränderungen) kann eine Thrombenbildung einsetzen. Thromben können sich von den Klappen und Wänden des linken Vorhofes lösen und über arterielle Wege zu Komplikationen wie Schlaganfälle, Herzinfarkte und periphere Ischämien ggf. mit Gewebeuntergang führen (11).

Im Elektrokardiogramm (EKG) fehlen regelmäßige und gleichförmige P-Wellen als Ausdruck der vom Sinusknoten ausgehenden Vorhoferregung. Es finden sich Flimmerwellen und die RR-Abstände (die R-Zacke des QRS-Komplexes steht für die Erregungsausbreitung der Ventrikel) zeigen sich unregelmäßig, da nicht jede Vorhoferregung über den AV-Knoten an die Herzkammern weitergeleitet wird. Auslöser sind häufig ektopische Erregungen im Bereich der vier Pulmonalvenenmündungen (3).

Der AV-Knoten leitet gemäß seiner Refraktärzeit unregelmäßige Erregungen an die Ventrikel weiter, so dass es auch in den Kammern zu unkoordinierten Kontraktionsabläufen kommt. Durch die schnelle Überleitung der Impulse und somit vermehrten Kontraktionen des Herzmuskels mit Herzfrequenzen von z. B. 150 bpm kommt es zu einer Verringerung der Ventrikelfüllung und nachfolgend zum reduzierten Auswurf der Blutmenge in den großen Körperkreislauf. Das Risiko einer Herzinsuffizienz ist erhöht (12).

Man unterteilt die Tachyarrhythmie in primäre Formen ohne erkennbare Ursache („idiopathisches VHF“ oder „lone atrial fibrillation“, ca. 15 % der Fälle) - gelegentlich ist das Vorhofflimmern hereditär bedingt - und sekundäre Formen (13).

Das sekundäre Vorhofflimmern kann kardialer Genese sein, z. B. bei Mitralklappenvitien, koronarer Herzkrankheit, Myokarditis, Myokardinfarkt, postoperativ sowie extrakardialer Genese, bedingt durch arteriellen Hypertonus, Hyperthyreose, Lungenarterienembolie, äthyltoxisch oder medikamentös-toxisch (1). Das Vorhofflimmern verläuft oft asymptomatisch. Symptome treten insbesondere bei der paroxysmalen Form auf, bei der Palpitationen und das Gefühl von Herzrasen im Vordergrund stehen. Gelegentlich treten Schwindel, Beklemmungsgefühl, Dyspnoe oder gar Synkopen auf (3).

1.2.1 Vorhofflimmern bei arteriellem Hypertonus

Die Ursachen für das Vorhofflimmern sind vielfältig. Führend ist bis heute der arterielle Hypertonus (14).

Durch die andauernde Druckbelastung des Herzens kommt es zur Hypertrophie des Myokards mit einer Reduktion der linksventrikulären Compliance im Verlauf.

Es erfolgt die Aktivierung des sympathischen Nervensystems und die des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems (RAAS). Letzteres regelt den Wasser-Elektrolyt-Haushalt. Aufgrund der erhöhten Wandspannung und zellulärer Umbauprozesse kommt es zur Fibrosierung des Myokards mit Beeinträchtigung des Reizleitungssystems. Die Regulationsmechanismen der fibrotischen Umbauten sind bis heute nicht gänzlich geklärt (15).

1.2.2 Hereditäres Vorhofflimmern

Bereits in der Framingham-Herz-Studie, die im Jahr 1948 begann, war zu beobachten, dass die Wahrscheinlichkeit, irgendwann an einem Vorhofflimmern zu erkranken, etwa dreimal höher lag, wenn ein Elternteil vor dem 75. Lebensjahr eine Herzrhythmusstörung erlitten hatte (16).

Das genetisch bedingte Vorhofflimmern folgt einem autosomalen Erbgang. Ein einzelnes ursächliches Gen wurde bisher nicht gefunden.

Für das „typische Vorhofflimmern“ konnten bereits über 100 Loci auf dem Genom identifiziert werden, die mit der Herzrhythmusstörung assoziiert sind. Die meisten dieser Lokalisationen beziehen sich auf Ionenkanäle, kardiale Transkriptionsfaktoren und regulatorische Gene (17).

Die Prävalenz des „einsamen Vorhofflimmerns“ (LA = lone atrial fibrillation) liegt bei ca. 15 % der Menschen im Alter bis 60 Jahre. Es liegen weder strukturelle Herzerkrankungen noch sekundäre Ursachen vor. Hierbei kommt es zu häufigeren paroxysmalen Episoden im Vergleich zu älteren Patienten mit dem „typischem Vorhofflimmern“. Außerdem weisen jüngere Patienten im Vergleich zum älteren Patientenkontingent eher symptomatische Episoden auf.

Das LA kann auch nicht durch Umstellung der Lebensgewohnheiten beeinflusst werden. Annähernd 30 % der Betroffenen haben einen Verwandten 1. Grades mit derselben Herzrhythmusstörung. Bei LA besteht ein erhöhtes Langzeitmortalitäts-Risiko für beide Geschlechter (18).

In einer japanischen Studie von Hayashi et al. wurden Patienten mit Nachweis dieser Form des Vorhofflimmerns untersucht. Hier wurden u. a. seltene Ionenkanal-Varianten wie KCNA5, KCNQ1, KCNH2 und SCN5A identifiziert (19).

Beispielsweise kodiert das KCNQ1-Gen einen spannungsabhängigen kardialen Kalium-Kanal, bei dem eine Mutation zu einer Veränderung der elektrischen Eigenschaft der Herzzellen führt. Die Untereinheit eines Natrium-Ionen-Kanals wird durch das SCN5A-Gen kodiert, welches hauptsächlich in Herzzellen zu finden ist. Das KCNA5-Gen kodiert einen Kalium-Kanal und ist an der Regulation des Membranpotentials beteiligt (20).

1.2.3 Alkohol als Auslöser für Vorhofflimmern

In einer aktuellen Studie aus 2021 von Csengeri et al. wurde der Zusammenhang von Alkohol und der Entstehung einer Arrhythmia absoluta untersucht. Bereits regelmäßige, geringe Trinkmengen können ein Vorhofflimmern zur Folge haben. Ein gelegentlicher Konsum hingegen erbrachte kein erhöhtes Risiko für die Entwicklung dieser Herzrhythmusstörung (21, 22, 23).

In den frühen 1970er Jahren wurde erstmals der Zusammenhang zwischen Alkoholkonsum und dem Auftreten von Herzrhythmusstörungen berichtet. Philip Ettinger beschrieb dieses Phänomen 1978 als „Holiday Heart Syndrome“ (HHS) bei gesunden Menschen ohne kardiale Vorerkrankungen. Die Episoden des Vorhofflimmerns wurden insbesondere nach Wochenenden oder Feiertagen beobachtet (24).

1.2.4 Postoperatives Vorhofflimmern

Insbesondere nach operativen Eingriffen an der Aorten-, Mitralk- und Trikuspidalklappe, aber auch bei nicht-kardialen Operationen, finden sich in einem Zeitraum von etwa 48 Stunden vermehrt Episoden von Vorhofflimmern. Hierbei spielen die Zunahme des sympathischen Tonus sowie die nachfolgende Entzündungsreaktion und reversible Elektrolytverschiebungen eine entscheidende Rolle. Vorerkrankungen von Lungen, Nieren und Herz sowie das Alter des Patienten, aber auch das perioperative Pausieren von Medikamenten (z. B. Betablocker) beeinflussen das Risiko für postoperatives VHF (25, 26).

Ein Anteil von ca. 20 - 40 % der Patienten entwickelt nach einer Bypass-Operation am Herzen eine Arrhythmia absoluta (27).

1.2.5 Myokardinfarkt und Vorhofflimmern

In der REGARDS-Studie aus den USA mit ca. 23.000 Teilnehmern ab 45 Jahren und einem Follow-Up von 7 Jahren konnte ein signifikanter Zusammenhang zwischen Vorhofflimmern und einem Myokardinfarkt beschrieben werden. Das Risiko eines Myokardinfarktes war insbesondere bei den Frauen, die unter Vorhofflimmern litten, um den Faktor 2,2 erhöht. Erklären lässt sich dies durch die mögliche Entstehung von Thromben sowie einhergehende Entzündungsreaktionen in den Gefäßen. Weniger Einfluss auf einen nachfolgenden Myokardinfarkt hatte hingegen das Alter des Patienten.

Es wurde zudem geschlussfolgert, dass sowohl der Myokardinfarkt ein Vorhofflimmern zur Folge haben kann als auch das Vorhofflimmern als Indikator für eine zu Grunde liegende koronare Herzerkrankung gewertet werden könnte (28).

Die Triple-Therapie, die bei akutem Myokardinfarkt und gleichzeitig vorliegendem Vorhofflimmern bisher eingeleitet wurde, also die duale Plättchenhemmung mit Acetylsalicylsäure (ASS) und Clopidogrel o. a. plus orales Antikoagulans oder subkutane therapeutische Heparin-Gaben, erhöht die Gefahr von Blutungsereignissen und somit die Mortalität des Patienten. Entsprechend muss die Therapie in Abhängigkeit des Blutungsrisikos (HAS-BLED-Score) und des Schlaganfall-Risikos (CHA₂DS₂Vasc-Score) angepasst und abgewogen werden (29).

1.2.6 Vorhofflimmern bedingt durch Myokarditis

Während vor einigen Jahren noch der Nachweis von Entero-, Adeno- und Zytomegalieviren als der Auslöser einer Myokarditis mit nachfolgenden Komplikationen als ursächlich betrachtet wurde, erfolgen heute auch Untersuchungen auf kardiotope Erreger wie dem Parvovirus B19, dem Epstein-Barr-Virus (EBV) und dem humanen Herpesvirus 6 (HHV). Die Viren gelten als Verursacher entzündlicher Herzmuskelerkrankungen. Nachweislich kann sich die Pumpfunktion des Herzens innerhalb von sechs Monaten verschlechtern. Außer einer viralen Infektion sind bakterielle Infekte, Pilzerkrankungen, systemische Erkrankungen, Stoffwechselerkrankungen und rheumatische Erkrankungen für die Entstehung der Myokarditis verantwortlich. Auch Medikamente, Toxine und eine Strahlenbelastung können die Herzmuskelerkrankung auslösen.

Klinisch kann es zur akuten oder chronischen Herzinsuffizienz mit Beeinträchtigung der Pumpfunktion des Herzens kommen.

Eine dilatative Kardiomyopathie kann die Folge sein und das Entstehen eines akuten Koronarsyndroms mit Angina pectoris, Dyspnoe und Einschränkungen der Belastbarkeit sowie das Auftreten von supraventrikulären Herzrhythmusstörungen wie dem Vorhofflimmern begünstigen. Auch ventrikuläre Rhythmusstörungen bis hin zum plötzlichen Herztod sind möglich. Zur histologischen Sicherung der Myokarditis kann eine Endomyokardbiopsie erfolgen. Die Biopsie ist im Rahmen einer Herzkatheteruntersuchung möglich und liefert nicht nur Erkenntnisse über eine entzündliche Genese, es können auch Speichererkrankungen wie die Amyloidose diagnostiziert werden (30, 31).

1.2.7 Infektionen als Auslöser des Vorhofflimmerns

Bakterielle Infektionen und septische Krankheitsbilder können zu Herzrhythmusstörungen und hier insbesondere zum Vorhofflimmern führen. Dabei verschlechtert ein neu auftretendes Vorhofflimmern die Prognose für das akute Krankheitsereignis sowie auch die Langzeitprognose des Patienten verschlechtert sich. Hierbei spielen das Alter des Patienten sowie strukturelle Vorerkrankungen am Herzen ebenso eine Rolle wie der Schweregrad der Sepsis oder die Notwendigkeit einer kreislaufunterstützenden Therapie. Die Studienlage hierzu (Stand 2019) ist noch recht überschaubar. Was die Behandlung Infekt-assoziierten Vorhofflimmerns angeht, gibt es keine spezifische Therapieempfehlungen. Es kommen prophylaktische bzw. frequenzkontrollierende Medikamente wie unter anderem Betablocker zum Einsatz. Eine spezifische antiarrhythmische Therapie kann neben dem heute vorrangig verwendeten Amiodaron mit Hilfe der Klasse-I-Antiarrhythmika erfolgen (32).

1.2.8 Amyloidose

Aus den sogenannten B-Lymphozyten, einer Leukozyten-Untergruppe der spezifischen Immunabwehr, entwickeln sich nach deren Aktivierung Plasmazellen. Diese bilden bestimmte Proteine (Immunglobuline). Vermehrt die Plasmazelle sich übermäßig und ist dabei jeweils genetisch identisch, produzieren diese Klone jeweils nur eine Sorte von Immunglobulinen (monoklonale Antikörper). Dieses als „M-Protein“ bezeichnete Immunglobulin kann bei hoher Konzentration die Menge anderer Antikörper beeinflussen, so dass der Körper anfälliger für Infekte wird (33).

Aufgrund einer Fehlfaltung der Proteine, bei der anstatt der Alpha-Helix-Konformation eine Beta-Faltblatt-Struktur besteht und nachfolgend unlösliche Fibrillen entstehen, die sich im Gewebe verschiedener Organe ablagern, kann es zur Dysfunktion von Organen, so auch dem Herzen, kommen. In etwa 70 % der Amyloidosen besteht die Fehlfaltung von Immunglobulin-Leichtketten im Rahmen einer monoklonalen Gammopathie unklarer Signifikanz [MGUS] (34).

Bei der kardialen Manifestation der Amyloidose findet sich typischerweise eine enddiastolische Wandverdickung. Durch die Infiltration der Vorhöfe durch das Amyloid-Protein kann ein Vorhofflimmern resultieren (35).

1.2.9 Lungenarterienembolie

Ein Vorhofflimmern kann sowohl Ursache als auch Folge einer Lungenarterienembolie (LAE) sein. In den meisten Fällen ist eine tiefe Beinvenenthrombose ursächlich für die LAE. Nach Loslösen des Thrombus und Einspülen des Blutgerinnsels über die Vena cava inferior bis ins rechte Herz und somit über die Pulmonalarterie in größere und kleinere Lungengefäße kommt es zur Embolie mit drohendem Gewebeuntergang. Da es durch die Druckerhöhung in der Lunge mit konsekutivem Blutrückstau in das rechte Herz zur plötzlichen Druckbelastung kommen kann, besteht die Gefahr der Entstehung eines Vorhofflimmerns (36).

Auch bedingt durch ein tachykard übergeleitetes Vorhofflimmern kann es zur Ausbildung von Thromben in den Vorhöfen kommen. Primär entstehen die Blutgerinnsel im linken Vorhof und Vorhofohr, aber auch das rechte Atrium kann verantwortlich für die Thrombogenese sein. Da die transösophageale Echokardiographie zum Ausschluss intrakardialer Thromben den Goldstandard darstellt, in dem insbesondere das linke Vorhofohr und das Atrium bewertet werden, kann ein Thrombus-Geschehen im rechten Vorhofbereich übersehen werden. Es wurden Fälle beschrieben, in denen lediglich auf rechter Vorhofebene Thromben gesichert werden konnten. Die linke Vorhofebene stellte sich dabei unauffällig dar (37).

1.2.10 Hyperthyreose

Es wird heute angenommen, dass die Schilddrüsenüberfunktion (Hyperthyreose) den wichtigsten extrakardialen Prädispositionsfaktor eines Vorhofflimmerns darstellt. Sowohl die subklinische (latente) als auch die manifeste Hyperthyreose erhöhen die Prävalenz für die supraventrikuläre Herzrhythmusstörung (38).

Selmer et al. untersuchten von 2000 bis 2010 in einer großen bevölkerungsbasierten Kohortenstudie an 586.460 erwachsenen Dänen im Alter von durchschnittlich 50,2 Jahren den Zusammenhang einer hypothyreoten, einer latenten oder manifesten bzw. euthyreoten Stoffwechsellage mit dem erstmaligen Auftreten von Vorhofflimmern. 2,9 % der *euthyreoten* Patienten entwickelten ein Vorhofflimmern. Darüber hinaus entwickelten 4,6 % der *hyperthyreoten* und 2,5 % der Patienten mit einer vorliegenden *Hypothyreose* ein Vorhofflimmern. Es wurde ein linearer Zusammenhang zwischen der Funktion der Schilddrüse und dem Vorhofflimmern beschrieben und insbesondere der TSH-Wert als ursächlich gesehen. War der TSH-Wert erniedrigt (0,1 - 0,2 mIU/l) und fT3 und fT4 stellten sich normwertig dar, bestand ein etwa um 10 % erhöhtes Risiko, an Vorhofflimmern zu erkranken. Bei subklinischer Hyperthyreose und unterdrücktem TSH-Spiegel (< 0,1 mIU/l) betrug die Wahrscheinlichkeit, ein Vorhofflimmern zu entwickeln, ca. 40 %. Insofern besteht selbst bei leichter Schilddrüsenüberfunktion das Risiko, ein Vorhofflimmern zu entwickeln (39).

Weitere Untersuchungen von Siu et al. 2009 zeigten, dass die elektrische Kardioversion bei hyperthyreotisch bedingtem persistierenden Vorhofflimmern nach erfolgreicher Konversion in den Sinusrhythmus eine niedrigere Rezidivrate aufwies, als bei Vorhofflimmern, welches nicht aus einer Schilddrüsenerkrankung resultierte (40).

1.2.11 Valvuläres Vorhofflimmern

Bei etwa 40 % der Patienten mit Vorhofflimmern liegen zusätzlich Herzklappenfehler vor. Dennoch beziehen sich die meisten Studien auf nicht-valvuläres VHF (41).

Bei Studien zum VHF bei komorbiden Klappenfehlern steht bislang die Mitralklappe im Vordergrund. Vor allem Mitralklappenstenosen, die beispielsweise aus rheumatischen Erkrankungen resultieren können, führen zur chronischen Druck- und

Volumenbelastung im linken Herzvorhof. Daraufhin hypertrophiert und fibrosiert der Vorhof und es kann zu kreisenden Erregungsstörungen kommen. Bei der Mitralklappeninsuffizienz kommt es zur akuten (z. B. durch einen Papillarabriss) oder chronischen Volumenbelastung des linken Ventrikels. Während kurzzeitige Volumenschwankungen mittels Frank-Starling-Mechanismus ausgeglichen werden können, kommt es bei der chronischen Volumenüberladung z. B. über Jahre zur Hypertrophie des Herzmuskels mit linksventrikulärer Dilatation und Symptomen der Herzinsuffizienz, auf dessen Boden ein Vorhofflimmern entstehen kann (9, 42)

Bereits in der Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie von 2016 findet die Unterscheidung zwischen valvulärem und nicht-valvulärem Vorhofflimmern keine Anwendung mehr (43).

1.3 Die Geschichte der Elektrokardiographie

Durch Experimente an Taubenherzen war es 1843 Carlo Matteucci (1811-1868), der den Zusammenhang von Herztätigkeit und elektrischen Vorgängen beschrieb.

Nachdem der Physiologe Augustus Desiré Waller (1856-1922) 1887 erstmals ein Elektrokardiogramm mittels Kapillarelektrometer aufzeichnete, wurde sein Werk später von Willem Einthoven (1860-1927) fortgesetzt und modifiziert.

Einthoven, ein niederländischer Mediziner und Neurophysiologe, entwickelte den sogenannten Saitengalvanometer, mit dem sich die Herzaktivität in einer definierten Kurve aufzeichnen ließ. Es folgten theoretische Standards, die sich mit Hilfe eines Elektrokardiogramms (EKG) darstellen ließen. 1906 beschrieb er die bekannten Standardableitungen I, II und III. Nach Postulieren des Einthoven-Dreiecks gelang die Bestimmung der elektrischen Herzachse, die der anatomischen Herzachse entspricht, sofern es sich um eine normale Erregungsausbreitung handelt. So gelang es, Lagetypen und Herzrhythmusstörungen, unter anderem das Vorhofflimmern, anhand charakteristischer EKG-Merkmale zu beschreiben (44, 45, 46).

1.4 Diagnosestellung des Vorhofflimmerns

Die Diagnosestellung der supraventrikulären Herzrhythmusstörung erfolgt mit Hilfe des über 12 Kanäle abgeleiteten Elektrokardiogramms (vor allem in der Ableitung V1 nach Wilson). In diesem fehlen die regelmäßigen P-Wellen als Ausdruck der geordneten Erregungsausbreitung im Vorhof.

Stattdessen findet sich eine isoelektrische Linie mit flimmerförmigen Oszillationen unterschiedlicher Frequenz, welche als „absolute Arrhythmie“ bezeichnet wird. Zur Unterscheidung eines tachykarden Vorhofflimmerns von anderen Schmal-komplextachykardien kann ggf. die intravenöse Gabe von Adenosin erwogen werden, sofern der vorliegende Herzrhythmus nicht eindeutig bestimmbar ist. Da Adenosin als Bestandteil der energiereichen Verbindungen Adenosintriphosphat (ATP) und Adenosindiphosphat (ADP) eine Halbwertszeit von wenigen Sekunden aufweist, kann es zur kurzzeitigen Blockade der atrioventrikulären Überleitung verwendet werden. Da dieses Medikament zu Bronchospasmen führen kann, sollte es bei Lungenerkrankungen wie dem Asthma bronchiale oder der chronisch obstruktiven Lungenerkrankung nicht eingesetzt werden.

Auch bei anderen Herzrhythmusstörungen, wie der Wolff-Parkinson-White-Erkrankung, bei der eine Anomalie im Erregungsleitungssystem in Form einer akzessorischen Leitungsbahn zwischen Vorhof und Kammer des Herzens vorliegt, darf das Adenosin nicht zur Differenzierung herangezogen werden, da es durch die AV-Blockierung zu ventrikulären Tachykardien kommen kann.

Da im Ruhe-EKG als Momentaufnahme das Vorhofflimmern nicht immer gesichert werden kann, stehen als weitere diagnostische Mittel ein Langzeit-Elektrokardiogramm, ein externer oder implantierbarer Ereignisrekorder zur Verfügung, um beispielsweise nur kurz anhaltende Episoden einer Arrhythmia absoluta aufzuzeichnen (47).

In den Leitlinien der ESC wurde insbesondere bei Patienten über 65 Jahren mit arteriellem Hypertonus und zusätzlichem Schlafapnoe-Syndrom das Screening auf Vorhofflimmern empfohlen, sei es durch das Pulsfühlen oder die Ableitung eines Ein-Kanal-EKG zum Beispiel durch eine entsprechende Pulsuhr („Wearable“) (48).

1.5 Die vier Typen des Vorhofflimmerns

Abhängig von Dauer und Häufigkeit des Auftretens werden vier verschiedene Formen des Vorhofflimmerns beschrieben. Hierauf basieren die einzelnen Therapieansätze:

Das *paroxysmale Vorhofflimmern* tritt anfallsartig auf und ist mit einer Dauer von bis zu 48 Stunden selbstlimitierend.

Ein *persistierendes Vorhofflimmern* hält länger als sieben Tage an und lässt sich mit Hilfe medizinischer Mittel beenden.

Ein *langanhaltend persistierendes Vorhofflimmern* hat bis zur Behandlung zur Beendigung mindestens ein Jahr angehalten.

Ein *permanentes Vorhofflimmern* wird vom Arzt und Patienten akzeptiert, eine Beendigung mit Hilfe medizinischer Mittel wird nicht mehr angestrebt (3).

1.6 Einteilung und Scores

1.6.1 CHADS₂-Score / CHA₂DS₂VASc-Score

Der CHADS₂-Score diente bis 2012 der Risikostratifizierung eines Schlaganfalls, welcher durch ein Vorhofflimmern bedingt war. Herangezogen wurden Parameter wie die Herzinsuffizienz [C], der arterielle Hypertonus [H], das Alter [A], ein Diabetes mellitus [D] und ein vorangegangener Schlaganfall bzw. eine transitorische ischämische Attacke (TIA) [S₂]. Für jeden zutreffenden Parameter wurde ein Punkt vergeben. Bei Auftreten eines Apoplex bzw. einer TIA kam es zur Vergabe von zwei Punkten, so dass eine Gesamt-Punktzahl von 6 erreicht werden konnte. 2012 wurde der CHADS₂-Score in den European Society of Cardiology-Leitlinien erweitert. Beim CHA₂DS₂-VASc-Score werden fortan bis zu 9 Punkte vergeben.

Anhand der Punkteverteilung wird das Schlaganfallrisiko pro Jahr angegeben. So bedeuten 5 Punkte ein Risiko von 7 % jährlich und 6 Punkte 10 % Schlaganfallswahrscheinlichkeit. Entsprechend der Empfehlung der ESC bedürfen Männer mit einem CHA₂DS₂VASc-Score von 0 Punkten und Frauen von 1 Punkt keiner oralen Antikoagulation, da nur ein sehr geringes Schlaganfallrisiko vorliegt. Eine erneute Bewertung sollte aber nach vier bis sechs Monaten erfolgen (49).

Tabelle 1: Vergleich Kriterien des CHADS₂- und CHA₂DS₂VASc-Score

CHADS ₂ Risikofaktoren	Punkte	CHA ₂ DS ₂ -VASc Risikofaktoren	Punkte
Herzinsuffizienz	1	Herzinsuffizienz o. LVEF ≤ 40 %	1
Bluthochdruck	1	Bluthochdruck	1
Alter ≥ 75 Jahre	1	Alter ≥ 75 Jahre	2
Diabetes mellitus	1	Diabetes mellitus	1
Schlaganfall oder TIA	2	Schlaganfall, TIA, Thrombembolie	2
		Gefäßerkrankungen (KHK, pAVK)	1
		Alter 65-74 Jahre	1
		Weibliches Geschlecht	1

Modifiziert nach den Leitlinien der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie (ESC)

1.6.2 EHRA-Score

Der erlebte Schweregrad des Vorhofflimmerns wird anhand der Patientenangaben gemäß European Heart Rhythm Association (EHRA) in einer vierstufigen Skala eingeteilt, die von einer nicht vorhandenen bis zu einer massiven Beeinträchtigung reicht.

Tabelle 2: Schweregradeinteilung des Vorhofflimmerns

EHRA I	Keine Beschwerden
EHRA II	Milde Beschwerden. Eine normale tägliche Aktivität ist möglich.
EHRA III	Starke Beschwerden. Die normale tägliche Aktivität ist eingeschränkt.
EHRA IV	Massive Einschränkung. Die normale tägliche Aktivität ist unmöglich.

Stadieneinteilung der European Heart Rhythm Association (EHRA)

1.6.3 HAS-BLED-Score

Inzwischen gibt es mehrere Scores, um das Blutungsrisiko unter Antikoagulation zu bestimmen und die Gabe des Medikamentes bei VHF entsprechend abzuwägen. Hierzu gehören insbesondere der HEMORR₂HAGES-Score, der ATRIA-Score sowie der HAS-BLED-Score. Mehrere Studien beschäftigten sich mit dem Vergleich dieser Scores. Caldeira et al. verglichen 2013 mehrere Übersichtsarbeiten mit der Frage nach der Genauigkeit der Daten der einzelnen Scores hinsichtlich der Sensitivität, Spezifität und der diagnostischen Odds Ratio. Vergleichsweise schnitt der HAS-BLED-Score aufgrund seiner Sensitivität verbunden mit der einfachen Anwendung hinsichtlich der Einschätzung eines erhöhten Blutungsrisikos am besten ab (50).

Tabelle 3: Kriterien des HAS-BLED-Scores

Score	Parameter	Punkt
H	Hypertonie	1 Punkt
A	Eingeschränkte Nieren- und Leberfunktion	1 - 2 Punkte
S	Schlaganfall	1 Punkt
B	Blutung	1 Punkt
L	schwankende INR-Werte	1 Punkt
E	Alter > 65 Jahre	1 Punkt
D	Medikamenteneinnahme oder Alkoholkonsum	1 - 2 Punkte

Modifiziert nach den Leitlinien der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie (ESC)

1.6.4 Body Mass Index

Der Body Mass Index (BMI) oder Körpermassenindex ist eine Maßzahl für die Gewichtsklassifikation. Er ermöglicht die Einteilung des Gewichtes in verschiedene Schweregrade und wird als Quotient aus Körpergewicht in Kilogramm und Körpergröße in Metern zum Quadrat gebildet (kg/m^2). Somit stellt er ein Messinstrument zur Bestimmung von Unter-, Normal- und Übergewicht dar.

Die Anfänge des BMI erfolgten im 19. Jahrhundert durch den belgischen Mathematiker Adolphe Quetelet in Form von Vermessungen schottischer Soldaten und Ermitteln einer Normalverteilung. Nach dem ersten Weltkrieg modifizierte der österreichische Sozialhygieniker und Konstitutionsforscher Ignaz Kaup den Körpermasseindex.

Anhand der Berechnung wurde durch die WHO dann eine Klassifikation vorgenommen. In dieser kann abhängig vom BMI-Wert der Grad der Adipositas eingeteilt und damit einhergehend die Sterblichkeit abgeschätzt werden. Da auch Übergewicht ein Risikofaktor für Vorhofflimmern ist durch Zunahme der atrialen Elektropathologie, wird für adipöse Patienten eine Gewichtsreduktion auf einen BMI-Wert $< 27 \text{ kg/m}^2$ angestrebt (51, 52).

$$BMI = \frac{\text{Körpergewicht [kg]}}{(\text{Körpergröße [m]})^2}$$

Tabelle 4: Gewichtseinteilung

Einstufung (lt. WHO, 2008)	BMI (kg/m^2)
Starkes Untergewicht	< 16
Mäßiges Untergewicht	$16 - < 17$
Leichtes Untergewicht	$17 - < 18,5$
Normalgewicht	$18,5 - < 25$
Präadipositas	$25 - < 30$
Adipositas Grad I	$30 - < 35$
Adipositas Grad II	$35 - < 40$
Adipositas Grad III	≥ 40

Body Mass Index (BMI) Tabelle mit Grenzen der WHO

1.7 Therapie des Vorhofflimmerns

1.7.1 Akuttherapie bei kardialer Dekompensation

Die Erstmanifestation eines Vorhofflimmerns zeigt sich häufig in Form von Herzrasen, Palpitationen, pektanginösen Beschwerden oder Dyspnoe. Beim stabilen Patienten erfolgt nach Sicherung der Vitalparameter zunächst die Diagnosestellung der Herzrhythmusstörung mittels 12-Kanal-EKG und einem Papiervorschub von üblicherweise 50 mm/s. Ein nachfolgender Rhythmusstreifen kann insbesondere bei sehr regelmäßig imponierenden QRS-Komplexen zur besseren Auswertung herangezogen werden.

Da auch ein Vorhofflimmern pseudorhythmisch sein kann, ist es von einer anderen regelmäßigen Schmalkomplextachykardie, wie z. B. der AV-Knoten-Reentry-Tachykardie (AVNRT) oder AV-Reentry-Tachykardie (AVRT), nicht immer sicher zu unterscheiden. Hierfür ist das bereits erwähnte Adenosin (Adrekar®) in einer Dosierung von 6 bis 18 mg intravenös das Mittel der Wahl, um eine kurze Blockade in der atrioventrikulären Überleitung zu bewirken, sofern im EKG keine Delta-Welle vorliegt, die für das WPW-Syndrom spräche oder eine Lungenerkrankung wie das Asthma bronchiale oder die chronisch obstruktive Lungenerkrankung (COPD) vorliegen. Nach Injektion und nur kurzer Halbwertszeit empfindet der Patient oft ein vorübergehendes thorakales Wärmegefühl, teils auch eine Thorakodynie, so dass dieser möglichst vorher auf das Prozedere vorbereitet werden sollte, um eine unnötige Angstreaktion zu vermeiden und eine bessere Compliance zu gewährleisten (53).

Nach Diagnosestellung des Vorhofflimmerns und Berücksichtigung des CHA₂DS₂VAS_c-Scores und des HAS-BLED-Scores zum Abschätzen des Schlaganfall- und Blutungsrisikos erfolgt der Beginn einer Antikoagulation zur Thrombembolie-Prävention, sofern der CHA₂DS₂VAS_c-Score ≥ 2 bei Männern und ≥ 3 Punkte bei Frauen beträgt und der HAS-BLED-Score keine erhöhte Blutungsgefahr anzeigt (54).

Im Rahmen der Akuttherapie wird die therapeutische Antikoagulation zumeist mit Hilfe von Heparinen eingeleitet und nicht sofort auf ein orales Antikoagulans umgestellt. Die Gabe eines Antikoagulans hängt hierbei von dem Risiko der Thrombenentstehung, also der Dauer des Vorhofflimmerns und dem damit verbundenen Schlaganfallrisiko ab, welches mit Hilfe des CHA₂DS₂VASc-Scores abgeschätzt wird.

Ausgehend von einem Vorhofflimmern mit einer Dauer von maximal 48 Stunden und fehlenden Risikofaktoren könnte ggf. auf eine Antikoagulation verzichtet werden. Spätestens ab einem CHA₂DS₂VASc-Score ≥ 2 beim männlichen oder ≥ 3 beim weiblichen Geschlecht ist eine orale Antikoagulation indiziert (55).

Nicht selten kommt es aufgrund einer kardialen Dekompensation bei tachykard übergeleitetem Vorhofflimmern nachfolgend zur geringeren Flüssigkeitsausscheidung mit peripheren Ödemen, Pleuraergüssen und Aszites, die ggf. notfallmäßig entlastet werden müssen. Hierfür müsste das orale Antikoagulans somit erst wieder pausiert oder das Coumarin-Derivat mittels Vitamin K antagonisiert werden (56).

Eine Akuttherapie besteht zunächst in der medikamentösen Senkung der Herzfrequenz (HF) durch Herzglykoside, Kalziumkanalblocker wie Verapamil und β -Blocker (z. B. Metoprolol), um eine Ökonomisierung und Stabilisierung der Herzarbeit und Optimierung der Hämodynamik zu erreichen. Betablocker und Kalziumkanalblocker sind hierbei die überwiegend eingesetzten Medikamente. Häufig lässt sich durch die Verlangsamung der Herzfrequenz der Grundrhythmus besser beurteilen (57).

Um das Vorhofflimmern zurück in den Sinusrhythmus zu führen, erfolgt eine medikamentöse Kardioversion mit Hilfe eines Antiarrhythmikums (Klasse III, z. B. der Kaliumkanalblocker Amiodaron) bzw. eine elektrische Kardioversion (eKV) mittels Schockabgabe. Der Vorteil der chemischen Kardioversion besteht im Verzicht auf eine Kurznarkose, insbesondere dann, wenn der Patient nicht nüchtern ist.

Die Myokardiozyten sollen hierbei gänzlich repolarisiert und anschließend erneut gemeinsam depolarisiert werden, um einen einheitlichen Erregungsablauf zu gewährleisten.

Zuvor muss sichergestellt sein, dass der Patient eine Antikoagulation mindestens drei Wochen vor der elektrischen Kardioversion konsequent erhalten hat. Bei kürzerer oder nicht gesicherter regelmäßiger Einnahme erfolgt, sofern es sich um keinen hämodynamischen Notfall handelt, eine transösophageale Echokardiographie (TEE), um Vorhofthromben auszuschließen. Diese finden sich häufig im linken Vorhofohr und es besteht die Gefahr, dass diese sich lösen, sobald eine regelrechte Kontraktion der Vorhöfe wieder gewährleistet ist (58).

Bei instabilem Patienten nimmt das Herz-Zeit-Volumen unter dem tachykarden Vorhofflimmern ab und der Blutdruck sinkt. Hier sollte eine intensivmedizinische Überwachung erwogen und eine rasche Frequenzkontrolle bzw. bestenfalls ein normofrequenter Sinusrhythmus mittels chemischer oder elektrischer Kardioversion angestrebt werden.

1.7.2 Allgemeine medikamentöse Therapie

1.7.2.1 Antithrombotische Therapie

Abhängig vom VHF-Typ gibt es unterschiedliche Therapieansätze zur Prophylaxe thrombembolischer Ereignisse. Bis vor wenigen Jahren erfolgte eine Antikoagulation vorzugsweise mit einem Cumarinderivat wie Phenprocoumon, unter welchem die Vitamin-K-abhängigen Gerinnungsfaktoren II, VII, IX und X nur noch reduziert gebildet werden. Hierbei müssen insbesondere zu Beginn der Therapie engmaschige Blutentnahmen erfolgen, um die Dosierung des Phenprocoumon (Marcumar®) anzupassen. Die Blutungszeit kann mittels Quick-Wert oder International Normalized Ratio (INR-Wert) bestimmt werden. Der INR-Wert hat sich zwischenzeitlich durchgesetzt, wobei ein Zielwert von 2 - 3 angestrebt wird, um eine optimale Gerinnungshemmung zu bewirken. Neben der Dosierung des Medikamentes spielt die Ernährung des Patienten eine wichtige Rolle. Da Lebensmittel wie Spinat, Broccoli oder Grünkohl, die reich an Vitamin K sind, die Wirkung des Cumarin-Derivates abschwächen können, sollte der Patient hierüber ausführlich aufgeklärt werden. Die Einnahme von Phenprocoumon erfordert zudem eine sehr gute Compliance des Patienten. So sollte die Gabe dieses Medikamentes bei kognitiv eingeschränkten Personen kritisch geprüft werden, da das Blutungsrisiko bei Überdosierung deutlich erhöht ist.

Phenprocoumon hemmt die Aktivität der Vitamin-K-Epoxid-Reduktase und greift somit in den Vitamin-K-Zyklus ein. Die von diesem Zyklus abhängigen Gerinnungsfaktoren II, VII, IX und X sowie Protein C und S werden in ihrer Bildung gehemmt. Außerdem erfolgt der Metabolismus über das Enzym Cytochrom P450, so dass es zu Wechselwirkungen mit anderen Medikamenten kommen kann. Phenprocoumon wird rasch über den Magen-Darm-Trakt resorbiert und liegt zu 99 Prozent gebunden v. a. an Albumin vor. Nach Tagen stellt sich eine konstante Konzentration des Wirkstoffes ein. Die Halbwertszeit wird mit 150 Stunden angegeben. Eine Überdosierung stellt somit ein erhöhtes Blutungsrisiko dar, insbesondere INR-Werte $> 4,5$ sollten nicht überschritten werden (59).

Zu den neueren Antikoagulanzen (NOAK), die in der Gerinnungskaskade eine direkte Hemmung bewirken und somit als direkte orale Antikoagulanzen (DOAK) bezeichnet werden, gehören Wirkstoffe wie z. B. Apixaban, Edoxaban und Rivaroxaban. Alle haben gemeinsam, dass sie in der plasmatischen Gerinnung in der Endstrecke eingreifen und den Faktor Xa, also den aktivierten Faktor X (Stuart-Prower-Faktor), hemmen.

Dabigatran ist ein Faktor IIa-Hemmer (Prothrombin) und hemmt die plasmatische Gerinnung bereits zu Beginn der Kaskade. Es ist das einzige Prodrug, welches über den Gastrointestinaltrakt aufgenommen und in Leber und Blutplasma durch Hydrolyse aktiviert wird.

Die direkten Antikoagulanzen bieten den Vorteil, dass sie täglich in gleicher Dosierung eingenommen werden und keine laborchemischen Gerinnungskontrollen erforderlich sind. Im Vergleich zu Cumarinen finden sich hierunter zudem weniger Blutungskomplikationen wie etwa zerebrale oder gastrointestinale Blutungen (60). Hierbei unterscheiden sich die einzelnen Präparate jedoch teilweise merklich, so dass abhängig von der Komorbidität des Patienten auch das Antikoagulans gewissenhaft ausgewählt werden sollte.

Cumarin-Derivate werden unabhängig von der Nierenfunktion verabreicht und bieten den Vorteil, dass die Dosis nicht an die Laborwerte angepasst werden muss. Bei den direkten Antikoagulanzen ist zwingend auf die glomeruläre Filtrationsrate (GFR) bzw. die Nierenretentionsparameter zu achten, da sonst die Gefahr einer Kumulation des Wirkstoffes mit damit steigendem Blutungsrisiko besteht.

Während das Phenprocoumon mittels Vitamin K antagonisiert werden kann, sind für die DOAK teilweise spezifische Antidot hergestellt worden. Dies wird insbesondere bei einer Hb-relevanten Blutung oder präoperativ relevant (61).

1.7.2.2 Betablockertherapie

Beta-Adrenozeptor-Antagonisten oder kurz Betablocker weisen untereinander zumeist strukturelle Gemeinsamkeiten auf. Gemeinsames Ziel ist die Verlangsamung der Herzfrequenz und in Bezug auf das VHF das Erreichen einer normofrequenten Überleitung der Herzrhythmusstörung. Jedoch unterscheiden sie sich in der intrinsischen sympathomimetischen Aktivität (ISA), der β 1-Selektivität, der Lipophilie, in vasodilatierenden und membranstabilisierenden Eigenschaften. Letzteres aber hat quasi keine Bedeutung, notwendige Konzentrationen können therapeutisch kaum erreicht werden. Eine Vasodilatation von Betablockern kann über eine α 1-Blockade (z. B. Carvedilol), eine β 2-Stimulation (z. B. Celiprolol) oder NO-Freisetzung (z. B. Nebivolol) vermittelt werden. Durch die Gefäßweitung kommt es nachfolgend zur Blutdrucksenkung.

Da die lipophilen Betablocker unerwünschte zentralnervöse Wirkungen wie Müdigkeit, depressive Verstimmung und periphere Durchblutungsstörungen durch die β 2-Rezeptor vermittelte Vasodilatation bewirken, aber auch Potenzstörungen bei Männern verursachen können, sollte die Auswahl des jeweiligen Wirkstoffes immer individuell angepasst sein.

Für die Hypertonie-Therapie wird einzig das Metoprolol in retardierter Form eingesetzt, um eine Wirkung über 24 Stunden zu ermöglichen. Auch in Hinblick auf eine Herzinsuffizienz kann das Metoprolol in Form des Succinats verordnet werden.

Außerdem besteht eine absolute Kontraindikation für Betablocker bei einem AV-Block II. und III. Grades aufgrund des Herabsetzens der atrioventrikulären Überleitungsfähigkeit, bei einem Asthma bronchiale, einer akuten Herzinsuffizienz und bei Bradykardien < 50 bpm.

Kontraindiziert ist außerdem die gleichzeitige Gabe von Betablockern und Calciumkanalblockern vom Verapamil- und Diltiazem-Typ aufgrund ihrer kardiodepressiven Wirkung.

1.7.2.3 Kalziumkanalblocker

Kalziumkanalblocker hemmen den Kalziumeinstrom in die glatten Muskelzellen von Herz und Gefäßen, in dem spannungsabhängige L-Typ-Kalziumkanäle reversibel blockiert werden. Durch die verminderte intrazelluläre Kalziumkonzentration kommt es zur Dilatation der Gefäße und der Senkung des peripheren Widerstands. Insbesondere die Phenylalkylamine (Verapamil) und die Benzothiazepine (Diltiazem) sind in Hinblick auf die kardiovaskuläre Wirkung vergleichbar. Beide Substanzgruppen haben eine direkte negativ chronotrope (die Schlagfrequenz betreffende), inotrope (die Kontraktionskraft betreffende) und dromotrope (die Erregbarkeit betreffende) Wirkung auf das Herz. Das heißt, die Herzfrequenz verlangsamt sich, der Blutdruck sinkt und die Sauerstoffversorgung des Herzens wird durch eine Gefäßerweiterung verbessert.

1.7.2.4 Herzglykoside

Digoxin und Digitoxin sind die bekanntesten Vertreter der Herzglykoside, die die Kontraktionskraft des Myokards erhöhen und die Herzfrequenz senken sollen. Die Herzglykoside kommen in verschiedenen Pflanzen vor, insbesondere im Fingerhut, aber auch im Maiglöckchen (*Convallaria majalis*; Convallatoxin). Therapeutisch am bedeutsamsten sind Digoxin und Digitoxin aus den aktiven Anteilen der Arten *Digitalis purpurea* und *Digitalis lanatis*. Die erste Studie zu *Digitalis* erfolgte 1785 durch William Withering. Inzwischen werden Herzglykoside seit mehr als zwei Jahrhunderten in der klinischen Medizin eingesetzt (62).

Die Wirkung wird durch Erhöhung des Calciumspiegels im Zytosol des Myokards aufgrund der Hemmung der Natrium-Kalium-ATPase erreicht. Nachweislich können Herzglykoside bei einer Herzinsuffizienz mit erniedrigter Ejektionsfraktion (EF) einen positiven Effekt bewirken. Hauptsächlich aber werden sie zur Frequenzkontrolle bei tachykard übergeleitetem Vorhofflimmern eingesetzt (63).

Am AV-Knoten hemmt *Digitalis* die Reizweiterleitung und somit die Herzfrequenz. Kontraindiziert ist die Gabe unter anderem bei ventrikulären Tachykardien, AV-Block II. bis III. Grades und beim Wolff-Parkinson-White-Syndrom (WPW-Syndrom).

1.7.2.5 Kaliumkanalblocker

Das Antiarrhythmikum Amiodaron (Cordarex®) wird häufig eingesetzt. Es blockiert nicht nur Kalium-, Natrium- und Calciumkanäle und verlängert somit die Phase der Repolarisation. Durch die Blockade von α -Rezeptoren erfolgt auch eine Dilatation der Koronarien.

Während das Antiarrhythmikum der Klasse III vor allem für die Behandlung lebensbedrohlicher ventrikulärer Arrhythmien eingesetzt wird, erfolgt die Gabe auch zunehmend bei supraventrikulären Tachyarrhythmien wie dem Vorhofflimmern. Auch bei Vorhofflattern und der AV-Reentry-Tachykardie kann das Medikament eingesetzt werden (64).

Bedingt durch seine hohe Lipophilie kann es zum Ausbilden von Amiodaron-Lipid-Komplexen kommen. Aufgrund der langen Halbwertszeit kann der Wirkstoff monatelang im Körper verbleiben. Zusätzlich sind zahlreiche Nebenwirkungen beschrieben worden. Da Amiodaron ein organisches Iod ist, kann die Schilddrüsenfunktion bis hin zur Hypo- oder Hyperthyreose gestört werden (65).

Auch kann eine QT-Zeit-Verlängerung am Herzen mit nachfolgenden Bradykardien oder Torsade de pointes-Tachykardien entstehen.

In der Kornea lagern sich die Amiodaron-Lipid-Komplexe bis zu 12 Monate nach Absetzen in Makrophagen ab. Auch eine Lungenfibrose oder das Auftreten atypischer Pneumonien werden im Zusammenhang mit Amiodaron beschrieben (66).

Da das Antiarrhythmikum mittels CYP3A4 in der Leber metabolisiert wird, können Medikamente wie Simvastatin als Hemmstoff dieses Enzyms ein Abschwächen der Amiodaron-Wirkung nach sich ziehen. Durch die Beeinflussung des CYP2C8/9 können Wirkstoffe wie Cumarine oder Betablocker verstärkt werden (67).

1.7.3 Kardioversive und ablativ Behandlungsmöglichkeiten

1.7.3.1 Elektrische Kardioversion

In den neuesten Leitlinien der European Society of Cardiology (ESC) wird die Bewertung von Symptomen empfohlen, die mit dem Vorhofflimmern im Zusammenhang stehen. Eine Belastungsdyspnoe, Palpitationen oder Thorakodynien können anhand der EHRA-Symptomskala eingeteilt werden.

Sofern der Patient unter der Arrhythmia absoluta *hämodynamisch stabil* ist, wird das Vorhandensein einer oralen Antikoagulation (OAK) geprüft. Besteht das Vorhofflimmern unter 48 Stunden (innerhalb dieser Zeit ist die intrakardiale Thrombusbildung gering), wird eine *medikamentöse* oder *elektrische Kardioversion* empfohlen.

Besteht das Vorhofflimmern länger als 48 Stunden und die therapeutische orale Antikoagulation dauert bisher weniger als drei Wochen an, wird ein *elektives Prozedere* empfohlen. Das heißt, dass eine orale Antikoagulation begonnen bzw. fortgeführt werden und ein Vorhof- bzw. Vorhofrhrthrombus mittels TEE ausgeschlossen werden muss, so dass eine Kardioversion anschließend jederzeit erfolgen kann.

Wurden die OAK nach Diagnose des Vorhofflimmerns über drei Wochen konsequent eingenommen, muss keine TEE erfolgen, so dass eine Konversion in den Sinusrhythmus jederzeit per Kardioversion versucht werden kann. Nach erfolgreicher Kardioversion erfolgt dann die mindestens vierwöchige konsequente Einnahme des oralen Antikoagulans. Liegt der CHA₂DS₂-VASc-Score bei 0 bzw. 1 Punkt(en) und das Risiko für Schlaganfälle ist somit niedrig, kann die Therapie des OAK nach vier Wochen beendet werden.

Ist der Patient *hämodynamisch instabil*, erfolgt eine notfallmäßige Kardioversion. Der OAK-Status muss dann zeitnah überprüft werden (68).

Die Höhe der Joule-Zahl bei einer externen elektrischen Kardioversion wird in den Leitlinien der europäischen ESC nicht dezidiert beschrieben. Gängige Praxis war bislang oft eine biphasische Stromabgabe von initial 100 Joule mit schrittweiser Erhöhung der Joule-Zahl nach ineffektivem Schock.

In einer kürzlich erfolgten randomisierten Studie von Schmidt et al. konnte aufgezeigt werden, dass die elektrische Kardioversion mit einer maximalen biphasischen Energie von 360 Joule die Konversion in den Sinusrhythmus insgesamt effektiver bewirkte als die Energie-eskalierende biphasische Therapie von 125 über 150 bis 200 Joule (69).

Nachteile der externen elektrischen Kardioversion sind einerseits die Notwendigkeit einer Kurznarkose und andererseits das Aufbringen hoher Energien.

Die interne elektrische Kardioversion kann wie bei einer elektrophysiologischen Untersuchung mittels Katheter durchgeführt werden. Über die Leistenvene wird hierbei eine Schleuse eingebracht, über die ein Katheter bis in die rechten Herzhöhlen bzw. in die Pulmonalarterie vorgeführt wird. Über diesen Katheter erfolgt der Elektroschock dann mittels niedriger Energieabgabe von 17 Joule. Im Vergleich zur externen elektrischen Kardioversion wird also deutlich weniger Energie aufgebracht mit damit einhergehend weniger Nebenwirkungen (70).

Ein implantierbarer atrialer Defibrillator ist bei Patienten, die ein Vorhofflimmern einmal wöchentlich bis einmal pro Quartal entwickeln und eine entsprechend hohe Symptomlast haben, zu erwägen.

Auch nach einer Kardioversion kann es aufgrund einer anfänglichen Verschlechterung der kontraktiven Funktion des Vorhofmyokards (dem sogenannten „atrial stunning“) zur Veränderung des Blutflusses im linken Vorhof und Vorhofohr kommen, unabhängig davon, ob es sich um eine transthorakale elektrische, interne elektrische oder pharmakologische Kardioversion handelt (71).

1.7.3.2 Ablationstherapie

Die Katheterablation mit dem Ziel eines dauerhaften Beendens des Vorhofflimmerns ist heute die Methode der Wahl, wenn eine medikamentöse Therapie nicht zielführend ist.

Da die Pulmonalvenen, die in den linken Herzvorhof münden, elektrische Fehlimpulse senden und ein Vorhofflimmern bewirken können, wird zur Limitierung der supraventrikulären Herzrhythmusstörung die elektrische Isolierung angestrebt. Bei der Pulmonalvenenisolation (PVI) erfolgt mittels Katheter das Veröden der ursächlichen ektopen Schrittmacherzellen (72).

Dieser Eingriff stellt heute eines der am häufigsten durchgeführten elektrophysiologischen Verfahren dar (73).

Die Ablationstherapie kann intraoperativ bei notwendiger Sternotomie bei größeren Eingriffen am offenen Herzen oder minimal-invasiv in einem endoskopischen Verfahren mittels spezieller Instrumente und Minikamera am schlagenden Herzen erfolgen. Minimal-invasiv werden die Instrumente durch insgesamt drei Hautschnitte an das Operationsfeld herangeführt (74).

Keines der bislang bekannten Verfahren garantiert die dauerhafte Aufrechterhaltung des Sinusrhythmus.

Die Erfolgsrate der Ablationstherapie bei paroxysmalem VHF wird mit 70 bis 80 % angegeben. Beim persistierenden VHF liegt der Erfolg einer Ablation bei 50 bis 70 %. Ein permanentes Vorhofflimmern hat eine Erfolgsquote unter 50 %. Eine Katheterablation sollte deshalb frühzeitig erwogen und leitliniengerecht nach erfolgloser Gabe eines Antiarrhythmikums umgesetzt werden (75, 76).

Im Vergleich zur medikamentösen Therapie ist bei Patienten nach stattgehabter Katheterablation eine verbesserte Lebensqualität nachgewiesen worden (77).

1.7.3.2.1 Geschichtliches zur Maze-Prozedur

Insbesondere das linke Vorhofohr wird mit einer erhöhten Rate an Schlaganfällen in Verbindung gebracht. Während des Vorhofflimmerns kommt es im Atrium physikalisch zum Stehen der Blutsäule. Der Herzvorhof hat an der Füllungsphase der Herzkammer normalerweise einen Anteil von 10 bis 15 %. Durch das Stehen der Blutsäule fällt diese Unterstützung weg und es kommt aufgrund der Veränderung der Hämodynamik zur möglichen Entstehung eines Blutgerinnsels. Kommt es zur Mobilisation eines Blutgerinnsels stromabwärts, besteht die Gefahr einer zentralen oder peripheren Embolisation.

Thrombembolische Ereignisse und Schlaganfälle sind die häufigste Ursache für die Mortalität und Morbidität in der erwachsenen Bevölkerung. Bei Unverträglichkeit oder Nichtansprechen auf die medikamentöse Therapie zur Herzfrequenz- oder Rhythmuskontrolle bietet die Ablationstherapie eine alternative Behandlungsmöglichkeit. Hierbei wird die Konversion in den Sinusrhythmus angestrebt (78).

Ende der 1970er Jahre rückte die Therapie des Vorhofflimmerns zunehmend in den Vordergrund. Insbesondere tierexperimentelle Untersuchungen waren vermehrt erfolgt. Während der US-amerikanische Herzchirurg James L. Cox 1980 in einem der ersten chirurgischen Verfahren beide Vorhofohren entfernte, welche als Ausgangsort des Vorhofflimmerns betrachtet worden waren, zeigte sich anschließend eine erhöhte Flüssigkeitsretention und Herzinsuffizienz. Es ergab sich zudem ein Abfall des natriuretischen Faktors, der für den Salz- und Wasserhaushalt sehr wichtig ist. Somit erfolgte fortan lediglich die Entfernung des linken Vorhofohres. 1987 gelang es ihm nach einer Modifikation des Eingriffes eine Limitierung des Vorhofflimmerns zu bewirken (79).

Zunächst führte Cox mittels Skalpell Schnitte an den Herzvorhöfen durch und vernähte diese wieder. Durch die anschließende Narbenbildung kam es zur Unterbrechung der unkoordinierten Erregungsabläufe am Herzen. Die ungerichteten Erregungen wurden in eine bestimmte Bahn, ähnlich einem Labyrinth (engl. Maze), gelenkt und somit ein gerichteter Erregungsablauf erreicht. Der Eingriff wurde als Cox-Maze-Prozedur bezeichnet und, da er sehr komplex war, meist im Rahmen einer ohnehin erforderlichen Herzoperation unter Hinzunahme der Herz-Lungen-Maschine durchgeführt (80, 81).

Aufgrund der Komplexität des invasiven Eingriffes und einer postoperativ erhöhten Inzidenz von Fehlfunktionen am Sinusknoten mit notwendiger Schrittmacherimplantation erfolgte 1996 die Umstellung der chirurgischen Inzisionen auf das Setzen von Verödungslinien unterschiedlichster Verfahren weiterhin mit dem Ziel, ektope Schrittmacherzellen zu beseitigen und das Vorhofflimmern zu beenden. Nachdem das Vorhofflimmern in seinem Pathomechanismus zunehmend besser verstanden und insbesondere die Pulmonalvenen als Auslöser für diese supraventrikuläre Herzrhythmusstörung beschrieben wurden, erfolgten somit Versuche einer nicht-chirurgischen Ablation entlang der ursprünglichen Inzisionslinien mit dem Ziel einer Verödung von Herzgewebe (72).

Neben der Radiofrequenz- und Kryoablation erfolgte das Einsetzen von Mikrowellen, Laser und Hochfrequenz-Ultraschall, um entsprechende Narben zu setzen (82).

Mit Hilfe der *kryothermalen* Energie mittels Distickstoffmonoxid und einer Temperatur von -60 Grad bis -70 Grad Celsius entstehen Eiskristalle innerhalb der Zellen mit nachfolgender Zellschädigung bis hin zur Gewebenekrose. In einer weiteren Phase kommt es zur Entzündungsreaktion, die eine Fibrose zur Folge hat (83).

Bei der *Radiofrequenzablation* (RFA) ist das Ziel, eine punktuelle Hitzenekrose zu bewirken. Es wird hochfrequenter Strom zwischen 200 und 3000 kHz angewandt, um umliegendes Gewebe mit einer Gradzahl von 60 bis 90 Grad Celsius punktuell so zu schädigen, dass es nachfolgend zur Narbenbildung kommt (84, 85).

Mikrowellen sind elektromagnetische Wellen und liegen zwischen der Infrarotstrahlung und den Radiowellen. Sie wurden erstmals in den 1940er Jahren in experimentell-klinischen Versuchen angewandt. Der Frequenzbereich liegt zwischen 300 MHz und 300 GHz, abhängig von dem zu behandelnden Gewebe.

Je nach Frequenz liegt die Eindringtiefe der Wellen in das Gewebe bei 2 bis 4 cm. In der epikardialen Anwendung wird eine Energie von 2,45 GHz mit 65 Watt für 90 Sekunden aufgebracht. Endokardial sind lediglich 45 Sekunden nötig, um das Gewebe auf bis zu 55 Grad Celsius zu erwärmen und einen Zelltod mit nachfolgender Narbenbildung zu bewirken. Die Schwierigkeit besteht hierbei darin, die Energieübertragung zwischen dem Applikator und dem Gewebe richtig zu steuern, insbesondere am schlagenden Herzen, da die Gefahr von umliegenden Gewebeschäden durch Streuung der elektromagnetischen Wellen besteht (86).

Die noch junge Technik des *Hochfrequenzultraschall* (HIFU) bewirkt die Erzeugung von periodischen Schallwellen mit einer Frequenz zwischen 3,8 bis 6,4 MHz und einer Leistung von 15 bis 130 Watt. Durch das Bündeln der Schallwellen summiert sich die Energie und kann auf eine Temperatur bis 80 Grad Celsius erhitzt werden. Da somit alle Schichten des linken Vorhofs durchdrungen werden können, besteht entsprechend eine gute Transmuralität [murus lat. = die Wand] (87).

1.7.3.3 Vorhofohrverschluss

Bei Patienten mit einer Kontraindikation gegen orale Antikoagulanzen, zum Beispiel bei erhöhtem Blutungsrisiko, kann ein Verschluss des Vorhofohrs (left atrial appendage = LAA) in Erwägung gezogen werden. Das Vorhofohr ist eine kleine Aussackung des Herzvorhofs. Die genaue Funktion konnte nach bisherigen Erkenntnissen noch nicht vollständig erklärt werden. Insbesondere aber wird in den Herzvorhöfen das atriale natriuretische Peptid (ANP) gebildet, welches für die Regulierung des Salz- und Wasserhaushaltes eine wichtige Rolle spielt (88).

Das Risiko eines Schlaganfalls bzw. einer Embolie ist jedoch erhöht, da sich im Vorhofohr aufgrund des reduzierten Blutstroms ein Gerinnsel bilden kann.

Es gibt mittlerweile verschiedene „Schirmchen“, die operativ zum Vorhofohrverschluss eingesetzt werden können. Die Implantate WATCHMAN™ von Boston Scientific Corp. oder AMPLATZER™ LAA Amulet™ von Abbot Laboratories sind zwei der am häufigsten verwendeten Produkte (89).

Durch das Implantat wird mit dem linken Vorhofohr die thrombogene Region am Herzen geschlossen, von der 90 % der embolisch bedingten Schlaganfälle bei VHF ausgehen. Die Rhythmusstörung selbst wird dadurch nicht behandelt.

Bei dieser Intervention zum Verschluss des Vorhofohrs erfolgt zunächst die perkutane Punktion der rechten Leistenvene und das Einbringen eines Gefäßzuganges (Schleuse) mit anschließendem Vorschieben eines Führungsdrahtes unter Durchleuchtung. Nach Passage des Vorhofseptums und Erreichen des linken Vorhofs wird über den Führungsdraht ein sog. Pigtail-Katheter (pigtail = engl. für Schweineschwänzchen) in den distalen Teil des LAA eingeführt.

Der Occluder wird durch das Schleusensystem geschoben und am Eingang des linken Vorhofohrs platziert. Mittels Kontrastmittelgabe und intraoperativer Durchleuchtung sowie gleichzeitiger transösophagealer Echokardiographie (TEE) wird hierbei die genaue Position bestimmt.

Die Wirksamkeit insbesondere des WATCHMAN™-Occluders wurde in einem Ein-Jahres-Follow-Up durch Boersma et al. nachgewiesen. Hierbei lag das Schlaganfallrisiko bei fortbestehendem Vorhofflimmern bei nur noch 1,1 % (90).

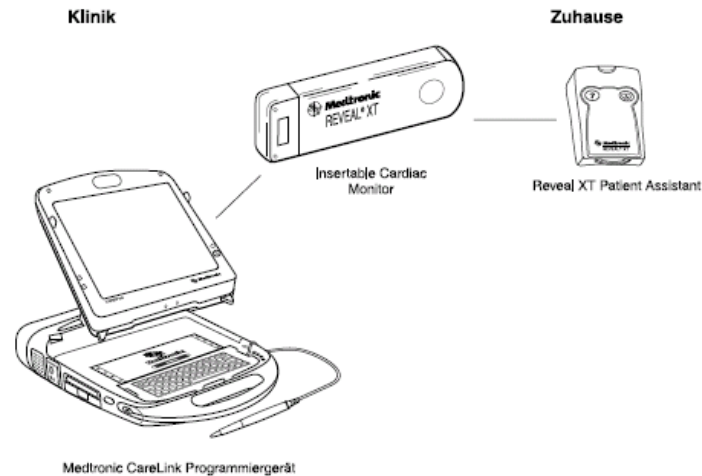
1.7.4 Implantation eines Ereignisrekorders

Ereignisrekorder wie der in dieser Studie verwendete implantierbare Herzmonitor „Reveal XT“ der Firma Medtronic plc zeichnen kontinuierlich den kardialen Rhythmus auf, so dass etwaige pathologische Rhythmusereignisse, wie Vorhofflimmern oder -flattern, Pausen bis hin zu Asystolien etc., festgehalten werden können.

Er ist sowohl durch den Patienten aktivierbar (Reveal XT Patient Assistant), als auch entsprechend programmiert, bestimmte Frequenzen selbständig zu detektieren und zu protokollieren. Mit Hilfe des tragbaren *Medtronic CareLink*-Programmiergerätes kann die Sensibilität des Eventrekorders angepasst werden, um Artefakte sicher auszuschließen. Das Gerät kann jeweils durch den betreuenden Facharzt ausgelesen und ausgewertet werden.

Weitere Ereignisrekorder werden unter anderem durch die Firma Abbott Laboratories (ehemals St. Jude Medical) oder Biotronik SE & Co. angeboten (91, 92).

Abbildung 1: Eventrekorder-System Reveal XT der Firma Medtronic



Die Firma Medtronic bietet implantierbare Herzmonitore der Reveal-Familie bereits seit 1998 an. Inzwischen hat die Firma verschiedene Devices entwickelt. In den ESC-Guidelines wurde der Eventrekorder 2009 zur Diagnostik von Synkopen als Klasse I-Indikation aufgenommen.

Abbildung 2: Entwicklung der Reveal-Eventrekorder der Firma Medtronic plc



Der Medtronic Reveal XT ist ein unter die Haut implantierbarer Herz-Monitor, welcher aufgrund seines Erkennungsalgorithmus für versteckte Arrhythmien, insbesondere dem Vorhofflimmern, Aufschluss über stattgehabte Ereignisse wie z. B. unklaren Synkopen geben kann. Es erfolgt eine kontinuierliche Rhythmusaufzeichnung in Form eines Elektrokardiogramms.

In einem Routine-Eingriff wird das Gerät zumeist auf der linken Seite der Brust nach örtlicher Betäubung und kleinem Hautschnitt unter die Haut geschoben. Kabel, die invasiv in die Herzhöhlen eingebracht werden, sind nicht notwendig.

Kontraindikationen sind keine bekannt. Als Komplikationen können Entzündungsreaktionen in Form einer lokalen Gewebereaktion mit anschließender Abstoßungsreaktion sowie das Wandern des Devices auftreten. Auch die Affektion der Haut ist möglich. Die Implantation selbst dauert nur wenige Minuten. Das Gerät wird in der Regel als nicht störend empfunden, alltägliche Tätigkeiten können wie gewohnt durchgeführt werden (93).

Das Gerät hat eine Batterie-Laufzeit von etwa drei Jahren und kann bei Untersuchungen mittels Magnetresonanztomographie im Körper belassen werden, ohne dass das Gerät oder der Patient Schaden nehmen. In einer Selbstabfrage durch den Patienten mit Hilfe des „Reveal XT Patient Assistant“ und einer entsprechenden Software können die aufgezeichneten Daten direkt an den behandelnden Facharzt zur Auswertung gesandt oder in der nächsten Patientenvorstellung per Geräteabfrage ausgelesen und beurteilt werden.

In der DISCERN-AF-Studie konnte mit Hilfe des XT-Reveal-Ereignisrekorders eine Vorhofflimmer-Belastung (Burden) in 98 % aller Fälle korrekt detektiert werden (94).

Die ABACUS-Studie verglich den Reveal XT-Rekorder mit anderen implantierbaren Geräten. Es bestätigte sich, dass der Reveal XT 96 % aller Patienten mit Vorhofflimmern detektierte, während die anderen Geräte lediglich 29 % an Vorhofflimmer-Episoden erkannten. Außerdem wurden behandlungsbedürftige brady- oder tachykarde Ereignisse nachgewiesen (95).

Im Vergleich zum Ruhe- oder Langzeit-EKG ist ein Ereignisrekorder insofern sinnvoll, als Ereignisse über einen längeren Zeitraum beobachtet und detektiert werden können. Neben den implantierbaren Devices (Implantables) gewinnen heute auch zunehmend Smartwachtes an Bedeutung, die ein kontinuierliches Monitoring gewährleisten, da sie am Körper getragen werden. Diese „Wearables“ können einen Hinweis auf Herzrhythmusstörungen geben (96).

1.8 Die Lebensqualität als mehrdimensionales Konstrukt

Nicht nur die Behandlung von Herzfrequenz und -rhythmus und das Anstreben einer Konversion in den Sinusrhythmus stehen im Vordergrund einer Therapie des Vorhofflimmerns.

Objektiv betrachtet sollen die Mortalität und Morbidität gesenkt werden. Seit Jahrzehnten steht aber zunehmend auch die Lebensqualität des Patienten, also das subjektive Empfinden physiologischer und psychologischer Beeinträchtigungen des Körpers, im Mittelpunkt.

Da das Messen der Lebensqualität nicht an einem einzigen Parameter festgemacht werden kann, tragen viele Einflussgrößen dazu bei (97).

1.8.1 Short Form-36 Health Survey

Der Short Form-36 Health Survey (SF-36-Fragebogen) ist inzwischen einer der führenden Messinstrumente zur Bestimmung der Lebensqualität von Patienten. Er erfasst 8 Dimensionen, welche sich in die Bereiche *Körperliche Gesundheit* und *Psychische Gesundheit* einordnen lassen. *Körperliche Funktionsfähigkeit, Körperliche Rollenfunktion, Körperliche Schmerzen, Allgemeine Gesundheitswahrnehmung, Vitalität, Soziale Funktionsfähigkeit, Emotionale Rollenfunktion* und *Psychisches Wohlbefinden* stellen diese 8 Dimensionen dar (98, 99).

Die Entwicklung des Fragebogens erfolgte durch die RAND Corporation innerhalb der Medical Outcomes Study (MOS) in den 1970er Jahren, einer Beobachtungsstudie, in der über mehrere Jahre Patienten mit chronischen Erkrankungen in Bezug auf die gesundheitsbezogene Lebensqualität verglichen wurden. Hierbei wurde der Gesundheitszustand und die Lebensqualität des Patienten erfasst und ein Standardinstrumentarium geschaffen. Ziel des Instruments war es somit, die Belastung der Befragten zu reduzieren und gleichzeitig Mindestgenauigkeitsstandards für Gruppenvergleiche mit mehreren Gesundheitsdimensionen zu definieren (100).

1986 wurde der SF-36-Fragebogen in eine 20-Punkte-Form gekürzt (SF20-Fragebogen). 1996 entstand mit dem SF12 Fragebogen eine weitere Kurzform des Messinstruments. Letztlich sollte durch das Einkürzen der Fragen der Aufwand für die Patienten reduziert werden und trotzdem eine aussagekräftige Beurteilung zur Lebensqualität erfolgen (101).

Der SF-36-Fragebogen wurde in einer Arbeitsgruppe um Bullinger et al., dem sogenannten *International Quality of Life Assessment Project* (IQOLA), in mehrere Sprachen übersetzt und findet heute in mehreren Ländern als Messinstrument Anwendung (102).

1.9 Ziel der Studie

In dieser Studie stand die Frage nach der Lebensqualität im Vordergrund. Postoperativ sowie drei, sechs, neun und zwölf Monate nach stattgehabter Herz-OP mit modifizierter Maze-Prozedur erfolgte in den Follow-Up-Untersuchungen jeweils die Beantwortung des SF-36-Fragebogens durch die Patienten. Die zentrale Frage war, ob die Studienteilnehmer auch zwölf Monate nach der Ablationstherapie noch ein Vorhofflimmern aufzeigten und welche Beeinträchtigungen bestanden.

Mit dem Ziel einer Konversion in den Sinusrhythmus wurde ein entsprechender Rückgang von Palpitationen, Tachykardien, Dyspnoe und pektanginösen Beschwerden angestrebt und damit einhergehend eine verbesserte Lebensqualität der Patienten erwartet.

2. Material und Methoden

2.1 Patientenkollektiv und Studienaufbau

In der Klinik für Herz- und Gefäßchirurgie des Universitätsklinikums Campus Kiel erfolgte in einem Zeitraum von März 2009 bis September 2012 bei Patienten mit bereits präoperativ diagnostiziertem Vorhofflimmern unterschiedlicher Typen neben einer nun notwendigen Herzoperation die Durchführung der modifizierten Maze-Prozedur, also eine Pulmonalvenenisolation durch Anwendung von hochintensivem, fokussiertem Ultraschall (HIFU) in diesem Fall durch ein Device der Firma EPICOR™. Ziel war es, die kreisenden Erregungen in den Herzvorhöfen zu beenden.

Das angestrebte Ziel der modifizierten Maze-Prozedur mit Hilfe der Ultraschallschlinge während einer Herzoperation ist das dauerhafte Terminieren des Vorhofflimmerns mit Verringerung des Thrombembolierisikos und Verhindern nachfolgender adversiver Ereignisse wie Myokardinfarkt, Apoplex oder Herzinsuffizienz. Durch das Sistieren von Palpitationen und Dyspnoe beim Patienten und anschließender Steigerung der Belastbarkeit soll eine deutliche Verbesserung der Lebensqualität des Patienten erreicht und eine Reduktion der Medikamente ermöglicht werden. Interaktionen mit anderen Medikamenten können hierdurch verringert werden.

Im März 2009 begannen die ersten Nachuntersuchungen und Befragungen der Patienten postoperativ. Gesammelt wurden die Informationen von insgesamt 157 Patienten bis einschließlich Dezember 2011. 13 der Patienten verstarben innerhalb der Beobachtungszeit von einem Jahr.

Die kompletten Unterlagen wie EKG, Echokardiographie und Medikamentenplan lagen 12 Monate nach Herz-OP in einem Zeitraum von September 2009 bis Dezember 2011 bei insgesamt 54 Patienten vor, so dass diese in die Studie eingeschlossen wurden. Das Alter der Patienten lag zwischen 58 und 86 Jahren.

In die retrospektive Studie flossen Parameter wie die koronare Ein-, Zwei- und Drei-Gefäß-Erkrankung, die Operation an der Aortenklappe oder Mitralklappe oder ein Ascendens-Ersatz sowie die Kombination dieser mit ein.

Auch Diagnosen wie ein arterieller Hypertonus, eine Schilddrüsenüberfunktion und andere nebendiagnostische Parameter wurden mit einbezogen.

Zusätzlich erfolgte die Auflistung der Medikamente wie z. B. Antikoagulanzen, Frequenz- oder Rhythmus-kontrollierende Wirkstoffe.

Die Patienten wurden namentlich mit vollständiger Anschrift und Telefonnummer in einer Liste aufgeführt, um sie bezüglich der Terminvergabe oder zum Durchsprechen des Fragebogens telefonisch erreichen zu können. Später erhielten die Patienten in einer eigens für die Auswertung angelegten Excel-Tabelle eine fortlaufende Nummer und wurden in die Statistik eingepflegt.

Es erfolgte die Einteilung der Patienten anhand des ausgewerteten Elektrokardiogramms in zwei Gruppen, bei der entweder ein Sinusrhythmus vorlag oder kein Sinusrhythmus bestand.

Ziel der Studie war es, die gesundheitsbezogene Lebensqualität einer Kohorte von Patienten, die präoperativ unter Vorhofflimmern verschiedener Typen litten, vor und nach einer Herzoperation zu untersuchen. Die quartalsweise Betreuung und Befragung der Patienten zur Lebensqualität erfolgten in einem Zeitraum von insgesamt 12 Monaten. Der SF-36-Fragebogen wurde jeweils nach 6 und 12 Monaten erhoben.

Nach Beendigung der 12 Monats-Follow-Up-Untersuchung wurden die Patienten, die postoperativ einen Sinusrhythmus aufwiesen, mit denen ohne Sinusrhythmus in Hinblick auf die Lebensqualität miteinander verglichen. Davon ausgehend, dass die Patienten durch fehlende Palpitationen, Dyspnoe oder allgemeine Schwäche dank eines nun vorliegenden Sinusrhythmus eine bessere Lebensqualität beschreiben, wurde der SF-36-Fragebogen zur genauen Verifizierung herangezogen.

Es liegt von der Ethik-Kommission der Medizinischen Fakultät der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel ein positives Ethikvotum unter dem Aktenzeichen D473/13 für die vorliegende Arbeit vor.

2.2 Chirurgische Ultraschall-Ablation (HIFU)

Intraoperativ erfolgte durch den Operateur die Verödung anomaler elektrischer Bahnen epikardial am Boden des linken Vorhofes und entlang der Pulmonalvenenmündungen mit Hilfe von hochintensivem, fokussiertem Ultraschall (high frequency focused ultrasonic, kurz: HIFU) über das EPICOR UltraCinch™-Device der Firma St. Jude Medical im Begleitverfahren während einer Operation am Herzen mit Einsatz der Herz-Lungen-Maschine.

2.3 Ereignisrekorder

Im Anschluss an die Operation am Herzen wurde bei 38 der 54 Patienten der Reveal XT-Ereignisrekorder zur Aufzeichnung etwaiger Herzrhythmusstörungen, insbesondere dem Vorhofflimmern, subkutan über dem Musculus pectoralis implantiert.

2.4 Lebensqualität anhand des Short Form-36 Health Survey (SF-36)

Das Befragen zur Lebensqualität mittels SF-36-Fragebogens erfolgte jeweils im Anschluss an die 6- und 12-Monats-Nachuntersuchung. Patienten, welche die Untersuchung in der Klinik aufgrund einer weiten Anreise oder einer körperlichen Allgemeinzustandsverschlechterung nicht wahrnehmen konnten, wurden telefonisch kontaktiert. Deren Befunde wurden nach Genehmigung unter entsprechenden Datenschutzauflagen zusätzlich per Fax oder postalisch vom Hausarzt und Patienten angefordert.

Nach Abschluss der Untersuchungen stand der 12-M-Fragebogen im Vordergrund, so dass die Lebensqualität ein Jahr nach operativer Versorgung bewertet werden konnte. Neben den Ausgangsmerkmalen wurden zwei Follow-Up-Gruppen postoperativ in Hinblick auf die Lebensqualität verglichen. Die eine Gruppe konnte einen Sinusrhythmus aufweisen, bei der anderen lag kein Sinusrhythmus vor.

2.5 Elektrokardiogramm in Ruhe

Für das Ruhe-EKG wurde eine 12-Kanal-Ableitung gewählt. Hier konnten die Ableitungen nach Einthoven und Goldberger ausgewertet werden. Der Vorschub erfolgte mit einer Geschwindigkeit von 50 mm/s.

2.6 Echokardiographie

Eine transthorakale Echokardiographie erfolgte in der parasternal langen und kurzen Achse sowie von axillär und subxiphoidal mittels 2,5 mHz Schallkopf. Hierbei hatte sich der Patient zur besseren Darstellung vorzugsweise in Linksseitenlage begeben. Vorhöfe und Kammern wurden ausgemessen und die Ejektionsfraktion (EF) in Prozent bestimmt. In der Doppler-Sonographie wurden zudem Flussgeschwindigkeiten ermittelt und Klappendefekte beurteilt.

Die Beobachtung und das quartalsweise Einbestellen der Patienten erfolgten über einen Zeitraum von insgesamt einem Jahr. Hierbei wurden die aktuellen Medikamente dokumentiert.

Mit Hilfe der dreimonatigen Follow-Up-Untersuchungen, in denen der Ereignisrekorder (ER) - sofern vorhanden - ausgelesen wurde, ein Ruhe-EKG angefertigt wurde und eine Echokardiographie erfolgte, konnte auf ein Fortbestehen des Vorhofflimmerns hin untersucht werden.

2.7 Statistik

Die Fallzahl für die Studie ergab sich postoperativ nach Vorliegen der kompletten Follow-Up-Untersuchungen von insgesamt 54 Patienten. Nach Einreichen des SF-36-Fragebogens ergab sich ein Patientenpool von 35 Personen, der in Hinblick auf die Lebensqualität untersucht wurde.

Die Auflistung und der Vergleich der einzelnen Parameter des SF-36-Fragebogens erfolgte mit Hilfe des Programmes *SPSS der Softwarefirma IBM*. Die Kategorien des Bogens wurden numerisch kodiert und den einzelnen Ausprägungen eine Zahl zugeordnet.

In Bezug auf die einzelnen Gruppen (Sinusrhythmus vs. Nicht-Sinusrhythmus) wurde mit Hilfe des Kolmogorov-Smirnov-Anpassungstest auf eine Normalverteilung hin getestet.

Da die Daten nicht normalverteilt waren, wurden in der deskriptiven Datenauswertung des Fragebogens Median und Perzentile der körperlichen und psychischen Summenskala herangezogen.

Das Signifikanzniveau zum Vergleich der zwei Gruppen (Sinusrhythmus vs. Nicht-Sinusrhythmus) wurde mittels Mann-Whitney-U-Test ermittelt.

Statistische Grafiken wurden mit Hilfe des Programmes Excel 365® der Firma Microsoft Corporation entworfen.

3. Ergebnisse

3.1 Zeitraum und Definition des Gesamtpatientenkollektivs (n=54)

In einem Zeitraum von März 2009 bis Dezember 2011 Patienten wurden insgesamt 157 Patienten nach operativer Versorgung am Herzen und modifizierter Maze-Ablation durch die Klinik für Herz- und Gefäßchirurgie des UK-SH Campus Kiel, Arnold-Heller-Straße 3, 24105 Kiel, gelistet. In dem zu untersuchenden Zeitraum von 12 Monaten sind 13 der zuvor operierten Patienten verstorben.

Nach Festlegen des Zeitraumes der Beobachtungsperiode von September 2009 bis einschließlich November 2011 und entsprechender Einwilligung konnten nach erfolgter 12-Monats-Follow-Up-Untersuchung insgesamt 54 der Patienten in die Studie eingeschlossen werden.

3.1.1 Geschlecht und Alter bei OP

Von diesem Kollektiv waren 39 Patienten männlich (72,2 %) und 15 Patienten weiblich (27,8 %). Das durchschnittliche Alter betrug 72 Jahre. Dabei war der jüngste Patient 58 und der älteste Patient 86 Jahre alt.

3.1.2 Prä- und postoperatives Gewicht

Die Gewichtsmessung präoperativ ergab einen Mittelwert von 84,1 kg Körpergewicht und einen BMI von durchschnittlich 28,5. Nach 12 Monaten konnte nicht bei allen Patienten ein Gewicht ermittelt werden. Hier lagen genaue Angaben zur Berechnung des BMI von insgesamt 28 Patienten vor. Im Mittel fand sich hier ein Gewicht von 84,2 kg Körpergewicht und ein BMI von 27,35.

Tabelle 5: Vergleich von Geschlecht, Alter und Gewicht prä- und postoperativ

	Präoperativ (n = 54)	12 Monate postoperativ (n = 28)
Geschlecht		
Weiblich, n (%)	15 (27,8)	6 (21,4)
Männlich, n (%)	39 (72,2)	22 (78,6)
OP-Alter (Jahre)		
Im Mittel $\pm$ SD	71,5 $\pm$ 6,1	
Bereich	58 - 86	
Median	72	
Gewicht präoperativ		
Im Mittel $\pm$ SD (kg KG)	84,1 $\pm$ 14,2	84,2 $\pm$ 15,3
Bereich (kg KG)	50 - 133	50 - 128
Median (kg KG)	84	84
BMI		
Im Mittel $\pm$ SD	28,5 $\pm$ 4,3	28,66 $\pm$ 5
Bereich	18,4 - 42	18,4 - 40,4
Median	28,25	27,35

3.1.3 Herzrhythmus prä- und postoperativ

Präoperativ befand sich keiner der insgesamt 54 Patienten im Sinusrhythmus, weshalb die modifizierte Maze-Prozedur intraoperativ erfolgte.

In der Auswertung des Elektrokardiogramms *nach 12 Monaten* wiesen 29 Patienten (53,7 %) einen Sinusrhythmus auf.

Während *präoperativ* 23 Patienten (42,6 %) ein paroxysmales Vorhofflimmern aufzeigten, waren es postoperativ 11 Patienten (20,37 %).

Ein persistierendes Vorhofflimmern war präoperativ bei 13 Patienten (24,1 %) und postoperativ bei keinem Patienten nachweisbar.

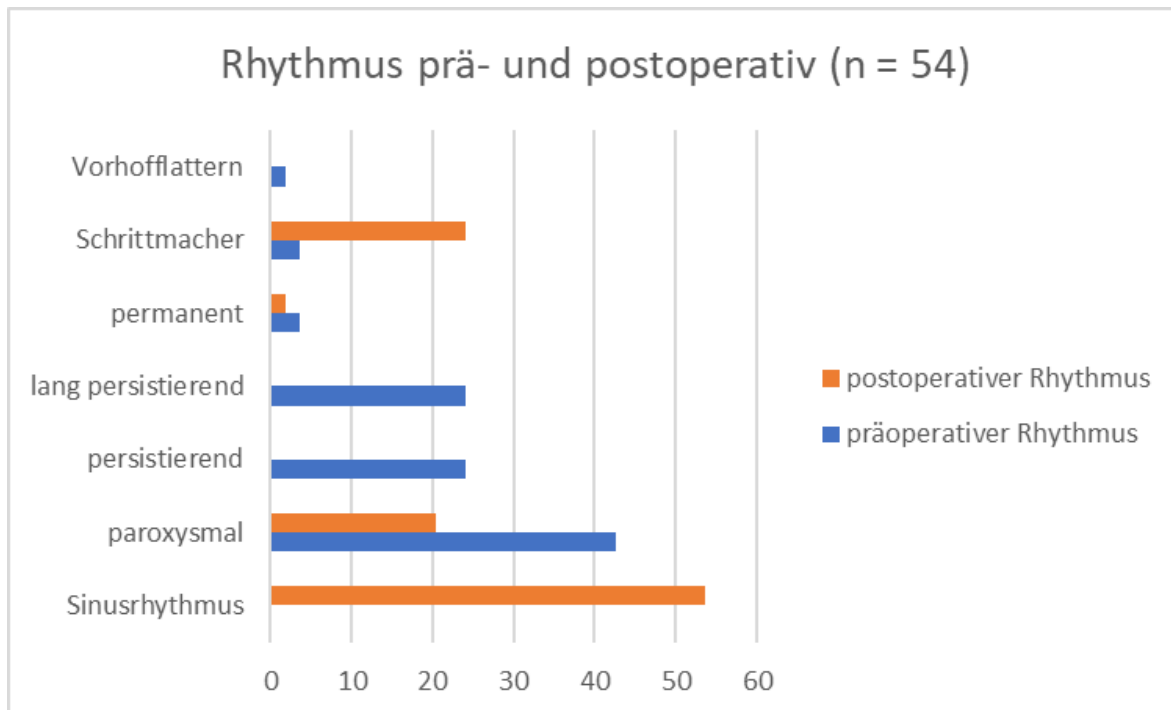
Ein Lang persistierendes Vorhofflimmern fand sich präoperativ bei 13 Patienten (24,1 %) und postoperativ bei keinem Patienten.

Präoperativ zeigten zwei Patienten (3,7 %) ein permanentes Vorhofflimmern, während postoperativ ein Patient (1,85 %) diesen Rhythmus aufzeigte.

Bei zwei Patienten (3,7 %) war präoperativ ein implantierter Herzschrittmacher vorhanden, während postoperativ 13 Patienten (24,07 %) ein solches Device besaßen.

Ein Vorhofflattern fand sich bei einem Patienten präoperativ (1,85 %), bei keinem Patienten konnte dieser Rhythmus postoperativ nach einem Jahr registriert werden.

Abbildung 3: Präoperativer und postoperativer Rhythmus nach 12 Monaten



3.1.4 OP-Dauer und Krankenhausverweildauer

Die durchschnittliche OP-Dauer lag bei 274 min., hierbei dauerte die längste Operation 565 min., die kürzeste Dauer lag bei 158 min, abhängig vom Umfang der operativen Versorgung und Komplikationen, welche hier nicht näher aufgeführt werden.

Bei 38 (70,4 %) von den 54 Patienten wurde intraoperativ ein Eventrekorder zum Aufzeichnen etwaiger Herzrhythmusstörungen implantiert. In der 12 Monats-Follow-Up-Untersuchung war der Ereignisrekorder noch bei 26 Patienten vorhanden. 7 Eventrekorder wurden im Verlauf des jeweils letzten Jahres explantiert.

Die Patienten befanden sich durchschnittlich 13,6 Tage im Krankenhaus. Davon betrug die kürzeste Liegedauer in der Klinik 7 Tage, die längste lag bei 61 Tagen. Postoperativ war innerhalb von 30 Tagen kein Patient verstorben.

Tabelle 6: Mittlere OP- und Krankenhausverweildauer

(n = 54)	
OP-Dauer	
Im Mittel $\pm$ SD (min.)	274,44 $\pm$ 70,36
Bereich (min.)	158 - 565
Median (min.)	267
Einliegender Eventrekorder	38
Krankenhausdauer	
Im Mittel $\pm$ SD (Tage)	13,63 $\pm$ 8,2
Bereich (Tage)	7 - 61
Median (Tage)	267

3.2 Patienten mit vollständigem SF-36 nach 6 und 12 Monaten (n=35)

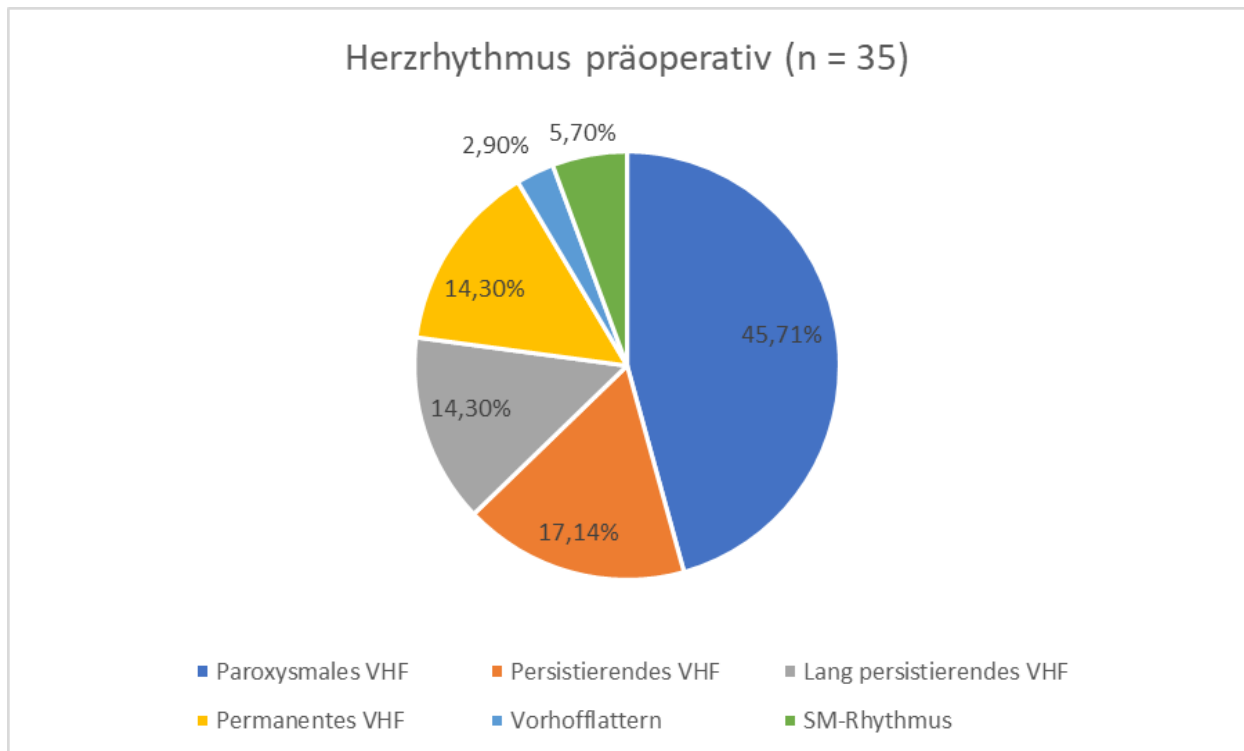
Von den 54 Patienten reichten nach 12 Monaten 35 Personen (64,8 %) den vollständig ausgefüllten SF-36-Fragebogen ein, so dass überhaupt erst Vergleiche der Lebensqualität unmittelbar nach der OP und 12 Monate später erfolgen und daraus statistische Zusammenhänge erstellt werden konnten.

3.2.1 Herzrhythmus prä- und postoperativ

Bezogen auf die für diese Studie eingeschlossene Personengruppe von 35 Patienten lag präoperativ folgender Herzrhythmus vor:

16 Patienten wiesen ein paroxysmales Vorhofflimmern (45,71 %) auf, bei 6 Patienten lag elektrokardiographisch ein persistierendes (17,14 %), bei 5 Patienten ein lang persistierendes (14,3 %) und bei weiteren 5 Patienten ein permanentes VHF (14,3 %) vor. Ein Patient (2,9 %) litt unter einem Vorhofflattern, zwei weitere Patienten (5,7 %) wiesen eine durchgehende Schrittmacher-Stimulation auf.

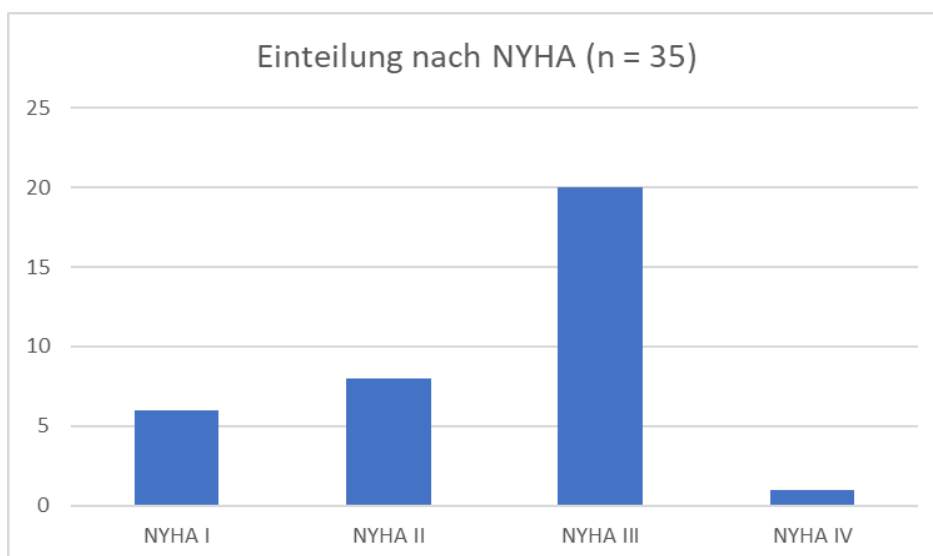
Abbildung 4: Herzrhythmus präoperativ (vor Maze-Ablation)



3.2.2 NYHA-Klassifizierung präoperativ

In Bezug auf die präoperativen subjektiven Beschwerden wurden 6 Patienten nach NYHA I, 8 Patienten nach NYHA II, 20 Patienten nach NYHA III und 1 Patient nach NYHA IV eingeteilt.

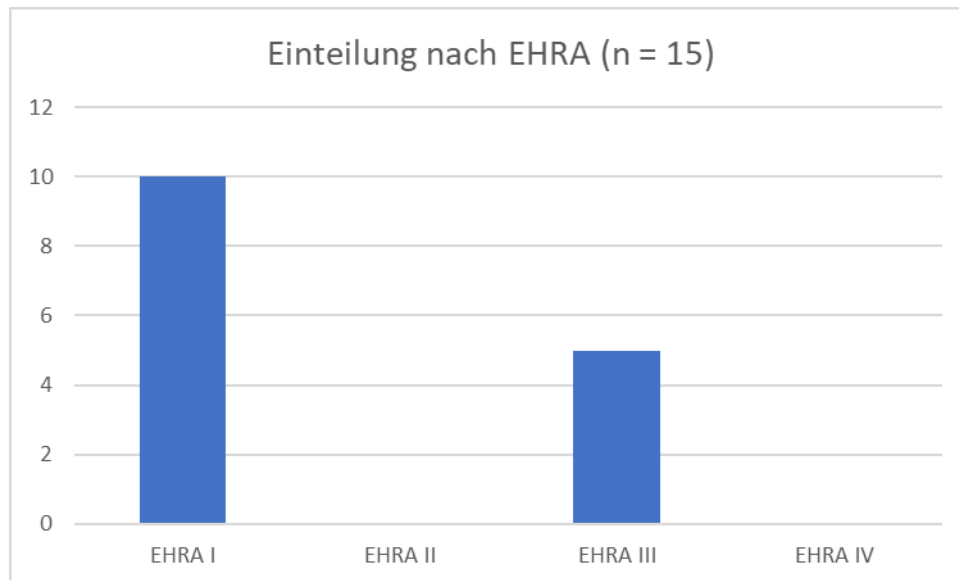
Abbildung 5: Subjektive präoperative Beschwerden einer KHK



3.2.3 EHRA-Klassifizierung präoperativ

Eine EHRA-Einteilung war präoperativ bei 15 Patienten möglich. 10 Patienten wurden nach EHRA I und 5 Patienten nach EHRA III eingeteilt. Nach EHRA II und IV konnte kein Patient eingeteilt werden.

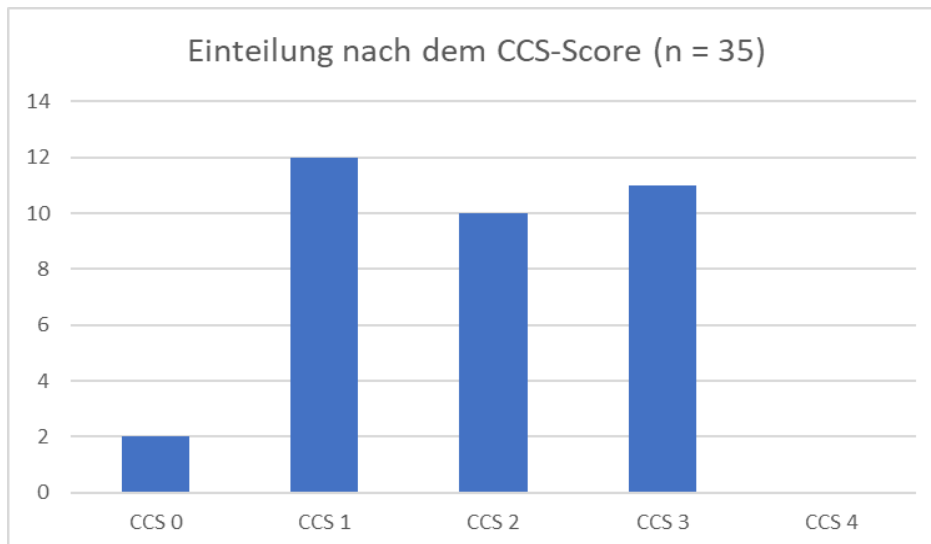
Abbildung 6: Erlebter Schweregrad des Vorhofflimmerns präoperativ



3.2.4 CCS-Klassifizierung präoperativ

Die Einteilung der Patienten mit einer Angina pectoris nach dem CCS-Score erfolgte bei den 35 Patienten wie folgt: 2 Patienten ließen sich einem CCS-Score 0 (keine pektanginösen Beschwerden), 12 Patienten einem CCS-Score 1, 10 Patienten einem CCS-Score 2 und 11 Patienten einem CCS-Score 3 zuordnen. Kein Patient konnte dem CCS-Score 4 zugeteilt werden.

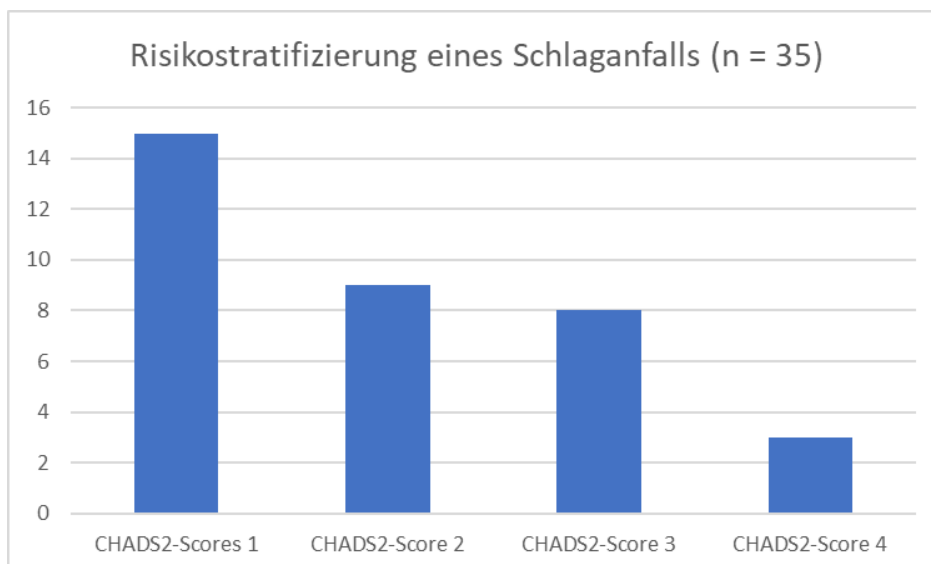
Abbildung 7: Schweregradeinteilung der Angina pectoris präoperativ



3.2.5 Schlaganfallrisiko anhand des CHADS₂-Scores präoperativ

Bei der Risikostratifizierung eines Schlaganfalls mit Hilfe des CHADS₂-Scores ergab sich in der Untersuchung von 35 Patienten bei 15 Patienten ein Score von 1 Punkt, bei 9 Patienten ein Score von 2 Punkten, bei 8 Patienten ein Score von 3 Punkten und bei 3 Patienten ein CHADS₂-Score von 4 Punkten.

Abbildung 8: Schlaganfallrisiko nach dem CHADS₂-Score präoperativ

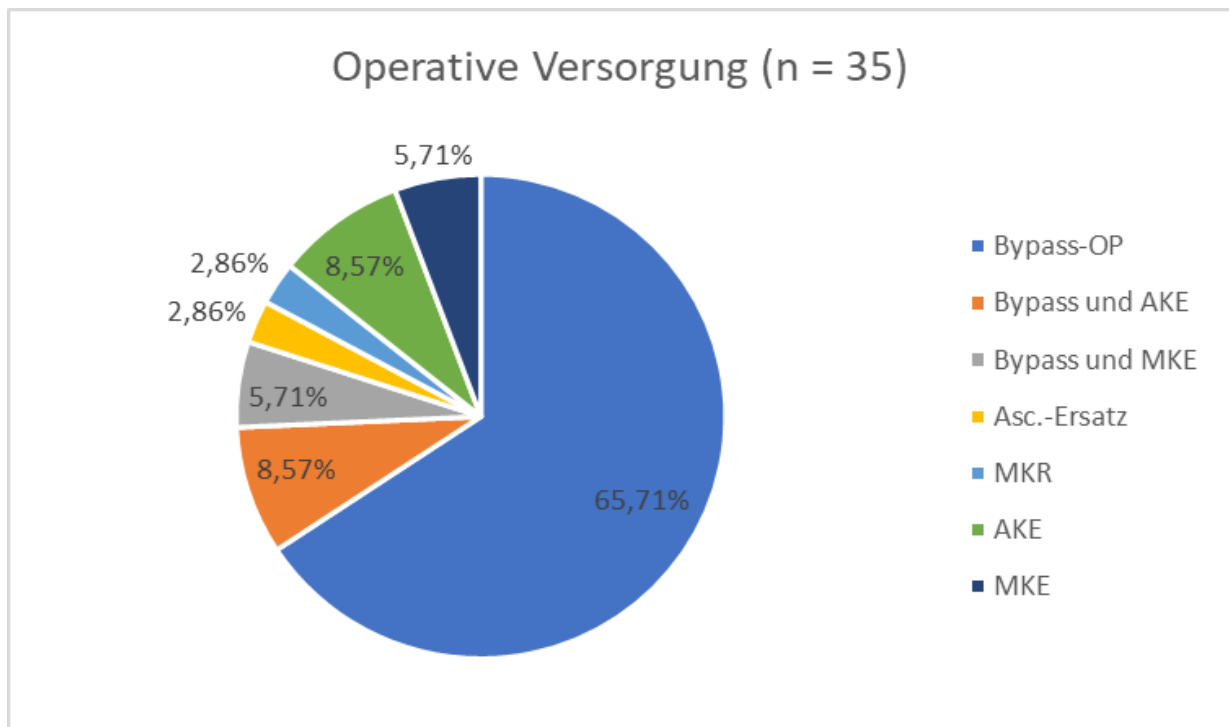


3.2.6 Strukturelle Herzerkrankungen und nachfolgende OP

Von den insgesamt 35 Patienten litten 28 (80 %) unter einer koronaren Herzerkrankung.

23 Patienten (65,71 %) erhielten eine operative Versorgung mittels Bypass-OP, bei 5 Patienten (14,28 %) war eine Kombination aus Bypass-OP und Versorgung einer Herzklappe erfolgt. 6 Patienten wurden operativ an einer Herzklappe versorgt, davon erhielten 2 Patienten (5,71 %) einen Mitralklappenersatz, 1 Patient (2,86 %) eine Mitralklappenrekonstruktion und 3 Patienten (8,57 %) einen Aortenklappenersatz. 1 Patient (2,86 %) wurde mittels Aorta ascendens-Ersatz versorgt.

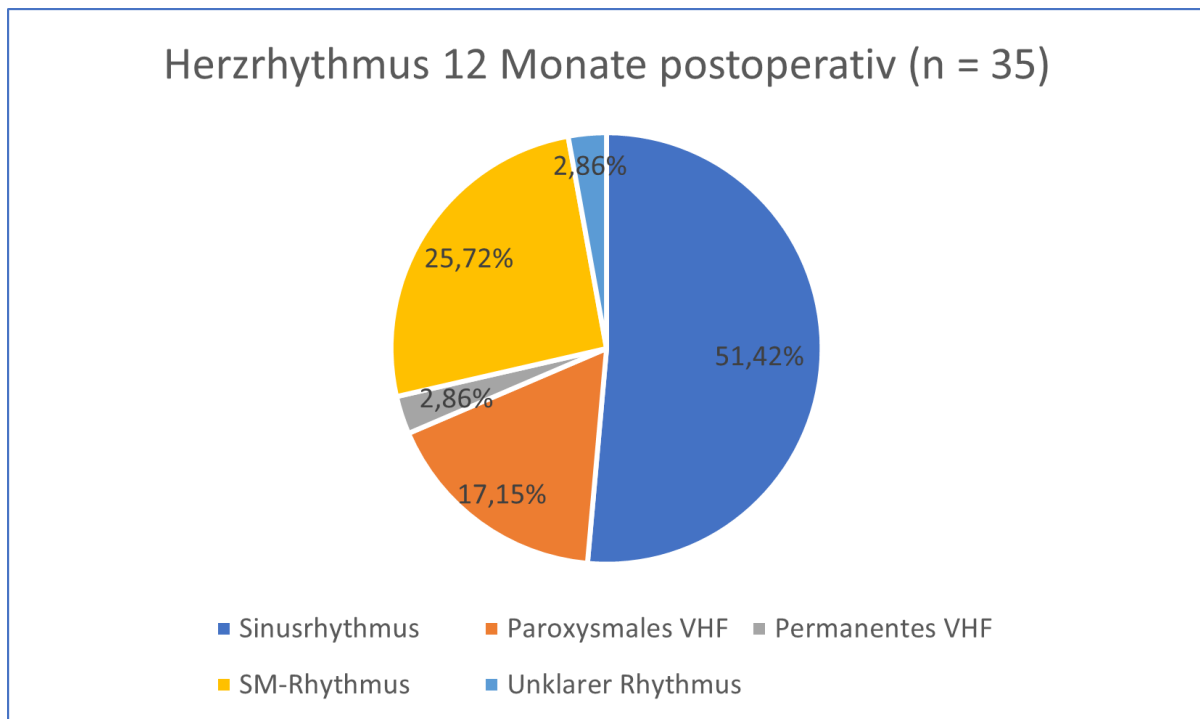
Abbildung 9: Vergleich operativer Verfahren



3.2.7 Herzrhythmus nach 12 Monaten postoperativ

Nach durchgeführter Herz-OP mit modifizierender Maze-Prozedur lag 12 Monate postoperativ bei den 35 Patienten, bei denen sämtliche Unterlagen einschließlich des SF-36-Fragebogens vorlagen, zu 51,43 % (18 Patienten) ein Sinusrhythmus vor. Bei 6 Patienten lag ein paroxysmales VHF vor (17,14 %), ein Patient wies ein permanentes VHF auf (2,86 %), ein Rhythmus konnte nicht klar definiert werden (2,86 %). Bei 9 Patienten (25,72 %) lag bei implantiertem Herzschrittmacher im Ruhe-EKG eine durchgehende Schrittmacher-Stimulation vor.

Abbildung 10: Herzrhythmus 12 Monate postoperativ (nach Maze-Ablation)

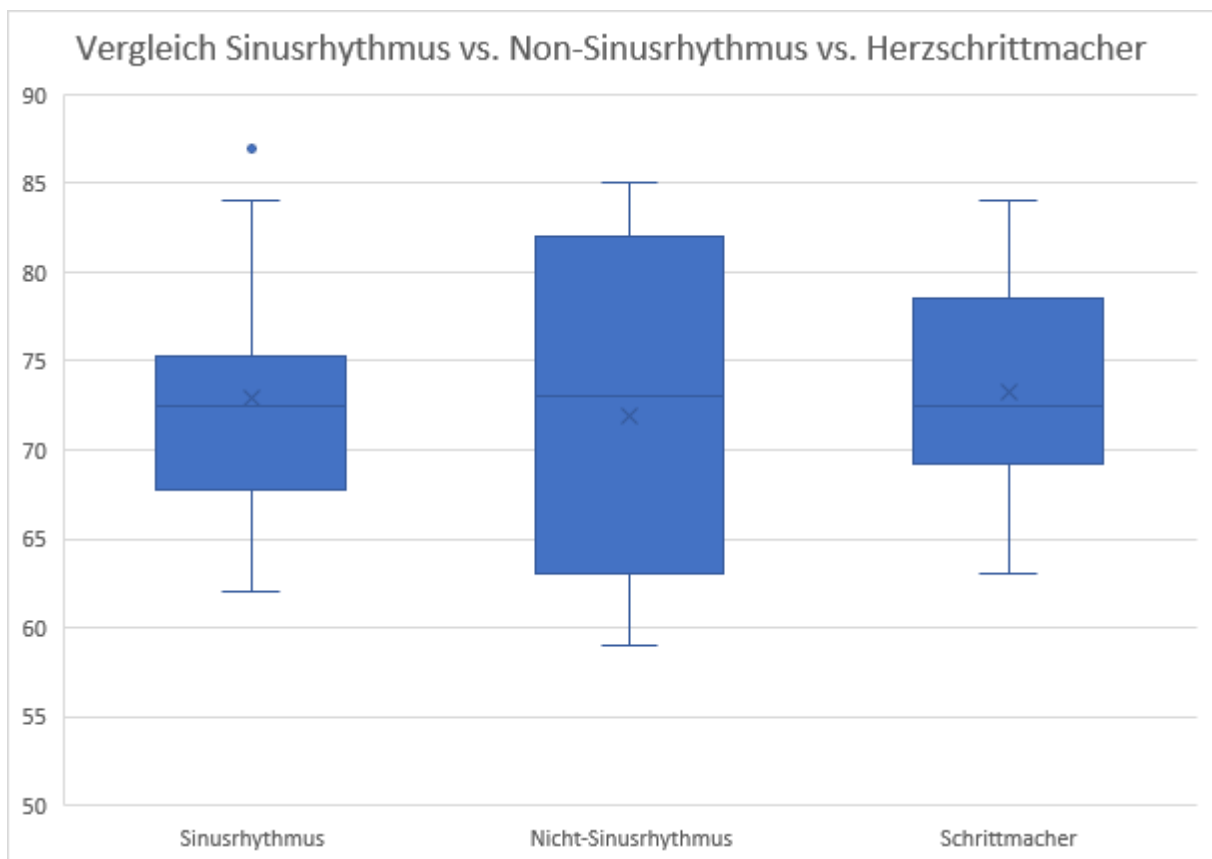


3.2.8 Vergleich Sinusrhythmus versus Non-Sinusrhythmus

Verglichen wurde die Patientengruppe, die einen Sinusrhythmus aufwies, mit der Gruppe ohne Sinusrhythmus.

Das Alter lag bei der 12-M-Untersuchung im Durchschnitt bei 72,5 versus 73,0 Jahren (*SR vs. Nicht-Sinusrhythmus*) und unterschied sich nicht signifikant. Zusätzlich ist im unten aufgeführten Box-Plot die Patientengruppe mit nun einliegendem *Herzschrittmacher (SM-Gruppe)* aufgeführt. Das Alter dieser Gruppe lag im Durchschnitt ebenfalls bei 72,5 Jahren.

Abbildung 11: Vergleich Sinusrhythmus versus Non-Sinusrhythmus



Im Sinusrhythmus fanden sich 12 Monate nach der erfolgten Operation mit modifizierter Maze-Prozedur 14 männliche und 4 weibliche Patienten. Einen Nicht-Sinusrhythmus zeigten 5 männliche und 2 weibliche Patienten. Sowohl 5 männliche als auch 5 weibliche Patienten wurden postoperativ mit einem Herzschrittmacher versorgt.

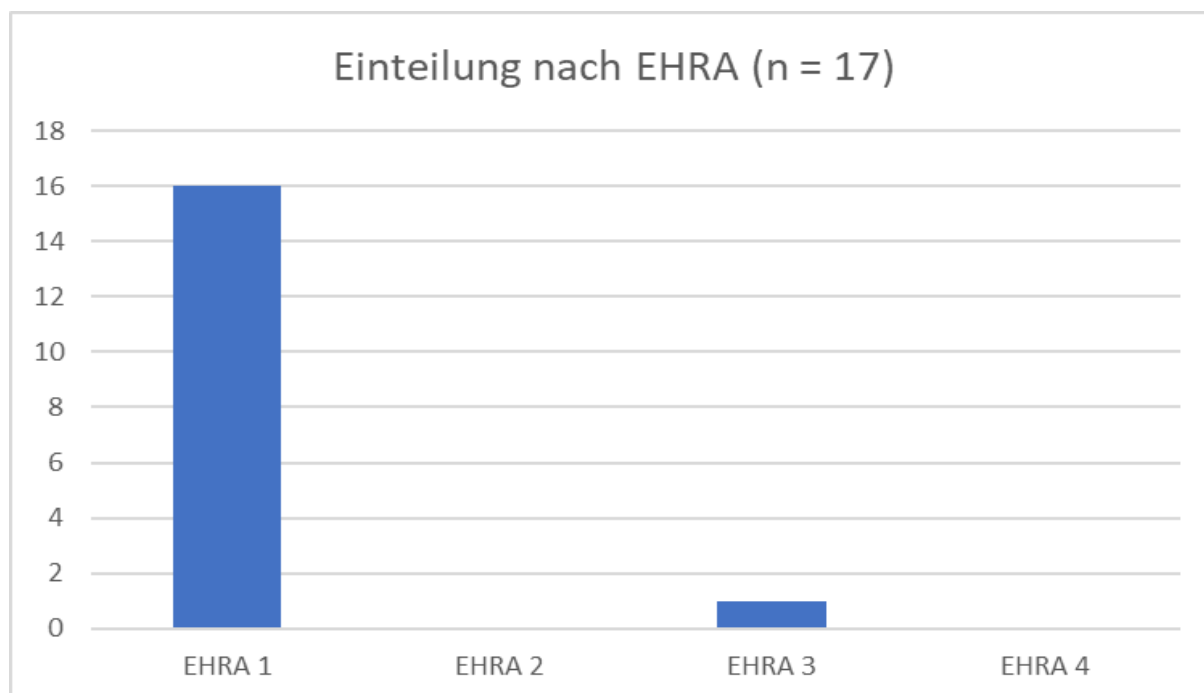
Tabelle 7: Vergleich Alter und Geschlecht in der Gruppe Sinusrhythmus vs. Non-Sinusrhythmus vs. Herzschrittmacher

	SR-Gruppe	Nicht-SR-Gruppe	SM-Gruppe
Alter der Patienten			
Im Mittel $\pm$ SD (Jahre)	72,9 $\pm$ 6,15	71,9 $\pm$ 8,85	73,3 $\pm$ 5,9
Bereich (Jahre)	62 - 87	59 - 85	63 - 84
Median (Jahre)	72,5	73,0	72,5
Geschlecht			
männlich/weiblich	14/4	5/2	5/5

3.2.9 EHRA-Klassifikation postoperativ

Postoperativ war die EHRA-Einteilung bei 17 der 35 Patienten möglich. Der erlebte Schweregrad des Vorhofflimmerns lag bei 16 Patienten bei einem EHRA-Score von 1 und bei einem Patienten bei einem Score von 3. Dem Score von 2 und 4 ließ sich kein Patient zuzuordnen.

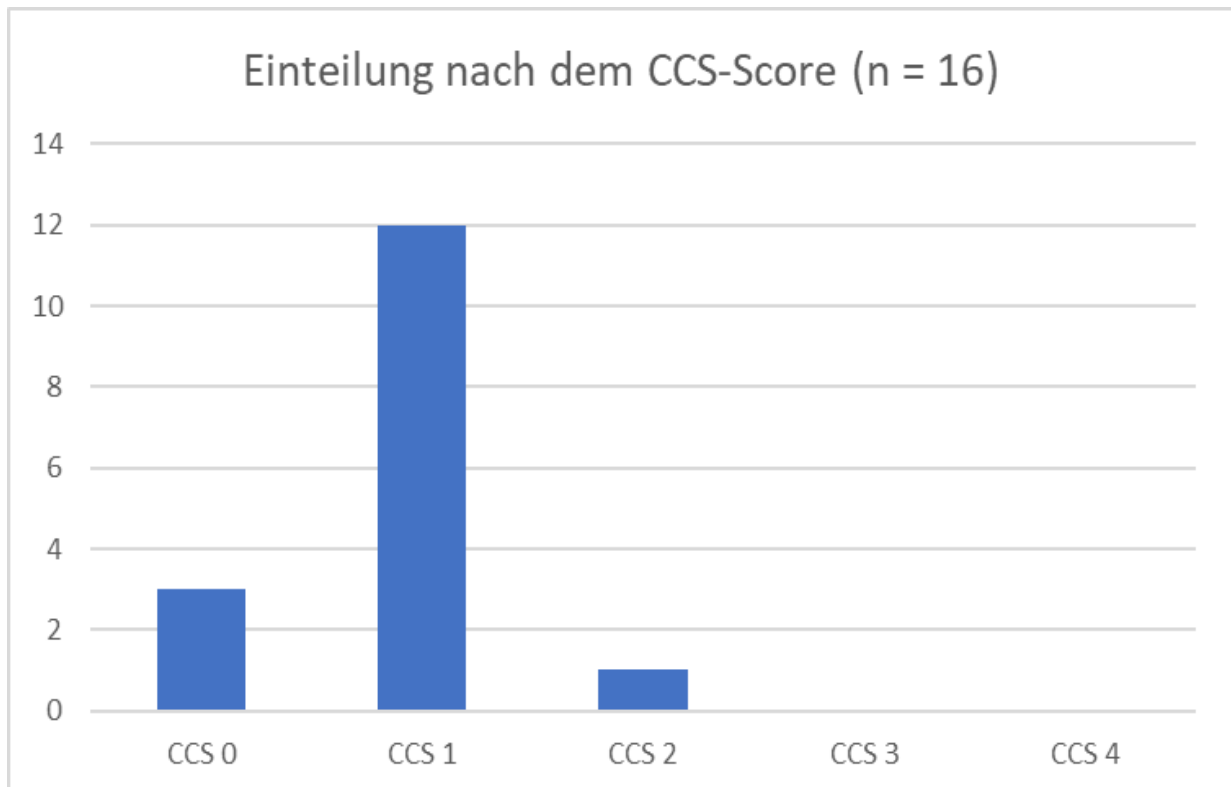
Abbildung 12: Erlebter Schweregrad des Vorhofflimmerns postoperativ



3.2.10 CCS-Klassifikation postoperativ

12 Monate nach der Herzoperation ließen sich von den 35 Patienten insgesamt 16 Patienten zum Schweregrad der Angina pectoris nach dem CCS-Score einteilen. 3 Patienten gaben keinerlei Beschwerden an (CCS 0 Punkte), 12 Patienten konnten einem CCS-Score von 1 und ein Patient einem Score von 2 zugeordnet werden. CCS 3 und 4 wurden nicht benannt.

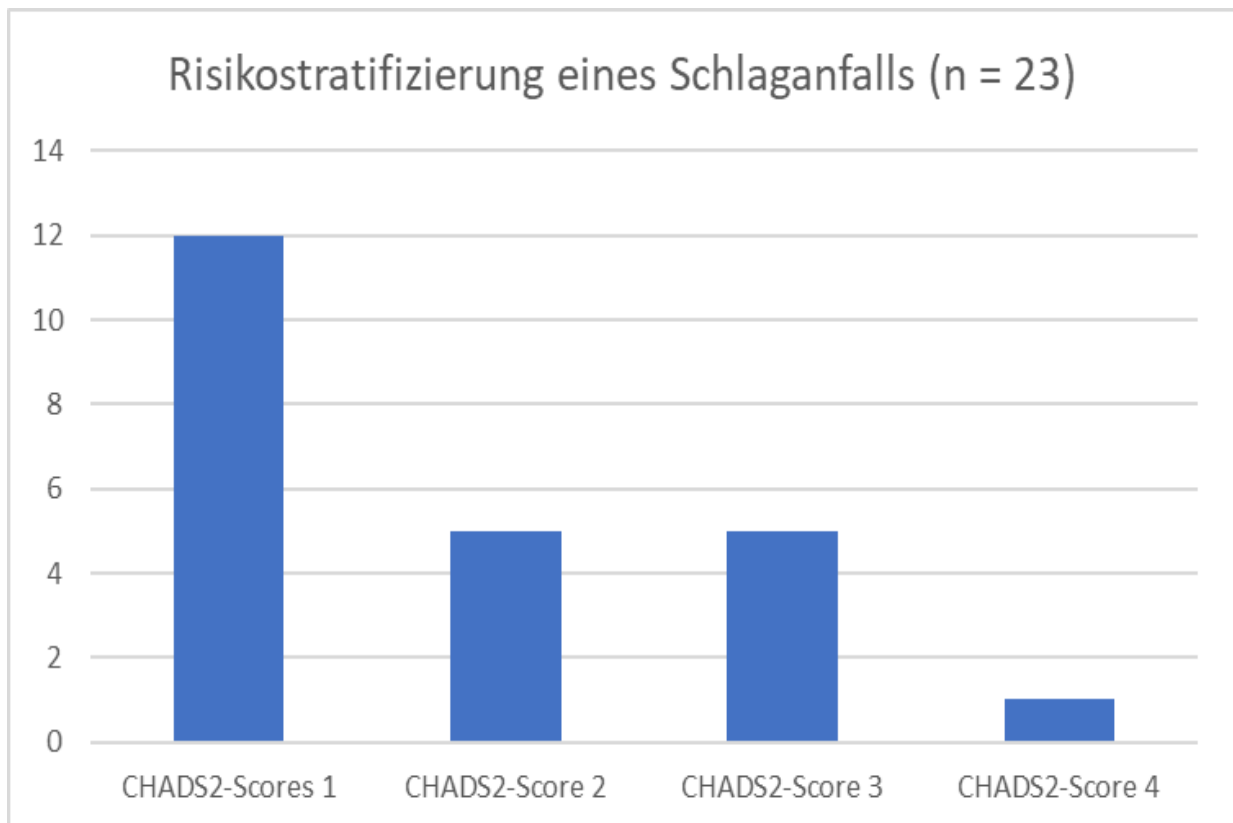
Abbildung 13: Schweregrad der Angina pectoris postoperativ



3.2.11 Schlaganfallrisiko anhand des CHADS₂-Scores postoperativ

Der CHADS₂-Scores zur Risikostratifizierung eines Schlaganfalls wurde nach 12 Monaten bei insgesamt 23 Patienten bestimmt. Bei 12 Patienten wurde ein Score von 1 Punkt bestimmt. Bei 5 Patienten lag ein Score von 2 Punkten vor. Weitere 5 Patienten erreichten einen Score von 3 Punkten und ein Patient erreichte einen CHADS₂-Score von 4 Punkten.

Abbildung 14: Schlaganfallrisiko nach dem CHADS₂-Score postoperativ



3.2.12 Vergleich der Lebensqualität bei SR vs. Non-SR

Die Patientengruppen (Sinusrhythmus versus Nicht-Sinusrhythmus) wurden in Hinblick auf die Lebensqualität untersucht.

In Bezug auf das körperliche Befinden zeigte sich bei der *Gesamtzahl der 35 Patienten*, die den SF-36-Bogen einreichten, in der physischen Summenskala ein Median von 45,67 (Mittelwert $44,93 \pm 9,94$) und in der psychischen Summenskala ein Median von 58,41 (Mittelwert $56,46 \pm 7,32$).

Bei der Gruppe, die *keinen Sinusrhythmus* vorwies, lag der Median für die körperliche Summenskala bei 45,56 (Mittelwert $45,42 \pm 8,83$) und der Median für die psychische Summenskala bei 58,12 ($55,60 \pm 8,29$).

Die Gruppe, die *einen Sinusrhythmus* vorwies, lag im Median bei 45,78 (Mittelwert $44,51 \pm 10,95$) für die körperliche Summenskala und bei 58,46 ($57,21 \pm 6,41$) für die psychische Summenskala.

Im Mann-Whitney-U-Test ergab der Vergleich der beiden Gruppen keine signifikanten Unterschiede in Bezug auf die mentale oder physische Funktion, welches anhand des asymptotischen p-Wertes abgeleitet wurde:

Körperliche Summenskala (SR vs. Non-SR, $p = 0,910$) und psychische Summenskala (SR vs. Non-SR, $p = 0,748$).

4. Diskussion und kritische Beurteilung der Ergebnisse

4.1 Patientenkollektiv

Die vorliegende Arbeit bezieht sich auf einen Patientenpool von initial 157 Personen, welche in einem Zeitraum von März 2009 bis Dezember 2011 in der Klinik für Herz- und Gefäßchirurgie des Universitätsklinikums Schleswig-Holstein, Campus Kiel, operativ am Herzen versorgt wurden und auf Grund eines bestehenden Vorhofflimmerns eine modifizierte Maze-Prozedur erhielten. Ein Studienteilnehmer äußerte präoperativ bereits den Wunsch nach einer Maze-Ablation.

Von den Patienten sind aufgrund von Tod, schwerer Krankheit oder Ablehnung einer Studienteilnahme lediglich 54 Patienten zur weiteren Auswertung verblieben.

35 Patienten hatten sämtliche Follow-Up-Untersuchungen wahrgenommen und den 12-Monats-Follow-Up-Fragebogen beantwortet und wurden in Hinblick auf die zu untersuchende Lebensqualität in die Studie eingeschlossen. Das Alter dieser Patientengruppe lag zwischen 58 und 86 Jahren. Männer waren mehr als doppelt so häufig operativ versorgt worden. Im Mittel waren die Patienten mit einem BMI von 28,25 deutlich übergewichtig.

4.2 Follow-Up-Untersuchungen

Nach drei, sechs, neun und zwölf Monaten postoperativ wurden die Patienten zu einem Follow-Up-Termin einbestellt. Die Teilnahme an den Nachuntersuchungen und die Befragungen waren freiwillig, standardisiert und ohne finanzielle Vergütung für Untersucher oder Patienten. Insbesondere wurde die Möglichkeit der Folgeuntersuchungen durch die Patienten zumeist dankbar angenommen in Hinblick auf eine weitere mögliche Verbesserung ihrer Gesundheit durch Optimierung von Medikamenten und Re-Evaluation einer möglichen Verschlechterung von Parametern. Neben der Anfertigung eines Ruhe-EKG, einer transthorakalen Echokardiographie und dem Auslesen des Event-Rekorders, soweit (noch) vorhanden, erfolgte die Befragung der Patienten zur Lebensqualität zum jeweiligen Zeitpunkt mittels SF-36-Fragebogen.

4.3 Dokumentation von Vorhofflimmern nach stattgehabter Ablation

Das Auslesen des ER zeigte eine entsprechende Vorhofflimmer-Belastung an. Bezugnehmend auf die DISCERN-AF-Studie gingen wir von einer 98 %igen Aussagekraft des Devices aus (94). Eine Patientin mit vorhandenem Patient-Assist-System wandte dieses so gut an, dass entsprechend detaillierte Auswertungen erfolgen konnten. Sofern kein Eventrekorder (mehr) vorhanden war, erfolgte die Bewertung des Herzrhythmus mittels Ruhe-EKG als Momentaufnahme.

Bei den initial *54 untersuchten Patienten*, bei denen EKG, TTE und das Ergebnis des Eventrekorders vorlagen, konnte nach Ablationstherapie bei 29 Patienten (knapp 54 %) ein SR etabliert werden. 38 Patienten war intraoperativ ein ER implantiert worden. Der initial am häufigsten dokumentierte Herzrhythmus war mit knapp 43 % (23 Patienten) ein paroxysmales Vorhofflimmern. Davon konnten 16 Patienten (69,6 %) in den SR konvertiert werden.

Bei immerhin neun Patienten war die Konversion in den SR aus einem persistierendem VHF möglich. Bei 35 Patienten (65 %) konnte nach der Ablationstherapie insgesamt eine Besserung des Herzrhythmus erreicht werden, sei es eine Konversion vom paroxysmalen oder persistierenden Vorhofflimmern in den Sinusrhythmus oder eine Reduktion vom permanenten in ein persistierendes Vorhofflimmern.

Bezogen auf den kleineren *Patientenpool von 35* (es lagen EKG, TTE, die Auswertung des ER - soweit vorhanden - sowie der komplett ausgefüllte SF-36-Fragebogen vor) war der am häufigsten dokumentierte Herzrhythmus mit knapp 43 % ebenfalls ein paroxysmales Vorhofflimmern. Neben operativen Klappenversorgungen erfolgte in den meisten Fällen - 28 Patienten litten an einer koronaren Herzerkrankung - eine ACB-OP, teilweise auch in Verbindung mit einem Klappenersatz. Bei 26 Patienten (74,3 %) wurde intraoperativ ein Eventrekorder zur Dokumentation etwaiger Herzrhythmusstörungen implantiert.

Zwölf Monate nach der durchgeführten modifizierten Maze-Prozedur zeigte sich bei den verbliebenen 35 Studienteilnehmern bei 18 Patienten (51,43 %) ein Sinusrhythmus. Bei neun Patienten lag dabei zuvor ein paroxysmales Vorhofflimmern vor, welches bei diesem Vorhofflimmer-Typen einer Erfolgsquote von 50 % entspricht.

Darüber hinaus lag in der 12-Monats-Follow-Up-Untersuchung bei sechs Patienten ein paroxysmales VHF (17,14 %) vor und bei einem Patienten (2,86 %) zeigte sich ein permanentes VHF. Neun Patienten (25,72 %) wiesen einen inzwischen implantierten Herzschrittmacher auf.

Bei 20 Patienten (57 %) kam es im Vergleich zum präoperativen Herzrhythmus insgesamt zur Verbesserung in Form einer Reduktion der Vorhofflimmer-Belastung, z. B. von einem persistierenden in ein paroxysmales Vorhofflimmern oder von einem permanenten in ein paroxysmales Vorhofflimmern.

2010 wiesen Schopka et al. in einer prospektiven Beobachtungsstudie, in welcher das Epicor™®-System mit hochintensivem, fokussiertem Ultraschall zur Ablationstherapie eingesetzt wurde, nach sechs Monaten in 62 % der Fälle einen Sinusrhythmus nach (103). Zwölf Monate später lag ein ähnliches Ergebnis vor. Damals wurden insgesamt 110 Patienten mit Vorhofflimmern und begleitender Operation am offenen Herzen in die Studie eingeschlossen.

2016 wurde in einer spanischen Studie von Guillermo Reyes et al. ebenfalls hochintensive fokussierter Ultraschallenergie (HIFU) bei Vorhofflimmern angewandt. Dabei unterzogen sich in einem Zeitraum von 2006 bis 2013 insgesamt 412 Patienten einer Herzoperation und erhielten eine Ablationstherapie. Bei einer Follow-Up-Untersuchung nach unter anderem sechs und zwölf Monaten konnte ein Sinusrhythmus bei 66,1 % und 63,8 % etabliert werden. Es wurde insbesondere eine erfolgreiche Ablation bei Patienten mit paroxysmalem Vorhofflimmern beschrieben, so dass bei diesem Vorhofflimmer-Typen eine entsprechende Prozedur am erfolgversprechendsten erscheint (104).

Verglichen mit der Patientenzahl der Beobachtungsstudie von Schopka et al. sowie der Studie von Guillermo Reyes et al. ist der hier untersuchte Patientenpool von 35 Personen sehr gering.

In der aktuellen Studie konnten zwar 51 % der Patienten einen Sinusrhythmus nach zwölf Monaten aufweisen, die Erfolgsquote liegt jedoch trotzdem unter der der o. g. Studien.

Dazu muss gesagt werden, dass Schopka et al. über sechs Monate postoperativ Amiodaron und Warfarin verabreichten, während in der aktuellen Studie eine Rhythmuskontrolle nicht in erster Linie angestrebt wurde und auch die Antikoagulation nicht auf nur einen Wirkstoff beschränkt war. Schopka et al. erwähnten, in 50 % der Fälle Aortenklappendefekte operiert zu haben, 48 % der Patienten litten unter einer ischämischen Herzkrankheit. Eine erfolgreiche Ablation wurde dabei nicht nur vom Vorhofflimmer-Typ und mit dem Diameter des linken Vorhofes in Verbindung gebracht, auch nach den unterschiedlichen operativen Eingriffen wurden unterschiedliche Ergebnisse erzielt. So war ein Sinusrhythmus zwölf Monate nach ACVB-OP immerhin bei 81 % der Patienten zu registrieren, während in kombinierten Eingriffen lediglich in 45 % der Fälle ein Sinusrhythmus etabliert werden konnte.

In der hier vorliegenden Studie sind 80 % der Studienteilnehmer aufgrund einer Herzerkrankung mit Bypässen versorgt worden. Ein direkter Vergleich ist somit nicht zur Gänze möglich.

Nimmt man die nächstgrößere, ursprüngliche Gruppe von 54 Patienten (von denen 19 Personen den SF-36-Fragebogen nicht eingereicht hatten), liegt die Erfolgsquote immerhin bei 54 %. Diese liegt jedoch hinter der von Schopka et al. bzw. Guillermo Reyes et al.

Der Einschluss von weit mehr Patienten wäre möglich gewesen, wenn die SF-36-Fragebögen vorgelegen hätten. Bei einem ursprünglichen Bestand von 157 Patienten hätte eine bessere Vergleichbarkeit mit anderen Studien bestanden und es wäre eine höhere Aussagekraft möglich gewesen.

4.4 Wirksamkeit der unterschiedlichen Maze-Verfahren

Das ursprüngliche Ablationsverfahren mittels Cox-Maze-Prozedur erforderte Inzisionen im Bereich des linken Vorhofes mit anschließendem Vernähen. Dieses „cut-and-sew“-Verfahren wurde in einer Studie von John M Stulak et al. mit dem Verfahren der Radiofrequenzablation (RFA) verglichen. Ähnliche Vergleiche wurden bis dahin nicht angestellt. Von 2002 bis 2005 wurden 56 Patienten der RFA unterzogen und hinsichtlich des Alters, des Geschlechtes und der NYHA-Klassifizierung sowie dem Vorhofflimmer-Typ nach einer Mitralklappenoperation verglichen.

Parameter wie arterieller Hypertonus, linke Vorhofgröße und OP-Dauer waren zwischen den einzelnen Patientengruppen ähnlich. Tatsächlich waren Patienten, die sich einer RFA unterzogen, bei Entlassung lediglich zu 63 % vorhofflimmerfrei, während die Patienten, die eine chirurgische Ablation erfuhren, zu 88 % im Sinusrhythmus waren. In einer weiteren Follow-Up-Untersuchung betrugen die SR-Raten 62 % versus 92 %. Im Vergleich ergab sich mit der RFA-Methode eine bis zu fünfmal höhere Rezidiv-Rate des Vorhofflimmerns im Verlauf. Bezug genommen wurde auch auf die Transmuralität, also die Erreichbarkeit einzelner Schichten des Herzens vom Epikard zum Endokard (105). Während das Inzidieren einzelner Schichten die komplette Herzwand betrifft und somit eine vollständige Blockade der Erregungsweiterleitung erreicht werden kann, erreicht die RFA-Methode nicht immer die für die Rhythmusstörung ursächlichen Schichten der Herzwand.

Tzeis et al. nahmen 2010 Bezug auf die Komplexität der Anatomie des linken Atriums, da trotz weiter entwickelter Katheterverfahren eine umfangreiche Leitungsblockade schwierig blieb. So erfolgte in deren Studie der Einschluss von 65 Patienten mit einem mittleren Alter von 63,6 Jahren. Bei ihnen lag in 73,8 % ein perimitrales Vorhofflattern vor. Die restlichen Patienten wiesen ein Vorhofflimmern auf. Es erfolgte die 3D-Kartierung mit anschließender Radiofrequenzablation und Anwendung einer modifizierten *anterioren Linie*, die von der linken oberen Pulmonalvene bis zum anterioren Mitralanulus reichte (106). Nach einer Woche konnte bei 36 der 65 Patienten (55,4 %) ein SR nachgewiesen werden.

Entsprechend dem kleinen Patientenpool sind ähnliche Erfolge erreicht worden wie in der jetzigen Studie, wenngleich in der hiesigen Studie keine anteriore Linie abladiert wurde. Selbstreflektierend erwähnten die Autoren zudem die Notwendigkeit einer größeren Studie, um die Zuverlässigkeit der modifizierten anterioren Linie zu verifizieren.

Ninet et al. untersuchten in einer von 2002 bis 2004 durchgeführten prospektiven Studie den Erfolg von HIFU an 103 Patienten. Davon waren 59 Patienten männlich und 44 Patienten weiblich. 21 % wiesen ein paroxysmales Vorhofflimmern auf. Bei 5 % der Patienten wurde ein persistierendes Vorhofflimmern diagnostiziert. Das Alter lag bei knapp der Hälfte über 70 Jahre, 19 Patienten waren älter als 75 Jahre.

Die Vorhofflimmerdauer lag zwischen 6 und 240 Monaten. Auch hier erhielten alle Patienten begleitend eine Herzoperation. Die Ablationstherapie erfolgte am schlagenden Herzen. Bei 35 Patienten erfolgte die Anwendung einer zusätzlichen sogenannten *epikardialen Mitrallinie* (von der Mündung der linken unteren Pulmonalvene bis zum Mitralklappenring). Nach sechs Monaten wurde bei 80 % der Patienten kein Vorhofflimmern mehr nachgewiesen. Ein zusätzlicher Nutzen der Mitrallinienläsion konnte allerdings nicht beschrieben werden. Patienten, die präoperativ an einem paroxysmalen Vorhofflimmern litten, wiesen sechs Monate nach der Intervention zu 100 % einen Sinusrhythmus auf (107). Wiederholt zeigte sich damit insbesondere bei Patienten mit paroxysmalem Vorhofflimmern eine hohe Erfolgsquote, mittels Ablationstherapie in den Sinusrhythmus zu konvertieren.

Aufgrund der vorangeschrittenen Entwicklung unterschiedlicher Ablationsmethoden in den letzten Jahren ist heute eine elektrische Isolation der Pulmonalvenen mittels Ultraschalls in hoch fokussierter Form, Laserablation, Kryoablation oder Hochfrequenzstromablation möglich, mit dem Ziel, nur wenige Anwendungen machen zu müssen, um das umliegende Gewebe zu schützen.

In der prospektiven *Freeze-Kohortenstudie* wurden die Katheter-basierte RFA und Kryoballoonablation verglichen. Ein signifikanter Unterschied wurde in Hinblick auf die Erfolgsquote, in der ein Sinusrhythmus etabliert werden konnte, nicht beschrieben (65 % versus 68 % nach zwölf Monaten). Allerdings sei die Komplikationsrate in der Gruppe der Kryoablation höher gewesen. Das Rezidivrisiko war in der Gruppe der Patienten, die eine Kälteablation erhalten hatten, jedoch geringer (108).

Eine weitere Untersuchung war mit der multizentrischen randomisierten *FIRE AND ICE-Studie* an insgesamt 762 Patienten erfolgt. In dieser bisher größten kontrollierten prospektiven Studie erfuhren 384 Patienten eine Katheter-basierte Radiofrequenzablation und 378 Patienten eine Katheter-basierte Kryoablation. Bei allen lag initial ein paroxysmales Vorhofflimmern vor. Ziel war die Untersuchung beider Verfahren in Hinblick auf die Effektivität. Es stellte sich heraus, dass beide Verfahren gleichermaßen erfolgreich und sicher waren, eine kürzere Interventionszeit aber zu Gunsten der Kryoablation bestand. Nachfolgend kam es zu weniger notwendigen Wiederholungen von Ablationen und damit einhergehend weniger Krankenhausaufenthalten (109).

In der sog. *CASTLE-AF-Studie* (Catheter Ablation versus Standard Conventional Treatment in Patients with Left Ventricular Dysfunction and Atrial Fibrillation), die von der Firma BIOTRONIK SE & Co. KG finanziert und durch Professor Dr. Nassir Marrouche und Professor Dr. Johannes Brachmann geleitet wurde, erfolgte der Einschluss von 398 Patienten in einem Zeitraum von 2008 bis 2016. Von diesen blieben 363 in der Studie und wurden per Zufallsprinzip in zwei Gruppen unterteilt.

Alle Patienten wiesen ein symptomatisches paroxysmales oder persistierendes Vorhofflimmern mit bestehender Herzinsuffizienz im NYHA-Stadium II bis IV auf. Die EF lag bei 35 % oder weniger. Es erfolgte die Implantation eines ICD- oder CRT-D-Device mit Fernüberwachung. Mit Hilfe der Aufzeichnung der Geräte konnten die Burden pro Tag herangezogen und bewertet werden. Die eine Patientengruppe (n = 184) erhielt eine leitliniengerechte medikamentöse Therapie zur Herzfrequenz- oder Herzrhythmuskontrolle. Die andere Gruppe (n = 179) wurde mittels Radiofrequenz-Katheterablation zur Lungenvenenisolation abladiert.

Sowohl die Sterblichkeit als auch die Einweisung in die Akutklinik aufgrund einer akuten Herzinsuffizienz mit damit im Zusammenhang stehenden Symptomen konnte bei den Patienten nach RFA um 38 % reduziert werden. Die Gesamtmortalität konnte um 44 % gesenkt werden und Klinikaufenthalte insgesamt um 47 % (110).

4.5 Untersuchung der Lebensqualität

In der hier vorliegenden Studie, in der sich nach Durchführung der Ablationstherapie eine Patienten-Gruppe im Sinusrhythmus befand und mit der Gruppe ohne bestehenden Sinusrhythmus verglichen wurde, war kein signifikanter Unterschied hinsichtlich der mentalen oder physischen Funktion auszumachen. Die Lebensqualität wurde mit dem SF-36-Fragebogen gemessen.

Blomström-Lundqvist et al. stellten sich 2019 in der *CAPTAF-Studie* die Frage, inwiefern sich die Lebensqualität von Patienten nach stattgehabter Katheterablation im Vergleich zu antiarrhythmischen Medikamenten mit nachfolgender Konversion in den Sinusrhythmus unterscheidet. Der Zeitraum wurde auf insgesamt zwölf Monate festgelegt. 155 Patienten im Alter von 30 bis 70 Jahren mit einem mehr als sechs Monaten bestehenden Vorhofflimmern wurden in die randomisierte klinische Studie eingeschlossen.

79 Personen erhielten eine Therapie mittels Radiofrequenzablation, 76 Patienten wurden medikamentös mit Antiarrhythmika versorgt. Nach Befragung der Patienten konnte eine Verbesserung der Lebensqualität insbesondere durch die Katheterablation erreicht werden (111)

Bezugnehmend auf die *FIRE AND ICE*-Studie, in der die gesundheitsbezogene Lebensqualität beider Gruppen (Radiofrequenz- vs. Kryoablation) untersucht wurde, ergaben sich statistisch sowohl psychisch als auch physisch keine signifikanten Unterschiede nach der Intervention (109). Zur Untersuchung der Lebensqualität wurden der Short Form-12- sowie der fünfdimensionale EuroQol-Fragebogen herangezogen. Letzterer entstand durch einen Zusammenschluss von Forschern unterschiedlicher Fachdisziplinen aus ursprünglich sieben Ländern (112). Hier werden in fünf Dimensionen Fragen zu Mobilität, Selbstversorgung, alltäglichen Tätigkeiten, Schmerzen bzw. körperliche Beschwerden sowie Angst und Niedergeschlagenheit gestellt. Jeder Dimension wird hierbei eine Ziffer zugeordnet, diese im Anschluss in Form einer Zahlenkombination bewertet. Die Zahlenkombination 11111 entspräche einer vollkommen gesunden Person.

4.6 Limitationen dieser Studie

Die Aussagekraft der hier vorliegenden Studie mit entsprechend kleinem Patientenpool ist sehr gering, wenngleich eine Tendenz angezeigt wird. Insbesondere ergaben sich Hinweise auf deutliche Verbesserungen der Lebensqualität in einzelnen Fällen. Die Betreuung einer größeren Kohorte über einen längeren Beobachtungszeitraum wäre jedoch aussagekräftiger. Bei der Akquirierung von Patienten stand das Problem der Erreichbarkeit im Raume. Teilweise waren die dokumentierten Rufnummern nicht mehr erreichbar oder der Patient war verzogen, so dass auch ein postalisches Einbestellen nicht mehr möglich war.

Nicht immer bestand das Interesse an der Abgabe eines SF-36-Fragebogens und auch die Mobilität der Patienten war häufig eingeschränkt, so dass eine Vorstellung im Universitätsklinikum kostenpflichtig hätte organisiert werden müssen. Die meisten Studienteilnehmer waren ohnehin bereits kardiologisch betreut und vertrauten auf die Expertise ihrer Fachärzte, so dass eine zusätzliche Vorstellung subjektiv keinen Mehrgewinn erbrachte.

Eine Befragung der Patienten hinsichtlich der Veränderung des psychischen und physischen Befindens prä- sowie postoperativ wäre sinnvoll gewesen. In der hier vorliegenden Arbeit wurde postoperativ in drei Monats-Abständen evaluiert, eine präoperative Erhebung war nicht erfolgt, wäre aber hinsichtlich der subjektiv wahrgenommenen Veränderung aussagekräftiger gewesen.

Vergleiche hätten durch Erweiterung der Studie, z. B. in Form einer Randomisierung erfolgen können, indem eine Patientengruppe abladiert, eine weitere aber medikamentös antiarrhythmisch therapiert würde. Außerdem hätten einzelne Altersgruppen untersucht und nach unterschiedlichen Krankheiten unterteilt werden können. Auch dies war in Anbetracht des sehr kleinen Patientenpools nicht realisierbar.

5. Zusammenfassung

In der vorliegenden retrospektiven Arbeit sollte der Erfolg einer chirurgischen Ablation im Rahmen einer Herzoperation mit Einsatz der Herz-Lungenmaschine und die Lebensqualität der Patienten über einen Zeitraum von zwölf Monaten nach dem Eingriff untersucht werden. 35 Patienten wurden in die Studie eingeschlossen. Intraoperativ erfolgte bei 26 Patienten die Implantation eines Eventrekorders.

In den Nachuntersuchungen im Abstand von drei Monaten wurden der Herzrhythmus und Scores wie CHADS₂, EHRA, NYHA und CCS ermittelt. Gegebenenfalls wurde ein Eventrekorder ausgelesen und die Vorhofflimmer-Episoden evaluiert.

Die Lebensqualität wurde mit Hilfe des multidimensionalen SF-36-Bogens und vier weiterer den Eventrekorder betreffenden Zusatzfragen analysiert. Insbesondere die Frage nach der gesundheitsbezogenen Lebensqualität in Abhängigkeit vom vorliegenden Herzrhythmus stand im Vordergrund.

Zwölf Monate nach der Ablation fand sich bei 18 Patienten ein Sinusrhythmus. 17 Patienten zeigten Episoden von Vorhofflimmern oder es lag bei zwischenzeitlich implantiertem Herzschrittmacher eine durchgehende Schrittmacher-Stimulation vor.

Nach Befragung der Patienten mit Hilfe des SF-36-Fragebogens konnte nach statistischer Auswertung kein signifikanter Unterschied zwischen der Gruppe mit Sinusrhythmus und der mit Vorhofflimmern in Hinblick auf die allgemeine Gesundheit, das Schmerzempfinden, die Vitalität, der körperlichen, sozialen oder emotionalen Funktion oder rollenemotionalen und psychischen Gesundheit beschrieben werden.

Die Interpretation der Ergebnisse muss in Kenntnis der sehr kleinen Patientengruppe erfolgen. Statistisch scheint ein vorliegender Sinusrhythmus mit einer gesundheitsbezogenen Lebensqualität nicht in Verbindung zu stehen.

Es ist anzunehmen, dass bei gut eingestellter medikamentös antiarrhythmischer oder frequenzmodulierender Therapie der Unterschied von Vorhofflimmern und Sinusrhythmus subjektiv insbesondere beim älteren Patientenkontext nicht wahrgenommen oder als nicht störend empfunden wird. Auch die Herzschrittmacher-stimulierten Patienten zeigten bezüglich der Lebensqualität ähnliche Ergebnisse. Der SF-36-Fragebogen scheint für ein Vorhofflimmern nicht spezifisch zu sein. Limitierend ist zu sagen, dass die Patientenzahl von 35 sehr gering ist.

Der Eventrekorder ist zur postoperativen Surveillance gut geeignet. Künftig werden Rhythmus-detektierende Devices wie Pulsuhren oder EKG-Computer (Wearables) an erheblicher Bedeutung für die Rhythmusanalyse gewinnen und zur Kontrolle des Behandlungserfolges eingesetzt werden.

6. Literaturverzeichnis

1. Hindricks, G., Eckardt, L., Gramlich, M. et al. Kommentar zu den Leitlinien (2020) der ESC zur Diagnose und Behandlung von Vorhofflimmern. *Kardiologie* 15, 354–363 (2021). <https://doi.org/10.1007/s12181-021-00491-8>
2. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, Castella M, Diener HC, Heidbuchel H, Hendriks J, Hindricks G, Manolis AS, Oldgren J, Popescu BA, Schotten U, Van Putte B, Vardas P, Agewall S, Camm J, Baron Esquivias G, Budts W, Carerj S, Casselman F, Coca A, De Caterina R, Deftereios S, Dobrev D, Ferro JM, Filippatos G, Fitzsimons D, Gorenek B, Guenoun M, Hohnloser SH, Kolh P, Lip GY, Manolis A, McMurray J, Ponikowski P, Rosenhek R, Ruschitzka F, Savelieva I, Sharma S, Suwalski P, Tamargo JL, Taylor CJ, Van Gelder IC, Voors AA, Windecker S, Zamorano JL, Zeppenfeld K. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2016 Nov;50(5):e1-e88. doi: 10.1093/ejcts/ezw313. Epub 2016 23. September 2016. PMID: 27663299
3. Herold, G. et al, 2019. *Innere Medizin* 2019, S. 287, Herold, Köln
4. Stefansdottir H, Aspelund T, Gudnason V, Arnar DO: Trends in the incidence and prevalence of atrial fibrillation in Iceland and future projections. *Europace* 2011; 13: 1110–7
5. Lubitz S.A.: Stroke as the Initial Manifestation of Atrial Fibrillation – The Framingham Heart Study. *Stroke* 2017; 48: 490 - 492
6. Benjamin EJ, Levy D, Vaziri SM, D'Agostino RB, Belanger BJ, Wolf PA. Independent Risk Factors for Atrial Fibrillation in a Population-Based Cohort. The Framingham Heart Study. *J Am Med Assoc* 1994; 271:840-844
7. Aliot E, Botto GL, Crijns HJ, Kirchhof P. Quality of life in patients with atrial fibrillation: how to assess it and how to improve it. *Europace*. 2014 Jun;16(6):787-96. doi: 10.1093/europace/eut369. Epub 2014 Jan 26. PMID: 24469433.

8. Willems S, Borof K, Brandes A, Breithardt G, Camm AJ, Crijns HJGM, Eckardt L, Gessler N, Goette A, Haegeli L, Heidbuchel H, Kautzner J, NG A, Schnabel R, Suling A, Szumowski L, Themistoclakis S, Vardas P, van Gelder I, Wegscheider K, Kirchhof P. Systematic, early rhythm control strategy for atrial fibrillation in patients with or without symptoms: the EAST-AFNET 4 trial. *European Heart Journal*, 27 August 2021. doi:10.1093/eurheartj/ehab593
9. Larsen R. Physiologie des Herzens und des Kreislaufs. *Anästhesie und Intensivmedizin für die Fachpflege*. 2016 Jun 14;646–63. German. doi: 10.1007/978-3-662-50444-4_47. PMCID: PMC7531329.
10. Iwasaki YK, Nishida K, Kato T, Nattel S. Atrial fibrillation pathophysiology: implications for management. *Circulation*. 2011 Nov 15;124(20):2264-74. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.019893. PMID: 22083148.
11. Ding WY, Gupta D, Lip GYH. Atrial fibrillation and the prothrombotic state: revisiting Virchow's triad in 2020. *Heart*. 2020 Oct;106(19):1463-1468. doi: 10.1136/heartjnl-2020-316977. Epub 2020 Jul 16. PMID: 32675218.
12. Maisel WH, Stevenson LW. Atrial fibrillation in heart failure: epidemiology, pathophysiology, and rationale for therapy. *Am J Cardiol*. 2003 Mar 20;91(6A):2D-8D. doi: 10.1016/s0002-9149(02)03373-8. PMID: 12670636.
13. Potpara TS, Lip GY. Lone atrial fibrillation - an overview. *Int J Clin Pract*. 2014 Apr;68(4):418-33. doi: 10.1111/ijcp.12281. Epub 2013 Dec 22. PMID: 24372787.
14. Kallistratos MS, Poulimenos LE, Manolis AJ. Atrial fibrillation and arterial hypertension. *Pharmacol Res*. 2018 Feb;128:322-326. doi: 10.1016/j.phrs.2017.10.007. Epub 2017 Oct 18. PMID: 29055746.
15. Piper W. Krankheiten des Herz-Kreislauf-Systems. *Innere Medizin*. 2013;1-180. doi:10.1007/978-3-642-33108-4_1

16. Fox CS, Parise H, D'Agostino RB Sr, Lloyd-Jones DM, Vasan RS, Wang TJ, Levy D, Wolf PA, Benjamin EJ. Parental atrial fibrillation as a risk factor for atrial fibrillation in offspring. *JAMA*. 2004 Jun 16;291(23):2851-5. doi: 10.1001/jama.291.23.2851. PMID: 15199036.

17. Lozano-Velasco E, Franco D, Aranega A, Daimi H. Genetics and Epigenetics of Atrial Fibrillation. *Int J Mol Sci*. 2020 Aug 10;21(16):5717. doi: 10.3390/ijms21165717. PMID: 32784971; PMCID: PMC7460853.

18. Sawano M. Lone Atrial Fibrillation Reconfirmed as Unfavorable Arrhythmia. *J Atheroscler Thromb*. 2021 Mar 1;28(3):225-226. doi: 10.5551/jat.ED137. Epub 2020 Jul 17. PMID: 32684558; PMCID: PMC8048951.

19. Hayashi K, Konno T, Tada H, Tani S, Liu L, Fujino N, Nohara A, Hodatsu A, Tsuda T, Tanaka Y, Kawashiri MA, Ino H, Makita N, Yamagishi M. Functional Characterization of Rare Variants Implicated in Susceptibility to Lone Atrial Fibrillation. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2015 Oct;8(5):1095-104. doi: 10.1161/CIRCEP.114.002519. Epub 2015 Jun 30. PMID: 26129877.

20. Kany S, Reissmann B, Metzner A, Kirchhof P, Darbar D, Schnabel RB. Genetics of atrial fibrillation-practical applications for clinical management: if not now, when and how? *Cardiovasc Res*. 2021 Jun 16;117(7):1718-1731. doi: 10.1093/cvr/cvab153. PMID: 33982075; PMCID: PMC8208749.

21. Csengeri D et al., Alcohol consumption, cardiac biomarkers, and risk of atrial fibrillation and adverse outcomes. *Eur Heart J* 2021; 00, 1–8; DOI:10.1093/eurheartj/ehaa953

22. Gallagher C, Hendriks JML, Elliott AD, Wong CX, Rangnekar G, Middeldorp ME, Mahajan R, Lau DH, Sanders P. Alcohol and incident atrial fibrillation - A systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol*. 2017 Nov 1; 246: 46-52. doi: 10.1016/j.ijcard.2017.05.133. PMID: 28867013.

23. Voskoboinik A, Marcus GM. The Impact of Alcohol Intake on Atrial Fibrillation. *Curr Cardiol Rep.* 2020 Aug 8;22(10):111. doi: 10.1007/s11886-020-01369-z. PMID: 32770492.
24. Tonelo D, Providência R, Gonçalves L. Holiday heart syndrome revisited after 34 years. *Arq Bras Cardiol.* 2013 Aug;101(2):183-9. doi: 10.5935/abc.20130153. PMID: 24030078; PMCID: PMC3998158.
25. Bessissow A, Khan J, Devereaux PJ, Alvarez-Garcia J, Alonso-Coello P. Postoperative atrial fibrillation in non-cardiac and cardiac surgery: an overview. *J Thromb Haemost.* 2015 Jun;13 Suppl 1:S304-12. doi: 10.1111/jth.12974. Erratum in: *J Thromb Haemost.* 2015 Nov;13(11):2134. PMID: 26149040.
26. Baeza-Herrera LA, Rojas-Velasco G, Márquez-Murillo MF, Portillo-Romero ADR, Medina-Paz L, Álvarez-Álvarez R, Ramos-Enríquez Á, Baranda-Tovar FM. Atrial fibrillation in cardiac surgery. *Arch Cardiol Mex.* 2019;89(4):348-359. English. doi: 10.24875/ACM.19000134. PMID: 31834314.
27. Michniewicz E, Mlodawska E, Lopatowska P, Tomaszuk-Kazberuk A, Malyszko J. Patients with atrial fibrillation and coronary artery disease - Double trouble. *Adv Med Sci.* 2018 Mar;63(1):30-35. doi: 10.1016/j.advms.2017.06.005. Epub 2017 Aug 14. PMID: 28818746.
28. Soliman EZ, Safford MM, Muntner P, Khodneva Y, Dawood FZ, Zakai NA, Thacker EL, Judd S, Howard VJ, Howard G, Herrington DM, Cushman M. Atrial fibrillation and the risk of myocardial infarction. *JAMA Intern Med.* 2014 Jan;174(1):107-14. doi: 10.1001/jamainternmed.2013.11912. Erratum in: *JAMA Intern Med.* 2014 Feb 1;174(2):308. PMID: 24190540; PMCID: PMC4115282.
29. El-Shetry M, Mahfouz R, Frere AF, Abdeldayem M. The interplay between atrial fibrillation and acute myocardial infarction. *Br J Hosp Med (Lond).* 2021 Feb 2;82(2):1-9. doi: 10.12968/hmed.2020.0584. Epub 2021 Feb 27. PMID: 33646024.

30. Pankuweit S, Maisch B. Das Herz bei viralen Infektionen [The heart in viral infections]. *Internist (Berl)*. 2010 Jul;51(7):836-43. German. doi: 10.1007/s00108-009-2559-8. PMID: 20532860; PMCID: PMC7096081.
31. Kühl U, Schultheiss HP. Myocarditis: early biopsy allows for tailored regenerative treatment. *Dtsch Arztebl Int*. 2012 May;109(20):361-8. doi: 10.3238/arztebl.2012.0361. Epub 2012 May 18. PMID: 22685492; PMCID: PMC3370379.
32. Rath B, Niehues P, Leitz P, Eckardt L. Vorhofflimmern bei nichtkardialen Infektionen und Sepsis [Atrial fibrillation in patients with sepsis and non-cardiac infections]. *Herzschrittmacherther Elektrophysiol*. 2019 Sep;30(3):256-261. German. doi: 10.1007/s00399-019-0633-z. Epub 2019 Aug 8. PMID: 31396698.
33. Maniatis A. Pathophysiology of paraprotein production. *Ren Fail*. 1998 Nov;20(6):821-8. doi: 10.3109/08860229809045179. PMID: 9834980.
34. Vaxman I, Gertz M. Recent Advances in the Diagnosis, Risk Stratification, and Management of Systemic Light-Chain Amyloidosis. *Acta Haematol*. 2019;141(2):93-106. doi: 10.1159/000495455. Epub 2019 Jan 16. PMID: 30650422.
35. Feng D, Edwards WD, Oh JK, Chandrasekaran K, Grogan M, Martinez MW, Syed IS, Hughes DA, Lust JA, Jaffe AS, Gertz MA, Klarich KW. Intracardiac thrombosis and embolism in patients with cardiac amyloidosis. *Circulation*. 2007 Nov 20;116(21):2420-6. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.697763. Epub 2007 Nov 5. Erratum in: *Circulation*. 2008 Aug 19;118(8):e131. Syed, Imran I [corrected to Syed, Imran S]. PMID: 17984380.
36. Ptaszynska-Kopczynska K, Kiluk I, Sobkowicz B. Atrial Fibrillation in Patients with Acute Pulmonary Embolism: Clinical Significance and Impact on Prognosis. *Biomed Res Int*. 2019 Aug 19;2019:7846291. doi: 10.1155/2019/7846291. PMID: 31531368; PMCID: PMC6720355.

37. Ozer O, Sari I, Davutoglu V. Right atrial appendage: forgotten part of the heart in atrial fibrillation. *Clin Appl Thromb Hemost*. 2010 Apr;16(2):218-20. doi: 10.1177/1076029608323088. Epub 2008 Oct 7. PMID: 18840628.
38. Auer J, Eber B. Subklinische Hyperthyreose und Vorhofflimmern. *Acta Med Austriaca*. 2003;30(4):98-9. Deutsch. PMID: 14710478.
39. Selmer C, Olesen JB, Hansen ML, Lindhardsen J, Olsen AM, Madsen JC, Faber J, Hansen PR, Pedersen OD, Torp-Pedersen C, Gislason GH. The spectrum of thyroid disease and risk of new onset atrial fibrillation: a large population cohort study. *BMJ*. 2012 Nov 27;345:e7895. doi: 10.1136/bmj.e7895. PMID: 23186910; PMCID: PMC3508199.
40. Siu CW, Jim MH, Zhang X, Chan YH, Pong V, Kwok J, Kung AW, Lau CP, Tse HF. Comparison of atrial fibrillation recurrence rates after successful electrical cardioversion in patients with hyperthyroidism-induced versus non-hyperthyroidism-induced persistent atrial fibrillation. *Am J Cardiol*. 2009 Feb 15;103(4):540-3. doi: 10.1016/j.amjcard.2008.10.019. Epub 2008 Dec 25. PMID: 19195517.
41. Nabauer M, Gerth A, Limbourg T, et al.: The registry of the German competence NETwork on atrial fibrillation. *Europace* 2009; 11: 423–34 CrossRef MEDLINE PubMed Central
42. Pecini R, Thune JJ, Torp-Pedersen C, Hassager C, Køber L. The relationship between mitral regurgitation and ejection fraction as predictors for the prognosis of patients with heart failure. *Eur J Heart Fail*. 2011 Oct;13(10):1121-5. doi: 10.1093/eurjhf/hfr114. Epub 2011 Aug 23. PMID: 21865237.
43. Eckardt L, Wasmer K. Management Vorhofflimmern – die aktualisierte ESC-Leitlinie 2016. *Dtsch Med Wochenschr*. 2017 Oct;142(20):1520-1524. German. doi: 10.1055/s-0043-100641. Epub 2017 Oct 10. PMID: 29017209.
44. Moruzzi G. The electrophysiological work of Carlo Matteucci. 1964. *Brain Res Bull*. 1996;40(2):69-91. doi: 10.1016/0361-9230(96)00036-6. PMID: 8724424.

45. Sykes AH. A D Waller and the electrocardiogram, 1887. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1987 May 30;294(6584):1396-8. doi: 10.1136/bmj.294.6584.1396. PMID: 3109672; PMCID: PMC1246558.
46. Barold SS. Willem Einthoven and the birth of clinical electrocardiography a hundred years ago. *Card Electrophysiol Rev*. 2003 Jan;7(1):99-104. doi: 10.1023/a:1023667812925. PMID: 12766530.
47. Zink MD, Napp A, Gramlich M. Experience in screening for atrial fibrillation and monitoring arrhythmia using a single-lead ECG stick. *Herzschrittmacherther Elektrophysiol*. 2020 Sep;31(3):246-253. English. doi: 10.1007/s00399-020-00711-w. Epub 2020 Aug 12. PMID: 32785743.
48. Veltmann, C., Ehrlich, J.R., Gassner, U.M. et al. Wearable-basierte Detektion von Arrhythmien. *Kardiologie* 15, 341–353 (2021). <https://doi.org/10.1007/s12181-021-00488-3>.
49. *European Heart Journal* (2020); doi:10.1093/eurheartj/ehaa612
50. Caldeira D, Costa J, Fernandes RM, et al. Performance of the HAS-BLED high bleeding-risk category, compared to ATRIA and HEMORR2HAGES in patients with atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis. *J Interv Card Electrophysiol*. 2014;40:277–284.
51. Eknayan G. Adolphe Quetelet (1796-1874) The average man and indices of obesity. *Nephrol Dial Transplant*. 2008 Jan;23(1):47-51. doi: 10.1093/ndt/gfm517. Epub 2007 Sep 22. PMID: 17890752.
52. Schram Serban C, de Groot NMS. Impact of Obesity on Atrial Electrophysiological Substrate. *J Cardiovasc Dev Dis*. 2023 Aug 8;10(8):342. doi: 10.3390/jcdd10080342. PMID: 37623355; PMCID: PMC10455641.
53. Pfister R, Michels G. *Kardiologie. Repetitorium Internistische Intensivmedizin*. 2016;203-314. Published 2016 Sep 20. doi:10.1007/978-3-662-53182-2_9

54. Gutierrez C, Blanchard DG. Diagnosis and Treatment of Atrial Fibrillation. *Am Fam Physician*. 2016 Sep 15;94(6):442-52. PMID: 27637120.
55. Schleberger R, Rillig A, Kirchhof P, Metzner A, Reissmann B. Update Vorhofflimmern: Die ESC-Leitlinien 2020 sowie aktuelle Daten zur frühen antiarrhythmischen Therapie [Update atrial fibrillation: the 2020 ESC guidelines and recent data on early rhythm control]. *Herzschrittmacherther Elektrophysiol*. 2021 Jun;32(2):257-263. German. doi: 10.1007/s00399-021-00749-4. Epub 2021 Mar 30. PMID: 33783622; PMCID: PMC8166688.
56. Larsen R. Herzinsuffizienz und kardiogener Schock. *Anästhesie und Intensivmedizin für die Fachpflege*. 2016 Jun 14:675–9. German. doi: 10.1007/978-3-662-50444-4_49. PMCID: PMC7531323.
57. Eckardt L, Wasmer K. Management Vorhofflimmern – die aktualisierte ESC-Leitlinie 2016. *Dtsch Med Wochenschr*. 2017 Oct;142(20):1520-1524. German. doi: 10.1055/s-0043-100641. Epub 2017 Oct 10. PMID: 29017209.
58. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, et al.: 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2021; 42: 373–498
59. Schmiedl S, Rottenkolber M, Szymanski J, et al.: Blutungskomplikationen und Leberschäden während der Phenprocoumon-Behandlung – eine multizentrische prospektive Beobachtungsstudie in internistischen Abteilungen. *Dtsch Arztebl Int* 2013; 110(14): 244–52
60. Steffel J, Verhamme P, Potpara TS, Albaladejo P, Antz M, Desteghe L, Haeusler KG, Oldgren J, Reinecke H, Roldan-Schilling V, Rowell N, Sinnaeve P, Collins R, Camm AJ, Heidbüchel H; ESC Scientific Document Group. The 2018 European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of non-vitamin K antagonist oral anticoagulants in patients with atrial fibrillation. *Eur Heart J*. 2018 Apr 21;39(16):1330-1393. doi: 10.1093/eurheartj/ehy136. PMID: 29562325.

61. Sucker C, Litmathe J, Berthold HK. Orale Antikoagulation bei Vorhofflimmern: Differentialtherapie mit Nicht-Vitamin-K-abhängigen oralen Antikoagulanzen (NOAK) und Vitamin-K-Antagonisten (VKA)]. MMW Fortschr Med. 2019 Okt;161(Suppl 6):15-23. Deutsch. doi: 10.1007/s15006-019-0920-y. Epub 2019 Okt 5. PMID: 31587168.
62. Whayne TF Jr. Clinical Use of Digitalis: A State of the Art Review. Am J Cardiovasc Drugs. 2018 Dec;18(6):427-440. doi: 10.1007/s40256-018-0292-1. PMID: 30066080.
63. Hood WB Jr, Dans AL, Guyatt GH, Jaeschke R, McMurray JJ. Digitalis for treatment of heart failure in patients in sinus rhythm. Cochrane Database Syst Rev. 2014 Apr 28;2014(4):CD002901. doi: 10.1002/14651858.CD002901.pub3. PMID: 24771511; PMCID: PMC7138042.
64. Florek JB, Lucas A, Girzadas D. Amiodarone. 2023 Jun 2. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan—. PMID: 29489285.
65. Freedman MD, Somberg JC. Pharmacology and pharmacokinetics of amiodarone. J Clin Pharmacol. 1991 Nov;31(11):1061-9. doi: 10.1002/j.1552-4604.1991.tb03673.x. PMID: 1753010.
66. Wolkove N, Baltzan M. Amiodarone pulmonary toxicity. Can Respir J. 2009;16(2):43-48. doi:10.1155/2009/282540
67. Herdegen, T. et al, 2008. Kurzlehrbuch Pharmakologie und Toxikologie, S. 106-107, Georg Thieme Verlag, Stuttgart

68. European Heart Rhythm Association; European Association for Cardio-Thoracic Surgery; Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, Schotten U, Savelieva I, Ernst S, Van Gelder IC, Al-Attar N, Hindricks G, Prendergast B, Heidbuchel H, Alfieri O, Angelini A, Atar D, Colonna P, De Caterina R, De Sutter J, Goette A, Gorennek B, Heldal M, Hohloser SH, Kolh P, Le Heuzey JY, Ponikowski P, Rutten FH. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2010 Oct;31(19):2369-429. doi: 10.1093/eurheartj/ehq278. Epub 2010 Aug 29. Erratum in: *Eur Heart J*. 2011 May;32(9):1172. PMID: 20802247.
69. Schmidt AS, Lauridsen KG, Torp P, Bach LF, Rickers H, Løfgren B. Maximum-fixed energy shocks for cardioverting atrial fibrillation. *Eur Heart J*. 2020 Feb 1;41(5):626-631. doi: 10.1093/eurheartj/ehz585. PMID: 31504412.
70. Alt E, Ammer R, Schmitt C, Evans F, Lehmann G, Pasquantonio J, Schömig A. A comparison of treatment of atrial fibrillation with low-energy intracardiac cardioversion and conventional external cardioversion. *Eur Heart J*. 1997 Nov;18(11):1796-804. doi: 10.1093/oxfordjournals.eurheartj.a015175. PMID: 9402455.
71. Khan IA: Atrial stunning: basic and clinical considerations. *Int J Cardiol* 2003; 92: 113–28
72. Haïssaguerre M, Jaïs P, Shah DC, Takahashi A, Hocini M, Quiniou G, Garrigue S, Le Mouroux A, Le Métayer P, Clémenty J. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med*. 1998 Sep 3;339(10):659-66. doi: 10.1056/NEJM199809033391003. PMID: 9725923.
73. Mujović N, Marinković M, Lenarczyk R, Tilz R, Potpara TS. Catheter Ablation of Atrial Fibrillation: An Overview for Clinicians. *Adv Ther*. 2017 Aug;34(8):1897-1917. doi: 10.1007/s12325-017-0590-z. Epub 2017 Jul 21. PMID: 28733782; PMCID: PMC5565661.
74. Kik C, Bogers AJ. Maze Procedures for Atrial Fibrillation, From History to Practice. *Cardiol Res*. 2011 Oct;2(5):201-207. doi: 10.4021/cr79w. Epub 2011 Sep 20. PMID: 28357007; PMCID: PMC5358279.

75. Tan HW, Wang XH, Shi HF, Yang GS, Zhou L, Gu JN, Jiang WF, Liu X. Efficacy, safety and outcome of catheter ablation for atrial fibrillation in octogenarians. *Int J Cardiol*. 2010 Nov 5;145(1):147-8. doi: 10.1016/j.ijcard.2009.06.055. Epub 2009 Jul 18. PMID: 19616862.
76. Arbelo E, Brugada J, Blomström-Lundqvist C, Laroche C, Kautzner J, Pokushalov E, Raatikainen P, Efremidis M, Hindricks G, Barrera A, Maggioni A, Tavazzi L, Dagres N; on the behalf of the ESC-EHRA Atrial Fibrillation Ablation Long-term Registry Investigators. Contemporary management of patients undergoing atrial fibrillation ablation: in-hospital and 1-year follow-up findings from the ESC-EHRA atrial fibrillation ablation long-term registry. *Eur Heart J*. 2017 May 1;38(17):1303-1316. doi: 10.1093/eurheartj/ehw564. PMID: 28104790.
77. Steurer J. Lebensqualität bei Patienten mit Vorhofflimmern: Katheter-Ablation ist medikamentöser Therapie überlegen. *Praxis (Bern 1994)*. 2019 Jul;108(9):633-634. German. doi: 10.1024/1661-8157/a003251. PMID: 31288665.
78. Henry L, Ad N. The Maze procedure: a surgical intervention for ablation of atrial fibrillation. *Heart Lung*. 2008 Nov-Dec;37(6):432-9. doi: 10.1016/j.hrtlng.2008.02.004. Epub 2008 Sep 11. PMID: 18992626.
79. Williams JM, Ungerleider RM, Lofland GK, Cox JL. Left atrial isolation: new technique for the treatment of supraventricular arrhythmias. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1980 Sep;80(3):373-80. PMID: 7412341.
80. Ruaengsri C, Schill MR, Khiabani AJ, Schuessler RB, Melby SJ, Damiano RJ Jr. The Cox-maze IV procedure in its second decade: still the gold standard? *Eur J Cardiothorac Surg*. 2018 Apr 1;53(suppl_1):i19-i25. doi: 10.1093/ejcts/ezx326. PMID: 29590383; PMCID: PMC6018688.
81. Cox JL, Boineau JP, Schuessler RB, Kater KM, Lappas DG. Five-year experience with the maze procedure for atrial fibrillation. *Ann Thorac Surg*. 1993 Oct;56(4):814-823; discussion 823-4. doi: 10.1016/0003-4975(93)90338-i. PMID: 8215657.

82. Lall SC, Damiano RJ Jr. Surgical ablation devices for atrial fibrillation. *J Interv Card Electrophysiol*. 2007 Dec;20(3):73-82. doi: 10.1007/s10840-007-9186-x. PMID: 18175210.
83. Lustgarten DL, Keane D, Ruskin J. Cryothermal ablation: mechanism of tissue injury and current experience in the treatment of tachyarrhythmias. *Prog Cardiovasc Dis*. 1999 May-Jun;41(6):481-98. doi: 10.1016/s0033-0620(99)70024-1. PMID: 10445872.
84. Lavergne T, Sebag C, Ollitrault J, Chouari S, Copie X, Le Heuzey JY, Guize L. Ablation par courants de radiofréquence; bases physiques et principes [Radiofrequency ablation: physical bases and principles]. *Arch Mal Coeur Vaiss*. 1996 Feb;89 Spec No 1:57-63. French. PMID: 8734165.
85. Iden L, Busch S, Steven D, Tilz RR, Shin DI, Chun KRJ, Estner H, Bourrier F, Duncker D, Sommer P, Metzner A, Maurer T, Ewertsen NC, Jansen H, Rillig A, Johnson V, Althoff T. Pulmonalvenenisolation mittels Radiofrequenzablation [Pulmonary vein isolation using radiofrequency ablation]. *Herzschrittmacherther Elektrophysiol*. 2021 Sep;32(3):395-405. German. doi: 10.1007/s00399-021-00794-z. Epub 2021 Jul 26. PMID: 34309747.
86. Molloy TA. Midterm clinical experience with microwave surgical ablation of atrial fibrillation. *Ann Thorac Surg*. 2005 Jun;79(6):2115-8. doi: 10.1016/j.athoracsur.2004.06.104. PMID: 15919321.
87. Ninet J, Roques X, Seitelberger R, Deville C, Pomar JL, Robin J, Jegaden O, Wellens F, Wolner E, Vedrinne C, Gottardi R, Orrit J, Billes MA, Hoffmann DA, Cox JL, Champsaur GL. Surgical ablation of atrial fibrillation with off-pump, epicardial, high-intensity focused ultrasound: results of a multicenter trial. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2005 Sep;130(3):803-9. doi: 10.1016/j.jtcvs.2005.05.014. PMID: 16153932.
88. Rao S, Pena C, Shurmur S, Nugent K. Atrial Natriuretic Peptide: Structure, Function, and Physiological Effects: A Narrative Review. *Curr Cardiol Rev*. 2021;17(6):e051121191003. doi: 10.2174/1573403X17666210202102210. PMID: 33530911; PMCID: PMC8950497.

89. Sievert K, Bertog S, Sievert H. Vorhofohrverschluss – Schritt für Schritt [Left Atrial Appendage Closure - step by step]. *Dtsch Med Wochenschr.* 2021 Apr;146(9):613-617. German. doi: 10.1055/a-1066-8894. Epub 2021 Apr 30. PMID: 33931840.
90. Boersma LV, Ince H, Kische S, Pokushalov E, Schmitz T, Schmidt B, Gori T, Meincke F, Protopopov AV, Betts T, Foley D, Sievert H, Mazzone P, De Potter T, Vireca E, Stein K, Bergmann MW; EWOLUTION Investigators. Efficacy and safety of left atrial appendage closure with WATCHMAN in patients with or without contraindication to oral anticoagulation: 1-Year follow-up outcome data of the EWOLUTION trial. *Heart Rhythm.* 2017 Sep;14(9):1302-1308. doi: 10.1016/j.hrthm.2017.05.038. Epub 2017 May 31. PMID: 28577840.
91. Pujdak K. Implantierbare Loop-Rekorder der Confirm-Familie (Fa. St. Jude Medical) [Implantable loop recorder of the Confirm family (St. Jude Medical)]. *Herzschrittmacherther Elektrophysiol.* 2016 Dec;27(4):341-344. German. doi: 10.1007/s00399-016-0468-9. Epub 2016 Nov 7. PMID: 27822592.
92. Ooi SY, Ng B, Singarayar S, Hellestrand K, Illes P, Mohamed U, Razak S, Weerasooriya R; BioMonitor 2 Study Investigators. BioMonitor 2 Pilot Study: Early Experience With Implantation of the Biotronik BioMonitor 2 Implantable Cardiac Monitor. *Heart Lung Circ.* 2018 Dec;27(12):1462-1466. doi: 10.1016/j.hlc.2017.09.005. Epub 2017 Oct 6. PMID: 29054505.
93. Maines M, Zorzi A, Tomasi G, Angheben C, Catanzariti D, Piffer L, Del Greco M. Clinical impact, safety, and accuracy of the remotely monitored implantable loop recorder Medtronic Reveal LINQ™. *Europace.* 2018 Jun 1;20(6):1050-1057. doi: 10.1093/europace/eux187. PMID: 29016753.
94. Verma A, Champagne J, Sapp J, Essebag V, Novak P, Skanes A, Morillo CA, Khaykin Y, Birnie D. Discerning the incidence of symptomatic and asymptomatic episodes of atrial fibrillation before and after catheter ablation (DISCERN AF): a prospective, multicenter study. *JAMA Intern Med.* 2013 Jan 28;173(2):149-56. doi: 10.1001/jamainternmed.2013.1561. PMID: 23266597.

95. Kapa S, Epstein AE, et al. Assessing arrhythmia burden after catheter ablation of atrial fibrillation using an implantable loop recorder: the ABACUS study. *J Cardiovasc Electrophysiol.* August 2013;24(8):875-81. doi: 10.1111/jce.12141. Epub 11. April 2013.
96. Sohns C, Khalaph M, Bergau L, Sommer P. Smart and simple : Stellenwert von Implantables und Wearables im rhythmologischen Alltag [Smart and simple : Current role of implantables and wearables in daily practice]. *Herzschrittmacherther Elektrophysiol.* 2020 Sep;31(3):265-272. German. doi: 10.1007/s00399-020-00707-6. Epub 2020 Aug 5. PMID: 32757084; PMCID: PMC7403787.
97. Jung W, Lüderitz B. Quality of life in patients with atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1998 Aug;9(8 Suppl):S177-86. PMID: 9727695.
98. Lins L, Carvalho FM. SF-36 total score as a single measure of health-related quality of life: Scoping review. *SAGE Open Med.* 2016 Oct 4;4:2050312116671725. doi: 10.1177/2050312116671725. PMID: 27757230; PMCID: PMC5052926.
99. Busija L, Pausenberger E, Haines TP, Haymes S, Buchbinder R, Osborne RH. Adult measures of general health and health-related quality of life: Medical Outcomes Study Short Form 36-Item (SF-36) and Short Form 12-Item (SF-12) Health Surveys, Nottingham Health Profile (NHP), Sickness Impact Profile (SIP), Medical Outcomes Study Short Form 6D (SF-6D), Health Utilities Index Mark 3 (HUI3), Quality of Well-Being Scale (QWB), and Assessment of Quality of Life (AQoL). *Arthritis Care Res (Hoboken).* 2011 Nov;63 Suppl 11:S383-412. doi: 10.1002/acr.20541. PMID: 22588759.
100. Hays RD, Sherbourne CD, Mazel RM. The RAND 36-Item Health Survey 1.0. *Health Econ.* 1993 Oct;2(3):217-27. doi: 10.1002/hec.4730020305. PMID: 8275167.
101. Ware J Jr, Kosinski M, Keller SD. A 12-Item Short-Form Health Survey: construction of scales and preliminary tests of reliability and validity. *Med Care.* 1996 Mar;34(3):220-33. doi: 10.1097/00005650-199603000-00003. PMID: 8628042.

102. Bullinger M, Alonso J, Apolone G, Leplège A, Sullivan M, Wood-Dauphinee S, Gandek B, Wagner A, Aaronson N, Bech P, Fukuhara S, Kaasa S, Ware JE Jr. Translating health status questionnaires and evaluating their quality: the IQOLA Project approach. International Quality of Life Assessment. *J Clin Epidemiol*. 1998 Nov;51(11):913-23. doi: 10.1016/s0895-4356(98)00082-1. PMID: 9817108.
103. Schopka S, Schmid C, Keyser A, Kortner A, Tafelmeier J, Diez C, Rupprecht L, Hilker M. Ablation of atrial fibrillation with the Epicor system: a prospective observational trial to evaluate safety and efficacy and predictors of success. *J Cardiothorac Surg*. 2010 May 5;5:34. doi: 10.1186/1749-8090-5-34. PMID: 20444285; PMCID: PMC2878302.
104. Reyes G, Ruyra X, Valderrama F, Jimenez A, Duran D, Perez E, Daroca T, Moya J, Ramirez U, Aldamiz G. High intensity focused ultrasound ablation for atrial fibrillation: results from the National Spanish Registry. *Minerva Cardioangiol*. 2016 Oct;64(5):501-6. Epub 2015 May 26. PMID: 26006216.
105. Stulak JM, Dearani JA, Sundt TM 3rd, Daly RC, McGregor CG, Zehr KJ, Schaff HV. Superiority of cut-and-sew technique for the Cox maze procedure: comparison with radiofrequency ablation. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2007 Apr;133(4):1022-7. doi: 10.1016/j.jtcvs.2006.09.115. Epub 2007 Feb 22. PMID: 17382646.
106. Tzeis S, Luik A, Jilek C, Schmitt C, Estner HL, Wu J, Reents T, Fichtner S, Kolb C, Karch MR, Hessling G, Deisenhofer I. The modified anterior line: an alternative linear lesion in perimitral flutter. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2010 Jun 1;21(6):665-70. doi: 10.1111/j.1540-8167.2009.01681.x. Epub 2009 Dec 28. PMID: 20050958.
107. Ninet J, Roques X, Seitelberger R, Deville C, Pomar JL, Robin J, Jegaden O, Wellens F, Wolner E, Vedrinne C, Gottardi R, Orrit J, Billes MA, Hoffmann DA, Cox JL, Champsaur GL. Surgical ablation of atrial fibrillation with off-pump, epicardial, high-intensity focused ultrasound: results of a multicenter trial. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2005 Sep;130(3):803-9. doi: 10.1016/j.jtcvs.2005.05.014. PMID: 16153932.

108. Luik A, Radzewitz A, Kieser M, Walter M, Bramlage P, Hörmann P, Schmidt K, Horn N, Brinkmeier-Theofanopoulou M, Kunzmann K, Riexinger T, Schymik G, Merkel M, Schmitt C. Cryoballoon Versus Open Irrigated Radiofrequency Ablation in Patients With Paroxysmal Atrial Fibrillation: The Prospective, Randomized, Controlled, Noninferiority FreezeAF Study. *Circulation*. 2015 Oct 6;132(14):1311-9. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.016871. Epub 2015 Aug 17. PMID: 26283655; PMCID: PMC4590523.
109. Kuck KH, Fürnkranz A, Chun KR, Metzner A, Ouyang F, Schlüter M, Elvan A, Lim HW, Kueffer FJ, Arentz T, Albenque JP, Tondo C, Kühne M, Sticherling C, Brugada J; FIRE AND ICE Investigators. Cryoballoon or radiofrequency ablation for symptomatic paroxysmal atrial fibrillation: reintervention, rehospitalization, and quality-of-life outcomes in the FIRE AND ICE trial. *Eur Heart J*. 2016 Oct 7;37(38):2858-2865. doi: 10.1093/eurheartj/ehw285. Epub 2016 Jul 5. PMID: 27381589; PMCID: PMC5070448.
110. Marrouche NF, Brachmann J, Andresen D, Siebels J, Boersma L, Jordaens L, Merkely B, Pokushalov E, Sanders P, Proff J, Schunkert H, Christ H, Vogt J, Bänsch D; CASTLE-AF Investigators. Catheter Ablation for Atrial Fibrillation with Heart Failure. *N Engl J Med*. 2018 Feb 1;378(5):417-427. doi: 10.1056/NEJMoa1707855. PMID: 29385358.
111. Blomström-Lundqvist C, Gizurarson S, Schwieler J, Jensen SM, Bergfeldt L, Kennebäck G, Rubulis A, Malmborg H, Raatikainen P, Lönnerholm S, Höglund N, Mörtzell D. Effect of Catheter Ablation vs Antiarrhythmic Medication on Quality of Life in Patients With Atrial Fibrillation: The CAPTAF Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2019 Mar 19;321(11):1059-1068. doi: 10.1001/jama.2019.0335. PMID: 30874754; PMCID: PMC6439911.
112. Rabin R, de Charro F. EQ-5D: a measure of health status from the EuroQol Group. *Ann Med*. 2001 Jul;33(5):337-43. doi: 10.3109/07853890109002087. PMID: 11491192.

7. Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1	Eventrekorder-System Reveal XT der Firma Medtronic	28
Abbildung 2	Entwicklung der Reveal-Eventrekorder der Firma Medtronic plc	28
Abbildung 3	Präoperativer und postoperativer Rhythmus nach 12 Monaten	39
Abbildung 4	Herzrhythmus präoperativ (vor Maze-Ablation)	41
Abbildung 5	Subjektive präoperative Beschwerden einer KHK	41
Abbildung 6	Erlebter Schweregrad des Vorhofflimmerns präoperativ	42
Abbildung 7	Schweregradeinteilung der Angina pectoris präoperativ	43
Abbildung 8	Schlaganfallrisiko nach dem CHADS ₂ -Score präoperativ	43
Abbildung 9	Vergleich operativer Verfahren	44
Abbildung 10	Herzrhythmus 12 Monate postoperativ (nach Maze-Ablation)	45
Abbildung 11	Vergleich Sinusrhythmus versus Non-Sinusrhythmus	46
Abbildung 12	Erlebter Schweregrad des Vorhofflimmerns postoperativ	47
Abbildung 13	Schweregrad der Angina pectoris postoperativ	48
Abbildung 14	Schlaganfallrisiko nach dem CHADS ₂ -Score postoperativ	49

8. Tabellenverzeichnis

Tabelle 1	Vergleich Kriterien des CHADS ₂ - und CHA ₂ DS ₂ VASc-Score	12
Tabelle 2	Schweregradeinteilung des Vorhofflimmerns	13
Tabelle 3	Kriterien des HAS-BLED-Scores	13
Tabelle 4	Gewichtseinteilung	14
Tabelle 5	Vergleich von Geschlecht, Alter und Gewicht prä- und postoperativ	38
Tabelle 6	Mittlere OP- und Krankenhausverweildauer	40
Tabelle 7	Vergleich Alter und Geschlecht in der Gruppe SR vs. Non-SR	47

9. Anhang

9.1 SF-36 Fragebogen

SF 36

Fragebogen zum Gesundheitszustand

In diesem Fragebogen geht es um Ihre Beurteilung Ihres Gesundheitszustandes. Der Bogen ermöglicht es, im Zeitverlauf nachzuvollziehen, wie Sie sich fühlen, und wie Sie im Alltag zurechtkommen.

Bitte beantworten Sie jede der folgenden Fragen, indem Sie bei den Antwortmöglichkeiten die Zahl ankreuzen, die am besten auf Sie zutrifft.

1. Wie würden Sie Ihren **Gesundheitszustand im Allgemeinen** beschreiben?

(Bitte kreuzen Sie nur eine Zahl an)

- | | |
|--------------------|---|
| Ausgezeichnet..... | 1 |
| Sehr gut..... | 2 |
| Gut..... | 3 |
| Weniger gut..... | 4 |
| Schlecht..... | 5 |

2. Im Vergleich zum **vergangenen** Jahr, wie würden Sie Ihren **derzeitigen Gesundheitszustand** beschreiben?

(Bitte kreuzen Sie nur eine Zahl an)

- | | |
|--|---|
| Derzeit viel besser als vor einem Jahr..... | 1 |
| Derzeit etwas besser als vor einem Jahr..... | 2 |
| Etwa so wie vor einem Jahr..... | 3 |
| Derzeit etwas schlechter als vor einem Jahr..... | 4 |
| Derzeit viel schlechter als vor einem Jahr..... | 5 |

3. Im Folgenden sind einige Tätigkeiten beschrieben, die Sie vielleicht an einem normalen Tag ausüben. **Sind Sie durch Ihren derzeitigen Gesundheitszustand bei diesen Tätigkeiten eingeschränkt?** Wenn ja, wie stark?

(Bitte kreuzen Sie in jeder Zeile nur eine Zahl an)

TÄTIGKEITEN	Ja, stark eingeschränkt	Ja, etwas eingeschränkt	Nein, überhaupt nicht eingeschränkt
a. Anstrengende Tätigkeiten, z.B. schnell laufen, schwere Gegenstände heben, anstrengenden Sport treiben	1	2	3
b. Mittelschwere Tätigkeiten, z.B. einen Tisch verschieben, staubsaugen, kegeln, Golf spielen	1	2	3
c. Einkaufstaschen heben oder tragen	1	2	3
d. Mehrere Treppenabsätze steigen	1	2	3
e. Einen Treppenabsatz steigen	1	2	3
f. Sich beugen, knien, bücken	1	2	3
g. Mehr als 1 Kilometer zu Fuß gehen	1	2	3
h. Mehrere Straßenkreuzungen weit zu Fuß gehen	1	2	3
i. Eine Straßenkreuzung weit zu Fuß gehen	1	2	3
j. Sich baden oder anziehen	1	2	3

4. Hatten Sie **in den vergangenen 4 Wochen aufgrund Ihrer körperlichen Gesundheit** irgendwelche **Schwierigkeiten** bei der Arbeit oder anderen alltäglichen Tätigkeiten im Beruf bzw. zu Hause?

(Bitte kreuzen Sie in jeder Zeile nur eine Zahl an)

SCHWIERIGKEITEN	JA	NEIN
a. Ich konnte nicht so lange wie üblich tätig sein.		
b. Ich habe weniger geschafft als ich wollte.		
c. Ich konnte nur bestimmte Dinge tun.		
d. Ich hatte Schwierigkeiten bei der Ausführung (z.B. ich musste mich besonders anstrengen).		

5. Hatten Sie in den vergangenen 4 Wochen **aufgrund seelischer Probleme** irgendwelche **Schwierigkeiten bei der Arbeit** oder anderen alltäglichen Tätigkeiten im Beruf bzw. zu Hause (z. B. weil Sie sich niedergeschlagen oder ängstlich fühlten)?

(Bitte kreuzen Sie in jeder Zelle nur eine Zahl an)

SCHWIERIGKEITEN	JA	NEIN
a. Ich konnte nicht so lange wie üblich tätig sein.	1	2
b. Ich habe weniger geschafft als ich wollte.	1	2
c. Ich konnte nicht so sorgfältig wie üblich arbeiten.	1	2

6. Wie sehr haben Ihre **körperliche Gesundheit** oder seelischen **Probleme in den vergangenen 4 Wochen** Ihre normalen Kontakte zu Familienangehörigen, Freunden, Nachbarn oder zum Bekanntenkreis beeinträchtigt?

(Bitte kreuzen Sie nur eine Zahl an)

- Überhaupt nicht..... 1
 Etwas..... 2
 Mäßig..... 3
 Ziemlich..... 4
 Sehr..... 5

7. Wie stark waren Ihre **Schmerzen in den vergangenen 4 Wochen**?

(Bitte kreuzen sie nur eine Zahl an)

- Ich hatte keine Schmerzen 1
 Sehr leicht..... 2
 Leicht..... 3
 Mäßig..... 4
 Stark..... 5
 Sehr stark..... 6

8. Inwieweit haben die **Schmerzen Sie in den vergangenen 4 Wochen** bei der Ausübung Ihrer Alltagstätigkeiten zu Hause und im Beruf behindert?

(Bitte kreuzen Sie nur eine Zahl an)

- Überhaupt nicht..... 1
 Ein bisschen..... 2
 Mäßig..... 3
 Ziemlich..... 4
 Sehr..... 5

9. In diesen Fragen geht es darum, wie Sie sich fühlen und wie es Ihnen in den vergangenen 4 Wochen gegangen ist (Bitte kreuzen Sie in jeder Zelle die Zahl an, die Ihrem Befinden am ehesten entspricht).

Wie oft waren Sie in den vergangenen 4 Wochen

(Bitte kreuzen Sie in jeder Zeile nur eine Zahl an)

BEFINDEN	Immer	Meistens	Ziemlich oft	Manchmal	Selten	Nie
a. voller Schwung?	1	2	3	4	5	6
b. sehr nervös?	1	2	3	4	5	6
c. so niedergeschlagen, dass Sie nichts aufheitern konnte?	1	2	3	4	5	6
d. ruhig und gelassen?	1	2	3	4	5	6
e. voller Energie?	1	2	3	4	5	6
f. entmutigt und traurig?	1	2	3	4	5	6
g. erschöpft?	1	2	3	4	5	6
h. glücklich?	1	2	3	4	5	6
i. müde?	1	2	3	4	5	6

10. Wie häufig haben Ihre körperliche Gesundheit oder Ihre **seelischen Probleme in den vergangenen 4 Wochen** Ihre Kontakte zu anderen Menschen (Besuche bei Freunden, Verwandten usw.) beeinträchtigt?

(Bitte kreuzen Sie nur eine Zahl an)

Immer..... 1
 Meistens..... 2
 Manchmal..... 3
 Selten..... 4
 Nie..... 5

11. Inwieweit trifft jede der folgenden Aussagen auf Sie zu?

(Bitte kreuzen Sie in jeder Zeile nur eine Zahl an)

AUSSAGEN	Trifft ganz zu	Trifft weitgehend zu	Weiß nicht	Trifft weitgehend nicht zu	Trifft überhaupt nicht zu
a. Ich scheine etwas leichter als andere krank zu werden.	1	2	3	4	5
b. Ich bin genauso gesund wie alle anderen, die ich kenne.	1	2	3	4	5
c. Ich erwarte, dass meine Gesundheit nachlässt.	1	2	3	4	5
d. Ich erfreue mich ausgezeichneten Gesundheit.	1	2	3	4	5

Interner Zusatzfragebogen:

Z1: Haben Sie Schmerzen im Bereich des Eventrecorders (ER)?

(Bitte kreuzen Sie nur eine Zahl an)

Immer	1
Meistens	2
Manchmal	3
Selten	4
Nie	5

Z2: Verspüren Sie Bewegungseinschränkungen durch den Eventrecorder?

(Bitte kreuzen Sie nur eine Zahl an)

Immer	1
Meistens	2
Manchmal	3
Selten	4
Nie	5

Z3: Haben Sie seit der Operation eine(n) Schlaganfall / TIA erlitten?

Z4: Würden Sie erneut bzw. einen weiteren ER tragen?

CHADS₂-Score:

EHRA:

NYHA:

CCS:

TIA:

10. Danksagung und Widmung

Ich möchte mich bei Herrn Professor Dr. med. Cremer für die Möglichkeit der Promotion in seinem Hause bedanken.

Des Weiteren bedanke ich mich bei Herrn PD Dr. med. Schöttler für die Vermittlung dieser Doktorarbeit mit spannendem und noch immer präsentem Thema.

Vielen Dank möchte ich auch dem betreuenden Oberarzt Herrn Dr. med. Alexander Thiem sagen, der mich bezüglich der vorliegenden Arbeit über mehrere Jahre betreute, mir mit Rat und Tat zur Seite stand und mit mir gemeinsam die Follow-Up-Untersuchungen durchführte.

Diese Dissertation widme ich meinen Eltern und hier insbesondere meinem 2012 verstorbenen Vater. Ich wäre nicht so weit in meinem Leben gekommen ohne Eure Unterstützung und den festen Glauben an mich!

11. Selbständigkeitserklärung

Hiermit erkläre ich, Maike Büssow, dass die vorliegende Dissertationsarbeit in selbständiger Erarbeitung der Themen und ohne fremde Hilfe erfolgt ist. Sämtliche Quellen und Zitate sind als solche gekennzeichnet. Ich versichere, dass die Arbeit bisher nicht veröffentlicht wurde und keiner weiteren Prüfungsbehörde vorlag.

15. Dezember 2023

Maike Büssow