

Definition und Epidemiologie

Beim Vorhofflimmern besteht eine Vorhoffrequenz von über 350/min. Die Vorhöfe verharren dabei in einer nahezu diastolischen Stellung. Hämodynamisch entspricht dies einem Vorhoffstillstand. Insbesondere bei bereits eingeschränkter Ventrikelfunktion führt dies zu einem um ca. 20–30% verminderten Herzzeitvolumen **(A.)**. Außerdem können sich atriale Thromben bilden.

Vorhofflimmern ist die häufigste Herzrhythmusstörung des Erwachsenen. Bezogen auf die Gesamtbevölkerung beträgt die Prävalenz ca. 0,4%. Bei über 60-Jährigen liegt sie bei 2–4% und steigt bis zum 9. Lebensjahrzehnt auf ca. 8% an.

Ätiologie

Dem Vorhofflimmern liegen unkoordinierte Erregungswellen durch Mikro-Reentrys zugrunde, die ihre anatomische Lage ständig ändern. Es kann intermittierend, paroxysmal oder – am häufigsten – permanent auftreten **(C.)**.

In seiner primären Form kann das Vorhofflimmern vagal oder adrenerg induziert sein. Sehr viel häufiger sind sekundäre Formen auf dem Boden einer kardialen Erkrankung. Die häufigsten Ursachen des sekundären Vorhofflimmerns sind arterielle Hypertonie, koronare Herzkrankheit, Mitralklappenfehler und Hyperthyreose.

Klinik (A.)

Durch die hochfrequenten, unkoordinierten Vorhoferregungen kommt es zu einer ebenfalls unregelmäßigen Erregung der Ventrikel, was zu einer Arrhythmia absoluta führt. Die Patienten klagen über Herzklopfen, Palpitationen oder Herzrasen. Zudem berichten sie über Schwindelattacken, eine allgemeine Schwäche oder auch Unruhe, gelegentlich auch über Übelkeit und Erbrechen. Mitunter kann es auch zu Steonokardien und/oder Luftnot kommen.

Diagnostik

Bereits die Anamnese kann wegweisend sein. Bei der körperlichen Untersuchung findet man eine absolute Arrhythmie mit Pulsdefizit.

Entscheidend ist der EKG-Befund **(C.)**. Hier findet man sehr variable Flimmerwellen, die in der Mehrzahl eine niedrige Amplitude haben und ein sehr unterschiedliches morphologisches Bild bieten. Bei sehr hochfrequentem Vorhofflimmern führen die Flimmerwellen zu einem breiten Band um die Nulllinie, in dem einzelne Erregungswellen kaum mehr auszumachen sind.

Durch die unregelmäßige Überleitung besteht eine Arrhythmia absoluta. Die QRS-Komplexe sind meist nicht verbreitert oder deformiert.

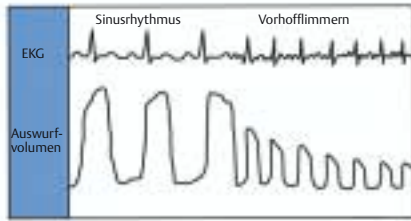
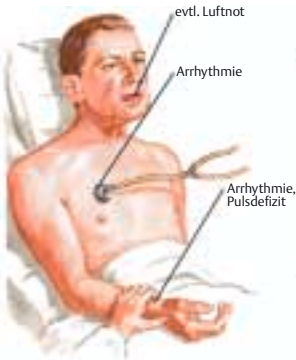
Therapie

Akuttherapie. Bei akut aufgetretenem Vorhofflimmern mit hoher Frequenz und hämodynamischer Instabilität handelt es sich um einen Notfall, der durch eine elektrische Kardioversion behandelt werden muss. Bei stabiler Hämodynamik können vagale Manöver versucht werden (Karatissinusmassage, Trendelenburg-Lagerung, Valsalva-Manöver, Brechreiz auslösen oder kaltes Mineralwasser trinken lassen). Bleibt dies ohne Erfolg, wird eine medikamentöse Rhythmisierung durchgeführt (immer unter EKG-Kontrolle und in Reanimationsbereitschaft). Mittel der Wahl ist Adenosintriphosphat, alternativ kommen Verapamil, Esmolol oder Ajmalin infrage.

Dauertherapie. Der Versuch einer Rhythmisierung ist bei bereits länger bestehendem Vorhofflimmern (über 6 Monate) praktisch aussichtslos. Ziel ist es dann, hohe Kammerfrequenzen durch eine Kombination von Digitalis mit Verapamil, einem Betablocker oder Amiodaron zu unterdrücken.

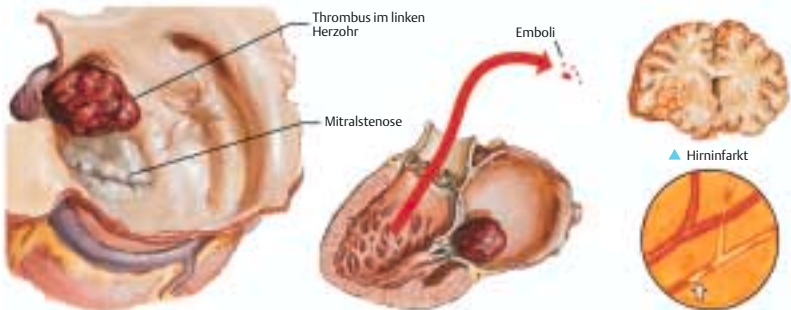
Die Indikation zur Dauerantikoagulation hängt vom Risiko für thromboembolische Komplikationen **(B.)** ab und ist nur bei niedrigem Risiko nicht gegeben:

- ▶ niedriges Risiko: Alter unter 60 Jahre, keine Risikofaktoren,
- ▶ mittleres Risiko: Alter über 60 Jahre, Frauen, Hypertonie, Herzinsuffizienz, Diabetes mellitus oder Funktionsstörung des linken Ventrikels,
- ▶ hohes Risiko: frühere Embolie, Mitralklappenstenose, nachgewiesene atriale Thrombosierung.



▲ Verringerung der Auswurfleistung und damit des Herzzeitvolumens bei Vorhofflimmern

A. Klinik bei Vorhofflimmern

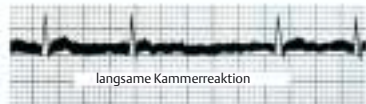
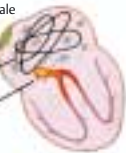


▲ Verschleppung von Emboli in den Körperkreislauf

▲ Verschluss kleiner Gefäße durch Mikroemboli, z. B. in Retina oder Niere

B. Thromboembolische Komplikationen bei Vorhofflimmern

regellose multifokale kreisende Erregung und multiple refraktäre Bezirke in den Vorhöfen
AV-Block unterschiedlichen Grades



C. Reizleitung und EKG bei Vorhofflimmern

F. Netter M.D.
JOHN A. CRAIG MD
© **ION**

Die normale Erregungsleitung geht vom Sinusknoten aus. Er befindet sich in der Wand des rechten Vorhofes unmittelbar an der Mündung der V. cava superior. Von ihm wandert die Erregung über die normale Vorhofmuskulatur zum AV-Knoten, von diesem wiederum – leicht verzögert – zum His-Bündel, das sich in den rechten und linken Tawara-Schenkel teilt. Beide leiten die Erregung sehr schnell weiter und enden mit den Purkinje-Fasern in der Kammermuskulatur.

Schenkelblock

Die kardiale Erregungsleitung ist gestört, wovon beide Schenkel einzeln oder gemeinsam betroffen sein können. Die jeweiligen Blöcke können darüber hinaus komplett oder inkomplett vorliegen.

Rechtsschenkelblock. Ein geringfügiger Defekt im rechten Tawara-Schenkel kann bereits zu einem Rechtsschenkelblock führen. Ursache sind oft eine Arteriosklerose oder eine lang dauernde Belastung des rechten Ventrikels durch pulmonale Hypertonie oder Pulmonalstenose. Die Erregung breitet sich zunächst in die linke Kammer aus (Q-Zacke in V_5 und V_6), zieht dort vom Endo- bis ins Epikard (normale R-Zacke in V_5 und V_6) und breitet sich zuletzt über das Septum in die rechte Kammer aus (breite S-Zacke in V_5 und V_6). Insgesamt läuft die Depolarisation zuerst nach rechts, dreht dann nach links und kehrt wieder nach rechts zurück. Dabei dauert der QRS-Komplex länger als 0,11 s und ist v. a. in V_1 und aVR M-förmig deformiert. Folgende Charakteristika kennzeichnen den *kompletten Rechtsschenkelblock* im EKG (**A.**):

- R in V_1 M-förmig deformiert,
- oberer Umschlagpunkt in V_1 verspätet,
- S in I, aVL, V_5 , V_6 breit und tief,
- ST-Strecke rechtspräkordial negativ.

Linksschenkelblock. Mögliche Ursachen sind Arteriosklerose, Myokardinfarkt, Herzinsuffizienz oder hochgradige Belastung des linken Ventrikels z. B. durch eine Hypertonie. Eine Blockade im linken Schenkel des Herzens ändert den gesamten Depolarisationsablauf: Er beginnt an der rechten Seite des Septums und schreitet zunächst nach links vorne fort (R-Zacken in V_1 und V_3); über die Herzspitze wandert die Erre-

gung dann zur linken Herzbasis (hohe R-Zacken in I, V_3 und V_6 , S-Zacken in V_1 und V_2). Insgesamt sind die Kammerkomplexe in allen Extremitätenableitungen deformiert und Rückbildungsstörungen nachweisbar. Der QRS-Komplex ist verbreitert ($>0,11$ s). Zusammenfassend sind für den *kompletten Linksschenkelblock* charakteristisch (**B.**):

- QRS in I, aVL, V_5 , V_6 verbreitert und gesplittet,
 - S in III, aVL, V_1 , V_2 breit und tief, S ist nie in I, aVL zu finden,
 - ST-Strecke linkspräkordial deszendierend negativ,
 - oberer Umschlagpunkt in V_6 verspätet.
- Sind Rechts- und Linksschenkelblock kombiniert, kommt es zu einem ähnlichen klinischen Bild wie beim AV-Block III. Grades (S. 24).

Bradykarde Herzrhythmusstörungen

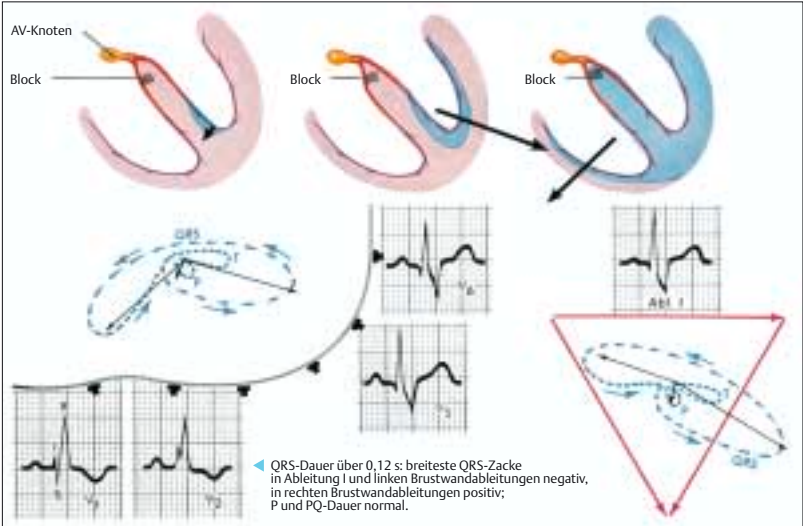
Bradykarde Herzrhythmusstörungen sind durch eine Herzfrequenz von weniger als 60/min gekennzeichnet. Beispiele dafür sind Sinusbradykardie, SA-Block, Sinusknotensyndrom, Bradyarrhythmia absoluta, das Karotissinusyndrom und die AV-Blockierungen.

Sinusbradykardie. Die Reizbildung im Sinusknoten ist auf Werte unter 60/min verringert. Mögliche Ursachen sind hoher Vagotonus, Hypothyreose, Hirndrucksteigerung sowie körperliches Training oder Digitalis- bzw. Betablockertherapie.

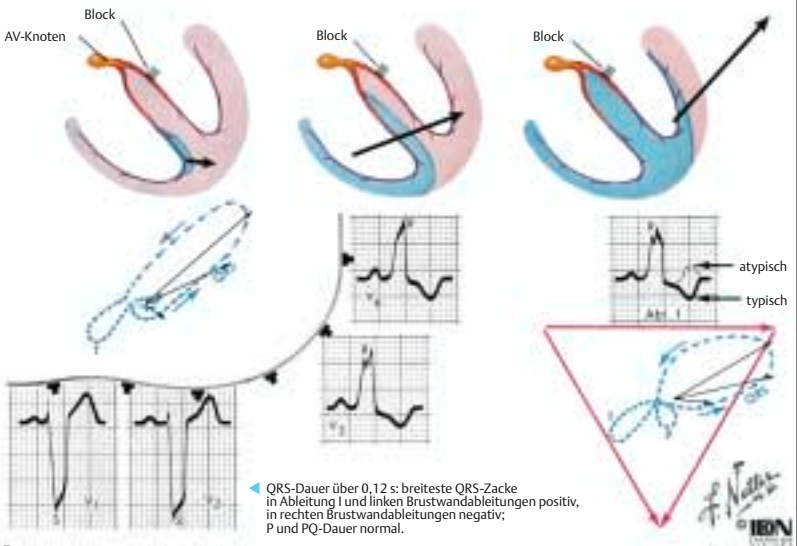
SA-Block. Die Überleitung vom Sinusknoten zu den Vorhöfen ist verzögert (I. und II. Grad) oder blockiert (III. Grad). Beim II. Grad unterscheidet man:

- Typ I = Wenckebach: bei gleich bleibender PQ-Zeit verkürzen sich die PP-Intervalle,
- Typ II = Mobitz: die PP-Intervalle bleiben unverändert, aber in regelmäßigen Abständen unterbleibt eine Herzaktion vollständig.

Beim III. Grad fallen eine oder mehrere Herzaktionen aus, die P-Wellen fehlen; ein Ersatzrhythmus durch ein sekundäres Zentrum ist nachweisbar. Häufige Folgen sind Synkopen.



A. Kompletter Rechtsschenkelblock



B. Kompletter Linksschenkelblock

Herzrhythmusstörungen

Sinusknotensyndrom. Sammelbegriff für Störungen des Sinusknotens, die zurückgehen auf:

- ▶ anhaltende Phasen einer Sinusbradykardie, kombiniert mit Sinusarrhythmie,
- ▶ Sinusstillstand oder sinuatrialen Block (**A.**) mit verschiedenen Formen von Ersatzrhythmen,
- ▶ Bradykardie-Tachykardie-Syndrom.

Letzteres ist gekennzeichnet durch sich abwechselnde Phasen langsamer und hoher Herzfrequenz, wobei das subjektive Herzrasen meist durch Vorhofflimmern oder -flattern hervorgerufen wird.

Bradyarrhythmia absoluta. Chronisches Vorhofflimmern mit gestörter AV-Überleitung und konsekutiver bradykarder Ventrikelfrequenz. Sie entsteht meist bei fortgeschrittener kardialer Grundkrankheit wie KHK, Klappenfehlern oder Kardiomyopathie.

Karotissinusyndrom. Durch Druck auf den Sinus caroticus wird reflektorisch eine Bradykardie ausgelöst (hypersensitiver Karotissinus) und gleichzeitig eine Vasodilatation in der Kreislaufperipherie. Es kommt zur Synkope, selten auch zum Herzstillstand. Klinisch kommt es bei extremen Halsbewegungen, beim Rasieren oder beim Zuknöpfen eines engen Hemdkragens zu Schwindel und Synkopen.

AV-Block. Die Erregungsleitung zwischen Vorhöfen und Kammern ist gestört. Mögliche Ursachen sind Digitalis, Betablocker, Chinidin und andere Antiarrhythmika; außerdem Myokardinfarkt, Myokarditis oder KHK. Unterschieden werden die folgenden Grade (**B.**):

- ▶ I. Grad: die PQ-Zeit ist verlängert, alle Erregungen werden aber weitergeleitet. Klinisch zeigen sich meist keine Auffälligkeiten.
- ▶ II. Grad: intermittierend fällt ein Kammer Schlag aus; dabei unterscheidet man den *Typ I = Wenckebach*, bei dem die PQ-Zeit zunehmend verlängert ist bis zum Ausfall einer Überleitung und den *Typ II = Mobitz*, bei dem die Vorhoferregungen in einem festen Rhythmus übergeleitet werden: bei der 2:1-Überleitung nur jede zweite, bei der 3:1-Überleitung nur jede dritte usw. Der Typ II ist prognostisch ungünstiger, da er in den Typ III übergehen kann.

- ▶ III. Grad: Vorhöfe und Kammern schlagen unabhängig voneinander (AV-Dissoziation), der Kammerrhythmus ist dabei deutlich bradykard und prädestiniert zu zerebralen Ischämien.

Adams-Stokes-Morgagni-Syndrom. Aufgrund hochgradiger Bradykardie bzw. lang anhaltender Asystolie kommt es zur zerebralen Ischämie, die ihrerseits Synkopen zur Folge hat. Das klinische Bild ist identisch mit dem beim Karotissinusyndrom, muss aber ätiologisch davon abgegrenzt werden.

Diagnostik

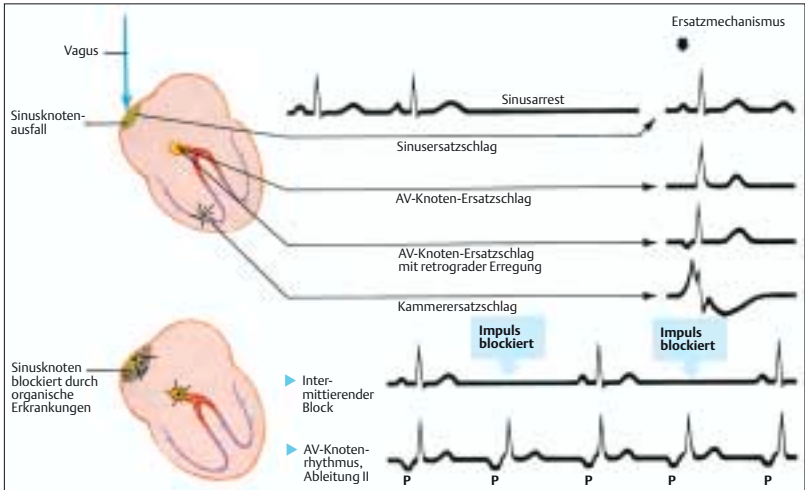
Die Klinik bei Bradykardien erlaubt fast keine Rückschlüsse auf die Ätiologie. Viele Bradykardien äußern sich klinisch überhaupt nicht oder nur bei körperlicher Anstrengung. Die Diagnostik ist also Domäne des EKG. Rhythmus und Breite des QRS-Komplexes sind dabei wichtige Entscheidungskriterien. Zum Beispiel entstehen verbreiterte QRS-Komplexe bei regelmäßigem Rhythmus durch einen ventrikulären Ersatzrhythmus wie er beim AV-Block III. Grades auftritt. Dagegen spricht ein unregelmäßiger Rhythmus bei nicht verbreitertem QRS-Komplex z. B. für einen SA- oder AV-Block II. Grades. Alle Bradykardien können z. B. durch Medikamente, eine Hypothyreose oder eine Hyperkaliämie ausgelöst sein.

Schrittmachertherapie

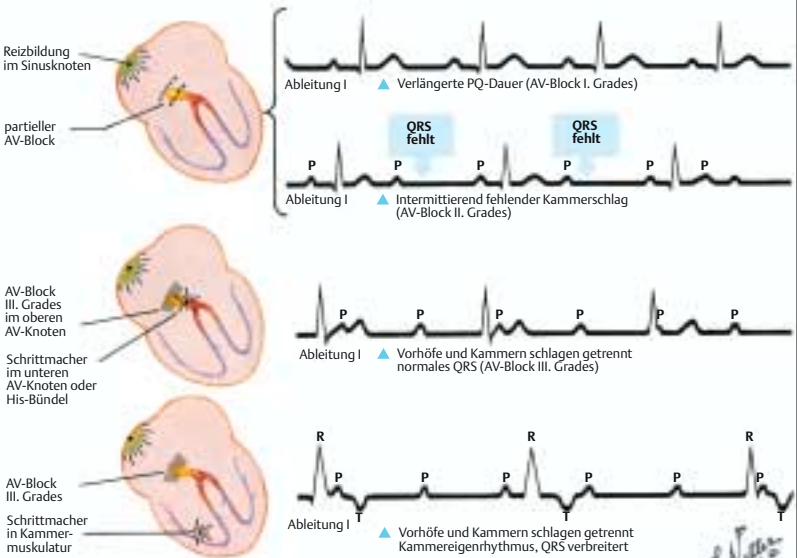
Die Implantation eines Herzschrittmachers ist bei symptomatischen Bradykardien indiziert, sofern dadurch eine Besserung zu erwarten ist. Der Schrittmacher registriert die Herzaktionen und steuert dementsprechend die Impulsabgabe (Demandfunktion). Die Schrittmacherart ist über 3 Buchstaben kodiert:

- ▶ Ort der Stimulation: V = Ventrikel, A = Vorhof oder D = beide,
- ▶ Ort der Wahrnehmung: V, A, D,
- ▶ Betriebsart: I = Inhibition, T = Triggerung, D = beide.

Am häufigsten werden VVI-Schrittmacher verwendet.



A. Sinusarrest, sinuatrialer Block



B. Atrioventrikulärer Block