

Vorhofflimmern und Vorhofflattern

KARDIOLOGIE

VORBEREITUNG KENNTNISPRÜFUNG

Eine strukturierte Wiederholung der wichtigsten Konzepte zu Vorhofflimmern und Vorhofflattern – von der Physiologie über EKG-Diagnostik bis hin zu Therapieoptionen und Antikoagulation.

Kurze Wiederholung: Reizleitungssystem und AV-Block

Ersatzrhythmus-Prinzip

Je tiefer im System, desto langsamer die Eigenfrequenz:

- Sinusknoten: normal
- AV-Knoten: ca. 40–60/min
- Kammer-Ersatzrhythmus: ca. 20–40/min

Je weiter unten der Ursprung, desto langsamer und instabiler der Rhythmus.

Das Reizleitungssystem

Der elektrische Impuls entsteht im **Sinusknoten** (rechter Vorhof). Von dort wird die Erregung über beide Vorhöfe fortgeleitet und trifft sich im **AV-Knoten**. Anschließend läuft sie über das **His-Bündel**, die beiden **Tawara-Schenkel** und die **Purkinjefasern** in die Kammern.

Ursachen eines AV-Blocks

Degenerativ

Häufigste Ursache im höheren Alter:
Fibrosierung des Reizleitungssystems

Hinterwandinfarkt

Ischämische Schädigung des
Reizleitungssystems

Myokarditis

Entzündliche Beteiligung des
Leitungssystems

Infiltrativ

Sarkoidose, Amyloidose – seltene
Speichererkrankungen

Vorhoffrequenz vs. Kammerfrequenz

Vorhofflimmern / -flattern

Die Erregung **kreist im Vorhof** und wird nur unregelmäßig bzw. mit wechselndem Verhältnis (z. B. 2:1, 3:1, 4:1) auf die Kammern übergeleitet. Vorhof- und Kammerfrequenz unterscheiden sich.

Sinusrhythmus

Im Sinusrhythmus wird jede Vorhoferregung **1:1** auf die Kammern übergeleitet – Vorhof- und Kammerfrequenz sind gleich.

Merke für die Prüfung: Wenn nach der „Herzfrequenz bei Vorhofflimmern“ gefragt wird, muss man zwischen **Vorhoffrequenz** und **Kammerfrequenz (Ventrikelfrequenz)** unterscheiden. Was wir am Puls oder als Kammeraktion im EKG sehen, ist die Kammerfrequenz.

Beispiel: Kammerfrequenz 140/min bei einer Überleitung von etwa 2:1 → Vorhoffrequenz ca. 280/min.

Vorhofflimmern vs. Vorhofflattern

Vorhofflattern (typisch, isthmusabhängig)

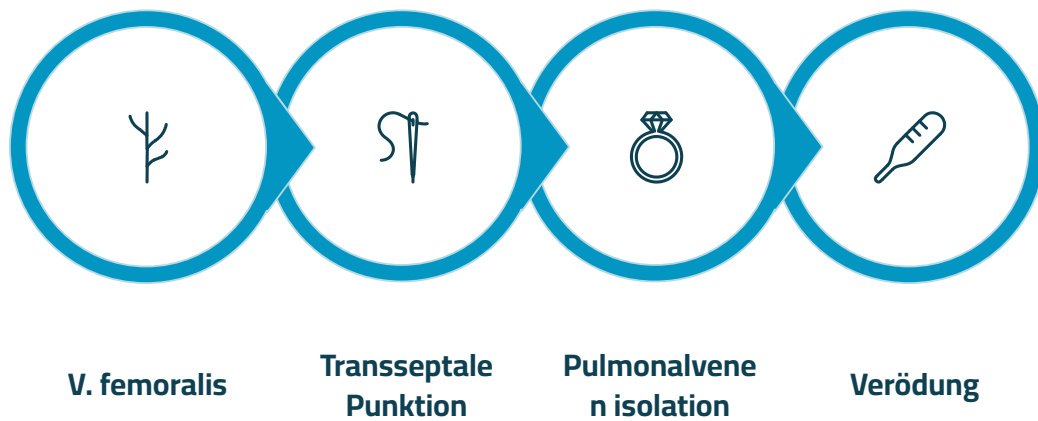
- Ursprung: **rechter Vorhof**, Erregung kreist um die Trikuspidalklappe
- Engstelle: **cavotrikuspidale Isthmus**
- Atriale Frequenz: **250–350/min**, regelmäßig
- Therapie: **Isthmusablation**
- Prognose: sehr gut (Erfolg ca. 97–98 %, selten Rezidiv)

Vorhofflimmern

- Ursprung: **linker Vorhof**, v. a. an den Einmündungen der vier Pulmonalvenen
- Atriale Frequenz: **über 350/min**, chaotisch/unregelmäßig
- Therapie: **Pulmonalvenenisolation (PVI)**
- Prognose: schlechter, höhere Rezidivrate

Cave: Es gibt auch das **atypische bzw. linksatriale Flattern** (nicht isthmusabhängig) und die **fokale atriale Tachykardie** (meist linksatrial). Diese sind hartnäckiger und im EKG schwerer einzuordnen; oft ist eine elektrophysiologische Untersuchung (EPU) nötig.

Katheterablation – das Prinzip



Bei der PVI wird der Katheter über die V. femoralis → V. cava inferior → rechter Vorhof → transseptale Punktion → linker Vorhof geführt und die Pulmonalvenen ringförmig isoliert.

Radiofrequenzstrom

Thermische Verödung der Region um die Pulmonalvenen

Kryoablation

Ballonkatheter, ca. -40 bis -60 °C – Verödung mit Kälte

PFA (Pulsed Field Ablation)

Neues Verfahren: schneller, gewebespezifisch, möglicherweise komplikationsärmer

⚠ Gefährlicher Schritt – transseptale Punktion: Bei Perforation des Vorhofs droht eine **Perikardtamponade**. Die PVI ist daher aufwendiger und komplikationsträchtiger als die Isthmusablation. Bei stark **dilatiertem linkem Vorhof** (Fibrose/Fettgewebe) ist die Erfolgsaussicht gering.

EKG-Diagnostik des Vorhofflimmerns



Keine P-Wellen

Stattdessen **Flimmerwellen** – in keiner Ableitung regelmäßige, gleich aussehende P-Wellen. Am besten in **V1-V3** suchen.



Absolut unregelmäßige RR-Abstände

Kein konstanter Abstand zwischen den Kammerkomplexen – charakteristisches Merkmal des VHF.

Befundbeispiele nach Kammerfrequenz

Befund	Kammerfrequenz
Tachyarrhythmia absoluta (TAA)	> 100/min
Normofrequente Überleitung (NFÜ)	60–100/min
Bradyarrhythmia absoluta (BAA)	< 60/min



Wichtige Abgrenzungen: Bei VHF spricht man **nicht von SVES** – kein geordneter Vorhofrhythmus vorhanden. **VES** = breiter QRS + kompensatorische Pause. Bei Schrittmacher-EKG: Spikes vor dem QRS; Lagetyp wird **nicht** beurteilt. Herzfrequenz und Echo-Messungen als **Mittelwert aus ca. drei Aktionen** bestimmen.

Befundformulierung und Klassifikation des Vorhofflimmerns

Klassifikation nach Dauer (ESC 2024)

01

Erstdiagnostiziert

Erstmals festgestellt

02

Paroxysmal

Spontane Konversion ≤ 48 h (max. 7 Tage)

03

Persistierend

Dauer > 7 Tage oder Kardioversion nötig

04

Lang anhaltend persistierend

Über 1 Jahr, Rhythmuskontrolle weiterhin angestrebt

05

Permanent

Akzeptiertes, dauerhaftes VHF – kein Rhythmuserhalt mehr angestrebt

Befundformulierung (Zusammenfassung)

Befund	Kammerfrequenz
Tachyarrhythmia absoluta (TAA)	$> 100/\text{min}$
Normofrequente Überleitung (NFÜ)	$60\text{--}100/\text{min}$
Bradyarrhythmia absoluta (BAA)	$< 60/\text{min}$

Jeweils ergänzt um Lagetyp und ggf. Schenkelblock.

-  Die Form gehört in jeden Entlassungsbrief, damit der nächste Behandler weiß, wie weiter vorzugehen ist. **Permanent** dokumentieren, damit nicht erneut kardiovertiert wird.

Ursachen des Vorhofflimmerns

Die **häufigste Ursache in den Industrieländern ist die arterielle Hypertonie** – nahezu alle VHF-Patienten haben eine Hypertonie.



Arterielle Hypertonie

Häufigste Ursache in Industrieländern – nahezu alle VHF-Patienten betroffen



Mitralklappenstenose

Meist rheumatisch; Druckanstieg im linken Vorhof → Dilatation → VHF. Häufig in Entwicklungsländern.



KHK / Myokarditis

Bei neuem/rezidivierendem VHF Herzkatheter zum Ausschluss sinnvoll. Myokarditis als entzündliche Ursache.



Hyperthyreose

Schilddrüsenüberfunktion als reversible Ursache – immer ausschließen



Alkohol

Akut: **Holiday-Heart-Syndrom**; chronisch: toxische/dilatative Kardiomyopathie



Elektrolytstörungen

Vor allem Kalium, Magnesium, Natrium – korrigierbare Auslöser

Weitere Ursachen: Kardiomyopathien (HCM/HOCM, DCM), Sick-Sinus-Syndrom, Vorhofflattern in der Vorgeschichte, Infektionen, Fieber/Hitze, Thoraxtrauma, Zustand nach Herzoperation, Medikamente (z. B. Amiodaron), idiopathisch („lone AF“).

EHRA-Klassifikation (Symptomschwere)

Analog zur NYHA-Klassifikation bei Herzinsuffizienz – hier für die VHF-Symptome:

1**EHRA I**

Keine Symptome

2**EHRA IIa**

Leichte Symptome, Alltag nicht beeinträchtigt

3**EHRA IIb**

Mäßige Symptome, störend, Alltag aber nicht beeinträchtigt

4**EHRA III**

Schwere Symptome, Alltag beeinträchtigt

5**EHRA IV**

Behindernde Symptome, normale Aktivität nicht mehr möglich



In der Diagnose dokumentiert man: **Form** (paroxysmal/persistierend/permanent) + **EHRA-Klasse** + **CHA₂DS₂-VA-Score**.



Antikoagulation – CHA₂DS₂-VA-Score

Therapieempfehlung

≥ 2 Punkte

Orale Antikoagulation empfohlen (dauerhaft)

1 Punkt

Antikoagulation erwägen (individuelle Entscheidung)

0 Punkte

Keine Antikoagulation

⚠ Nach Kardioversion: mindestens **4 Wochen** Antikoagulation – auch bei niedrigem Score!

CHA₂DS₂-VA-Score (ESC 2024)

Das frühere „Sc“ (weibliches Geschlecht) wurde **gestrichen** – Geschlecht ist eher ein Risikomodifikator.

Punkte	Kriterium	Buchstabe
1	Herzinsuffizienz	C
1	Hypertonie	H
2	Alter ≥ 75	A ₂
1	Diabetes mellitus	D
2	Schlaganfall / TIA / Thromboembolie	S ₂
1	Gefäßerkrankung (KHK, pAVK, Aortenplaque)	V
1	Alter 65–74	A

Maximal 8 Punkte



HAS-BLED-Score und DOAK

DOAK – direkte orale Antikoagulanzen

Der frühere Begriff „NOAK“ ist überholt – heute sagt man **DOAK**.

Standarddosis	Handelsname	Wirkstoff
2 × 5 mg/Tag*	Eliquis	Apixaban
1 × 20 mg/Tag	Xarelto	Rivaroxaban
1 × 60 mg/Tag	Lixiana	Edoxaban
2 × 150 mg/Tag	Pradaxa	Dabigatran

*Apixaban-Dosisreduktion auf 2 × 2,5 mg bei ≥ 2 von: Alter ≥ 80, Gewicht ≤ 60 kg, Kreatinin ≥ 1,5 mg/dl.

Voraussetzung: ausreichende Nierenfunktion. Bei Faktor-Xa-Hemmern Compliance über **Anti-Xa-Aktivität** überprüfbar.

HAS-BLED-Score (Blutungsrisiko)

Kriterium	Buchstabe
Hypertonie (unkontrolliert)	H
Abnorme Nieren-/Leberfunktion (je 1 Punkt)	A
Schlaganfall	S
Blutung (Anamnese/Neigung)	B
Labile INR	L
Elderly (Alter > 65)	E
Drugs/Alkohol (ASS/NSAR + Alkohol, je 1)	D

 **≥ 3 Punkte:** erhöhtes Blutungsrisiko → engmaschige Kontrolle. HAS-BLED ist **keine Kontraindikation** gegen Antikoagulation, sondern ein Warnhinweis.

Kardioversion – Rhythmuskontrolle

Elektrische Kardioversion

- **Biphasisch, 200 J, synchronisiert** (Schock auf R-Zacke → kein R-auf-T-Phänomen)
- Nach **Sedierung** (z. B. Propofol ca. 1 mg/kg KG)
- Maximal **3 Versuche**

Thrombusausschluss vor Kardioversion

Vorgehen	VHF-Dauer
Kardioversion meist ohne TEE möglich	< 24 h
TEE zum LAA-Ausschluss oder ≥ 3 Wochen therapeutische Antikoagulation	> 24 h oder unklar
Keine Kardioversion! Mindestens 4 Wochen antikoagulieren, TEE-Kontrolle	LAA-Thrombus nachgewiesen

Medikamentöse Kardioversion

Flecainid (Klasse IC)

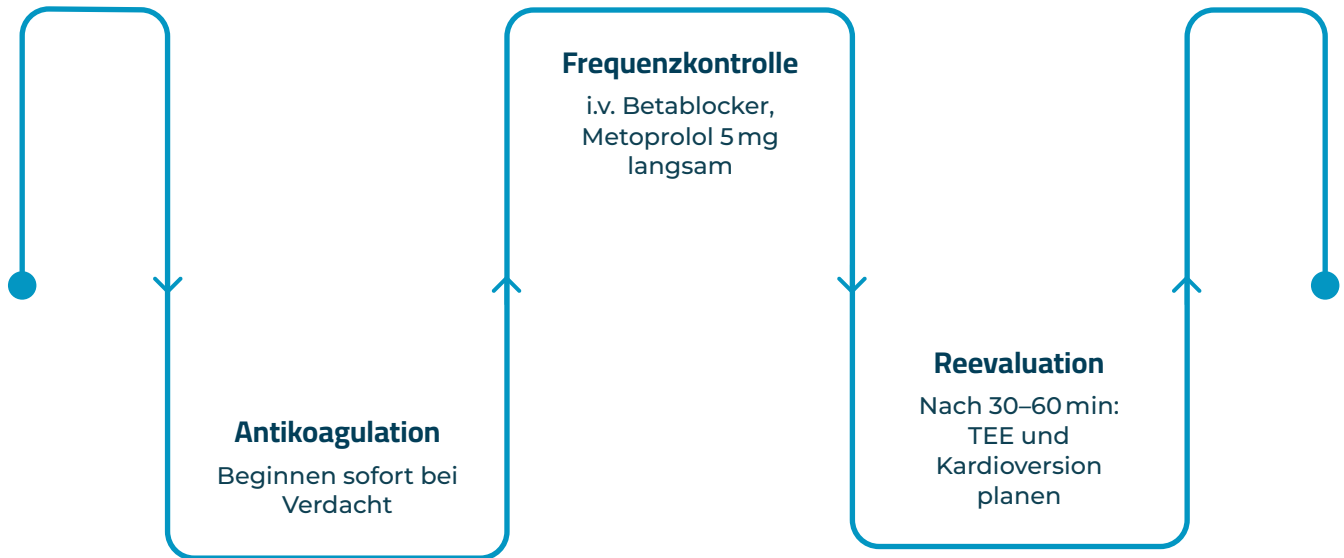
Nur bei **strukturell gesundem Herzen** (keine KHK, normale Pumpfunktion). „Pill in the Pocket“ oder dauerhaft 2 × 100 mg + Betablocker.

Amiodaron (Klasse III)

Breit einsetzbar, auch bei struktureller Herzerkrankung. Notfall: **300 mg i.v.** als Kurzinfusion. **Cave:** Jod-Gehalt, Lungenfibrose, Hepatotoxizität, Korneaablagerungen.

- ⊗ **Nie kardiovertieren** – auch nicht medikamentös mit Flecainid – ohne adäquate Antikoagulation bzw. TEE. Im flimmernden Vorhof fließt das Blut langsam → Thrombusbildung im Vorhofohr → nach Konversion mögliche Embolie (Schlaganfall, Nieren-, Mesenterial-, Extremitäteninfarkt).

Initialtherapie in der Notaufnahme



Bei neu aufgetretenem, tachykardem VHF (TAA) ist das strukturierte Vorgehen entscheidend für den Therapieerfolg.

Stabiler Patient

Frequenzkontrolle + Antikoagulation; am Folgetag ggf. TEE + elektrische Kardioversion

Instabiler Patient

Blutdruck 70 mmHg, zunehmend instabil → **sofortige elektrische Kardioversion** nach Sedierung

Dauerhafte Frequenzkontrolle

Sehr alte Patienten ohne Kardioversionswunsch: Betablocker + **Digitoxin/Digoxin**

⊗ **Cave:** Bisoprolol gibt es **nicht i.v.** – nur Metoprolol (Beloc) 5 mg langsam über 1–2 Minuten. **Betablocker und Verapamil niemals kombinieren** (Bradykardie-/Asystolie-Gefahr).

LAA-Verschluss (Vorhofohrverschluss)

Durchführung

- Interventionell mit **Okluder** (z. B. **Watchman**) über transseptalen Zugang
- Oder chirurgisch (Clip von außen, z. B. bei ohnehin geplanter Herzoperation)

Nachsorge

- Nach Verschluss: **ASS + Clopidogrel** für 1–3 Monate
- Danach: ASS allein
- Anschließend in der Regel **kein DOAK** mehr nötig

Indikation

2. Wahl nach DOAK – vor allem wenn der Patient unter Antikoagulation blutet:

- Intrazerebrale Blutung
- Magen-/Darmblutung
- Rezidivierende Hämaturie (gut dokumentieren)

Schlaganfall und VHF – wann TEE?

1

VHF + Schlaganfall

VHF ist meist die thrombembolische Ursache → **keine TEE nötig**; direkt antikoagulieren (Schlaganfall = 2 Punkte im Score)

2

Junger Patient im Sinusrhythmus

TEE sinnvoll zum Ausschluss von LAA-Thrombus, PFO oder Aortensklerose als Emboliequelle

3

Vorhofgröße beurteilen

Zur reinen Beurteilung der Vorhofgröße/Dilatation genügt oft das **transthorakale Echo (TTE)**

PFO – persistierendes Foramen ovale

ⓘ Bei symptomatischem PFO (Schlaganfall/TIA, v. a. < 60 J.) → **Verschluss mit Okkluder** oder Antikoagulation.

⚠ Liegen sowohl VHF als auch PFO vor, darf der Schlaganfall **nicht** als „unklare Genese“ dokumentiert werden – VHF ist die wahrscheinlichste Ursache.

Ein PFO haben **etwa ein Viertel (ca. 25 %)** der Menschen, meist asymptomatisch. Bei Belastung kann ein venöser Thrombus durch das Vorhofseptum in den linken Vorhof übertreten → **paradoxe Embolie**.

Nachweis per TEE, ggf. mit Kontrastmittel (**Bubble-Test**).

AV-Knoten-Ablation – Ultima Ratio

„Ablate and pace“ – wenn alle anderen Optionen versagen und der Patient durch die Tachyarrhythmie kardial dekompensiert.

1 Indikation

Versagen der Frequenzkontrolle (Betablocker + Digitoxin) und aller anderen Optionen; meist sehr alte Patienten (> 85 J.) mit kardialer Dekompensation durch Tachyarrhythmie

2 Durchführung

AV-Knoten ablatieren → kompletter AV-Block → **Schrittmacherabhängigkeit**. Der Eingriff dauert nur wenige Minuten.

3 Konsequenz

Wirklich die **letzte Option** – der Patient ist dauerhaft auf den Schrittmacher angewiesen. Sorgfältige Indikationsstellung und Aufklärung erforderlich.

Antiarrhythmika – Vaughan-Williams-Klassen

Beispiel	Wirkmechanismus	Klasse
IC: Flecainid	Natriumkanalblocker (IA, IB, IC)	I
Metoprolol, Bisoprolol	Betablocker	II
Amiodaron	Kaliumkanalblocker	III
Verapamil	Calciumkanalantagonist (Verapamil-Typ)	IV

Betablocker (Klasse II)

In Deutschland als Antiarrhythmikum **und** Blutdrucksenker. Zur Frequenzkontrolle Verapamil **deutlich vorzuziehen**. Verapamil nur bei Betablocker-Kontraindikation (Asthma, Psoriasis).

Flecainid (Klasse IC)

Medikamentöse Kardioversion. Nur bei strukturell gesundem Herzen – keine KHK, normale Pumpfunktion.

Amiodaron (Klasse III)

Medikamentöse Kardioversion. Breit einsetzbar, auch bei struktureller Herzerkrankung. Zurückhaltend einsetzen wegen Nebenwirkungsprofil.

 **Betablocker und Verapamil niemals kombinieren** – Bradykardie-/Asystolie-Gefahr!

Management und Schrittmacher bei VHF

Schrittmacher und VHF

- Schrittmacher-Träger können VHF entwickeln
- Moderne Aggregate haben einen **Mode-Switch**: Bei VHF schaltet das Gerät z. B. **DDD** → **VVI** (automatisch und programmierbar)
- **Kein Langzeit-EKG** bei Schrittmacher-/ICD-Trägern nötig: Das Gerät **speichert** die Episoden → **Schrittmacherabfrage** statt Langzeit-EKG
- Bei Kardioversion: Mindestabstand der Klebeelektroden zum Aggregat ca. **10 cm**; anterior-posteriore Klebung möglich

Perioperatives Management der Antikoagulation

01

DOAK pausieren

Ca. **2 Tage vor der OP**
pausieren (Wirkdauer ~ 48 h)

02

Operation

Elektiver Eingriff (z. B. Galle,
Hüfte) durchführen

03

Nachsorge

Je nach Blutungsrisiko: DOAK
wieder ansetzen oder
zunächst **Enoxaparin**
(Clexane) als Bridging. Bei
aktiver Blutung pausieren
und **dokumentieren**.

EKG-Notfall – Hinterwand-STEMI

⊗ **In der Prüfung zuerst die Blickdiagnose / den Notfall nennen!**

EKG-Befund

**ST-Hebungen in II, III,
aVF** (ggf. V5/V6) →
**Hinterwand-(inferiorer)
STEMI**

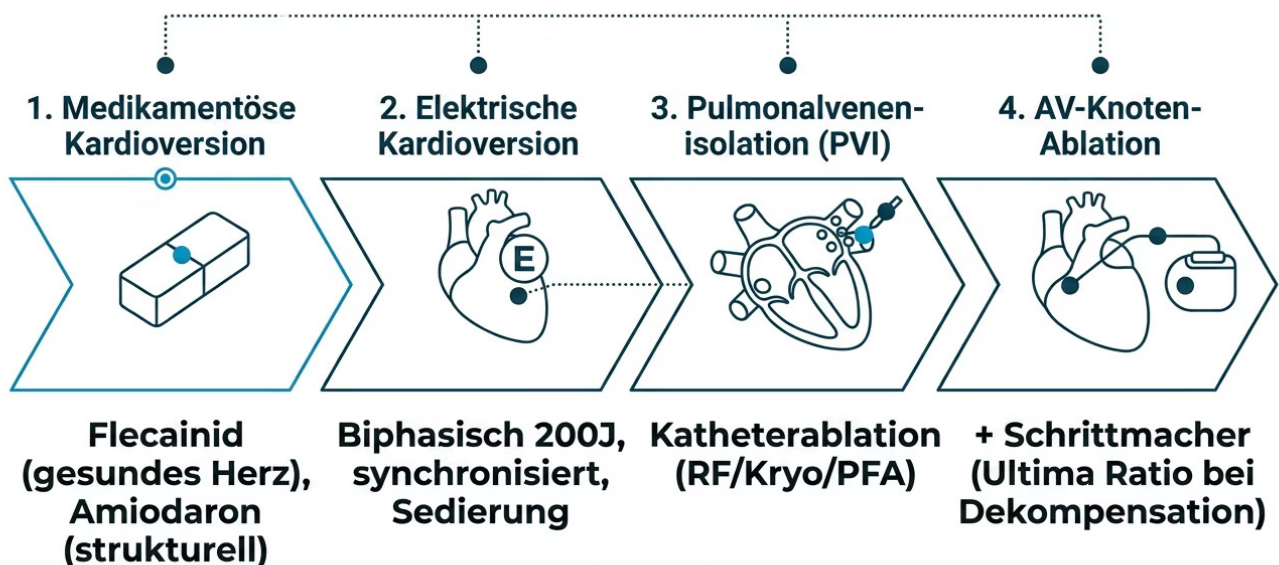
Sofortmaßnahmen

**Heparin, ASS, sofort ins
Herzkatheterlabor** – erst
danach Detailbefund
(Rhythmus, AV-Block
etc.)

Besonderheiten

Ein STEMI ist **immer** ein
Notfall. Kathethertherapie
auch beim (selten)
beschwerdefreien
Patienten medizinisch
indiziert. **Stummer
Infarkt** vor allem bei
langjährigen Diabetikern
möglich.

Zusammenfassung: Therapieoptionen beim Vorhofflimmern



Frequenzkontrolle

Betablocker ± Digitoxin. Betablocker sind Verapamil deutlich vorzuziehen. Niemals Betablocker + Verapamil kombinieren.

Antikoagulation

Nach **CHA₂DS₂-VA-Score** – DOAK bevorzugt.
Nach Kardioversion mindestens 4 Wochen, auch bei niedrigem Score.

- ✅ **Fluttern vs. Flimmern:** Das typische Fluttern (rechtsatrial, isthmusabhängig) hat nach **Isthmusablation** eine sehr gute Prognose (~ 97–98 %). Bei rezidivfreiem Verlauf kann die Antikoagulation nach 4–6 Wochen beendet werden – Entscheidung trifft der **Kardiologe/Rhythmologe**. **Cave:** Flutter-Patienten haben ein erhöhtes Risiko, später Vorhofflimmern zu entwickeln.

Fachbegriffe – Glossar

Erklärung	Begriff
Vorhofflimmern	VHF
Tachy- / Bradyarrhythmia absoluta	TAA / BAA
Normofrequente Überleitung	NFÜ
Pulmonalvenenisolation	PVI
Pulsed Field Ablation (gepulste Feldablation)	PFA
Verödung mit Kälte	Kryoablation
Ablation des cavotrikuspidalen Isthmus (typisches Flattern)	Isthmusablation
Linkes Vorhofohr (left atrial appendage)	LAA
Transösophageale Echokardiographie	TEE
Transthorakale Echokardiographie	TTE
Persistierendes Foramen ovale	PFO
Direkte orale Antikoagulanzen	DOAK
Score zur Schlaganfallrisiko-/Antikoagulationsbewertung	CHA ₂ DS ₂ -VA
Score zum Blutungsrisiko	HAS-BLED
Ventrikuläre / supraventrikuläre Extrasystole	VES / SVES
Symptomklassifikation des Vorhofflimmerns	EHRA
Alkoholinduziertes Vorhofflimmern	Holiday-Heart-Syndrom