

Aus dem Lehrstuhl
für Innere Medizin II
Prof. Dr. Lars Maier
der Fakultät für Medizin
der Universität Regensburg

**Häufigkeit von Arrhythmien und Embolien nach Ablation von typischem
Vorhofflattern im Langzeitverlauf**

Inaugural – Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
Fakultät für Medizin
der Universität Regensburg

vorgelegt von
Lena Buchmann

Aus dem Lehrstuhl
für Innere Medizin II
Prof. Dr. Lars Maier
der Fakultät für Medizin
der Universität Regensburg

**Häufigkeit von Arrhythmien und Embolien nach Ablation von typischem
Vorhofflattern im Langzeitverlauf**

Inaugural – Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
Fakultät für Medizin
der Universität Regensburg

vorgelegt von
Lena Buchmann

Dekan:	Prof. Dr. Dirk Hellwig
1. Berichterstatterin:	Prof. Dr. Sabine Fredersdorf-Hahn
2. Berichterstatter:	Prof. Dr. Daniele Camboni
Tag der mündlichen Prüfung:	09.12.2025

Inhalt

1	Einleitung	5
1.1	Überblick und Ziel der Arbeit	5
1.1.1	Aktuelle Studienlage	7
1.2	Vorhofflattern	10
1.2.1	Definition, Pathogenese und Einteilung	10
1.2.2	Epidemiologie	12
1.2.3	Risikofaktoren	13
1.2.4	Symptomatik	13
1.2.5	Diagnostik	14
1.2.6	Therapie	16
1.2.7	Antikoagulation	22
1.3	Vorhofflimmern	25
2	Material und Methoden	27
2.1	Studiendesign	27
2.2	Studienteilnehmer	27
2.3	Datenerhebung	28
2.4	Follow-Up	29
2.4.1	Patienteninterview	29
2.4.2	Patienten ohne Interview	31
2.4.3	Aktuelle EKGs und Befunde	31
2.5	Datenauswertung	31
3	Ergebnisse	33
3.1	Datenerhebung zum Zeitpunkt der Ablation	33
3.1.1	Patientenkollektiv - Anzahl, Alter, Geschlecht	33
3.1.2	Vorerkrankungen und CHA ₂ DS ₂ -VASc-Score	34
3.1.3	Blutdruck bei Aufnahme und bei Entlassung	36
3.1.4	Laborparameter	36
3.1.5	Echokardiographiedaten	37
3.1.6	Medikation bei Entlassung	38
3.2	Ergebnisse des Follow-Ups	42
3.2.1	Patientenkollektiv und Follow-Up-Dauer	42
3.2.2	Arrhythmie rezidive	43
3.2.3	Begleiterkrankungen und Blutdruck	49
3.2.4	Ereignisse seit Ablation	51

3.2.5	CHA ₂ DS ₂ -VASc-Score zum Zeitpunkt des Follow-Ups	52
3.2.6	Medikation zum Zeitpunkt des Follow-Ups	53
3.2.7	Stationäre Krankenhausaufenthalte	55
3.2.8	EKG zum Zeitpunkt des Follow-Ups	56
3.2.9	Gruppenvergleiche im Follow-Up	56
4	Diskussion	59
4.1	Rezidive von typischem Vorhofflattern	59
4.2	Neuaufreten von Vorhofflimmern im Langzeitverlauf	60
4.3	Antikoagulation, thromboembolische Ereignisse und CHA ₂ DS ₂ -VASc-Score	61
4.4	Limitationen der Arbeit	64
4.5	Ausblick	65
5	Zusammenfassung	66
6	Abkürzungsverzeichnis	68
7	Abbildungsverzeichnis	70
8	Tabellenverzeichnis	71
9	Literatur	72
10	Danksagung	81
	Eidesstattliche Erklärung	82

Anmerkung: Zur besseren Lesbarkeit wird in der folgenden Arbeit das generische Maskulinum verwendet. Die verwendeten Personenbezeichnungen beziehen sich immer auf beide Geschlechter.

1 Einleitung

1.1 Überblick und Ziel der Arbeit

Erkrankungen des kardiovaskulären Systems stellen die häufigste Todesursache in Deutschland dar. Neben der Herzinsuffizienz und dem akuten Myokardinfarkt spielen hier auch die supraventrikulären Arrhythmien wie beispielsweise Vorhofflimmern und Vorhofflattern eine wichtige Rolle. (1) Aufgrund der potenziell daraus resultierenden lebensbedrohlichen Folgen wie dem Auftreten eines ischämischen Schlaganfalls oder der Gefahr eines kardiogenen Schocks mit potentieller Todesfolge gehen sie auch in die Todesursachenstatistik des deutschen Herzberichts mit ein. (2)

Im Jahr 2019 und 2022 waren sie hier unter den zehn häufigsten Todesursachen aufgeführt. (1, 2) Aber nicht nur aufgrund der erhöhten Mortalität durch Komplikationen ist das Auftreten supraventrikulärer Arrhythmien problematisch; die dadurch ausgelösten Symptome können Patienten im Alltag stark beeinträchtigen. (3–5)

Die Katheterablation des cavotrikuspidalen Isthmus ist eine effektive und nachhaltige Behandlungsmöglichkeit für Patienten mit typischem Vorhofflattern. (6, 7) Sie stellt heute mit Erfolgsraten von 90-95 % eine First-Line-Therapie dar. (7) Als Herausforderung im klinischen Alltag erweist sich jedoch das häufige Auftreten von Vorhofflimmern nach der Vorhofflatterablation. Typisches Vorhofflattern und Vorhofflimmern stehen in engem Zusammenhang. (7–9) Vorhofflimmern zeigt ein ähnliches klinisches Erscheinungsbild, tritt häufig gemeinsam mit Vorhofflattern bei denselben Patienten auf, kann Vorhofflattern auslösen und wird gehäuft nach der Katheterablation von typischem Vorhofflattern beobachtet. (6, 9, 10) Dies ist insbesondere vor dem Hintergrund relevant, dass es keine offiziellen Richtlinien für eine Langzeit-Antikoagulation nach Ablation von typischem Vorhofflattern gibt. (6, 8) Momentan ist es gängige Praxis, die Gabe der oralen Antikoagulation nach vier Wochen zu beenden, wenn sich kein Hinweis auf ein Rezidiv von typischem Vorhofflattern oder andere atriale Arrhythmien im Langzeit-EKG zeigt. (6, 7, 11, 12) Dies ist allerdings sehr problematisch, da das individuelle Risiko für Patienten, nach Vorhofflatterablation thromboembolische Komplikationen zu entwickeln, unklar bleibt. (6, 11) Vorhandene Daten beschreiben meist das Risiko bei gemeinsam auftretendem Vorhofflattern und Vorhofflimmern. (6, 9, 13)

Somit basieren die aktuellen Empfehlungen zur oralen Antikoagulation bei Vorhofflatterpatienten allgemein und auch nach erfolgreicher Ablation des cavotrikuspidalen Isthmus vor allem auf klinischen Beobachtungen und weniger auf

evidenzbasierten Studien. (9, 13) Das bedeutet, dass bei manchen Patienten trotz eines unauffälligen Langzeit-EKGs nach Ablation ein erhöhtes thromboembolisches Risiko im Langzeitverlauf besteht. (11) Dementsprechend sind diese Patienten einer erhöhten Gefahr für thromboembolische Komplikationen ausgesetzt, die durch das Beibehalten einer Antikoagulation über lange Zeit oder lebenslang vermindert werden könnten. (7)

Deshalb wäre es wichtig, eine genauere Vorhersage für das Auftreten von Rezidiven und das Neuauftreten von Vorhofflimmern nach der Ablation von typischem Vorhofflattern treffen zu können, um das langfristige thromboembolische Risiko einschätzen zu können. Durch weitere Studien könnten dann offiziell gültige Richtlinien entwickelt und die Nachbehandlung entsprechend angepasst werden.

Aktuell geben gesichtete Studien zum Langzeitverlauf nach Ablation für die Rezidivrate von typischem Vorhofflattern Werte zwischen 2,8 und 5,8 % an. (8, 13, 14) Beim Neuauftreten von Vorhofflimmern kommt es zu deutlicheren Abweichungen zwischen 33 und 58 %, wenn dieses in der Vorgeschichte nicht bekannt war. (8, 13–15)

Bei anderen Studien zur Inzidenz von Vorhofflimmern nach Vorhofflatterablation wurden Patienten mit und ohne Vorhofflimmern in der Vorgeschichte eingeschlossen und vorbestehendes Vorhofflimmern wurde als größter Risikofaktor für das Auftreten nach Vorhofflatterablation identifiziert. (6, 16, 17)

Ziel dieser Arbeit ist es, in erster Linie die Häufigkeit für das Auftreten von Vorhofflatterrezidiven und anderen Arrhythmien – insbesondere Vorhofflimmern – im Langzeitverlauf nach Katheterablation des cavotrikuspidalen Isthmus am Universitätsklinikum Regensburg zu ermitteln. Dabei werden nur Patienten in die Studie eingeschlossen, bei denen kein Vorhofflimmern in der Vorgeschichte bekannt ist und bei denen dementsprechend die Antikoagulation nach vier Wochen abgesetzt werden würde. Zudem wird erhoben, ob nach der Ablation im Beobachtungszeitraum ein Schlaganfall oder ein anderes thromboembolisches Ereignis aufgetreten ist und wie lange die orale Antikoagulation letztendlich eingenommen wurde. Durch Ermittlung des CHA₂DS₂-VASc-Scores zum Zeitpunkt der Ablation und des Follow-Ups soll auch dessen Aussagekraft bei Vorhofflatterpatienten besser eingeschätzt werden können. Somit könnte die Nachbehandlung nach Ablation besser auf die individuellen Patienten abgestimmt und deren Risiko im Langzeitverlauf reduziert werden.

1.1.1 Aktuelle Studienlage

In der folgenden Tabelle wird ein kurzer Überblick über gesichtete Studien mit ähnlicher Fragestellung gegeben.

Tabelle 1: Ergebnisse aus Studien mit ähnlichen Fragestellungen (6–8, 11–19)

Studie	Primäre Fragestellung	Erscheinungsjahr	Studiendesign	Patientenanzahl	Bekanntes VHF als Ausschlusskriterium	Mittlere Follow-Up-Dauer	Rezidivrate typisches VHF/a	VHF im Verlauf	Neu aufgetretenes VHF
Alquam, Edwins et al.	Kontinuierliche oder diskontinuierliche OAK-Gabe nach VHF/a-Ablation	2021	retrospektiv	106	nein	28,6 ± 27,3 Monate	2,80%	33%	
Bortoli, Shi et al.	Inzidenz von VHF nach VHF/a-Ablation	2017	retrospektiv	127	nein	86 ± 24 Monate	3,15%	70%	58%
Chinitz, Gerstenfeld et al.	Inzidenz von VHF nach VHF/a-Ablation ohne VHF in der Vorgeschichte	2007	retrospektiv	254	ja	29,6 ± 21,7 Monate		50%	50%
Clementy, Desprets et al.	Langzeitergebnisse und Prognose von Patienten nach VHF/a-Ablation	2014	retrospektiv	550 ohne VHF in Vorgeschichte, 325 mit VHF in Vorgeschichte	nein	713 ± 921 Tage, 1016 ± 1153 Tage		35%	28% (der 550 Patienten)
Expósito, Rodríguez-Entem et al.	Inzidenz von Schlaganfall und systemischen Embolien nach VHF/a-Ablation	2016	retrospektiv	120	ja	5 ± 2,4 Jahre	5,83%	38%	38%
Jin, Song et al.	Prädiktoren für Schlaganfälle nach VHF/a-Ablation	2018	retrospektiv	293	ja	60,8 ± 45,9 Monate		32,80%	32,80%
Li, Xie et al.	Inzidenz und Risikofaktoren von VHF nach VHF/a-Ablation ohne VHF in der Vorgeschichte	2021	retrospektiv	191	ja	3,3 ± 1,9 Jahre	6,30%	24,60%	24,60%

Studie	Primäre Fragestellung	Erscheinungsjahr	Studiendesign	Patientenanzahl	Bekanntes VHF als Ausschlusskriterium	Mittlere Follow-Up-Dauer	Rezidivrate typisches VHFia	VHF im Verlauf	Neu aufgetretenes VHF
Liu, Xin et al.	Nutzen des CHA2DS2-VASc-Scores bei der Risikoabschätzung für das Auftreten von VHF nach Ablation	2020	retrospektiv	103	ja	24,6 ± 16,9 Monate		32%	32%
Nunes-Ferreira, Alves et al.	Einfluss oraler Antikoagulation auf die Inzidenz thromboembolischer Ereignisse nach VHFia-Ablation	2021	Systematic Review, Metaanalyse	4870	nein			29,20%	26,70%
Pérez, Schubert et al.	Langzeitverlauf nach VHFia-Ablation	2009	Metaanalyse	10719	nein		10,90%	33,60%	23,10%
Seara, Roubin et al.	Inzidenz, Prädiktoren und prognostischer Einfluss von VHF nach VHFia-Ablation	2014	retrospektiv	408	nein	5,9 ± 3,1 Jahre	13,70%	41,20%	23,50%
Yugo, Chen et al.	Langzeit-Mortalität und kardiovaskuläre Outcomes nach VHFia-Ablation	2021	retrospektiv	1892 ohne Ablation, 1892 mit Ablation	ja	7,85 ± 2,57 Jahre, 8,31 ± 4,53 Jahre		44,90%	44,90%

1.2 Vorhofflattern

1.2.1 Definition, Pathogenese und Einteilung

1.2.1.1 *Typisches Vorhofflattern*

Beim typischen isthmusabhängigen Vorhofflattern handelt es sich um die häufigste atriale Makro-Reentry-Tachykardie. (20–22) Als Makro-Reentry-Tachykardien werden elektrische Erregungen bezeichnet, die sich, in diesem Fall im rechten Vorhof, kreisend um ein Hindernis von mehreren Zentimetern Länge drehen. (21, 23) Ein solches Hindernis stellen elektrisch nichtleitende Strukturen dar. (24) Der fehlenden elektrischen Leitfähigkeit können anatomische oder funktionelle Ursachen zugrunde liegen. (23, 25) Beim typischen Vorhofflattern kreist die Erregung um den Trikuspidalklappenannulus durch den cavotrikuspidalen Isthmus. (9)

Die Grundvoraussetzung für die Entstehung einer kreisenden Erregung liegt in der anatomischen Struktur der Herzmuskelzellen. (26) Hierbei spielt die sogenannte „Myokardiale Anisotropie“ eine Rolle. Dies bedeutet, dass elektrische Impulse in den einzelnen Kardiomyozyten in Längsrichtung schneller weitergeleitet werden als senkrecht zu den Herzmuskelfasern. Dadurch kommt es innerhalb des Myokards zu Bereichen mit unterschiedlichen Leitungsgeschwindigkeiten, wenn nicht alle Kardiomyozyten parallel zueinander angeordnet sind. (23, 26) Beim typischen Vorhofflattern stellt der Cavotrikuspidale Isthmus einen Bereich mit langsamer Leitungsgeschwindigkeit dar, da hier die Herzmuskelfasern teilweise überlappen und in verschiedenen Richtungen angeordnet sind. (23) Der cavotrikuspidale Isthmus befindet sich zwischen der Vena cava inferior, der Eustachischen Klappe und dem Coronarsinus auf der einen und dem Trikuspidalklappenannulus auf der anderen Seite und ist kritischer Bestandteil des Erregungskreislaufs. (9, 27, 28) Dies bedeutet, dass er beim Vorhofflattern für die Aufrechterhaltung des Makro-Reentry-Kreislaufes meist verantwortlich ist. (29)

In etwa 90 % der Fälle verläuft der Erregungskreis beim typischen Vorhofflattern im rechten Vorhof gegen den Uhrzeigersinn und wird dann als „Counterclockwise“ bezeichnet. (10, 20, 21) Die elektrische Erregung läuft dabei an der lateralen freien Wand des rechten Vorhofes entlang der Christa terminalis abwärts, durch den cavotrikuspidalen Isthmus hindurch und anschließend im Bereich des interatrialen Septums wieder aufsteigend in Richtung Vorhofdach zurück. (9, 30) Dabei kommt es zu einer ausschließlich passiven Aktivierung des linken Vorhofs. (9, 24, 31)

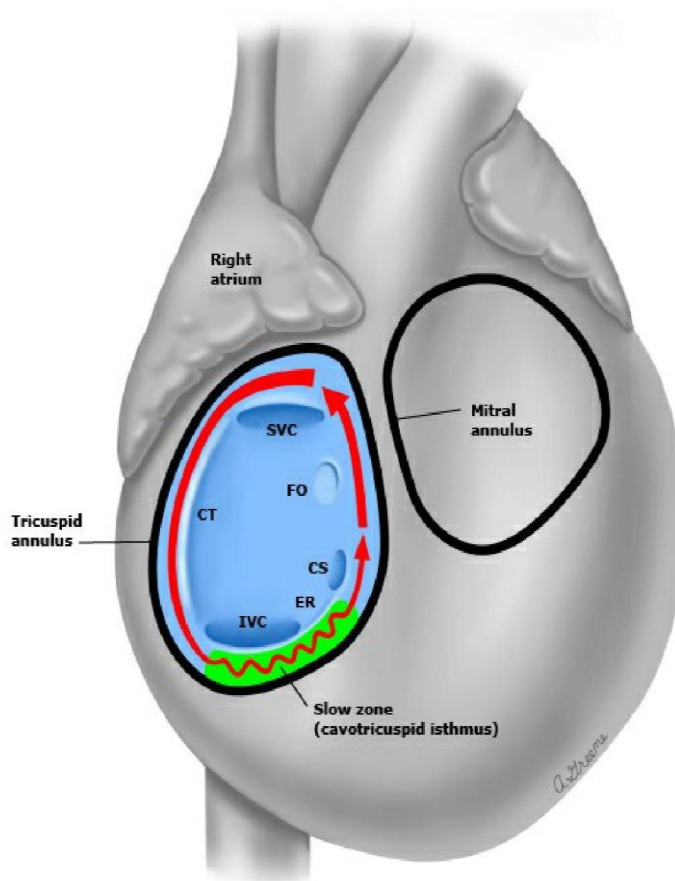


Abbildung 1: Reentry-Kreislauf im rechten Vorhof bei typischem counterclockwise Vorhofflattern, entnommen aus (32); SVC=V. cava superior; IVC=V. cava inferior; CT= Crista terminalis; FO= Foramen ovale; CS= Coronarsinus; ER= Eustachische Klappe

In selteneren Fällen wird der Kreislauf auch in die andere Richtung aktiviert und kreist dann im Uhrzeigersinn, also „Clockwise“. (9) Dies wird als „reverse-typical“ Erregungsmuster bezeichnet.

Die Richtung der kreisenden Erregung wird aus der LAO (left-anterior-oblique) - Projektion mit Blick auf den Trikuspidalklappenannulus beurteilt. (20, 21) Die beiden Formen des typischen Vorhofflatterns lassen sich anhand verschiedener Muster im EKG erkennen (siehe 1.3.5 Diagnostik) (9), wohingegen das klinische Erscheinungsbild nicht voneinander zu unterscheiden ist. (5)

1.2.1.2 Atypisches Vorhofflattern

Als atypisches oder nicht-isthmusabhängiges Vorhofflattern werden atriale Reentry-Tachykardien bezeichnet, bei denen der Erregungskreis von dem des typischen Vorhofflatterns abweicht und den cavotrikuspidalen Isthmus nicht mit einbezieht. (4, 5,

33) Es kann auch linksatrial auftreten. (24, 28) Das Muster, das sich bei atypischem Vorhofflattern im EKG zeigt, kann, je nach Verlauf des Reentry-Kreises, dem des typischen Flatters stark ähneln oder auch davon abweichen. (5) Dies erschwert die Diagnostik allein anhand des Oberflächen-EKGs, sodass die finale Diagnose in bestimmten Fällen nur mithilfe eines intrakardialen EKGs während der Elektrophysiologischen Untersuchung gestellt werden kann. (10) Die Differenzierung zwischen den einzelnen Formen des Vorhofflatters ist entscheidend für den weiteren Therapieverlauf, insbesondere im Hinblick auf eine Ablationsbehandlung. (25)

Von atypischem Vorhofflattern betroffen sind vor allem Patienten nach vorangegangenen Eingriffen am Herzen, wie beispielsweise einer Herzoperation oder Katheterablation bei Vorhofflimmern, da durch diese gegebenenfalls strukturelle Veränderungen im Myokard entstanden sind. (5) Somit basiert es überwiegend auf Reentry-Mechanismen durch funktionelle Barrieren. (25) Atypisches Vorhofflattern kann allerdings auch um anatomische Strukturen, wie die Mitralklappe oder die Pulmonalvenenostien kreisen. (24)

1.2.2 Epidemiologie

Für die Inzidenz von Vorhofflattern in der Allgemeinbevölkerung liegen keine exakten Daten vor. Dies liegt zum einen daran, dass im Gegensatz zum Vorhofflimmern beim Vorhofflattern weniger epidemiologische Studien mit detaillierten Ergebnissen durchgeführt werden. (10) Zum anderen spielt die häufige Koexistenz von Vorhofflattern und Vorhofflimmern eine Rolle, sodass die Epidemiologie von Vorhofflattern einzeln nicht sicher bestimmt werden kann. (9)

Vorhofflattern kommt etwa nur 1/10 so häufig vor wie Vorhofflimmern. (10, 20) Die genauesten Daten liefert die „Marshfield Epidemiologic Study Area Database“, die für das Auftreten von Vorhofflattern in der US-Allgemeinbevölkerung eine Inzidenz von 88/100000 und für das isolierte Auftreten von Vorhofflattern 37/100000 Personenjahre angibt. Die Häufigkeit steigt mit dem Alter exponentiell an. Männer sind mehr als 2,5-mal so oft betroffen wie Frauen. (9, 10, 34)

Vorhofflattern geht, ebenso wie Vorhofflimmern, mit einer erhöhten Langzeitsterblichkeit betroffener Patienten einher. (35)

1.2.3 Risikofaktoren

Zu den Risiko- beziehungsweise prädisponierenden Faktoren für das Auftreten von Vorhofflattern gehören, wie auch bei anderen atrialen Arrhythmien, ein zunehmendes Alter sowie das männliche Geschlecht. (18)

Aber auch einige Erkrankungen begünstigen das Auftreten von Vorhofflattern. (4) Die häufigste Ursache sind organische Herzerkrankungen. (29) So besteht beispielsweise bei Patienten mit einer vorbekannten Herzinsuffizienz ein 3,5-fach erhöhtes Risiko für die Entwicklung dieser Herzrhythmusstörung. (20, 34)

Als weitere einflussnehmende strukturelle Herzerkrankungen sind die koronare Herzkrankheit, Erkrankungen der Herzklappen - insbesondere der Segelklappen, Kardiomyopathien und kongenitale Herzkrankheiten zu nennen. (4, 25) Auch die arterielle Hypertonie, entzündliche Erkrankungen wie die Peri- und Myokarditis und Tumoren haben eine erhöhte Assoziation zum Vorhofflattern. (4)

Zudem sind Patienten nach Eingriffen am Herzen gefährdet, bei denen Narbenareale im Myokard entstanden sind, die funktionelle Hindernisse für die Erregungsfortleitung darstellen. (4, 5)

Vorhofflattern kann auch durch Erkrankungen anderer Organsysteme verursacht werden. Hierzu gehören Lungenerkrankungen, die zu einer Erhöhung des pulmonal-arteriellen Drucks führen. (4) Eine COPD erhöht das Risiko um das 1,9-Fache. (20, 34) Außerdem können endokrine Erkrankungen Einfluss nehmen. (4) Auch Noxen wie Alkohol oder Nikotin können die Entwicklung der Arrhythmie begünstigen. (4, 33)

Gelegentlich tritt Vorhofflattern auch beim Herzgesunden auf. (4, 29)

1.2.4 Symptomatik

Vorhofflattern kann paroxysmal oder persistierend auftreten. (4, 5, 23, 24) Die Symptomatik variiert vom asymptomatischen bis zum hochsymptomatischen Patienten stark. (4, 5) Dies ist in erster Linie von der vorliegenden Kammerfrequenz abhängig. (5) Meist findet sich am AV-Knoten eine 2:1-Überleitung, wodurch die Kammerfrequenz zwischen 120 und 150 Schlägen pro Minute liegt. Es kann allerdings auch zu einer 1:1-Überleitung kommen, die zu sehr hohen Kammerfrequenzen mit 240-250 Schlägen pro Minute führt, die akuten Interventionsbedarf fordern. (5, 23) Ursachen hierfür sind körperliche Anstrengung oder die Gabe von Klasse-I-Antiarrhythmika, die zwar die Vorhoffrequenz senken, allerdings ohne die Leitungskapazität des AV-Knotens zu vermindern. Dadurch können Synkopen

ausgelöst werden. (4) Unter 1:1-Überleitung auf die Kammern besteht mitunter akute Lebensgefahr. (36)

Das häufigste Symptom bei Vorhofflatterpatienten sind Palpitationen, also Herzstolpern oder Herzrasen. (4, 24) Des Weiteren kann es zu Dyspnoe, allgemeinem Schwächegefühl, eingeschränkter Belastbarkeit, Übelkeit, Unwohlsein, thorakalen Schmerzen oder Druck, Schwindel, Präsynkopen oder Synkopen kommen. (4, 5, 20, 24) Der Hintergrund dieser Symptome sind der Verlust der atrialen Kontraktilität und die hohen Kammerfrequenzen. (5, 9)

Vorhofflattern kann zudem die systolische Pumpfunktion mindern, zu einer dilatativen tachykardieinduzierten Kardiomyopathie führen oder eine bestehende Herzinsuffizienz verschlechtern. (5, 18, 20) Dies kann sich nach Rückkehr in den Sinusrhythmus wieder verbessern. (5)

Patienten können allerdings auch asymptomatisch sein. (4, 5) Bei 4:1 oder 3:1 Überleitungen am AV-Knoten, die vor allem bei älteren Menschen vorliegen, sind die Kammerfrequenzen normal bis langsam und dadurch ist das Vorhofflattern gut tolerierbar. (23)

1.2.5 Diagnostik

Anamnese und körperliche Untersuchung

Oben beschriebene Symptome sollten im Rahmen der Anamnese genau abgeklärt werden, auch im Hinblick auf Symptombeginn, -dauer, Häufigkeit des Auftretens und auslösende, verschlechternde oder verbessernde Faktoren. Zudem sollten Begleiterkrankungen und bisherige Therapieversuche erfragt werden.

Bei der körperlichen Untersuchung sollte auf Anzeichen für Tachykardie, erniedrigten Blutdruck, Schwitzen und Herzinsuffizienz geachtet werden. Auskultatorisch können ein unregelmäßiger Herzschlag, pathologische Herzklappengeräusche oder ein Galopp zu hören sein. Unter Umständen können in den Jugularvenen Flatterwellen übereinstimmend mit der Kammerfrequenz gesehen werden. (32)

Elektrokardiogramm

Das 12-Kanal-EKG ist das wichtigste diagnostische Mittel bei Vorhofflattern. (36) Dort zeigen sich beim typischen isthmusabhängigen counterclockwise Vorhofflattern negative P-Wellen - Flatterwellen - in den inferioren Ableitungen II, III und aVF und positive Flatterwellen in V1. (4, 21, 28, 30, 37) Diese ergeben ein typisches

„Sägezahnmuster“. (36) Die Vorhoffrequenz ist regelmäßig bei 250-330 Schlägen pro Minute. (9) Es kommt zu einem ständigen Undulieren um die isoelektrische Linie und auch zwischen einzelnen Vorhoferregungen fehlen isoelektrische Anteile, wodurch sich Vorhofflattern im EKG von fokalen Vorhoftachykardien unterscheiden lässt. (4, 20)

Beim Vorliegen einer 2:1-AV-Überleitung kann es vorkommen, dass die Flutterwellen im EKG nicht direkt sichtbar sind und erst demaskiert werden müssen. Dies ist mit Hilfe einer intravenösen Adenosinabgabe möglich. Adenosin erhöht den Grad der AV-Blockierung, wodurch das typische Sägezahnmuster sichtbar wird. Allerdings ist darauf zu achten, dass Adenosin über einen Rebound-Mechanismus auch eine 1:1-Überleitung verursachen oder Vorhofflimmern auslösen kann. (9)

Die EKG-Morphologie der Vorhofflatterwelle spiegelt genau den anatomischen Verlauf der Flutterwelle im Myokard und die Leitungsgeschwindigkeiten in den jeweiligen Bereichen des Vorhofes wider und ist Ausdruck des Mechanismus der Arrhythmie. (4, 24) Diese morphologische Reproduzierbarkeit ist in der folgenden Abbildung dargestellt.

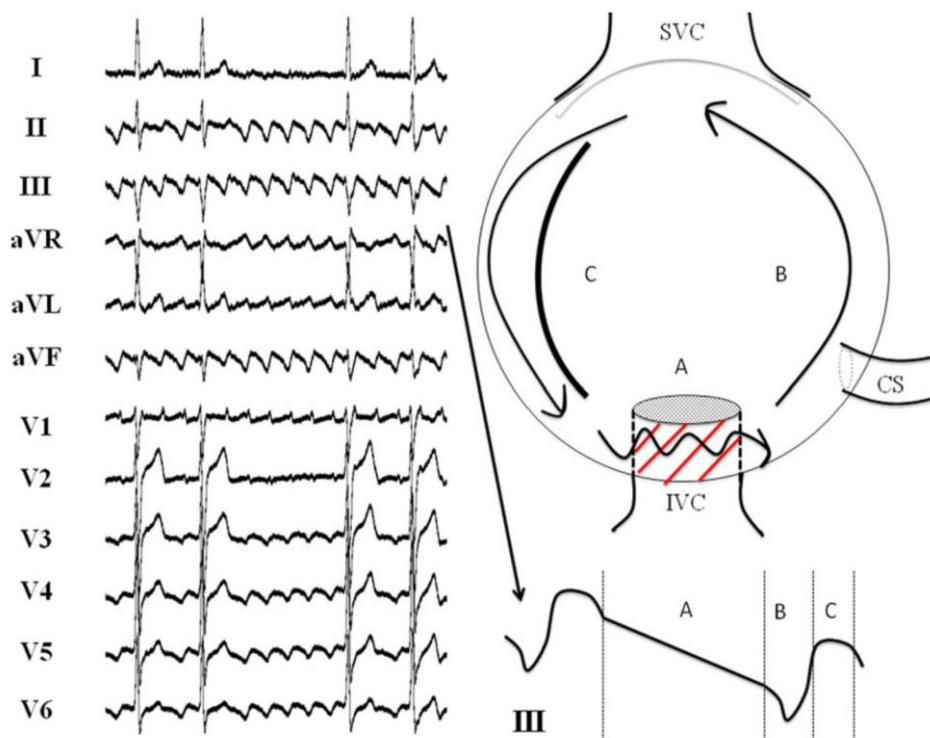


Abbildung 2: Typisches isthmusabhängiges Vorhofflattern im Gegenuhrzeigersinn – der Zusammenhang zwischen dem Verlauf der Flutterwelle und der Morphologie im EKG. A: Plateau Phase (Leitung durch den Cavotrikuspidalen Isthmus). B: Aufsteigen der Erregung entlang des Septums. C: Absteigen der Erregung an der lateralen Wand. CS= Coronarsinus; IVC=V. Cava inferior; SVC= V. Cava superior. Entnommen aus (10)

Beim typischen clockwise Vorhofflattern zeigen sich spiegelbildlich dazu breite, positive Ausschläge in den inferioren Ableitungen und doppelgipflige negative Wellen in V1. (5, 21)

Für das atypische Vorhofflattern gibt es kein einheitliches Muster im EKG, da viele verschiedene Erregungskreisläufe zugrunde liegen können. (36) Wenn es dem Muster des typischen Vorhofflatterns stark ähnelt, kann die Variabilität der Zykluslängen zur Differenzierung beitragen. Diese ist bei nichtisthmusabhängigem Vorhofflattern größer als bei isthmusabhängigem. (4, 24)

Weiterführende Diagnostik

Ergänzend zum EKG sollte bei Vorhofflatterpatienten eine Echokardiographie durchgeführt werden, um die Größen und Funktion der Vorhöfe und Herzkammern zu bestimmen und möglicherweise vorliegende Herzklappenvitien oder andere strukturelle Herzerkrankungen zu erkennen. Zudem können mithilfe einer transösophagealen Echokardiographie Thromben ausgeschlossen werden, bevor Therapiemaßnahmen wie die Elektrokardioversion folgen.

Wenn die Arrhythmie im 12-Kanal-EKG nicht aufgezeichnet werden kann, können auch ein Belastungs- oder Langzeit-EKG oder der Einsatz eines Event-Recorders sinnvolle diagnostische Maßnahmen darstellen. (32)

Die endgültige Diagnose kann mithilfe des intrakardialen EKGs und Darstellung des Erregungskreislaufes im Vorhof während der elektrophysiologischen Untersuchung gestellt werden. (10, 36) Allerdings ist die Diagnose des typischen Vorhofflatterns bei Nachweis im Oberflächen-EKG so weit gesichert, dass auch dann eine Ablationstherapie indiziert ist, wenn die Arrhythmie während der EPU nicht reproduziert werden kann. (36)

Da auch endokrine Einflüsse potenziell reversible Ursachen darstellen können, sollte ein Labor mit Elektrolyten, Nieren-, Schilddrüsen- und Leberparametern abgenommen werden. (4, 32)

1.2.6 Therapie

1.2.6.1 Akuttherapie

Bei akutem symptomatischem Auftreten des typischen Vorhofflatterns mit hohen Kammerfrequenzen sollte als erster Schritt eine Frequenzkontrolle erfolgen, um eine Verbesserung der Symptomatik zu erzielen. (9, 38) Diese kann zunächst

medikamentös mithilfe von Betablockern, Diltiazem oder Verapamil versucht werden. (9) Allerdings ist dies bei typischem Vorhofflattern schwierig und die Frequenzkontrolle schlägt selbst bei Kombination mehrerer Wirkstoffe teilweise fehl. (9, 20) Dies liegt vor allem daran, dass durch die fixierte Überleitung regelmäßiger Vorhofaktionen im Gegensatz zum Vorhofflimmern kein Spektrum physiologischer Frequenzen erreicht werden kann, sondern längere Pausen oder starke Frequenzanstiege, zum Beispiel bei einer 1:1-Überleitung auftreten können. Die genannten Medikamente können allerdings die Symptomatik verbessern, indem sie die atrioventrikuläre Überleitung hemmen. Zudem könnte gegebenenfalls Digitalis intravenös appliziert werden, um das Vorhofflattern in Vorhofflimmern mit langsamerer Kammerfrequenz und somit auch reduzierter Symptomatik zu überführen. (5)

Meist wird eine elektrische Kardioversion zur Konversion in den Sinusrhythmus erforderlich. (9, 39) Vor allem, wenn der Patient hochsymptomatisch oder hämodynamisch instabil ist, sollte diese zeitnah erfolgen. Die Kardioversion ist in der Akutsituation Therapie der Wahl. (20, 40, 41) Sie erzielt beim Vorhofflattern im Vergleich zum Vorhofflimmern bessere Ergebnisse und es wird dabei weniger Energie benötigt. (9, 40) Bei der Elektrokardioversion erfolgt eine EKG-synchronisierte elektrische Schockabgabe mithilfe eines mono- oder biphasischen Defibrillators, die zu einer Depolarisation und damit zur einer synchronen kurzzeitigen Refraktärphase des gesamten Myokards führt. Dadurch können kreisende Erregungen unterbrochen werden und im Idealfall übernimmt der Sinusknoten wieder den Herzrhythmus. (42)

Zur Vorbereitung der Elektrokardioversion sollte zunächst eine transösophageale Echokardiographie durchgeführt werden, um Thromben vor allem im linken Vorhofohr ausschließen zu können. (41, 42) Nur bei seit mehr als drei Wochen sicher eingenommener Antikoagulation kann auf eine TEE verzichtet werden. (42, 43)

Wenn der Patient einen Herzschrittmacher mit Vorhofsonde hat, kann über diese mit einem hochfrequenten atrialen Pacing (atriale Überstimulation) ebenfalls versucht werden, das Vorhofflattern zu durchbrechen. (5, 9, 44) Dabei werden Stimulationssalven über eine Dauer von 20-30 Sekunden abgegeben. Die Stimulationsfrequenz startet mit einer Frequenz, die etwa zehn Schlägen pro Minute über der Vorhofflatterfrequenz liegt und wird dann gegebenenfalls um zehn Schläge pro Minute weiter gesteigert, bis das Vorhofflattern unterbrochen ist oder eine Frequenz von 400 Schlägen pro Minute erreicht ist. Das Pacing kann auch Vorhofflimmern auslösen, das in diesem Fall allerdings nicht selten in einen

Sinusrhythmus konvertiert. (5) Bei Patienten ohne Herzschrittmacher kann dies auch über endokardiale Elektroden aus vorangegangener Herzoperation, einen perkutanen Vorhofkatheter oder durch den Ösophagus erfolgen. (5, 9, 44)

Nach der Elektrokardioversion sollte bei Patienten analog zur Vorhofflatterablation weiterhin eine Antikoagulation für etwa vier Wochen verabreicht werden, die nach anschließender Langzeit-EKG-Kontrolle gegebenenfalls beendet werden kann. (5)

Als medikamentöse Alternativen können auch Konversionsversuche mit Antiarrhythmika erwogen werden. Dazu werden beispielsweise Klasse-IC-Antiarrhythmika wie Flecainid, Propafenon oder Kaliumkanalblocker wie Amiodaron oder Sotalol als unselektiver Betablocker verwendet. Allerdings weisen Klasse-I-Antiarrhythmika nur geringe Erfolgsraten beim Durchbrechen der kreisenden Erregung auf und können zudem eine 1:1-Überleitung der Vorhoffrequenz auf die Ventrikel fördern. Deshalb sollten sie nur kombiniert mit Calciumantagonisten oder Betablockern verabreicht werden. (20) Generell gelingt die medikamentöse Kardioversion mit Erfolgsraten von 20-30 % nur selten. (5)

Folgendes Diagramm aus den europäischen Leitlinien gibt einen zusammenfassenden Überblick über das akuttherapeutische Vorgehen bei Vorhofflattern.

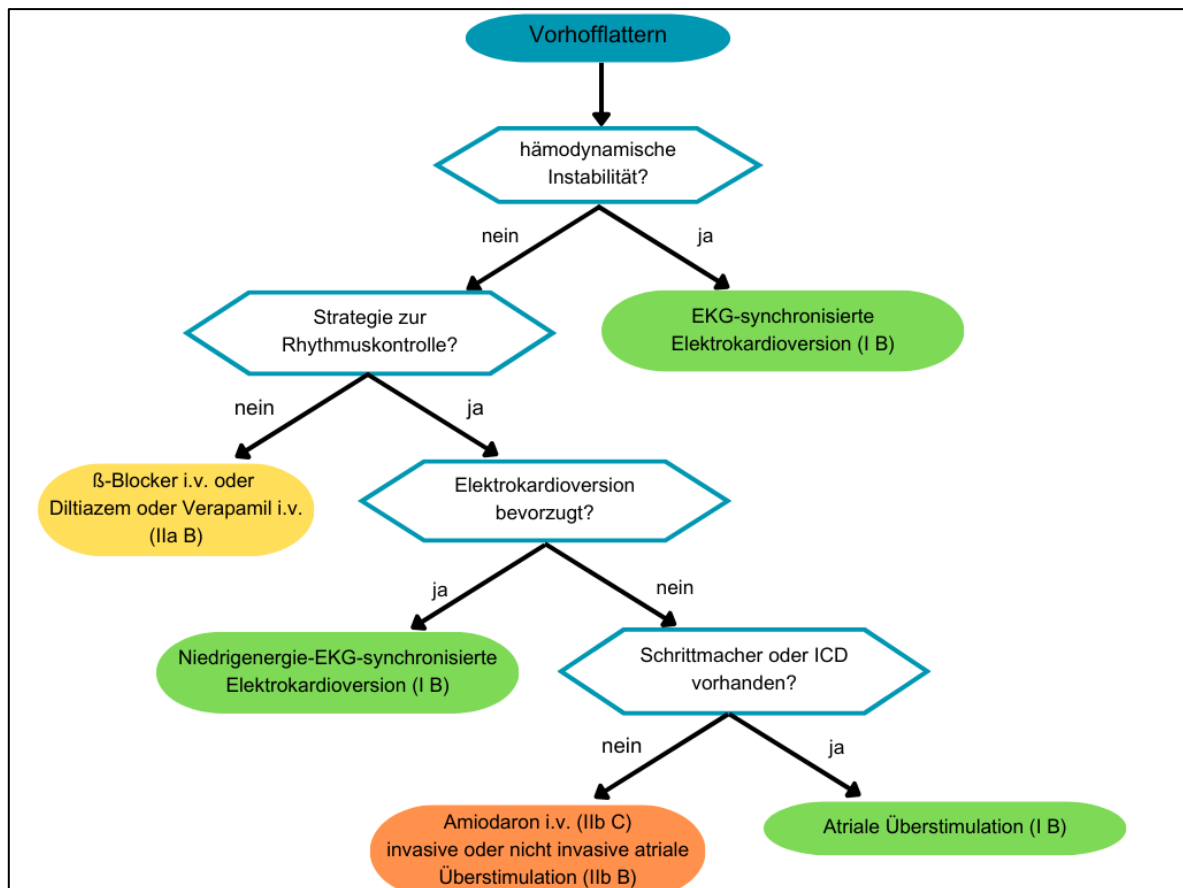


Abbildung 3: Flussdiagramm zur Therapie von Vorhofflattern nach (9)

1.2.6.2 Langzeittherapie

Die Katheterablation des cavotrikuspidalen Isthmus mit bidirektionaler Isthmusblockade ist die effektivste Langzeittherapie bei typischem Vorhofflattern. (9, 45) Da der cavotrikuspidale Isthmus anatomisch gut eingrenzbar ist, kann er in der elektrophysiologischen Untersuchung vergleichsweise sicher aufgefunden und das Vorhofflattern somit zielgerichtet therapiert werden. (38)

Die Intention der Ablationsbehandlung ist die gezielte Verödung des kardialen Gewebes, das für die Aufrechterhaltung des Reentry-Kreislaufes verantwortlich ist. (39) Dabei kommt es zu einer dauerhaften Narbenbildung, sodass die Arrhythmie langfristig unterbrochen wird. (39) Nach europäischen Leitlinien gibt es eine Klasse I-B Empfehlung zur Ablation bei Patienten mit rezidivierendem symptomatischem Vorhofflattern (typisch oder atypisch) oder bei durch persistierendes Vorhofflattern reduzierter linksventrikulärer Pumpfunktion. Aber auch nach der ersten symptomatischen Episode von typischem Vorhofflattern kann bereits eine Ablationstherapie erwogen werden (IIa-B-Empfehlung). (9, 39, 46)

Es stehen als Energiequellen für die Ablation verschiedene Systeme zur Verfügung. (30, 39) Dazu gehören thermische Systeme, die Wärmeenergie in Form von Radiofrequenzstrom oder Laser, oder Kälteenergie in Form von Kryoenergie einsetzen. Es gibt aber auch nichtthermische Systeme wie die Elektroporation (Pulsed-Field-Ablation). (39) Die Ablation mithilfe von Laserenergie kommt ausschließlich bei der Pulmonalvenenisolation zum Einsatz und auch die Kryoablation wird hauptsächlich für die Vorhofflimmerablation verwendet. (39)

Bei der Radiofrequenzablation wird mithilfe hochfrequenten Wechselstromes das kardiale Gewebe thermisch geschädigt. Das Myokard soll dabei Temperaturen von mindestens 50 °C erreichen, damit die Zellen dauerhaften Schaden nehmen. Das Gewebe darf allerdings auch nicht zu heiß werden, da es sonst perforieren kann. Deshalb werden meist durch Spülung gekühlte Ablationskatheter verwendet. Zudem verfügen moderne Ablationskatheter über Anpressdrucksensoren an der Spitze, die effektive und sichere Läsionsbildung ermöglichen. In der Regel wird der Radiofrequenzstrom 20-60 Sekunden lang mit einer Leistung von 40-45 Watt appliziert. Dadurch wird das Gewebe unterhalb des Ablationskatheters direkt erhitzt (resistiv) und irreversibel geschädigt. Im Anschluss wird die thermische Energie in die Umgebung weitergeleitet (konduktiv) und führt teilweise im Randbereich der Läsion zu einer reversiblen Gewebeschädigung mit Ödembildung. (39) Eine moderne Variante der Radiofrequenzablation stellt die sogenannte „High-Power-Short-Duration-Ablation“ dar. (39, 47) Dabei wird eine hohe Leistung von mindestens 50 Watt nur über eine Dauer von wenigen Sekunden appliziert und somit kommt es zu einer flacheren Läsion mit kleinerer reversibel geschädigter Umgebungszone. Die Radiofrequenzablation ist flexibel und auf die einzelnen Patienten gut anpassbar. Es kann allerdings auch zu einer thermischen Umgebungsschädigung zum Beispiel des Ösophagus kommen. (39) Inzwischen gibt es zudem die „Very-High-Power-Short-Duration-Ablation“, bei der eine noch höhere Leistung von 90 Watt über wenige Sekunden eingesetzt wird. Dadurch wird das Gewebe schneller vollständig transmural geschädigt und es erfolgt eine flachere, kontinuierlichere Läsionsbildung. (39)

Zur Durchführung der elektrophysiologischen Untersuchung und der Ablation werden zunächst verschiedene Katheter zum atrialen Mapping positioniert. (30, 39) Hierzu gehören ein sogenannter Halokatheter (mehrpoliger Elektrodenkatheter), der parallel zur Trikuspidalklappenebene eingebracht wird. Über diesen kann die elektrische

Erregung entsprechend des Verlaufes der kreisenden Erregung vom Vorhofseptum über das Vorhofdach, entlang der lateralen freien Wand und dem cavotrikuspidalen Isthmus abgeleitet werden. (20, 39) Ein zweiter Diagnostikkatheter kommt im Coronarsinus zum Liegen. Der gleichzeitige Einsatz beider Katheter ermöglicht den zeitlichen Vergleich der Erregung beider Atrien und Stimulationen im Coronarsinus. Ein weiterer Diagnostikkatheter im Apex des rechten Ventrikels kann zum einen zur Orientierung während der elektrophysiologischen Untersuchung dienen, zum anderen ermöglicht er eine Stimulation, falls es während der Ablation zu AV-Blockierungen kommt. (39)

Die folgende Graphik zeigt die Katheterpositionierung bei Vorhofflatterablation im Röntgen.

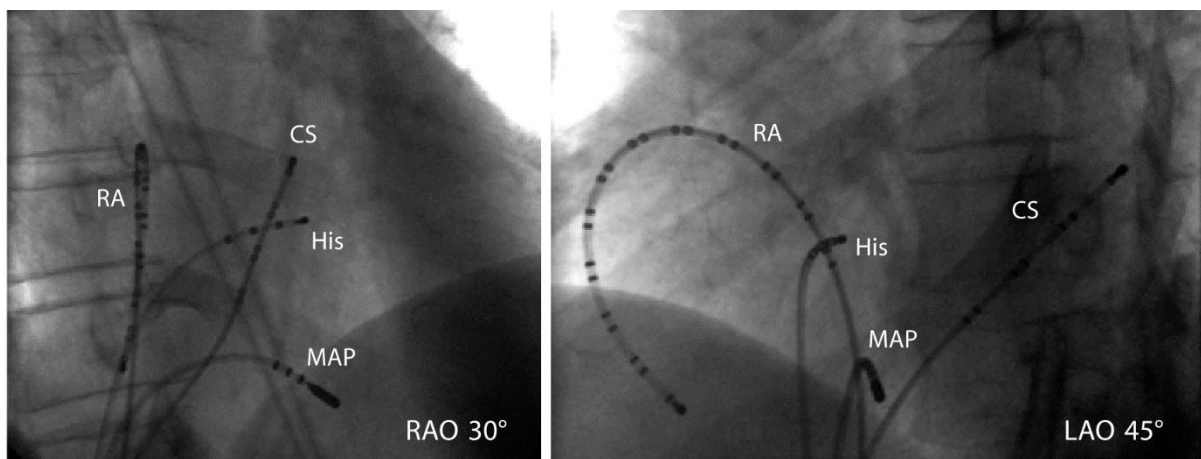


Abbildung 4: Katheterposition bei Vorhofflatterablation im Röntgen aus RAO- und LAO-Projektion. RA = Halo-Katheter im rechten Vorhof, MAP = Ablationskatheter, His = Ableitung im Bereich des His-Bündels, CS = Katheter im Koronarsinus; aus (4)

Zu Beginn der Untersuchung muss zunächst die Abhängigkeit der kreisenden Erregung vom cavotrikuspidalen Isthmus nachgewiesen werden. (10) Dies geschieht durch den Nachweis eines „Concealed Entrainments“, bei dem unter Stimulation des inferioren Isthmus dieselbe Vorhofsequenz in den Diagnostikkathetern entsteht wie unter Tachykardie und somit der stimulierte Bereich sicher Teil des Makroreentry-Kreises ist. (21, 39) Zusätzlich wird das „Post-pacing-Intervall“ bestimmt, um nachzuweisen, dass der Stimulationsort innerhalb des Erregungskreislaufes liegt. Bei uneindeutigen Ergebnissen ist außerdem die Erstellung eines 3D-Mappings möglich, um den Verlauf der Erregung darzustellen. Im Anschluss kann die Ablation erfolgen, bei der eine bidirektionale Isthmusblockade erreicht werden soll. (39) Dazu positioniert

der Untersucher den Ablationskatheter über das rechte Atrium und durch die Trikuspidalklappe im rechten Ventrikel knapp distal der Klappe und gibt unter langsamem Rückzug bis zum Ostium venae cavae inferioris die Radiofrequenzenergie ab. (30, 39)

Abschließend muss zum Nachweis der bidirektionalen Isthmusblockade ein Stimulationsmanöver erfolgen, um eine Blockade im Uhrzeigersinn (Stimulation im Ostium des Coronarsinus) und gegen den Uhrzeigersinn (Stimulation im inferioren rechten Atrium) sicherzustellen. (39) Wenn die Blockade noch nicht vollständig erreicht ist, muss die Läsion noch vervollständigt werden, bis die bidirektionale Blockade schließlich nachgewiesen werden kann. (30)

Falls eine Katheterablation nicht durchführbar ist oder abgelehnt wird, sollte eine dauerhafte medikamentöse Therapie mit Antiarrhythmika erwogen werden. (9, 46) Allerdings ist diese aufgrund hoher Rezidivraten nicht als erste Option heranzuziehen. (30, 48) Für die medikamentöse Langzeitbehandlung kommen zur Frequenzkontrolle Betablocker wie Sotalol oder Calciumantagonisten vom Diltiazem- oder Verapamil-Typ in Frage, wenn keine linksventrikuläre Dysfunktion (HFrEF) vorliegt.

Wenn die aufgeführten Behandlungsmaßnahmen nicht erfolgreich sind, kann eine Amiodaron-Gabe zur Rhythmuskontrolle in Betracht gezogen werden (IIb-C-Empfehlung). (9, 46)

1.2.7 Antikoagulation

1.2.7.1 Aktuelle Leitlinien bei Vorhofflattern und nach Ablation

Für die Verabreichung einer oralen Antikoagulation bei Patienten mit Vorhofflimmern und begleitend auftretendem Vorhofflattern spricht die Europäische Gesellschaft für Kardiologie in Abhängigkeit des CHA₂DS₂-VA-Scores eine I-B-Empfehlung aus. (9) Bei Patienten mit isoliert auftretendem Vorhofflattern sollte ebenfalls eine Antikoagulation erwogen werden, jedoch wurde die Schwelle zur Initiierung hier noch nicht gesichert festgelegt. (9, 49–52)

Allerdings sind sich verschiedene Autoren einig, dass diese wenig auf Evidenz basierende Empfehlung durch weitere, größer angelegte Studien überprüft werden und eine eigene Leitlinie speziell zur Indikation und dem Risiko einer oralen Antikoagulation bei Vorhofflattern erstellt werden sollte. (8, 14, 52)

Nach der Katheterablation von typischem Vorhofflattern und auch nach der Durchführung einer elektrischen Kardioversion bei typischem Vorhofflattern wird es in

der klinischen Praxis aktuell so gehandhabt, dass die Gabe der oralen Antikoagulation nach vier Wochen beendet wird, wenn es im Langzeit-EKG keinen Anhalt für ein Rezidiv von typischem Vorhofflattern oder anderen atrialen Arrhythmien gibt. (6, 7, 11, 12)

1.2.7.2 CHA₂DS₂-VASc-Score

Der CHA₂DS₂-VASc-Score ist ein empfohlenes Hilfsmittel zur Einschätzung des Risikos eines durch Vorhofflimmern bedingten Schlaganfalls oder anderer thromboembolischer Ereignisse. (11, 43) Der ermittelte Wert entscheidet maßgeblich über die Einleitung einer medikamentösen Schlaganfall-Prophylaxe. Diese wird bei männlichen Patienten mit einem Score ≥ 2 und weiblichen Patienten ≥ 3 empfohlen. Allerdings sollte das individuelle Blutungsrisiko beachtet werden, damit modifizierbare Blutungsrisikofaktoren rechtzeitig eingestellt werden können. (43) Folgende Abbildung zeigt die einzelnen Faktoren, die in die Berechnung des CHA₂DS₂-VASc-Scores eingehen.

Risikofaktoren und Definitionen		Punkte
C	Herzinsuffizienz Herzinsuffizienz oder objektive Hinweise auf eine mittelschwere bis schwere LV-Dysfunktion oder hypertrophe Kardiomyopathie	1
H	Bluthochdruck oder unter antihypertensiver Therapie	1
A	Alter 75 Jahre oder älter	2
D	Diabetes mellitus Behandlung mit oralen Antidiabetika und/oder Insulin oder Nüchtern-Blutzucker >125 mg/dl (7 mmol/l)	1
S	Schlaganfall Frühere Schlaganfälle, TIA oder Thromboembolien	2
V	Gefäßerkrankung Angiographisch signifikante KHK, vorausgegangener MI, PAE oder Plaque in der Aorta	1
A	Alter 65–74 Jahre	1
Sc	Geschlechtskategorie (weiblich)	1
Maximale Punktzahl		9

PAE = periphere arterielle Erkrankung.

©ESC

Abbildung 3: CHA₂DS₂-VASc-Score, entnommen aus (43)

Aus dem CHA₂DS₂-VASc-Score ergibt sich die Risikostratifizierung zum Auftreten eines Schlaganfalls wie folgt: Bei einem Score von 0 beträgt das Vorhofflimmern-assoziierte Schlaganfallrisiko nahezu 0 %, bei einem Wert von 1 1,3 %, bei 2 2,2 % und steigt bis auf 15,2 % bei einem Score von 9. (3)

Obwohl der CHA₂DS₂-VASc-Score im klinischen Alltag auch bei Patienten mit typischem Vorhofflattern verwendet wird, war sein Nutzen noch umstritten. (6) Studien haben ihn nun auch bei Vorhofflatterpatienten als nützlich eingeschätzt – sowohl bei der Vorhersage von neu auftretendem Vorhofflimmern als auch bei der Abschätzung des Schlaganfallrisikos nach Ablation des cavotrikuspidalen Isthmus. (6, 11, 53)

Zum Zeitpunkt der Erstellung dieser Arbeit war der CHA₂DS₂-VASc-Score noch das gängige Tool zur Risikostratifizierung. Mittlerweile wurde in den Leitlinien von 2024 der CHA₂DS₂-VA-Score etabliert, sodass nun eine geschlechterunabhängige Einschätzung erfolgt, da dem weiblichen Geschlecht als Risikofaktor eine zu geringe Bedeutung zugeschrieben wurde. (54–56) Somit wird nun bei einem CHA₂DS₂-VA-Score > 1 eine geschlechterunabhängige Klasse-I-Empfehlung für die Einnahme einer oralen Antikoagulation ausgesprochen. Bei einem Score-Wert von einem Punkt gilt eine Klasse-IIa-Empfehlung. (54)

1.2.7.3 Verwendete Antikoagulantien

Orale Antikoagulantien erster Wahl bei entsprechender Indikation zur prophylaktischen Antikoagulation sind NOAKs. Hierzu gehören der direkte Thrombininhibitor Dabigatran (Pradaxa ®) und die direkten Faktor-Xa-Inhibitoren Apixaban (Eliquis ®), Edoxaban (Lixiana ®) und Rivaroxaban (Xarelto ®).

Eine Alternative zu NOAKs zur oralen Antikoagulation stellen Vitamin-K-Antagonisten und hier vor allem Phenprocoumon (Marcumar ®) dar. Diese wirken durch Hemmung der Vitamin-K-abhängigen Gerinnungsfaktoren II, VII, IX und X. Sie werden vor allem beim Vorliegen mechanischer Herzklappen eingesetzt. Der Therapieerfolg von Marcumar kann mittels Quick oder INR (Zielwert in der Regel 2-3) bestätigt werden.

Bei NOAKs ist kein Monitoring der gerinnungshemmenden Funktion nötig. Dabigatran ist mittels Idarucizumab und die Faktor Xa-Inhibitoren mittels Andexanet alpha antagonisierbar. Sie weisen im Vergleich zu Vitamin-K-Antagonisten ein erniedrigtes Blutungsrisiko bei mindestens gleich guter Wirksamkeit auf. Allerdings gibt es beim Auftreten von Blutungen keine Möglichkeiten, durch schnelle Labortests eine Aussage über die Restwirkung der Blutverdünnung zu treffen. (46)

1.3 Vorhofflimmern

Vorhofflimmern betrifft etwa 2 % der deutschen Bevölkerung und ist damit hierzulande die häufigste Herzrhythmusstörung. (1) Es ist definiert als supraventrikuläre Tachyarrhythmie mit hochfrequenter unkoordinierter Aktivierung des Vorhofes. (43, 57, 58) Somit kommt es zu einer ineffektiven Vorhofkontraktion und unregelmäßigen Ventrikelerregung. (43, 57)

Im EKG sind Flimmerwellen anstelle von P-Wellen und vollständig unregelmäßige RR-Intervalle zu sehen und die Vorhoffrequenz liegt bei über 350 Schlägen / Minute. (3, 25, 58) Klinisch kann ein unregelmäßiger Puls getastet werden. (3, 59)

Im Gegensatz zum Vorhofflattern als atriale Makro-Reentry-Tachykardie spielen hier multiple Mikro-Reentry-Kreise, die durch ektope Foci ausgelöst werden, eine Rolle. Solche Foci treten bevorzugt in der Nähe der Pulmonalvenenostien auf. (25)

Zu den Risikofaktoren für Vorhofflimmern gehören genetische Faktoren, Alter und Geschlecht, geringe körperliche Aktivität, Rauchen, Übergewicht, Diabetes mellitus, das obstruktive Schlafapnoesyndrom, Hypertonus und Herzerkrankungen wie Herzinsuffizienz oder ein vorangegangener Myokardinfarkt. (43, 57) Diese induzieren strukturelle und histopathologische Veränderungen im Myokard, die die Patienten anfälliger für die Entstehung von Vorhofflimmern machen. (57)

Das Vorhandensein von Vorhofflimmern beeinflusst auch das Auftreten weiterer kardiovaskulärer Ereignisse. So sind Patienten mit Vorhofflimmern einem erhöhten Mortalitäts- und Schlaganfallrisiko ausgesetzt. Neben dem erhöhten Risiko für das Auftreten eines Schlaganfalls sind auch die Verläufe bei Vorhofflimmerpatienten schwerer. Vorhofflimmern kann verschiedene Symptome wie Herzstolpern oder -rasen auslösen, die zu einer reduzierten Lebensqualität, körperlichen Belastbarkeit und auch zu vermehrten Hospitalisationen führen. Es kann zudem zu einer eingeschränkten linksventrikulären Pumpfunktion durch die unregelmäßige Ventrikelerregung kommen. (3)

Vorhofflimmern und typisches Vorhofflattern stehen in engem Zusammenhang. (8, 60) Vorhofflimmern zeigt ein ähnliches klinisches Erscheinungsbild, tritt teilweise gemeinsam mit Vorhofflattern bei denselben Patienten auf, kann Vorhofflattern auslösen und wird gehäuft nach der Katheterablation von typischem Vorhofflattern beobachtet. (6, 9, 10, 61–63) Seara et al. beschreiben eine vermehrte Inzidenz von

Vorhofflimmern bei den nachbeobachteten Patienten nach Vorhofflatterablation um das 20-fache im Vergleich zur Inzidenz in der Normalbevölkerung. (16)

Wenn es zum Auftreten von Vorhofflimmern nach Vorhofflatterablation kommt, sind die Patienten wiederum einem erhöhten Schlaganfall- und Mortalitätsrisiko ausgesetzt, was die Lebensqualität und -prognose nach der Ablation des cavotrikuspidalen Isthmus schmälert. (8, 16)

Deshalb wäre es wichtig, das Neuauftreten von Vorhofflimmern nach Ablation von typischem isthmusabhängigen Vorhofflattern besser vorhersagen oder generell einschätzen zu können, um die Nachbehandlung auch hinsichtlich weiterer Überwachung, medikamentöser Rhythmus- und Frequenzkontrolle, oraler Antikoagulation oder auch prophylaktischer Pulmonalvenenisolation bei Vorhofflatterablation besser anpassen zu können. (19, 61–64)

Daher soll in dieser Arbeit ermittelt werden, wie häufig Vorhofflatterrezidive und anderen Arrhythmien – vor allem Vorhofflimmern – nach Katheterablation des cavotrikuspidalen Isthmus am Universitätsklinikum Regensburg im Langzeitverlauf auftreten. Um das Risiko für Patienten mit isoliert auftretendem Vorhofflattern besser einschätzen zu können, stellte vorbekanntes Vorhofflimmern ein Ausschlusskriterium für die Patienten dieser Studie dar. Zudem wird erhoben, ob nach der Ablation im Beobachtungszeitraum ein Schlaganfall oder ein anderes thrombembolisches Ereignis aufgetreten ist und wie lange die orale Antikoagulation letztendlich eingenommen wurde. Durch Ermittlung des CHA₂DS₂-VASc-Scores zum Zeitpunkt der Ablation und des Follow-Ups soll auch dessen Aussagekraft bei Vorhofflatterpatienten besser eingeschätzt werden können.

Somit könnte die Nachbehandlung nach Ablation besser auf die individuellen Patienten abgestimmt und deren Risiko im Langzeitverlauf reduziert werden.

2 Material und Methoden

2.1 Studiendesign

Bei der vorliegenden Studie handelt es sich um eine klinische, retrospektive, nicht-randomisierte Single-Center-Studie. Diese wurde unter der Aufsicht von Frau Prof. Dr. Sabine Fredersdorf-Hahn am Universitätsklinikum Regensburg durchgeführt.

2.2 Studienteilnehmer

Anfangs in die Studie eingeschlossen wurden 336 Patienten, bei denen im Zeitraum von August 2014 bis Dezember 2019 im EPU-Labor der Klinik für Innere Medizin II am Universitätsklinikum Regensburg eine Katheterablation des cavotrikuspidalen Isthmus aufgrund von typischem Vorhofflattern durchgeführt wurde. Nach Sichtung aller vorhandenen Befunde wurden 186 Patienten aufgrund einer bereits bestehenden Vorgeschichte von Vorhofflimmern ausgeschlossen.

Ein weiteres Ausschlusskriterium waren hochgradige Herzklappenvitien oder ein kürzlich zurückliegender Klappenersatz innerhalb des letzten Jahres vor Ablation (n = 11).

Es wurden zudem drei weitere Patienten aufgrund komplexer kardialer Vorerkrankungen ausgeschlossen, da letztere ebenfalls zum Auftreten von Herzrhythmusstörungen prädisponieren.

Das Patientenkollektiv bestand nun aus 136 Patienten, die in die Studie eingeschlossen wurden. Folgendes Diagramm gibt einen Überblick über die Entwicklung des Patientenkollektivs.

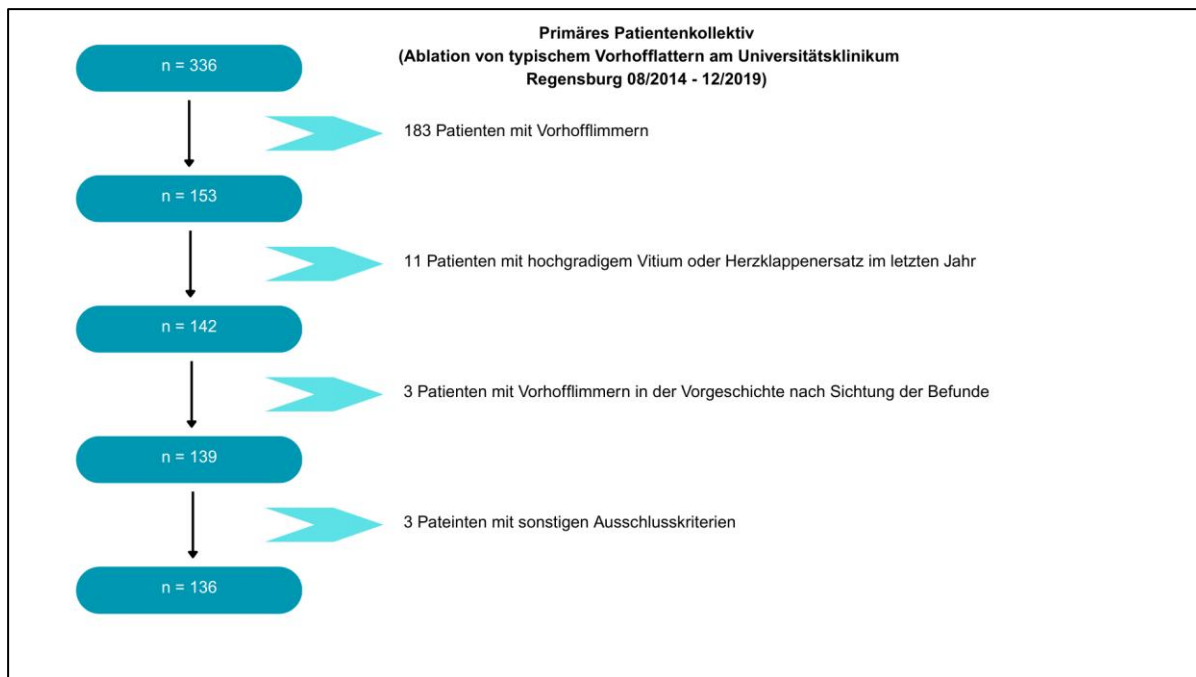


Abbildung 4: Entwicklung des Patientenkollektivs zu Beginn der Studie

2.3 Datenerhebung

Beim genannten Patientenkollektiv wurden Daten zum jeweiligen Zeitpunkt der Ablation erhoben. Hierzu wurde vor allem das Klinikprogramm SAP verwendet, in dem sämtliche Befunde der Vordiagnostik, die EPU-Protokolle sowie Entlassbriefe zu finden sind. Zudem wurden die ambulanten und stationären Archivakten herangezogen.

Erfasst wurden folgende Daten:

- Alter und Geschlecht
- Vorerkrankungen, insbesondere das Vorliegen eines Diabetes mellitus, arteriellen Hypertonus, einer pAVK oder Herzinsuffizienz
- Kardiale Medikation vor Aufnahme und bei Entlassung
- Geplante Dauer der oralen Antikoagulation nach Ablation
- Blutdruck bei Aufnahme und vor Entlassung
- Das Vorhandensein eines Herzschrittmachers, implantierbaren Defibrillators oder Eventrecorders
- Laborparameter: Kreatinin, GFR, Kalium, TSH
- Echokardiographische Parameter: linksventrikuläre Funktion, Vorhofgröße, Vorliegen einer diastolischen Dysfunktion, Hypertrophiezeichen und Klappenvitien

2.4 Follow-Up

Bei 114 Patienten konnte ein Langzeitverlauf nach Katheterablation des cavotrikuspidalen Isthmus erhoben werden. Dies geschah entweder mithilfe eines telefonischen Interviews, postalisch versendeten Fragebogens oder mithilfe vorhandener Befunde im Klinikprogramm SAP oder aus Archivakten.

Die Patienten, die im Rahmen des Follow-Ups telefonisch oder schriftlich befragt wurden, wurden über die Hintergründe der Studie informiert und erklärten sich schriftlich mit der Teilnahme einverstanden.

2.4.1 Patienteninterview

Zur Erfassung des aktuellen Gesundheitszustandes der Patienten sowie der Krankengeschichte seit der Katheterablation wurden 62 Patienten im Rahmen des Follow-Ups telefonisch und sieben Patienten schriftlich interviewt. Hierzu wurde folgender Fragebogen verwendet:

1. Ist nach der Ablation (Verödung) erneut Vorhofflattern aufgetreten?

☐ Ja ☐ Nein

Wenn ja, wann und wie oft?

Wie hat sich dies geäußert/ Welche Symptome sind aufgetreten?

Wurde dies durch ein EKG nachgewiesen?

☐ Ja ☐ Nein

Welcher Arzt hat dies festgestellt? Wurde es in einem Arztbrief festgehalten?

Welche Behandlung ist erfolgt?

☐ keine ☐ medikamentös ☐ Kardioversion ☐ erneute Ablation

Nehmen Sie ein bestimmtes Medikament seitdem dauerhaft ein?

2. Ist nach der Ablation Vorhofflimmern aufgetreten?

☐ Ja ☐ Nein

Wenn ja, wann und wie oft?

Wie hat sich dies geäußert?

Wurde dies durch ein EKG nachgewiesen?

☐ Ja ☐ Nein

Welcher Arzt hat dies festgestellt? Wurde es in einem Arztbrief festgehalten?

Welche Behandlung ist erfolgt?

☐ keine ☐ medikamentös ☐ Kardioversion ☐ Ablation

Nehmen Sie seitdem ein bestimmtes Medikament dauerhaft ein?

3. Sind nach der Ablation andere Herzrhythmusstörungen aufgetreten?

☐ Ja ☐ Nein

Wenn ja, welche, wann und wie oft?

Welche Symptome sind aufgetreten?

Wurden die Herzrhythmusstörung in einem EKG nachgewiesen?

☐ Ja ☐ Nein

Welcher Arzt hat dies festgestellt? Wurde es in einem Arztbrief festgehalten?

Wie ist die Herzrhythmusstörung behandelt worden?

☐ gar nicht ☐ medikamentös ☐ Kardioversion ☐ Ablation

4. Sind bei Ihnen folgende Erkrankungen bekannt? Wenn ja, seit wann?

☐ Diabetes mellitus

☐ Bluthochdruck (arterielle Hypertonie)

☐ Herzinsuffizienz

☐ Gefäßerkrankungen (pAVK, Verkalkung der Aorta, Z.n. Herzinfarkt)

5. Wie war Ihr letzter gemessener Blutdruckwert? _____

6. Sind bei Ihnen sonstige Begleiterkrankungen bekannt?

7. Haben sie nach der Ablation eine der folgenden Erkrankungen/ Ereignisse erlitten?

☐ Schlaganfall

☐ TIA

☐ Embolie

☐ Herzinfarkt

☐ Blutungen, wenn ja, welche? _____

☐ Thrombose

8. Welche Medikamente nehmen Sie aktuell ein?

Spezielle Nachfrage: Nehmen Sie Medikamente zur Blutverdünnung ein?

9. Wie lange haben Sie nach der Ablation Medikamente zur Blutverdünnung eingenommen?

10. Waren Sie seit der Ablation im Krankenhaus in stationärer Behandlung?

☐ Ja ☐ Nein

Wenn ja, wann, wo und weshalb?

11. Wurden im Verlauf seit der Ablation Kontroll-EKGs oder Langzeit-EKGs gemacht?

☐ Ja ☐ Nein

Wenn ja, wann zuletzt? _____

12. Wer ist ihr behandelnder Hausarzt?

2.4.2 Patienten ohne Interview

Wenn es im Rahmen des Follow-Ups nicht möglich war, die Patienten telefonisch oder postalisch zu befragen, wurden – falls vorhanden – nach der Ablation erhobene Befunde und EKGs aus dem Klinikprogramm SAP und den Archivakten zur Auswertung herangezogen.

Dies war der Fall bei 23 Patienten, die im Zeitraum zwischen der Katheterablation und dem Follow-Up verstorben sind. Zwei weitere sind aufgrund ihrer Krankenvorgeschichte und nun fehlenden Erreichbarkeit vermutlich verstorben. 19 Patienten konnten leider nicht für eine telefonische oder postalische Befragung erreicht werden oder haben die telefonische Teilnahme verweigert und nur der Verwendung vorhandener Daten zugestimmt (n = 2).

Von 22 Patienten konnte kein Follow-Up gewonnen werden.

2.4.3 Aktuelle EKGs und Befunde

Nach der telefonischen Befragung wurden die Hausärzte oder Kardiologen der Patienten kontaktiert und aktuelle EKGs oder andere Befunde zur Auswertung angefordert.

2.5 Datenauswertung

Die erhobenen Daten wurden zunächst tabellarisch in Microsoft Excel 2018 erfasst und anschließend mithilfe des Statistikprogrammes IBM SPSS® Statistics 28.0 statistisch ausgewertet. Für nominale Variablen wurden absolute und relative Häufigkeiten auf zwei Nachkommastellen berechnet, für metrische Daten Mittelwert und Standardabweichung. Die Ergebnisse wurden tabellarisch, aber auch durch Diagramme dargestellt, die mittels IBM SPSS® Statistics 28.0 erstellt wurden.

Metrische Variablen wurden mittels Shapiro-Wilk-Test und Q-Q-Plots auf Normalverteilung geprüft. Zur Gruppenvergleichsanalyse der verschiedenen

Untergruppen wurde der t-Test für unabhängige Stichproben bei metrischen normalverteilten Daten und der Mann-Whithney-U-Test bei nicht-normalverteilten Daten herangezogen, sowie der Chi-Quadrat-Test beziehungsweise Exakttest nach Fisher für Unabhängigkeit für nominale Daten. Als Voraussetzung für den Mann-Whithney-U-Test wurde der Kolmogorov-Smirnov-Test zur Überprüfung der Verteilungsform durchgeführt. (65)

Um das Überleben des Patientenkollektivs, also die Zeit zum Auftreten eines Endpunktes (Tod, Arrhythmie rezidiv oder thromboembolisches Ereignis), graphisch darzustellen, wurden Kaplan-Meier-Kurven erstellt und zudem wurde jeweils der Log-Rank-Test durchgeführt.

Die Follow-Up-Dauer wurde definiert als Zeitspanne vom Tag der Ablation bis zum Follow-Up-Kontakt, also dem Datum, an dem zum letzten Mal Informationen über den Patienten gesammelt wurden. Dies erfolgte entweder telefonisch, postalisch oder per Datensammlung aus dem Klinikprogramm SAP am Universitätsklinikum Regensburg oder aus dem Klinikarchiv.

Zur Risikoabschätzung für das Auftreten eines Schlaganfalls oder anderen thromboembolischen Ereignisses wurde zum Zeitpunkt der Ablation und des Follow-Ups der CHA₂DS₂-VASc-Score berechnet.

Für einen p-Wert < 0,05 wurde statistische Signifikanz angenommen.

3 Ergebnisse

3.1 Datenerhebung zum Zeitpunkt der Ablation

3.1.1 Patientenkollektiv - Anzahl, Alter, Geschlecht

In die vorliegende Studie wurden 136 Patienten eingeschlossen, bei denen im Zeitraum zwischen August 2014 und Dezember 2019 eine Ablation des cavotrikuspidalen Isthmus bei typischem Vorhofflattern im EPU-Labor am Universitätsklinikum Regensburg durchgeführt wurde und keines der Ausschlusskriterien – vorbekanntes Vorhofflimmern, hochgradiges Klappenvitium, kürzlich zurückliegender Klappenersatz innerhalb des letzten Jahres vor Ablation oder andere komplexe kardiale Vorerkrankungen - vorlag.

Im Folgenden werden die erhobenen Variablen zum Zeitpunkt der Ablation näher untersucht. Untenstehende Tabelle gibt eine Übersicht über die Baseline-Charakteristika des Patientenkollektivs zum Zeitpunkt der Ablation.

Tabelle 2: Baseline-Charakteristika der Patienten zum Zeitpunkt der Ablation

Variable	Gesamt (n = 136)
	Absolute und relative
	Häufigkeiten
	Mittelwert $\pm$ SD
Männlich	108 (79,41 %)
Weiblich	28 (20,59 %)
Alter bei Ablation (Jahre)	66,49 $\pm$ 10,31
CHA ₂ DS ₂ -VASc-Score bei Ablation	2,69 $\pm$ 1,73
Diabetes	33 (24,26 %)
Hypertonus	83 (61,03 %)
Systolische Herzinsuffizienz	26 (19,12 %)
Gefäßerkrankung	31 (22,79 %)
Schlaganfall, TIA, Embolie in Vorgeschichte	24 (17,78 %)
RR _{syst} bei Aufnahme (mmHg)	127,35 $\pm$ 16,06
RR _{dias} bei Aufnahme (mmHg)	75,04 $\pm$ 10,59
Ejektionsfraktion (%)	50,37 $\pm$ 13,58

Von den insgesamt 136 Patienten waren 108 (79,41 %) männlich und 28 (20,59 %) weiblich.

Das durchschnittliche Alter lag bei $66,49 \pm 10,31$ Jahren. Der jüngste Patient war zum Zeitpunkt der Ablation 27, der älteste 86 Jahre alt.

3.1.2 Vorerkrankungen und CHA₂DS₂-VASc-Score

Es wurden insbesondere die Vorerkrankungen betrachtet, die für die Bildung des CHA₂DS₂-VASc-Scores relevant sind. Folgende Tabelle gibt einen Überblick über die Häufigkeiten der einzelnen Vorerkrankungen.

Tabelle 3: Vorerkrankungen der Patienten zum Zeitpunkt der Ablation

Vorerkrankung	Absolute und relative Häufigkeiten
Diabetes mellitus	33 (24,26 %)
Arterieller Hypertonus	83 (61,03 %)
Systolische Herzinsuffizienz	26 (19,12 %)
Diastolische Herzinsuffizienz	17 (12,50 %)
Vorangegangener Schlaganfall, TIA oder Embolie	24 (17,65 %)
Gefäßerkrankung	31 (22,79 %)

Der arterielle Hypertonus war mit 83 betroffenen Patienten (61,03 %) die häufigste Vorerkrankung. 33 (24,26 %) Patienten waren vor der Ablation bereits an einem Diabetes mellitus erkrankt, 26 (19,12 %) an einer systolischen und 17 (12,50 %) an einer diastolischen Herzinsuffizienz.

24 Patienten (17,65 %) haben in der Vorgeschichte einen Schlaganfall, eine transitorische ischämische Attacke oder eine Embolie erlitten. Bei 31 (22,79 %) Patienten war eine Gefäßerkrankung vorbekannt. Zu für den CHA₂DS₂-VASc-Score relevanten Gefäßerkrankungen gehören nach ESC-Guideline eine angiographisch signifikante KHK, eine pAVK, vorangegangene Myokardinfarkte oder Plaques in der Aorta. (43)

Mithilfe der Vorerkrankungen, des Alters und Geschlechts konnte somit der CHA₂DS₂-VASc-Score zum jeweiligen Zeitpunkt der Ablation berechnet werden.

Der mittlere CHA₂DS₂-VASc-Score lag bei $2,71 \pm 1,71$. Der kleinste erreichte Wert war 0 (10,37 %), maximal wurde ein Wert von 7 erreicht (2,96 %), die Werte 8 und 9 kamen nicht vor. Folgendes Diagramm zeigt die Verteilung des Scores im Patientenkollektiv.

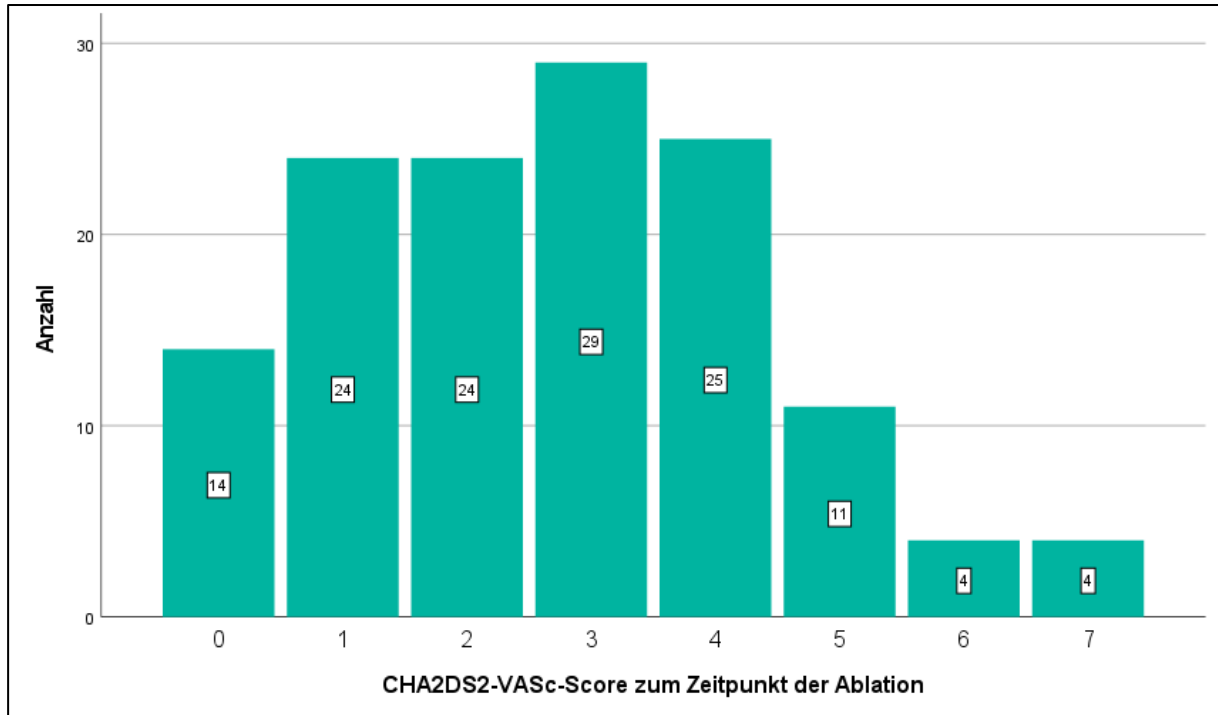


Abbildung 5: CHA₂DS₂-VASc-Score der Patienten zum Zeitpunkt der Ablation

Da das weibliche Geschlecht bereits mit einem Punkt in die Bildung des CHA₂DS₂-VASc-Scores mit eingeht, sind im nächsten Diagramm die Geschlechter noch einmal separat aufgeführt. Bei den Männern lag der mittlere CHA₂DS₂-VASc-Score bei $2,51 \pm 1,67$, bei Frauen bei $3,52 \pm 1,81$.

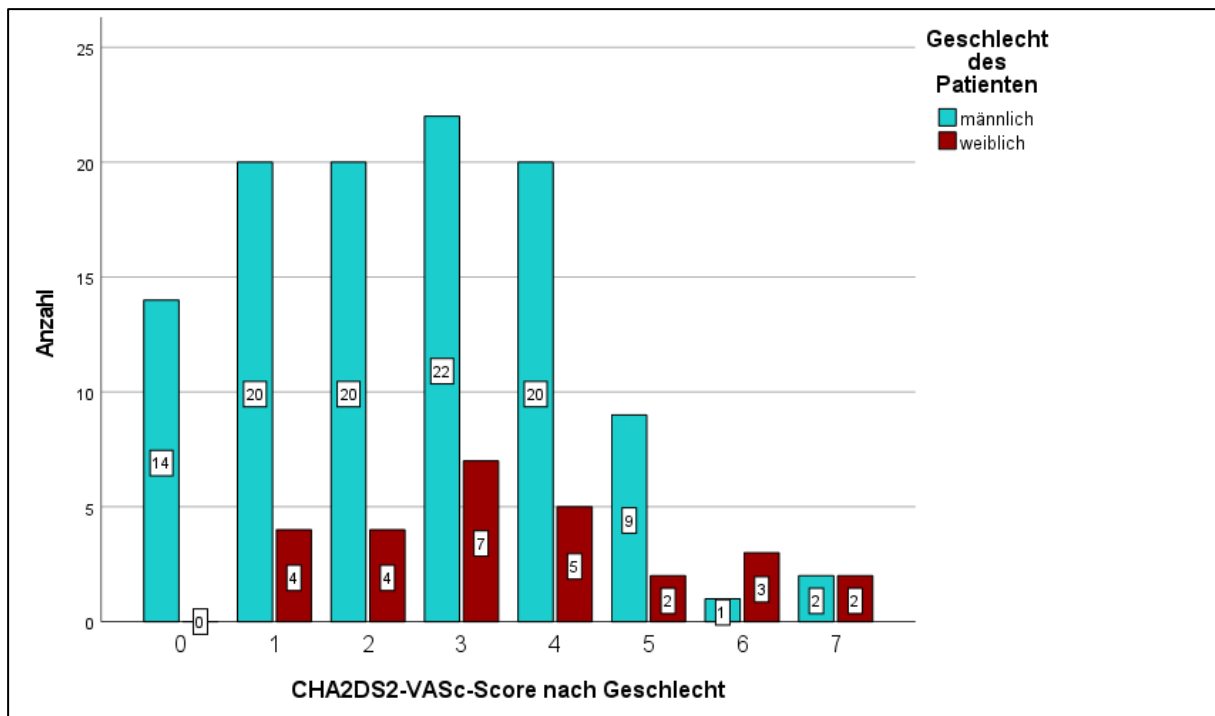


Abbildung 6: CHA₂DS₂-VASc-Score zum Zeitpunkt der Ablation nach Geschlecht

3.1.3 Blutdruck bei Aufnahme und bei Entlassung

Die mittleren Blutdruckwerte lagen bei Aufnahme bei $127,35 \pm 16,06$ / $75,04 \pm 10,59$ mmHg und bei Entlassung bei $127,49 \pm 15,13$ / $74,19 \pm 8,65$ mmHg.

3.1.4 Laborparameter

Aus den Labordaten wurden die Parameter ermittelt, die vor der Durchführung einer elektrophysiologischen Untersuchung von allen Patienten erhoben werden. Der Kreatininwert lag bei $1,09 \pm 0,46$ mg/dl, die GFR bei $73,05 \pm 20,59$ ml/min/1,73m². Das mittlere Kalium betrug $4,14 \pm 0,45$ mmol/l und das TSH $1,56 \pm 1,15$ mIU/l.

3.1.5 Echokardiographiedaten

Die echokardiographischen Parameter sind folgenden Tabellen zu entnehmen. Einzelne Parameter waren bei der Echokardiographie nur lückenhaft erhoben worden.

Tabelle 4: Echokardiographie-Parameter zum Zeitpunkt der Ablation

Parameter	Erhoben von (Anzahl der Patienten)	Mittelwert	Standard-abweichung
Ejektionsfraktion in %	52	50,37	13,58
Linksventrikulärer Enddiastolischer Durchmesser in mm	53	50,94	9,28
LVED-Septum in mm	57	11,65	2,00
LVED-Hinterwand in mm	49	10,96	1,63
Durchmesser des linken Atriums in mm	30	43,67	8,23
Planimetrie des linken Atriums in cm ²	43	24,87	5,05
Planimetrie des rechten Atriums in cm ²	41	23,21	5,69

Bei 52 Patienten war eine Ejektionsfraktion angegeben, diese war bei 21 Patienten (40,38 %) normwertig (≥ 55 %).

Bei 31 Patienten (erhoben von 70) lag eine diastolische Dysfunktion vor.

Nachfolgende Tabelle zeigt in der Echokardiographie festgestellte Klappenvitien. Da hochgradige Vitien ein Ausschlusskriterium waren, sind diese untenstehend nicht aufgelistet.

Tabelle 5: Herzklappenvitien zum Zeitpunkt der Ablation

Herzklappe	Erhoben von (Anzahl der Patienten)	Vitium	Häufigkeit
Mitralklappe	129	leichte Insuffizienz	102 (79,07 %)
		mittelgradige Insuffizienz	9 (6,98 %)
		leichte Stenose	0 (0,00 %)
		mittelgradige Stenose	0 (0,00 %)
Trikuspidalklappe	129	leichte Insuffizienz	96 (74,42 %)
		mittelgradige Insuffizienz	11 (8,53 %)
		leichte Stenose	0 (0,00 %)
		mittelgradige Stenose	0 (0,00 %)
Aortenklappe	128	leichte Insuffizienz	28 (21,88 %)
		mittelgradige Insuffizienz	4 (3,13 %)
		leichte Stenose	7 (5,47 %)
		mittelgradige Stenose	0 (0,00 %)

3.1.6 Medikation bei Entlassung

Bei der Dauermedikation bei Entlassung zum Zeitpunkt der Ablation wurde vor allem die kardial relevante Medikation wie gerinnungsaktive Substanzen, Antihypertensiva, Antiarrhythmika, Diuretika und Vasodilatoren betrachtet.

Gerinnungsaktive Substanzen

Wie im nachfolgenden Diagramm zu sehen, wurden bei Entlassung aus dem stationären Aufenthalt nach Ablation direkte orale Antikoagulantien am häufigsten unter den gerinnungsaktiven Substanzen verabreicht (n = 100; 74,07 %).

Davon nahmen 22 Patienten (22,00 %) Dabigatran, 48 (48,00 %) Apixaban, sechs (6,00 %) Edoxaban und 24 (24,00 %) Rivaroxaban.

Ansonsten wurde von 27 Patienten (20,79 %) Marcumar, von elf (8,15 %) ASS, von einem (0,77 %) Ticagrelor, von sieben (5,38 %) Clopidogrel und von 14 (10,29 %) niedermolekulare Heparine eingenommen.

Von den elf Patienten, die ASS einnahmen, waren zwei (18,18 %) bei Entlassung zusätzlich marcumarisiert und acht (72,73 %) nahmen NOAKs ein.

Ein Patient hatte weder Marcumar noch NOAKs in der Entlassmedikation, dieser nahm ASS und Ticagrelor ein und hatte zum Zeitpunkt der Ablation einen CHA₂DS₂-VASc-Score von 3.

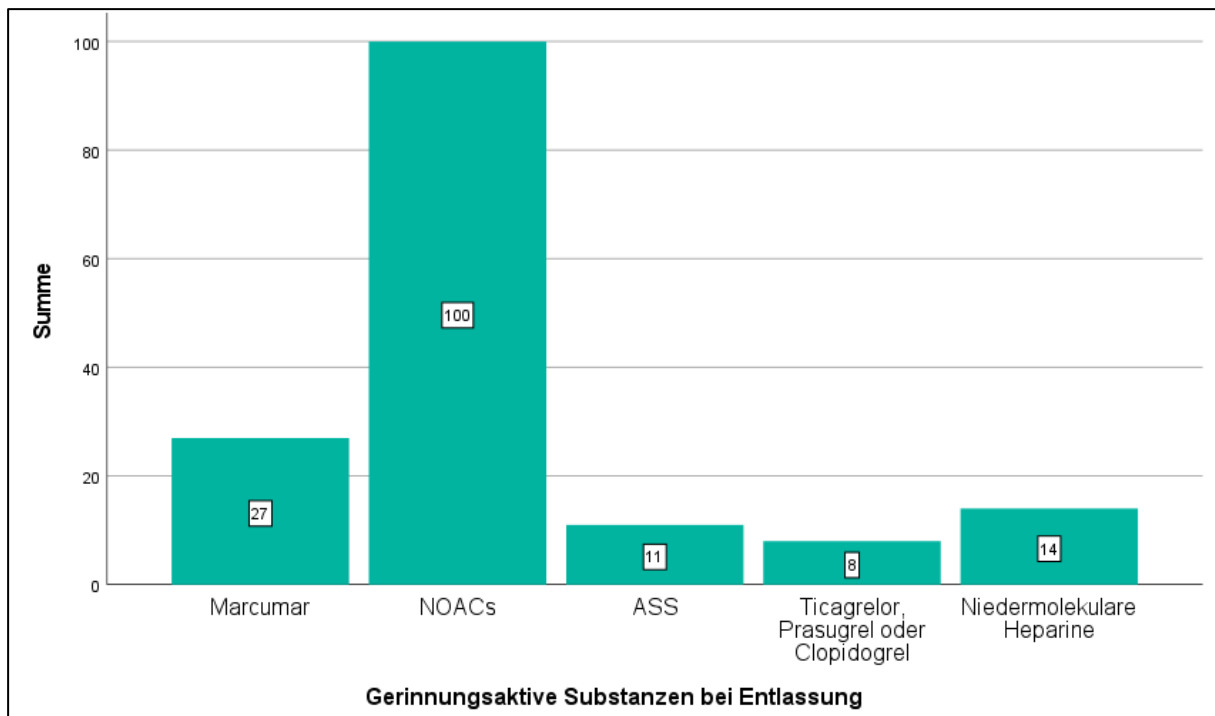


Abbildung 7: Einnahme gerinnungsaktiver Substanzen bei Entlassung aus dem stationären Aufenthalt nach Ablation

Bei 103 Patienten (76,30 %) wurde empfohlen, die Antikoagulation vier Wochen nach Ablation fortzuführen und anschließend nach einer Kontrolle abzusetzen.

Vier Patienten (3 %) sollten sie drei Monate fortführen, einer (0,77 %) zwei Wochen und sieben (5,2 %) konnten ganz darauf verzichten.

20 Patienten (14,8 %) sollten die Antikoagulation dauerhaft einnehmen. Die geplante dauerhafte Einnahme der Antikoagulation war in drei Fällen mit der Implantation einer mechanischen Herzklappe in der Vergangenheit begründet. 14 Patienten sollten aufgrund des hohen CHA₂DS₂-VASc-Scores dauerhaft antikoaguliert werden. Bei drei Patienten konnte kein entsprechender Grund eruiert werden.

Antihypertensiva, Antiarrhythmika, Diuretika, Vasodilatoren

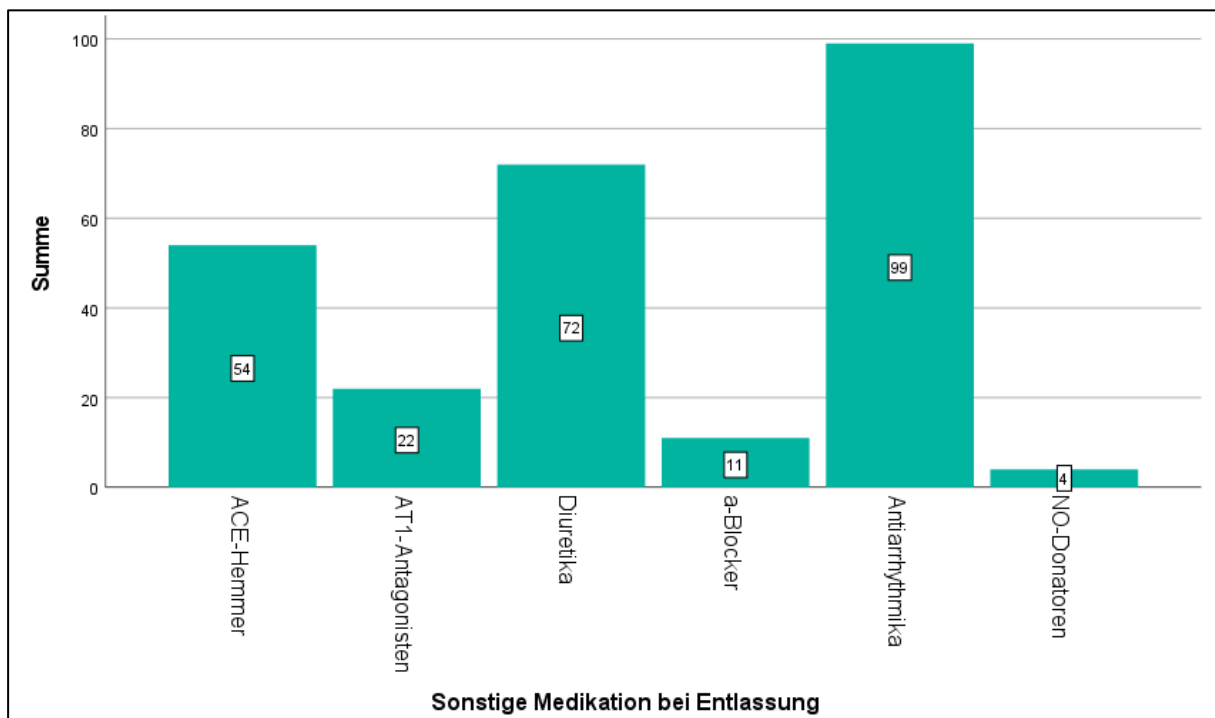


Abbildung 8: Medikamenteneinnahme bei Entlassung aus dem stationären Aufenthalt nach Ablation

Abgesehen von den Antikoagulantien waren Antiarrhythmika (74,07 %) und Diuretika (53,73 %) die häufigsten Medikamente in der Entlassmedikation.

Nachfolgende Diagramme zeigen noch die Verteilung unter den einzelnen Diuretika und Antiarrhythmika. Darin ist zu sehen, dass an Diuretika am häufigsten Schleifendiuretika eingenommen wurden und es sich bei den Antiarrhythmika in großer Mehrheit um Betablocker handelte.

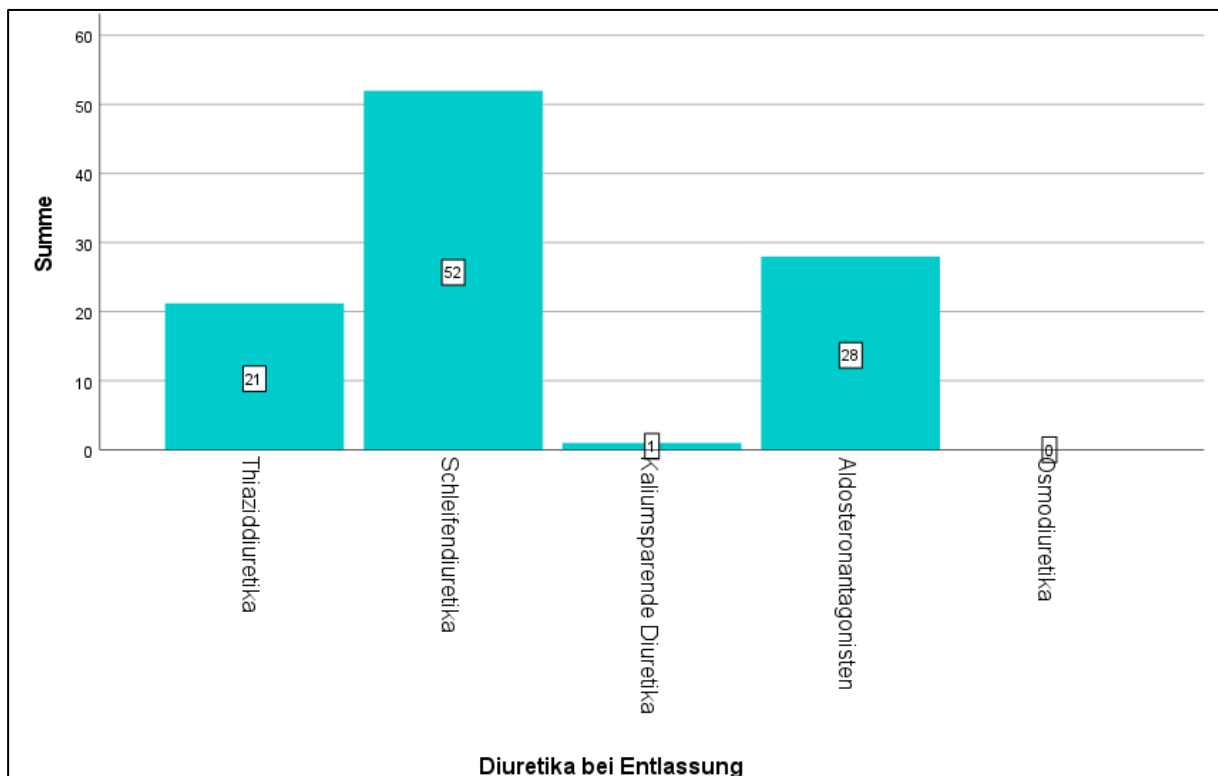


Abbildung 9: Diuretika-einnahme bei Entlassung aus dem stationären Aufenthalt nach Ablation

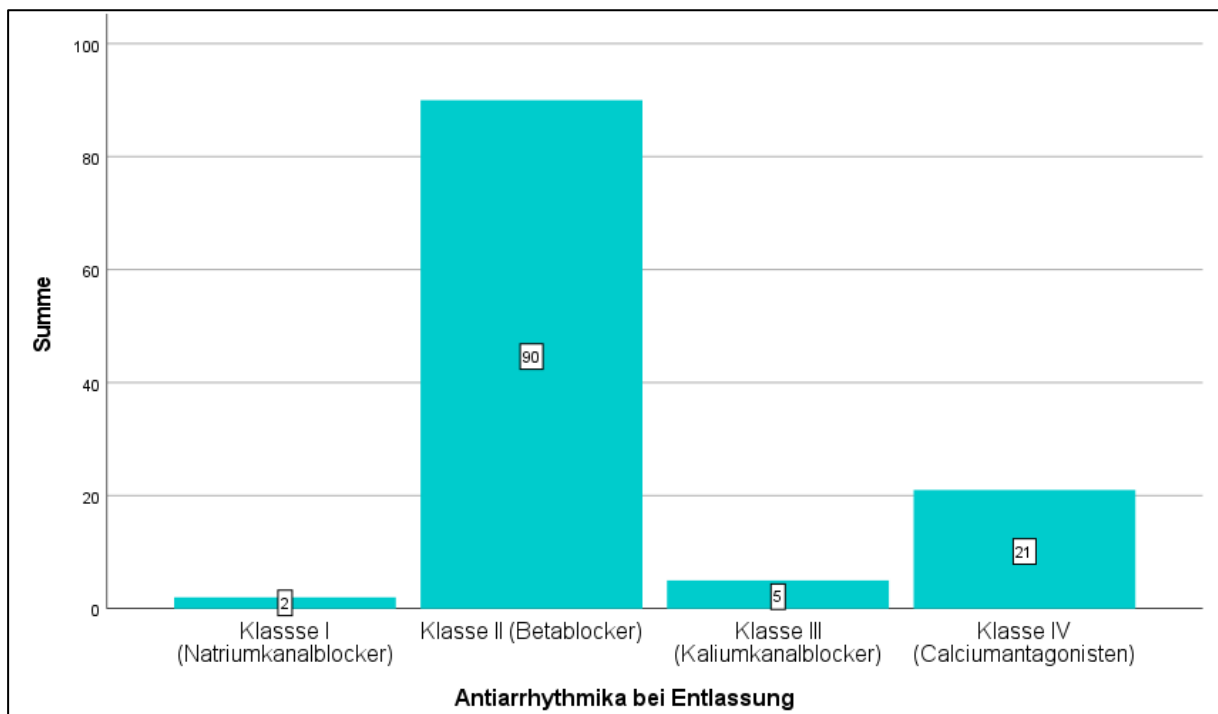


Abbildung 10: Einnahme von Antiarrhythmika bei Entlassung aus dem stationären Aufenthalt nach Ablation

3.2 Ergebnisse des Follow-Ups

3.2.1 Patientenkollektiv und Follow-Up-Dauer

Von den initial 136 eingeschlossenen Studienteilnehmern konnte von 22 Patienten kein Follow-Up erhoben werden. Gründe hierfür waren, dass die Patienten weder telefonisch noch postalisch noch über den Hausarzt erreicht werden konnten ($n = 19$), sie die Teilnahme abgelehnt haben ($n = 2$), oder verstorben sind, der Zeitpunkt jedoch unbekannt ist ($n = 1$).

Während des Beobachtungszeitraumes sind insgesamt 23 Patienten (16,91 %) verstorben, von elf der Verstorbenen konnte mithilfe von SAP-Daten ein vollständiges Follow-Up erstellt werden, bei zwölf Patienten ist nur der Zeitpunkt des Todes als Endpunkt bekannt. Im Mittel ereigneten sich die Todesfälle nach $39,09 \pm 26,54$ Monaten. Ein Patient verstarb sechs Jahre nach Ablation an den Folgen eines Schlaganfalls. Bei den anderen Verstorbenen gibt es keinen Zusammenhang mit den Endpunkten dieser Arbeit oder konnte keine Todesursache herausgefunden werden. Zwei Patienten verstarben im ersten Jahr nach Ablation, hiervon einer bereits im ersten Monat, der zweite neun Monate nach Ablation; fünf im zweiten Jahr und die anderen nach mehr als zwei Jahren.

Somit wurden 114 Patienten (83,82 %) in die statistische Analyse eingeschlossen, davon 110 Patienten pseudoanonymisiert und vier vollständig anonymisiert.

Bei 62 Patienten (45,59 %) wurde das Follow-Up mithilfe eines Telefoninterviews erstellt, sieben (5,15 %) machten Angaben in einem postalisch versendeten Fragebogen und bei 45 (33,09 %) wurden die SAP- und Archivakten zur Auswertung herangezogen. Zudem wurde bei den 69 Patienten, die telefonisch oder postalisch befragt wurden, Arztbriefe und EKGs von den Hausärzten angefordert und ausgewertet.

Die mittlere Follow-Up-Dauer betrug $50,69 \pm 22,10$ Monate, wobei die kürzeste Follow-Up-Dauer 0,10 Monate und die längste Follow-Up-Dauer 94,85 Monate betrug. Die Follow-Ups mit kurzer Dauer kamen bei Patienten zustande, die kurz nach Ablation verstorben sind oder bei denen nach kurzer Zeit Rezidive als primäre Endpunkte in vorhandenen Befunden nachgewiesen wurden.

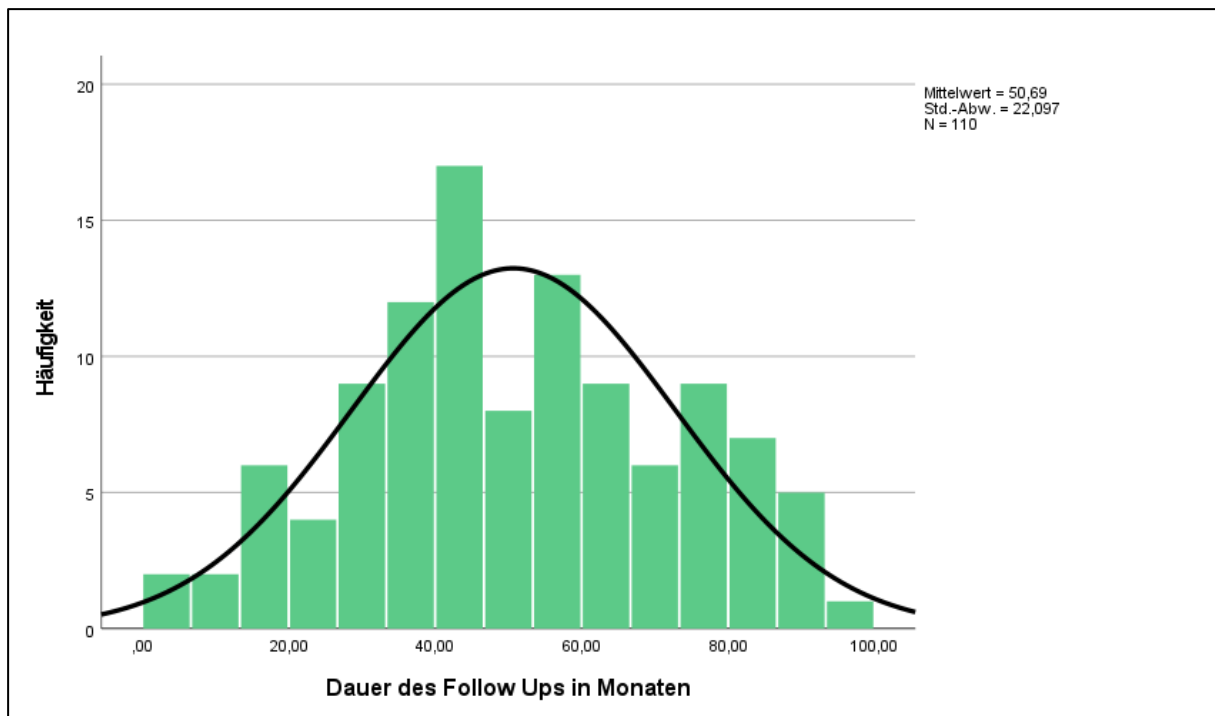


Abbildung 11: Follow-Up-Dauer in Monaten

Zur besseren Übersicht des eigentlichen Follow-Up-Zeitraumes werden nun zum Vergleich die Follow-Up-Dauern der Patienten ohne Arrhythmie rezidiv betrachtet: Hier betrug die mittlere Follow-Up-Dauer $51,88 \pm 17,76$ Monate, das kürzeste Follow-Up waren 15,51 Monate, das längste 92,22 Monate.

3.2.2 Arrhythmie rezidive

Von insgesamt 102 Patienten konnte erhoben werden, ob sich im Verlauf ein Arrhythmie rezidiv ereignet hat. Während des Follow-Up-Zeitraumes sind im Patientenkollektiv insgesamt bei 49 Patienten (48,04 %) bestätigte Arrhythmien aufgetreten. Folgende Tabelle zeigt die Häufigkeiten der aufgetretenen Rezidive.

Tabelle 6: Arrhythmie rezidive im Follow-Up

Art des Rezidivs	Absolute und relative Häufigkeit
Typisches Vorhofflattern	12 (11,76 %)
Atypisches Vorhofflattern	7 (7,00 %)
Vorhofflimmern	38 (37,62 %)
Komplett arrhythmiefrei	53 (51,96 %)

3.2.2.1 Rezidive von typischem Vorhofflattern

Tabelle 7: Charakteristika der Patienten mit Rezidiven von typischem Vorhofflattern

	Rezidiv- freie Zeit in Monaten	Alter zum Zeitpunkt der Ablation	Geschlecht	Häufigkeit des Wiederauf- tretens	Symptome	Therapie des Rezidivs
1	14,72	61	Männlich	Einmalig	Palpitationen	Erneute Ablation
2	0,92	64	Männlich	Einmalig	Palpitationen	Medikamentös
3	74,25	49	Männlich	Paroxysmal	Keine (Zufallsbefund im EKG)	Medikamentös
4	0,00	61	Männlich	Einmalig	Keine (EKG direkt nach Ablation)	Erneute Ablation
5	40,64	70	Weiblich	Paroxysmal	Keine (Zufallsbefund im EKG)	Keine
6	48,53	46	Weiblich	Paroxysmal	Palpitationen, Dyspnoe	Erneute Ablation
7	20,80	59	Männlich	Paroxysmal	Keine (Zufallsbefund im EKG)	Medikamentös
8	0,10	79	Männlich	Einmalig	Keine (Zufallsbefund im EKG)	Erneute Ablation
9	10,02	53	Männlich	Einmalig	Palpitationen	Elektrische Kardioversion
10	13,80	52	Männlich	Paroxysmal	Palpitationen, Dyspnoe	Erneute Ablation
11	10,22	80	Männlich	Einmalig	Keine (Zufallsbefund im EKG)	Erneute Ablation
12	7,36	83	Weiblich	Paroxysmal	Palpitationen	Elektrische Kardioversion

Die Rezidive von typischem Vorhofflattern traten im Mittel nach $20,11 \pm 22,89$ Monaten auf. Das früheste Rezidiv ereignete sich direkt nach Ablation, das späteste nach 74,25 Monaten. Da es sich hier allerdings um einen Zufallsbefund im EKG ohne Symptomatik handelt, ist bei diesem Patienten auch schon ein früheres Rezidiv denkbar.

Neun der Rezidiv-Patienten waren männlich (75,00 %), drei weiblich (25,00 %). Das mittlere Alter lag bei $68,08 \pm 12,52$ Jahren, wobei der jüngste Patient 49 und die älteste Patientin 83 Jahre alt war.

Bei sechs Patienten (50,00 %) machte sich das typische Vorhofflattern im Rezidiv durch Palpitationen (Herzstolpern oder Herzrasen) bemerkbar, zwei litten zusätzlich unter Dyspnoe. Bei den restlichen Patienten (50,00 %) handelte es sich um einen Zufallsbefund im EKG. Therapiert wurden die Rezidive von typischem Vorhofflattern in sechs Fällen durch eine erneute Ablation (50,00 %), bei zwei Patienten durch elektrische Kardioversion (16,67 %), dreimal medikamentös (25,00 %) und bei einer asymptomatischen Patientin gar nicht.

3.2.2.2 Rezidive von atypischem Vorhofflattern

Die Rezidive von atypischem Vorhofflattern ereigneten sich im Mittel nach $22,91 \pm 15,69$ Monaten. Folgende Tabelle gibt auch hier einen Überblick über Alter, Geschlecht, Symptome und Therapie.

Tabelle 8: Charakteristika der Patienten mit Rezidiv von atypischem Vorhofflattern

	Rezidivfreie Zeit in Monaten	Alter zum Zeitpunkt der Ablation	Geschlecht	Symptome	Therapie des Rezidivs
1	34,17	70	Männlich	Schwindel	Elektrische Kardioversion
2	9,36	73	Männlich	Keine (Zufallsbefund im EKG)	Medikamentös
3	26,94	61	Weiblich	Palpitationen	Ablation
4	Nicht bekannt	61	Männlich	Palpitationen	Medikamentös
5	49,81	77	Männlich	Keine (Zufallsbefund im EKG)	Medikamentös
6	11,33	53	Männlich	Palpitationen, thorakaler Druck	Elektrische Kardioversion
7	5,82	65	Männlich	Keine (Zufallsbefund im EKG)	Ablation

3.2.2.3 Auftreten von Vorhofflimmern im Follow-Up

Bei 38 Patienten (37,62 %) wurde im Verlauf nach Ablation von typischem Vorhofflattern ein Vorhofflimmern neu diagnostiziert. Es trat im Mittel nach $28,31 \pm 28,91$ Monaten auf. Die früheste Diagnose erfolgte hier direkt nach Ablation, die

späteste 86,80 Monate danach. Bei 16 dieser Patienten (42,11 %) zeigte sich das Vorhofflimmern bereits im ersten Jahr nach Ablation.

25 (65,79 %) der Patienten mit neu aufgetretenem Vorhofflimmern waren männlich, 13 (34,21 %) weiblich. Das durchschnittliche Alter betrug $67,58 \pm 9,33$ Jahre, die jüngste Patientin war 47, die älteste 86 Jahre alt. Der mittlere CHA₂DS₂-VASc-Score in diesem Patientenkollektiv lag bei $2,89 \pm 1,41$, der kleinste vorkommende Wert war 0, der größte 6.

Die häufigsten Symptome waren Palpitationen, also Herzstolpern oder Herzrasen (15 Patienten, 44,12 %), Dyspnoe (Neun Patienten, 26,46 %), Schwindel (Vier Patienten, 11,76 %) und allgemeine Leistungsminderung (Zwei Patienten, 5,88 %). Bei acht Patienten (23,53 %) wurde das Vorhofflimmern als Zufallsbefund festgestellt, diese waren asymptomatisch. Die Therapie des Vorhofflimmerns erfolgte bei 15 Patienten (44,12 %) medikamentös, bei sieben (20,58 %) mittels Elektrokardioversion und bei neun (26,46 %) wurde eine Pulmonalvenenisolation durchgeführt.

3.2.2.4 Überlebenszeitkurven im Follow-Up

Folgende Graphiken zeigen die Kaplan-Meier-Kurven des Patientenkollektivs. Dargestellt ist jeweils die Zeit (in Monaten) bis zum Auftreten eines Endpunktes (Alle Endpunkte zusammengefasst: Rezidiv, thrombembolisches Ereignis, Tod) im Gruppenvergleich nach Geschlechtern, Altersgruppen und CHA₂DS₂-VASc-Score.

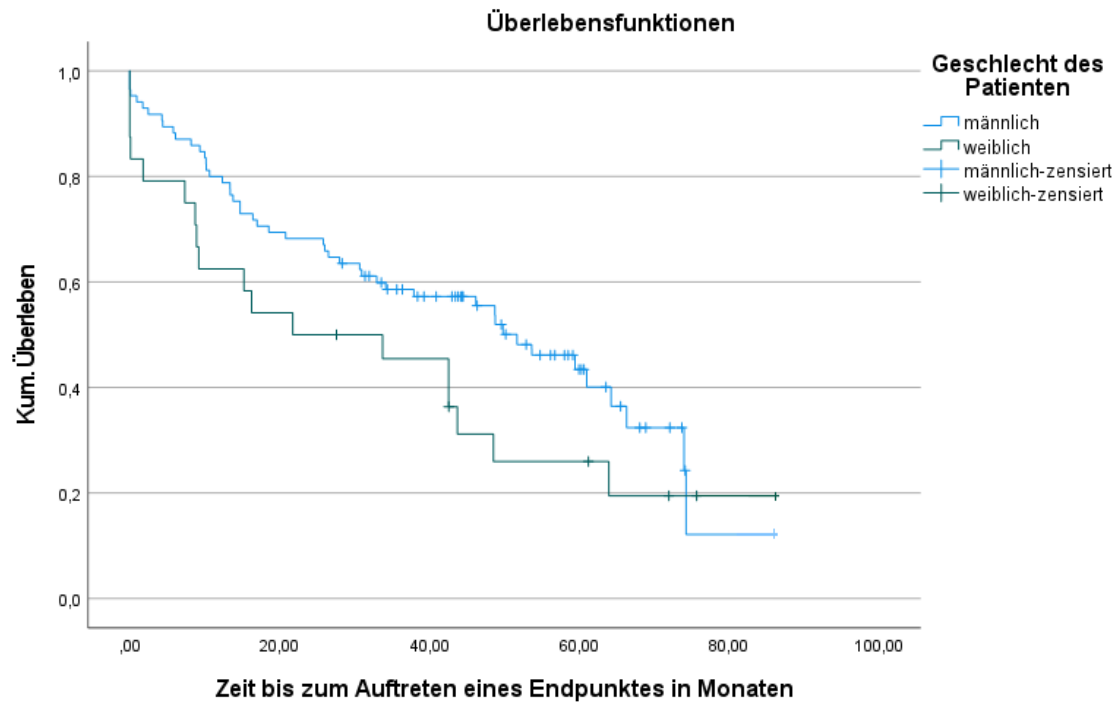


Abbildung 12: Kaplan-Meier-Kurve zum Auftreten eines Endpunktes (Rezidiv, Thrombembolisches Ereignis, Tod) nach Geschlechtern; männlich $n = 85$, weiblich $n = 24$; p -Wert im Log-Rank-Test = 0,092 $\rightarrow$ statistisch nicht signifikant

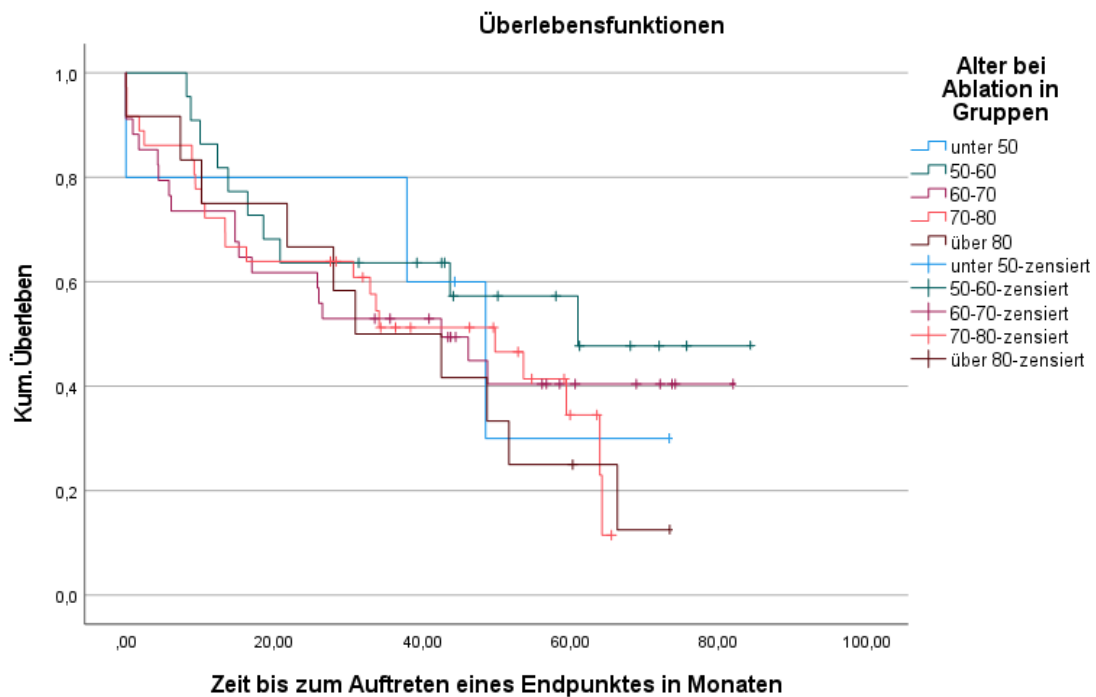


Abbildung 13: Kaplan-Meier-Kurve zum Auftreten eines Endpunktes (Rezidiv, Thrombembolisches Ereignis, Tod) nach Altersgruppen; unter 50 $n = 5$, 50-60 $n = 22$, 60-70 $n = 34$, 70-80 $n = 36$, über 80 $n = 12$; p -Wert im Log-Rank-Test = 0,400 $\rightarrow$ nicht statistisch signifikant

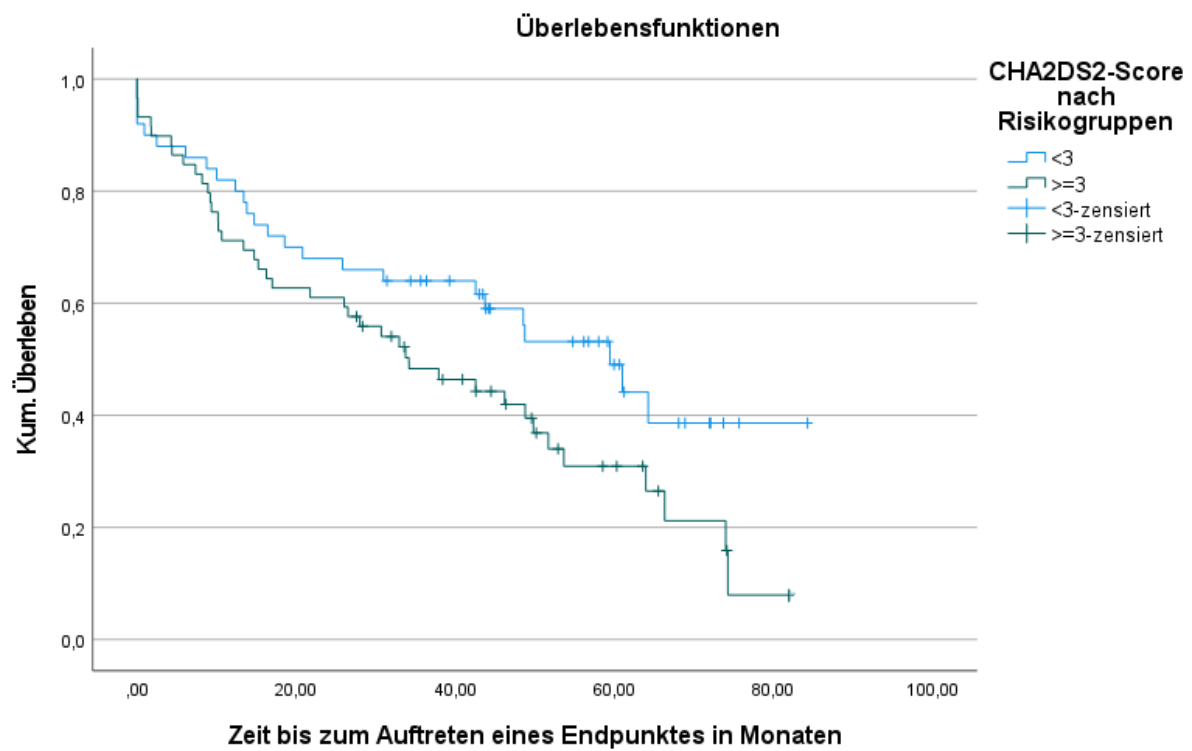


Abbildung 14: Kaplan-Meier-Kurve zum Auftreten eines Endpunktes (Rezidiv, Thromboembolisches Ereignis, Tod) nach CHA2-DS2-Vasc-Score; Score <3 n = 50, Score ≥ 3 n = 59, p-Wert im Log-Rank-Test = 0,045 → statistisch signifikant

3.2.3 Begleiterkrankungen und Blutdruck

Nachfolgend werden die Begleiterkrankungen betrachtet, die die Patienten im Rahmen der Follow-Up-Befragung angegeben haben oder die aktuellen Arztbriefen entnommen wurden.

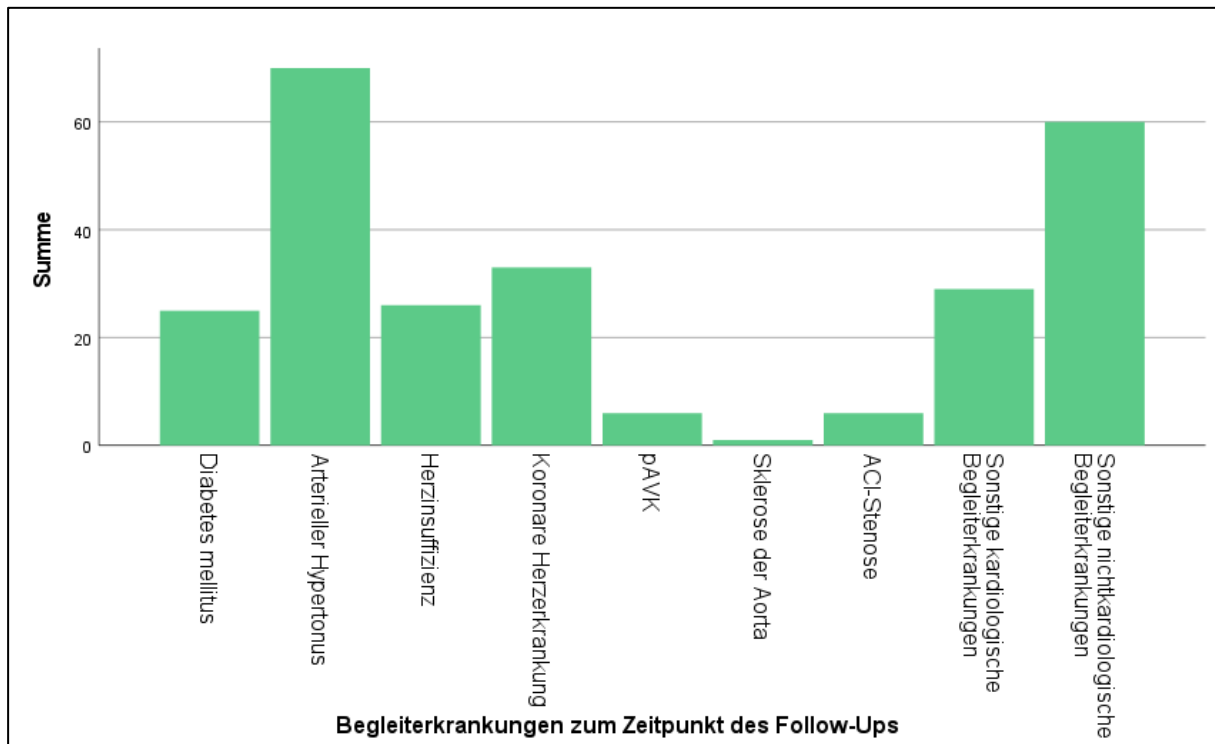


Abbildung 15: Begleiterkrankungen der Patienten zum Zeitpunkt des Follow-Ups

Wie auch zum Zeitpunkt der Ablation war im Follow-Up die arterielle Hypertonie, die bei 71 Patienten vorlag (69,61 %), die häufigste Begleiterkrankung im Patientenkollektiv. Ein Diabetes mellitus lag bei 25 Patienten (24,51 %) vor, eine Herzinsuffizienz bei 26 (25,74 %) und eine koronare Herzerkrankung bei 33 (32,67 %). An weiteren Gefäßerkrankungen gaben sechs Patienten (5,94 %) eine pAVK, einer (0,99 %) eine Plaque in der Aorta und sechs weitere (5,94 %) eine ACI-Stenose an. Bei 30 Patienten (29,41 %) gab es sonstige kardiologische Begleiterkrankungen. Dazu gehörten sechs mittel- oder hochgradige Klappenvitien (5,88 %), zwei dilatative Kardiomyopathien (1,96 %), zwei Tako-Tsubo-Kardiomyopathien (1,96 %), drei ischämische Kardiomyopathien (2,94 %), eine hypertrophe Kardiomyopathie (0,98 %), eine toxische Kardiomyopathie (0,98 %), neun Patienten mit Zustand nach Herzklappenersatz (8,82 %), neun Patienten mit Zustand nach Bypass-Operation (8,82 %) und drei hypertensive Herzerkrankungen (2,94 %).

Zudem wurde erhoben, ob die Patienten an weiteren nicht-kardiologischen Begleiterkrankungen erkrankt waren. Dies traf bei 61 (59,80 %) zu.

Die aktuellen Blutdruckwerte lagen im Patientenkollektiv im Mittel bei $125,93 \pm 20,61$ / $76,11 \pm 14,57$ mmHg.

Im Folgenden werden noch die Herzinsuffizienz und die koronare Herzerkrankung näher betrachtet. Von den 26 Herzinsuffizienzpatienten lag bei 13 eine systolische, bei vier eine diastolische und bei sechs eine kombinierte systolische und diastolische Herzinsuffizienz vor. Bei drei Patienten war die Art der Herzinsuffizienz nicht bekannt. Bei der koronaren Herzerkrankung war bei 14 der 33 Patienten ein Gefäß, bei drei Patienten zwei Gefäße und bei 16 Patienten drei Gefäße betroffen.

3.2.4 Ereignisse seit Ablation

Im Rahmen des Follow-Ups wurde das Auftreten von Ereignissen zwischen Ablation und Follow-Up abgefragt, die in die Berechnung des CHA₂DS₂-VASc-Scores eingehen. Eine Übersicht darüber gibt folgende Tabelle.

Tabelle 9: Kardiovaskuläre Ereignisse seit Ablation

Ereignis	Häufigkeit Gesamt n=101	Zeit bis zum Auftreten nach Ablation (Monate)	Geschlecht und Alter bei Ablation	CHA₂DS₂- VASc- Score bei Ablation
Schlaganfall	2 (1,96 %)	8,90 66,30	w, 71 m, 80	3 3
TIA	2 (1,96 %)	8,18 16,26	m, 55 w, 76	4 6
Embolie	2 (1,96 %)	26,51 77,67	m, 60 m, 55	3 4
Myokardinfarkt	6 (5,88 %)	4,30 48,72 53,63 56,21 84,24 Unbekannt (n = 1)	m, 67 m, 82 m, 73 w, 72 m, 55	5 2 4 4 4
Thrombose	7 (6,86 %)	4,30 12,35 56,31 82,20 84,24 Unbekannt (n = 2)	m, 67 m, 59 m, 80 m, 49 m, 55	5 2 3 3 4
Blutungen	3 (2,94 %)	4,31 Unbekannt (n = 2)	m, 70	3

Es traten im Follow-Up-Zeitraum jeweils zwei Schlaganfälle, transitorisch ischämische Attacken und Embolien auf. Aufgrund der geringen Anzahl wurde auf Gruppenvergleiche mit ereignisfreien Patienten verzichtet, da diese nicht aussagekräftig wären. Die betroffenen Patienten waren beiden Geschlechtern und verschiedenen Altersgruppen zugehörig. Allen gemeinsam war nur, dass der CHA₂DS₂-VASc-Score zum Zeitpunkt der Ablation ≥ 3 war. Das früheste Ereignis trat 8,18 Monate nach Ablation auf (TIA).

Zudem kam es zu sechs Myokardinfarkten sowie sieben Thrombosen.

Es handelte sich überwiegend um jeweils nur einzeln aufgetretene Ereignisse. Ein Patient erlitt sowohl einen Schlaganfall als auch eine Thrombose und ein weiterer

einen Myokardinfarkt und eine Thrombose. Bei einem Patienten traten sowohl eine TIA als auch eine Embolie, ein Myokardinfarkt und eine Thrombose auf. Die Schlaganfälle ereigneten sich beide im Abstand von mehr als sechs Monaten nach Ablation.

3.2.5 CHA₂DS₂-VASc-Score zum Zeitpunkt des Follow-Ups

Der mittlere CHA₂DS₂-VASc-Score zum Zeitpunkt des Follow-Ups lag bei $3,10 \pm 1,75$. Der niedrigste erreichte Wert war 0 (Fünf Patienten, 5,10 %), der höchste 9 (Ein Patient, 1,02 %). Folgendes Diagramm zeigt die Häufigkeiten der einzelnen Scorewerte.

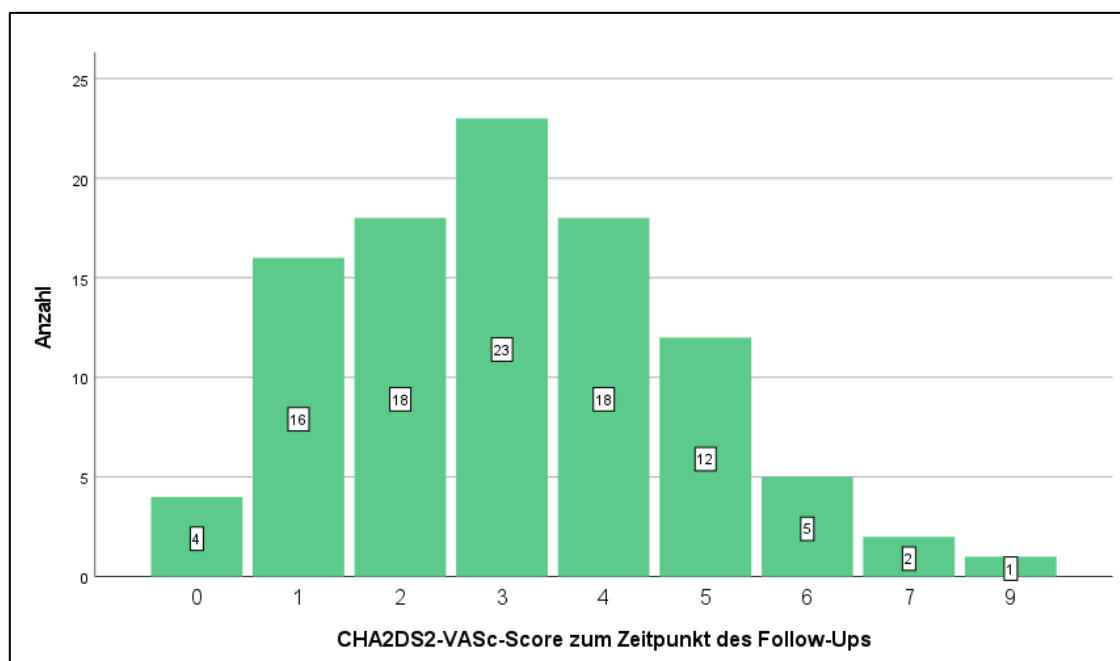


Abbildung 16: CHA₂DS₂-VASc-Score der Patienten zum Zeitpunkt des Follow-Ups

Auch hier folgt wieder die Aufteilung nach Geschlechtern, da für das weibliche Geschlecht bereits ein Punkt im Score vergeben wird. Bei Männern lag der mittlere CHA₂DS₂-VASc-Score zum Zeitpunkt des Follow-Ups bei $2,92 \pm 1,61$, bei Frauen bei $3,75 \pm 2,10$.

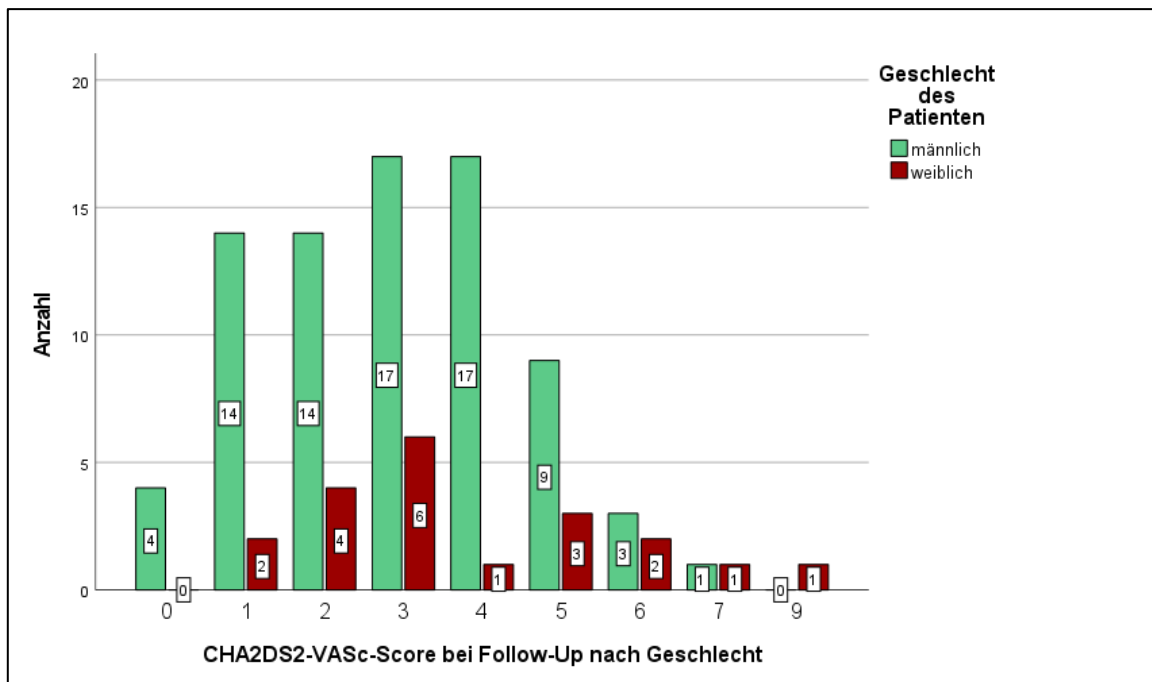


Abbildung 17: CHA₂DS₂-VASc-Score zum Zeitpunkt des Follow-Ups, separate Aufführung der Geschlechter

3.2.6 Medikation zum Zeitpunkt des Follow-Ups

Gerinnungsaktive Substanzen

Zum Zeitpunkt des Follow-Ups nahmen zwölf Patienten (12,00 %) Marcumar, 46 (46,46 %) NOAKs (darunter neun Dabigatran, 20 Apixaban, sechs Edoxaban und elf Rivaroxaban), 20 (20,00 %) ASS, fünf (5,05 %) Clopidogrel und einer (1,01 %) niedermolekulare Heparine ein.

Antihypertensiva, Antiarrhythmika, Diuretika, Vasodilatoren

Das nächste Diagramm zeigt die ansonsten eingenommenen Medikamente. Im Vergleich zum Zeitpunkt der Ablation sind nun auch SGLT2-Inhibitoren und Entresto aufgeführt, da diese eine zunehmende Rolle in der kardialen Medikation spielen. (66) Es wurden wie zum Zeitpunkt der Ablation am häufigsten Antiarrhythmika (71,72 %) und Diuretika (44,44 %) eingenommen.

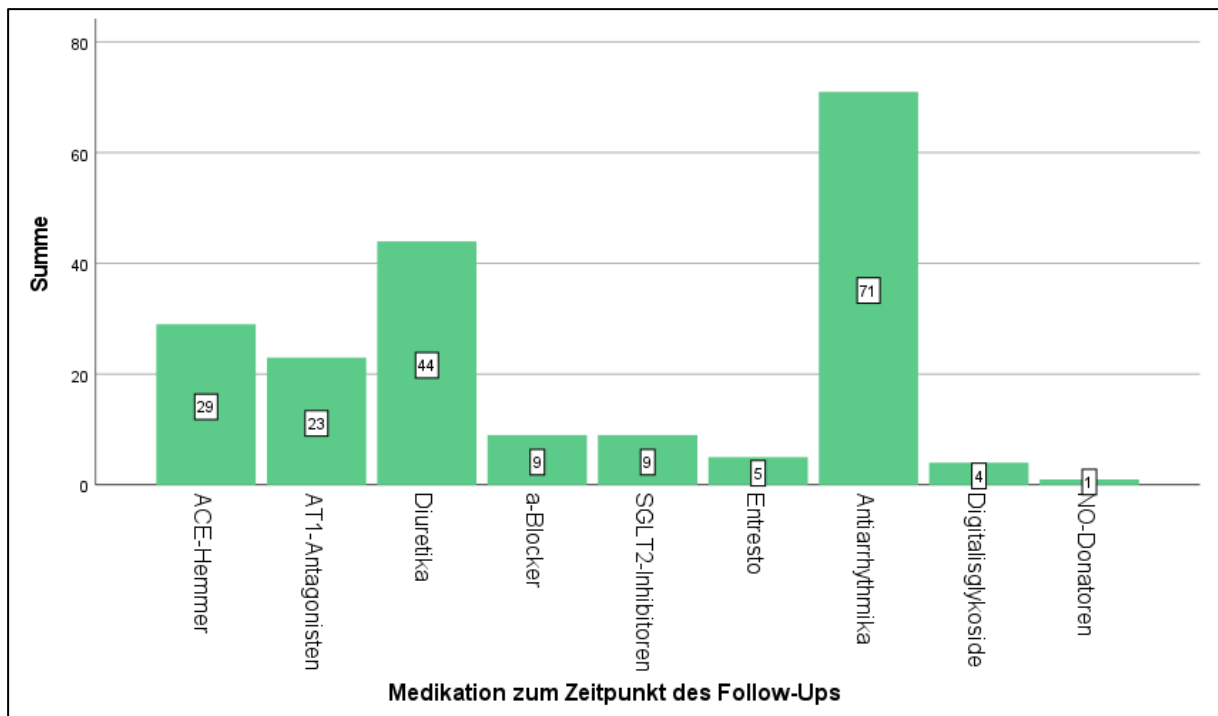


Abbildung 18: Medikation der Patienten zum Zeitpunkt des Follow-Ups

Nachfolgend wird wieder die Verteilung unter den einzelnen Diuretika und Antiarrhythmika dargestellt. Ebenso wie zum Zeitpunkt der Ablation wurden an Diuretika am häufigsten Schleifendiuretika eingenommen und Betablocker machten den größten Anteil der Antiarrhythmika aus.

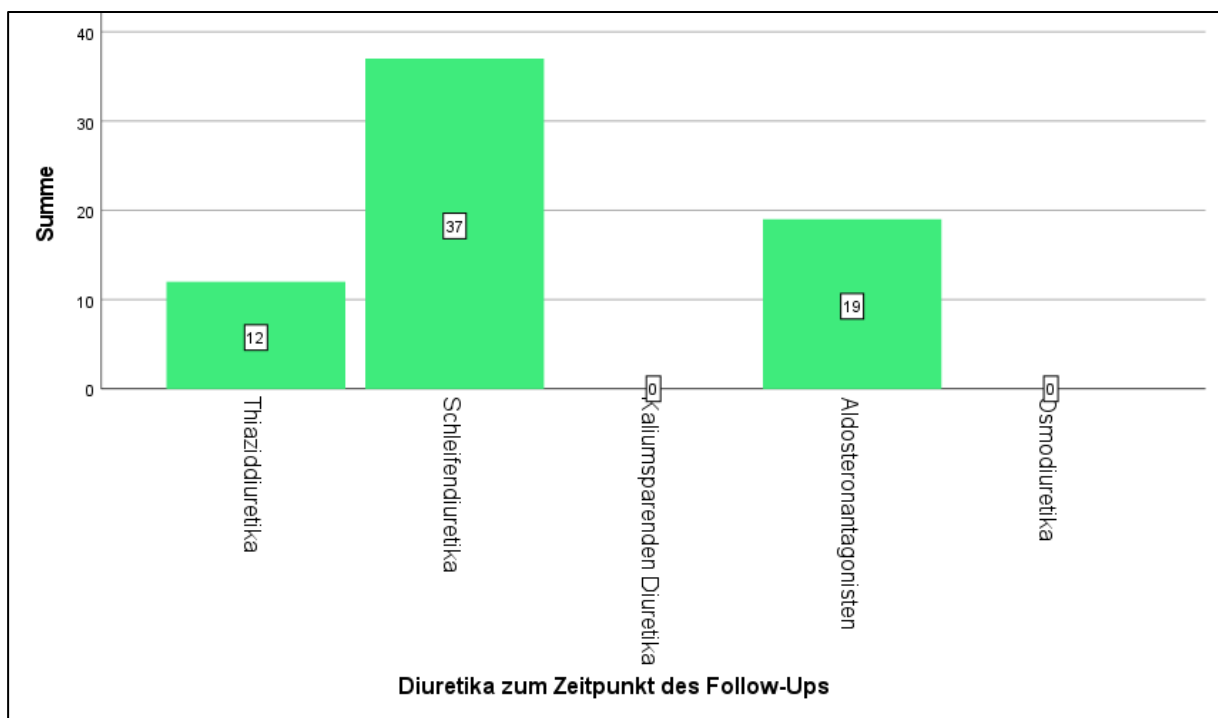


Abbildung 19: Diuretika-einnahme zum Zeitpunkt des Follow-Ups

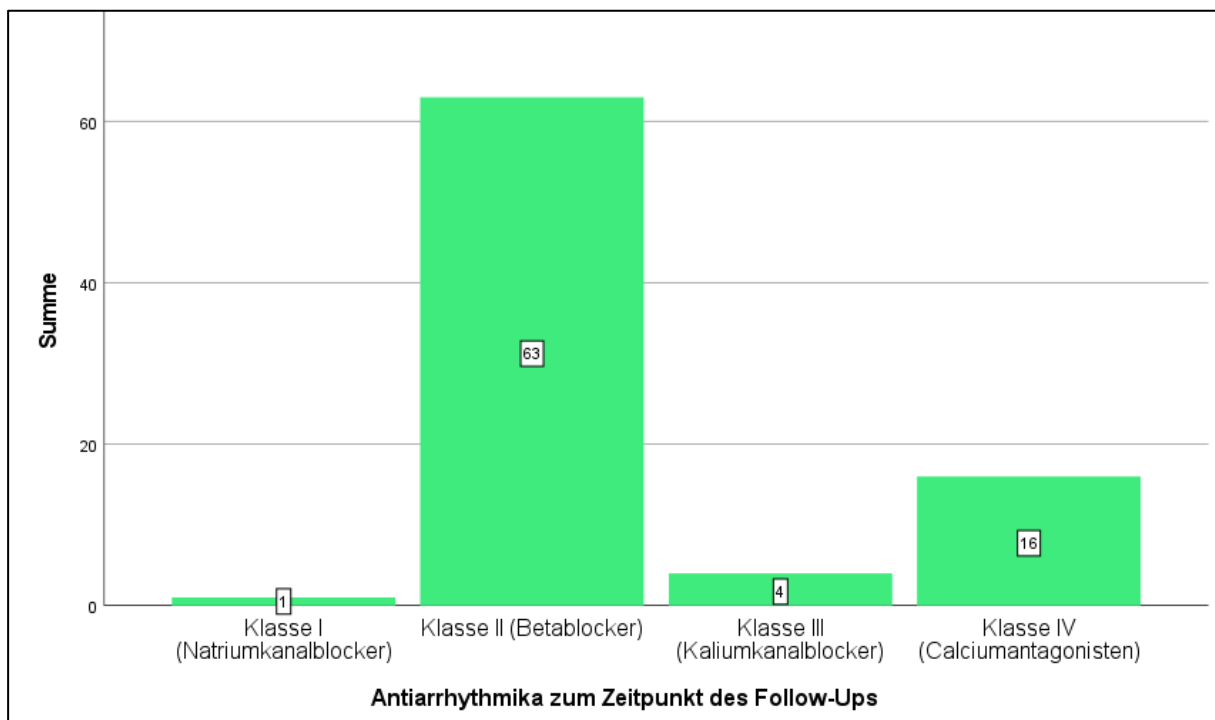


Abbildung 20: Einnahme von Antiarrhythmika zum Zeitpunkt des Follow-Ups

3.2.6.1 Antikoagulation nach Ablation

Auf Nachfrage, wie lange die Antikoagulation nach Ablation eingenommen wurde, war dies 27 Patienten nicht erinnerlich. Von den 73 Patienten, die eine Angabe machen konnten, haben 19 Patienten (26,03 %) die Antikoagulation nach vier Wochen Einnahme abgesetzt. Zwei Patienten (2,74 %) haben sie drei Monate weitergeführt und 39 Patienten (53,42 %) dauerhaft ohne Unterbrechung.

3.2.7 Stationäre Krankenhausaufenthalte

37 von 99 Patienten (37,4 %), die Auskunft über Krankenhausaufenthalte gaben, waren seit der Katheterablation des Cavotrikuspidalen Isthmus nicht mehr in stationärer Behandlung. 20 Patienten (20,20 %) gaben einen stationären Aufenthalt aufgrund des aufgetretenen Arrhythmieereignisses an, 26 (26,26 %) aufgrund einer anderen kardiologischen Problematik und 41 (41,41 %) waren wegen einer nicht-kardiologischen Ursache im Krankenhaus.

3.2.8 EKG zum Zeitpunkt des Follow-Ups

Bei 91 Patienten lag zum Zeitpunkt des Follow-Ups ein 12-Kanal- oder Langzeit-EKG vor. Die Auswertung ergab bei 63 Patienten (69,23 %) einen Sinusrhythmus. 14 Patienten (15,38 %) zeigten zum Zeitpunkt der Aufzeichnung Vorhofflimmern, drei (3,30 %) typisches und drei weitere (3,30 %) atypisches Vorhofflattern.

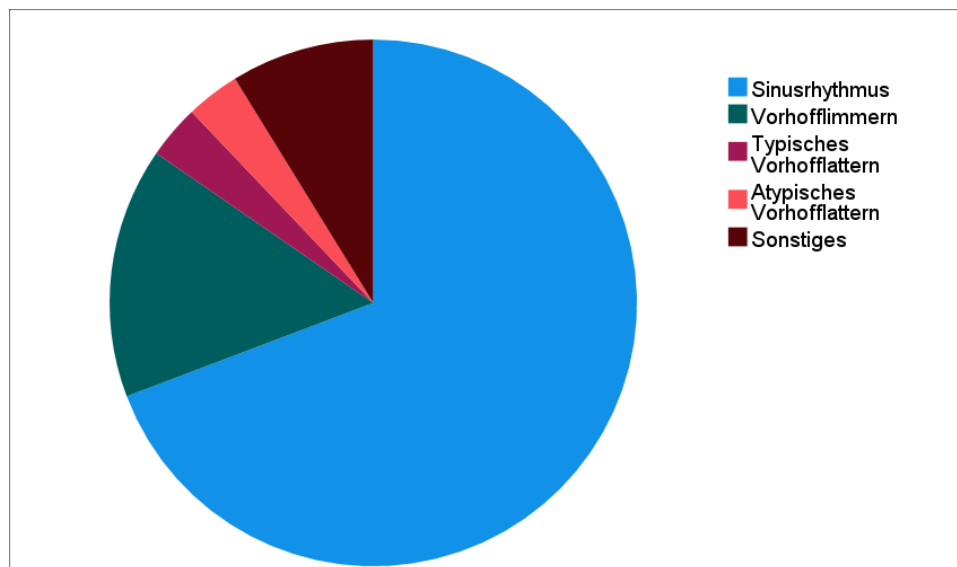


Abbildung 21: Vorliegender Herzrhythmus in der aktuellen EKG-Auswertung

3.2.9 Gruppenvergleiche im Follow-Up

Im Folgenden werden zunächst die Untergruppen „Patienten mit Vorhofflatterrezidiv“ und „Patienten ohne Vorhofflatterrezidiv“ und dann „Patienten mit Vorhofflimmern im Follow-Up“ und „Patienten ohne Vorhofflimmern im Follow-Up“ bezüglich der Baseline-Charakteristika, Echokardiographiedaten und Medikamenteneinnahme miteinander verglichen.

3.2.9.1 Gruppenvergleiche Vorhofflatterrezidiv

Im Vergleich der Patientengruppen konnten bei keinem Parameter statistisch signifikante Unterschiede ($p < 0,05$) zwischen den Gruppen „Patienten mit Vorhofflatterrezidiv“ ($n = 12$) und „Patienten ohne Vorhofflatterrezidiv“ ($n = 89$) festgestellt werden. Diese Vergleiche wurden mittels t-Test für unabhängige Stichproben bei normalverteilten metrischen Daten, Mann-Whitney-U-Test bei nicht-normalverteilten metrischen Daten, sowie Chi-Quadrat-Test beziehungsweise

Exakttest nach Fisher für nominale Daten durchgeführt. An dieser Stelle wird auf eine tabellarische Darstellung der einzelnen Ergebnisse verzichtet.

3.2.9.2 Gruppenvergleiche Vorhofflimmern

Im Gegensatz zu den Vorhofflatterrezidiven wurden im Gruppenvergleich zwischen „Patienten mit Vorhofflimmern im Follow-Up“ und „Patienten ohne Vorhofflimmern im Follow-Up“ statistisch signifikante Unterschiede festgestellt werden. Ein solcher Unterschied lag zum einen bei der Geschlechterverteilung vor. So waren in der Gruppe der Patienten mit Vorhofflimmern im Follow-Up 34,21 % weiblich, in der Gruppe ohne Vorhofflimmern 12,70 % ($p = 0,010$).

Zum anderen konnte ein statistisch signifikanter Unterschied bei den Durchmessern des linken Atriums ermittelt werden, wobei der LA-Durchmesser bei den Patienten mit Vorhofflimmern im Follow-Up im Durchschnitt 6,41 mm größer war als bei Patienten ohne ($p = 0,049$).

Nachfolgend sind die Ergebnisse der Gruppenvergleiche tabellarisch dargestellt.

Tabelle 10: Gruppenvergleiche bezüglich des Auftretens von Vorhofflimmern im Langzeitverlauf

Variable	Patienten ohne Vorhofflimmern n = 63	Patienten mit Vorhofflimmern n = 38	p-Wert
Baseline-Charakteristika			
Weiblich	8 (12,70 %)	13 (34,21 %)	0,010
Alter bei Ablation	65,68 ± 9,93	67,58 ± 9,33	0,348
CHA ₂ DS ₂ -VASc-Score bei Ablation	2,44 ± 1,63	2,89 ± 1,41	0,158
Diabetes mellitus	12 (19,05 %)	6 (15,79 %)	0,679
Hypertonus	35 (55,56 %)	25 (65,79 %)	0,310
Systolische Herzinsuffizienz	9 (14,52 %)	9 (23,68 %)	0,247
Diastolische Herzinsuffizienz	8 (12,90 %)	7 (18,42 %)	0,453
Gefäßerkrankung	15 (23,81 %)	9 (23,68 %)	0,989
Schlaganfall, TIA, oder Embolie in der Vorgeschichte	11 (17,46 %)	6 (15,79 %)	0,828
RR _{syst} bei Entlassung (mmHg)	126,98 ± 14,77	127,89 ± 12,98	0,551

RR _{dias} bei Entlassung (mmHg)	74,60 ± 8,00	75,26 ± 7,97	0,719
Kreatinin in mg/dl	1,00 ± 0,25	1,13 ± 0,37	0,107
GFR in ml/min/173m ²	77,36 ± 17,57	68,44 ± 21,02	0,051
Kalium in mmol/l	4,17 ± 0,38	4,11 ± 0,53	0,524
TSH in mIU/l	1,40 ± 0,66	1,62 ± 1,23	0,793
Echokardiographiedaten			
EF in %	51,63 ± 15,74	46,06 ± 11,44	0,233
LVEDD in mm	49,88 ± 8,72	53,73 ± 10,05	0,205
LVED Septum in mm	11,38 ± 2,21	11,81 ± 2,01	0,520
LVED Hinterwand in mm	10,92 ± 1,72	11,00 ± 1,63	0,894
LA-Durchmesser in mm	39,77 ± 6,42	46,18 ± 8,61	0,049
LA-Planimetrie in cm ²	24,20 ± 4,88	25,62 ± 6,22	0,454
RA-Planimetrie in cm ²	22,15 ± 4,72	22,71 ± 6,62	0,783
Medikamente			
ACE-Hemmer	21 (33,33 %)	19 (50,00 %)	0,097
AT1-Antagonist	11 (17,46 %)	5 (13,16 %)	0,566
Diuretikum	28 (44,44 %)	23 (60,53 %)	0,117
Alpha-Blocker	4 (6,35 %)	7 (6,93 %)	1,000
Antiarrhythmika Klasse I	2 (3,17 %)	0 (0,00 %)	0,526
Antiarrhythmika Klasse II	39 (61,90 %)	28 (73,68 %)	0,225
Antiarrhythmika Klasse III	2 (3,17 %)	2 (5,26 %)	0,630
Antiarrhythmika Klasse IV	8 (12,70 %)	6 (15,79 %)	0,768
Marcumar	9 (14,29 %)	11 (28,95 %)	0,073
NOAC	49 (77,78 %)	25 (65,79 %)	0,187
ASS	6 (9,52 %)	2 (5,26 %)	0,707
Clopidogrel/Ticagrelor/Prasugrel	5 (7,94 %)	3 (7,89 %)	1,000

4 Diskussion

4.1 Rezidive von typischem Vorhofflattern

In vorliegender Arbeit wurde eine Rezidivhäufigkeit von typischem Vorhofflattern von 11,76 % ermittelt. Damit liegt das Ergebnis im direkten Vergleich am nächsten an der Metaanalyse von Pérez, Schubert et al. aus dem Jahr 2009, die insgesamt 10719 Patienten aus 158 Studien einschließt und somit eine hohe Aussagekraft besitzt. Allerdings wurden hier Studien verglichen, in denen vorbestehendes Vorhofflimmern kein Ausschlusskriterium war. Dies stellt ein Problem dar, da es mit einer höheren Wiederauftrettsrate in den ersten fünf Jahren nach Vorhofflatterablation assoziiert wird und somit die Rezidivraten bei Patienten mit isoliert vorhandenem Vorhofflattern nach Ablation verfälschen kann. (8, 16–18)

Dies ist ebenfalls bei Seara, Roubin et al. aus dem Jahr 2014 der Fall, die in einer Single-Center-Studie 408 Patienten mit und ohne Vorhofflimmern in der Vorgeschichte über einen vergleichsweise langen Zeitraum von $5,9 \pm 3,1$ Jahren nachverfolgt haben. (16) Sie kamen auf ein Ergebnis von 13,70 %, was auch nah an den ermittelten 11,76 % liegt.

Ein deutlicherer Unterschied ist im Vergleich zu den Studien von Li, Xie et al. (6,30 %) (6) und Expósito, Rodriguez-Entem et al. (5,83 %) (13) zu erkennen. Bei diesen handelt es sich jeweils um Single-Center-Studien mit 191 beziehungsweise 120 Patienten, bei denen kein vorbestehendes Vorhofflimmern in der Vorgeschichte bekannt war. Somit würden diese beiden Studien hinsichtlich der Fragestellung, auch in Bezug auf die Größe des Patientenkollektivs und der Baseline-Charakteristika, am ehesten mit der vorliegenden Arbeit übereinstimmen. Die Erklärung für das Abweichen im Ergebnis der Rezidivhäufigkeit ist aus den vorliegenden Daten nicht ersichtlich. Somit ist es am ehesten durch das Design als Single-Center-Studie zu werten.

Die niedrigsten Rezidivraten berichten Alquam, Edwins et al. aus dem Jahr 2021 (2,80 %) (14) sowie Bortoli, Shi et al. aus 2017 (3,15 %) (8). Beides sind ebenso Single-Center-Studien mit ebenso kleineren Patientenkollektiven mit 106 beziehungsweise 127 Patienten, allerdings stellte hier vorbestehendes Vorhofflimmern kein Ausschlusskriterium dar.

Um herauszuarbeiten, in welchen Parametern sich die Patienten mit Vorhofflatterrezidiven von den rezidivfreien unterscheiden, wurden Vergleichstests zwischen den beiden Untergruppen durchgeführt. Dabei wurden diese hinsichtlich der Baseline-Charakteristika, Echokardiographiedaten und Medikamenteneinnahme

miteinander verglichen. Es konnte bei keinem Parameter ein statistisch signifikanter Unterschied festgestellt werden. Dies könnte damit zu begründen sein, dass die Gruppe der Rezidivpatienten mit zwölf Patienten nur ein kleines Kollektiv umfasst und die Ergebnisse somit nicht verallgemeinerbar sind, da eventuelle Unterschiede, die in größeren Stichproben statistisch signifikant gewesen wären, nicht erkannt wurden.

4.2 Neuauftreten von Vorhofflimmern im Langzeitverlauf

Ein Neuauftreten von Vorhofflimmern im Langzeitverlauf nach Vorhofflatterablation konnte im Beobachtungszeitraum von $50,69 \pm 22,10$ Monaten bei 37,62 % von 136 Patienten nachgewiesen werden. Damit liegt das Ergebnis am nächsten an der Studie von Expósito, Rodriguez et al. aus dem Jahr 2016, bei denen 38 % der 120 Patienten über einen Beobachtungszeitraum von $5 \pm 2,4$ Jahren Vorhofflimmern entwickelte. (13) Hier wurde die Häufigkeit von Schlaganfällen und thrombembolischen Ereignissen nach der Ablation von typischem Vorhofflattern im Langzeitverlauf untersucht und ebenso wie bei dieser Studie stellte vorbestehendes Vorhofflimmern ein Ausschlusskriterium dar. Das Follow-Up wurde hier ebenso durch Daten aus der Klinikdatenbank sowie Telefoninterviews mit den Patienten und Angehörigen vervollständigt.

Ähnliche Ergebnisse zeigen auch die Studien von Jin, Song et al. aus 2018 (32,80 %) (11) und Liu, Xin et al. aus 2020 (32 %) (19), bei denen es sich ebenso um retrospektive Single-Center-Studien zum Langzeitverlauf nach Vorhofflatterablation ohne vorbekanntes Vorhofflimmern handelt.

Bei Clementy, Desprets et al. aus dem Jahr 2014 zeigte sich bei nur 28 % der Patienten ein neu aufgetretenes Vorhofflimmern. (18) Dies ist durch die mit 713 ± 921 Tagen vergleichsweise kurze Nachbeobachtungszeit zu erklären, da gegebenenfalls später aufgetretenes Vorhofflimmern nicht mehr erfasst wurde.

Die größten Abweichungen zeigen sich bei den Ergebnissen von Bortoli, Shi et al. aus dem Jahr 2017 (58 %) (8), bei denen allerdings auch nur 71 Patienten ohne vorbekanntes Vorhofflimmern nachverfolgt wurden.

Auch wenn die Daten für neu aufgetretenes Vorhofflimmern in der Literatur voneinander abweichen, gibt der kleinste gesichtete Wert bereits eine Häufigkeit von 24,60 % an. (6) Somit ist auch hier bereits etwa ein Viertel der Patienten im Verlauf nach Ablation von typischem Vorhofflattern einem erhöhten Risiko für thrombembolische Komplikationen ausgesetzt. Da in keiner der Studien ein

implantierbares Device eingesetzt wurde, um Rhythmusstörungen kontinuierlich aufzuzeichnen, ist davon auszugehen, dass die Häufigkeiten insgesamt sogar unterschätzt werden. Somit besteht akuter Handlungsbedarf bezüglich festgelegter Richtlinien für die Nachbehandlung und Antikoagulation nach Vorhofflatterablation.

Im Gegensatz zu den Gruppenvergleichen bei Vorhofflatterrezidiven zeigten sich in den Vergleichen von „Patienten ohne Vorhofflimmern im Follow-Up“ und „Patienten mit Vorhofflimmern im Follow-Up“ statistisch signifikante Unterschiede.

So lag beispielsweise ein Unterschied in der Geschlechterverteilung vor und es waren in der Gruppe mit Vorhofflimmern im Follow-Up signifikant mehr weibliche Patientinnen als in der Gruppe ohne.

Zum anderen konnte ein statistisch signifikanter Unterschied bei den Durchmessern des linken Atriums ermittelt werden, wobei der LA-Durchmesser bei den Patienten mit Vorhofflimmern im Follow-Up signifikant größer war als bei Patienten ohne. Dies stimmt auch mit der bereits bekannten Erkenntnis in der Literatur überein, dass die Größe des linken Vorhofes mit dem Auftreten von Vorhofflimmern assoziiert ist und sogar einen unabhängigen Risikofaktor für die Entstehung von Vorhofflimmern darstellt. (67–70) Deshalb sollte darüber nachgedacht werden, Patienten mit vergrößertem LA-Diameter zum Zeitpunkt der Ablation engermaschiger und länger nachzukontrollieren. Somit würde das Neuauftreten eines Vorhofflimmerns schneller erkannt und Therapiemaßnahmen sowie eine Antikoagulation eingeleitet werden.

Alle übrigen verglichenen Parameter zeigten auch hier keinen statistisch signifikanten Unterschied.

4.3 Antikoagulation, thromboembolische Ereignisse und CHA₂DS₂-VASc-Score

Die Informationsgewinnung bezüglich der Einnahmedauer der oralen Antikoagulation gestaltete sich im Follow-Up generell schwierig, da oft weder den Patienten noch den Hausärzten die genaue Dauer erinnerlich war und auch oft keine diesbezügliche Dokumentation vorlag. Auch wenn Einnahmedauern benannt werden konnten, war die Indikationsstellung oft nicht ersichtlich. Somit ist zu vermuten, dass die orale Antikoagulation häufig nach üblichem Procedere nach vier Wochen abgesetzt wurde und keine erneute Evaluation erfolgte oder auch im umgekehrten Fall durch fehlende Verlaufskontrollen weiter verabreicht wurde, obwohl gegebenenfalls keine Indikation mehr bestand.

Im Beobachtungszeitraum traten jeweils zwei Schlaganfälle, transitorisch ischämische Attacken und Embolien auf. Wie im Ergebnisteil angemerkt, wurde aufgrund der geringen Anzahl auf Gruppenvergleiche mit ereignisfreien Patienten verzichtet, da diese nicht aussagekräftig wären. Die betroffenen Patienten waren beiden Geschlechtern und verschiedenen Altersgruppen zugehörig. Allen gemeinsam war nur, dass der CHA₂DS₂-VASc-Score zum Zeitpunkt der Ablation ≥ 3 war. Bei beiden Schlaganfall-Patienten ist vor dem Ereignis neu aufgetretenes Vorhofflimmern diagnostiziert worden.

In der Studie von Seara, Roubin et al. aus dem Jahr 2014 kam es im Beobachtungszeitraum zu insgesamt 18 Schlaganfällen (4,4 %) und damit prozentual etwas mehr als doppelt so vielen wie in dieser Arbeit. (16) Dies kann durch die größere Patientenanzahl von 408 Patienten sowie den längeren Beobachtungszeitraum von $5,9 \pm 3,1$ Jahren erklärt werden. Hier war der mittlere CHA₂DS₂-VASc-Score der betroffenen Patienten zum Zeitpunkt der Ablation mit 2,56 niedriger als in dieser Arbeit. Bei elf der Schlaganfall-Patienten war vor dem Ereignis neu aufgetretenes Vorhofflimmern diagnostiziert worden. Es wurde gesondert erwähnt, dass keiner dieser elf Patienten einen CHA₂DS₂-VASc-Score von null aufwies. Nur sieben der Schlaganfall-Patienten waren zum Zeitpunkt des Ereignisses antikoaguliert.

Brembilla-Perrot, Girerd et al. aus dem Jahr 2014 berichten über das Auftreten von zwei Schlaganfällen (0,6 %) im Follow-Up-Zeitraum im Patientenkollektiv mit vorbekanntem Vorhofflimmern und keinen Schlaganfällen im Kollektiv ohne vorbekanntes Vorhofflimmern. Die beiden Schlaganfall-Patienten hatten zum Zeitpunkt der Ablation einen CHADS₂-Score von zwei Punkten. Sie waren beide trotz des Vorhofflimmerns nicht antikoaguliert.

Auch in vorliegender Studie war eine der Schlaganfall-Patientinnen zum Zeitpunkt des Ereignisses nicht antikoaguliert, da die Antikoagulation vier Wochen nach Ablation beendet worden war. Bei dem zweiten Patienten konnte nicht eruiert werden, ob dieser zum Zeitpunkt des Schlaganfalls antikoaguliert war.

Allein der Vergleich der drei Studien zeigt, dass genaue Richtlinien zur Nachbehandlung der Patienten nach Ablation von typischem Vorhofflattern fehlen und somit die Patienten im Langzeitverlauf gefährdet sind. Obwohl es ein allgemeines Vorgehen in der klinischen Praxis gibt, war hier ein Großteil der betroffenen Patienten nicht angemessen antikoaguliert. Der Grund hierfür war nicht bei allen Patienten ersichtlich, jedoch ist naheliegend, dass bei den meisten die Antikoagulation wie

empfohlen nach vier Wochen beendet wurde, jedoch keine weiteren Kontrollen oder Hinterfragen der Indikation erfolgten. Somit wäre es wichtig, analog zum Vorhofflimmern offiziell gültige Richtlinien zu entwickeln.

Zudem kam es zu sechs Myokardinfarkten sowie sieben Thrombosen. Auffällig ist, dass die Thrombosen ausschließlich bei Männern auftraten. Um Charakteristika der betroffenen Patienten herausarbeiten und Einflussfaktoren besser untersuchen zu können, wäre ein größeres Patientenkollektiv nötig.

Die Ergebnisse legen zudem die Vermutung nahe, dass der CHA₂DS₂-VASc-Score, oder mittlerweile CHA₂DS₂-VA-Score, ebenso wie beim Vorhofflimmern, durchaus ein Mittel zur Risikoeinschätzung darstellt. Zur statistischen Verifizierung war hier jedoch die Ereignisanzahl zu gering, um Gruppenvergleiche bezüglich der Einflussfaktoren durchzuführen. Jin, Song et al. aus dem Jahr 2018 untersuchten genau diese Fragestellung, ob der CHA₂DS₂-VASc-Score ein nützliches Tool zur Schlaganfall-Risikoabschätzung nach Katheterablation des cavotrikuspidalen Isthmus darstellt. Sie gelangten zu dem Ergebnis, dass ihre Patienten mithilfe des Scores in zwei Gruppen mit unterschiedlichen Inzidenzen bei einem Cutoff-Wert von zwei Punkten eingeteilt werden konnten und bewerten den Score somit als hilfreiches Mittel. (11) Jastrzębski, Stec et al. aus dem Jahr 2020 untersuchten auch die Verlässlichkeit des CHA₂DS₂-VASc-Scores bei Patienten mit typischem Vorhofflattern im Vergleich zu Vorhofflimmerpatienten aufgrund der unterschiedlichen Pathophysiologie der beiden Rhythmusstörungen. Auch sie gelangten zu dem Schluss, dass der Score zur prognostischen Beurteilung herangezogen werden kann. (53)

Somit sollte der Score bei einer eventuellen Erstellung von Leitlinien für Vorhofflatterpatienten herangezogen werden. Es müssten aber zunächst noch weitere Studien durchgeführt werden, um genau Cutoff-Werte zur Initiierung einer oralen Antikoagulation zu bestimmen.

Die Ergebnisse der Studie legen nahe, dass bei einem relevanten Anteil der Patienten im Verlauf Rezidive auftreten, die sie für thromboembolische Ereignisse gefährden. Nur etwa die Hälfte der Patienten blieb im Beobachtungszeitraum komplett arrhythmiefrei. Alle aufgetretenen Rezidive – sowohl von typischem Vorhofflattern als auch von neu aufgetretenem Vorhofflimmern – ordneten sich im Ergebnisbereich der Vergleichsstudien im oberen Bereich ein. Im Vergleich zu einigen anderen Studien lassen sich hier die Risiken durch den vorherigen Ausschluss von vorbekanntem Vorhofflimmern etwas besser einordnen, jedoch spiegelt das Follow-Up auch bei

dieser retrospektiven Studie nur eine Momentaufnahme wider – die reellen Zahlen sind noch höher einzuschätzen. Bezüglich der oralen Antikoagulation zeigte sich im Studienvergleich, dass nicht alle Patienten, die im Verlauf einen Schlaganfall erlitten, adäquat antikoaguliert waren. Aus vorliegender Studie ergeben sich Hinweise darauf, dass vor allem Frauen und Patienten mit einem CHA₂DS₂-VASc-Score > 2 gefährdet sind, nach einer rechtsatrialen Vorhofflatterablation langfristig eine thromboembolische Komplikation zu erleiden. Somit ist auch das aktuell bei diesem Patientenkollektiv übliche klinische Procedere infrage zu stellen, die Antikoagulation vier Wochen nach einer Vorhofflatterablation nach unauffälligem Langzeit-EKG abzusetzen.

Es erscheint unerlässlich, eine größer angelegte, prospektive Studie durchzuführen, um die Daten zu verifizieren und daraus eine risikoadaptierte klinische Empfehlung zum weiteren Procedere bezüglich einer Antikoagulation nach Vorhofflatterablation analog zum Vorhofflimmern ableiten zu können.

4.4 Limitationen der Arbeit

Die Aussagekraft der vorliegenden Studie ist durch verschiedene Faktoren limitiert. Zum einen handelt es sich um eine Single-Center-Studie, bei der nur Patienten eingeschlossen wurden, bei denen zwischen August 2014 und Dezember 2019 eine Ablation des Cavotrikuspidalen Isthmus am Universitätsklinikum Regensburg durchgeführt wurde. Die Ergebnisse können somit nicht verallgemeinert für andere Kliniken stehen. Zum anderen handelt es sich um ein vergleichsweise kleines Patientenkollektiv, aus dem auch nicht von allen Patienten ein umfangreiches Follow-Up erstellt werden konnte, was zum Teil dem retrospektiven Studiendesign geschuldet ist. Teilweise konnten durch unvollständige Dokumentation nicht alle relevanten Parameter von allen Patienten erhoben werden. Es ist sehr wahrscheinlich, dass dadurch nicht alle Rezidive oder thromboembolischen Ereignisse erfasst werden konnten. Dies liegt zudem auch daran, dass jedes Follow-Up nur den aktuellen Zustand widerspiegelt und keine dauerhafte Überwachung bietet. Diese könnte bei zukünftigen Studien beispielsweise durch den Einsatz von Eventrecordern während des Beobachtungszeitraumes gewährleistet werden.

Zudem fehlen die Daten der 22 Patienten, die weder postalisch noch telefonisch erreicht werden konnten und von denen auch im Archiv des Universitätsklinikums Regensburg keine Information nach Ablation mehr vorlagen.

Des Weiteren ist zu beachten, dass die Patientenbefragung im telefonischen oder postalischen Interview rein subjektiv und deshalb gegebenenfalls nicht uneingeschränkt auswertbar ist. Zudem konnten nicht immer alle Fragen beantwortet werden. Hier ist insbesondere noch auf die Frage nach der Einnahme der oralen Antikoagulation hinzuweisen, die insgesamt nur eingeschränkt beantwortet werden konnte. Mehr als ein Viertel der Patienten (27,00 %) konnte keine Angabe machen und auch andere Patienten waren sich unsicher. Bei einem Teil der Patienten konnten noch verlässliche Informationen von den Hausärzten oder Kardiologen eingeholt werden, allerdings auch nicht bei allen.

4.5 Ausblick

Bei der Literaturrecherche zur Anfertigung der vorliegenden Arbeit war auffällig, dass es sich bei den relevanten Studien ausschließlich um retrospektive Studien handelte. Zudem waren es größtenteils Single-Center-Studien mit Patientenkollektiven zwischen 100 und 200 Personen. Auch waren die Beobachtungszeiträume selten länger als fünf Jahre nach Ablation. Um aussagekräftigere Daten bezüglich der Rezidivhäufigkeit und des Auftretens thromboembolischer Ereignisse im Verlauf zu erhalten, wären für die Zukunft größer angelegte prospektive Studien wünschenswert. Um keine Ereignisse im Beobachtungszeitraum zu verpassen, sollten zudem implantierbare Devices wie Eventrecorder verwendet werden. Alle anderen diagnostischen Methoden stellen nur Momentaufnahmen dar und es kann deshalb vorkommen, dass Rezidive oder andere Ereignisse nicht erfasst werden.

Zum Zeitpunkt der Fertigstellung dieser Arbeit gibt es auch schon einige Studien, die sich damit befassen haben, ob eine prophylaktische Pulmonalvenenisolation während einer Vorhofflatterablation bei Patienten ohne zuvor dokumentiertes Vorhofflimmern sinnvoll wäre. (64, 71–74) Sie sind alle zu dem Ergebnis gekommen, dass mit einer kombinierten Ablation des cavotrikuspidalen Isthmus und Pulmonalvenenisolation bei Patienten mit isoliert vorhandenem Vorhofflattern eine deutlich größere Rezidivfreiheit erreicht werden kann. Allerdings beträgt der bisher längste Beobachtungszeitraum drei Jahre bei der prospektiven randomisierten „PREVENT AF I Study“ (64). Somit bleibt die Effektivität der kombinierten Ablation im Langzeitverlauf abzuwarten.

5 Zusammenfassung

Für Patienten mit isthmusabhängigem typischem Vorhofflattern stellt die Katheterablation des Cavotrikuspidalen Isthmus als First-Line-Therapie eine effektive Behandlungsmöglichkeit dar. (6, 7) Dennoch finden sich in der Literatur zum Teil deutliche Abweichungen bezüglich der Häufigkeit von Vorhofflatterrezidiven sowie dem Neuauftreten von Vorhofflimmern nach Ablation. Letzteres erweist sich im klinischen Alltag als große Herausforderung, da es bei einer nicht zu vernachlässigenden Anzahl von Patienten auftritt und es dennoch keine offiziellen Leitlinien für eine Langzeit-Antikoagulation nach Ablation von typischem Vorhofflattern gibt. (7–9) Die aktuellen Empfehlungen und die Durchführung in der klinischen Praxis basieren vor allem auf klinischen Beobachtungen, sind jedoch weniger von evidenzbasierten Studien gestützt. (9, 13) Dadurch sind manche Patienten einer erhöhten Gefahr für Komplikationen durch thromboembolische Ereignisse ausgesetzt. (11)

Deshalb sollte die vorliegende Arbeit darauf abzielen, die Häufigkeit für das Auftreten von Vorhofflatterrezidiven und anderer Arrhythmien – insbesondere Vorhofflimmern – im Langzeitverlauf nach Katheterablation des Cavotrikuspidalen Isthmus am Universitätsklinikum Regensburg zu ermitteln. Ein wichtiges Ausschlusskriterium war bereits vorbekanntes Vorhofflimmern, da dies mit einer höheren Wiederauftrittsrate in den ersten fünf Jahren nach Vorhofflatterablation assoziiert wird und dennoch in vorangegangenen Studien selten ein Ausschlusskriterium darstellte. (8, 16–18) Zudem wurde erhoben, ob seit der Katheterablation ein Schlaganfall oder andere thromboembolische Ereignisse aufgetreten sind und wie lange die orale Antikoagulation letztendlich eingenommen wurde.

Die Ergebnisse der Studie zeigen einen dringenden Handlungsbedarf auf. Nur etwa die Hälfte der Patienten blieb im Verlauf komplett arrhythmiefrei, die andere Hälfte und damit ein erheblicher Anteil des Patientenkollektivs erlitt im Beobachtungszeitraum thromboembolie-gefährdende Arrhythmierезидиве. Es zeigte sich im Studienvergleich, dass nicht alle Patienten mit Schlaganfall im Verlauf adäquat antikoaguliert waren. Vor allem Frauen und Patienten mit einem CHA₂DS₂-VASc-Score > 2 scheinen gefährdet zu sein, eine thromboembolische Komplikation zu erleiden. Deshalb ist das derzeit auch bei diesen Patienten übliche Procedere infrage zu stellen, die Antikoagulation vier Wochen nach einer Vorhofflatterablation nach unauffälligem Langzeit-EKG abzusetzen.

Somit ist es unerlässlich, größer angelegte, prospektive Studien durchzuführen, bei denen idealerweise mithilfe implantierbarer Devices eine lückenlose Dokumentation des Herzrhythmus erfolgen sollte. Dadurch könnten verlässliche Zahlen generiert werden, um daraus eine risikoadaptierte klinische Empfehlung zum weiteren Procedere bezüglich der Antikoagulation nach Vorhofflatterablation – analog zum Vorhofflimmern – ableiten zu können.

6 Abkürzungsverzeichnis

ACE	Angiotensin-Converting-Enzyme
ACI	Arteria carotis interna
ASS	Acetylsalicylsäure
AT	Angiotensin
AV-Knoten	Atrioventrikularknoten
COPD	Chronisch-obstruktive Lungenerkrankung
CS	Coronarsinuse
CT	Christa terminalis
EKG	Elektrokardiogramm
EPU	Elektrophysiologische Untersuchung
ER	Eustachische Klappe
ESC	European Society of Cardiology
FO	Foramen ovale
GFR	Glomeruläre Filtrationsrate
HFrEF	Heart failure with reduced ejection fraction
ICD	Implantierbarer Kardioverter-Defibrillator
INR	International Normalized Ratio
i.v.	Intravenös
IVC	Vena cava inferior
KHK	Koronare Herzerkrankung
LA	Linker Vorhof
LAO	Left anterior oblique (Projektion in der Röntgendarstellung)
LV	Linker Ventrikel

LVEDD	Linksventrikulärer enddiastolischer Durchmesser
MI	Myokardinfarkt
NO	Stickstoffmonoxid
NOAC/ NOAK	Direkte/ neue orale Antikoagulantien
OAC/ OAK	Orale Antikoagulation
PAE	Pulmonalerterienembolie
pAVK	Periphere arterielle Verschlusskrankheit
RA	Rechter Vorhof
RR _{syst}	Systolischer Blutdruck
RR _{dias}	Diastolischer Blutdruck
RV	Rechter Ventrikel
SD	Standardabweichung
SGLT	Natrium-Glucose-Cotransporter
SVC	Vena cava superior
TEE	Transösophageale Echokardiographie
TIA	Transitorische ischämische Attacke
TSH	Thyreoidea-stimulierendes Hormon
VHF	Vorhofflimmern
VHFla	Vorhofflattern
Z.n.	Zustand nach

7 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Reentry-Kreislauf im rechten Vorhof bei typischem counterclockwise Vorhofflattern, entnommen aus (32); SVC=V. cava superior; IVC=V. cava inferior; CT= Crista terminalis; FO= Foramen ovale; CS= Coronarsinus; ER= Eustachische Klappe	11
Abbildung 2: Typisches isthmusabhängiges Vorhofflattern im Gegenuhrzeigersinn – der Zusammenhang zwischen dem Verlauf der Flatterwelle und der Morphologie im EKG. A: Plateau Phase (Leitung durch den Cavotrikuspidalen Isthmus). B: Aufsteigen der Erregung entlang des Septums. C: Absteigen der Erregung an der lateralen Wand. CS= Coronarsinus; IVC=V. Cava inferior; SVC= V. Cava superior. Entnommen aus (10)	15
Abbildung 5: CHA ₂ DS ₂ -VASc-Score, entnommen aus (43)	23
Abbildung 6: Entwicklung des Patientenkollektivs zu Beginn der Studie	28
Abbildung 7: CHA ₂ DS ₂ -VASc-Score der Patienten zum Zeitpunkt der Ablation	35
Abbildung 8: CHA ₂ DS ₂ -VASc-Score zum Zeitpunkt der Ablation nach Geschlecht	36
Abbildung 9: Einnahme gerinnungsaktiver Substanzen bei Entlassung aus dem stationären Aufenthalt nach Ablation	39
Abbildung 10: Medikamenteneinnahme bei Entlassung aus dem stationären Aufenthalt nach Ablation	40
Abbildung 11: Diuretikaeneinnahme bei Entlassung aus dem stationären Aufenthalt nach Ablation	41
Abbildung 12: Einnahme von Antiarrhythmika bei Entlassung aus dem stationären Aufenthalt nach Ablation	41
Abbildung 13: Follow-Up-Dauer in Monaten	43
Abbildung 14: Kaplan-Meier-Kurve zum Auftreten eines Endpunktes (Rezidiv, Thrombembolisches Ereignis, Tod) nach Geschlechtern; männlich n = 85, weiblich n = 24; p-Wert im Log-Rank-Test = 0,092 → statistisch nicht signifikant	47
Abbildung 15: Kaplan-Meier-Kurve zum Auftreten eines Endpunktes (Rezidiv, Thrombembolisches Ereignis, Tod) nach Altersgruppen; unter 50 n = 5, 50-60 n = 22, 60-70 n = 34, 70-80 n = 36, über 80 n = 12; p-Wert im Log-Rank-Test = 0,400 → nicht statistisch signifikant	47

Abbildung 16: Kaplan-Meier-Kurve zum Auftreten eines Endpunktes (Rezidiv, Thrombembolisches Ereignis, Tod) nach CHA ₂ -DS ₂ -Vasc-Score; Score <3 n = 50, Score ≥ 3 n = 59, p-Wert im Log-Rank-Test = 0,045 → statistisch signifikant	48
Abbildung 17: Begleiterkrankungen der Patienten zum Zeitpunkt des Follow-Ups	49
Abbildung 18: CHA ₂ DS ₂ -VASc-Score der Patienten zum Zeitpunkt des Follow-Ups	52
Abbildung 19: CHA ₂ DS ₂ -VASc-Score zum Zeitpunkt des Follow-Ups, separate Aufführung der Geschlechter	53
Abbildung 20: Medikation der Patienten zum Zeitpunkt des Follow-Ups	54
Abbildung 21: Diuretika-einnahme zum Zeitpunkt des Follow-Ups	54
Abbildung 22: Einnahme von Antiarrhythmika zum Zeitpunkt des Follow-Ups	55
Abbildung 23: Vorliegender Herzrhythmus in der aktuellen EKG-Auswertung	56

8 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Ergebnisse aus Studien mit ähnlichen Fragestellungen (6–8, 11–19)	8
Tabelle 2: Baseline-Charakteristika der Patienten zum Zeitpunkt der Ablation	33
Tabelle 3: Vorerkrankungen der Patienten zum Zeitpunkt der Ablation	34
Tabelle 4: Echokardiographie-Parameter zum Zeitpunkt der Ablation	37
Tabelle 5: Herzklappenvitien zum Zeitpunkt der Ablation	38
Tabelle 6: Arrhythmie rezidive im Follow-Up	43
Tabelle 7: Charakteristika der Patienten mit Rezidiven von typischem Vorhofflattern	44
Tabelle 8: Charakteristika der Patienten mit Rezidiv von atypischem Vorhofflattern	45
Tabelle 9: Kardiovaskuläre Ereignisse seit Ablation	51
Tabelle 10: Gruppenvergleiche bezüglich des Auftretens von Vorhofflimmern im Langzeitverlauf	57

9 Literatur

1. Deutsche Herzstiftung e.V., Hrsg. Deutscher Herzbericht 2020: Sektorenübergreifende Versorgungsanalyse zur Kardiologie, Herzchirurgie und Kinderherzmedizin in Deutschland: Georg Thieme Verlag KG 2021.
2. Herzbericht 2022: Was leistet die Herzmedizin gegen Herzrhythmusstörungen?; 2023.
3. Camm AJ, Kirchhof P, Lip GYH, Schotten U, Savelieva I, Ernst S et al. 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; 31(19):2369–429. doi: 10.1093/eurheartj/ehq278.
4. Neuzner J. Vorhofflimmern, Vorhofflattern: Aktuelle Diagnostik und Therapie. 2., überarb. und erw. Aufl. Darmstadt: Steinkopff; 2007.
5. Cosío FG. Atrial Flutter, Typical and Atypical: A Review. *Arrhythm Electrophysiol Rev* 2017; 6(2):55–62. doi: 10.15420/aer.2017:5:2.
6. Li J-H, Xie H-Y, Chen Y-Q, Cao Z-J, Tang Q-H, Guo X-G et al. Risk of New-Onset Atrial Fibrillation Post-cavotricuspid Isthmus Ablation in Typical Atrial Flutter Without History of Atrial Fibrillation. *Front Physiol* 2021; 12:1-10. doi: 10.3389/fphys.2021.763478.
7. Nunes-Ferreira A, Alves M, Da Lima Silva G, Cortez-Dias N, Sousa J de, Pinto FJ et al. Anticoagulation after typical atrial flutter ablation: Systematic review and meta-analysis. *Pacing Clin Electrophysiol* 2021; 44(10):1701–10. doi: 10.1111/pace.14342.
8. Bortoli A de, Shi L-B, Ohm O-J, Hoff PI, Schuster P, Solheim E et al. Incidence and clinical predictors of subsequent atrial fibrillation requiring additional ablation after cavotricuspid isthmus ablation for typical atrial flutter. *Scand Cardiovasc J* 2017; 51(3):123–8. doi: 10.1080/14017431.2017.1304570.
9. Brugada J, Katritsis DG, Arbelo E, Arribas F, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C et al. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia: The Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC) Developed in collaboration with the Association for European Paediatric and Congenital

- Cardiology (AEPC). Eur Heart J 2020; 41(5):655–720. doi: 10.1093/eurheartj/ehz467.
10. Bun S-S, Latcu DG, Marchlinski F, Saoudi N. Atrial flutter: more than just one of a kind. Eur Heart J 2015; 36(35):2356–63. doi: 10.1093/eurheartj/ehv118.
 11. Jin MN, Song C, Kim TH, Uhm JS, Pak HN, Lee MH et al. CHA₂DS₂-VASc Score in the Prediction of Ischemic Stroke in Patients after Radiofrequency Catheter Ablation of Typical Atrial Flutter. Yonsei Med J 2018; 59(2):236–42. doi: 10.3349/ymj.2018.59.2.236.
 12. Chinitz JS, Gerstenfeld EP, Marchlinski FE, Callans DJ. Atrial fibrillation is common after ablation of isolated atrial flutter during long-term follow-up. Heart Rhythm 2007; 4(8):1029–33. doi: 10.1016/j.hrthm.2007.04.002.
 13. Expósito V, Rodríguez-Entem F, González-Enríquez S, Veiga G, Olavarri I, Olalla JJ. Stroke and Systemic Embolism After Successful Ablation of Typical Atrial Flutter. Clin Cardiol 2016; 39(6):347–51. doi: 10.1002/clc.22538.
 14. Alqam BM, Edwins KN von, Devabhaktuni S, Paydak H, Pothineni NVK. Oral Anticoagulation Discontinuation Following Catheter Ablation of Typical Atrial Flutter. J Innov Card Rhythm Manag 2021; 12(7):4595–8. doi: 10.19102/icrm.2021.120703.
 15. Yugo D, Chen Y-Y, Lin Y-J, Chien K-L, Chang S-L, Lo L-W et al. Long-term mortality and cardiovascular outcomes in patients with atrial flutter after catheter ablation. Europace 2021. doi: 10.1093/europace/euab308.
 16. Seara JG, Roubin SR, Gude Sampedro F, Barreiro VB, Sande JM, Mañero MR et al. Risk of atrial fibrillation, stroke, and death after radiofrequency catheter ablation of typical atrial flutter. Clin Res Cardiol 2014; 103(7):543–52. doi: 10.1007/s00392-014-0682-6.
 17. Pérez FJ, Schubert CM, Parvez B, Pathak V, Ellenbogen KA, Wood MA. Long-term outcomes after catheter ablation of cavo-tricuspid isthmus dependent atrial flutter: a meta-analysis. Circ Arrhythm Electrophysiol 2009; 2(4):393–401. doi: 10.1161/CIRCEP.109.871665.
 18. Clementy N, Desprets L, Pierre B, Lallemand B, Simeon E, Brunet-Bernard A et al. Outcomes after ablation for typical atrial flutter (from the Loire Valley Atrial

- Fibrillation Project). *Am J Cardiol* 2014; 114(9):1361–7. doi: 10.1016/j.amjcard.2014.07.066.
19. Liu F, Xin Z, Bin Waleed K, Lin Y, Tse G, Luhanga A et al. CHA2DS2-VASc Score as a Predictor of New-Onset Atrial Fibrillation After Catheter Ablation of Typical Atrial Flutter. *Front Physiol* 2020; 11:1-7. doi: 10.3389/fphys.2020.00558.
 20. Thomas D, Eckardt L, Estner HL, Kuniss M, Meyer C, Neuberger H-R et al. Typisches Vorhofflattern: Diagnostik und Therapie. *Herzschrittmacherther Elektrophysiol* 2016; 27(1):46–56. doi: 10.1007/s00399-016-0413-y.
 21. Saoudi N, Cosío F, Waldo A, Chen SA, Iesaka Y, Lesh M et al. A classification of atrial flutter and regular atrial tachycardia according to electrophysiological mechanisms and anatomical bases: A Statement from a Joint Expert Group from The Working Group of Arrhythmias of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Eur Heart J* 2001; 22(14):1162–82. doi: 10.1053/euhj.2001.2658.
 22. Barbato G, Carinci V, Tomasi C, Frassinetti V, Margheri M, Di Pasquale G. Is electrocardiography a reliable tool for identifying patients with isthmus-dependent atrial flutter? *Europace* 2009; 11(8):1071–6. doi: 10.1093/europace/eup166.
 23. García Cosío F, Pastor A, Núñez A, Magalhaes AP, Awamleh P. Flúter auricular: perspectiva clínica actual. *Rev Esp Cardiol* 2006; 59(8):816–31.
 24. Luik A, Merkel M, Schmitt C. Typisches und atypisches Vorhofflattern. *Kardio up* 2011; 7(02):141–50. doi: 10.1055/s-0030-1256516.
 25. Schönfelder A, Rupp P, Zerm T. Ursachen und medikamentöse Therapie von Vorhofflimmern und Vorhofflattern. *Swiss Med Forum* 2006; 6(06):145–53. doi: 10.4414/smf.2006.05785.
 26. Sesto F, Hrsg. Arrhythmie-Kompendium IV: Fragen - Antworten. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 1988.
 27. Kuck K-H, Ernst S, Dorwarth U, Hoffmann E, Pitschner H, Tebbenjohanns J et al. Leitlinien zur Katheterablation. *Clin Res Cardiol* 2007; 96(11):833–49. doi: 10.1007/s00392-007-0590-0.
 28. Waldo AL. Treatment of atrial flutter. *Heart* 2000; 84(2):227–32. doi: 10.1136/heart.84.2.227.

29. Herold G. Innere Medizin: Eine vorlesungsorientierte Darstellung : 2021 : unter Berücksichtigung des Gegenstandskataloges für die Ärztliche Prüfung mit ICD 10-Schlüssel im Text und Stichwortverzeichnis. Köln: Gerd Herold; 2021.
30. Bauerle H, Japha T, Gonska B-D. Katheterablation von isthmusabhängigem Vorhofflattern. *Herzschrittmacherther Elektrophysiol* 2008; 19(2):60–7. doi: 10.1007/s00399-008-0001-x.
31. Ndrepepa G, Zrenner B, Weyerbrock S, Schneider MA, Schmitt C. Activation patterns in the left atrium during counterclockwise and clockwise atrial flutter. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001; 12(8):893–9. doi: 10.1046/j.1540-8167.2001.00893.x.
32. Phang R, Prutkin JM. Overview of atrial flutter [Stand: 21.08.2022]. Verfügbar unter: https://www.uptodate.com/contents/overview-of-atrial-flutter?search=atrial%20flutter&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1.
33. Rahman F, Wang N, Yin X, Ellinor PT, Lubitz SA, LeLorier PA et al. Atrial flutter: Clinical risk factors and adverse outcomes in the Framingham Heart Study. *Heart Rhythm* 2016; 13(1):233–40. doi: 10.1016/j.hrthm.2015.07.031.
34. Granada J, Uribe W, Chyou PH, Maassen K, Vierkant R, Smith PN et al. Incidence and predictors of atrial flutter in the general population. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36(7):2242–6. doi: 10.1016/s0735-1097(00)00982-7.
35. Vidaillet H, Granada JF, Chyou P-H, Maassen K, Ortiz M, Pulido JN et al. A population-based study of mortality among patients with atrial fibrillation or flutter. *Am J Med* 2002; 113(5):365–70. doi: 10.1016/s0002-9343(02)01253-6.
36. Lüthje L. Vorhofflattern. In: Lehnert H, Schellong SM, Mössner J, Sieber CC, Swoboda W, Neubauer A et al., Hrsg. *DGIM Innere Medizin*. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2015. S. 1–8.
37. Rostock T, Konrad T, Sonnenschein S, Mollnau H, Ocete BQ, Bock K et al. Oberflächen-EKG-Charakteristika von rechts- und linksatrialem Vorhofflattern. *Herzschrittmacherther Elektrophysiol* 2015; 26(3):208–13. doi: 10.1007/s00399-015-0386-2.

38. Jilek C, Gleirscher L, Strzelczyk E, Sepela D, Tiemann K, Lewalter T. Rechtsatriales isthmusabhängiges Vorhofflattern : Klinischer Verlauf nach Isthmusablation. *Herzschrittmacherther Elektrophysiol* 2023; 34(4):291–7. doi: 10.1007/s00399-023-00966-z.
39. Iden L, Borlich M, Sommer P. Invasive Elektrophysiologie für Einsteiger. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2022.
40. Brandes A, Crijns HJGM, Rienstra M, Kirchhof P, Grove EL, Pedersen KB et al. Cardioversion of atrial fibrillation and atrial flutter revisited: current evidence and practical guidance for a common procedure. *Europace* 2020; 22(8):1149–61. doi: 10.1093/europace/euaa057.
41. Wasmer K, Ernst S. SOP – Kardioversion und Antikoagulationsmanagement. *Kardio up* 2023; 19(04):327–34. doi: 10.1055/a-2073-4243.
42. Schwarz F-J, Haap M. Die elektrische Kardioversion – Schritt für Schritt. *Intensivmedizin up2date* 2021; 17(04):407–11. doi: 10.1055/a-1516-1348.
43. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *Eur Heart J* 2021; 42(5):373–498. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa612.
44. Mewis C, Riessen R, Spyridopoulos I, Hrsg. *Kardiologie compact*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2006.
45. Johnner N, Namdar M, Shah DC. Typical Atrial Flutter: A Practical Review. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2025. doi: 10.1111/jce.16542.
46. Karow T, Lang-Roth R. *Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie: Vorlesungsorientierte Darstellung und klinischer Leitfaden für Studium und Praxis* : 2021. 29. Auflage. Köln: Dr. med. Thomas Karow; 2020.
47. Golian M, Ramirez FD, Alqarawi W, Hansom SP, Nery PB, Redpath CJ et al. High-power short-duration radiofrequency ablation of typical atrial flutter. *Heart Rhythm O2* 2020; 1(5):317–23. doi: 10.1016/j.hroo.2020.09.002.

48. Natale A, Newby KH, Pisanó E, Leonelli F, Fanelli R, Potenza D et al. Prospective randomized comparison of antiarrhythmic therapy versus first-line radiofrequency ablation in patients with atrial flutter. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35(7):1898–904. doi: 10.1016/s0735-1097(00)00635-5.
49. Ghali WA, Wasil BI, Brant R, Exner DV, Cornuz J. Atrial flutter and the risk of thromboembolism: a systematic review and meta-analysis. *Am J Med* 2005; 118(2):101–7. doi: 10.1016/j.amjmed.2004.06.048.
50. Vadmann H, Nielsen PB, Hjortshøj SP, Riahi S, Rasmussen LH, Lip GYH et al. Atrial flutter and thromboembolic risk: a systematic review. *Heart* 2015; 101(18):1446–55. doi: 10.1136/heartjnl-2015-307550.
51. Lin Y-S, Chen Y-L, Chen T-H, Lin M-S, Liu C-H, Yang T-Y et al. Comparison of Clinical Outcomes Among Patients With Atrial Fibrillation or Atrial Flutter Stratified by CHA2DS2-VASc Score. *JAMA Netw Open* 2018; 1(4). doi: 10.1001/jamanetworkopen.2018.0941.
52. Chen Y-L, Lin Y-S, Wang H-T, Liu W-H, Chen H-C, Chen M-C. Clinical outcomes of solitary atrial flutter patients using anticoagulation therapy: a national cohort study. *Europace* 2019; 21(2):313–21. doi: 10.1093/europace/euy181.
53. Jastrzębski M, Stec J, Fijorek K, Pavlinec C, Czarnecka D. CHADS2 and CHA2DS2-VASc scores as tools for long-term mortality prognosis in patients with typical atrial flutter after catheter ablation. *Kardiol Pol* 2020; 78(1):59–64. doi: 10.33963/KP.15102.
54. Wolfes J, Eckardt L. Die 2024 ESC-Leitlinien zum Management von Vorhofflimmern : AF-CARE als neues Credo. *Herzschrittmacherther Elektrophysiol* 2024; 35(4):318–23. doi: 10.1007/s00399-024-01053-7.
55. Yoshimura H, Providencia R, Finan C, Schmidt AF, Lip GYH. Refining the CHA2DS2VASc risk stratification scheme: shall we drop the sex category criterion? *Europace* 2024; 26(11). doi: 10.1093/europace/euae280.
56. Champai A, Mobley AR, Subramanian A, Nirantharakumar K, Wang X, Shukla D et al. Gender and contemporary risk of adverse events in atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2024; 45(36):3707–17. doi: 10.1093/eurheartj/ehae539.

57. Bizhanov KA, Abzaliyev KB, Baimbetov AK, Sarsenbayeva AB, Lyan E. Atrial fibrillation: Epidemiology, pathophysiology, and clinical complications (literature review). *J Cardiovasc Electrophysiol* 2023; 34(1):153–65. doi: 10.1111/jce.15759.
58. Joglar JA, Chung MK, Armbruster AL, Benjamin EJ, Chyou JY, Cronin EM et al. 2023 ACC/AHA/ACCP/HRS Guideline for the Diagnosis and Management of Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* 2024; 149(1):e1-e156. doi: 10.1161/CIR.0000000000001193.
59. Marx N, Erdmann E. *Klinische Kardiologie*. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2023.
60. Waldo AL, Feld GK. Inter-relationships of atrial fibrillation and atrial flutter mechanisms and clinical implications. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51(8):779–86. doi: 10.1016/j.jacc.2007.08.066.
61. Brembilla-Perrot B, Girerd N, Sellal JM, Olivier A, Manenti V, Villemin T et al. Risk of atrial fibrillation after atrial flutter ablation: impact of AF history, gender, and antiarrhythmic drug medication. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2014; 25(8):813–20. doi: 10.1111/jce.12413.
62. Celikyurt U, Knecht S, Kuehne M, Reichlin T, Muehl A, Spies F et al. Incidence of new-onset atrial fibrillation after cavotricuspid isthmus ablation for atrial flutter. *Europace* 2017; 19(11):1776–80. doi: 10.1093/europace/euw343.
63. Enriquez A, Sarrias A, Villuendas R, Ali FS, Conde D, Hopman WM et al. New-onset atrial fibrillation after cavotricuspid isthmus ablation: identification of advanced interatrial block is key. *Europace* 2015; 17(8):1289–93. doi: 10.1093/europace/euu379.
64. Romanov A, Pokushalov E, Bayramova S, Ponomarev D, Shabanov V, Losik D et al. Prophylactic pulmonary vein isolation during isthmus ablation for atrial flutter: Three-year outcomes of the PREVENT AF I study. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2018; 29(6):872–8. doi: 10.1111/jce.13485.
65. Hemmerich W. *Statistik-Guru: SPSS Anleitungen*; 2015 [Stand: 24.04.2025]. Verfügbar unter: <https://statistikguru.de/spss>.

66. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, Allen LA, Byun JJ, Colvin MM et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* 2022; 145(18):e895-e1032. doi: 10.1161/CIR.0000000000001063.
67. Heitmann KA, Løchen M-L, Styliadis M, Hopstock LA, Schirmer H, Morseth B. Associations between physical activity, left atrial size and incident atrial fibrillation: the Tromsø Study 1994-2016. *Open Heart* 2022; 9(1). doi: 10.1136/openhrt-2021-001823.
68. Olshansky B, Heller EN, Mitchell LB, Chandler M, Slater W, Green M et al. Are transthoracic echocardiographic parameters associated with atrial fibrillation recurrence or stroke? Results from the Atrial Fibrillation Follow-Up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) study. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45(12):2026–33. doi: 10.1016/j.jacc.2005.03.020.
69. Vaziri SM, Larson MG, Benjamin EJ, Levy D. Echocardiographic predictors of nonrheumatic atrial fibrillation. The Framingham Heart Study. *Circulation* 1994; 89(2):724–30. doi: 10.1161/01.cir.89.2.724.
70. Fredersdorf S, Ucer E, Jungbauer C, Dornia C, Eglmeier J, Eissnert C et al. Lone atrial fibrillation as a positive predictor of left atrial volume reduction following ablation of atrial fibrillation. *Europace* 2014; 16(1):26–32. doi: 10.1093/europace/eut152.
71. Fu B, Ran B, Zhang H, Luo Y, Wang J. Prophylactic pulmonary vein isolation in typical atrial flutter patients without atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. *J Interv Card Electrophysiol* 2021; 60(3):529–33. doi: 10.1007/s10840-020-00772-4.
72. Koerber SM, Turagam MK, Gautam S, Winterfield J, Wharton JM, Lakkireddy D et al. Prophylactic pulmonary vein isolation during cavotricuspid isthmus ablation for atrial flutter: A meta-analysis. *Pacing Clin Electrophysiol* 2019; 42(5):493–8. doi: 10.1111/pace.13637.
73. Steinberg JS, Romanov A, Musat D, Preminger M, Bayramova S, Artyomenko S et al. Prophylactic pulmonary vein isolation during isthmus ablation for atrial flutter:

the PReVENT AF Study I. *Heart Rhythm* 2014; 11(9):1567–72. doi: 10.1016/j.hrthm.2014.05.011.

74. Mohanty S, Natale A, Mohanty P, Di Biase L, Trivedi C, Santangeli P et al. Pulmonary Vein Isolation to Reduce Future Risk of Atrial Fibrillation in Patients Undergoing Typical Flutter Ablation: Results from a Randomized Pilot Study (REDUCE AF). *J Cardiovasc Electrophysiol* 2015; 26(8):819–25. doi: 10.1111/jce.12688.

10 Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich bei allen Personen bedanken, die mich bei der Anfertigung dieser Promotionsarbeit unterstützt und maßgeblich zu deren Fertigstellung beigetragen haben.

Zunächst gilt mein besonderer Dank meiner Doktormutter Prof. Dr. Sabine Fredersdorf-Hahn für die Überlassung des Themas und die freundliche und geduldige Betreuung während der gesamten Zeit bis zur Fertigstellung. Vielen Dank auch an Herrn Prof. Dr. Carsten Jungbauer und Herrn Prof. Dr. Ekrem Üçer für die Mitbetreuung.

Ebenso danke ich Herrn Prof. Dr. Daniele Camboni, der sich als Zweitgutachter dieser Promotionsarbeit zur Verfügung gestellt hat.

Des Weiteren möchte ich mich beim gesamten Team der Rhythmologie am Universitätsklinikum Regensburg bedanken, die mir bei mehreren Hospitationen im EPU-Labor einen umfassenden Einblick in die klinischen Abläufe hinter meinem Thema gewährt haben.

Ein weiterer Dank gilt Herrn Prof. Dr. Klaus Stark für die Hilfestellung bei Problemen in der statistischen Auswertung.

Außerdem möchte ich meinem Partner Julian Ziegler herzlich danken, der diese Arbeit nicht nur ausgiebig korrektur gelesen hat, sondern mich zudem immer zur Weiterarbeit und Fertigstellung motiviert hat. Er war auch in schreiblastigen Phasen immer verständnisvoll und unterstützend.

Zu guter Letzt möchte ich mich insbesondere bei meiner Mutter Andrea Buchmann bedanken, der ich diese Arbeit widmen möchte. Sie hat mich nicht nur bei der Erstellung dieser Arbeit, sondern auch während des gesamten Studiums und darüber hinaus immer unterstützt und stand mir mit Rat und Tat zur Seite. Ohne sie wäre mein bisheriger Lebensweg so nicht möglich gewesen.

Eidesstattliche Erklärung

Ich, Lena Buchmann, erkläre hiermit an Eides statt, dass ich die vorliegende Arbeit ohne unzulässige Hilfe Dritter und ohne Benutzung anderer als der angegebenen Hilfsmittel angefertigt habe. Die aus anderen Quellen direkt oder indirekt übernommenen Daten und Konzepte sind unter Angabe der Quellen gekennzeichnet. Insbesondere habe ich nicht die entgeltliche Hilfe von Vermittlungs- bzw. Beratungsdiensten (Promotionsberater oder andere Personen) in Anspruch genommen. Niemand hat von mir unmittelbar oder mittelbar geldwerte Leistungen für Arbeit erhalten, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen. Die Arbeit wurde bisher weder im In- noch im Ausland in gleicher oder ähnlicher Form einer anderen Prüfungsbehörde vorgelegt.

Regensburg, 17.12.2025

Lena Buchmann