

**Aus der Klinik für Innere Medizin III, Universitätsklinikum des Saarlandes,
Homburg/Saar**

Direktor: Prof. Dr. Böhm

**WERTIGKEIT DER MONO- UND
BIPHASISCHEN
KARDIOVERSION BEI VORHOFFLIMMERN**

DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DES GRADES EINES DOKTORS DER MEDIZIN

DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER UNIVERSITÄT DES SAARLANDES

2011

vorgelegt von: Carsten Rötter

geb. am: 20.06.1972 in Kaiserslautern

INHALTSVERZEICHNIS

1.ZUSAMMENFASSUNG	4
1.1.Deutsche Zusammenfassung	4
1.2.Summary	7
2.EINLEITUNG	10
2.1.Definition und Genese des Vorhofflimmerns.....	10
2.2.Prävalenz und Prognose	12
2.3.Pathologie des Vorhofflimmerns	15
2.4.Mechanismus des Vorhofflimmerns.....	16
2.5.Klassifikationen des Vorhofflimmerns	16
2.6.Risiken des Vorhofflimmerns	18
2.6.1.Allgemein.....	18
2.6.2.Thromboembolische Prophylaxe	19
2.6.3.Frequenzkontrolle	22
2.6.4.Rhythmuskontrolle	24
2.6.5.Die medikamentöse Kardioversion.....	25
2.6.6.Die elektrische Kardioversion.....	26
2.6.7.Erhalt des Sinusrhythmus.....	26
2.7.Eigene Fragestellung	28
3.PATIENTEN UND METHODEN.....	29
3.1.Statistische Methoden	29
3.2.Technische Erläuterung der unterschiedlichen elektrischen Schockformen ..	29
3.2.1.Grundsätzliches zur Kardioversion	29
3.2.2.Unterschiede zwischen monophasischer und biphasischer Kardioversion...	30
3.3.Die Durchführung der elektrischen Kardioversion.....	33
3.4.Patientenkollektiv	35

3.4.1. Auswahl und Einteilung der Patienten.....	35
3.4.2. Ausschlusskriterien.....	35
3.4.3. Patientenkollektiv	36
4. ERGEBNISSE	38
4.1. Unterschiede Monophasisch versus Biphasisch	38
4.1.1. Gruppenvergleich.....	38
4.1.2. Erfolg	41
4.1.3. Effektivität der ersten Schockabgabe	42
4.1.4. Frührezidiv	42
4.2. Vergleich von anterior-posteriorer und anterior-apikaler Elektrodenposition..	43
4.2.1. Patientencharakteristik.....	44
4.2.2. Erfolg	46
4.2.3. Effektivität der ersten Schockabgabe	46
4.2.4. Frührezidiv	47
4.3. Erfolg bei Patienten mit einem Body-Mass-Index über 30	48
4.3.1. Patientencharakteristik.....	48
4.3.2. Erfolg	50
5. DISKUSSION.....	52
6. ABKÜRZUNGEN	57
7. LITERATURVERZEICHNIS	58
8. DANK.....	70
9. LEBENS LAUF	71

1 ZUSAMMENFASSUNG

1.1 Deutsche Zusammenfassung

Hintergrund: Die Therapie des Vorhofflimmerns besteht aus drei Hauptsäulen: Antikoagulation, Frequenzlimitierung, Überführung in den Sinusrhythmus und dessen Erhalt. Für die Überführung in den Sinusrhythmus ist die elektrische Kardioversion die Therapie der Wahl.

Die medikamentöse Rhythmisierung sollte bei Vorhofflimmern durchgeführt werden, welches erst seit kurzer Zeit besteht.

Bei der Schocktherapie stehen 2 Möglichkeiten zur Auswahl, die monophasische und die biphasische Schockform. Große klinische Studien zeigten die biphasische Schockform der monophasischen Schockform bei der Terminierung von Kammerflimmern als überlegen. Die Studienlage hinsichtlich der Terminierung von Vorhofflimmern ist nicht eindeutig. Um dieser Frage nachzugehen, führten wir diese Studie durch.

Auch die Frage nach der optimalen Position der Elektroden wurde bis jetzt noch nicht geklärt. Auch diesen Aspekt wollten wir näher beleuchten.

Methoden: In der Studie zur Bewertung der beiden Schockformen wurden 216 konsekutive Patienten untersucht. Ein Teil wurde mit einer biphasischen Schockform (Zoll M-series biphasic, Zoll Medical) kardiovertiert, der andere Teil der Patienten wurde mit einer monophasischen Schockform (Lifepak 9, Physio-Control) kardiovertiert. Laut Studienprotokoll verwendeten wir 120 - 150 - 200 - 200 Ws in der biphasisch kardiovertierten Gruppe und 200 - 300 - 360 - 360 Ws in der monophasisch kardiovertierten Gruppe.

Des Weiteren wurden Unterschiede in der Position der Elektroden bei der Kardioversion untersucht. In der sternal / apikalen Position wurde ein Paddle rechts parasternal und das andere Paddle über der Herzspitze angebracht. Bei der anterior / posterioren Position wurde ein Paddle rechts parasternal, das andere unter dem linken Schulterblatt aufgesetzt.

Hier konnten 60 Patienten in der anterior / posterior Gruppe und 63 Patienten in der sternal / apikalen Gruppe eingeschlossen werden.

Der nächste Aspekt der Untersuchung war der Unterschied zwischen beiden Schockformen bei adipösen Patienten (BMI > 30). Hier wurden 29 Patienten in der biphasisch kardiovertierten Gruppe und 20 Patienten in der monophasisch kardiovertierten Gruppe beobachtet. Bei all diesen Untersuchungen unterschieden sich die jeweils gegenüber gestellten Gruppen nicht in ihren klinischen Daten, in der Einnahme der Medikamente oder in der Dauer des Vorhofflimmerns. Als signifikant wurde ein P-Wert unter 0,05 angesehen.

Ergebnisse: Die Rückführung in den Sinusrhythmus war in 95,4 % erfolgreich. Die Akuterfolgsrate war in beiden Gruppen vergleichbar (bi: 94,3 % vs. mono: 96,8 %; p = ns). Die Effektivität der ersten Schockabgabe unterschied sich in beiden Gruppen nicht (bi: 76,4 % vs. mono: 67,7 %; p = ns). Die Frührezidivrate (Wiederauftreten des Vorhofflimmerns < 1 min. nach initial erfolgreicher Elektrokardioversion) lag bei 8,9 % (bi: 8,1 % versus, mono: 9,7 %; p = ns). In beiden Gruppen wurden im Mittel 1,5 Schocks pro Person abgegeben. Die mittlere Energiemenge war bei biphasischer Kardioversion signifikant geringer als bei monophasischer Elektrokardioversion (186,3±143Ws vs. 323,9±227Ws; p< 0,001).

Bei dem Vergleich der beiden Elektroden-Positionen (anterior-apikal versus anterior-posterior) zeigte sich eine Erfolgsrate bei dem ersten Schock von 78,4 Prozent (74,6 versus 78,3; p = ns) und eine kumulative Erfolgsrate von 94,2 Prozent (95,2 versus 93; p = ns). Die abgegebene Energie pro Patient und das Auftreten eines Frührezidivs unterschieden sich nicht.

Bezüglich der kumulativen Erfolgsrate bei Patienten mit einem bei Body-Mass-Index über 30 unterschieden sich die beiden Schockformen nicht. Mit 96,6 Prozent biphasisch und 92,0 Prozent monophasisch lag diese im selben Bereich der normalgewichtigen Patienten, ebenso der Erfolg beim ersten Schock, welcher bei 69 Prozent in der

biphasische konvertierten Gruppe und bei 60 Prozent in der monophasisch konvertierten Gruppe zu sehen war ($p = ns$).

Schlussfolgerung: Hinsichtlich der kumulativen Erfolgsrate, der Effektivität des ersten Schocks und des Auftretens eines Frührezidivs unterscheiden sich die beiden Schockformen nicht. Dies gilt für Normalgewichtige, wie für adipöse Patienten. Die verschiedenen Positionen der Elektroden hatte keinen Effekt auf die akute Erfolgsrate, das Auftreten eines Frührezidivs oder auf die abgegebene Energiemenge.

Die biphasische Kardioversion wird sich wohl aufgrund der Wahl der Defibrillatoren durchsetzen, welche in der Regel keine Wahlmöglichkeit zwischen mono- und biphasischer Schockform besitzen. Die biphasische Schockform hat ihre Überlegenheit in der Terminierung des Kammerflimmerns gezeigt, weswegen sich wahrscheinlich bei Einkauf eines neuen Defibrillators für ein biphasisches Modell entschieden wird. Bei der Wahl der Positionierung der Elektroden kann die praktische Durchführbarkeit entscheiden. Wobei die jeweils andere Position bei frustriertem Kardioversionsversuch als Alternative zu sehen ist.

1.2 Summary

Background:

The three main goals of treatment in atrial fibrillation are the restoration of the sinus rhythm, anti-coagulation and frequency limitation. The electrical cardioversion is the therapy of choice for restoration of the sinus rhythm. The medical cardioversion of atrial fibrillation should be started in cases in which the condition exists for less than 48 hours. According to large clinical studies, the biphasic shock form appears superior in comparison to the monophasic shock wave form for the termination of ventricular fibrillation. The situation regarding the termination of atrial fibrillation does not appear to be clear. This study was pursued in order to clarify this issue. In addition, the optimal position of the electrodes is still unclear to date. We also wanted to address this aspect in more detail.

Materials and methods:

In order to evaluate the two shock wave forms for this study, we treated 216 patients with a biphasic shock form (Zoll m-series biphasic, Zoll Medical) or a monophasic shock form (Lifepak 9, Physio control). According to the study set up, we used 120 -150 - 200 - 200 W in the biphasic group and 200 - 300 - 360 - 360 W in the monophasic group. In addition we examined the differences in the position of the electrodes during the cardioversion. In the sternal/apical position, a paddle was attached in the right parasternal area and the other paddle was placed above the tip of the heart. With the anterior/posterior position we placed a paddle in the right parasternal area and the other one on the left scapula. We were able to include 60 patients in the anterior/posterior group and 63 patients in the sternal/apical group. The next aspect of our investigation was the difference between both shock forms in obese patients (BMI > 30). 29 patients were included in the biphasic group and 20 patients were included in the monophasic group. No significant difference was observed across the groups regarding the clinical observation, the use of drugs or the duration of the atrial fibrillation. A p-value < 0.05 was regarded as a significant event.

Results:

The restoration of the sinus rhythm was successful in 95.4%. The acute success rate was comparable in both groups (bi: 94.3% vs. mono: 96.8%; $p > 0.05$). The effectiveness of the first shock delivery did not differ in both groups (bi: 76.4% vs. mono: 67.7%; $p > 0.05$). Early recurrent atrial fibrillation (ERAF) (recurrence after atrial fibrillation < 1 min. after the initially successful cardioversion) occurred in about 8.9% (bi: 8.1% versus mono: 9.7%; $p > 0.05$). In both groups, 1.5 shocks per person were delivered on average. The average energy quantity was significantly less with biphasic cardioversion than with monophasic cardioversion (186.3 ± 143 W vs. 323.9 ± 227 W; $p < 0.001$).

The comparison of the two electrodes positions (anterior/apical versus anterior/posterior) showed a success rate with the first shock of 78.4 % (74.6 % versus 78.3 %) and a cumulative success rate of 94.2 % (95.2 % versus 93.3 %). No significant differences were observed in the delivered energy per patient and the occurrence of ERAF.

The two shock forms did not differ significantly regarding the cumulative success rate in patients with a body mass index (BMI) over 30. With a success rate of 96.6 % in the biphasic group and 92.0 % in the monophasic group, these results are comparable to the normal weight patients (BMI < 30). In addition, the results were also comparable to normal weight patients regarding the success rate with the first shock, which was 69 % in the biphasic group and 60 % in the monophasic group.

Conclusion:

The two shock forms do not differ significantly regarding the cumulative success rate, the effectiveness of the first shock and the occurrence of early recurrent atrial fibrillation. This applies to normal weight, as to obese patients. The different positions of the electrodes do not differ in the acute success rate, the occurrence of a ERAF as well as in the delivered energy quantity.

The biphasic cardioversion is likely to prevail owing to a preference in the choice of defibrillators. Typically, defibrillators don't offer an option to choose between monophasic and biphasic shock form. However, the biphasic shock form has proven to be

superior in terminating ventricular fibrillation. Therefore, it is likely that buyers of new defibrillators will prefer the biphasic model. The position of the electrodes may be determined by considerations of practical feasibility. If the attempted cardioversion is unsuccessful, the untried of the two possible positions may be used as an alternative.

2 EINLEITUNG

2.1 Definition und Genese des Vorhofflimmerns

Vorhofflimmern (VHF) ist eine der häufigsten Herzrhythmusstörungen. (PRYSTOWSKY 1996, KANNEL 1982) Definiert ist Vorhofflimmern als eine supraventrikuläre Tachyarrhythmie mit unkoordinierten Vorhofaktionen und einer daraus resultierenden Verschlechterung der Hämodynamik.

Im EKG wird das Vorhofflimmern als ein Undulieren der P-Welle um die Nulllinie sichtbar, wobei die atriale Auslenkung eine wechselnde Amplitude und Frequenz zeigt.

Die Frequenz der Vorhofaktionen liegt zwischen 350 und 600 pro Minute. Bei intaktem AV-Knoten antwortet der Ventrikel unregelmäßig, dies resultiert aus der Vielzahl der ankommenden Erregungen, die auf einen partiell refraktären AV-Knoten treffen, sodass nicht jede Aktion übergeleitet wird. Im EKG und klinisch liegt dabei in der Regel eine Tachyarrhythmie vor. Vorhofflimmern kann bei gesunden Personen auftreten, die körperliche Belastung oder emotionalen Stress erfahren haben, aber auch bei akuter Alkoholintoxikation oder vagaler Reizung. (FROST 2004)

Häufig ist Vorhofflimmern mit verschiedenen Erkrankungen assoziiert. So beobachtet man Vorhofflimmern sehr häufig bei rheumatischen Mitralklappenfehlern, nicht-rheumatischen Mitralklappenfehlern, hypertensiven Herzerkrankungen, chronischen Lungenerkrankungen, Vorhofseptumdefekten und anderen kardialen Störungen. (DRIES 1998, WOLF 1978) Auch kann Vorhofflimmern als einziges Hauptsymptom einer thyreotoxischen Krise auftreten. (AUER 2003) Des Weiteren werden kardiochirurgische Eingriffe als potenter Trigger diskutiert. (OMMEN 1997)

Das Risiko für das Auftreten von Vorhofflimmern kann durch subklinische Faktoren wie linksventrikuläre Hypertrophie, vergrößerter linker Vorhof, diastolische und systolische Dysfunktion des linken Ventrikels und erhöhter systolischer Blutdruck, erhöht werden. (BENJAMIN 1994, TSANG 2002, MITCHELL 2007)

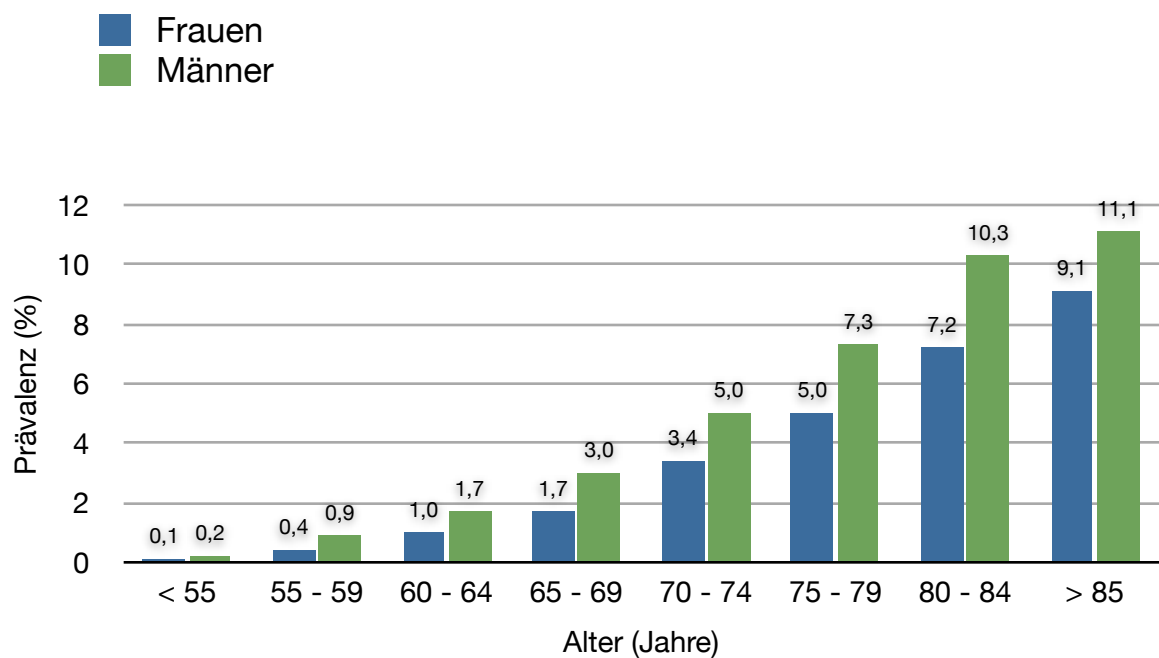
Genetische Faktoren spielen offensichtlich ebenfalls eine Rolle. So zeigten Studien, dass Personen mit einem Verwandten ersten Grades, der an Vorhofflimmern litt, ein erhöhtes Risiko hatten, ebenfalls an Vorhofflimmern zu erkranken. (FOX 2004, ARNAR 2006)

Paroxysmales Vorhofflimmern kann mit supraventrikulären Extrasystolen und Tachycardien assoziiert sein. Ist deren P-Welle in Form und Grösse immer gleich kann deren Focus in den Pulmonalvenen liegen. (JAIS 1997)

Chen wies 2003 bei Personen mit familiärem Vorhofflimmern eine Ionenkanalmutation nach, seitdem sind multiple Varianten entdeckt worden. Die Ionenkanalmutationen spielen wahrscheinlich nur für eine kleine Gruppe der Vorhofflimmerpatienten eine Rolle. (CHEN 2003, RAVN 2008, CALLOE 2007, ELLINORE 2008)

2.2 Prävalenz und Prognose

Die Prävalenz des Vorhofflimmerns liegt bei mindestens 0,5 % in der Gesamtbevölkerung. (CARLSSON 2003, FEINBERG 1995, ROSTOCK 1993) Die Prävalenz des Vorhofflimmerns ist altersabhängig, dies wurde in einer Studie gezeigt. (GO 2001) Wie in der Abbildung zu sehen steigt die Prävalenz mit zunehmenden Alter. Auch zeigt sich über alle Altersgruppen eine niedrigere Prävalenz bei weiblichem Geschlecht.



Frauen (N)	530	310	566	896	1498	1572	1291	1132
Männer (N)	1259	634	934	1426	1907	1886	1374	759

Abb. 2.2/1: Prävalenz in Abhängigkeit von Alter und Geschlecht (nach GO et al. Jama 2001)

Es konnte gezeigt werden, dass neben Herzinsuffizienz, Klappenvitien und Kardiomyopathie auch die Risikofaktoren, welche für die Entwicklung einer koronaren Herzerkrankung verantwortlich sind, das Risiko für das Auftreten von Vorhofflimmern erhöhen. (BENJAMIN 1994, KRAHN 1995)

So ist auch zu verstehen, warum die Prävalenz für das Auftreten von Vorhofflimmern bei Männern höher ist als bei Frauen. (KANDEL 1983)

Die Entstehung von Thromben mit Emboliefolge während des Vorhofflimmerns stellt ein großes Risiko dar. In 75 % der Fälle ist das zerebrale Stromgebiet betroffen. Die potentiellen Folgen des Insults wie Aphasie, Schluckstörungen und Hemiparesen bedeuten eine starke Einschränkung der Lebensqualität. (WOLF 1991)

Ein weiteres Risiko ist das Auftreten oder die Progredienz einer Herzinsuffizienz, da die schnellen Vorhofaktionen keine hämodynamische Relevanz besitzen und sich dadurch das Herzzeitvolumen um 20 Prozent verringert. In schweren Fällen kann dies zum Lungenödem führen. (UPSHAW 1997, MORILLO 1995)

Vorhofflimmern wird von den Patienten subjektiv sehr unterschiedlich wahrgenommen. Ein Teil leidet kaum darunter, bei einem anderen Teil kann Vorhofflimmern eine erhebliche Einschränkung der Lebensqualität bedeuten. So berichtet Dorian, dass Patienten mit intermittierendem Vorhofflimmern schlechtere Werte in dem SF 36 Fragebogen erzielten, als Gesunde und Patienten mit stattgehabten Herzinfarkt, welche akut koronarangiographiert wurde. (DORIAN 2003)

Die Empfindungen der Patienten können Palpitationen, chronische Müdigkeit oder andere unspezifische Symptome sein. (KERR 1996)

Ältere Patienten zeigen eine Verminderung der kognitiven Leistungsfähigkeit gegenüber Gleichaltrigen. (SABATINI 2000) Im Weiteren kann man sagen, dass akutes Vorhofflimmern die Lebensqualität einschränkt. (GANIATS 1998, HAMER 1994, JUNG W 1998)

Das Vorhofflimmern sistiert bei 2/3 der Patienten mit paroxysmalem Vorhofflimmern während den ersten 24 Stunden. (DANIAS 1998) Besteht das Vorhofflimmern länger als

24 Stunden sinkt die Wahrscheinlichkeit, einer Spontankonversion in den Sinusrhythmus deutlich. Nach einer Woche ist die spontane Kardioversion selten. (REISINGER 1998) Paroxysmales Vorhofflimmern kehrt häufig wieder. Persistierendes Vorhofflimmern geht mit der Zeit über in permanentes Vorhofflimmern. So zeigte Letho in seiner Studie das bis zu 40 % der Patienten mit Vorhofflimmern nach 1 Jahr trotz Antiarrhythmika in permanentes Vorhofflimmern übergingen. (LETHO 2003)

2.3 Pathologie des Vorhofflimmerns

Im Vorhof von Patienten mit persistierendem Vorhofflimmern zeigen sich strukturelle Abnormalitäten, am häufigsten ist eine vermehrte Fibrose und ein Abnehmen von Muskelfasern beschrieben. Dies verursacht eine inhomogene Weiterleitung von elektrischen Signalen wodurch Mikroentrykreise verursacht werden können. Fibrose oder Verfettung sind der Boden für das Auftreten des Vorhofflimmerns (FALK 1998, EVERETT 2007) und können eventuell eine Reaktion auf entzündliche oder degenerative Prozesse sein. Es konnten histologische Veränderungen, welche mit einer Myocarditis zu vereinbaren sind, bei 66 Prozent der Obduktionen von Patienten mit idiopathisches Vorhofflimmern festgestellt werden. (FRUSTACI 1997)

Die Entstehung der atrialen Fibrose zu verhindern beziehungsweise zu verzögern kann ein Ansatzpunkt zur Prävention von Vorhofflimmern sein. So können Medikamente, welche lokale Entzündungen reduzieren (ACE-Hemmer, AT-II Antagonisten und Statine) das Risiko von Vorhofflimmerrezidiven reduzieren. (FAUCHIER 2008, HAELEY 2005)

In der Studie von Götte konnte bei Schweinen durch schnelle atriale Stimulation die Expression von NADPH-Oxidase stimuliert werden. Unter einer Medikation mit Irbesartan blieb die Expression dieser Oxidase nahe den Werten der Kontrollgruppe, dies legt den Schluss nahe, dass Angiotensin II als Stimulans von wesentlicher Bedeutung ist. (GÖTTE 2009). Zur Reduktion von Vorhofflimmerepisoden können AT I Antagonisten jedoch nicht beitragen, dies konnte in der ANTIPAF Studie 2010 gezeigt werden. (GÖTTE 2010) Das Vorhofmyokard kann infiltriert werden bei Amyloidose, Sarkoidose und Hämochromatose. Die Hypertrophie des Vorhofmyokards ist häufig mit Vorhofflimmern vergesellschaftet. (DITTRICH 1999)

Eine progressive Dilatation des Vorhofs wurde bei Patienten mit Vorhofflimmern echocardiographisch dargestellt und kann, wie die Hypertrophie, Folge oder Ursache des persistierenden Vorhofflimmerns sein. (COUMEL 1996)

2.4 Mechanismus des Vorhofflimmerns

Die Theorien des Mechanismus des Vorhofflimmerns unterteilen sich in zwei Hauptprozesse: Erhöhte Automatie in einen oder mehreren schnell depolarisierenden Foci und Reentry in einen oder mehreren Kreisen. (CAMA 2010) Schnell feuernde atriale Foci, welche in der Pulmonalvene lokalisiert sind, können Vorhofflimmern in dafür empfängliche Patienten auslösen. (PO 2005)

2.5 Klassifikationen des Vorhofflimmerns

Nicht-valvuläres Vorhofflimmern ist definiert durch das Auftreten der Rhythmusstörung in Abwesenheit eines rheumatischen Mitralklappenitiums. Von idiopathischem Vorhofflimmern spricht man, wenn klinisch oder echokardiographisch eine kardiopulmonale Erkrankung ausgeschlossen wurde. Mit dem Nachweis einer Herzerkrankung trifft die Bezeichnung idiopathisches Vorhofflimmern nicht mehr zu.

Vorhofflimmern kann als Einzelereignis auftreten, bei zwei oder mehr Ereignissen ist es möglicherweise chronisch. Wenn das Vorhofflimmern sich selbst limitiert und die Dauer nicht 7 Tage überschreitet wird es als paroxysmal bezeichnet. Besteht das Vorhofflimmern länger als 7 Tage oder wird kardiovertiert, bezeichnet man es als persistierend. Beträgt die Dauer des Vorhofflimmern länger als ein Jahr wird dies als langanhaltendes Vorhofflimmern bezeichnet. Als permanentes Vorhofflimmern bezeichnet man ein Vorhofflimmern, welches fortwährend besteht und nicht mehr in den Sinusrhythmus zu überführen ist und vom Arzt und Patient akzeptiert wird. (siehe Abb. 2.5/1)

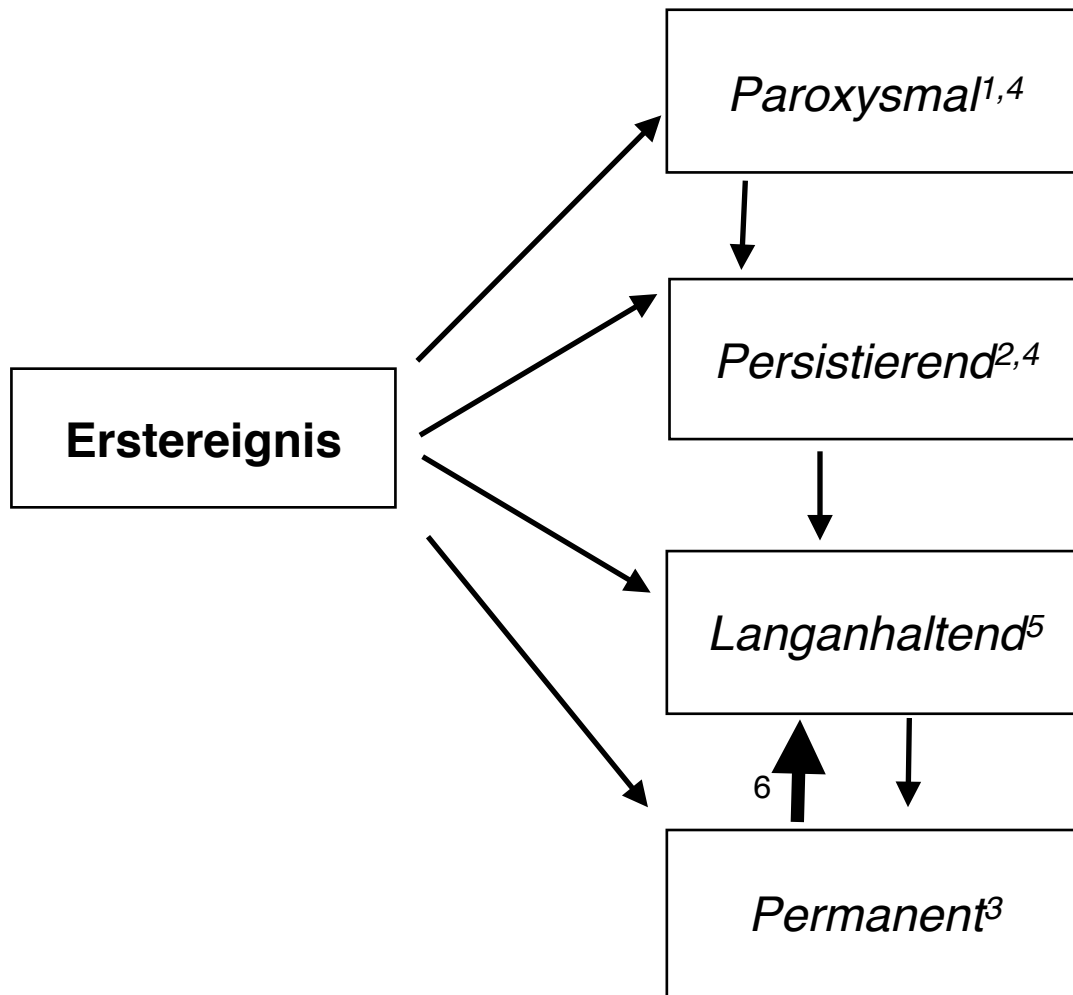


Abb. 2.5/1: Algorithmus zur Definition von Vorhofflimmern, nach Camm 2010.

- 1) Vorhofflimmern weniger oder 7 Tagen (meist weniger 24 Stunden),
- 2) länger als 7 Tage,
- 3) Kardioversion nicht erfolgreich oder nicht versucht,
- 4) kann wiederauftreten
- 5) Über ein Jahr
- 6) Kann von permanent in langanhaltend wechseln, wenn sich zu einem Therapieregimewechsel von Frequenzkontrolle zu Rhythmuskontrolle entschieden wird

2.6 Risiken des Vorhofflimmerns

Das bedeutendste Risiko liegt in der Thrombembolie. Diese betreffen zu 75 % das zerebrale Stromgebiet. Daraus ergibt sich die Gefahr eines zerebralen Insultes mit der Folge einer wesentlichen Lebensqualitätseinschränkung des betroffenen Patienten. Daneben kann sich eine progrediente Herzinsuffizienz entwickeln. Die schnellen Vorhofkontraktionen sind hämodynamisch nicht mehr relevant. Damit vermindert sich das Herzzeitvolumen um ca. 20%.

Desweiteren kann bei längerem nicht behandeltem Vorhofflimmern mit schnellen Kammeraktionen (Frequenzen ab 130 Schlägen pro Minute) eine tachykardiebedingte Kardiomyopathie auftreten. (GROGAN1992, PACKER 1986, KIENY1992)

2.6.1 Allgemein

Zwei unterschiedliche Therapieformen können beim Vorhofflimmern angewandt werden. Zum einen die Frequenzkontrolle, zum anderen die Rückführung in den Sinusrhythmus. Welcher Therapieform der Vorzug gegeben werden sollte, wurde in mehreren großen Studien untersucht. Zu nennen wären hier Pharmacological Intervention in Atrial Fibrillation- (PIAF, HOHNLOSER 2000,), Strategies of Treatment of Atrial Fibrillation pilot- (STAF, CARLSSON 2003), Rate Control versus Electrical Cardioversion for persistent Atrial Fibrillation- (RACE, HAGENS 2004) und Atrial Fibrillation Follow-Up Investigation of Rhythm Management study. (AFFIRM, WYSE 2002)

In diesen Untersuchungen konnte kein signifikanter Unterschied in Bezug auf den primären Endpunkt gesehen werden. Als primäre Endpunkte wurden Tod, Schlaganfälle, transitorische ischämische Attacken, sonstige Embolie oder eine Reanimation festgelegt. Auch die Gesamtmortalität unterschied sich nicht signifikant. Die Rückführung in den Sinusrhythmus hat aber den Vorteil, dass die Patienten an Lebensqualität gewinnen. In der PIAF-Studie zeigten die Patienten eine bessere Belastbarkeit. Allerdings kam es auch

zu mehr Krankenhauseinweisungen in dieser Gruppe. Die verbesserte Lebensqualität in der rhythmuskontrollierten Gruppe konnte Bertaglia in seiner Untersuchung zeigen, bei der 193 Patienten mit Vorhofflimmern über einen Zeitraum von 12 Monaten beobachtet wurden. (BERTAGLIA 2002) In der Gruppe mit Frequenzkontrolle wurde eine signifikant niedrigere Lebensqualität getestet (Test mit SF-36 questionnaire).

2.6.2 Thromboembolische Prophylaxe

Unter den drei Säulen der Behandlung des Vorhofflimmerns (thromboembolische Prophylaxe, Frequenzlimitierung und die Rückführung in den Sinusrhythmus) nimmt die Thromboembolieprophylaxe eine Sonderstellung ein, denn Embolien entscheiden deutlich über Mortalität und Morbidität der Patienten mit Vorhofflimmern. So ist laut Kannel et al. das Embolierisiko bei Patienten mit rheumatischem Klappenitium um das 17-fache erhöht. (KANNEL 1998) Patienten ohne Klappenitium mit Vorhofflimmern haben ein bis zu sechsfaches Risiko. Einer von sechs Schlaganfällen ist auf Vorhofflimmern zurückzuführen ist. Die Gefahr an Vorhofflimmern zu erkranken, steigt mit dem Alter. Während bei Kindern Vorhofflimmern selten ist, besteht bei 9 Prozent der über 80-Jährigen Vorhofflimmern. Vorhofflimmern ist häufig mit Krankheiten vergesellschaftet, deren Inzidenz ebenfalls mit dem Alter steigen. So erhöhen Diabetes mellitus, Herzinsuffizienz, Verringerung der linksventrikulären Funktion, arterielle Hypertonie oder stattgehabte Embolie (z. B. TIA oder zerebraler Insult) ebenfalls das Risiko einen Schlaganfall zu erleiden. Daraus ergibt sich, dass die Therapie bzw. die thromboembolische Prophylaxe altersabhängig gestaffelt ist. Hier haben sich die CHADS₂ –Kriterien als Score System für das Risiko einen Schlaganfall zu erleiden etabliert. (GAGE 2001) Dazu kommt in den Leitlinien von 2010 der CHA₂DS₂-VASc-Score, der neben den Risiko Faktoren des CHADS₂ –Sores auch vasculäre Risikofaktoren und das Geschlecht berücksichtigt. Die Verteilung der Punkte und dem dazugehörigen Schlaganfallsrisiko sind in Tabelle 2.6.2/1 und Tabelle 2.6.2/2 dargestellt.

Nicht ganz einheitlich sind die Strategien bezüglich der Antikoagulation bei einem mittleren Risiko (3 – 5%). Hier geben die aktuellen Leitlinien für Vorhofflimmern ein risikostratifiziertes Vorgehen vor. Diese Empfehlung sehen Sie in Tabelle 2.6.2/3. In jüngster Zeit wurden oral verfügbare direkte Thrombininhibitoren als alternative Möglichkeit der Antikoagulation entwickelt. Laut der RE-LY- Studie ist Dabigatranetexilat dem Phenprocoumon im Bezug auf thrombembolische Prophylaxe und dem Blutungsrisiko bei Patienten mit Vorhofflimmern überlegen. (CONNOLLY 2009)

CHA₂DS₂-VASc-Risikofaktoren		Punkte
Herzinsuffizienz	(C-Cardiac Failure)	1
Arterielle Hypertonie	(H-Hypertension)	1
Alter >75 Jahre	(A-Age)	2
Diabetes mellitus	(D-Diabetes)	1
Zustand nach Schlaganfall oder TIA	(S-Stroke)	2
Vasculäre Krankheiten	(VASc)	1
Alter zwischen 65–74 Jahre		1
Weibliches Geschlecht		1
Maximale Punktzahl		9

Tab 2.6.2/1 Punkte nach Risikofaktoren (CAMM 2010)

Patienten (n=1733)	Adjustierte Schlaganfallrate %/Jahr (95%-KI)	CHADS ₂ - Punktestand
120	1,9 (1,2–3,0)	0
463	2,8 (2,0–3,8)	1
523	4,0 (3,1–5,1)	2
337	5,9 (4,6–7,3)	3
220	8,5 (6,3–11,1)	4
65	12,5 (8,2–17,5)	5
5	18,2 (10,5–27,4)	6

Tab 2.6.2/2 Adjustiertes Risiko einen Schlaganfall zu erleiden nach CHADS₂ Punkten (CAMM 2010)

Risikofaktoren	CHA ₂ DS ₂ -VASc	Empfohlene Behandlung
Keine Risikofaktoren	0	Aspirin, 81–352 mg täglich oder keine Therapie
1 moderater Risikofaktor	1	Aspirin, 81–352 mg täglich oder Warfarin (INR 2,0–3,0; Ziel 2,5)
Jeder Hochrisikofaktor oder mehr als 1 moderater Risikofaktor	≥ 2	Warfarin (INR 2,0–3,0; Ziel 2,5)

Tab 2.6.2/3 Empfohlene Antikoagulation nach den Leitlinien für Vorhofflimmern 2006 (CAMM 2010)

2.6.3 Frequenzkontrolle

Ist das Vorhofflimmern aufgrund von Auslösefaktoren wie Fieber, Alkoholintoxikation, Thyreotoxikose, Pulmonalarterienembolie, kongestive Herzinsuffizienz oder Perikarditis entstanden, müssen diese Krankheiten zuerst behandelt werden. In den übrigen Fällen muss das Vorhofflimmern selbst therapiert werden. Durch die Tachykardie, welche meist beim Vorhofflimmern auftritt, verschlechtert sich bei prädisponierten Patienten die Hämodynamik mit der Folge, dass Hypotension, Lungenödem und Angina Pectoris auftreten können. Daher sollten die Patienten in Ruhe normofrequent und unter Belastung zwischen 90 – 110 Schlägen pro Minute eingestellt werden. Hierzu zwei Beispiele aus der Literatur:

In der RACE – Study wurde die Herzfrequenz unter 100 pro Minute eingestellt. (HAGENS 2004)

Dies geschah mittels Beta-Blocker, Kalziumkanal-Blocker oder Digitalis in der frequenzkontrollierten Gruppe. Patienten, welche weiterhin symptomatisch waren, wurden kardiovertiert. Einen anderen Ansatz verfolgte die Gruppe in der AFFIRM-Studie (WAYSE 2002 AFFIRM). Die Patienten in der frequenzkontrollierten Gruppe wurden einem 6 – Minuten-Geh-Test unterzogen, anhand dessen die individuelle Herzfrequenz abgeschätzt wurde. In Ruhe lag die angestrebte Herzfrequenz bei 80 Schlägen pro Minute, während des 6- minütigen Gehtestes sollte die Herzfrequenz nicht über 110 Schlägen pro Minute liegen. Die verwendeten Medikamente glichen denen in der RACE-Study, jedoch wurden Kombinationen erlaubt. Beta-Blocker oder Calciumantagonisten vom Verapamil- oder Diltiazemtyp sowie Digitalis verlängern die AV-Überleitungszeit und reduzieren so die Ventrikelfrequenz. Digitalispräparate haben einen verzögerten Wirkeintritt und sind toxischer. (ROBERTS 1993) In der Praxis hat sich jedoch die Kombination von einem Digitalispräparat mit einem β -Blocker oder einem Calciumantagonisten vom Verapamiltyp bewährt.

Kontraindikationen sind:

Bradykardie von unter 50 Schlägen pro Minute, Asthma bronchiale, AV-Block II. und III. Grades, Vorhofflimmern/fluttern bei Präexzitationssyndrom (Risiko der schnellen Überleitung über die akzessorische Leitungsbahn).

Die frequenzmindernde Therapie sollte in einem 24 h EKG oder in einem Belastungs - EKG kontrolliert werden. Bei therapierefraktärer Tachykardie ist die Implantation eines Herzschrittmachers angezeigt mit nachfolgender Radiofrequenzablation, die den AV - Knoten zerstört. (FRITZPATRICK 1996) Davon profitieren Patienten mit paroxysmale Vorhofflimmern ebenso wie Patienten mit persistierendem oder permanenten Vorhofflimmern. (RODRIGUEZ 1993, REDFIELD 2000)

2.6.4 Rhythmuskontrolle

Eine Kardioversion kann elektrisch oder medikamentös erfolgen. Welche Art der Konversion letztendlich gewählt wird, hängt von individuellen Gesichtspunkten ab, wobei die medikamentöse Kardioversion meist nur bei kurzzeitig bestehendem Vorhofflimmern Erfolg versprechend ist. Bei Patienten mit struktureller Herzerkrankung sollte die elektrische Variante der Konversion gewählt werden, da das Risiko proarrhythmischer Effekte der Antiarrhythmika erhöht ist. Auch nach frustriertem medikamentösem Konversionsversuch hat die elektrische Kardioversion ihren Platz.

Die elektrische Kardioversion ist effektiver, erfordert aber eine Kurzzeitnarkose.

Eine weitere Alternative ist die Isolation der Pulmonalvenen, via Kryo- oder Radiofrequenzablation, da diese Ursprung von ektope elektrischen Signalen sein können. (HAISSAGUERRE 1998) Dies scheint zumindest bei Patientin mit paroxysmalem Vorhofflimmern erfolgversprechend. Eine neuere Studie zeigte Erfolgsraten zwischen 80% bei persistierendem Vorhofflimmern und 90 % bei Patienten mit paroxysmalem Vorhofflimmern. (PAPPONE C 2004)

Bei Patienten mit einer strukturellen Herzerkrankung kann die Katheterablation die Funktion der Herzen, die Belastbarkeit und die Lebensqualität verbessern. (HSU 2004)

Welche Form der Kardioversion man auch wählt, es besteht das Risiko einer Embolie bei der Rückführung in den Sinusrhythmus. Vorhofflimmern, welches unter 48 Stunden besteht, kann direkt ohne vorherige Antikoagulation kardiovertiert werden. Besteht das Vorhofflimmern länger, muss antikoaguliert werden. Die Empfehlung hierfür lautet, dass 3 Wochen vor und 4 Wochen nach der Kardioversion eine effektive orale Antikoagulation durchzuführen ist. Mittels transösophageale Echokardiographie kann man atriale Thrombosen ausschließen und so die vorherige orale Antikoagulation umgehen. Sind diese ausgeschlossen, kann direkt kardiovertiert werden. Es konnte gezeigt werden, dass die Embolierate in der Gruppe mit TEE-kontrollierter Kardioversion und in der mit konventionellem Vorgehen gleich ist. (KLEIN 2001, WEIGNER 2001, MANNING 1995)

Aber auch nach erfolgreicher Kardioversion sollte eine orale Antikoagulation über vier Wochen durchgeführt werden, da der Vorhof nach der Kardioversion noch einige Zeit braucht, um wieder die volle Kontraktilität zu erreichen. (VAN GELDER 1996)

2.6.5 Die medikamentöse Kardioversion

Grundsätzlich ist die medikamentöse Kardioversion weniger aufwendig. So ist zum Beispiel eine Kurznarkose, wie bei der elektrischen Kardioversion, nicht nötig. Das Schlaganfallrisiko jedoch ist gleich hoch, so dass eine effektive Antikoagulation nötig ist. Die medikamentöse Kardioversion sollte ein erfahrener Arzt durchführen, der mit den gängigen Antiarrhythmika und ihren Nebenwirkungen vertraut ist. Ebenso ist zu fordern, dass der Patient, der kardiovertiert wird, mit einem Monitor überwacht wird, um einen eventuellen Übergang in Vorhofflattern mit rascher ventrikulärer Überleitung oder Torsade de pointes-Tachykardien zu detektieren. Die Bereitschaft zur Defibrillation sollte gegeben sein.

Sinnvoll ist der Versuch einer medikamentösen Kardioversion bei einem Vorhofflimmern, welches erst seit kurzer Zeit besteht, man sollte aber bedenken, dass Vorhofflimmern innerhalb der ersten 48 Stunden eine Spontankonversionsrate von 50 – 60 % hat. Am effektivsten ist die medikamentöse Kardioversion innerhalb von 7 Tagen, da anschließend die Erfolgchance deutlich sinkt. (CAMM 2010)

Grundsätzlich eignen sich Klasse IA-, IC- oder Klasse III-Antiarrhythmika. Besonders gut eignen sich Klasse IC-Antiarrhythmika. Sie haben eine Erfolgsquote von 60 bis 80 Prozent. (BORIANI 1998, REISINGER 1998) Dies ist ein deutlich besseres Ergebnis als die Klasse III Antiarrhythmika erreichen (z. B. Sotalol 25 - 35 Prozent oder Amiodaron i. v. 37 - 73 Prozent). Nicht sehr effektiv ist Digoxin. (FALK 1987)

2.6.6 Die elektrische Kardioversion

Dies ist die Möglichkeit Vorhofflimmern mittels eines elektrischen Impulses zu terminieren. Diese geht auf Lown et al. zurück, welcher diese schon vor mehr als 40 Jahren beschrieb. (LOWN 1963) Die Impulsabgabe wird via EKG Kontrolle mit dem QRS-Komplex synchronisiert. (HOU 1995) Dies verhindert, dass der Impuls auf die vulnerable Phase des ventrikulären Myokards trifft. Die Erfolgsquote, das heißt die Rückführung in den Sinusrhythmus, beträgt etwa 95 Prozent. Abhängig ist dies von der zugrunde liegenden Erkrankung, der Impedanz des Patienten und der abgegebenen Energiemenge. Durchgeführt werden muss die elektrische Kardioversion am nüchternen Patienten, der eine Kurznarkose erhalten hat.

2.6.7 Erhalt des Sinusrhythmus

Um den Sinusrhythmus längerfristig zu erhalten, ist nach Kardioversion meist eine Rezidivprophylaxe erforderlich. Nur bei Erstmanifestation empfiehlt es sich, den spontanen Verlauf abzuwarten.

In der Praxis hat sich die Gabe eines β -Blockers bewährt, bevor ein spezifisches Antiarrhythmikum verabreicht wird.

Grundsätzlich ist die Art der medikamentösen Rezidivprophylaxe nach individuellen Gesichtspunkten auszuwählen. Hierzu gehört die Art der kardialen Grunderkrankung, Arrhythmieanamnese, klinische Symptomatik, eventuelle Triggerfaktoren sowie Begleiterkrankungen.

Der längerfristige Erfolg, die Patienten im Sinusrhythmus zu halten, ist mäßig. Unter Amiodaron als Rezidivprophylaxe beträgt die Rezidivrate nach einem Jahr etwa 31 bis 44 Prozent. Amiodaron ist Propafenon und Sotalol in Bezug auf den Erhalt des Sinusrhythmus nach einem Jahr überlegen. (HOHNLOSER 2000, ROY 2000)

Das eine Rezidivprophylaxe sinnvoll ist, zeigt die PAFAC-Studie, die Sotalol gegen Placebo und der Kombination aus Chinidin (Klasse I-Antiarrhythmikum) und Verapamil testete. Sotalol und die Kombination konnten das Wiederauftreten von Vorhofflimmern signifikant senken. Im Einzelnen trat bei 83 % unter Placebo Vorhofflimmern nach einem Jahr wieder auf, unter Sotalol waren es 67 % und bei der Kombination 65 %. (FETSCH 2004)

Das seit Januar 2010 in Deutschland erhältliche Donedaron, ein nichtjodiertes Benzofuranderivat, strukturell ähnlich dem Amiodaron, zeigte in einer Studie mit 1237 Patienten (828 Patienten davon erhielten Donedaron, 409 Patienten erhielten Placebo) die Überlegenheit im Erhalt des Sinusrhythmus gegenüber Placebo. Kontrolliert wurde der Sinusrhythmus mittels Telemetrie in den Tagen 2, 3, und 5, sowie in den Monaten 3, 5, 7, und 10. In der Europäischen Untersuchung trat Vorhofflimmern nach 41 Tagen in der Kontrollgruppe und nach 96 Tagen in der Donedarongruppe wieder auf ($p = 0.01$). In den nichteuropäischen Ländern zeigten sich Rezidive nach 56 beziehungsweise 158 Tagen ($p = 0.002$). (SINGH 2007)

Die Chance den Sinusrhythmus über einen längeren Zeitraum aufrecht zu erhalten, hängt vom Alter der Patienten, der Herzleistung und dem Zeitraum, während dessen das Vorhofflimmern bestand, ab. (VAN GELDER 1991)

Bei Rezidiven trotz modifizierter Prophylaxe sind im Langzeitverlauf serielle Kardioversionen erforderlich. Nach etwa vier Jahren serieller Kardioversion ist nur noch etwa ein Drittel der Patienten im Sinusrhythmus.

Trotz der bescheidenen Ergebnisse der Rezidivprophylaxe in Bezug auf den Erhalt des Sinusrhythmus ist die antiarrhythmische Therapie für den symptomatischen Patienten von Vorteil, denn es konnte gezeigt werden, dass Dauer und Häufigkeit der Arrhythmieepisodes und die Symptomatik des Patienten günstig beeinflusst werden. (BERTAGLIA 2002)

2.7 Eigene Fragestellung

In dieser Untersuchung sollte die Wertigkeit der biphasischen Schockform gegenüber der monophasischen Schockform bei der elektrischen Kardioversion des Vorhofflimmerns ermittelt werden.

Bei der Terminierung von Kammerflimmern zeigte sich die biphasische Schockform als überlegen (FAIN 1989). Die Wertigkeit bei der Terminierung von Vorhofflimmern ist noch nicht eindeutig geklärt. Wir untersuchten diese Frage im Hinblick auf die akute Erfolgsrate, die Effektivität des ersten Schocks und bei Patienten mit einem Body-Mass-Index über 30.

Es gab noch keine Studien zur Frage, ob die Form des Schocks Einfluss auf die Frührezidivrate (ERAF) hat.

Eine sehr uneinheitliche Studienlage besteht bei der Positionierung der Elektroden und Daten im Bezug auf die biphasische Schockform existieren noch nicht.

Zwei Standardpositionen sind gegeneinander abzugrenzen. Einmal die anterior - apikale Position gegenüber der anterior - posterioren Position. Der Einfluss dieser beiden Positionen auf die akute Erfolgsrate, das Auftreten eines Frührezidivs oder die Erfolgsrate des ersten Schocks war Gegenstand dieser Untersuchung.

3 PATIENTEN UND METHODEN

3.1 *Statistische Methoden*

Das Datenmaterial wurde mit Access als Datenbank archiviert. Die statistische Auswertung erfolgte mit SPSS 11.5 für Windows

Alle Zahlenwerte in den Tabellen und dem Text wurden als Mittelwert und einfacher Standardabweichung angegeben. Statistische Vergleiche für quantitative Merkmale wurden bei Normalverteilung mit dem Student-t-Test, bei fehlender Normalverteilung mit dem U-Test nach Mann-Whitney durchgeführt. Die Testung auf Normalverteilung erfolgte mit dem Kolmogoroff-Smirnoff-Test. Qualitative Merkmale wurden mit dem Chi-Quadrat-Test und bei niedrigem Erwartungswert mindestens eines Feldes mit dem Fischer 's Exakt-Test verglichen.

Unterschiede auf dem Signifikanzniveau von $p = 0,01$ bis $p = 0,05$ wurden als signifikant und solche mit einem $p < 0,01$ als hochsignifikant bezeichnet.

3.2 *Technische Erläuterung der unterschiedlichen elektrischen Schockformen*

3.2.1 Grundsätzliches zur Kardioversion

Im Gegensatz zur Defibrillation, bei der sämtliche Herzmuskelzellen depolarisiert werden, um somit einen gleichen Ausgangszustand zu erlangen, sollen bei der Kardioversion nur die Zellen des Vorhofes depolarisiert werden. Hierzu ist es notwendig, einen Zeitpunkt zu wählen, in dem das ventrikuläre Arbeitsmyokard bereits depolarisiert ist, um ein Anflimmern des Ventrikels zu verhindern. Im EKG ist dies als ST-Strecke erkennbar, welche normalerweise 200 Millisekunden lang ist. Die Kardioversion ist üblicherweise R-Zacken getriggert, der Impuls wird 20 Millisekunden nach dieser abgegeben. Siehe Abb. 3.2.1/1

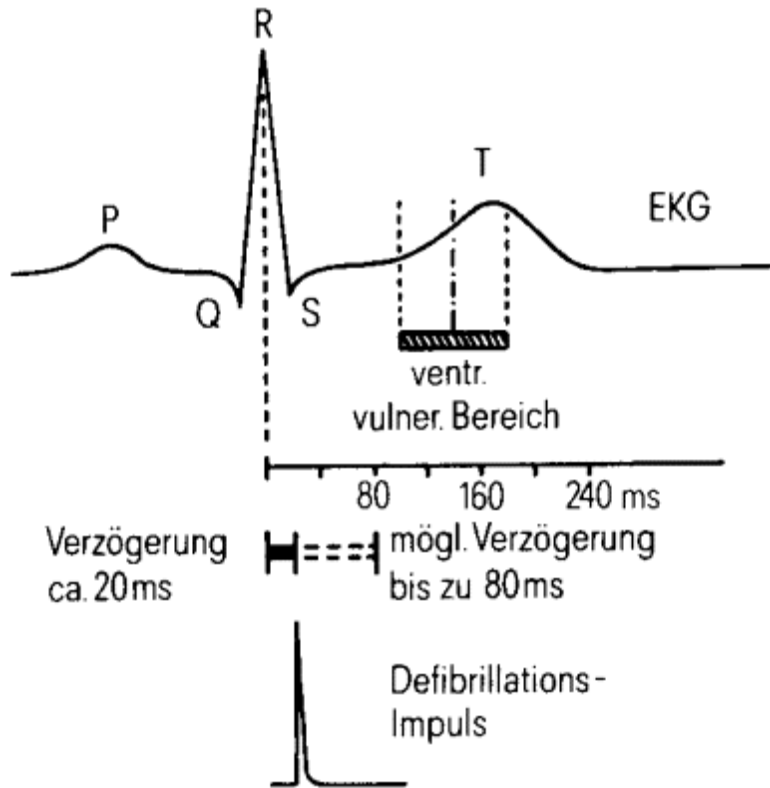


Abb. 3.2.1/1: Lage der vulnerablen Phase und des Elektroschockimpulses bei Kardioversion. (Aus Kresse: Kompendium der Elektromedizin, Siemens 1982)

3.2.2 Unterschiede zwischen monophasischer und biphasischer Kardioversion

Die Form der Impulsabgabe hat sich in den letzten Jahren deutlich verändert. Aus der reinen sinusoidalen Form, wie Lown oder Edmark verwendeten und welche im Wesentlichen der Entladung des Kondensators gleicht (siehe Abb 3.2.2/1), wurde die sog. truncated exponential Schockform entwickelt. Bei dieser Schockform wurde die Entladung verkürzt, Anfang und Ende wurde abgeschnitten, wie in Abbildung 3.3.2/2 zu sehen, hier ist die biphasische truncated exponential Schockform dargestellt.

Weiter wurde die biphasische Pulsform entwickelt, welche nach fünf bis 15 Millisekunden die Stromrichtung umgekehrt. Dies soll die Gefahr einer spontanen multifokalen Depolarisation durch Entladung der depolarisierten Zellmembranen verringern.

Die in dieser Arbeit benutzte Form ist die rectilinear biphasische Schockform (siehe Abbildung 3.2.2/3) diese hält am Anfang den Stromfluss konstant und vermeidet Stromflussspeaks. Sie ist bei starken Impedanzunterschieden am effektivsten.

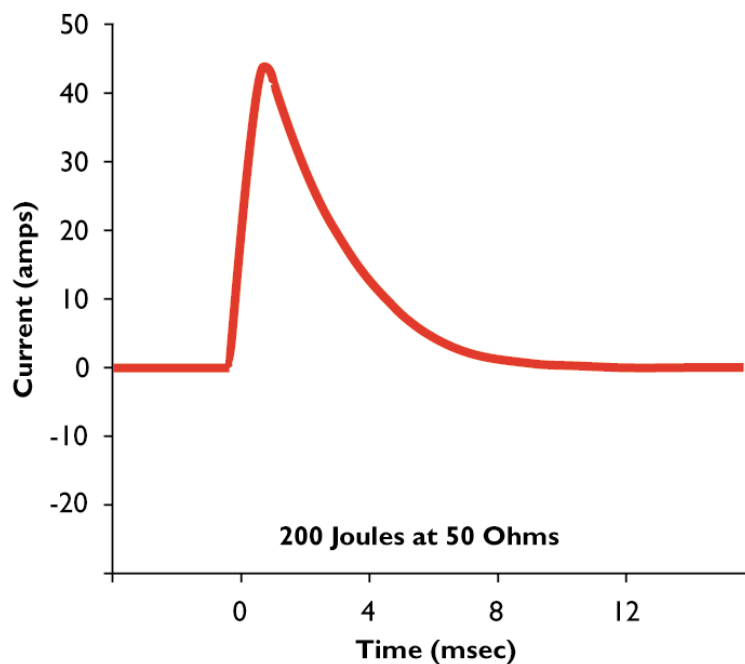


Abb. 3.2.2/1 Darstellung einer monophasischen Schockform. Abgebildet ist die Entladung in Abhängigkeit von der Zeit

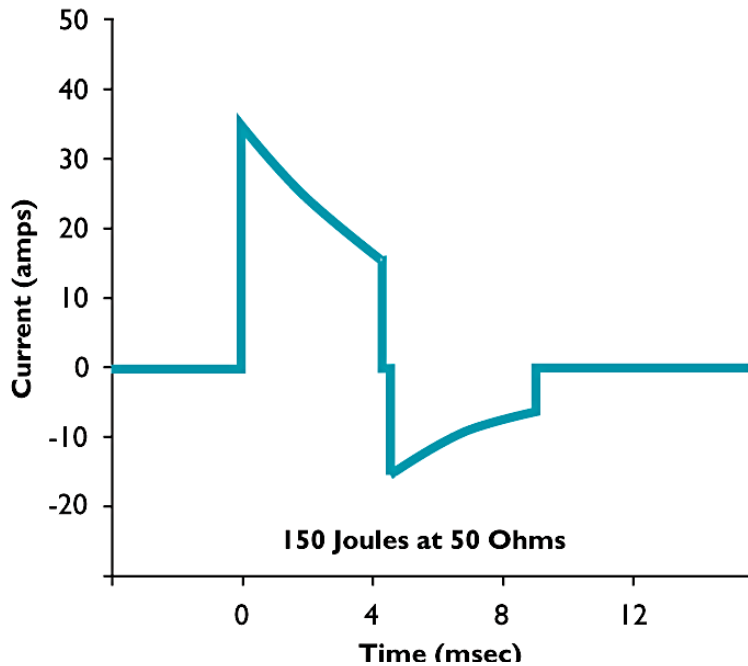


Abb. 3.2.2/2 Hier ist die so genannte Biphasic Truncated Exponential Schockform dargestellt. Wieder wird die Entladung gegen die Zeit gezeigt.

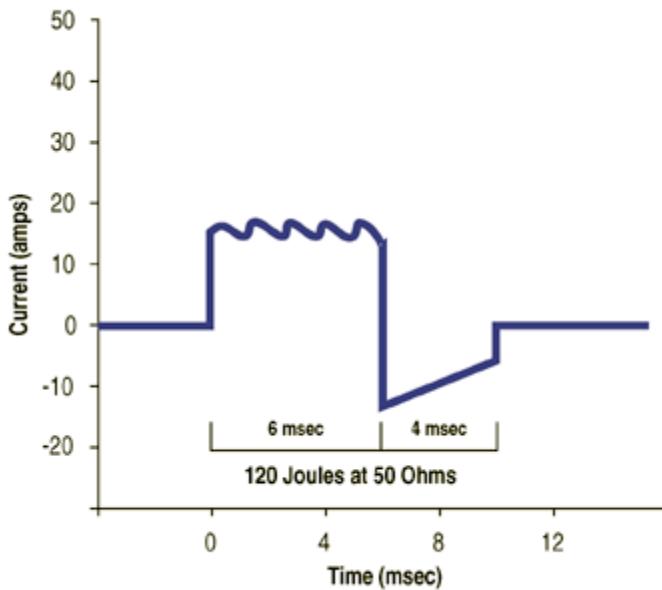


Abb. 3.2.2/3 Die hier gezeigte Schockform wird in den Defibrillatoren der M-Serie von Zoll verwendet und ist somit die in unsere Studie angewandte Schockform. (Zoll Medical)

3.3 Die Durchführung der elektrischen Kardioversion

Das antiarrhythmische Management wurde bei der Kardioversion nicht geändert oder unterbrochen. Alle Patienten bekamen einen venösen Zugang. Das kontinuierliche Monitoring bestand aus der Überwachung des Blutdrucks, eine permanente Ableitung des EKG's sowie die Überwachung der Sauerstoff-Sättigung. Dieses Monitoring wurde für die nächsten 3 Stunden nach Kardioversion belassen.

Für die anterior-posterior Kardioversion wurden folgende Standardposition der selbstklebenden Elektroden erarbeitet: Die anteriore Elektrode wurde rechts parasternal, die posteriore Elektrode auf das linke Schulterblatt geklebt. Die Kardioversion fand in tiefer Sedation statt, die durch Midazolam i. v. (initial 5 Milligramm mit Steigerung der Dosierungen und falls nötig Fentanyl 0,05 bis 1 Milligramm i. v.) eingeleitet wurde.

Der zur R-Zacken synchronisierten Elektrokardioversion benutzte Defibrillator war bei der biphasischen Kardioversion Zoll M-series biphasic, Zoll Medical Corp., (Burlington, Massachusetts, USA) und bei der monophasischen Kardioversion Zoll M-series monophasic, Zoll Medical Corp. (Burlington, Massachusetts, USA).

Die Energien wurden aufsteigend bis zum Maximum des Defibrillators in folgenden Schritten gewählt: Bi:120 - 150 - 200 - 200 Ws / Mo: 200 - 300 - 360 - 360 Ws. Der durchführende Arzt vollzog die Kardioversion mit aktivem Druck auf die Elektroden. Als erfolgreich wurde die Kardioversion gewertet, wenn das Vorhofflimmern terminiert wurde und anschließend mindestens zwei aufeinander folgende Sinusschläge zu sehen waren. Als Frührezidiv von Vorhofflimmern (early recurrent atrial fibrillation =ERAF) wurde ein Wiedereinsetzen des Vorhofflimmerns eine Minute nach erfolgreicher Kardioversion definiert. In Abbildung 3.3/1 wird eine erfolgreiche Kardioversion gezeigt, wie sie im EKG zu sehen ist.

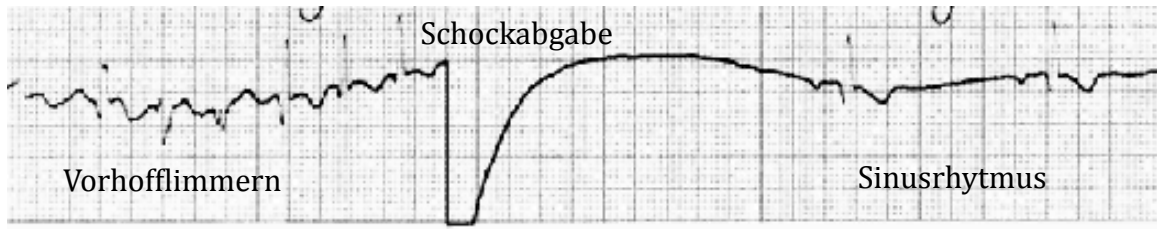


Abb.3.3/1 Monitorstreifen bei der elektrischen Kardioversion: Links unregelmäßiger, rechts regelmäßiger Herzschlag. Dazwischen zeigt die tiefe, breite Zacke den Elektroschock

3.4 *Patientenkollektiv*

3.4.1 Auswahl und Einteilung der Patienten

Eingeschlossen wurden konsekutive Patienten, die mit symptomatischen, persistierenden Vorhofflimmern, nach der Definition von CAMM 2010, an uns (Klinik für Innere Medizin, Kardiologie, Angiologie und internistische Intensivmedizin, Universitätsklinikum des Saarlandes) zur elektrischen Kardioversion überwiesen wurden.

3.4.2 Ausschlusskriterien

Als Ausschlusskriterien galten die akute kardiale Dekompensation, eine signifikante Elektrolytentgleisung (Kalium $< 3,5$ oder $> 5,0$ mmol/l), eine behandelbare Ursache des Vorhofflimmerns (z. B. Hyperthyreose) und eine unzureichende Antikoagulation während der letzten vier Wochen vor der elektrischen Kardioversion (International Normalized Ratio (INR) außerhalb des Zielwertes von 2 bis 3).

3.4.3 Patientenkollektiv

Die Tabellen 3.4.3/1 bis 4 geben einen Überblick über die Verteilung der Geschlechter, die klinischen Daten, die Art der Grunderkrankung, die dem Vorhofflimmern zugrunde lag, sowie die Einnahme von Antiarrhythmika zum Zeitpunkt der Kardioversion. Die Patienten kamen konsekutiv zur Kardioversion und wurden in unserer Datenbank aufgenommen. Insgesamt wurden 216 Patienten in unsere Datenbank aufgenommen.

Die Bedeutung der Abkürzung entnehmen Sie bitte der Abkürzungstabelle.

Geschlecht	Anzahl	Prozent
Männlich	154	71,3
Weiblich	62	28,7
Total	216	100,0

Tab. 3.4.3/1: Verteilung der Geschlechter.

Biomet. Daten	Mittelwert	Standard Abweichung
Alter [Jahre]	65,63	9,99
BMI [kg/m ²]	27,71	4,35
LA-Durchmesser [mm]	48,11	6,55
Dauer der aktuellen Episode [Monate]	3,04	4,32
EF [%]	60,61	13,93

Tab. 3.4.3/2: klinische Charakteristika, wie Alter, Body Mass Index (BMI), Durchmesser des linken Vorhofes in Millimetern (LA-Durchmesser), die Auswurfleistung des Herzens (EF), und die Dauer der aktuellen Episode des Vorhofflimmerns in Monaten.

Genese des VHF	Häufigkeit	Prozent
Keine Angaben	5	2,3
AHT	71	32,9
CMP	22	10,2
im Rahmen eines Eingriffes	1	0,5
KHK	40	18,5
idiopathisch	26	12,0
ASD	1	0,5
Valvulär	50	23,1
Gesamt	216	100,0

Tab.3.4.3/3: Absolute und prozentuale Verteilung der Krankheiten, die das Vorhofflimmern auslösen. Die größte Fraktion nimmt die arterielle Hypertonie (AHT) ein, gefolgt von der Auslösung durch einen Herzklappenfehler (valvulär), dann schließen sich koronare Herzkrankheit (KHK), das Vorhofflimmern ohne erkennbare Grundkrankheit (Idiopathisch), die Kardiomyopathie (CMP), das Vorhofflimmern im Rahmen eines Eingriffs und bei Vorhofseptumdefekten an.

Medikamente	Häufigkeit	Prozent
keine Angaben	6	2,8
Digitalis	12	5,6
keine Antiarrhythmika	10	4,6
Klasse I	13	6,0
Klasse II	68	31,5
Klasse IV	1	0,5
Amiodaron	61	28,2
Sotalol	45	20,8
Gesamt	216	100,0

Tab. 3.4.3/4: Verteilung der Antiarrhythmika, die zum Zeitpunkt der Kardioversion eingenommen wurden.

4 ERGEBNISSE

4.1 *Unterschiede Monophasisch versus Biphasisch*

4.1.1 Gruppenvergleich

In den Tabellen 4.1.1 /1 bis 4 wurden die Patienten, die monophasisch kardiovertiert wurden, mit den Patienten die biphasisch kardiovertiert wurden auf Gruppengleichheit geprüft. Insgesamt wurden von 216 eingeschlossenen Patienten 123 biphasisch kardiovertiert und 93 Patienten monophasisch kardiovertiert.

Verglichen wurden die epidemiologischen und die klinischen Daten sowie die Krankheit die dem Vorhofflimmern zugrunde lag. Dabei zeigte sich kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen.

Geschlecht	Biphasisch		Monophasisch		
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent	
m	87	70,7	67	72,0	P = n.s
w	36	29,3	26	28,0	P = n.s
Gesamt	123	100,0	93	100,0	

Tab.4.1.1/1: Verteilung der Geschlechter auf beide Gruppen

Biomet. Daten	Biphasisch		Monophasisch		
	Mittelwert	Standard Abweichung	Mittelwert	Standard Abweichung	
Alter [Jahre]	66,15	9,88	65,07	10,19	P = n.s
BMI [%kg/m ²]	27,96	4,43	27,39	4,25	P = n.s
LA-Durchmesser [mm]	48,19	6,72	47,98	6,34	P = n.s
EF [%]	59,22	13,18	62,52	14,78	P = n.s
Erstdiagnose-VHF [Mon]	41,01	58,47	31,59	41,11	P = n.s
aktuelle Episode [Tage]	4,15	10,24	3,17	4,27	P = n.s

Tab.4.1.1/2: Klinische Merkmale in Abhängigkeit zur Schockform.

Antiarrhythmika	Biphasisch		Monophasisch		
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent	
Keine Angaben	4,00	3,30	2,00	2,20	P = n.s
Amiodarone	36,00	29,30	25,00	26,90	P = n.s
Digitalis	5,00	4,10	7,00	7,50	P = n.s
keine Antiarrhythmika	3,00	2,40	7,00	7,50	P = n.s
Klasse I	5,00	4,10	8,00	8,60	P = n.s
Klasse II	48,00	39,00	20,00	21,50	P = n.s
Klasse IV	1,00	0,80	0,00	0,00	
Sotalol	21,00	17,10	24,00	25,80	P = n.s
Total	123,00	100,00	93,00	100,00	P = n.s

Tab.4.1.1/3: Antiarrhythmikatherapie zum Zeitpunkt der Kardioversion in Abhängigkeit von der Schockform

Genese des VHF	Biphasisch		Monophasisch		
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent	
Keine Angaben	5,00	4,10	/	/	/
AHT	42,00	34,10	29,00	31,20	P = n.s
CMP	12,00	9,80	10,00	10,80	P = n.s
OP-bedingt	1,00	0,80	/	/	/
KHK	24,00	19,50	16,00	17,20	P = n.s
idiopathisch	15,00	12,20	11,00	11,80	P = n.s
Valvulär	24,00	19,50	26,00	28,00	P = n.s
ASD	/	/	1,00	1,10	P = n.s
<i>Total</i>	<i>123,00</i>	<i>100,00</i>	<i>93,00</i>	<i>100,00</i>	<i>P = n.s</i>

Tab.4.1.1/4: Grunderkrankung bei Vorhofflimmern in Abhängigkeit von der Schockform

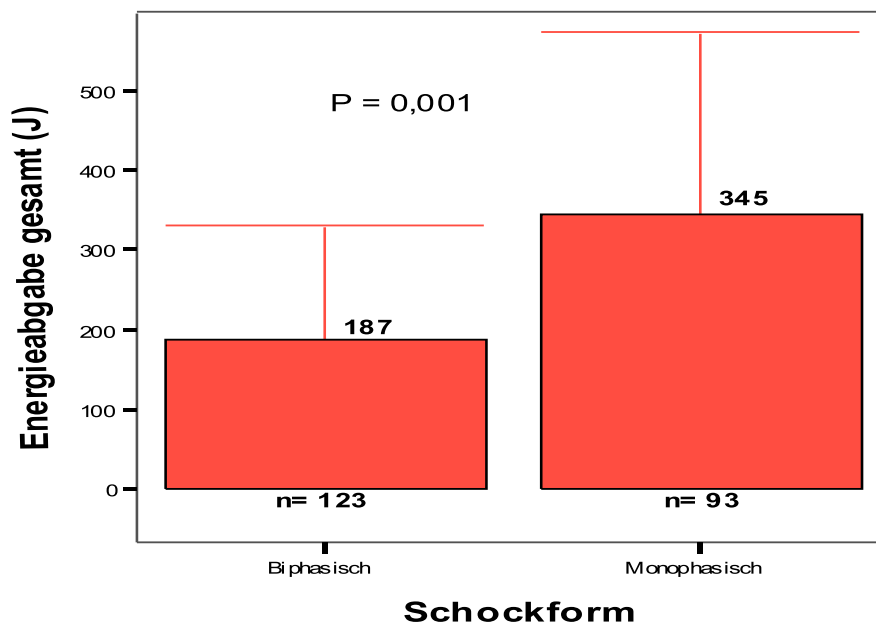


Abb. 4.1.1/1: Mittlere Energieabgabe pro Patient in Abhängigkeit der Schockform. Bei der biphasische Gruppe werden signifikant niedrigere Energiemengen benötigt, um die Patienten in den Sinusrhythmus zu überführen.

4.1.2 Erfolg

Bezüglich des Akuterfolges mit dem der Sinusrhythmus wieder hergestellt werden konnte, unterscheiden sich die beiden Gruppen nicht. Dies zeigt Tabelle 4.1.2/1. $P > 0,05$

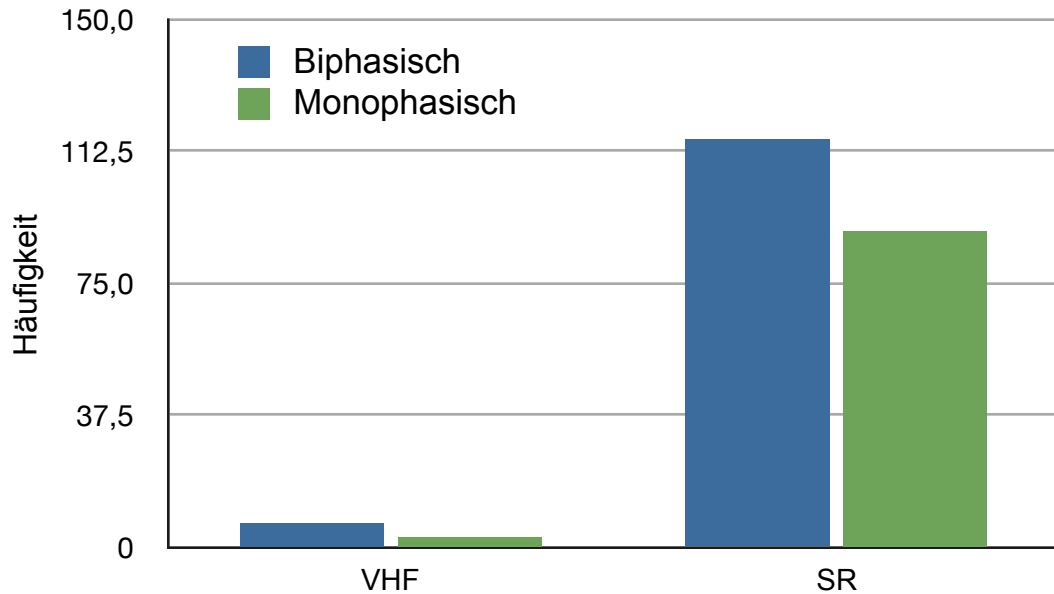


Abb. 4.1.2/1: Häufigkeit des Auftretens von Vorhofflimmern nach Kardioversion in Abhängigkeit der Schockform (SR= Sinusrhythmus, VHF=Vorhofflimmern)

Rhythmus	Biphasisch		Monophasisch		
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent	
VHF	7	5,7	3	3,2	P = n.s
SR	116	94,3	90	96,8	P = n.s
Gesamt	123	100,0	93	100,0	

Tab.4.1.2/1: Vergleich der Erfolgsraten

4.1.3 Effektivität der ersten Schockabgabe

Die Tabelle 4. 1.3/1 stellt die Effektivität dar, mit der beim ersten Schock der Sinusrhythmus hergestellt werden konnte. Es zeigt sich eine Tendenz, dass bei biphasischer Kardioversion die Effektivität des ersten Schocks größer ist. Das Signifikanzniveau wurde aber nicht erreicht.

Anzahl der Schocks	Biphasisch		Monophasisch		
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent	
1	94	76,4	63	67,7	P = n.s
2	15	12,2	24	25,8	P = n.s
3	9	7,3	5	5,4	P = n.s
4	5	4,1	1	1,1	P = n.s
Total	123	100,0	93	100,0	

Tab.4.1.3/1: Anzahl der erforderlichen Schocks bis zur erfolgreichen Elektrokonversion

4.1.4 Frührezidiv

Auch das Auftreten eines early recurrent atrial fibrillation war in beiden Gruppen gleich häufig.

Frührezidiv	Biphasisch		Monophasisch		
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent	
Ja	10	8,1	9	9,7	P = n.s
Nein	113	91,9	84	90,3	P = n.s
Total	123	100,0	93	100,0	

Tab.4.1.4/1: Auftreten eines Frührezidivs

4.2 Vergleich von anterior-posteriorer und anterior-apikaler Elektrodenposition

Bei dieser Untersuchung wurde der Einfluß der Elektrodenposition auf die Erfolgsrate der Elektrokonzersion verglichen. Alle hier untersuchten Patienten sind biphasisch kardiovertiert worden. (Zoll M-series biphasic, Zoll Medical Corp., Burlington, Massachusetts, USA)

Die Patienten wurden bezüglich des Schockvektors randomisiert in zwei Gruppen: eine Gruppe wurde anteroapikal und die zweite Gruppe anterioposterior kardiovertiert.

Die erste Position haben wir anterior / apikal, die zweite Position anterior / posterior genannt.

Bei Position anterior / apikal wird die erste Elektroden rechts parasternal, die zweite der Elektroden über der Herzspitze positioniert.

Bei der Position anterior / posterior wird die erste der Elektroden rechts parasternal, die zweite der Elektroden auf der linken Scapula platziert.

Zuerst wurde die Vergleichbarkeit der Gruppen getestet.

In Tabelle 4.2.1/1 wird gezeigt, dass Männer und Frauen in beiden Gruppen gleich häufig vertreten sind.

Auch die klinischen Daten und die Krankheit, die dem Vorhofflimmern zugrunde liegt, sind in beiden Gruppen vergleichbar. Dies zeigen die Tabellen 4. 2.1 /1-3.

4.2.1 Patientencharakteristik

Geschlecht	Anterior / Apikal		Anterior / Posterior		
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent	
m	47	74,6	40	66,7	P = n.s
w	16	25,4	20	33,3	P = n.s
Total	63	100,0	60	100,0	

Tab 4.2.1/1: Gruppenbezogene Verteilung der Geschlechter

Biomet. Daten	Anterior / Apikal		Anterior / Posterior		
	Mittelwert	Standard Abweichung	Mittelwert	Standard Abweichung	
Alter [Jahre]	65,79	10,08	66,53	9,74	P = n.s
BMI [kg/m ²]	28,17	4,67	27,73	4,18	P = n.s
Erstdiagnose -VHF [Mon]	32,13	49,21	49,39	65,39	P = n.s
Dauer der aktuellen Episode [Mon]	5,24	13,73	3,08	4,73	P = n.s
LA-Durchmesser [mm]	47,80	6,51	48,51	6,92	P = n.s
EF [%]	58,71	13,2	59,65	13,26	P = n.s

Tab. 4.2.1/2: Darstellung der klinischen Daten der Patientencharakteristik

Genese des VHF	Anterior / Apikal		Anterior / Posterior		
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent	
Keine Angaben	3	4,8	2	3,3	
AHT	17	27,0	25	41,7	P = n.s
CMP	10	15,9	2	3,3	P = n.s
KHK	15	23,8	9	15,0	P = n.s
idiopathisch	7	11,1	8	13,3	P = n.s
Valvulär	11	17,5	13	21,7	P = n.s
im Rahmen eines Eingriffes			1	1,7	
Total	63	100,0	60	100,0	

Tab. 4.2.1/3: Gruppenbezogene Verteilung der Grundkrankheit

Medikamente	Anterior / Apikal		Anterior / Posterior		
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent	
Keine Angaben	4	6,3			
Amiodaron	19	30,2	17	28,3	P = n.s
Digitalis	3	4,8	2	3,3	P = n.s
keine Antiarrhythmika	3	4,8			
Klasse I	2	3,2	3	5,0	P = n.s
Klasse II	19	30,2	29	48,3	P = n.s
Klasse IV	1	1,6			P = n.s
Sotalol	12	19,0	9	15,0	P = n.s
Total	63	100,0	60	100,0	P = n.s

Tab 4.2.1/4: Antiarrhythmika, zum Zeitpunkt der Kardioversion

4.2.2 Erfolg

Der Erfolg ist in beiden Gruppen sehr hoch (95,2% versus 94,9%). Signifikante Unterschiede bestehen nicht.

Rhythmus	Anterior / Apikal		Anterior / Posterior		
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent	
VHF	3	4,8	4	6,7	P = n.s
SR	60	95,2	56	93,3	P = n.s
Total	63	100,0	60	100,0	

Tab. 4.2.2/1: Erfolgsraten in Abhängigkeit von der Position der Elektroden

4.2.3 Effektivität der ersten Schockabgabe

Anzahl der Schocks	Anterior / Apikal		Anterior / Posterior		
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent	
1 Schock	47	74,6	47	78,3	P = n.s
Mehrere Schocks	16	25,4	13	21,7	P = n.s
Total	63	100,0	60	100,0	

Tabelle 4.2.3/1: Anzahl der Schockabgaben bis zur erfolgreichen Kardioversion in Abhängigkeit der Elektrodenposition

Energie	Anterior / Apikal		Anterior / Posterior		
	Mittelwert	Standard Abweichung	Mittelwert	Standard Abweichung	
Energie gesamt [KJ]	198,10	162,876	174,83	119,738	P = n.s

Tab. 4.2.3/2: Hier die unterschiedlichen Energiemengen die benötigt wurden bis zur erfolgreichen Wiederherstellung des Sinusrhythmus, je nach Elektrodenposition

4.2.4 Frührezidiv

Frührezidiv?	Anterior / Apikal		Anterior / Posterior		
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent	
Ja	3	4,8	7	11,7	P = n.s
Nein	60	95,2	53	88,3	P = n.s
Total	63	100,0	60	100,0	

Tab. 4.2.3/1: Wie hier zu sehen ist, hat die Positionierung der Paddels keinen Einfluss auf das Auftreten eines Frührezidivs (ERAF)

4.3 Erfolg bei Patienten mit einem Body-Mass-Index über 30

4.3.1 Patientencharakteristik

Diese Untersuchung sollte Unterschiede zwischen beiden Schockformen bei Patienten, die aufgrund ihres Gewichts schwer zu kardiovertieren sind, zeigen.

Zuerst wurden beide Gruppen auf Vergleichbarkeit getestet.

Die Verteilung der Geschlechter ist in beiden Gruppen gleich.

Geschlecht	Biphasisch		Monophasisch		
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent	
M	18	62,1	14	70,0	P = n.s
W	11	37,9	6	30,0	P = n.s
Total	29	100,0	20	100,0	

Tab. 4.3.1/1: Verteilung der Geschlechter in beiden Gruppen

Biomet. Daten	Biphasisch		Monophasisch		
	Mittelwert	Standard Abweichung	Mittelwert	Standard Abweichung	
Alter	64,10	8,17	64,05	6,90	P = n.s
Größe [cm]	170,07	7,81	170,85	7,43	P = n.s
Gewicht [kg]	98,66	16,77	97,60	8,84	P = n.s
Erstdiagnose-VHF [Mon]	56,55	77,42	35,04	38,89	P = n.s
Dauer der aktuellen Episode [Mon]	5,91	7,54	4,44	4,71	P = n.s
LA-Durchmesser [mm]	49,58	5,44	50,40	5,47	P = n.s
EF [%]	58,88	13,78	57,87	11,95	P = n.s

Tab. 4.3.1/2: Klinischen Daten der Patienten

Die arterielle Hypertonie ist in beiden Gruppen die Hauptursache für das Vorhofflimmern, auch die anderen Grunderkrankungen sind in beiden Gruppen gleich verteilt.

Genese des VHF	Biphasisch		Monophasisch		
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent	
AHT	14	48,3	7	35,0	P = n.s
CMP	4	13,8	2	10,0	P = n.s
KHK	5	17,2	2	10,0	P = n.s
idiopathisch	2	6,9	3	15,0	P = n.s
Valvulär	4	13,8	6	30,0	P = n.s
Total	29	100,0	20	100,0	

Tab. 4.3.1/3: Im Vergleich hier die Grunderkrankungen der monophasisch konvertierten Patienten gegenüber den biphasisch konvertierten Patienten.

Bezüglich der Einnahme von Antiarrhythmika unterscheiden sich die beiden Gruppen nicht.

Medikamente	Biphasisch		Monophasisch		
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent	
Amiodaron	10	34,5	8	40,0	P = n.s
Digitalis	2	6,9	1	5,0	P = n.s
Klasse II	13	44,8	3	15,0	P = n.s
Sotalol	4	13,8	5	25,0	P = n.s
keine Antiarrhythmika	/	/	1	5,0	
Klasse I	/	/	2	10,0	
Total	29	100,0	20	100,0	

Tab. 4.3.1/4: Antiarrhythmikatherapie der Patienten in Abhängigkeit der Schockform

4.3.2 Erfolg

Hinsichtlich des Erfolges unterscheidet sich die Gruppe der biphasische kardiovertierten nicht von der Gruppe mit der monophasischen Kardioversion.

Die Erfolgsrate unterscheidet sich nicht von der Gruppe der normalgewichtigen Patienten.

Erfolg	Biphasisch		Monophasisch		
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent	
VHF	1	3,4	1	5,0	P = n.s
SR	28	96,6	19	95,0	P = n.s
Total	29	100,0	20	100,0	

Tab. 4.3.2/1: Wiederherstellung des Sinusrhythmus im Gruppenvergleich

Es zeigten sich keine Unterschiede bei der Effektivität des ersten Schocks.

Gegenüber den normalgewichtigen Patienten ist die Effektivität des ersten Schocks gering vermindert, es besteht aber kein statistisch signifikant Unterschied.

Es wurden im Mittel 1,55 Schocks pro Patient abgegeben.

Anzahl der Schocks	Biphasisch		Monophasisch		
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent	
1	20	69,0	12	60,0	P = n.s
2	4	13,8	6	30,0	P = n.s
3	3	10,3	1	5,0	P = n.s
4	2	6,9	1	5,0	P = n.s
Total	29	100,0	20	100,0	

Tab. 4.3.3/1: Anzahl der Schockabgaben in beiden Gruppen.

5 DISKUSSION

Das Hauptanliegen dieser Arbeit war der Vergleich der monophasischen versus der biphasischen Kardioversion bei Vorhofflimmern. Betrachtet wurden das Auftreten eines Frührezidives, die Effektivität des ersten Schocks, der Erfolg insgesamt und die Wirkung bei Patienten mit erhöhtem Körpergewicht (BMI > 30). Zudem wurde noch der Einfluß unterschiedlicher Positionen der Elektroden (anterior / posterior versus anterior / apikal) auf den Erfolg, das Auftreten des Frührezidiv, die Energieabgabe und die Effektivität des ersten Schocks getestet.

Die Untersuchungen ergaben, dass insgesamt 206 Patienten (95,37 Prozent) wieder in den Sinusrhythmus überführt werden konnten. Dies waren 116 (94,3 Prozent) biphasisch kardiovertierte und 90 (96,8 Prozent) monophasisch kardiovertierte Patienten. Diese Ergebnisse sind mit den Daten aus der Literatur vergleichbar (MITTAL 2000), 94 Prozent biphasische/79 Prozent monophasische). Der in dieser Studie bestehende signifikante Unterschied zwischen beiden Gruppen besteht aber nur bei Patienten mit über 70 Ohm Impedanz. Dies entspricht einer Patientengruppe, die im Durchschnitt 98 Kilogramm wog. Bei Patienten unter 70 Ohm Impedanz war kein signifikanter Unterschied zwischen beiden Gruppen feststellbar. Diese Patienten wogen im Schnitt um 86 Kilogramm. Die bei uns untersuchte Patientengruppe lag im Durchschnitt bei 82,2 Kilogramm, es ist daher zu vermuten, dass hier die Impedanz auch unter 70 Ohm lag. Aber auch bei übergewichtigen Patienten sahen wir kein unterschied in unserer Arbeit.

Neumann (NEUMANN 2004) beschreibt eine Erfolgsquote von 100 Prozent bei der biphasischen und 73,7 Prozent bei der monophasischen Kardioversion. Nimmt man aber hier die Daten, die der Energiemenge entsprechen, welche in dieser Untersuchung verwendet wurde, das heißt laut Studienprotokoll bei monophasischer Kardioversion 200 - 300 - 360- 360 Ws und 120 -150 - 200-200 Ws bei biphasischer Kardioversion, kommt man auf 95,1 Prozent Erfolg bei biphasischer Kardioversion und 73,7 Prozent bei monophasischer Kardioversion. Bei Page und Marinsek (PAGE 2002, MARINSEK

2003) besteht ein ähnliches Studienprotokoll wie bei unserer Untersuchung. Der Unterschied ist die geringere Energie bei monophasischer Kardioversion beim ersten Schock. Hier ist das kumulative Ergebnis auch ähnlich wie bei dieser Arbeit mit 91 Prozent Erfolg bei biphasischer Kardioversion und 85 Prozent bei monophasischer Kardioversion nicht signifikant.

Ein weiterer Aspekt der Untersuchung war die Effektivität des ersten Schocks. Hier war die biphasische Kardioversion der monophasischen Kardioversion tendenziell überlegen, die Signifikanzschwelle von $p < 0,05$ wurde aber nicht erreicht. Auch hier stimmen unsere Ergebnisse mit denen in der Literatur überein. Bei Scholten und Mitarbeiter (SCHOLTEN 2003) ergab sich eine „First Shock Efficacy“ bei biphasisch konvertierten Patienten von 81 Prozent und bei monophasisch konvertierten Patienten von 71 Prozent. Dem vergleichbar sind unserer Ergebnisse mit 76,4 Prozent bei biphasisch konvertierten Patienten und 67,7 Prozent bei monophasisch konvertierten Patienten.

Andere Ergebnisse liefert Richard, (RICHARD 2001) bei dem die First Shock Efficacy bei der biphasischen Gruppe signifikant höher war als bei der monophasischen Gruppe. Dieser Gegensatz zu unseren Ergebnissen könnte sich auf die Tatsache begründen, dass bei der monophasischen Gruppe die ersten Schocks mit sehr geringen Energien abgegeben wurden (100 bis 150 Ws). Wir starteten den ersten Schock mit einer Energieabgabe von 200 Ws in der monophasischen Gruppe. In der Studie von Joglar konnte gezeigt werden, dass eine Initialdosis von 100 Ws bei der monophasischen Kardioversion zu gering ist. Joglar et al. propagiert eine Startdosis von mindestens 200 Ws.(JOGLAR 2000)

Das Auftreten eines Frührezidivs ist, wie schon oben gezeigt, von der angewandten Form des Schocks unabhängig. Im Mittel trat es bei dieser Untersuchung bei 8,9 Prozent der Fälle auf. Das ist verglichen mit der Studienlage sehr gering. Yu et al. berichtete über ein Auftreten von 26 Prozent bei der von ihm untersuchten Patientengruppe nach externer

Kardioversion. (YU 1999) Eine Erklärung hierfür könnte das länger bestehende Vorhofflimmern in seiner Gruppe sein (71 ± 54 Monate gegenüber $3,7 \pm 8$ Monate in unserer Gruppe). Eine andere Untersuchung von Timmermans mit gleichen klinischen Charakteristika zeigt ein Auftreten des Frührezidiv's bei 13 Prozent der Patienten. (TIMMERMANS 1998)

Eine der Studien, die einen signifikanten Unterschied zwischen monophasischer und biphasischer Kardioversion sieht, ist die von Mittal et al., welche bereits erwähnt wurde. Dieser signifikante Unterschied besteht in einer Patientengruppe, welche im Durchschnitt 98 ± 24 kg wog. Hier beschreibt Mittal et al. eine kumulative Erfolgsrate von 68 Prozent bei monophasischer Kardioversion und 91 Prozent bei biphasischer Kardioversion. Diese Ergebnisse unterscheiden sich deutlich von unseren. Bei unserer Patientengruppe, welche von den klinischen Merkmalen her mit den Patienten in der Arbeitsgruppe von Mittal zu vergleichen ist, zeigte sich eine kumulative Erfolgsrate von 96,6 Prozent bei der biphasisch konvertierten Gruppe und 95,0 Prozent bei der monophasisch konvertierten Gruppe.

Eine mögliche Erklärung wäre, dass die Anzahl der Schocks pro Patient bei der Untersuchung von Mittal deutlich höher war als bei uns. Im Mittel wurden 1,5 Schocks pro Patient verabreicht, um die Patienten in einen Sinusrhythmus zu konvertieren. Da die „First Shock Efficacy“ bei Mittal nur 21 Prozent für die monophasische Gruppe betrug, liegt die Vermutung nahe, dass bei dieser Patientengruppe die Anzahl der Schocks pro Patient wesentlich höher war als in der biphasischen Gruppe. Leider wurde die Anzahl der Schocks pro Patient bei Mittal nicht ausgewertet.

Eine höhere Anzahl von Schocks bedeutet jedoch auch einen größeren Schaden am Myocard, wodurch die Wahrscheinlichkeit erhöht wird, dass Foci für ein Arrhythmiezentrum entstehen, was wiederum zu einer erschwerten Rückführung in den Sinusrhythmus führen dürfte. Gerade bei korpulenten Patienten, die in der Untersuchung von Mittal und in unserer Untersuchung einen vergrößerten linken Vorhof hatten, dürfte

dieser Schaden am Myocard dazu führen, dass die Patienten nicht mehr zu kardiovertieren sind.

In der Untersuchung von Boos konnte gezeigt werden, dass bei Patienten, welche bereits zu Beginn mit 360 Ws (monophasisch) behandelt wurden, signifikant geringere Kreatin Kinase Werte als Ausdruck einer myocardialen Schädigung gemessen wurde. (BOOS 2003) Auch war die Anzahl der Schocks pro Patient bei der Patientengruppe mit der Initialdosis von 360 Ws gegenüber der Patientengruppe mit der Initialdosis von 200 Ws (monophasisch) signifikant geringer (1,84 versus 2,56, $p = 0,006$).

Diese Untersuchung erhärtet den oben genannten Verdacht, das mehrmalige Kardioversionsversuche zu einem myokardialen Schaden führen.

Eine wesentliche Rolle bei der Kardioversion spielt nicht nur die Art des verwendeten Schocks, sondern auch die Position der Elektroden. Zwei Standardpositionen sind erarbeitet und in der Literatur beschrieben worden: die sternal / apikale Position, bei der ein Paddle rechts parasternal und das andere Paddle über der Herzspitze angebracht wird und die anteriore / posteriore Position, bei der wiederum ein Paddle rechts parasternal und das andere hinten über dem linken Schulterblatt aufgeklebt wird. Bei unserer Untersuchung zeigten sich die beiden Positionen hinsichtlich des Erfolges, der „First Shock Efficacy“ und des Auftretens des Frührezidiv's gleichwertig. In der Literatur findet man hinsichtlich des Erfolges unterschiedliche Ergebnis, so zeigte Botto und Kirchhof dass die anterior / posterior Position, der sternal / apikalen Position überlegen wäre (BOTTO 1999, KIRCHHOF 2002). Mathew und Mitarbeiter hingegen zeigten, dass kein Unterschied bestand (MATHEW 1999). Und Alp und Chen fanden in ihrer Untersuchung heraus, dass die sternal/apikale Position die effizientere Position wäre (ALP 2000; CHEN 2003). Von all diesen Arbeiten sind zwei besonders hervorzuheben: die von Botto und die von Kirchhof. Beide sind mit einer grösseren Anzahl von Patienten durchgeführt worden. Bei Botto waren es insgesamt 303 Patienten und bei Kirchhof insgesamt 108 Patienten. (Kirchhof 2002). Mit 123 Patienten in unserer Studiengruppe zählen wir schon zu den größeren Studien, die die Position der Elektroden untersuchten.

Der Unterschied zu Botto und Kirchhof ist einmal das Ergebnis. Wir konnten keinen Unterschied zwischen beiden Paddle Positionen erkennen. Zum anderen die Schockform, wir benutzten die biphasische Schockform. Der Einfluss der Schockform dürfte jedoch bei dieser Untersuchung keine Rolle spielen. Es gibt eine Metaanalyse von Nagarajan, die die oben genannten Studien nochmals analysiert. (NAGARAJAN 2004) Diese Analyse kommt zu dem Ergebnis, das kein Unterschied zwischen beiden Positionen besteht. Auch die Untersuchung von Walsh zeigt das die Elektrodenposition keinen Einfluss im Bezug auf den Erfolg hatte, dies gilt insbesondere bei der biphasischen Kardioversion. (WALSH 2005)

Diese Untersuchung zeigte, dass sich die biphasische der monophasischen Schockform bei der Kardioversion als ebenbürtig erweist. (SIAPLAOURAS 2003) Sowohl was das Auftreten eines Frührezidives (ERAF) als auch den Erfolg mit dem die Patienten wieder in den Sinusrhythmus überführt werden konnten. Auch die Effektivität der ersten Schocks zeigt bei beiden Schockformen keinen signifikanten Unterschied. Dies trifft nicht nur bei normalgewichtigen, sondern auch bei Patienten mit einem Body-Mass-Index über 30 zu. Die beiden unterschiedlichen Elektrodenpositionen zeigt ebenfalls wenig Unterschiede im direkten Vergleich. Das Auftreten eines Frührezidives oder der Erfolg des ersten Schocks und der Akuterfolg unterschieden sich nicht. (SIAPLAOURAS 2004)

In der Praxis bedeutet dies, dass bei der Wahl der Elektrodenposition die praktische Durchführbarkeit entscheiden sollte. Die jeweils andere Elektrodenposition ist als Alternative zu sehen.

Bei der Schockform wird sich aller Wahrscheinlichkeit die biphasische Schockform durchsetzen, da sich diese bei der Terminierung des Kammerflimmerns als überlegen gezeigt hat und die Geräte in der Regel keine Wahlmöglichkeit besitzen, sondern ab Werk nur eine Schockform zulassen.

6 ABKÜRZUNGEN

BMI	Bodymassindex
cm	Zentimeter
CMP	Kardiomyopathie
EF	Ejektionsfraktion
EKG	Elektrokardiogramm
ERAF	Early recurrent atrial fibrillation
h	Stunde
J	Joule
Kg	Kilogramm
LA	Left atrium
LV	Left Ventrikel
M	Männlich
mm	Millimeter
n.s	Nicht signifikant
P	P-Value
SF 36	Medical outcomes Study Short Form 36
TEE	Transösophageale Echokardiographie
Vs	Versus
W	Weiblich
WS	Wattsekunde
VHF	Vorhofflimmern

7 LITERATURVERZEICHNIS

1. Alp NJ, Rahman S, Bell JA, Shahi M (2000) Randomised comparison of antero-lateral versus antero-posterior paddle positions for DC cardioversion of persistent atrial fibrillation. *Int J Cardiol* 75: 211-6.
2. Arnar DO, Thorvaldsson S, Manolio TA, Thorgeirsson G, Kristjansson K, Hakonarson H, Stefansson K (2006) Familial aggregation of atrial fibrillation in Iceland. *Eur Heart J* 27:708–712.
3. Auer J, Eber B (2003). Subclinical hyperthyroidism and atrial fibrillation. *Acta Med Austriaca* 30: 98-9.
4. Benjamin EJ, Levy D, Vaziri SM, D'Agostino RB, Belanger AJ, Wolf PA (1994) Independent risk factors for atrial fibrillation in a population-based cohort. The Framingham Heart Study. *JAMA* 271: 840-4.
5. Bertaglia E, D'Este D, Zerbo F, Zoppo F, Delise P, Pascotto P (2002) Success of serial external electrical cardioversion of persistent atrial fibrillation in maintaining sinus rhythm: a randomized study. *Eur Heart J* 23: 1522-8.
6. Boos C, Thomas MD, Jones A, Clarke E, Wilbourne G, More RS (2003) Higher energy monophasic DC cardioversion for persistent atrial fibrillation: is it time to start at 360 joules? *Ann Noninvasive Electrocardiol* 8: 121-6.
7. Boriani G, Biffi M, Capucci A, Botto G, Broffoni T, Ongari M, Trisolino G, Rubino I, Sanguinetti M, Branzi A, Magnani B (1998) Conversion of recent-onset atrial fibrillation to sinus rhythm: effects of different drug protocols. *Pacing Clin Electrophysiol* 21: 2470-4.
8. Botto GL, Politi A, Bonini W, Broffoni T, Bonatti R (1999) External cardioversion of atrial fibrillation: role of paddle position on technical efficacy and energy requirements. *Heart* 82: 726-30.
9. Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, Schotten U, Savelieva I, Ernst S, Van

- Gelder IC, Al-Attar N, Hindricks G, Prendergast B, Heidbuchel H, Alfieri O, Angelini A, Atar D, Colonna P, De Caterina R, De Sutter J, Goette A, Gorenek B, Haldal M, Hohloser SH, Kolh P, Le Heuzey JY, Ponikowski P, Rutten FH (2010) 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* 31:2369-429.
10. Carlsson J, Miketic S, Windeler J, Cuneo A, Haun S, Micus S, Walter S, Tebbe U (2003) Randomized trial of rate-control versus rhythm-control in persistent atrial fibrillation: the Strategies of Treatment of Atrial Fibrillation (STAF) study. *J Am Coll Cardiol* 41: 1690-6.
 11. Calloe K, Ravn LS, Schmitt N, Sui JL, Duno M, Haunso S, Grunnet M, Svendsen JH, Olesen SP (2007) Characterizations of a loss-of-function mutation in the Kir3.4 channel subunit. *Biochem Biophys Res Commun* 364:889–895.
 12. Chen CJ, Guo GB (2003) External cardioversion in patients with persistent atrial fibrillation: a reappraisal of the effects of electrode pad position and transthoracic impedance on cardioversion success. *Jpn Heart J* 44: 921-32.
 13. Chen YH, Xu SJ, Bendahhou S, Wang XL, Wang Y, Xu WY, Jin HW, Sun H, Su XY, Zhuang QN, Yang YQ, Li YB, Liu Y, Xu HJ, Li XF, Ma N, Mou CP, Chen Z, Barhanin J, Huang W (2003) KCNQ1 gain-of-function mutation in familial atrial fibrillation. *Science* 299:251-4
 14. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, Eikelboom J, Oldgren J, Parekh A, Pogue J, Reilly PA, Themeles E, Varrone J, Wang S, Alings M, Xavier D, Zhu J, Diaz R, Lewis BS, Darius H, Diener HC, Joyner CD, Wallentin L (2009) Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 361:1139-51.
 15. Coumel P. (1996) Autonomic influences in atrial tachyarrhythmias. *J Cardiovasc Electrophysiol*; 7 :999-1007.

16. Danias PG, Caulfield TA, Weigner MJ, Silverman DI, Manning WJ (1998) Likelihood of spontaneous conversion of atrial fibrillation to sinus rhythm. *J Am Coll Cardiol* 31: 588-92.
17. Dittrich HC, Pearce LA, Asinger RW, McBride R, Webel R, Zabalgoitia M, Pennock GD, Safford RE, Rothbart RM, Halperin JL, Hart RG (1999) Left atrial diameter in nonvalvular atrial fibrillation: An echocardiographic study. Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. *Am Heart J* 137: 494-9.
18. Dorian P, Mangat I (2003). Quality of life variables in the selection of rate versus rhythm control in patients with atrial fibrillation: observations from the Canadian Trial of Atrial Fibrillation. *Card Electrophysiol Rev* 7: 276-9.
19. Dries DL, Exner DV, Gersh BJ, Domanski MJ, Waclawiw MA, Stevenson LW (1998) Atrial fibrillation is associated with an increased risk for mortality and heart failure progression in patients with asymptomatic and symptomatic left ventricular systolic dysfunction: a retrospective analysis of the SOLVD trials. *Studies of Left Ventricular Dysfunction. J Am Coll Cardiol* 32: 695-703.
20. Ellinor PT, MacRae CA (2008) Ion channel mutations in AF: signal or noise? *Heart Rhythm* 5:436–437.
21. Everett TH 4th, Olgin JE (2007) Atrial fibrosis and the mechanisms of atrial fibrillation. *Heart Rhythm*. (3 Suppl):S24-7.
22. Fain ES, Sweeney MB, Franz MR (1989) Improved internal defibrillation efficacy with a biphasic waveform. *Am Heart J* 117: 358-64.
23. Falk, R. H (1998) Etiology and complications of atrial fibrillation: insights from pathology studies. *Am J Cardiol* 82: 10N-17N.
24. Falk RH, Knowlton AA, Bernard SA, Gotlieb NE, Battinelli NJ (1987) Digoxin for converting recent-onset atrial fibrillation to sinus rhythm. A randomized, double-blinded trial. *Ann Intern Med* 106: 503-6.
25. Fauchier L, Pierre B, de Labriolle A, Grimard C, Zannad N, Babuty D

- (2008) Antiarrhythmic effect of statin therapy and atrial fibrillation a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Am Coll Cardiol.* 51:828-35.
26. Feinberg WM, Blackshear JL, Laupacis A, Kronmal R, Hart RG (1995) Prevalence, age distribution, and gender of patients with atrial fibrillation. Analysis and implications. *Arch Intern Med* 155: 469-73.
27. Fetsch T, Bauer P, Engberding R, Koch HP, Lukl J, Meinertz T, Oeff M, Seipel L, Trappe HJ, Treese N, Breithardt G (2004) Prevention of atrial fibrillation after cardioversion: results of the PAFAC trial. *Eur Heart J* 25: 1385-94.
28. Fitzpatrick AP, Kourouyan HD, Siu A, Lee RJ, Lesh MD, Epstein LM, Griffin JC, Scheinman MM (1996) Quality of life and outcomes after radiofrequency His-bundle catheter ablation and permanent pacemaker implantation: impact of treatment in paroxysmal and established atrial fibrillation. *Am Heart J* 131: 499-507.
29. Fox CS, Parise H, D'Agostino RB Sr, Lloyd-Jones DM, Vasan RS, Wang TJ, Levy D, Wolf PA, Benjamin EJ (2004) Parental atrial fibrillation as a risk factor for atrial fibrillation in offspring. *JAMA* 291:2851–2855.
30. Frost L, Vestergaard P (2004) Alcohol and risk of atrial fibrillation or flutter: a cohort study. *Arch Intern Med* 164: 1993-8.
31. Frustaci A, Chimenti C, Bellocci F, Morgante E, Russo MA, Maseri A (1997) Histological substrate of atrial biopsies in patients with lone atrial fibrillation. *Circulation* 96: 1180-4.
32. Gage BF, Waterman AD, Shannon W, Boechler M, Rich MW, Radford MJ (2001) Validation of clinical classification schemes for predicting stroke: results from the National Registry of Atrial Fibrillation. *JAMA* 285: 2864–2870
33. Ganiats TG, Browner DK, Dittrich HC (1998) Comparison of Quality of Well-Being scale and NYHA functional status classification in patients with atrial fibrillation. *New York Heart Association. Am Heart J* 135: 819-24.

34. Goette A, Bukowska A, Dobrev D, Pfeiffenberger J, Morawietz H, Strugala D, Wiswedel I, Rohl FW, Wolke C, Bergmann S, Bramlage P, Ravens U, Lendeckel U. (2009) Acute atrial tachyarrhythmia induces angiotensin II type 1 receptor-mediated oxidative stress and microvascular flow abnormalities in the ventricles. *Eur Heart J* 30:1411–1420.
35. Goette A, Schoen N, Kirchhof P, Breithard G, Fetsch T, Klein H, Steinbeck G, Wegschneider K, Meinertz T (2010) Angiotensin II-Antagonist in Paroxysmal Atrial Fibrillation ANTIPAF-Trial (ClinicalTrials.gov: Identifier: NCT 00098137)
36. Go AS, Hylek EM, Phillips KA, Chang Y, Henault LE, Selby JV, Singer DE (2001) Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the Anticoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. *JAMA* 285: 2370-5.
37. Grogan M, Smith HC, Gersh BJ, Wood DL (1992) Left ventricular dysfunction due to atrial fibrillation in patients initially believed to have idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 69: 1570-3.
38. Hagens VE, Ranchar AV, Van Sonderen E, Bosker HA, Kamp O, Tijssen JG, Kingma JH, Crijns HJ, Van Gelder IC (2004) Effect of rate or rhythm control on quality of life in persistent atrial fibrillation. Results from the Rate Control Versus Electrical Cardioversion (RACE) Study. *J Am Coll Cardiol* 43: 241-7.
39. Haissaguerre M, Jais P, Shah DC, Takahashi A, Hocini M, Quiniou G, Garrigue S, Le Mouroux A, Le Metayer P, Clementy J (1998) Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med* 339: 659-666.
40. Hamer ME, Blumenthal JA, McCarthy EA, Phillips BG, Pritchett EL (1994) Quality-of-life assessment in patients with paroxysmal atrial fibrillation or paroxysmal supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 74: 826-9.

41. Healey JS, Baranchuk A, Crystal E, Morillo CA, Garfinkle M, Yusuf S, Connolly SJ (2005) Prevention of atrial fibrillation with angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blockers: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 45:1832–1839.
42. Hohnloser SH, Kuck KH, Lilienthal J (2000) Rhythm or rate control in atrial fibrillation-Pharmacological Intervention in Atrial Fibrillation (PIAF): a randomised trial. *Lancet* 356: 1789-94.
43. Hou CJ, Chang-Sing P, Flynn E, Martinez L, Peterson J, Ottoboni LK, Liem LB, Sung RJ (1995) Determination of ventricular vulnerable period and ventricular fibrillation threshold by use of T-wave shocks in patients undergoing implantation of cardioverter/defibrillators. *Circulation* 92: 2558-64.
44. Hsu LF, Jaïs P, Sanders P, Garrigue S, Hocini M, Sacher F, Takahashi Y, Rotter M, Pasquié JL, Scavée C, Bordachar P, Clémenty J, Haïssaguerre M (2004) Catheterablation for atrial fibrillation in congestive heart failure. *N Engl J Med* 351: 2373–2383
45. Jaïs P, Haïssaguerre M, Shah DC, Chouairi S, Gencel L, Hocini M, Clémenty J (1997) A focal source of atrial fibrillation treated by discrete radiofrequency ablation. *Circulation* 95: 572-6.
46. Joglar JA, Hamdan MH, Ramaswamy K, Zagrodzky JD, Sheehan CJ, Nelson LL, Andrews TC, Page RL (2000) Initial energy for elective external cardioversion of persistent atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 86: 348-50.
47. Jung J, Bohm M (2001) Atrial fibrillation treatment. *Dtsch Med Wochenschr* 126: 1472-5.
48. Jung W, Luderitz B (1998) Quality of life in patients with atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 9(8 Suppl): S177-86.
49. Kannel WB, Abbott RD, Savage DD, McNamara PM (1982) Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation: the Framingham study. *N Engl J Med* 306: 1018-22.

50. Kannel WB, Abbott RD, Savage DD, McNamara PM (1983) Coronary heart disease and atrial fibrillation: the Framingham Study. *Am Heart J* 106: 389-96.
51. Kannel WB, Wolf PA, Benjamin EJ, Levy D (1998) Prevalence, incidence, prognosis, and predisposing conditions for atrial fibrillation: population-based estimates. *Am J Cardiol* 82: 2N-9N.
52. Kerr C, Boone J, Connolly S, Greene M, Klein G, Sheldon R, Talajic M (1996) Follow-up of atrial fibrillation: The initial experience of the Canadian Registry of Atrial Fibrillation. *Eur Heart J* 17 Suppl C: 48-51.
53. Kieny JR, Sacrez A, Facello A, Arbogast R, Bareiss P, Roul G, Demangeat JL, Brunot B, Constantinesco A (1992) Increase in radionuclide left ventricular ejection fraction after cardioversion of chronic atrial fibrillation in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Eur Heart J* 13: 1290-5.
54. Kirchhof P, Eckardt L, Loh P, Weber K, Fischer RJ, Seidl KH, Böcker D, Breithardt G, Haverkamp W, Borggrefe M (2002) Anterior-posterior versus anterior-lateral electrode positions for external cardioversion of atrial fibrillation: a randomised trial. *Lancet* 360: 1275-9.
55. Klein AL, Grimm RA, Murray RD, Apperson-Hansen C, Asinger RW, Black IW, Davidoff R, Erbel R, Halperin JL, Orsinelli DA, Porter TR, Stoddard MF (2001) Use of transesophageal echocardiography to guide cardioversion in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 344: 1411-20.
56. Krahn AD, Manfreda J, Tate RB, Mathewson FA, Cuddy TE (1995) The natural history of atrial fibrillation: incidence, risk factors, and prognosis in the Manitoba Follow-Up Study. *Am J Med* 98: 476-84.
57. Lehto M, Kala R (2003) Persistent atrial fibrillation: a population based study of patients with their first cardioversion. *Int J Cardiol* 92: 145-50.
58. Lown B, Perlroth MG, Kaidbey S, Abe T, Harken DE (1963). „Cardioversion“ of atrial fibrillation. A report on the treatment of 65 episodes in 50 patients. *N Engl J Med* 269: 325-31.

59. Manning WJ, Silverman DI, Keighley CS, Oettgen P, Douglas PS (1995) Transesophageal echocardiographically facilitated early cardioversion from atrial fibrillation using short-term anticoagulation: final results of a prospective 4.5-year study. *J Am Coll Cardiol* 25: 1354-61.
60. Marinsek M, Larkin GL, Zohar P, Bervar M, Pekolj-Bicanic M, Mocnik FS, Noc M, Podbregar M (2003) Efficacy and impact of monophasic versus biphasic countershocks for transthoracic cardioversion of persistent atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 92: 988-91.
61. Mathew TP, Moore A, McIntyre M, Harbinson MT, Campbell NP, Adgey AA, Dalzell GW (1999) Randomised comparison of electrode positions for cardioversion of atrial fibrillation. *Heart* 81: 576-9.
62. Mitchell GF, Vasan RS, Keyes MJ, Parise H, Wang TJ, Larson MG, D'Agostino RB Sr, Kannel WB, Levy D, Benjamin EJ (2007) Pulse pressure and risk of new-onset atrial fibrillation. *JAMA* 297: 709–715.
63. Mittal S, Ayati S, Stein KM, Schwartzman D, Cavlovich D, Tchou PJ, Markowitz SM, Slotwiner DJ, Scheiner MA, Lerman BB (2000) Transthoracic cardioversion of atrial fibrillation: comparison of rectilinear biphasic versus damped sine wave monophasic shocks. *Circulation* 101: 1282-7.
64. Morillo CA, Klein GJ, Jones DL, Guiraudon CM (1995) Chronic rapid atrial pacing. Structural, functional, and electrophysiological characteristics of a new model of sustained atrial fibrillation. *Circulation* 91: 1588-95.
65. Nagarajan DV, Dunning J (2004) Is antero-posterior position superior to antero-lateral position for placement of electrodes for external cardioversion of atrial fibrillation? *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 3: 386-9.
66. Neumann T, Erdogan A, Reiner C, Siemon G, Kurzidim K, Berkowitsch A, Kuniss M, Sperzel J, Hamm C., Pitschner H.-F. (2004) Ambulante Elektrokardioversion von Vorhofflimmern mittels biphasischer versus

- monophasischer Schockabgabe. *Z Kardiol* 93: 381 - 387
67. Ommen SR, Odell JA, Stanton MS (1997) Atrial arrhythmias after cardiothoracic surgery. *N Engl J Med* 336: 1429-34.
68. Packer DL, Bardy GH, Worley SJ, Smith MS, Cobb FR, Coleman RE, Gallagher JJ, German LD (1986) Tachycardia-induced cardiomyopathy: a reversible form of left ventricular dysfunction. *Am J Cardiol* 57: 563-70.
69. Page RL, Kerber RE, Russell JK, Trouton T, Waktare J, Gallik D, Olgin JE, Ricard P, Dalzell GW, Reddy R, Lazzara R, Lee K, Carlson M, Halperin B (2002) Biphasic versus monophasic shock waveform for conversion of atrial fibrillation: the results of an international randomized, double-blind multicenter trial. *J Am Coll Cardiol* 39: 1956-63.
70. Pappone C, Santinelli V (2004) The who, what, why, and how-to guide for circumferential pulmonary vein ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 15:1226–1230
71. Po SS, Li Y, Tang D, Liu H, Geng N, Jackman WM, Scherlag B, Lazzara R, Patterson E (2005) Rapid and stable re-entry within the pulmonary vein as a mechanism initiating paroxysmal atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 45: 1871-7.
72. Prystowsky EN, Benson DW Jr, Fuster V, Hart RG, Kay GN, Myerburg RJ, Naccarelli GV, Wyse DG (1996) Management of patients with atrial fibrillation. A Statement for Healthcare Professionals. From the Subcommittee on Electrocardiography and Electrophysiology, American Heart Association. *Circulation* 93: 1262-77.
73. Ravn LS, Aizawa Y, Pollevick GD, Hofman-Bang J, Cordeiro JM, Dixen U, Jensen G, Wu Y, Burashnikov E, Haunso S, Guerchicoff A, Hu D, Svendsen JH, Christiansen M, Antzelevitch C (2008) Gain of function in IKs secondary to a mutation in KCNE5 associated with atrial fibrillation. *Heart Rhythm* 5:427–435.
74. Redfield MM, Kay GN, Jenkins LS, Mianulli M, Jensen DN, Ellenbogen KA

- (2000) Tachycardia-related cardiomyopathy: a common cause of ventricular dysfunction in patients with atrial fibrillation referred for atrioventricular ablation. *Mayo Clin Proc* 75: 790-5.
75. Reisinger J, Gatterer E, Heinze G, Wiesinger K, Zeindlhofer E, Gattermeier M, Poelzl G, Kratzer H, Ebner A, Hohenwallner W, Lenz K, Slany J, Kuhn P (1998) Prospective comparison of flecainide versus sotalol for immediate cardioversion of atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 81: 1450-4.
76. Ricard P, Lévy S, Boccara G, Lakhali E, Bardy G (2001) External cardioversion of atrial fibrillation: comparison of biphasic vs monophasic waveform shocks. *Europace* 3: 96-9.
77. Roberts SA, Diaz C, Nolan PE, Salerno DM, Stapczynski JS, Zbrozek AS, Ritz EG, Bauman JL, Vlases PH (1993) Effectiveness and costs of digoxin treatment for atrial fibrillation and flutter. *Am J Cardiol* 72: 567-73.
78. Roy D, Talajic M, Dorian P, Connolly S, Eisenberg MJ, Green M, Kus T, Lambert J, Dubuc M, Gagné P, Nattel S, Thibault B (2000) Amiodarone to prevent recurrence of atrial fibrillation. Canadian Trial of Atrial Fibrillation Investigators. *N Engl J Med* 342: 913-20.
79. Rodriguez LM, Smeets JL, Xie B, de Chillou C, Cheriex E, Pieters F, Metzger J, den Dulk K, Wellens HJ (1993) Improvement in left ventricular function by ablation of atrioventricular nodal conduction in selected patients with lone atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 72: 1137-41.
80. Rostock, K.J. (1993). *Herzrhythmusstörungen in Theorie und Praxis*. Berlin: Akad. Verl.,
81. Sabatini T, Frisoni GB, Barbisoni P, Bellelli G, Rozzini R, Trabucchi M (2000) Atrial fibrillation and cognitive disorders in older people. *J Am Geriatr Soc* 48: 387-90.
82. Scholten M, Szili-Torok T, Klootwijk P, Jordaens L (2003) Comparison of monophasic and biphasic shocks for transthoracic cardioversion of atrial

- fibrillation. Heart 89: 1032-4.
83. Siaplaouras S, Buob A, Rötter C, Böhm M, Jung J (2003) Elektrische Kardioversion von Vorhofflimmern: Vergleich von monophasischen und biphasischen Schockimpulsen. Z Kardiol 92 : 11/87
 84. Siaplaouras S, Buob A, Rötter C, Böhm M, Jung J (2003) Electrical Cardioversion of Atrial Fibrillation: Comparison of Monophasic and Biphasic Shock Waveforms. Europace Vol. 4, Suppl. B: B18
 85. Siaplaouras S, Buob A, Rötter C, Böhm M, Jung J (2004) Impact of biphasic electrical cardioversion of atrial fibrillation on early recurrent atrial fibrillation and shock efficacy. J Cardiovasc Electrophysiol 15: 895-7.
 86. Siaplaouras S, Buob A, Rötter C, Böhm M, Jung J (2005) Randomized comparison of anterolateral versus anteroposterior electrode position for biphasic external cardioversion of atrial fibrillation." Am Heart J 150: 150-2.
 87. Singh BN, Connolly SJ, Crijns HJ, Roy D, Kowey PR, Capucci A, Radzik D, Aliot EM, Hohnloser SH (2007) Dronedaronone for maintenance of sinus rhythm in atrial fibrillation or flutter. N Engl J Med. 357:987-99.
 88. Timmermans C, Rodriguez LM, Smeets JL, Wellens HJ (1998) Immediate reinitiation of atrial fibrillation following internal atrial defibrillation. J Cardiovasc Electrophysiol 9: 122-8.
 89. Tsang TS, Gersh BJ, Appleton CP, Tajik AJ, Barnes ME, Bailey KR, Oh JK, Leibson C, Montgomery SC, Seward JB (2002) Left ventricular diastolic dysfunction as a predictor of the first diagnosed nonvalvular atrial fibrillation in 840 elderly men and women. J Am Coll Cardiol 40:1636–1644.
 90. Upshaw, C.Jr. (1997). "Hemodynamic changes after cardioversion of chronic atrial fibrillation." Arch Intern Med 157: 1070-6.
 91. Van Gelder IC, Crijns HJ, Tieleman RG, Brügemann J, De Kam PJ, Gosselink AT, Verheugt FW, Lie KI (1996) Chronic atrial fibrillation. Success of serial cardioversion therapy and safety of oral anticoagulation.

- Arch Intern Med 156: 2585-92.
92. Van Gelder IC, Crijns HJ, Van Gilst WH, Verwer R, Lie KI. (1991) Prediction of uneventful cardioversion and maintenance of sinus rhythm from direct-current electrical cardioversion of chronic atrial fibrillation and flutter. *Am J Cardiol* 68:41-6.
93. Walsh SJ, McCarty D, McClelland AJ, Owens CG, Trouton TG, Harbinson MT, O'Mullan S, McAllister A, McClements BM, Stevenson M, Dalzell GW, Adgey AA (2005) Impedance compensated biphasic waveforms for transthoracic cardioversion of atrial fibrillation: a multi-centre comparison of antero-apical and antero-posterior pad positions. *Eur Heart J* 26: 1298-302.
94. Weigner MJ, Thomas LR, Patel U, Schwartz JG, Burger AJ, Douglas PS, Silverman DI, Manning WJ. (2001) Early cardioversion of atrial fibrillation facilitated by transesophageal echocardiography: short-term safety and impact on maintenance of sinus rhythm at 1 year. *Am J Med.* 110: 694-702.
95. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB (1991) Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke* 22(8): 983-8.
96. Wolf PA, Dawber TR, Thomas HE Jr, Kannel WB (1978) Epidemiologic assessment of chronic atrial fibrillation and risk of stroke: the Framingham study. *Neurology* 28: 973-7.
97. Wyse DG, Waldo AL, DiMarco JP, Domanski MJ, Rosenberg Y, Schron EB, Kellen JC, Greene HL, Mickel MC, Dalquist JE, Corley SD (2002) A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 347: 1825-33.
98. Yu WC, Lin YK, Tai CT, Tsai CF, Hsieh MH, Chen CC, Hsu TL, Ding YA, Chang MS, Chen SA (1999) Early recurrence of atrial fibrillation after external cardioversion. *Pacing Clin Electrophysiol* 22: 1614-9.

8 DANK

Ich möchte mich bei Herrn Prof. Dr. med. Jung herzlich für die freundliche Überlassung des Themas, die stete Diskussionsbereitschaft und die unbedingte Unterstützung bei der Durchführung der Arbeit bedanken. Ebenso gilt mein Dank dem Institut für medizinische Biometrie, Epidemiologie und medizinische Informatik für die Hilfe bei Fragen bezüglich der Statistik. Nicht zuletzt danke ich meiner Frau für das entgegengebrachte Verständnis.