

AUS DEM LEHRSTUHL
FÜR HERZ-, THORAX- UND HERZNAHE GEFÄßCHIRURGIE
DIREKTOR PROF. DR. MED. CHRISTOF SCHMID
DER FAKULTÄT FÜR MEDIZIN
DER UNIVERSITÄT REGENSBURG

**Ergebnisse konkomitanter Pulmonalvenen-Isolation mittels epikardialer
Radiofrequenz-Ablation bei Vorhofflimmern**

Inaugural – Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
Fakultät für Medizin
der Universität Regensburg

vorgelegt von
Andrea Stadlbauer

2019

AUS DEM LEHRSTUHL
FÜR HERZ-, THORAX- UND HERZNAHE GEFÄßCHIRURGIE
DIREKTOR PROF. DR. MED. CHRISTOF SCHMID
DER FAKULTÄT FÜR MEDIZIN
DER UNIVERSITÄT REGENSBURG

**Ergebnisse konkomitanter Pulmonalvenen-Isolation mittels epikardialer
Radiofrequenz-Ablation bei Vorhofflimmern**

Inaugural – Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
Fakultät für Medizin
der Universität Regensburg

vorgelegt von
Andrea Stadlbauer

2019

Dekan: Prof. Dr. Dr. Torsten E. Reichert

1. Berichterstatter: PD Dr. med. Bernhard Flörchinger

2. Berichterstatter: PD Dr. med. Sabine Fredersdorf-Hahn

Tag der mündlichen Prüfung: 30.07.2019

Meinen Eltern gewidmet

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung.....	5
1.1 Vorhofflimmern.....	5
1.1.1 Definition und Geschichte.....	5
1.1.2 Pathophysiologie des Vorhofflimmerns.....	7
1.1.3 Symptome des Vorhofflimmerns.....	10
1.1.4 Diagnostik.....	11
1.1.5 Therapie des Vorhofflimmerns.....	12
1.1.5.1 Frequenzkontrolle.....	12
1.1.5.2 Rhythmuskontrolle.....	13
1.1.5.3 Antikoagulation.....	14
1.1.5.4 Kurative Therapieansätze.....	16
1.2 Chirurgische Therapiemöglichkeiten des Vorhofflimmerns.....	17
1.2.1 Ablation nach Cox-Maze.....	17
1.2.2 Epikardiale Radiofrequenz-Ablation.....	19
1.2.3 Vorhofohrverschluss und –resektion.....	20
2. Fragestellung.....	21
3. Patienten und Methoden.....	22
3.1 Patienten.....	22
3.1.1 Charakteristika der untersuchten Patienten.....	22
3.1.2 Präoperativ erhobene Daten.....	22
3.2 Methoden.....	23
3.2.1 Ablation.....	23
3.2.2 LAA-Resektion.....	25
3.2.3 Postoperatives Protokoll.....	25
3.2.4 Durchführung des Follow-Up.....	26
3.2.5 Statistische Auswertung.....	27
4. Ergebnisse.....	28
4.1 Demographische Daten.....	28
4.2 Intraoperative Daten.....	32
4.3 Postoperative Daten.....	33
4.3.1 Herzrhythmus.....	33
4.3.2 Cerebraler Insult.....	35

4.3.3 ICU-Aufenthalt, Krankenhausaufenthalt, Mortalität.....	35
4.4 Follow-Up nach sechs Monaten und 12 Monaten.....	36
4.5 Einflussgrößen auf den Therapieerfolg.....	39
4.5.1 Patientenalter.....	39
4.5.2 Art des Vorhofflimmerns.....	41
4.5.3 LA-Durchmesser präoperativ.....	45
4.5.4 LAA-Resektion.....	50
4.5.5 LAA-Resektion in Abhängigkeit von der Art des Vorhofflimmerns.....	57
4.5.6 Konkomitante Bypassanlage.....	64
5. Diskussion.....	68
6. Zusammenfassung.....	73
7. Anhang.....	76
7.1 Literaturverzeichnis.....	76
7.2 Tabellenverzeichnis.....	82
7.3 Abbildungsverzeichnis.....	84
7.4 Abkürzungsverzeichnis.....	86
8. Danksagung.....	87

1. Einleitung

1.1 Vorhofflimmern

1.1.1 Definition und Geschichte

Als Vorhofflimmern bezeichnet man eine supraventrikuläre Herzrhythmusstörung, welche sich durch hochfrequente Erregungen des Herzvorhofes auszeichnet und zu dyssynchronen Vorhofkontraktionen sowie unregelmäßiger Weiterleitung der Erregung auf die Herzkammern führt (1).

Es gibt verschiedene Arten, die Rhythmusstörung zu klassifizieren.

Eine Einteilung richtet sich nach der Dauer der arrhythmischen Episoden. Hierbei unterscheidet man in paroxysmales (intermittierendes), persistierendes sowie permanentes Vorhofflimmern.

Paroxysmales Vorhofflimmern ist charakterisiert durch ein plötzliches Auftreten, es ist entweder selbstlimitierend oder kann durch therapeutische Maßnahmen innerhalb der ersten sieben Tage in einen Sinusrhythmus überführt werden.

Dahingegen spricht man von persistierendem Vorhofflimmern, wenn der abnorme Herzrhythmus trotz konventioneller Therapieversuche oder elektrischer Kardioversion länger als sieben Tage bestehen bleibt.

Liegt die Rhythmusstörung länger als 12 Monate vor und zeigt sich trotz Ausreizen sämtlicher Therapiemöglichkeiten fortbestehend, so spricht man von permanentem Vorhofflimmern (2).

Eine weitere Klassifikation teilt die Erkrankung in valvuläres und nicht-valvuläres Vorhofflimmern ein. Hierbei bezeichnet man ein durch Implantation einer künstlichen Herzklappe oder Vorliegen einer rheumatischen Herzerkrankung hervorgerufenen Vorhofflimmern als valvulär, durch andere Ursachen bedingtes Vorhofflimmern als nicht-valvulär (3,4).

Der Ursprung und damit die Geschichte der Herzrhythmusstörung reichen weit zurück.

Bereits vor über 1000 Jahren beschrieb Maimonides in seinen Abschriften einen unregelmäßigen Puls bei manchen seiner Patienten (5).

Den Zusammenhang zwischen dem Vorhandensein eines unregelmäßigen Herzschlages und dem Vorliegen einer Mitralklappenstenose beobachtete Robert Adams 1827 bei seinen Patienten (6).

Vollständig beschrieben wurde die Erkrankung erst durch den französischen Physiologen und Pathologen Alfred Vulpian, welcher unregelmäßige elektrische Aktivitäten bei Hundeherzen nach Anlegen von Strom als *frémissement fibrillaire*, also als fibrillierendes Zittern, bezeichnete (7).

Nothnagel berichtete über einen Zusammenhang zwischen arrhythmischer Herzaktion und unregelmäßigem Puls, welche er als „*delirium cordis*“ bezeichnete (8).

Auch MacKenzie fand in seinen Experimenten beim Aufzeichnen des Jugularvenen- und Arteria-Radialis-Pulses beim Menschen einen unregelmäßigen Herzschlag. Vielmehr konnte er aufzeigen, dass die elektrische Vorhofaktivität während der Perioden mit unregelmäßigem Pulsschlag verschwand, jedoch bei Normalisierung des Pulses wieder nachweisbar war (9,10). Erst mit der Erfindung der Elektrokardiographie durch Willem Einthoven wurde die Herzrhythmusstörung im Jahre 1906 zum ersten Mal in einem EKG für die Nachwelt festgehalten (11).

Spätestens seit den neunziger Jahren wurde der Erkrankung in Arbeiten wie zum Beispiel der Framingham Heart Study (FHS), nicht zuletzt aufgrund der klinischen Auswirkungen und der zunehmenden Prävalenz und Inzidenz in der Bevölkerung, mehr Anerkennung geschenkt und vermehrt in die Erforschung der Pathophysiologie des Vorhofflimmerns und damit verbundener Behandlungsansätze investiert (12).

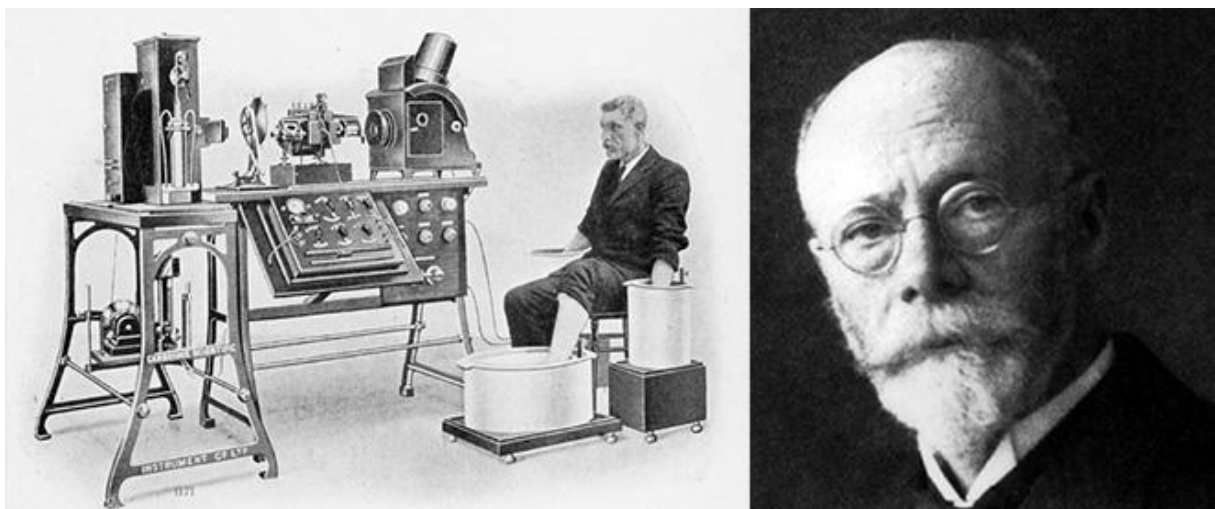


Abbildung 1: Willem Einthoven und sein Elektrokardiogramm

1.1.2 Pathophysiologie des Vorhofflimmerns

Die Entstehung der absoluten Arrhythmie wird durch verschiedene Ursachen begünstigt.

Die vorherrschende Theorie postuliert das Vorliegen von Foci ektopter Aktivität, welche als Trigger der Rhythmusstörung fungieren (13).

Meist nehmen sie ihren Ursprung im Bereich der Mündung der Pulmonalvenen, welche aufgrund ihrer einzigartigen elektrischen Eigenschaften und komplexen Faserstruktur das Wiedereintreten der Erregung (Reentry) und fokale, schnell feuernde Aktivitäten fördern.

Alternativ entstehen die ektopten Foci auch im Bereich der Muskelfaserstränge der oberen Hohlvene, des Koronarsinus oder der Marshall'schen Falte (14–17).

Verursacht wird diese Automatizität durch ein abnormes diastolisches Calciumleck im sarkoplasmatischen Retikulum, welches zu einem Calciueinstrom in das Cytoplasma der Cardiomyozyten führt (18).

Calcium wird über einen Natrium-Calcium-Austauscher aus der Zelle transportiert. Im Gegenzug werden drei Natriumionen in das Cytoplasma aufgenommen, was zu einer Depolarisierung der Zelle führen kann, genannt delayed-after-depolarization (DAD). Erreicht besagte DAD das Schwellenpotenzial, so führt es zu ektopter Aktivität (13).

Zur Ausbildung besagten Calciumlecks kommt es durch Hyperphosphorylierung von bestimmten Proteinen und Enzymen, insbesondere des Ryanodinrezeptors, welche zu einem Calciumüberschuss sowie einer Membranstabilität des sarkoplasmatischen Retikulums führen (19–21).

Ist die Dauer des Aktionspotentials verlängert, begünstigt dies ebenfalls die Entstehung ektopter Aktivität durch sogenannte early-after-depolarizations (EAD). Durch die verlängerte Aktionspotentialdauer haben die Calciumkanäle in der Zellmembran länger Zeit, sich zu erholen und ermöglichen eher einen erneuten Calciueinstrom in die Zelle, welcher zu einer verfrühten Depolarisation führt (22).

Um die Rhythmusstörung aufrechtzuerhalten muss die ektope Erregung kreisen können, sich ein Reentry ausbilden.

Dazu werden veränderte Gewebeeigenschaften, ein sogenanntes vulnerables Substrat, benötigt.

Hierbei kann es sich sowohl um elektrische, als auch um strukturelle Veränderungen im Bereich des Herzvorhofes handeln (13).

Durch eine zugrundeliegende Erkrankung, wie z.B. eine eingeschränkte systolische oder diastolische LV-Funktion, LV-Dilatation, ein Mitralklappenitium, einen Links-Rechts-Shunt

oder eine arterielle Hypertonie, kommt es zur Erhöhung des intraatrialen Drucks und somit zu einer Dilatation der Atria (23). Diese geht wiederum einher mit einer zunehmenden Fibrosierung des Gewebes. Die Fibroblasten koppeln elektrisch zwischen die Cardiomyozyten, bevor sie proliferieren (24).

Durch die hierdurch herabgesetzte Zellkoppelung wird die Überleitung behindert und kann eine Verkürzung des Aktionspotenzials und damit auch der effektiven Refraktärzeit des Gewebes zur Folge haben, was durch eine schnellere Wiedererregbarkeit der Zellen ein Reentry begünstigt (12).

Auch Defekte im Bereich der Ionenkanäle des Herzens führen zu strukturellen Umbauvorgängen. Durch die Überaktivierung der Ionenkanäle kommt es simultan zu einer gesteigerten Aktivität im Bereich der Atria, welche ein Remodeling des autonomen Nervengewebes des Herzens nach sich zieht (24–26).

Dass das autonome Nervensystem ebenfalls Einfluss auf die Initiierung und Aufrechterhaltung von Vorhofflimmern hat, konnten Bettoni et al. bei einer Analyse von Langzeit-EKGs nachweisen. Diese zeigten auf, dass die Rhythmusstörung häufig nach einer Erhöhung des Sympathikotonus, unmittelbar gefolgt von einer abrupten Erhöhung des Parasympathikus, auftrat (27).

Auch entzündliche Prozesse stehen im Zusammenhang mit der Entwicklung von Vorhofflimmern (28).

Entzündungsparameter, wie zum Beispiel das C-reaktive Protein (CRP), waren in höherem Maße bei Patienten mit persistierendem Vorhofflimmern messbar, als bei Patienten mit paroxysmalen Auftreten der Rhythmusstörung, und sind mit einer erhöhten Rezidivrate nach Cardioversion und vermehrtem Thrombembolierisiko verbunden (29).

Dieser Zusammenhang ließ sich besonders in der unmittelbaren postoperativen Phase bei herzchirurgischen Patienten beobachten (30).

Es ist noch nicht gänzlich geklärt, welcher Mechanismus dem Reentry zugrunde liegt, jedoch existieren unterschiedliche Theorien darüber.

Zum einen die Multiple Wavelet Hypothese, die von Moe und Abildskov 1959 entwickelt und in den 80er Jahren von der Arbeitsgruppe um Allesie im Tierversuch bestätigt werden konnte (31,32).

Hierbei geht man von multiplen, sich dynamisch verteilenden Wellenfronten aus, die um ein zentrales Gebiet zirkulieren, welches aufgrund kollidierender Wellenfronten und vorübergehender Leitungsverzögerungen passager elektrisch refraktär ist und seine Lokalisation im Verlauf verschiebt: so genannte funktionelle Reentrykreisläufe.

Im Gegensatz dazu steht die Theorie des Vorliegens von stabilen, anatomischen Reentrykreisläufen, so genannten Rotoren, die von Sir Thomas Lewis etabliert wurde (33). Ausgehend vom linken posterioren Vorhof stimuliert der Rotor das restliche Vorhofgewebe. Da aufgrund lokal verlängerter Refraktärzeiten nicht immer eine adäquate Reizantwort gebildet werden kann, entsteht ein wirres Erregungsmuster, welches im Oberflächen-EKG die Rotoraktivität überdeckt und das typisches Bild des Vorhofflimmerns verursacht (34,35).

Eine dritte Theorie ist die Double-Layer-Hypothese: hier geht man von einer elektrischen Dissoziation zwischen epikardialen und endokardialen Gewebsschichten aus, die einen Reentry erleichtern soll (36).

Zudem existieren gewisse Faktoren, bei deren Vorliegen ein erhöhtes Risiko für die Ausbildung der Herzrhythmusstörung besteht: familiäre Häufung, genetische Prädisposition, zunehmendes Alter sowie männliches Geschlecht und kaukasische Abstammung zählen zu den nicht veränderbaren Risikofaktoren für Vorhofflimmern (12,37–40).

Risikofaktoren, auf die in bestimmter Weise Einfluss genommen werden kann, wie zum Beispiel körperliche Inaktivität oder auch Leistungssport, Adipositas, Rauchen, Diabetes mellitus, arterielle Hypertonie und Obstruktive Schlafapnoe gelten als Ansatzpunkte für die Entwicklung von Präventions- sowie Therapiestrategien (41) (42–47).

1.1.3 Symptome des Vorhofflimmerns

Viele Patienten, insbesondere diejenigen, welche zum ersten Mal eine Vorhofflimmerepisode durchleben, klagen über Symptome wie Palpitationen, Schwindelgefühl, Synkopen, Brustschmerzen oder Luftnot, sowie ein damit verbundenes Angstgefühl und herabgesetzte Leistungsfähigkeit, hervorgerufen durch die hämodynamisch unwirksame Vorhofkontraktion und das dadurch verminderte Herzzeitvolumen (48).

Meist sind die Patienten jedoch asymptomatisch. Die Diagnose wird als Zufallbefund gestellt oder nachdem der Patient wegen einer schwerwiegenden Komplikation der Herzrhythmusstörung vorstellig wird, wie zum Beispiel einem Schlaganfall, anderweitigen Thrombembolien oder Herzinsuffizienz (49).

Nicht selten führen die Symptome zu einer erheblichen Einschränkung im Alltag und einer dadurch reduzierten Lebensqualität der Patienten (50,51).

1.1.4 Diagnostik

Bei symptomatischen Patienten kann bereits die Anamnese Hinweise auf die zugrundeliegende Erkrankung geben.

In der körperlichen Untersuchung fällt palpatorisch ein unregelmäßiger Puls auf und man kann auskultatorisch eine Differenz zwischen Herzaktion und peripher getastetem Puls feststellen, ein sogenanntes Pulsdefizit.

Beweisend für das Vorliegen von Vorhofflimmern ist der Nachweis von unregelmäßigen R-R-Abständen, das Fehlen von P-Wellen und einer undulierenden Flimmerwelle im Bereich der isoelektrischen Linie im 12-Kanal-EKG. Die Vorhoffrequenzen bewegen sich zwischen 350-600 Schlägen pro Minute, die daraus resultierende Kammerarrhythmie kann sich als Bradyarrhythmia absoluta (< 60 bpm) oder als Tachyarrhythmia absoluta (100-150 bpm) äußern (13,48).

Da besonders bei paroxysmalem Vorhofflimmern ein Sinusrhythmus im 12-Kanal-EKG vorliegend kann, sollte in diesem Fall weitere Diagnostik mittels eines Langzeit-EKG erfolgen.

Liegt ein größerer Zeitraum zwischen den Flimmerepisoden, gerät auch die Aufzeichnung mittels Langzeit-EKG an seine Grenzen; die Implantation eines Eventrecorders kann hier den Nachweis einer Rhythmusstörung erleichtern.

Echokardiographisch zeigt sich ein unregelmäßiger Kontraktionsablauf sowohl der Vorhöfe als auch der Kammern. In der transthorakalen Echokardiographie kann der Durchmesser beziehungsweise das Volumen des linken Vorhofes bestimmt werden, welche indirekt Rückschlüsse auf die Dauer der Flimmerepisoden geben können (52).

Die transösophageale Echokardiographie dient hingegen eher dem Ausschluss von thrombotischem Material im Bereich des linken Herzohres, welches ein erhöhtes Schlaganfallrisiko birgt und damit eine Indikation zur oralen Antikoagulation darstellt (53).

1.1.5 Therapie

Es existieren zwei Haupttherapieansätze: zum einen der Ansatz der Rhythmuskontrolle, dessen Ziel das Wiederherstellen eines Sinusrhythmus ist, zum anderen der Ansatz der Frequenzkontrolle, welche lediglich die Normofrequenz, nicht die Rhythmisierung des Patienten zum Ziel hat.

Ein Vorteil des einen gegenüber dem anderen Therapiekonzept konnte in Studien nicht aufgezeigt werden. Besonders im Hinblick auf die Mortalität war zwischen den Patientengruppen kein signifikanter Unterschied nachweisbar (54,55).

1.1.5.1 Frequenzkontrolle

Zur Frequenzkontrolle werden Betablocker, Digitalispräparate oder Kalziumantagonisten wie Verapamil oder Diltiazem verwendet (56).

Dabei können Betablocker, sowie Digoxin und Digitoxin auch bei einer systolischen LV-Funktion von $< 40\%$ angewendet werden, wohingegen bei Verapamil und Diltiazem das Vorliegen einer normwertigen Pumpfunktion notwendig ist.

Ist die Gabe eines einzelnen Präparates nicht wirksam, so kann eine Kombinationstherapie erwogen werden. Eine Bradykardie sollte jedoch in jedem Falle vermieden werden.

Bei Vorhofflimmern und dadurch hervorgerufener hämodynamischer Instabilität kann in der Akutsituation auch Amiodaron zur Frequenzkontrolle verwendet werden.

Im Extremfall kann zur Frequenzkontrolle auch interventionell eine AV-Knoten-Ablation durchgeführt werden, welche dann zusätzlich die Implantation eines Herzschrittmachers notwendig macht (57).

Jede neu aufgetretene Vorhofflimmerepisode sollte zunächst mittels Frequenzkontrolle behandelt werden, da selbst bei kurzzeitig vorliegender hoher Kammerfrequenz die Entwicklung einer tachykardievermittelten Kardiomyopathie droht (37).

Es liegen keine genauen Angaben für eine anzustrebende Zielherzfrequenz vor, Studien konnten einer moderaten Frequenzkontrolle (Ziel < 110 bpm) gegenüber strikteren Therapiekonzepten (Ziel < 80 bpm) keinen Nachteil nachweisen, im Gegenteil, bei der Patientengruppe mit moderater Therapie zeigten sich sogar deutlich weniger Krankenhausaufenthalte (58).

1.1.5.2 Rhythmuskontrolle

Zur Wiederherstellung und Aufrechterhaltung eines Sinusrhythmus beim Patienten können verschiedene Verfahren angewendet werden, diese reichen über medikamentöse antiarrhythmische Therapie über elektrische Kardioversion bis hin zu interventionellen, kathetergestützten oder chirurgischen Techniken (2,59,60).

In der Akuttherapie bei neu aufgetretenem Vorhofflimmern mit hämodynamischer Instabilität stellt die sofortige elektrische Kardioversion eine Klasse I-B Indikation dar.

Liegt keine hämodynamische Relevanz vor, so können je nach Begleiterkrankung Amiodaron, Flecainid, Ibutilid, Propafenon, Dronedaron oder Vernakalant intravenös appliziert zum Einsatz kommen.

Bei Fehlen einer strukturellen Herzerkrankung ist auch das sogenannte Pill-in-the-Pocket-Konzept anwendbar, bei welchem die Patienten in der Akutsituation Flecainid oder Propafenon als Notfalltablette bei sich tragen und per os einnehmen (61).

Zur langfristigen Erhaltung eines Sinusrhythmus können bei Patienten ohne strukturelle Herzerkrankung Dronedaron, Flecainid, Propafenon und Sotalol verschrieben werden, liegt eine KHK, ein Klappenvitium oder eine linksventrikuläre Hypertrophie vor gelten Dronedaron, Sotalol oder Amiodaron als Mittel der Wahl. Bei Herzinsuffizienz wird lediglich Amiodaron empfohlen.

Abgesehen von der Akutbehandlung bei hämodynamischer Instabilität und Vorhofflimmern wird die elektrische Kardioversion auch bei symptomatischen Patienten mit persistierendem oder lang-persistierendem Vorhofflimmern empfohlen (57). Eine zuvor eingeleitete medikamentöse antiarrhythmische Therapie kann den Erfolg der elektrischen Kardioversion unterstützen (37).

Vor Durchführung einer elektrischen Kardioversion und länger als 48 Stunden bestehendem Vorhofflimmern sollte bereits 3 Wochen im Voraus eine orale Antikoagulation erfolgen und diese für 4 Wochen nach Therapie oder bei erhöhtem Schlaganfallrisiko unbegrenzt fortgeführt werden (62).

Muss die Kardioversion frühzeitig erfolgen und ist daher eine vorangehende Antikoagulation nicht möglich, so sollten im Vorfeld mittels transösophagealer Echokardiographie atriale Thromben ausgeschlossen werden (63).

1.1.5.3 Antikoagulation

Da das Auftreten von ischämischen Insulten und systemischen Thrombembolien bei Patienten mit Vorhofflimmern häufig und mit einer deutlich erhöhten Morbidität und Mortalität vergesellschaftet ist, empfehlen die Leitlinien die Einleitung einer antikoagulativen Therapie bei diesen Patienten (64,65).

Aufgrund des erhöhten Risikos für Blutungen bei Einnahme von Antikoagulanzen wurden Scores zur Einschätzung des Schlaganfall- beziehungsweise Thrombembolierisikos bei Vorhofflimmerpatienten entwickelt.

Am meisten Bedeutung wird dem CHA₂DS₂-VASc-Score beigemessen, in den neben dem Patientenalter und dem Geschlecht auch das Vorhandensein einer Herzinsuffizienz, einer arteriellen Hypertonie, eines Diabetes mellitus, eines bereits stattgefundenen cerebralen ischämischen Ereignis und einer vaskulären Vorerkrankung (pAVK, KHK) miteingehen (66). Die Guidelines empfehlen im Allgemeinen ab einem Score von zwei bei Männern und von drei bei Frauen die orale Antikoagulation zur Schlaganfallprävention. Liegt bei Männern ein Wert von eins und bei Frauen ein Wert von 2 vor, so kann eine orale Antikoagulation notwendig sein, dies muss jedoch individuell und abhängig vom speziellen Patientenrisiko entschieden werden (57).

Tabelle 3a: Ansatz basierend auf Risikofaktoren, ausgedrückt als Punktesystem mit dem Akronym CHA₂DS₂-VASc-Score 

(Anmerkung: Da das Alter mit 0, 1 oder 2 Punkten bewertet werden kann, beträgt der maximale Score-Wert 9).

Risikofaktor	Score
Chronische Herzinsuffizienz oder linksventrikuläre Dysfunktion	1
Hypertonie (Bluthochdruck)	1
Alter ≥ 75 Jahre	2
Diabetes mellitus	1
Schlaganfall/TIA/Thrombembolie	2
Vaskuläre Vorerkrankung*	1
Alter 65-74 Jahre	1
Weibliches Geschlecht	1
Maximaler Score	9

Abbildung 2: CHA₂DS₂-VASc-Score

Vor Initialisierung einer oralen Antikoagulation sollte aufgrund des erhöhten Einblutungsrisikos nicht nur die Schlaganfallwahrscheinlichkeit sondern auch das Blutungsrisiko des Patienten abgeschätzt und gegebenenfalls - bei Vorhandensein von beeinflussbaren Risikofaktoren - vermindert werden (67).

Zur Antikoagulation verwendet wurden anfangs besonders Vitamin-K-Antagonisten wie Phenprocoumon (Marcumar). Mit der Entwicklung von sogenannten NOAK (neuen oralen Antikoagulantien) wie Apixaban, Dabigatran, Edoxaban oder Rivaroxaban, welche deutlich reduzierte Blutungskomplikationen und dadurch verminderte Mortalität bei gleicher Schlaganfallprotektion ermöglichen, treten diese jedoch immer mehr in den Hintergrund und werden lediglich bei valvulärem Vorhofflimmern oder bei Patienten mit mechanischer Aortenklappe mit einer Klasse Ia Indikation empfohlen.

Auch wegen der fehlenden Notwendigkeit des laborchemischen Monitoring, welches bei Vitamin-K-Antagonisten über den Quickwert oder die INR (International normalized ratio; Zielbereich INR 2-3) geschieht, erfreuen sich die NOAK zunehmender Beliebtheit und werden daher – ein gering erhöhtes gastrointestinales Blutungsrisiko in Kauf nehmend – bei nicht-valvulärem Vorhofflimmern mit einer Klasse Ia Indikation empfohlen (57,68).

1.1.5.4 Kurative Therapieansätze

Schlägt die Rhythmuskontrolle mit oralen Antiarrhythmika fehl, so kann eine interventionelle Therapie in Form einer Katheter-Ablation erwogen werden.

Sowohl bei Patienten mit paroxysmalem, persistierendem oder langanhaltend persistierendem symptomatischem Vorhofflimmern kann bei Versagen oder Unverträglichkeit der oralen antiarrhythmischen Therapie eine Katheter-Ablation als Second-Line-Therapie angewandt werden (Klasse I Indikation). Auch auf Wunsch des Patienten kann bei paroxysmalem Vorhofflimmern eine interventionelle Therapie bei ähnlichen Risiken wie bei oraler Antiarrhythmikatherapie gerechtfertigt sein (57).

Als Technik gilt als Goldstandard die Pulmonalvenen-Isolation, welche mittels Punkt-für-Punkt-Radiofrequenz-Ablation, Setzen von kreisrunden Linien oder Kryoballon-Ablation um die Mündungen der Pulmonalvenen erreicht werden kann. Wird die Prozedur komplett durchgeführt, so ist sie aufwändigeren Ablationsverfahren nicht unterlegen (69,70).

Dementsprechend wird ein erweitertes Ablationsverfahren erst empfohlen, wenn die alleinige Pulmonalvenen-Isolation als fehlgeschlagen gilt.

Sind Patienten bereits mit NOAK oder Vitamin-K-Antagonisten anbehandelt, so soll die Antikoagulation periprozedural fortgeführt werden. Intraprozedural wird eine Heparinisierung mit einer ACT von > 300 Sekunden angestrebt.

Die Antikoagulation der Patienten sollte insgesamt für mindestens acht Wochen nach Ablation fortgeführt werden. Anschließend muss insbesondere im Hinblick auf die auch spät auftretenden Vorhofflimmerrezidive sowie die Gefahr der Blutungskomplikationen unter therapeutischer Antikoagulation eine Aufrechterhaltung selbiger gut abgewogen werden (71,72).

Auch bei Patienten mit herabgesetzter systolischer linksventrikulärer Funktion konnten Studien eine deutlich verminderte Vorhofflimmerrezidivrate nach Ablation verzeichnen, häufig mit einer durch die wieder regelmäßig ablaufende Herzaktion verbesserten Pumpfunktion (73,74).

1.2 Chirurgische Therapiemöglichkeiten des Vorhofflimmerns

Die chirurgische Therapie des Vorhofflimmerns hat seit der Entwicklung der Maze-Prozedur durch Cox einen steten Wandel vollzogen. Nicht nur die Führung der Ablationslinien wurde verändert, sondern auch neue Energieformen, wie Radiofrequenz- oder Kryo-Ablation anstelle der Cut-and-Sew-Technik, kamen hierbei zur Anwendung.

Indiziert ist eine solch invasive Therapie als Kombinationseingriff, begleitend zu einer notwendigen herzchirurgischen Operation bei symptomatischem Vorhofflimmern. Sie kann aber auch bei asymptomatischen Patienten in Erwägung gezogen werden, sofern die Erweiterung des Eingriffs keine größeren Risiken für den Patienten nach sich zieht.

Als Stand-Alone-Prozedur wird der Eingriff minimal-invasiv über eine Minithorakotomie bei Patienten mit symptomatischem Vorhofflimmern empfohlen, wenn eine vorausgegangene Katheter-Ablation fehlgeschlagen ist (57).

1.2.1 Ablation nach Cox-Maze

Erstmalig gelang es 1980 der Arbeitsgruppe um Williams im Experiment myokardiale Ablationslinien als Behandlungsstrategie für Vorhofflimmern zu schaffen (75).

Sieben Jahre später gelang Cox die erste klinische Ablation, welche er als Maze-Operation bezeichnete, da die Erregung sich entlang der Ablationslinien ähnlich wie in einem Irrgarten bewegte (76).

Die Operationstechnik verfolgt drei Ziele: die dauerhafte Ablation von Vorhofflimmern, die Wiederherstellung der atrioventrikulären Synchronität und den Erhalt der atrialen Transportfunktion (77).

In seiner ersten OP, der Maze-I-Technik, wurden die Mündungen der Pulmonalvenen in Cut-And-Sew-Technik isoliert; ebenso erfolgte eine scharfe Inzision beginnend am Übergang der Vena cava superior zum rechten Vorhof, welche senkrecht zur Vena cava verlief.

Da diese Methode nachteilige Begleiterscheinungen, wie zum Beispiel eine verlängerte intraatriale Überleitungszeit sowie chronotope Inkompetenz, zur Folge hatte, wurde sie weiterentwickelt zur Maze II (78).

Hierbei wurde anstatt der Ablationslinie senkrecht zur Cava superior eine transverse Atriotomie über die Kuppel des linken Vorhofes durchgeführt, welche die Überleitungszeit weniger beanspruchen sollte. Um dies zu erreichen war jedoch ein komplettes Absetzen der

Cava superior notwendig und zog nicht selten eine Cava-superior-Stenose nach sich, so dass auch dieser Pfad verlassen und die Methode weiterentwickelt wurde.

In der Maze-III-Prozedur erfolgte eine Inzision des linken Vorhofs zwischen den Lungenvenen und dem linken Ventrikel sowie zwischen linkem Vorhof und Mitralklappe, welche anschließend wieder fortlaufend vernäht wurde.

Ebenso wurde an der Vorderseite des rechten Vorhofs eine Inzision bis zum kranialen Ende des septalen Trikuspidalsegels angelegt. Die Prozedur beinhaltete ebenfalls die Resektion beider Vorhofohren (79).

Zwar lag die Erfolgsrate der zweiten Modifizierung bei knapp 98%, dennoch fand sie aufgrund der Komplexität der Linienführung und der damit verbundenen verlängerten cardiopulmonalen Bypasszeiten sowie längerem Herzstillstand keinen Anklang (80,81).

Mit dem Aufkommen neuer Energiequellen, bei welchen man sich Kälte oder Hitze zum Ausbilden von Myokardnarben zu Nutze machte, wurde die Cut-And-Sew-Technik verlassen und die vereinfachte Cox-Maze-IV-Methode entwickelt, welche auch über einen minimal-invasiven Zugangsweg durchgeführt werden kann (82).

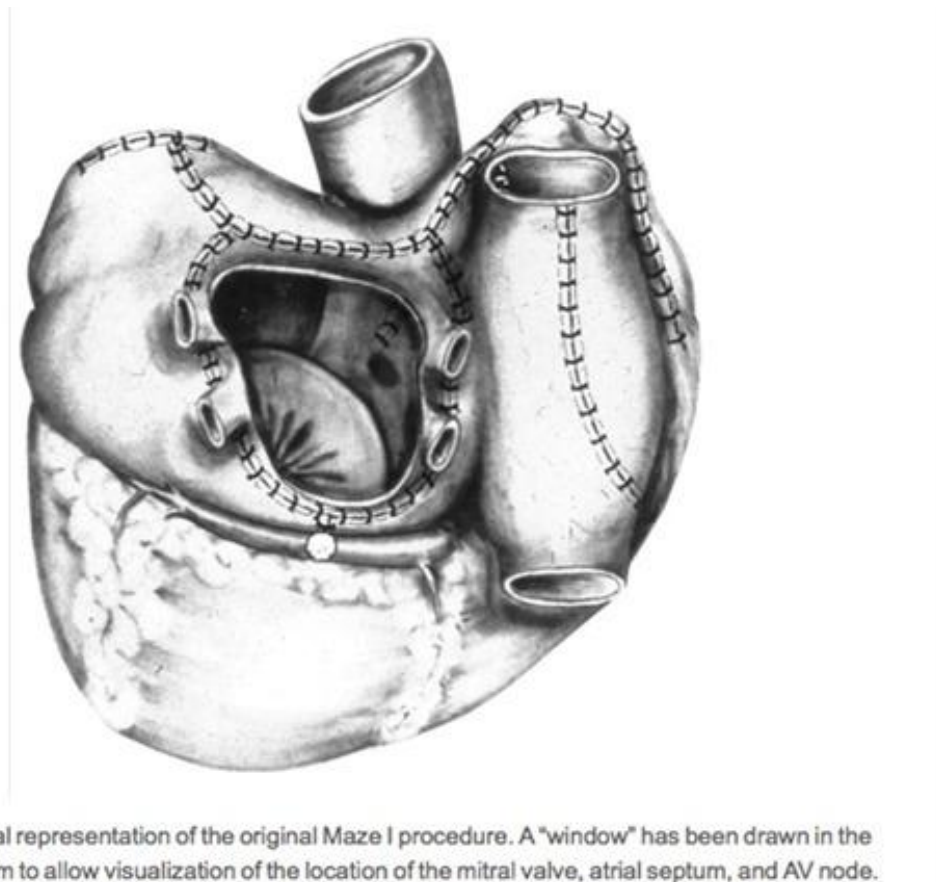


Abbildung 3: Schnittführung der originalen Maze I Prozedur

1.2.2 Epikardiale Radiofrequenz-Ablation

Mit der Nutzung von neuen Energiequellen in der Ablationschirurgie gelang es, transmurale Läsionen im Vorhofmyokard zu setzen, und dies innerhalb einer deutlich verkürzten Operationszeit, durch vereinfachte Technik, mit geringeren Blutungskomplikationen und der Möglichkeit einer minimal-invasiven Durchführung. Neben Mikrowellen-, hochintensiv-fokussierter Ultraschall- und Kryo- Ablation wurden auch unipolare sowie bipolare Radiofrequenz-Ablation eingesetzt (83).

Bei der bipolaren Radiofrequenz-Ablation wird atriales Gewebe zwischen zwei Elektroden erhitzt, bis eine irreversible Protein-Denaturierung eintritt. Durch die bipolare Energiefreisetzung wird das Gewebe gezielt geschädigt und weniger Flurschaden verursacht. Hierbei muss nicht zwangsläufig der Vorhof eröffnet werden: neuere epikardiale Geräte, welche mittels Sog epikardiales Gewebe in eine Klemme saugen und so ohne Störung des Blutflusses und damit herabgesetzter Thrombogenität eine Ablation ermöglichen, machen die Durchführung auch im Rahmen einer Bypass- oder Aortenklappenoperation ohne zusätzliche Eröffnung der Herzhöhlen attraktiv (84).

1.2.3 Vorhofohrverschluss und –resektion

Aufgrund der ausgeprägten Trabekel und der vermehrten Blutverwirbelung im Bereich der Aussackung des Vorhofohrs prädestinieren dessen anatomische Gegebenheiten die Ausbildung von intraatrialen Thromben (85).

Da orale Antikoagulanzen nur bedingt einen Schlaganfall verhindern und bei manchen Patienten gar nicht zur Anwendung gebracht werden können, wurden Strategien entwickelt, um das Vorhofohr aus dem Blutkreislauf auszuschließen.

Dies kann auf unterschiedliche Art und Weise erreicht werden: die Möglichkeiten reichen von einem intraatrialen Verschluss mittels fortlaufender Naht, über eine Resektion mit Übernähung des Vorhofs bis hin zum epikardialen Verschluss mit Staplergeräten oder speziellen Clips.

Auch perkutane Verfahren, in welchen über Punktion der Vena femoralis und Schaffung eines Zugangs über das intraatriale Septum in Seldingertechnik ein Schirmchen im Bereich des linken Vorhofohrs platziert wird, kommen häufig zur Anwendung (37).

2. Fragestellung

In der folgenden Studie sollen die Ergebnisse von konkomitant durchgeführten epikardialen Radiofrequenz-Ablationen in einem gemischten Kollektiv herzchirurgischer Patienten dargestellt und erörtert werden.

Dabei soll insbesondere die Effektivität des Cobra Fusion 150 Ablation System der Firma Atricure überprüft werden.

Hinsichtlich des Outcomes der Patienten soll unter anderem der vorliegende Rhythmus nach Ablation, das Auftreten von cerebralen Insulten oder die Notwendigkeit einer Schrittmacherimplantation analysiert werden.

Ebenso soll der Einfluss einer konkomitant durchgeführten Vorhofohrresektion auf den Konversionserfolg und das Auftreten cerebraler Insulte untersucht werden.

Mögliche prädiktive Faktoren für eine erfolgreiche Ablation sollen herausgearbeitet werden, um so eine bessere Selektion des Patientengutes zu erreichen.

3. Patientengut und Methoden

3.1 Patienten

3.1.1 Charakteristika der untersuchten Patienten

In der vorliegenden Studie wurde ein Kollektiv von 38 Patienten untersucht, welche aufgrund eines bestehenden Vorhofflimmerns zwischen März 2015 und April 2017 im Rahmen ihrer elektiven operativen Therapie in der Herzchirurgie am Uniklinikum Regensburg einer konkomitanten epikardialen Radiofrequenz-Ablation unterzogen wurden.

Als Einschlusskriterium musste bei den Patienten paroxysmales oder persistierendes/permanentes Vorhofflimmern vorliegen.

Die Ablation wurde im Rahmen einer planmäßigen operativen Therapie durchgeführt. Hierbei handelte es sich um elektive Bypassoperationen, operative Klappenersätze oder Kombinationseingriffe. Die Art der Operation und deren Häufigkeit sind Tabelle 2 zu entnehmen.

3.1.2 Präoperativ erhobene Daten

Bei Aufnahme wurde bei jedem Patienten ein 12-Kanal-EKG abgeleitet, um den präoperativ bestehenden Herzrhythmus zu bestimmen.

Anamnestisch und anhand von Vordiagnosen wurde die Art des bestehenden Vorhofflimmerns (neu aufgetreten/paroxysmal, persistierend/permanent) ermittelt.

Im Rahmen der präoperativen Vorbereitung wurde jeder Patient - zumeist bereits in der zuweisenden Klinik - einer echokardiographischen Untersuchung unterzogen. Den dort erhobenen Befunden entnahm man die bestehende kardiale Pumpfunktion und den Durchmesser beziehungsweise das Volumen des linken Vorhofes.

Als Risikostratifizierung für das Auftreten eines Schlaganfalls bei Vorhofflimmern wurde bei sämtlichen Patienten der CHA₂DS₂-VASc-Score berechnet.

Ab einem Wert von ≥ 2 Punkten liegt das Risiko für die Entwicklung eines Schlaganfalls in einem Jahr bei 2,2 % und es wird die orale Antikoagulation des Patienten empfohlen (Empfehlungsgrad I/ Evidenzgrad A).

Unmittelbar vor Beginn der Operation wurde nochmalig der aktuelle Herzrhythmus über das Monitor-EKG abgeleitet

3.2 Methoden

3.2.1 Ablauf der operativen Therapie

Als Voraussetzung für die Durchführbarkeit der Prozedur wurde im Operationssaal mittels transösophagealer Echokardiographie das Vorliegen eines Thrombus im Bereich des linken Vorhofohrs ausgeschlossen.

Intraoperativ wurde die epikardiale Prozedur mithilfe des Cobra Fusion 150 Ablation System der Firma AtriCure durchgeführt.

Die Verödungstherapie konnte vor oder nach Etablierung der Herz-Lungen-Maschine vorgenommen werden.

Es erfolgte die epikardiale Pulmonalvenen-Isolation, welche bei vorliegendem Gerät mittels versapolarer, also sowohl bipolarer, als auch monopolarer Radiofrequenzenergie erreicht wurde.



Abbildung 4: Cobra Fusion 150 Ablationssystem der Firma Atricure

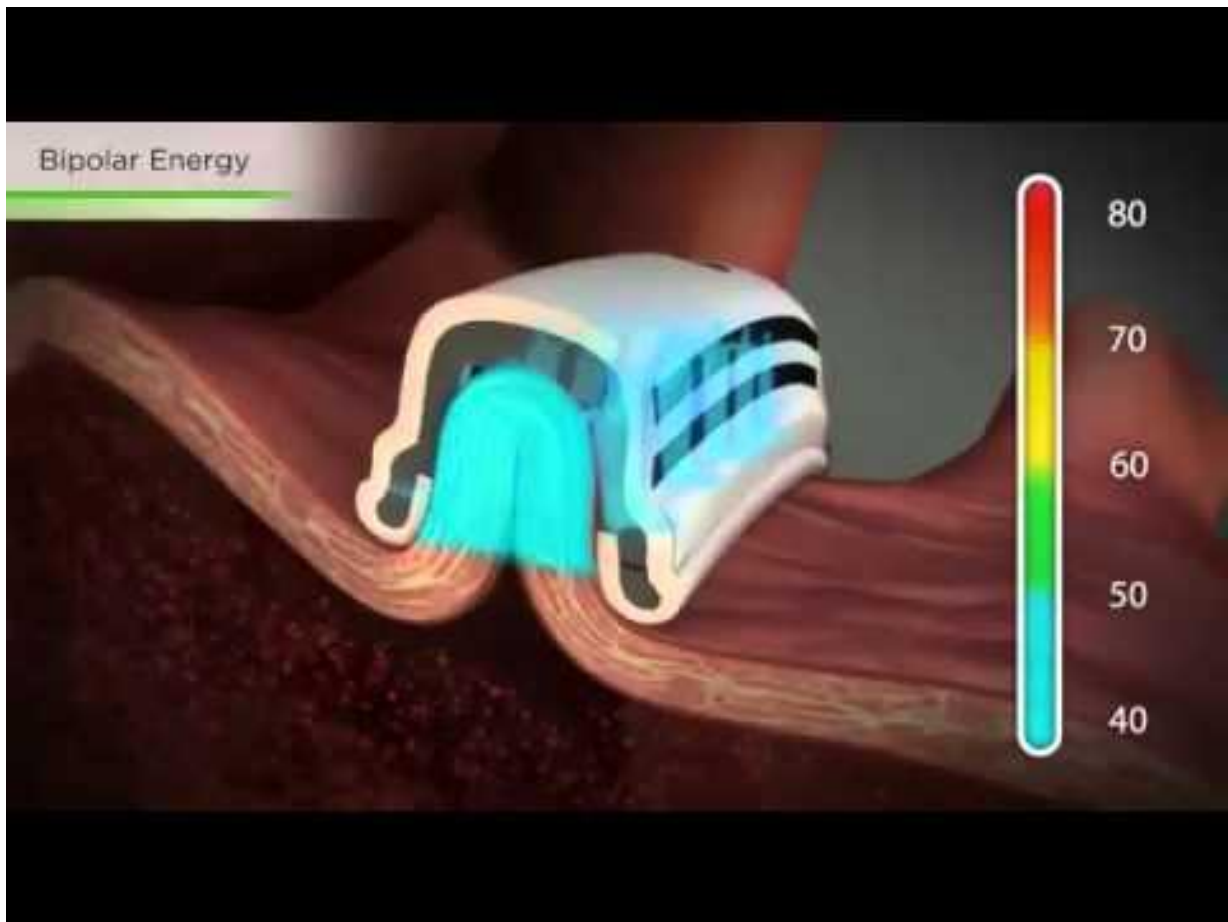


Abbildung 5: Bipolare Radiofrequenzablation mit dem Cobra Fusion System

Nur bei Durchführung der kompletten Prozedur galt die vorgenommene Therapie als erfolgreich.

Der nach stattgefundenener Ablation vorliegende Rhythmus wurde dokumentiert.

Wenn keine hyperthyreote Stoffwechsellaage vorlag, wurde eine Bolusgabe von 300 mg Amiodaron intravenös appliziert.

Nach Aufbringung der epikardialen Schrittmacherdrähte wurde eine AAI-Stimulation mit einer Herzfrequenz von 90 Schlägen pro Minute initiiert.

3.2.2 LAA-Resektion

Fakultativ wurde ein Verschluss oder eine Resektion des linken Vorhofohrs vollzogen.

Nach Etablierung der Herz-Lungen-Maschine sowie Einleitung der Kardioplegie erfolgte entweder die Resektion des Ohres mit Verschluss oder lediglich der Verschluss des Ohr mittels fortlaufender, filzgestützter 4-0 Prolenenahrt.

Nach Beendigung der Operationsmaßnahmen wurden die Patienten sediert, intubiert und beatmet auf die herzchirurgischen Intensivstation verbracht und dort nachbetreut.

3.2.3 Postoperatives Protokoll

Postoperativ wurde die AAI-Stimulation so lange wie möglich aufrechterhalten, mindestens jedoch bis zum zweiten postoperativen Tag.

Die intravenöse Amiodarongabe wurde kontinuierlich mit einer Flussrate von 40 mg/h fortgeführt. Bei Erreichen eines therapeutischen Spiegels im Blut wurde die Therapie oralisiert und für weitere sechs Monate beibehalten. Lag bei den Patienten eine Kontraindikation für die Amiodarongabe vor, wurde alternativ eine Therapie mit Betablockern etabliert.

Trat noch im Verlauf des stationären Aufenthalts ein Vorhofflimmerrezidiv auf, wurde versucht, dieses medikamentös oder mittels elektrischer Kardioversion wieder in einen Sinusrhythmus zu überführen.

Bei Vorliegen eines CHA₂DS₂-VASc-Score von ≥ 2 wurde eine orale Antikoagulation mit Phenprocoumon, wahlweise auch NOAK eingeleitet, welche laborchemisch über die INR (Zielbereich 2-3) gemonitored wurde.

3.2.4 Durchführung des Follow-Up

Die Patienten wurden zur Kontrolle des Therapieerfolges sechs Monate und 12 Monate nach der Operation in unserer herzchirurgischen Poliklinik nachuntersucht.

Hierbei wurde erneut die Ejektionsfraktion echokardiographisch gemessen und ein Langzeit-EKG zur Ermittlung des vorherrschenden Herzrhythmus ausgewertet.

Ebenso wurde im Rahmen der Halbjahres-Kontrolle, sofern nicht bereits durch den Hausarzt erfolgt, die Amiodarontherapie abgesetzt, beziehungsweise auf eine Therapie mit Betablockern umgestellt.

Sowohl im Rahmen der Halbjahres- als auch der 12-Monats-Kontrolle wurde je nach vorliegendem CHA₂DS₂-VASc-Score die Notwendigkeit einer Fortführung der oralen Antikoagulation reevaluiert und gegebenenfalls sichergestellt.

3.2.5 Statistische Auswertung

Die erhobenen Daten wurden tabellarisch und anonymisiert mit dem Programm Microsoft Office Excel 2007 (Microsoft Corp. Redmond, WA, USA) zusammengefasst.

Die statistische Auswertung erfolgte mit Hilfe des Programmes SPSS Statistics 25 (IBM corp. Armonk, NY, USA).

Die demographischen Daten wurden mittels Mittelwert und Standardabweichung sowie Prozentwerten näher beschrieben.

Bei der Bewertung der Einflussgrößen auf den Therapieerfolg wurde bei kontinuierlichen Variablen der t-Test, bei abhängigen kategorialen Variablen der McNemare-Test und bei unabhängigen Variablen der Chi-Quadrat-Test zur Überprüfung der Signifikanz verwendet. Das Signifikanzniveau wurde als $p < 0,05$ definiert.

4 Ergebnisse

4.1 Demographische Daten

Von den 38 ablatierten Patienten waren im Follow-Up-Zeitraum fünf an nicht-prozedurverwandten Komplikationen verstorben, drei Patienten konnten nicht nachverfolgt werden.

Die übrigen 30 Patienten waren zu 26,6% weiblichen Geschlechts (n= 8) und 73,3% männlichen Geschlechts (n= 22).

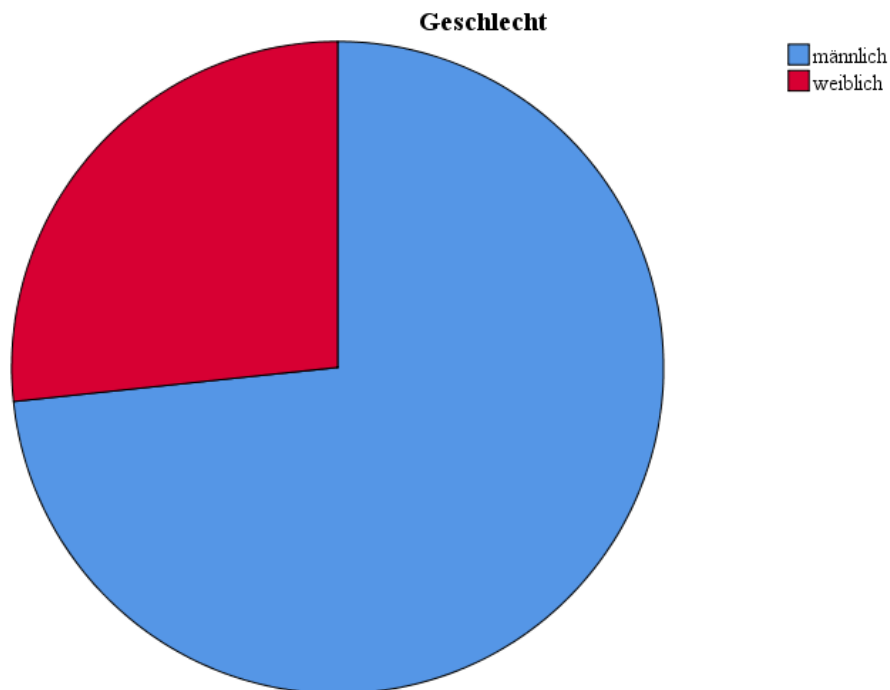


Abbildung 6: Geschlechterverteilung

Das Alter der Patienten zum Operationszeitpunkt reichte von 54 bis 79 Jahren (Mittelwert 70,3 Jahre \pm 6,6 Jahre; Median 72 Jahre). 63,3% (n= 19) der Patienten waren älter als 70 Jahre.

Bei 70% (n= 20) der Patienten war die Rhythmusstörung neu aufgetreten oder paroxysmal, 30% (n= 10) litten unter permanentem Vorhofflimmern.

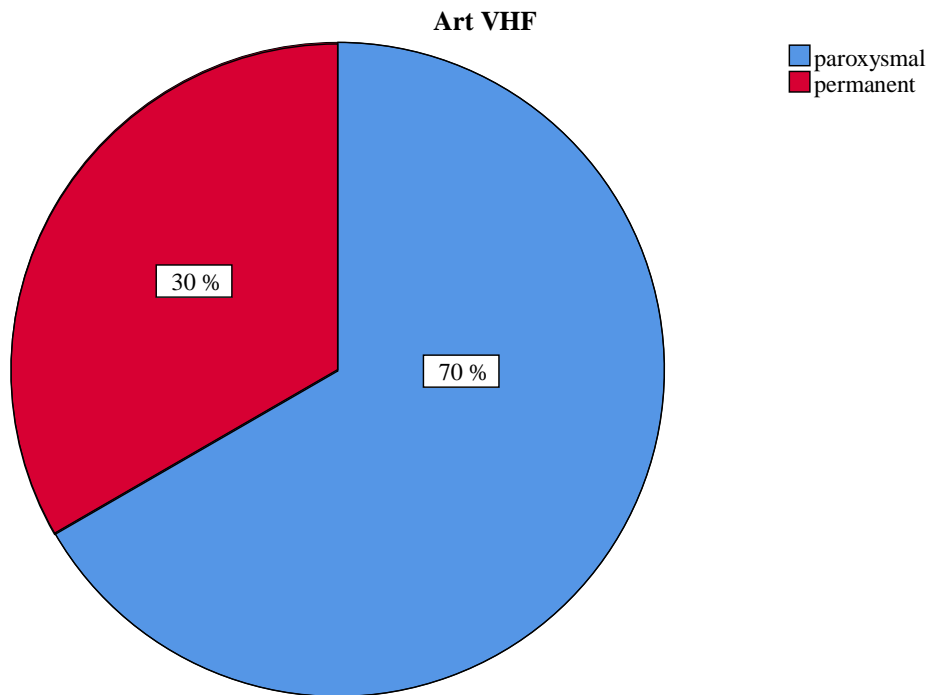


Abbildung 7: Verteilung Vorhofflimmersubgruppen

Bei 73,3% (n=22) der Patienten lag eine koronare Herzerkrankung als Grunderkrankung vor. 60% (n = 18) der Patienten wurden einer operativen Myokardrevaskularisation, 20 % (n = 6) einem Aortenklappenersatz und 20% (n=5) einem Kombinationseingriff unterzogen.

Der linke Vorhof war in 76,7 % (n=23) der Fälle vergrößert. Ein normwertig großes linkes Atrium lag lediglich bei 23,3 % (n= 7) der Patienten vor.

Die präoperativ gemessene Ejektionsfraktion lag bei 53,5 % (n= 16) der Patienten im Normbereich. Eine leichtgradig eingeschränkte Pumpfunktion wurde bei 20% (n= 6), eine mittelgradig eingeschränkte bei 13,3% (n= 4) und eine hochgradig eingeschränkte bei 13,3% (n= 4) der Patienten gemessen.

Ejektionsfraktion	Häufigkeit	Prozent
normwertig	16	53,3
leichtgradig eingeschränkt	6	20,0
mittelgradig eingeschränkt	4	13,3
hochgradig eingeschränkt	4	13,3
Gesamt	30	100,0

Tabelle 1: Ejektionsfraktion präoperativ

Bei Patienten, welche eine singuläre Bypassoperation erhielten, lag in 77,8% (n=14) der Fälle paroxysmales und in 22,2% (n=8) permanentes Vorhofflimmern vor. In der Gruppe der Patienten mit singulärer Klappenoperation sowie bei den Kombinationseingriffen lagen jeweils zur Hälfte paroxysmales und permanentes Vorhofflimmern vor.

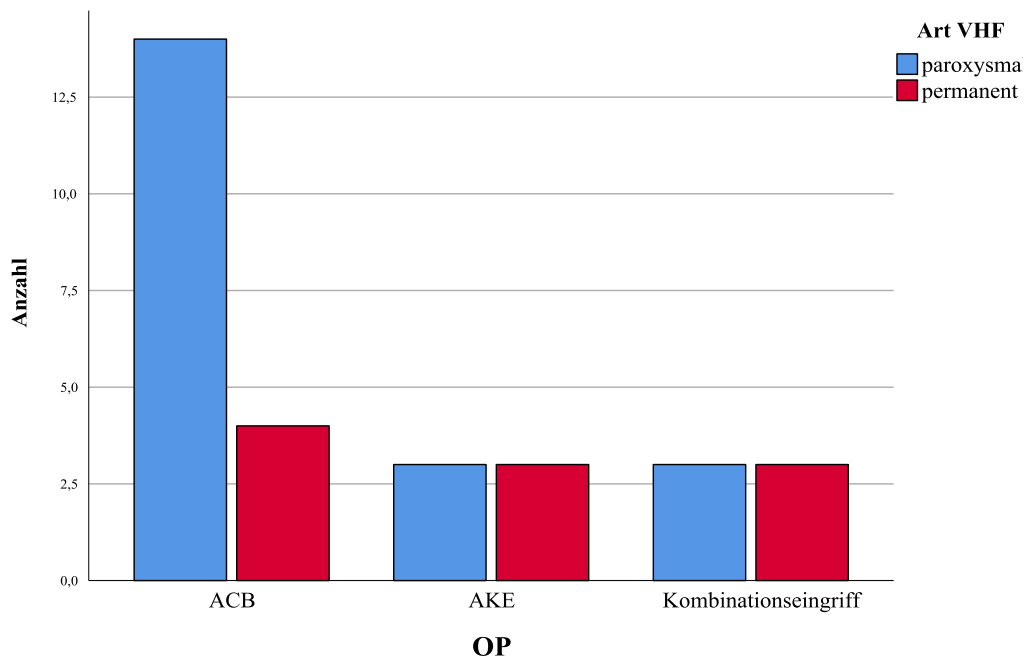


Abbildung 8: Verteilung Vorhofflimmerart auf durchgeführte Operation

Unmittelbar präoperativ waren 40% (n= 12) der Patienten im Sinusrhythmus, 60% (n= 18) im Vorhofflimmern.

Der präoperativ erhobene CHA₂DS₂-VASc-Score lag bei $3,4 \pm 1,4$ Punkten, 93,7% (n=28) hatten einen Score von ≥ 2 Punkten. Es fand sich bei 82,1% (n= 25) eine adäquate Antikoagulation in der Vormedikation. Acht der Patienten erhielten neue orale Antikoagulanzen (NOAK), sieben wurden mittels Phenprocoumon und zehn mittels therapeutischer Gabe von niedermolekularem Heparin subcutan oder unfraktioniertem Heparin intravenös behandelt.

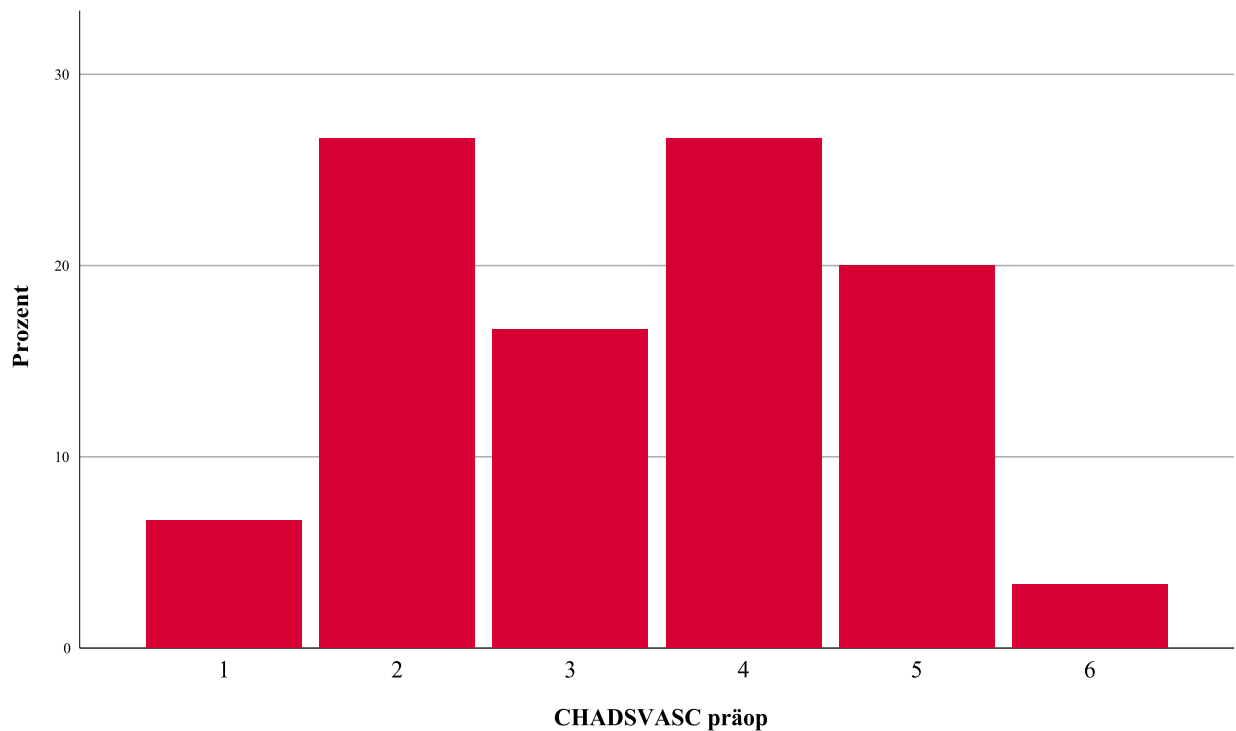


Abbildung 9: Verteilung CHADSVASC präoperativ

4.2 Intraoperative Daten

60% (n=18) der Patienten wurden einer operativen Myokardrevaskularisation und jeweils 20% (n=6) der Patienten einem operativen Aortenklappenersatz oder einem Kombinationseingriff unterzogen.

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	ACB	18	60,0	60,0	60,0
	ACB+AKE	3	10,0	10,0	70,0
	AKE	6	20,0	20,0	90,0
	MKR+ACB	1	3,3	3,3	93,3
	MKR+AKE	1	3,3	3,3	96,7
	MKR+AKR	1	3,3	3,3	100,0
	Gesamt	30	100,0	100,0	

Tabelle 2: Art der durchgeführten Operation

Bei 36,7% (n= 11) der Patienten wurde im Rahmen der Ablationsbehandlung auch eine Resektion des linken Herzhohres vorgenommen.

Die durchschnittliche Operationsdauer betrug $210,5 \pm 50,5$ min, die kürzeste Operation dauerte 123 min, die längste 303 min.

Die Ischämiezeit belief sich im Durchschnitt auf $64,3 \pm 31,6$ min, wobei die kürzeste Klemmzeit bei 28 min, die längste bei 162 min lag. Eine Operation wurde am schlagenden Herzen durchgeführt.

		Ischämiezeit (min)	OP-Dauer (min)
N	Gültig	30	30
	Fehlend	0	0
Mittelwert		64,33	210,53
Std.-Abweichung		31,666	50,564
Minimum		0	123
Maximum		162	303

Tabelle 3: Ischämie- und Operationsdauer

4.3 Postoperative Daten

4.3.1 Herzrhythmus

Nach Durchführung der Ablationsbehandlung lag die Verteilung bei 86,7% (n= 26) Sinusrhythmus und 6,7% (n= 2) Vorhofflimmern, 6,7% (n= 2) der Patienten wiesen ein Blockbild auf.

Rhythmus postoperativ				
	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Sinusrhythmus	26	86,7	86,7	86,7
Vorhofflimmern	2	6,7	6,7	93,3
Blockbild	2	6,7	6,7	100,0
Gesamt	30	100,0	100,0	

Tabelle 4: Rhythmus postoperativ

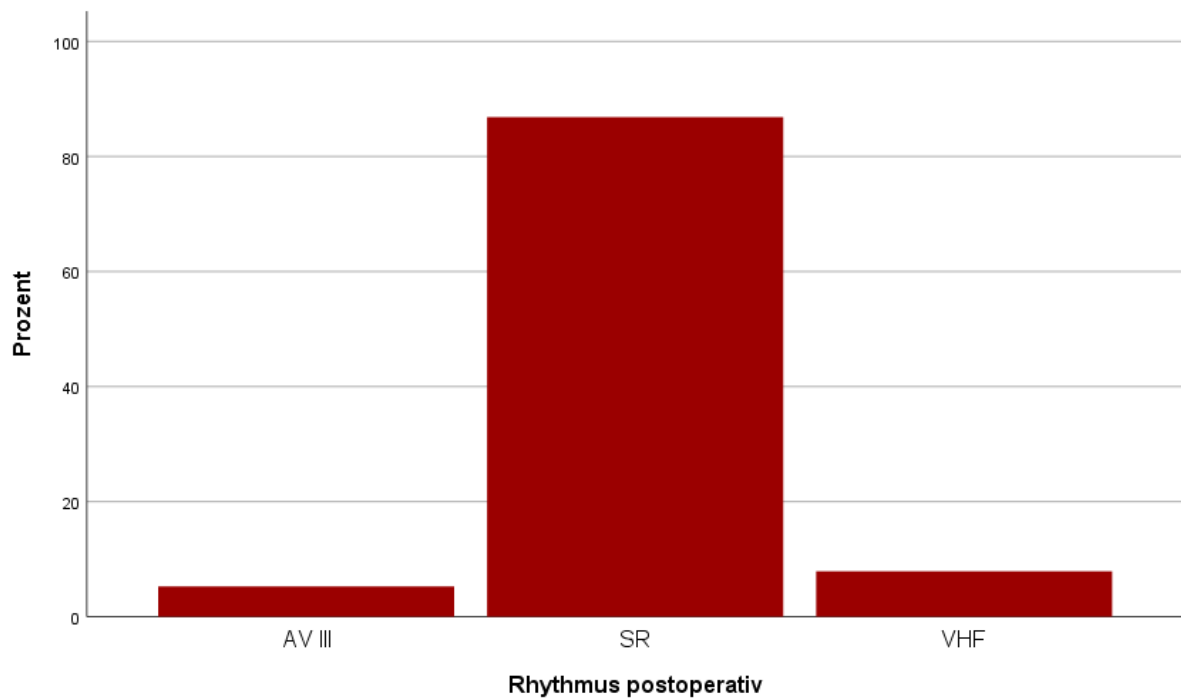


Abbildung 10: Rhythmus postoperativ

Im Rahmen des stationären Aufenthalts trat bei 36,7% (n= 11) der Patienten ein Vorhofflimmerrezidiv auf und musste durch medikamentöse oder elektrische Kardioversion in einen regelmäßigen Rhythmus überführt werden.

Keiner der Patienten erfüllte postoperativ die Kriterien für eine Schrittmacherimplantation.

Bei drei Patienten war bereits präoperativ eine Schrittmacherimplantation erfolgt.

16,6% der Patienten wurden postoperativ mit einem ICD (implantable cardioverter-defibrillator) versorgt, die Indikation war hier primärprophylaktisch bei hochgradig eingeschränkter Pumpfunktion gestellt worden. Ein Patient erhielt bei hochgradig eingeschränkter Pumpfunktion und Linksschenkelblock leitliniengerecht ein CRTD-System implantiert.

Das Gros der Patienten wurde mit einer bradykardisierenden Medikation in Form von Amiodaron per os entlassen. Bei drei Patienten konnte kein Amiodaron verordnet werden, bei zweien aufgrund von postoperativ unter Medikation aufgetretenen hämodynamisch relevanten Bradykardien, bei einem Patienten aufgrund einer bestehenden Schilddrüsenerkrankung. In diesem Falle wurde stattdessen Sotalol verordnet.

Alle Patienten wurden mit einer therapeutischen Antikoagulation entlassen, welche entweder bereits oralisiert oder zumindest durch die Gabe von niedermolekularem Heparin subcutan initiiert worden war. Patienten, die einen Klappenersatz mittels mechanischer Prothese erhalten hatten, wurden nach Erreichen eines suffizienten INR-Wertes marcumarisiert entlassen.

Bei Entlassung waren 56,7% (n=17) der Patienten im Sinusrhythmus, 43,3% (n= 13) Patienten boten einen unregelmäßigen Herzrhythmus.

4.3.2 Cerebraler Insult

Noch im stationären Aufenthalt kam es bei 10% (n = 3) der Patienten zur Ausbildung einer postoperativen cerebralen Ischämie, zwei Drittel der Betroffenen waren Männer, ein Drittel Frauen.

4.3.3 ICU-Aufenthalt, Krankenhausaufenthalt, Mortalität

Die durchschnittliche Liegedauer der ablatierten Patienten auf der Intensivstation betrug $2,4 \pm 2,4$ d. Der kürzeste Intensivaufenthalt belief sich hierbei auf 1 d, der längste auf 12 d.

Die mittlere Krankenhausverweildauer lag bei $13,2 \pm 4,1$ d, der kürzeste Aufenthalt lag hier bei 8 d, der längste bei 23 d.

Gründe für die verlängerte Aufenthaltsdauer auf der Intensivstation beziehungsweise im Krankenhaus waren hauptsächlich bronchopulmonale Infekte, Wundheilungsstörungen, akutes Nierenversagen mit oder ohne Dialysepflichtigkeit oder ein postoperatives Delir.

Die Krankenhausmortalität im initialen Patientenkollektiv (n = 38) lag bei 5,3 % (n = 2), die vorliegende Todesursache war in beiden Fällen ein septisches Multiorganversagen.

Insgesamt verstarben fünf der 38 Patienten im Rahmen des Follow-Ups, davon zwei Patienten bereits unmittelbar im Rahmen ihres stationären Aufenthalts, die anderen drei innerhalb des ersten halben Jahres nach der Operation.

7,9% (n= 3) der Patienten konnten nicht nachverfolgt werden.

4.4 Follow-Up nach sechs Monaten und 12 Monaten

Nach sechs Monaten waren von den postoperativ entlassenen 35 Patienten weitere zwei Patienten an nicht-prozedurverwandten Todesursachen verstorben.

Von den verbliebenen 33 überlebenden Patienten konnten weitere drei Patienten nicht nachverfolgt werden, zwei davon waren im Altenheim untergebracht worden, ein Patient verweigerte die Studienteilnahme.

Insgesamt konnten von den verbliebenen 30 Patienten 90% (n= 27) der Patienten im Rahmen des Halbjahres-Follow-Up nachverfolgt werden, im Rahmen des Jahres-Follow-Up konnten bei allen 30 Patienten Daten erhoben werden.

Hierbei zeigte sich nach sechs Monaten bei 30 % (n=9) eine Arrhythmie, erfreulicherweise jedoch bei 63,3% (n=19) der Patienten ein Sinusrhythmus in der Auswertung des Langzeit-EKG. Bei 6,7% konnte kein Rhythmus nach sechs Monaten erhoben werden.

Nach einem Jahr waren von den 30 Patienten 56,7% (n=17) im Sinusrhythmus, 43,3% (n = 13) im Vorhofflimmern.

Die 12 Patienten mit präoperativem Sinusrhythmus konnten bis auf eine Ausnahme nach sechs Monaten einer Rhythmusanalyse unterzogen werden; von ihnen wiesen 25% (n = 3) Vorhofflimmern auf, ebenso nach 12 Monaten.

Von den 18 Patienten, welche präoperativ ein Vorhofflimmern aufgewiesen hatten, konnte bei einem Patienten kein Rhythmus erhoben werden, von den übrigen waren nach sechs Monaten 61,1% der Patienten (n = 11) in einen Sinusrhythmus konvertiert.

Nach 12 Monaten konnte bei allen 18 Patienten aus der Vorhofflimmergruppe ein Rhythmus erhoben werden, hierbei zeigte sich, dass nun lediglich noch 44,4% (n = 8) frei von der Rhythmusstörung waren.

Es konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem präoperativen Vorliegen eines Sinusrhythmus oder Vorhofflimmerns auf das Rhythmusergebnis nach sechs oder 12 Monaten nachgewiesen werden ($p = 0,057$; $p = 0,227$).

Auch der nach sechs Monaten vorliegende Rhythmus nahm keinen signifikanten Einfluss auf das Rhythmusergebnis nach 12 Monaten ($p = 0,625$).

Von den Patienten, welche eine singuläre operative Myokardrevaskularisierung erhalten hatten, waren nach sechs Monaten und 12 Monaten 61,1 % (n=11) Patienten im Sinusrhythmus.

Die sechs Patienten, welche einen operativen Aortenklappenersatz erhalten hatten, waren nach sechs Monaten ebenso wie nach 12 Monaten zur Hälfte im Sinusrhythmus und zur Hälfte im Vorhofflimmern.

Die Gruppe der Kombinationseingriffe (n=6) waren nach sechs Monaten zu 83,3% (n=5), nach 12 Monaten zu 50% (n = 3) im Sinusrhythmus.

Obwohl prozentual gesehen die Patienten, welche eine operative Myokardrevaskularisation erhalten hatten, am meisten von der Ablation profitierten, zeigte sich weder zu sechs noch zu 12 Monaten ein statistisch signifikanter Einfluss der Art der konkomitant durchgeführten Operation auf das Ablationsergebnis ($p = 0,463$; $p = 0,834$).

Die Ejektionsfraktion hatte sich nach einem halben Jahr bei zwei Patienten signifikant verbessert, bei keinem einzigen verschlechtert.

Aktuelle Werte über die Ejektionsfraktion der Patienten lagen zum Zeitpunkt des 12-Monats-Follow-Up für 25 der 30 Patienten vor.

Hier zeigte sich, dass von den 14 Patienten, die präoperativ eine normwertige Pumpfunktion aufgewiesen hatten, ein Patient nun eine mittelgradig eingeschränkte Pumpfunktion hatte.

Bei den sechs Patienten, welche präoperativ leichtgradig eingeschränkt waren, hatten sich 50% auf eine normwertige Pumpfunktion verbessert.

Von den mittelgradig eingeschränkten Patienten wiesen einer nun eine normwertige, der andere lediglich eine leichtgradig eingeschränkte Pumpfunktion vor.

50% (n = 2) der Patienten mit hochgradig eingeschränkter Pumpfunktion hatten sich nach 12 Monaten verbessert, einer auf eine normwertige und einer auf eine leichtgradig eingeschränkte Pumpfunktion.

Keiner der Patienten hatte im Rahmen des zwölfmonatigen Follow-Up einen cerebralen Insult erlitten.

Die antiarrhythmische Therapie war bei allen Patienten für sechs Monate durchgeführt worden, bis auf drei Ausnahmen.

Bei zwei Patienten musste die Therapie aufgrund einer Bradykardie, bei einem Patienten aufgrund einer Schilddrüsenfunktionsstörung vorzeitig beendet werden.

Die therapeutische Antikoagulation wurde bei allen Patienten aufrecht erhalten, mit drei Ausnahmen: einmal wurde die Therapie aufgrund von Incompliance und zweimal wegen aufgetretener Blutungskomplikationen beendet.

Nach dem 12-Jahres-Follow-Up war bei zwei weiteren Patienten vom behandelnden Niedergelassenen die orale Antikoagulation bei Freiheit von Rhythmusstörungen beendet worden, so dass zu diesem Zeitpunkt noch bei 83,3% (n = 25) der Patienten eine therapeutische Blutverdünnung bestand.

Diese wurde bei 64% (n = 16) mit Phenprocoumon, bei den übrigen 36% (n = 9) mit NOAK durchgeführt.

4.5. Einflussgrößen auf den Therapieerfolg

4.5.1 Patientenalter

Das durchschnittliche Patientenalter in der Gruppe, die unmittelbar postoperativ im Sinusrhythmus war, lag bei $69,9 \pm 6,9$ Jahren, in der Gruppe, die postoperativ Vorhofflimmern aufwies, bei $73,5 \pm 3,5$ Jahren ($p = 0,48$).

Nach sechs Monaten lag das durchschnittliche Alter der erfolgreich ablatierten Patienten bei $70,2 \pm 6,5$ Jahren und bei $69,4 \pm 7,4$ Jahren bei den Patienten mit weiterhin bestehendem Vorhofflimmern ($p = 0,8$).

Nach zwölf Monaten betrug das durchschnittliche Alter bei erfolgreich ablatierten Patienten $70,5 \pm 5,8$ Jahre, bei den Patienten, bei welchen die Ablation fehlgeschlagen war, $70,1 \pm 7,8$ Jahre ($p = 0,9$).

Auch nach Unterteilung der Patienten in Altersgruppen < 70 Jahren und ≥ 70 Jahren zeigte sich kein signifikanter Einfluss des Patientenalters auf den Erfolg der Ablation nach sechs oder 12 Monaten.

Altersverteilung Rhythmus postoperativ

	postop	N	Mittelwert	Std.- Abweichung	Standardfehler des Mittelwertes
Alter OP	SR	26	69,85	6,978	1,369
	VHF	2	73,50	3,536	2,500

Tabelle 5: Altersverteilung auf vorliegenden Rhythmus postoperativ

Altersverteilung Rhythmus nach 6 Monaten

	6 Monate	N	Mittelwert	Std.- Abweichung	Standardfehler des Mittelwertes
Alter OP	SR	19	70,16	6,526	1,497
	VHF	9	69,44	7,350	2,450

Tabelle 6: Altersverteilung auf vorliegenden Rhythmus nach 6 Monaten

Altersverteilung Rhythmus nach 12 Monaten

	12 Monate	N	Mittelwert	Std.- Abweichung	Standardfehler des Mittelwertes
Alter OP	SR	17	70,47	5,778	1,401
	VHF	13	70,08	7,836	2,173

Tabelle 7: Altersverteilung auf vorliegenden Rhythmus nach 12 Monaten

4.5.2 Art des Vorhofflimmerns

Von den Patienten mit paroxysmalelem Vorhofflimmern waren präoperativ 60% (n=12) im Sinusrhythmus, die Patienten mit permanentem Vorhofflimmern waren alle arrhythmisch.

Unmittelbar postoperativ nach durchgeführter Ablation waren 90% (n = 18) der Patienten mit paroxysmalelem Vorhofflimmern im Sinusrhythmus, zwei wiesen ein Blockbild auf.

Von den Patienten mit permanentem Vorhofflimmern waren 80% (n =8) im Sinusrhythmus.

Im Rahmen des Halbjahres-Follow-Up waren zwei weitere der Patienten mit paroxysmaler Rhythmusstörung in den Sinusrhythmus konvertiert (77,8% , n = 14). Von den Patienten mit permanentem Vorhofflimmern waren ebenso wie präoperativ die Hälfte der Patienten im Sinusrhythmus und die Hälfte im Vorhofflimmern.

Nach einem Jahr waren weiterhin 70% (n = 14) der Patienten mit paroxysmalelem Vorhofflimmern im Sinusrhythmus.

Von den Patienten mit permanentem Vorhofflimmern zeigten zwei der Patienten wieder Arrhythmien, so dass die Verteilung bei 30% Sinusrhythmus und 70% Vorhofflimmern lag.

Sowohl postoperativ (p = 0,079) als auch im Halbjahres- Follow-Up (p = 0,132) zeigte sich kein signifikanter Unterschied zwischen der vorliegenden Art des Vorhofflimmerns und dem Vorliegen eines Sinusrhythmus beziehungsweise eines Konversionserfolges, wohingegen die Patienten mit paroxysmalelem Vorhofflimmern ein Jahr nach Ablationstherapie signifikant mehr von der Prozedur profitierten (p = 0,037).

Verteilung Rhythmus postoperativ nach Art des Vorhofflimmerns

Art VHF			postop			Gesamt
			SR	VHF	Blockbild	
Art VHF	paroxysmal	Anzahl	18	0	2	20
		% innerhalb von Art VHF	90,0%	0,0%	10,0%	100,0%
	permanent	Anzahl	8	2	0	10
		% innerhalb von Art VHF	80,0%	20,0%	0,0%	100,0%
Gesamt	Anzahl	26	2	2	30	
	% innerhalb von Art VHF	86,7%	6,7%	6,7%	100,0%	

Chi-Quadrat-Tests

	Wert	df	Asymptotische Signifikanz (zweiseitig)
Chi-Quadrat nach Pearson	5,077 ^a	2	,079
Likelihood-Quotient	6,094	2	,047
Zusammenhang linear-mit-linear	,000	1	1,000
Anzahl der gültigen Fälle	30		

a. 4 Zellen (66,7%) haben eine erwartete Häufigkeit kleiner 5.
Die minimale erwartete Häufigkeit ist ,67.

Tabelle 8: Rhythmusverteilung postoperativ nach Art des Vorhofflimmerns

Verteilung Rhythmus 6 Monate nach Art des Vorhofflimmerns

			6 Monate		Gesamt
			SR	VHF	
Art VHF	paroxysmal	Anzahl	14	4	18
		% innerhalb von Art VHF	77,8%	22,2%	100,0%
	permanent	Anzahl	5	5	10
		% innerhalb von Art VHF	50,0%	50,0%	100,0%
Gesamt	Anzahl		19	9	28
	% innerhalb von Art VHF		67,9%	32,1%	100,0%

Chi-Quadrat-Tests

	Wert	df	Asymptotische Signifikanz (zweiseitig)	Exakte Signifikanz (2-seitig)	Exakte Signifikanz (1-seitig)
Chi-Quadrat nach Pearson	2,274 ^a	1	,132		
Kontinuitätskorrektur ^b	1,179	1	,278		
Likelihood-Quotient	2,232	1	,135		
Exakter Test nach Fisher				,210	,139
Zusammenhang linear mit-linear	2,193	1	,139		
Anzahl der gültigen Fälle	28				

a. 1 Zellen (25,0%) haben eine erwartete Häufigkeit kleiner 5. Die minimale erwartete Häufigkeit ist 3,21.

b. Wird nur für eine 2x2-Tabelle berechnet

Tabelle 9: Rhythmusverteilung nach 6 Monaten nach Art des Vorhofflimmerns

Verteilung Rhythmus 12 Monate nach Art des Vorhofflimmerns

			12 Monate		Gesamt
			SR	VHF	
Art VHF	paroxysmal	Anzahl	14	6	20
		% innerhalb von Art VHF	70,0%	30,0%	100,0%
	permanent	Anzahl	3	7	10
		% innerhalb von Art VHF	30,0%	70,0%	100,0%
Gesamt	Anzahl		17	13	30
	% innerhalb von Art VHF		56,7%	43,3%	100,0%

Chi-Quadrat-Tests

	Wert	df	Asymptotische Signifikanz (zweiseitig)	Exakte Signifikanz (2-seitig)	Exakte Signifikanz (1-seitig)
Chi-Quadrat nach Pearson	4,344 ^a	1	,037		
Kontinuitätskorrektur ^b	2,868	1	,090		
Likelihood-Quotient	4,402	1	,036		
Exakter Test nach Fisher				,056	,045
Zusammenhang linear mit-linear	4,199	1	,040		
Anzahl der gültigen Fälle	30				

a. 1 Zellen (25,0%) haben eine erwartete Häufigkeit kleiner 5. Die minimale erwartete Häufigkeit ist 4,33.

b. Wird nur für eine 2x2-Tabelle berechnet

Tabelle 10: Rhythmusverteilung nach 12 Monaten nach Art des Vorhofflimmerns

4.5.3 LA-Durchmesser präoperativ

Präoperativ wiesen 57,1% der Patienten mit normwertigem Vorhofdiameter einen Sinusrhythmus auf, dahingegen waren nur 34,8% der Patienten mit vergrößertem Vorhof im Sinusrhythmus ($p = 1,1$).

Unmittelbar postoperativ wiesen 100% ($n = 7$) der Patienten mit normwertigem Diameter einen Sinusrhythmus auf, die Patienten mit dilatiertem Vorhof zu 82,6% ($n = 19$).

Nach sechs Monaten waren vier der sieben Patienten mit normwertigen Diametern, nach 12 Monaten nur noch drei davon im Sinusrhythmus.

Die Patienten mit vergrößertem Vorhof waren dagegen nach sechs Monaten zu 68,2% im Sinusrhythmus ($p = 0,005$), nach 12 Monaten noch zu 61% ($p = 0,7$).

Weder unmittelbar postoperativ, noch nach sechs oder 12 Monaten zeigte sich ein Zusammenhang zwischen dem Erfolg der Ablation und dem präoperativ erhobenen Vorhofdurchmesser ($p = 0,495$; $p = 0,944$; $p = 0,40$).

Rhythmusverteilung präoperativ nach Vorhofdurchmesser

			Rhythmus präop		Gesamt
			SR	VHF	
LA präop	normwertig	Anzahl	4	3	7
		% innerhalb von LA präop	57,1%	42,9%	100,0%
	dilatiert	Anzahl	8	15	23
		% innerhalb von LA präop	34,8%	65,2%	100,0%
Gesamt	Anzahl	12	18	30	
	% innerhalb von LA präop	40,0%	60,0%	100,0%	

Chi-Quadrat-Tests

	Wert	df	Asymptotische Signifikanz (zweiseitig)	Exakte Signifikanz (2-seitig)	Exakte Signifikanz (1-seitig)
Chi-Quadrat nach Pearson	1,118 ^a	1	,290		
Kontinuitätskorrektur ^b	,380	1	,537		
Likelihood-Quotient	1,100	1	,294		
Exakter Test nach Fisher				,392	,266
Zusammenhang linear-mit-linear	1,081	1	,299		
Anzahl der gültigen Fälle	30				

a. 2 Zellen (50,0%) haben eine erwartete Häufigkeit kleiner 5. Die minimale erwartete Häufigkeit ist 2,80.

b. Wird nur für eine 2x2-Tabelle berechnet

Tabelle 11: Rhythmusverteilung präoperativ nach LA-Durchmesser

Rhythmusverteilung postoperativ nach Vorhofdurchmesser

		postop			Gesamt	
		SR	VHF	Blockbild		
LA präop	normwertig	Anzahl	7	0	0	7
		% innerhalb von LA präop	100,0%	0,0%	0,0%	100,0%
	dilatiert	Anzahl	19	2	2	23
		% innerhalb von LA präop	82,6%	8,7%	8,7%	100,0%
Gesamt		Anzahl	26	2	2	30
		% innerhalb von LA präop	86,7%	6,7%	6,7%	100,0%

Chi-Quadrat-Tests

	Wert	df	Asymptotische Signifikanz (zweiseitig)
Chi-Quadrat nach Pearson	1,405 ^a	2	,495
Likelihood-Quotient	2,307	2	,316
Zusammenhang linear-mit-linear	1,204	1	,273
Anzahl der gültigen Fälle	30		

a. 4 Zellen (66,7%) haben eine erwartete Häufigkeit kleiner 5. Die minimale erwartete Häufigkeit ist ,47.

Tabelle 12: Rhythmusverteilung postoperativ nach LA-Durchmesser

Rhythmusverteilung 6 Monate nach Vorhofdurchmesser

		6 Monate		Gesamt	
		SR	VHF		
LA präop	normwertig	Anzahl	4	2	6
		% innerhalb von LA präop	66,7%	33,3%	100,0%
	dilatiert	Anzahl	15	7	22
		% innerhalb von LA präop	68,2%	31,8%	100,0%
Gesamt	Anzahl	19	9	28	
	% innerhalb von LA präop	67,9%	32,1%	100,0%	

Chi-Quadrat-Tests

	Wert	df	Asymptotische Signifikanz (zweiseitig)	Exakte Signifikanz (2-seitig)	Exakte Signifikanz (1-seitig)
Chi-Quadrat nach Pearson	,005 ^a	1	,944		
Kontinuitätskorrektur ^b	,000	1	1,000		
Likelihood-Quotient	,005	1	,944		
Exakter Test nach Fisher				1,000	,650
Zusammenhang linear-mit-linear	,005	1	,945		
Anzahl der gültigen Fälle	28				

a. 2 Zellen (50,0%) haben eine erwartete Häufigkeit kleiner 5. Die minimale erwartete Häufigkeit ist 1,93.

b. Wird nur für eine 2x2-Tabelle berechnet

Tabelle 13: Rhythmusverteilung 6 Monate postoperativ nach LA-Durchmesser

Rhythmusverteilung 12 Monate nach Vorhofdurchmesser

		12 Monate		Gesamt	
		SR	VHF		
LA präop	normwertig	Anzahl	3	4	7
		% innerhalb von LA präop	42,9%	57,1%	100,0%
	dilatiert	Anzahl	14	9	23
		% innerhalb von LA präop	60,9%	39,1%	100,0%
Gesamt	Anzahl	17	13	30	
	% innerhalb von LA präop	56,7%	43,3%	100,0%	

Chi-Quadrat-Tests

	Wert	df	Asymptotische Signifikanz (zweiseitig)	Exakte Signifikanz (2-seitig)	Exakte Signifikanz (1-seitig)
Chi-Quadrat nach Pearson	,709 ^a	1	,400		
Kontinuitätskorrektur ^b	,165	1	,684		
Likelihood-Quotient	,704	1	,401		
Exakter Test nach Fisher				,666	,340
Zusammenhang linear-mit-linear	,685	1	,408		
Anzahl der gültigen Fälle	30				

a. 2 Zellen (50,0%) haben eine erwartete Häufigkeit kleiner 5. Die minimale erwartete Häufigkeit ist 3,03.

b. Wird nur für eine 2x2-Tabelle berechnet

Tabelle 14: Rhythmusverteilung 12 Monate postoperativ nach LA-Durchmesser

4.5.4 LAA-Resektion

Von den 30 Patienten erhielten 36,7% (n=11) einen Vorhofohrverschluss.

Unmittelbar postoperativ waren 90,9% (n = 10) der Patienten mit Vorhofohrverschluss im Sinusrhythmus, Patienten ohne Vorhofohrverschluss zu 84,2% (n = 16) (p = 0,5).

Nach sechs Monaten zeigte sich, dass 60% der Patienten mit LAA-Resektion im Sinusrhythmus waren, die Patienten ohne LAA-Resektion zur 72,2% (p = 0,5).

Nach 12 Monaten waren 63,6% der Patienten mit Resektion im Sinusrhythmus, in der Gruppe ohne Vorhofohrverschluss waren drei der Patienten wieder im Vorhofflimmern (p = 0,5).

Es wurde sowohl bei Patienten mit normwertigem als auch vergrößertem Vorhof eine Resektion des Vorhofohrs vorgenommen; auch hierbei zeigte sich kein signifikanter Benefit für eine der beiden Gruppen, weder postoperativ (p = 0,521), noch nach sechs Monaten (p = 0,778), noch nach 12 Monaten (p = 0,898).

Rhythmusverteilung postoperativ nach LAA-Verschluss

		postop			Gesamt	
		SR	VHF	Blockbild		
LAA-Verschluss	nein	Anzahl	16	2	1	19
		% innerhalb von LAA-Verschluss	84,2%	10,5%	5,3%	100,0%
	ja	Anzahl	10	0	1	11
		% innerhalb von LAA-Verschluss	90,9%	0,0%	9,1%	100,0%
Gesamt		Anzahl	26	2	2	30
		% innerhalb von LAA-Verschluss	86,7%	6,7%	6,7%	100,0%

Chi-Quadrat-Tests

	Wert	df	Asymptotische Signifikanz (zweiseitig)
Chi-Quadrat nach Pearson	1,347 ^a	2	,510
Likelihood-Quotient	2,010	2	,366
Zusammenhang linear-mit-linear	,019	1	,891
Anzahl der gültigen Fälle	30		

a. 4 Zellen (66,7%) haben eine erwartete Häufigkeit kleiner 5.
Die minimale erwartete Häufigkeit ist ,73.

Tabelle 15: Rhythmusverteilung postoperativ nach LAA-Resektion

Rhythmusverteilung 6 Monate nach LAA-Verschluss

			6 Monate		Gesamt
			SR	VHF	
LAA-Verschluss	nein	Anzahl	13	5	18
		% innerhalb von LAA-Verschluss	72,2%	27,8%	100,0%
	ja	Anzahl	6	4	10
		% innerhalb von LAA-Verschluss	60,0%	40,0%	100,0%
Gesamt	Anzahl		19	9	28
	% innerhalb von LAA-Verschluss		67,9%	32,1%	100,0%

Chi-Quadrat-Tests

	Wert	df	Asymptotische Signifikanz (zweiseitig)	Exakte Signifikanz (2-seitig)	Exakte Signifikanz (1-seitig)
Chi-Quadrat nach Pearson	,440 ^a	1	,507		
Kontinuitätskorrektur ^b	,058	1	,809		
Likelihood-Quotient	,434	1	,510		
Exakter Test nach Fisher				,677	,400
Zusammenhang linear-mit-linear	,425	1	,515		
Anzahl der gültigen Fälle	28				

a. 1 Zellen (25,0%) haben eine erwartete Häufigkeit kleiner 5. Die minimale erwartete Häufigkeit ist 3,21.

b. Wird nur für eine 2x2-Tabelle berechnet

Tabelle 16: Verteilung SR/VHF bezüglich LAA-Resektion nach 6 Monaten

Rhythmusverteilung 12 Monate nach LAA-Resektion

			12 Monate		Gesamt
			SR	VHF	
LAA-Verschluss	nein	Anzahl	10	9	19
		% innerhalb von LAA-Verschluss	52,6%	47,4%	100,0%
	ja	Anzahl	7	4	11
		% innerhalb von LAA-Verschluss	63,6%	36,4%	100,0%
Gesamt	Anzahl		17	13	30
	% innerhalb von LAA-Verschluss		56,7%	43,3%	100,0%

Chi-Quadrat-Tests

	Wert	df	Asymptotische Signifikanz (zweiseitig)	Exakte Signifikanz (2-seitig)	Exakte Signifikanz (1-seitig)
Chi-Quadrat nach Pearson	,344 ^a	1	,558		
Kontinuitätskorrektur ^b	,042	1	,838		
Likelihood-Quotient	,346	1	,556		
Exakter Test nach Fisher				,708	,421
Zusammenhang linear-mit-linear	,332	1	,564		
Anzahl der gültigen Fälle	30				

a. 1 Zellen (25,0%) haben eine erwartete Häufigkeit kleiner 5. Die minimale erwartete Häufigkeit ist 4,77.

b. Wird nur für eine 2x2-Tabelle berechnet

Tabelle 17: Verteilung SR/VHF bezüglich LAA-Resektion nach 12 Monaten

Rhythmusverteilung (LAA-Resektion) postoperativ nach LA-Durchmesser

			postop		Gesamt
			SR	Blockbild	
LA präop	normwertig	Anzahl	3	0	3
		% innerhalb von LA präop	100,0%	0,0%	100,0%
	dilatiert	Anzahl	7	1	8
		% innerhalb von LA präop	87,5%	12,5%	100,0%
Gesamt		Anzahl	10	1	11
		% innerhalb von LA präop	90,9%	9,1%	100,0%

Chi-Quadrat-Tests

	Wert	df	Asymptotische Signifikanz (zweiseitig)	Exakte Signifikanz (2-seitig)	Exakte Signifikanz (1-seitig)
Chi-Quadrat nach Pearson	,413 ^a	1	,521		
Kontinuitätskorrektur ^b	,000	1	1,000		
Likelihood-Quotient	,674	1	,412		
Exakter Test nach Fisher				1,000	,727
Zusammenhang linear-mit-linear	,375	1	,540		
Anzahl der gültigen Fälle	11				

a. 3 Zellen (75,0%) haben eine erwartete Häufigkeit kleiner 5. Die minimale erwartete Häufigkeit ist ,27.

b. Wird nur für eine 2x2-Tabelle berechnet

Tabelle 18: Rhythmusverteilung (LAA-Resektion) postoperativ nach LA-Durchmesser

Rhythmusverteilung (LAA-Resektion) 6 Monate nach LA-Durchmesser

		6 Monate		Gesamt	
		SR	VHF		
LA präop	normwertig	Anzahl	2	1	3
		% innerhalb von LA präop	66,7%	33,3%	100,0%
	dilatiert	Anzahl	4	3	7
		% innerhalb von LA präop	57,1%	42,9%	100,0%
Gesamt	Anzahl	6	4	10	
	% innerhalb von LA präop	60,0%	40,0%	100,0%	

Chi-Quadrat-Tests

	Wert	df	Asymptotische Signifikanz (zweiseitig)	Exakte Signifikanz (2-seitig)	Exakte Signifikanz (1-seitig)
Chi-Quadrat nach Pearson	,079 ^a	1	,778		
Kontinuitätskorrektur ^b	,000	1	1,000		
Likelihood-Quotient	,080	1	,777		
Exakter Test nach Fisher				1,000	,667
Zusammenhang linear-mit-linear	,071	1	,789		
Anzahl der gültigen Fälle	10				

a. 4 Zellen (100,0%) haben eine erwartete Häufigkeit kleiner 5. Die minimale erwartete Häufigkeit ist 1,20.

b. Wird nur für eine 2x2-Tabelle berechnet

Tabelle 19: Rhythmusverteilung (LAA-Resektion) 6 Monate nach LA-Durchmesser

Rhythmusverteilung (LAA-Resektion) 12 Monate nach LA-Durchmesser

		12 Monate		Gesamt	
		SR	VHF		
LA präop	normwertig	Anzahl	2	1	3
		% innerhalb von LA präop	66,7%	33,3%	100,0%
	dilatiert	Anzahl	5	3	8
		% innerhalb von LA präop	62,5%	37,5%	100,0%
Gesamt		Anzahl	7	4	11
		% innerhalb von LA präop	63,6%	36,4%	100,0%

Chi-Quadrat-Tests

	Wert	df	Asymptotische Signifikanz (zweiseitig)	Exakte Signifikanz (2-seitig)	Exakte Signifikanz (1-seitig)
Chi-Quadrat nach Pearson	,016 ^a	1	,898		
Kontinuitätskorrektur ^b	,000	1	1,000		
Likelihood-Quotient	,017	1	,898		
Exakter Test nach Fisher				1,000	,721
Zusammenhang linear-mit-linear	,015	1	,903		
Anzahl der gültigen Fälle	11				

a. 3 Zellen (75,0%) haben eine erwartete Häufigkeit kleiner 5. Die minimale erwartete Häufigkeit ist 1,09.

b. Wird nur für eine 2x2-Tabelle berechnet

Tabelle 20: Rhythmusverteilung (LAA-Resektion) 12 Monate nach LA-Durchmesser

4.5.5 LAA-Resektion in Abhängigkeit von der Art des Vorhofflimmerns

Betrachtet man die Effektivität der Ablation bei Patienten mit paroxysmalelem Vorhofflimmern, so zeigt sich unmittelbar postoperativ bei den Patienten mit begleitendem Vorhofohrverschluss in 87,5% der Fälle ein Sinusrhythmus, bei den Patienten ohne Vorhofohrverschluss zu 92,3% ($p = 0,716$).

Nach sechs Monaten lag die Verteilung bei 71,4% SR mit und 75% ohne Vorhofohrverschluss ($p = 0,865$), nach einem Jahr dagegen zeigte sich in der Gruppe mit paroxysmalelem Vorhofflimmern und LAA-Verschluss 75% Sinusrhythmus, verglichen mit nur 61,5% in der Gruppe ohne Vorhofohrverschluss ($p = 0,525$).

In der Gruppe der Patienten mit permanentem Vorhofflimmern ließ sich unmittelbar postoperativ zunächst ein Vorteil für die Patienten mit Vorhofohrverschluss vermuten (postop: 100% vs 66,7%), nach sechs Monaten lag die Verteilung lediglich noch bei 33,3% SR bei Vorhofohrresektion, ebenso nach 12 Monaten.

Rhythmusverteilung postoperativ nach LAA-Resektion bei Vorliegen von paroxysmalem VHF

		postop		Gesamt	
		SR	Blockbild		
LAA-Verschluss	nein	Anzahl	12	1	13
		% innerhalb von LAA-Verschluss	92,3%	7,7%	100,0%
	ja	Anzahl	7	1	8
		% innerhalb von LAA-Verschluss	87,5%	12,5%	100,0%
Gesamt	Anzahl	19	2	21	
	% innerhalb von LAA-Verschluss	90,5%	9,5%	100,0%	

Chi-Quadrat-Tests

	Wert	df	Asymptotische Signifikanz (zweiseitig)	Exakte Signifikanz (2-seitig)	Exakte Signifikanz (1-seitig)
Chi-Quadrat nach Pearson	,133 ^a	1	,716		
Kontinuitätskorrektur ^b	,000	1	1,000		
Likelihood-Quotient	,129	1	,719		
Exakter Test nach Fisher				1,000	,629
Zusammenhang linear-mit-linear	,127	1	,722		
Anzahl der gültigen Fälle	21				

a. 2 Zellen (50,0%) haben eine erwartete Häufigkeit kleiner 5. Die minimale erwartete Häufigkeit ist ,76.

b. Wird nur für eine 2x2-Tabelle berechnet

Tabelle 21: Rhythmusverteilung postoperativ nach LAA-Resektion bei Vorliegen von paroxysmalem VHF

Rhythmusverteilung 6 Monate nach LAA-Resektion bei Vorliegen von paroxysmalem VHF

		6 Monate		Gesamt	
		SR	VHF		
LAA-Verschluss	nein	Anzahl	9	3	12
		% innerhalb von LAA-Verschluss	75,0%	25,0%	100,0%
	ja	Anzahl	5	2	7
		% innerhalb von LAA-Verschluss	71,4%	28,6%	100,0%
Gesamt		Anzahl	14	5	19
		% innerhalb von LAA-Verschluss	73,7%	26,3%	100,0%

Chi-Quadrat-Tests

	Wert	df	Asymptotische Signifikanz (zweiseitig)	Exakte Signifikanz (2-seitig)	Exakte Signifikanz (1-seitig)
Chi-Quadrat nach Pearson	,029 ^a	1	,865		
Kontinuitätskorrektur ^b	,000	1	1,000		
Likelihood-Quotient	,029	1	,865		
Exakter Test nach Fisher				1,000	,634
Zusammenhang linear-linear	,028	1	,868		
Anzahl der gültigen Fälle	19				

a. 2 Zellen (50,0%) haben eine erwartete Häufigkeit kleiner 5. Die minimale erwartete Häufigkeit ist 1,84.

b. Wird nur für eine 2x2-Tabelle berechnet

Tabelle 22: Rhythmusverteilung 6 Monate nach LAA-Resektion bei Vorliegen von paroxysmalem VHF

Rhythmusverteilung 12 Monate nach LAA-Resektion bei Vorliegen von paroxysmalem VHF

		12 Monate		Gesamt	
		SR	VHF		
LAA-Verschluss	nein	Anzahl	8	5	13
		% innerhalb von LAA-Verschluss	61,5%	38,5%	100,0%
	ja	Anzahl	6	2	8
		% innerhalb von LAA-Verschluss	75,0%	25,0%	100,0%
Gesamt		Anzahl	14	7	21
		% innerhalb von LAA-Verschluss	66,7%	33,3%	100,0%

Chi-Quadrat-Tests

	Wert	df	Asymptotische Signifikanz (zweiseitig)	Exakte Signifikanz (2-seitig)	Exakte Signifikanz (1-seitig)
Chi-Quadrat nach Pearson	,404 ^a	1	,525		
Kontinuitätskorrektur ^b	,025	1	,874		
Likelihood-Quotient	,413	1	,520		
Exakter Test nach Fisher				,656	,443
Zusammenhang linear-linear	,385	1	,535		
Anzahl der gültigen Fälle	21				

a. 2 Zellen (50,0%) haben eine erwartete Häufigkeit kleiner 5. Die minimale erwartete Häufigkeit ist 2,67.

b. Wird nur für eine 2x2-Tabelle berechnet

Tabelle 23: Rhythmusverteilung 12 Monate nach LAA-Resektion bei Vorliegen von paroxysmalem VHF

Rhythmusverteilung postoperativ nach LAA-Resektion bei Vorliegen von pers./permanentem VHF

		postop		Gesamt	
		SR	VHF		
LAA-Verschluss	nein	Anzahl	4	2	6
		% innerhalb von LAA-Verschluss	66,7%	33,3%	100,0%
	ja	Anzahl	3	0	3
		% innerhalb von LAA-Verschluss	100,0%	0,0%	100,0%
Gesamt		Anzahl	7	2	9
		% innerhalb von LAA-Verschluss	77,8%	22,2%	100,0%

Chi-Quadrat-Tests

	Wert	df	Asymptotische Signifikanz (zweiseitig)	Exakte Signifikanz (2-seitig)	Exakte Signifikanz (1-seitig)
Chi-Quadrat nach Pearson	1,286 ^a	1	,257		
Kontinuitätskorrektur ^b	,080	1	,777		
Likelihood-Quotient	1,897	1	,168		
Exakter Test nach Fisher				,500	,417
Zusammenhang linear mit-linear	1,143	1	,285		
Anzahl der gültigen Fälle	9				

a. 4 Zellen (100,0%) haben eine erwartete Häufigkeit kleiner 5. Die minimale erwartete Häufigkeit ist ,67.

b. Wird nur für eine 2x2-Tabelle berechnet

Tabelle 24: Rhythmusverteilung postoperativ nach LAA-Resektion bei Vorliegen von pers./permanentem VHF

Rhythmusverteilung 6 Monate nach LAA-Resektion bei Vorliegen von pers./permanentem VHF

		6 Monate		Gesamt	
		SR	VHF		
LAA-Verschluss	nein	Anzahl	4	2	6
		% innerhalb von LAA-Verschluss	66,7%	33,3%	100,0%
	ja	Anzahl	1	2	3
		% innerhalb von LAA-Verschluss	33,3%	66,7%	100,0%
Gesamt		Anzahl	5	4	9
		% innerhalb von LAA-Verschluss	55,6%	44,4%	100,0%

Chi-Quadrat-Tests

	Wert	df	Asymptotische Signifikanz (zweiseitig)	Exakte Signifikanz (2-seitig)	Exakte Signifikanz (1-seitig)
Chi-Quadrat nach Pearson	,900 ^a	1	,343		
Kontinuitätskorrektur ^b	,056	1	,813		
Likelihood-Quotient	,908	1	,341		
Exakter Test nach Fisher				,524	,405
Zusammenhang linear mit-linear	,800	1	,371		
Anzahl der gültigen Fälle	9				

a. 4 Zellen (100,0%) haben eine erwartete Häufigkeit kleiner 5. Die minimale erwartete Häufigkeit ist 1,33.

b. Wird nur für eine 2x2-Tabelle berechnet

Tabelle 25: Rhythmusverteilung 6 Monate nach LAA-Resektion bei Vorliegen von pers./permanentem VHF

Rhythmusverteilung 12 Monate nach LAA-Resektion bei Vorliegen von pers./permanentem VHF

		12 Monate		Gesamt	
		SR	VHF		
LAA-Verschluss	nein	Anzahl	2	4	6
		% innerhalb von LAA-Verschluss	33,3%	66,7%	100,0%
	ja	Anzahl	1	2	3
		% innerhalb von LAA-Verschluss	33,3%	66,7%	100,0%
Gesamt	Anzahl	3	6	9	
	% innerhalb von LAA-Verschluss	33,3%	66,7%	100,0%	

Chi-Quadrat-Tests

	Wert	df	Asymptotische Signifikanz (zweiseitig)	Exakte Signifikanz (2-seitig)	Exakte Signifikanz (1-seitig)
Chi-Quadrat nach Pearson	,000 ^a	1	1,000		
Kontinuitätskorrektur ^b	,000	1	1,000		
Likelihood-Quotient	,000	1	1,000		
Exakter Test nach Fisher				1,000	,762
Zusammenhang linear-linear	,000	1	1,000		
Anzahl der gültigen Fälle	9				

a. 4 Zellen (100,0%) haben eine erwartete Häufigkeit kleiner 5. Die minimale erwartete Häufigkeit ist 1,00.

b. Wird nur für eine 2x2-Tabelle berechnet

Tabelle 26: Rhythmusverteilung 12 Monate nach LAA-Resektion bei Vorliegen von pers./permanentem VHF

4.5.6 Konkomitante Bypassanlage

22 Patienten erhielten aufgrund einer vorliegenden interventionsbedürftigen koronaren Herzerkrankung einen aorto-coronaren Bypass, entweder als singuläre Operation oder im Rahmen eines Kombinationseingriffes.

Präoperativ befanden sich zehn (45,5%) der Bypasspatienten im Sinusrhythmus, 12 (54,5%) im Vorhofflimmern.

Postoperativ befanden sich 18, nach einem halben Jahr 14, nach einem Jahr 13 der Patienten, die einen oder mehrere Bypässe erhalten hatten, im Sinusrhythmus, wohingegen die Verteilung der Patienten ohne Bypassanlage postoperativ zu 100% Sinusrhythmus, nach sechs Monaten zu 52,5% Sinusrhythmus und nach einem Jahr bei 50% Sinusrhythmus lag.

Sowohl unmittelbar postoperativ als auch nach sechs und nach 12 Monaten profitierten die Patienten mit konkomitantem ACB nicht signifikant mehr von der Ablation ($p = 0,432$; $p = 0,7$; $p = 0,657$).

Rhythmusverteilung postoperativ nach ACB

		postop			Gesamt	
		SR	VHF	Blockbild		
KHK	nein	Anzahl	8	0	0	8
		% innerhalb von KHK	100,0%	0,0%	0,0%	100,0%
	ja	Anzahl	18	2	2	22
		% innerhalb von KHK	81,8%	9,1%	9,1%	100,0%
Gesamt		Anzahl	26	2	2	30
		% innerhalb von KHK	86,7%	6,7%	6,7%	100,0%

Chi-Quadrat-Tests

	Wert	df	Asymptotische Signifikanz (zweiseitig)
Chi-Quadrat nach Pearson	1,678 ^a	2	,432
Likelihood-Quotient	2,698	2	,259
Zusammenhang linear-mit-linear	1,438	1	,230
Anzahl der gültigen Fälle	30		

a. 4 Zellen (66,7%) haben eine erwartete Häufigkeit kleiner 5. Die minimale erwartete Häufigkeit ist ,53.

Tabelle 27: Vorliegen Vorhofflimmern bei KHK postoperativ

Rhythmusverteilung 6 Monate nach ACB

		6 Monate		Gesamt	
		SR	VHF		
KHK	nein	Anzahl	5	3	8
		% innerhalb von KHK	62,5%	37,5%	100,0%
	ja	Anzahl	14	6	20
		% innerhalb von KHK	70,0%	30,0%	100,0%
Gesamt	Anzahl	19	9	28	
	% innerhalb von KHK	67,9%	32,1%	100,0%	

Chi-Quadrat-Tests

	Wert	df	Asymptotische Signifikanz (zweiseitig)	Exakte Signifikanz (2-seitig)	Exakte Signifikanz (1-seitig)
Chi-Quadrat nach Pearson	,147 ^a	1	,701		
Kontinuitätskorrektur ^b	,000	1	1,000		
Likelihood-Quotient	,145	1	,703		
Exakter Test nach Fisher				1,000	,516
Zusammenhang linear mit-linear	,142	1	,706		
Anzahl der gültigen Fälle	28				

a. 1 Zellen (25,0%) haben eine erwartete Häufigkeit kleiner 5. Die minimale erwartete Häufigkeit ist 2,57.

b. Wird nur für eine 2x2-Tabelle berechnet

Tabelle 28: Vorliegen Vorhofflimmern bei KHK nach 6 Monaten

Rhythmusverteilung 12 Monate nach ACB

		12 Monate		Gesamt	
		SR	VHF		
KHK	nein	Anzahl	4	4	8
		% innerhalb von KHK	50,0%	50,0%	100,0%
	ja	Anzahl	13	9	22
		% innerhalb von KHK	59,1%	40,9%	100,0%
Gesamt	Anzahl	17	13	30	
	% innerhalb von KHK	56,7%	43,3%	100,0%	

Chi-Quadrat-Tests

	Wert	df	Asymptotische Signifikanz (zweiseitig)	Exakte Signifikanz (2-seitig)	Exakte Signifikanz (1-seitig)
Chi-Quadrat nach Pearson	,197 ^a	1	,657		
Kontinuitätskorrektur ^b	,001	1	,978		
Likelihood-Quotient	,196	1	,658		
Exakter Test nach Fisher				,698	,485
Zusammenhang linear-mit-linear	,191	1	,662		
Anzahl der gültigen Fälle	30				

a. 2 Zellen (50,0%) haben eine erwartete Häufigkeit kleiner 5. Die minimale erwartete Häufigkeit ist 3,47.

b. Wird nur für eine 2x2-Tabelle berechnet

Tabelle 29: Vorliegen Vorhofflimmern bei KHK nach 12 Monaten

5 Diskussion

Ziel der vorliegenden Studie ist es, die Effektivität der konkomitant zu einem herzchirurgischen Eingriff durchgeführten epikardialen Radiofrequenzablation zu überprüfen und hieraus Rückschlüsse für die Entwicklung künftiger Therapiestrategien bei herzchirurgischen Patienten mit Vorhofflimmern ziehen zu können.

Einer der Faktoren, welcher als Einflussgröße auf den Therapieerfolg überprüft wurde, war das Alter der Patienten zum Zeitpunkt der Operation.

Der jüngste Patient war 54 Jahre, der älteste Patient 79 Jahre alt. Das durchschnittliche Patientenalter lag bei $70,3 \text{ Jahre} \pm 6,6 \text{ Jahre}$, der Median war 72 Jahre. 63,3% der Patienten waren älter als 70 Jahre.

Weder unmittelbar postoperativ, noch nach sechs oder 12 Monaten Follow-Up zeigte sich das Patientenalter als wesentlich für den Ablationserfolg.

Betrachtet man hierzu die Studienlage, so zeigt sich ein gemischtes Bild:

So konnte in der Studie von Janusaukas et al. das Patientenalter nicht als einflussnehmende Größe hervorgehoben werden (86).

Bei Lazupoulos et al sowie bei Benussi et al war das Patientenalter hingegen entscheidend für den Therapieerfolg (87,88).

Im Gegensatz zum oben vorliegenden Patientenkollektiv waren bei allen drei genannten Studien deutlich mehr Patienten eingeschlossen, die Anzahl reichte von 91 bis hin zu 132 Patienten, jedoch scheint die geringe Kollektivgröße keinen Einfluss auf das Ergebnis bezüglich des Alters zu haben, da auch Janusaukas et al. trotz höherer Patientenzahl zu dem gleichen Resultat gekommen sind.

Auch das in obiger Studie vorliegende hohe Durchschnittsalter und der hohe Anteil an Patienten, die älter als 70 Jahre sind, erklären den fehlenden Einfluss des Alters auf die Ablationsergebnisse nicht, da das Patientenkollektiv bei Janusaukas et al, die zu demselben Ergebnis kommen, lediglich ein Durchschnittsalter von $53 \pm 10 \text{ Jahren}$ aufweist. In den Studien von Benussi et al. und Lazupoulos et al. lagen ein Altersdurchschnitt von $58,5 \pm 10,5 \text{ Jahren}$ und von $71 \pm 15 \text{ Jahren}$ vor.

In unserer Studien lag bei 70% der Patienten paroxysmales, bei 30% persistierendes oder permanentes Vorhofflimmern vor.

Weder unmittelbar postoperativ, noch zum Halbjahres-Follow-Up beeinflusste die vorliegende Art des Vorhofflimmerns das Therapieoutcome.

Nach einem Jahr Follow-Up zeigte sich hingegen, dass signifikant mehr Patienten mit paroxysmalem Vorhofflimmern in einen stabilen Sinusrhythmus konvertiert waren, als die Patienten mit persistierendem oder permanentem Vorhofflimmern (70% vs. 30%).

Diese Erkenntnis deckt sich mit der vorherrschenden Studienlage.

Bei Schopka et al. waren nach einem Jahr Follow-Up 100% der Patienten mit paroxysmalem Vorhofflimmern im Sinusrhythmus, im Gegensatz zu lediglich 58% der Patienten mit persistierendem und 44% der Patienten mit permanentem Vorhofflimmern (89).

Groh et al. konnte bei seiner Patientenpopulation nach einem halben Jahr bei 92% der Patienten mit paroxysmalem Vorhofflimmern einen Sinusrhythmus etablieren, dagegen nur bei 77% der Patienten mit persistierender Rhythmusstörung. Ebenso waren nach einem Jahr deutlich mehr der Patienten mit paroxysmaler Rhythmusstörung im Sinusrhythmus (90).

Und auch Ninet et al., welche nicht nur nach der Art der Vorhofflimmerns, sondern auch nach der Dauer der Erkrankung unterschieden, konnten nach sechs Monaten bei 100% der Patienten mit paroxysmalem Vorhofflimmern und auch bei 80% der Patienten mit persistierender Erkrankung einen Sinusrhythmus feststellen (91).

Diese Ergebnisse könnten dadurch bedingt sein, dass das Myokard bei Patienten mit paroxysmalem Vorhofflimmern in der Regel weniger starken Umbauprozessen, wie zum Beispiel Fibrosierung, unterliegt als bei Patienten mit persistierendem oder permanentem Vorhofflimmern. Dadurch fehlt das nötige Substrat, welches das Auftreten von Vorhofflimmern und auch ein Vorhofflimmerrezidiv begünstigen würde.

Präoperativ befanden sich 60% der Patienten im Vorhofflimmern, lediglich 40% waren zum Operationszeitpunkt im Sinusrhythmus.

Es konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem präoperativen Vorliegen eines Sinusrhythmus oder Vorhofflimmerns auf das Rhythmusergebnis nach sechs oder 12 Monaten nachgewiesen werden ($p = 0,057$; $p = 0,227$).

Auch der nach sechs Monaten vorliegende Rhythmus nahm keinen signifikanten Einfluss auf das Rhythmusergebnis nach 12 Monaten ($p = 0,625$).

In anderen Studien wurden keine Daten diesbezüglich erhoben.

Da zu erwarten wäre, dass besonders Patienten mit permanentem Vorhofflimmern präoperativ auch tatsächlich Vorhofflimmern haben, könnte im Umkehrschluss erwartet werden, dass die Patienten mit präoperativem Vorhofflimmer-EKG schlechter auf die Ablation ansprechen als Patienten mit präoperativem Sinusrhythmus.

Da jedoch bei Patienten mit paroxysmalem Vorhofflimmern das Vorliegen eines Sinusrhythmus oder Vorhofflimmerns dem Zufallsprinzip unterliegt, ist es nicht verwunderlich, dass in unserer Studie kein Einfluss des tatsächlichen präoperativen Rhythmus auf den Ablationserfolg nachgewiesen werden konnte.

In der Patientenpopulation dieser Studie lag bei 73,3% eine koronare Herzerkrankung als Begleiterkrankung vor, welche nicht in allen Fällen interventionsbedürftig war.

60% der Patienten erhielten ihre Ablation im Rahmen einer operativen Myokardrevaskularisation, 20% im Rahmen einer Klappenoperation und 20% bei einem Kombinationseingriff.

Statistisch signifikant wirkte sich keine der drei OP-Gruppen auf den Konversionserfolg aus, wobei rein numerisch mehr Patienten mit Bypassoperation von der Behandlung profitierten, die Patienten mit einem Kombinationseingriff hingegen am wenigsten.

Ähnliche Ergebnisse erzielte die Studie von Schopka et al., welche ebenfalls bessere Ergebnisse im Follow-Up bei den Patienten mit operativer Myokardrevaskularisierung und schlechtere Ergebnisse für konkomitant durchgeführte Kombinationseingriffe abbilden konnte, wenngleich ohne statistisch signifikante Unterschiede (89).

Gu et al. konnten einen positiven Effekt bei Mitral- und Trikuspidalklappeneingriffen verzeichnen, nicht jedoch bei Vorliegen einer KHK oder Durchführung einer operativen Myokardrevaskularisation (92).

Auch Charitos et al. fanden keinen Zusammenhang zwischen der Art der konkomitant durchgeführten Operation und dem Erfolg der Ablationsbehandlung abgesehen von Operationen, welche eine Mitralklappeninsuffizienz beheben sollten (93).

Die vermehrte Freiheit von Vorhofflimmern bei Bypasspatienten könnte durch die verbesserte Durchblutungssituation am Herzen und die dadurch häufig verbesserte Pumpfunktion verursacht sein.

Da in unserer Studie die Mehrzahl der Patienten, welche eine singuläre Bypassoperation erhalten hatten, unter der paroxysmalen Form der Rhythmusstörung litten, könnte hier möglicherweise ein Bias vorliegen. Die fehlende Signifikanz der erhobenen Daten mag wiederum der geringen Kollektivanzahl der Studie geschuldet sein.

Durchschnittlich lag in unserem Patientenkollektiv die Ejektionsfraktion auf leichtgradig eingeschränktem Niveau, wobei circa die Hälfte der Patienten eine normwertige Pumpfunktion aufwies und lediglich 13,3% hochgradig eingeschränkt waren.

Eine signifikante Verbesserung der Pumpfunktion nach der Ablationsbehandlung ließ sich nicht ableiten, wenn auch einige Patienten eine bessere Herzleistung postoperativ aufzeigten.

Diese Ergebnisse spiegeln die aktuelle Datenlage wieder.

Auf welche Art und Weise die Rhythmisierung der Patienten hierbei erreicht wird, scheint nicht von Belang zu sein: Sowohl Hagens et al., welche mittels medikamentöser Therapie arbeiteten, als auch Lobo et al., welche eine Katheterablation durchführten, erzielten durch die Etablierung eines Sinusrhythmus im Follow Up eine deutliche Verbesserung der Pumpfunktion (94,95).

Auch Stulak et al., bei welchen die Ablation nach Cox-Maze zur Anwendung kam, und ebenso bei Schopka et al., welche eine epikardiale Ablation durchführten, kam es zu einer signifikanten Steigerung der Herzleistung postoperativ (89,96).

Eine Konversion in den Sinusrhythmus, ganz gleich, wie diese erreicht wird, trägt also zur Verbesserung der Pumpfunktion bei. In den oben genannten Studien zeigt sich ein deutlich besseres Anschlagen bei der chirurgischen Therapie, jedoch darf hierbei der Einfluss der konkomitant durchgeführten Herzoperation nicht außer Acht gelassen werden.

In unserer Studie ist die fehlende Signifikanz in dieser Hinsicht wohl wiederum der zu kleinen Patientengruppe, aber auch den unvollständigen Follow Up Daten zuzuschreiben.

Der vorliegende Vorhofdurchmesser war in unserer Studie bei 76,7% der Patienten über die Norm vergrößert und zeigte sich in den Signifikanztestung als irrelevant für das Ablationsergebnis.

Hingegen konnten sowohl Schopka et al., als auch Zhuang et al. in ihren Studien nachweisen, dass ein vergrößerter Vorhofdurchmesser sich negativ auf die Ablationstherapie auswirkt (89,97).

Njoku et al. konnten wiederum in ihrer Studie herausarbeiten, dass nicht nur der Durchmesser, sondern auch ein vergrößertes Vorhofvolumen einem Ablationserfolg im Wege stehen (98).

Dem entgegen stehen die Ergebnisse der Hamburger Forschungsgruppe um Simon Pecha, welche explizit Patienten mit einem Vorhofdurchmesser > 55 mm untersuchten und auch dieser Gruppe ein vielversprechendes Ansprechen auf die Therapie bescheinigten.

Allerdings sei dies nur möglich, wenn eine sorgfältige postoperative Nachsorge erfolgte, welche medikamentöse, elektrische Kardioversion oder zusätzliche Katheterablation beinhaltete (99).

Ein vergrößerter linker Vorhof scheint sich also negativ auf den Erfolg der Ablationstherapie auszuwirken. Aufgrund der zu kleinen Patientengruppe und der fehlenden numerischen Unterteilung der Vorhofgröße ließ sich dies in unserer Studie nicht abbilden.

Eine LAA-Resektion führten wir in 36,7% der Fälle durch, ein signifikanter Benefit für den Konversionserfolg ließ sich nicht ableiten.

Es existieren keine Studien, die den Einfluss eines Vorhofohrverschlusses auf den Ablationserfolg nachweisen können. Im Gegenteil, Romanov et al. konnten in ihrer Studie nicht nur belegen, dass Patienten mit Ablation und Vorhofohrverschluss nicht weniger Vorhofflimmerrezidive hatten als Patienten mit alleiniger Pulmonalvenenisolation, sondern auch, dass Patienten mit additiven Vorhofohrverschluss eher zu Frührezidiven von Vorhofflimmern neigten (100).

Einen positiven Effekt weisen die Studien der LAA-Resektion eher bei der Prävention von Schlaganfällen und anderen thrombembolischen Ereignissen zu, wobei die Datenlage auch hierzu dürftig ist (101–104).

Auch in unserer Studie waren nur sehr wenige Patienten von einem postoperativen Schlaganfall betroffen (10%, n = 3).

Ebenso zeigte sich keine mit der Ablation in Verbindung stehende Todesfolge. Die Krankenhausmortalität im initialen Patientenkollektiv (n = 38) lag bei 5,3 % (n = 2), drei weitere Patienten verstarben innerhalb des ersten halben Jahres nach der Operation, jedoch allesamt an nicht-prozedurverwandten Ursachen.

Eine Schrittmacherimplantation nach Ablation war bei keinem der Patienten unseres Kollektives von Nöten.

Hingegen konnten Schopka et al. vier prozedurverwandt notwendige Schrittmacherimplantationen (3,6%) verbuchen, ebenso Groh et al. (n = 7; 5,4%) und auch Ninet et al. (n = 8; 7,7%) (89–91).

Das Cobra Fusion Ablationssystem von Atricure scheint hierbei also ein in dieser Hinsicht besonders komplikationsarmes Device zu sein. Um den definitiven Vorteil einer reduzierten Schrittmacherimplantationsrate zu beweisen, wären jedoch erneute Studien mit einer größeren Patientenpopulation unabdinglich.

6 Zusammenfassung

Vorhofflimmern stellt neben dem arteriellen Hypertonus und einer generalisierten Vasosklerose eine der häufigsten Begleiterkrankungen bei herzchirurgischen Patienten dar. Seit vielen Jahren beschäftigen sich daher nicht nur Kardiologen, sondern auch Herzchirurgen mit der Entwicklung von Therapiemöglichkeiten für diese Erkrankung, hat sie doch nicht nur Einfluss auf die Herzfunktion und damit Lebensqualität der Patienten, sondern gilt auch als Risikofaktor für schwere, lebensbedrohliche Erkrankungen wie cerebrale Insulte oder mesenteriale Ischämien.

Einen der ersten chirurgischen Therapieansätze stellte die Ablation nach Cox-Maze dar. Diese war jedoch in den Anfängen höchst komplikationsbehaftet und auch die Weiterentwicklungen der Therapiestrategie machte eine Eröffnung der Herzhöhlen unumgänglich, so dass sie eher weniger für Eingriffe an den Herzkrankgefäßen oder der Aortenklappe geeignet scheint.

Die Einführung von epikardialen Ablationsstrategien ebnete schließlich den Weg für konkomitant durchgeführte Ablationen, auch bei Herzeingriffen, bei welchen eine Eröffnung der Herzhöhlen nicht von Nöten ist.

In unserer Studie analysierten wir die Effektivität eben jener bipolaren, epikardialen Radiofrequenzablation mit und ohne Vorhofohrresektion in 30 Fällen an unserem herzchirurgischen Zentrum.

Für die Durchführung der Ablation wurde das Cobra Fusion Ablationsgerät der Firma Atricure am schlagenden Herzen nach Etablierung der Herz-Lungen-Maschine verwendet, zeitgleich wurde das Vorhofohr reseziert und übernäht.

Postoperativ erhielten alle Patienten eine medikamentöse Therapie mit Amiodaron für sechs Monate, wenn sich keine Kontraindikationen ergaben.

Die Erfolgskontrolle erfolgte nach sechs und 12 Monaten und wurde mittels 72 h Langzeit-EKG sowie Echokardiographie ermittelt.

Die statistische Analyse für prädiktive Faktoren für einen Ablationserfolg erfolgte mittels McNemare und Pearson's Chi² Test.

20 Patienten (66,6%) litten unter paroxysmalen, zehn Patienten (33,3%) unter permanentem Vorhofflimmern. In 60% der Fälle wurden die Patienten konkomitant einer Bypassoperation, in 40% einem Klappenersatz und in 20% einem Kombinationseingriff unterzogen.

Eine Vorhofohrresektion wurde bei 11 Patienten vorgenommen (36,7%).

Unmittelbar postoperativ befanden sich 86,7% der Patienten im Sinusrhythmus.

Nach sechs und 12 Monaten Follow Up zeigte sich bei Patienten mit permanentem Vorhofflimmern in 50%, respektive 30% ein etablierter Sinusrhythmus, wohingegen Patienten mit paroxysmalem Vorhofflimmern zu beiden Zeitpunkten zu 70% in Sinusrhythmus waren.

Die Resektion des linken Vorhofohres hatte keinen Einfluss auch den Ablationserfolg bei Patienten mit permanentem Vorhofflimmern, Patienten mit paroxysmalem Vorhofflimmern hingegen zeigten nach einem Jahr Follow Up einen deutlichen Benefit, wenngleich nicht signifikant.

Es konnte keine mit der Vorhofohrresektion in Verbindung stehende Blutungskomplikation vermerkt werden.

Bei drei der Patienten kam es postoperativ zu einem cerebralen Insult, weitere Ereignisse blieben während des Follow Up aus.

Die therapeutische Antikoagulation wurde postoperativ bei fünf Patienten beendet, die übrigen Patienten erhielten in 53,3% der Fälle Phenprocoumon und in 30% der Fälle NOAK. Weder die Resektion des Vorhofohres, noch die präoperativ gemessene Größe des linken Vorhofes nahmen signifikant Einfluss auf das Therapieergebnis.

Zusammengefasst stellt die konkomitant durchgeführte, epikardiale Radiofrequenzablation einen vielversprechenden Therapieansatz für Patienten dar, welche sich ohnehin einem geplanten herzchirurgischen Eingriff unterziehen müssen. Das Vornehmen einer Resektion des linken Vorhofohres in gleicher Sitzung ist nicht mit vermehrten Komplikationen für den Patienten verbunden und somit als sicher zu erachten. Patienten mit permanentem Vorhofflimmern scheinen weniger von dem Eingriff zu profitieren.

Als limitierend für die vorliegende Studie ist zum einen die geringe Größe des Patientenkollektives zu nennen.

Auch die ungleich stark verteilten konkomitant durchgeführten Operationen könnten sich auf die Ergebnisse auswirken.

Eine genauere numerische Erhebung des Vorhofdurchmessers sowie ein vollständigeres Follow-Up bezüglich der kardialen Pumpfunktion wären wünschenswert.

Die Ergebnisse bezüglich der Vorhofgröße und der Ejektionsfraktion wurden von unterschiedlichen, zum Teil niedergelassenen Kollegen durchgeführt und unterliegen daher einer gewissen untersucherbedingten Variabilität.

Die Analyse des vorliegenden Herzrhythmus mittels 72 h Langzeit-EKG gilt nicht als Garant für einen tatsächlich Vorhofflimmern-freien Patienten, da ein Rezidiv auch außerhalb der Zeit der Aufzeichnung stattgefunden haben könnte.

Letztlich ist ein gründlicheres Follow Up mittels Implantation eines Event-Recorders zur dauerhaften Dokumentation des Ablationserfolges zu erwägen.

Zur weiteren Entwicklung und Verbesserung der chirurgischen epikardialen Ablationstherapie sind noch weitere Studien, auch multizentrisch, mit größerem Patientenkollektiv und einer lückenloseren, von einer Hand geführten Nachsorge von Nöten.

7. Anhang

7.1. Literaturverzeichnis

References

1. Everett TH, Olgin JE. Atrial fibrosis and the mechanisms of atrial fibrillation. *Heart Rhythm*. 2007;4(3):S24-S27. doi:10.1016/j.hrthm.2006.12.040
2. January CT, Wann LS, Alpert JS, Calkins H, Cigarroa JE, Cleveland JC JR, Conti JB, Ellinor PT, Ezekowitz MD, Field ME, Murray KT, Sacco RL, Stevenson WG, Tchou PJ, Tracy CM, Yancy CW. 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64(21):76. doi:10.1016/j.jacc.2014.03.022
3. Hannibal GB, Copley DJ, Hill KM. Atrial Fibrillation: A Review of Treatments and Current Guidelines. *AACN Advanced Critical Care*. 2016;27(1):120–8. doi:10.4037/aacnacc2016281
4. Camm AJ, Kirchhof P, Lip GYH, 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, Caterina R de, Sutter J de, Goette A, Gorenk B, Heldal M, Hohloser SH, Kolh P, Le Heuzey J-Y, Ponikowski P, Rutten FH. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Europace*. 2010;12(10):1360–420. doi:10.1093/europace/euq350
5. Prystowsky EN. The history of atrial fibrillation: the last 100 years. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2008;19(6):575–82. doi:10.1111/j.1540-8167.2008.01184.x
6. Adams R. Cases of diseases of the heart, accompanied with pathological observations; 1827;4(4):353–453.
7. Vulpian EFA. Sur les effets de la faradisation directe des ventricules du coeur chez le chien. In: *Archives de physiologie normale et pathologique*. p. 975–82.
8. Nothnagel H. Ueber arhythmische herzthatigkeit. *Deutsches Archiv fur Klinische Medizin*. 1876;17190–220.
9. Mackenzie J. Observations on the Inception of the Rhythm of the Heart by the Ventricle: As the cause of Continuous Irregularity of the Heart. *Br Med J*. 1904;1(2253):529–36.
10. Mackenzie J. NEW METHODS OF STUDYING AFFECTIONS OF THE HEART. *Br Med J*. 1905;1(2311):812–5.
11. Einthoven W. Le télécardiogramme. *Archives de la physiologie*;1906-1907(4):132–63.
12. Staerk L, Sherer JA, Ko D, Benjamin EJ, Helm RH. Atrial Fibrillation: Epidemiology, Pathophysiology, and Clinical Outcomes. *Circ Res*. 2017;120(9):1501–17. doi:10.1161/CIRCRESAHA.117.309732
13. Wakili R, Voigt N, Kääh S, Dobrev D, Nattel S. Recent advances in the molecular pathophysiology of atrial fibrillation. *J Clin Invest*. 2011;121(8):2955–68. doi:10.1172/JCI46315
14. Haissaguerre M, Jais P, Shah DC, Takahashi A, Hocini M, Quiniou G, Garrigue S, Le Mouroux A, Le Métayer P, Clémenty J. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med*. 1998;339(10):659–66. doi:10.1056/NEJM199809033391003
15. Rostock T, Lutomsy B, Steven D, Willems S. The coronary sinus as a focal source of paroxysmal atrial fibrillation: more evidence for the 'fifth pulmonary vein'? *Pacing Clin Electrophysiol*. 2007;30(8):1027–31. doi:10.1111/j.1540-8159.2007.00805.x
16. Hwang C, Wu TJ, Doshi RN, Peter CT, Chen PS. Vein of marshall cannulation for the analysis of electrical activity in patients with focal atrial fibrillation. *Circulation*. 2000;101(13):1503–5.
17. Sánchez-Quintana D, López-Mínguez JR, Pizarro G, Murillo M, Cabrera JA. Triggers and anatomical substrates in the genesis and perpetuation of atrial fibrillation. *Curr Cardiol Rev*. 2012;8(4):310–26.
18. Dobrev D, Voigt N, Wehrens XHT. The ryanodine receptor channel as a molecular motif in atrial fibrillation: pathophysiological and therapeutic implications. *Cardiovasc Res*. 2011;89(4):734–43. doi:10.1093/cvr/cvq324
19. MacLennan DH, Chen SRW. Store overload-induced Ca²⁺ release as a triggering mechanism for CPVT and MH episodes caused by mutations in RYR and CASQ genes. *J Physiol (Lond)*. 2009;587(Pt 13):3113–5. doi:10.1113/jphysiol.2009.172155

20. El-Armouche A, Boknik P, Eschenhagen T, Carrier L, Knaut M, Ravens U, Dobrev D. Molecular determinants of altered Ca²⁺ handling in human chronic atrial fibrillation. *Circulation*. 2006;114(7):670–80. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.106.636845
21. Vest JA, Wehrens XHT, Reiken SR, Lehnart SE, Dobrev D, Chandra P, Danilo P, Ravens U, Rosen MR, Marks AR. Defective cardiac ryanodine receptor regulation during atrial fibrillation. *Circulation*. 2005;111(16):2025–32. doi:10.1161/01.CIR.0000162461.67140.4C
22. Nattel S. New ideas about atrial fibrillation 50 years on. *Nature*. 2002;415(6868):219–26. doi:10.1038/415219a
23. Dittrich HC, Pearce LA, Asinger RW, McBride R, Webel R, Zabalgoitia M, Pennock GD, Safford RE, Rothbart RM, Halperin JL, Hart RG. Left atrial diameter in nonvalvular atrial fibrillation: An echocardiographic study. *Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators*. *Am Heart J*. 1999;137(3):494–9.
24. Iwasaki Y-k, Nishida K, Kato T, Nattel S. Atrial fibrillation pathophysiology: implications for management. *Circulation*. 2011;124(20):2264–74. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.111.019893
25. Gould PA, Yui M, McLean C, Finch S, Marshall T, Lambert GW, Kaye DM. Evidence for increased atrial sympathetic innervation in persistent human atrial fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2006;29(8):821–9. doi:10.1111/j.1540-8159.2006.00447.x
26. Tan AY, Zhou S, Ogawa M, Song J, Chu M, Li H, Fishbein MC, Lin S-F, Chen LS, Chen P-S. Neural mechanisms of paroxysmal atrial fibrillation and paroxysmal atrial tachycardia in ambulatory canines. *Circulation*. 2008;118(9):916–25. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.108.776203
27. Bettoni M, Zimmermann M. Autonomic tone variations before the onset of paroxysmal atrial fibrillation. *Circulation*. 2002;105(23):2753–9.
28. Anderson JL, Allen Maycock CA, Lappé DL, Crandall BG, Horne BD, Bair TL, Morris SR, Li Q, Muhlestein JB. Frequency of elevation of C-reactive protein in atrial fibrillation. *Am J Cardiol*. 2004;94(10):1255–9. doi:10.1016/j.amjcard.2004.07.108
29. Conway DSG, Buggins P, Hughes E, Lip GYH. Predictive value of indexes of inflammation and hypercoagulability on success of cardioversion of persistent atrial fibrillation. *Am J Cardiol*. 2004;94(4):508–10. doi:10.1016/j.amjcard.2004.04.070
30. Nguyen BL, Fishbein MC, Chen LS, Chen P-S, Masroor S. Histopathological substrate for chronic atrial fibrillation in humans. *Heart Rhythm*. 2009;6(4):454–60. doi:10.1016/j.hrthm.2009.01.010
31. Moe GK, Abildskov JA. Atrial fibrillation as a self-sustaining arrhythmia independent of focal discharge. *Am Heart J*. 1959;58(1):59–70. doi:10.1016/0002-8703(59)90274-1
32. M Allesie, W Lammers, F Bonke, J Hollen. Experimental evaluation of Moe's multiple wavelet hypothesis of atrial fibrillation. *Cardiac Electrophysiology and Arrhythmia*. 1985;265–75.
33. Lewis, Thomas, Sir. *The Mechanism and graphical Registration of the Heart Beat*. 3rd ed. London: Shaw and Sons; 1925.
34. Piorkowski C, Kottkamp H, Carbucicchio C, Fabricius A, Doll N, Mohr FW, Hindricks G. Chirurgische Verfahren zur kurativen Therapie von Vorhofflimmern: Auch für idiopathisches Vorhofflimmern? *Herzschrittmachertherapie und Elektrophysiologie*. 2002;13(4):216–24. doi:10.1007/s00399-002-0360-7
35. Skanes AC, Mandapati R, Berenfeld O, Davidenko JM, Jalife J. Spatiotemporal periodicity during atrial fibrillation in the isolated sheep heart. *Circulation*. 1998;98(12):1236–48.
36. Eckstein J, Maesen B, Linz D, Zeemering S, van Hunnik A, Verheule S, Allesie M, Schotten U. Time course and mechanisms of endo-epicardial electrical dissociation during atrial fibrillation in the goat. *Cardiovasc Res*. 2011;89(4):816–24. doi:10.1093/cvr/cvq336
37. Morin DP, Bernard ML, Madias C, Rogers PA, Thihalolipavan S, Estes NAM. The State of the Art: Atrial Fibrillation Epidemiology, Prevention, and Treatment. *Mayo Clin Proc*. 2016;91(12):1778–810. doi:10.1016/j.mayocp.2016.08.022
38. Fox CS, Parise H, D'Agostino RB, Lloyd-Jones DM, Vasan RS, Wang TJ, Levy D, Wolf PA, Benjamin EJ. Parental atrial fibrillation as a risk factor for atrial fibrillation in offspring. *JAMA*. 2004;291(23):2851–5. doi:10.1001/jama.291.23.2851
39. Schnabel RB, Yin X, Gona P, Larson MG, Beiser AS, McManus DD, Newton-Cheh C, Lubitz SA, Magnani JW, Ellinor PT, Seshadri S, Wolf PA, Vasan RS, Benjamin EJ, Levy D. 50 year trends in atrial fibrillation prevalence, incidence, risk factors, and mortality in the Framingham Heart Study: a cohort study. *Lancet*. 2015;386(9989):154–62. doi:10.1016/S0140-6736(14)61774-8
40. Rodriguez CJ, Soliman EZ, Alonso A, Swett K, Okin PM, Goff DC, Heckbert SR. Atrial fibrillation incidence and risk factors in relation to race-ethnicity and the population attributable fraction of atrial

- fibrillation risk factors: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Ann Epidemiol.* 2015;25(2):71-6, 76.e1. doi:10.1016/j.annepidem.2014.11.024
41. Alonso A, Krijthe BP, Aspelund T, Stepas KA, Pencina MJ, Moser CB, Sinner MF, Sotoodehnia N, Fontes JD, Janssens ACJW, Kronmal RA, Magnani JW, Witteman JC, Chamberlain AM, Lubitz SA, Schnabel RB, Agarwal SK, McManus DD, Ellinor PT, Larson MG, Burke GL, Launer LJ, Hofman A, Levy D, Gottdiener JS, Käåb S, Couper D, Harris TB, Soliman EZ, Stricker BHC, Gudnason V, Heckbert SR, Benjamin EJ. Simple risk model predicts incidence of atrial fibrillation in a racially and geographically diverse population: the CHARGE-AF consortium. *J Am Heart Assoc.* 2013;2(2):e000102. doi:10.1161/JAHA.112.000102
 42. Calvo N, Ramos P, Montserrat S, Guasch E, Coll-Vinent B, Domenech M, Bisbal F, Hevia S, Vidorreta S, Borrás R, Falces C, Embid C, Montserrat JM, Berrueto A, Coca A, Sitges M, Brugada J, Mont L. Emerging risk factors and the dose-response relationship between physical activity and lone atrial fibrillation: a prospective case-control study. *Europace.* 2016;18(1):57–63. doi:10.1093/europace/euv216
 43. Andersen K, Farahmand B, Ahlbom A, Held C, Ljunghall S, Michaëlsson K, Sundström J. Risk of arrhythmias in 52 755 long-distance cross-country skiers: a cohort study. *Eur Heart J.* 2013;34(47):3624–31. doi:10.1093/eurheartj/eh188
 44. Tedrow UB, Conen D, Ridker PM, Cook NR, Koplan BA, Manson JE, Buring JE, Albert CM. The long- and short-term impact of elevated body mass index on the risk of new atrial fibrillation the WHS (women's health study). *J Am Coll Cardiol.* 2010;55(21):2319–27. doi:10.1016/j.jacc.2010.02.029
 45. Benjamin EJ, Levy D, Vaziri SM, D'Agostino RB, Belanger AJ, Wolf PA. Independent risk factors for atrial fibrillation in a population-based cohort. The Framingham Heart Study. *JAMA.* 1994;271(11):840–4.
 46. Mehra R, Benjamin EJ, Shahar E, Gottlieb DJ, Nawab R, Kirchner HL, Sahadevan J, Redline S. Association of nocturnal arrhythmias with sleep-disordered breathing: The Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2006;173(8):910–6. doi:10.1164/rccm.200509-1442OC
 47. Chamberlain AM, Agarwal SK, Folsom AR, Duval S, Soliman EZ, Ambrose M, Eberly LE, Alonso A. Smoking and incidence of atrial fibrillation: results from the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Heart Rhythm.* 2011;8(8):1160–6. doi:10.1016/j.hrthm.2011.03.038
 48. Gerd Herold. *Innere Medizin 2018: Eine vorlesungsorientierte Darstellung: unter Berücksichtigung des Gegenstandskataloges für die Ärztliche Prüfung: mit ICD 10-Schlüssel im Text und Stichwortverzeichnis.* Dr. Gerd Herold. Köln: Gerd Herold; 2018. 1002 p. ger.
 49. National Institute for Health and Care Excellence (UK). *Atrial Fibrillation: The Management of Atrial Fibrillation.* London; 2014 Jun. National Institute for Health and Clinical Excellence: Guidance. eng.
 50. Gutierrez C, Blanchard DG. Atrial fibrillation: diagnosis and treatment. *Am Fam Physician.* 2011;83(1):61–8.
 51. Menezes AR, Lavie CJ, DiNicolantonio JJ, O'Keefe J, Morin DP, Khatib S, Milani RV. Atrial fibrillation in the 21st century: a current understanding of risk factors and primary prevention strategies. *Mayo Clin Proc.* 2013;88(4):394–409. doi:10.1016/j.mayocp.2013.01.022
 52. Flaker GC, Fletcher KA, Rothbart RM, Halperin JL, Hart RG. Clinical and echocardiographic features of intermittent atrial fibrillation that predict recurrent atrial fibrillation. *Stroke Prevention in Atrial Fibrillation (SPAF) Investigators.* *Am J Cardiol.* 1995;76(5):355–8.
 53. Klein AL, Murray RD, Grimm RA. Role of transesophageal echocardiography-guided cardioversion of patients with atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol.* 2001;37(3):691–704.
 54. Al-Khatib SM, Allen LaPointe NM, Chatterjee R, Crowley MJ, Dupre ME, Kong DF, Lopes RD, Povsic TJ, Raju SS, Shah B, Kosinski AS, McBroom AJ, Sanders GD. Rate- and rhythm-control therapies in patients with atrial fibrillation: a systematic review. *Ann Intern Med.* 2014;160(11):760–73. doi:10.7326/M13-1467
 55. Corley SD, Epstein AE, DiMarco JP, Domanski MJ, Geller N, Greene HL, Josephson RA, Kellen JC, Klein RC, Krahn AD, Mickel M, Mitchell LB, Nelson JD, Rosenberg Y, Schron E, Shemanski L, Waldo AL, Wyse DG. Relationships between sinus rhythm, treatment, and survival in the Atrial Fibrillation Follow-Up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Study. *Circulation.* 2004;109(12):1509–13. doi:10.1161/01.CIR.0000121736.16643.11
 56. Falk RH. Atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2001;344(14):1067–78. doi:10.1056/NEJM200104053441407
 57. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, Castella M, Diener H-C, Heidbuchel H, Hendriks J, Hindricks G, Manolis AS, Oldgren J, Popescu BA, Schotten U, van Putte B, Vardas P. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J.* 2016;37(38):2893–962. doi:10.1093/eurheartj/ehw210

58. van Gelder IC, Groenveld HF, Crijns HJGM, Tuininga YS, Tijssen JGP, Alings AM, Hillege HL, Bergsma-Kadijk JA, Cornel JH, Kamp O, Tukkie R, Bosker HA, van Veldhuisen DJ, van den Berg MP. Lenient versus strict rate control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2010;362(15):1363–73. doi:10.1056/NEJMoa1001337
59. Lee AM, Melby SJ, Damiano RJ. The surgical treatment of atrial fibrillation. *Surg Clin North Am*. 2009;89(4):1001-20, x-xi. doi:10.1016/j.suc.2009.06.001
60. Calkins H, Brugada J, Packer DL, Cappato R, Chen S-A, Crijns HJG, Damiano RJ, Davies DW, Haines DE, Haissaguerre M, Iesaka Y, Jackman W, Jais P, Kottkamp H, Kuck KH, Lindsay BD, Marchlinski FE, McCarthy PM, Mont JL, Morady F, Nademanee K, Natale A, Pappone C, Prystowsky E, Raviele A, Ruskin JN, Shemin RJ. HRS/EHRA/ECAS expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation: recommendations for personnel, policy, procedures and follow-up. A report of the Heart Rhythm Society (HRS) Task Force on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation developed in partnership with the European Heart Rhythm Association (EHRA) and the European Cardiac Arrhythmia Society (ECAS); in collaboration with the American College of Cardiology (ACC), American Heart Association (AHA), and the Society of Thoracic Surgeons (STS). Endorsed and approved by the governing bodies of the American College of Cardiology, the American Heart Association, the European Cardiac Arrhythmia Society, the European Heart Rhythm Association, the Society of Thoracic Surgeons, and the Heart Rhythm Society. *Europace*. 2007;9(6):335–79. doi:10.1093/europace/eum120
61. Alboni P, Botto GL, Baldi N, Luzi M, Russo V, Gianfranchi L, Marchi P, Calzolari M, Solano A, Baroffio R, Gaggioli G. Outpatient treatment of recent-onset atrial fibrillation with the "pill-in-the-pocket" approach. *N Engl J Med*. 2004;351(23):2384–91. doi:10.1056/NEJMoa041233
62. Nuotio I, Hartikainen JEK, Grönberg T, Biancari F, Airaksinen KEJ. Time to cardioversion for acute atrial fibrillation and thromboembolic complications. *JAMA*. 2014;312(6):647–9. doi:10.1001/jama.2014.3824
63. Anderson KP. Transesophageal echocardiography to guide cardioversion in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2001;345(11):837; author reply 838-9.
64. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke*. 1991;22(8):983–8.
65. Lin HJ, Wolf PA, Kelly-Hayes M, Beiser AS, Kase CS, Benjamin EJ, D'Agostino RB. Stroke severity in atrial fibrillation. The Framingham Study. *Stroke*. 1996;27(10):1760–4.
66. Aakre CA, McLeod CJ, Cha SS, Tsang TSM, Lip GYH, Gersh BJ. Comparison of clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation. *Stroke*. 2014;45(2):426–31. doi:10.1161/STROKEAHA.113.002585
67. Pisters R, Lane DA, Nieuwlaat R, Vos CB de, Crijns HJGM, Lip GYH. A novel user-friendly score (HAS-BLED) to assess 1-year risk of major bleeding in patients with atrial fibrillation: the Euro Heart Survey. *Chest*. 2010;138(5):1093–100. doi:10.1378/chest.10-0134
68. Ruff CT, Giugliano RP, Braunwald E, Hoffman EB, Deenadayalu N, Ezekowitz MD, Camm AJ, Weitz JI, Lewis BS, Parkhomenko A, Yamashita T, Antman EM. Comparison of the efficacy and safety of new oral anticoagulants with warfarin in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis of randomised trials. *Lancet*. 2014;383(9921):955–62. doi:10.1016/S0140-6736(13)62343-0
69. Kuck K-H, Hoffmann BA, Ernst S, Wegscheider K, Treszl A, Metzner A, Eckardt L, Lewalter T, Breithardt G, Willems S. Impact of Complete Versus Incomplete Circumferential Lines Around the Pulmonary Veins During Catheter Ablation of Paroxysmal Atrial Fibrillation: Results From the Gap-Atrial Fibrillation-German Atrial Fibrillation Competence Network 1 Trial. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2016;9(1):e003337. doi:10.1161/CIRCEP.115.003337
70. Verma A, Jiang C-y, Betts TR, Chen J, Deisenhofer I, Mantovan R, Macle L, Morillo CA, Haverkamp W, Weerasooriya R, Albenque J-P, Nardi S, Menardi E, Novak P, Sanders P. Approaches to catheter ablation for persistent atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2015;372(19):1812–22. doi:10.1056/NEJMoa1408288
71. Di Biase L, Burkhardt JD, Santangeli P, Mohanty P, Sanchez JE, Horton R, Gallingshouse GJ, Themistoclakis S, Rossillo A, Lakkireddy D, Reddy M, Hao S, Hongo R, Beheiry S, Zagrodzky J, Rong B, Mohanty S, Elayi CS, Forleo G, Pelargonio G, Narducci ML, Dello Russo A, Casella M, Fassini G, Tondo C, Schweikert RA, Natale A. Periprocedural stroke and bleeding complications in patients undergoing catheter ablation of atrial fibrillation with different anticoagulation management: results from the Role of Coumadin in Preventing Thromboembolism in Atrial Fibrillation (AF) Patients Undergoing Catheter Ablation (COMPARE) randomized trial. *Circulation*. 2014;129(25):2638–44. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.113.006426

72. Bunch TJ, May HT, Bair TL, Weiss JP, Crandall BG, Osborn JS, Mallender C, Anderson JL, Muhlestein BJ, Lappe DL, Day JD. Atrial fibrillation ablation patients have long-term stroke rates similar to patients without atrial fibrillation regardless of CHADS2 score. *Heart Rhythm*. 2013;10(9):1272–7. doi:10.1016/j.hrthm.2013.07.002
73. Di Biase L, Mohanty P, Mohanty S, Santangeli P, Trivedi C, Lakkireddy D, Reddy M, Jais P, Themistoclakis S, Dello Russo A, Casella M, Pelargonio G, Narducci ML, Schweikert R, Neuzil P, Sanchez J, Horton R, Beheiry S, Hongo R, Hao S, Rossillo A, Forleo G, Tondo C, Burkhardt JD, Haissaguerre M, Natale A. Ablation Versus Amiodarone for Treatment of Persistent Atrial Fibrillation in Patients With Congestive Heart Failure and an Implanted Device: Results From the AATAC Multicenter Randomized Trial. *Circulation*. 2016;133(17):1637–44. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.115.019406
74. Hunter RJ, Berriman TJ, Diab I, Kamdar R, Richmond L, Baker V, Goromonzi F, Sawhney V, Duncan E, Page SP, Ullah W, Unsworth B, Mayet J, Dhinoja M, Earley MJ, Sporton S, Schilling RJ. A randomized controlled trial of catheter ablation versus medical treatment of atrial fibrillation in heart failure (the CAMTAF trial). *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2014;7(1):31–8. doi:10.1161/CIRCEP.113.000806
75. Williams JM, Ungerleider RM, Lofland GK, Cox JL. Left atrial isolation: new technique for the treatment of supraventricular arrhythmias. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1980;80(3):373–80.
76. Cox JL, Boineau JP, Schuessler RB, Ferguson TB, Cain ME, Lindsay BD, Corr PB, Kater KM, Lappas DG. Successful surgical treatment of atrial fibrillation. Review and clinical update. *JAMA*. 1991;266(14):1976–80.
77. Takahashi S, Sueda T. Development of the Maze procedure and the contribution of Japanese surgeons. *Gen Thorac Cardiovasc Surg*. 2017;65(3):144–52. doi:10.1007/s11748-016-0728-y
78. Cox JL, Ad N, Palazzo T, Fitzpatrick S, Suyderhoud JP, DeGroot KW, Pirovic EA, Lou HC, Duvall WZ, Kim YD. Current status of the Maze procedure for the treatment of atrial fibrillation. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*. 2000;12(1):15–9.
79. Musci M, Pasic M, Siniawski H, Lehmkühl H, Edelmann B, Hetzer R. "Cox/Maze-III-Operation" als chirurgische Therapie des chronischen Vorhofflimmerns während Mitralklappen- und ASD-II-Operation. *Zeitschrift für Kardiologie*. 1998;87(3):202–8. doi:10.1007/s003920050172
80. Cox JL, Ad N, Palazzo T. Impact of the maze procedure on the stroke rate in patients with atrial fibrillation. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1999;118(5):833–40.
81. Schaff HV, Dearani JA, Daly RC, Orszulak TA, Danielson GK. Cox-Maze procedure for atrial fibrillation: Mayo Clinic experience. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*. 2000;12(1):30–7.
82. Melby SJ, Zierer A, Bailey MS, Cox JL, Lawton JS, Munfakh N, Crabtree TD, Moazami N, Huddleston CB, Moon MR, Damiano RJ. A new era in the surgical treatment of atrial fibrillation: the impact of ablation technology and lesion set on procedural efficacy. *Ann Surg*. 2006;244(4):583–92. doi:10.1097/01.sla.0000237654.00841.26
83. Xu J, Luc JGY, Phan K. Atrial fibrillation: review of current treatment strategies. *J Thorac Dis*. 2016;8(9):E886–E900. doi:10.21037/jtd.2016.09.13
84. Bugge E, Nicholson IA, Thomas SP. Comparison of bipolar and unipolar radiofrequency ablation in an in vivo experimental model. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2005;28(1):76–80; discussion 80–2. doi:10.1016/j.ejcts.2005.02.028
85. Al-Saady NM, Obel OA, Camm AJ. Left atrial appendage: structure, function, and role in thromboembolism. *Heart*. 1999;82(5):547–54.
86. Janusauskas V, Puodziukaite L, Maneikiene VV, Zuoziene G, Radauskaite G, Burneikaite G, Samalavicius RS, Aidietiene S, Rucinskas K, Aidietis A. Long-term results of minimally invasive stand-alone bi-atrial surgical ablation with a bipolar ablation device for persistent and longstanding persistent AF: a single-center case series of 91 patients. *J Cardiothorac Surg*. 2016;1123. doi:10.1186/s13019-016-0416-0
87. Lazopoulos G, Mihas C, Manns-Kantartzis M, Kantartzis M. Radiofrequency ablation for atrial fibrillation during concomitant cardiac surgery. Mid-term results. *Herz*. 2014;39(2):206–11. doi:10.1007/s00059-013-3787-1
88. Benussi S, Nascimbene S, Agricola E, Calori G, Calvi S, Caldarola A, Oppizzi M, Casati V, Pappone C, Alfieri O. Surgical ablation of atrial fibrillation using the epicardial radiofrequency approach: mid-term results and risk analysis. *Ann Thorac Surg*. 2002;74(4):1050–6; discussion 1057.
89. Schopka S, Schmid C, Keyser A, Kortner A, Tafelmeier J, Diez C, Rupprecht L, Hilker M. Ablation of atrial fibrillation with the Epicor system: a prospective observational trial to evaluate safety and efficacy and predictors of success. *J Cardiothorac Surg*. 2010;534. doi:10.1186/1749-8090-5-34

90. Groh MA, Binns OA, Burton HG, Ely SW, Johnson AM. Ultrasonic cardiac ablation for atrial fibrillation during concomitant cardiac surgery: long-term clinical outcomes. *Ann Thorac Surg.* 2007;84(6):1978–83. doi:10.1016/j.athoracsur.2007.06.081
91. Ninet J, Roques X, Seitelberger R, Deville C, Pomar JL, Robin J, Jegaden O, Wellens F, Wolner E, Vedrinne C, Gottardi R, Orrit J, Billes M-A, Hoffmann DA, Cox JL, Champsaur GL. Surgical ablation of atrial fibrillation with off-pump, epicardial, high-intensity focused ultrasound: results of a multicenter trial. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2005;130(3):803–9. doi:10.1016/j.jtcvs.2005.05.014
92. Gu W, Guo H, Lu C, Huang H, Liu J, Liu J, Xie B, Wu R, Chen J, Zhuang J. Surgical ablation for persistent atrial fibrillation in concomitant cardiac surgery: mid-long-term result. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2017;52(5):888–94. doi:10.1093/ejcts/ezx179
93. Charitos EI, Ziegler PD, Stierle U, Graf B, Sievers H-H, Hanke T. Long-term outcomes after surgical ablation for atrial fibrillation in patients with continuous heart rhythm monitoring devices. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2015;21(6):712–21. doi:10.1093/icvts/ivv248
94. Hagens VE, van Veldhuisen DJ, Kamp O, Rienstra M, Bosker HA, Veeger NJGM, Tijssen JGP, Crijns HJGM, van Gelder IC. Effect of rate and rhythm control on left ventricular function and cardiac dimensions in patients with persistent atrial fibrillation: results from the RAtE Control versus Electrical Cardioversion for Persistent Atrial Fibrillation (RACE) study. *Heart Rhythm.* 2005;2(1):19–24. doi:10.1016/j.hrthm.2004.09.028
95. Lobo TJ, Pachon CT, Pachon JC, Pachon EI, Pachon MZ, Pachon JC, Santillana TG, Zerpa JC, Albornoza RN, Jatene AD. Atrial fibrillation ablation in systolic dysfunction: clinical and echocardiographic outcomes. *Arq Bras Cardiol.* 2015;104(1):45–52. doi:10.5935/abc.20140167
96. Stulak JM, Dearani JA, Daly RC, Zehr KJ, Sundt TM, Schaff HV. Left ventricular dysfunction in atrial fibrillation: restoration of sinus rhythm by the Cox-maze procedure significantly improves systolic function and functional status. *Ann Thorac Surg.* 2006;82(2):494-500; discussion 500-1. doi:10.1016/j.athoracsur.2006.03.075
97. Zhuang J, Wang Y, Tang K, Li X, Peng W, Liang C, Xu Y. Association between left atrial size and atrial fibrillation recurrence after single circumferential pulmonary vein isolation: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Europace.* 2012;14(5):638–45. doi:10.1093/europace/eur364
98. Njoku A, Kannabhiran M, Arora R, Reddy P, Gopinathannair R, Lakkireddy D, Dominic P. Left atrial volume predicts atrial fibrillation recurrence after radiofrequency ablation: a meta-analysis. *Europace.* 2018;20(1):33–42. doi:10.1093/europace/eux013
99. Pecha S, Hakmi S, Subbotina I, Willems S, Reichenspurner H, Wagner FM. Concomitant surgical ablation for atrial fibrillation (AF) in patients with significant atrial dilation 55 mm. Worth the effort? *J Cardiothorac Surg.* 2015;10165. doi:10.1186/s13019-015-0337-3
100. Romanov A, Pokushalov E, Artemenko S, Yakubov A, Stenin I, Kretov E, Krestianinov O, Grazhdankin I, Risteski D, Karaskov A, Steinberg JS. Does left atrial appendage closure improve the success of pulmonary vein isolation? Results of a randomized clinical trial. *J Interv Card Electrophysiol.* 2015;44(1):9–16. doi:10.1007/s10840-015-0030-4
101. Dawson AG, Asopa S, Dunning J. Should patients undergoing cardiac surgery with atrial fibrillation have left atrial appendage exclusion? *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2010;10(2):306–11. doi:10.1510/icvts.2009.227991
102. Patel MR, Biviano AB. Atrial fibrillation ablation and left appendage closure in heart failure patients. *Curr Opin Cardiol.* 2015;30(3):259–66. doi:10.1097/HCO.0000000000000168
103. Yao X, Gersh BJ, Holmes DR, Melduni RM, Johnsrud DO, Sangaralingham LR, Shah ND, Noseworthy PA. Association of Surgical Left Atrial Appendage Occlusion With Subsequent Stroke and Mortality Among Patients Undergoing Cardiac Surgery. *JAMA.* 2018;319(20):2116–26. doi:10.1001/jama.2018.6024
104. Hanif H, Belley-Cote EP, Alotaibi A, Dvirnik N, Neupane B, Beyene J, Eikelboom JW, Holmes D, Whitlock RP. Left atrial appendage occlusion for stroke prevention in patients with atrial fibrillation: a systematic review and network meta-analysis of randomized controlled trials. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 2018;59(1):128–39. doi:10.23736/S0021-9509.17.09824-X

7.2 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Ejektionsfraktion präoperativ

Tabelle 2: Art der durchgeführten Operation

Tabelle 3: Ischämie- und Operationsdauer

Tabelle 4: Rhythmus postoperativ

Tabelle 5: Altersverteilung auf vorliegenden Rhythmus postoperativ

Tabelle 6: Altersverteilung auf vorliegenden Rhythmus nach 6 Monaten

Tabelle 7: Altersverteilung auf vorliegenden Rhythmus nach 12 Monaten

Tabelle 8: Rhythmusverteilung postoperativ nach Art des Vorhofflimmerns

Tabelle 9: Rhythmusverteilung nach 6 Monaten nach Art des Vorhofflimmerns

Tabelle 10: Rhythmusverteilung nach 12 Monaten nach Art des Vorhofflimmerns

Tabelle 11: Rhythmusverteilung präoperativ nach LA-Durchmesser

Tabelle 12: Rhythmusverteilung postoperativ nach LA-Durchmesser

Tabelle 13: Rhythmusverteilung 6 Monate postoperativ nach LA-Durchmesser

Tabelle 14: Rhythmusverteilung 12 Monate postoperativ nach LA-Durchmesser

Tabelle 15: Rhythmusverteilung postoperativ nach LAA-Resektion

Tabelle 16: Verteilung SR/VHF bezüglich LAA-Resektion nach 6 Monaten

Tabelle 17: Verteilung SR/VHF bezüglich LAA-Resektion nach 12 Monaten

Tabelle 18: Rhythmusverteilung (LAA-Resektion) postoperativ nach LA-Durchmesser

Tabelle 19: Rhythmusverteilung (LAA-Resektion) 6 Monate nach LA-Durchmesser

Tabelle 20: Rhythmusverteilung (LAA-Resektion) 12 Monate nach LA-Durchmesser

Tabelle 21: Rhythmusverteilung postoperativ nach LAA-Resektion bei Vorliegen von paroxysmale VHF

Tabelle 22: Rhythmusverteilung 6 Monate nach LAA-Resektion bei Vorliegen von paroxysmale VHF

Tabelle 23: Rhythmusverteilung 12 Monate nach LAA-Resektion bei Vorliegen von paroxysmale VHF

Tabelle 24: Rhythmusverteilung postoperativ nach LAA-Resektion bei Vorliegen von pers./permanentem VHF

Tabelle 25: Rhythmusverteilung 6 Monate nach LAA-Resektion bei Vorliegen von pers./permanentem VHF

Tabelle 26: Rhythmusverteilung 12 Monate nach LAA-Resektion bei Vorliegen von pers./permanentem VHF

Tabelle 27: Vorliegen Vorhofflimmern bei KHK postoperativ

Tabelle 28: Vorliegen Vorhofflimmern bei KHK nach 6 Monaten

Tabelle 29: Vorliegen Vorhofflimmern bei KHK nach 12 Monaten

7.3 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Willem van Einthoven und sein Elektrokardiogramm:

<https://www.medicwiz.com/medtech/diagnostics/10-types-of-ecg-devices-for-heart-rhythm-monitoring>

Abbildung 2: CHA2DS2-Vasc-Score

January CT, Wann LS, Alpert JS, Calkins H, Cigarroa JE, Cleveland JC JR, Conti JB, Ellinor PT, Ezekowitz MD, Field ME, Murray KT, Sacco RL, Stevenson WG, Tchou PJ, Tracy CM, Yancy CW. 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol.* 2014;64(21):76. doi:10.1016/j.jacc.2014.03.022

Abbildung 3: Schnittführung der originalen Maze I Prozedur:

Cox JL. The first Maze procedure. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2011 May;141(5):1093-7.

Abbildung 4: Cobra Fusion Ablationssystem der Firma Atricure:

Kurfirst V, Mokráček A, Budera P, Straka Z, Pojar M, Harrer J. The current technical options for minimally invasive surgical treatment of atrial fibrillation. *Cor et Vasa.* 2017;59(4):e312-e316. doi:10.1016/j.crvasa.2017.06.007

Abbildung 5: Bipolare Radiofrequenzablation mit dem Cobra Fusion System

Saint LL, Lawrance CP, Okada S, Kazui T, Robertson JO, Schuessler RB, Damiano RJ. Performance of a novel bipolar/monopolar radiofrequency ablation device on the beating heart in an acute porcine model. *Innovations (Phila).* 2013;8(4):276–83. doi:10.1097/IMI.0b013e3182a77f2b

Abbildung 6: Geschlechterverteilung

Abbildung 7: Verteilung Vorhofflimmersubgruppen

Abbildung 8: Verteilung Vorhofflimmerart auf durchgeführte Operation

Abbildung 9: Verteilung CHADSVASC präoperativ

Abbildung 10: Rhythmus postoperativ

7.4 Abkürzungsverzeichnis

AAI-Stimulation	Vorhofstimulation
ACB	Aortocoronarer Bypass
ACT	Activated clotting time
AV-Knoten	Atrioventrikulärer Knoten
CRTD	Cardiac resynchronization therapy device
CRP	C-reaktives Protein
DAD	Delayed afterdepolarization
EAD	Early afterdepolarization
EF	Ejektionsfraktion
EKG	Elektrokardiogramm
FHS	Framingham heart study
ICD	Implantable cardioverter-defibrillator
ICU	Intensive care unit
INR	International normalized ratio
KHK	Koronare Herzkrankheit
LA	Left atrium/ linkes Atrium
LAA	Left atrial appendage/ linkes Vorhofohr
LV	Left ventricle/ linker Ventrikel
NOAK	Neue orale Antikoagulanzen
OP	Operation
pAVK	Periphere arterielle Verschlusskrankheit

8 Danksagung

Zunächst möchte ich mich bei **Herrn PD Dr. med. Bernhard Flörchinger** für das zur Verfügungstellen des Themas und die sehr gewissenhafte und hilfreiche Betreuung meiner Arbeit bedanken.

Danke für die Zeit und die Bemühungen, die Sie nicht nur in den Entstehungsprozess dieser Arbeit, sondern auch in meine bisherige Ausbildung in der Herzchirurgie investiert haben.

Mein Dank gilt auch besonders **Herrn Prof. Dr. med. Christof Schmid** für die Ermöglichung der Durchführung dieser Arbeit unter seiner Leitung.

Ebenfalls bedanken möchte ich mich bei **Frau PD Dr. med. Sabine Fredersdorf-Hahn**, die sich freundlicherweise als 2. Berichterstatterin für diese Arbeit zur Verfügung gestellt hat.

Für die Unterstützung bei der Auswahl der passenden statistischen Tests sowie deren Auswertung möchte ich mich bei **Herrn Florian Zeman (M. Sc.)** herzlich bedanken.

Zuletzt gilt mein Dank **meiner Familie**, insbesondere **meinen Eltern**, für die Ermöglichung meines Studiums und die stete Unterstützung, die sie mir nicht nur währenddessen entgegenbrachten.