

Aus dem Zentrum der Inneren Medizin des Klinikums der
Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt am Main
Medizinische Klinik IV
Kardiologie und Nephrologie
Direktor: Prof. Dr. med. A. M. Zeiher

**Elektrische Kardioversion bei persistierendem Vorhofflimmern
- ambulante versus stationäre Therapie**

INAUGURAL - DISSERTATION

zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin des Fachbereichs Humanmedizin
der Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt am Main

vorgelegt von
Joachim Ehrlich aus Bad Homburg vor der Höhe
Frankfurt am Main, 1998

Dekan: Prof. Dr. med. G. von Jagow

Referent: Prof. Dr. med. S. H. Hohnloser

Koreferent: Priv. Doz. Dr. med. T. Fischlein

Mündliche Prüfung: 28. Mai 1999

Inhalt

1 Einleitung	1
1.1 Epidemiologie und Nomenklatur.....	1
1.2 Pathogenese.....	1
1.3 Klinische Kofaktoren.....	2
1.4 Klinische Symptomatik und Therapie.....	3
1.5 Ambulante Durchführung der Kardioversionstherapie.....	4
1.6 Fragestellung der vorliegenden Arbeit.....	5
2 Material und Methode	6
2.1 Studiendesign.....	6
2.2 Dokumentationsbogen.....	7
2.3 Datenerfassung zum Patientenkollektiv.....	7
2.4 Elektrische Kardioversion.....	9
2.5 Antikoagulation.....	9
2.6 Nachbeobachtung.....	10
2.7 Statistische Auswertung.....	10
3 Ergebnisse	11
3.1 Ambulante Kardioversionen.....	11
3.2 Gesamtkollektiv.....	14
3.3 Therapiekosten.....	20
3.4 Nachbeobachtung.....	21
3.5 Sterblichkeit im Patientenkollektiv.....	22
4 Diskussion	23
4.1 Patientenkollektiv.....	23
4.2 Klinische Aspekte.....	23
4.3 Ambulante versus stationäre Therapie.....	32
4.4 Klinische Implikationen.....	35
5 Zusammenfassung	36
Anhang	37
Literatur	41
Abkürzungen	50
Lebenslauf	52
Danksagung	54
Ehrenwörtliche Erklärung	55

Tabellen

Tabelle 1: echokardiographische Parameter der ambulanten Patienten	12
Tabelle 2: Grunderkrankungen der ambulanten Patienten	13
Tabelle 3: Erkrankungsverteilung nach Geschlechtern	15
Tabelle 4: echokardiographische Daten des Gesamtkollektivs	16
Tabelle 5: Grunderkrankungen des Gesamtkollektivs	16
Tabelle 6: klinische Parameter bezogen auf Kardioversionserfolg	17
Tabelle 7: klinische Parameter bezogen auf Rezidiv	18
Tabelle 8: Subgruppen (nach Medikation)	19
Tabelle 9: Abrechnungsziffern	20
Tabelle 10: klinische Daten stationär und ambulant kardiovertierter Patienten ...	32/33

Abbildungen

Abbildung 1: wiederholte Kardioversionen	11
Abbildung 2: Altersverteilung der ambulant kardiovertierten Patienten	12
Abbildung 3: Gesamtverteilung CV-Erfolg und Rezidiv	13
Abbildung 4: Zeit-Rezidiv-Kurve der ambulant kardiovertierten Patienten	14
Abbildung 5: Altersverteilung des Gesamtkollektivs	15
Abbildung 6: Erfolgsrate	17
Abbildung 7: Zeit-Rezidiv-Kurve des Gesamtkollektivs	18

1 Einleitung

1.1 Epidemiologie und Nomenklatur

Vorhofflimmern gilt als die häufigste Arrhythmie, die in der klinischen Praxis angetroffen wird.¹⁻³ In den Vereinigten Staaten von Amerika zum Beispiel führt Vorhofflimmern zu mehr Krankenhauseinweisungen als jede andere kardiale Arrhythmieform⁴ und stellt somit neben zum Teil erheblicher Einschränkung der Lebensqualität des betroffenen Einzelnen auch einen beträchtlichen Kostenfaktor dar.⁵ Vorhofflimmern tritt vor allem mit zunehmendem Alter auf.⁶ Wie Daten der Framingham-Studie zeigen, ist von einer Prävalenz des Vorhofflimmerns von weniger als 0,05% bei 25-35jährigen bis zu mehr als 5% bei Patienten, die über 65 Jahre alt sind, auszugehen.⁷

Die herkömmliche Einteilung unterscheidet Vorhofflimmern lediglich in eine paroxysmale und eine chronische Form, wobei die chronische Form durch Bestehen der Arrhythmie über mehr als 24-48 Stunden definiert wird, ohne zwischenzeitliche sinusrhythmische Episoden.⁸ Bei der paroxysmalen Form wechseln sich Episoden von Arrhythmie und Sinusrhythmus ab.⁹

S. M. Sopher und A. J. Camm erstellten 1996 eine neue Klassifikation des Vorhofflimmerns.¹⁰ Nach dieser Einteilung liegt akutes Vorhofflimmern vor, wenn es erstmalig auftritt und seit höchstens 24-48 Stunden besteht. Die Wahrscheinlichkeit, daß es spontan oder nach Gabe von Antiarrhythmika endet, ist hoch. Chronisches Vorhofflimmern differenzieren die Autoren in drei Formen: paroxysmal, persistierend oder permanent. Hiernach ist chronisch paroxysmales Vorhofflimmern dadurch gekennzeichnet, daß diese Paroxysmen zuvor bereits mindestens einmal spontan geendet haben, im Gegensatz zur persistierenden Form, die therapeutische Interventionen nach sich ziehen muß, da sie nicht von selbst endet. Permanentes Vorhofflimmern ist einer Rhythmisierungstherapie nicht zugänglich.

Diese Einteilung ist vorzuziehen, da sie in vielen Belangen direkte therapeutische Relevanz hat. Beispielsweise bezieht sich die Frage, ob Sinusrhythmus wiederhergestellt oder Frequenzkontrolle angestrebt werden sollte, vor allem auf die Untergruppe der Patienten mit persistierendem Vorhofflimmern. Diese klinisch wichtige Frage wird derzeit in prospektiven Studien wie „PIAF“ („Pharmacological Intervention in Atrial Fibrillation“) untersucht, da die wissenschaftliche Datenlage diesbezüglich unzureichend ist.¹¹

1.2 Pathogenese

1959 stellten G. K. Moe und J. A. Abildskov aufgrund von tierexperimentellen Beobachtungen eine Hypothese bezüglich des Entstehungsmechanismus auf,¹² die sich in ihren Grundzügen bis heute gehalten hat und 1985 von M. Allesie et al. durch

weitere Studien untermauert wurde.¹³ Diese sogenannte „multiple wavelet hypothesis“ besagt, daß der dem Vorhofflimmern zugrundeliegende Mechanismus in mehreren kreisenden Erregungswellen besteht, die die unregelmäßige und schnelle Vorhofaktivität dadurch bedingen, daß sie um Stellen funktionell refraktären Vorhofmyokards kreisen und sich fortlaufend gegenseitig in Erregung halten.¹² Zunächst zeigte Moe dies an einem Computermodell.¹⁴ Es gelang Allesies Arbeitsgruppe, mittels Vorhof-Mapping am Kaninchenherzen nachzuweisen, daß diese Theorie zutrifft und daß die Anzahl der zirkulierenden Wellen mindestens drei bis sechs sein muß, um Vorhofflimmern zu unterhalten.¹³ Untersuchungen am Menschen zeigten Übereinstimmung mit diesen Ergebnissen.¹⁵

Voraussetzung für das Andauern der Arrhythmie ist eine ausreichende makroskopische Größe des Vorhofs und eine kurze Refraktärzeit.¹⁴ Wenn Vorhofflimmern einmal eingetreten ist, fibrillieren große Vorhöfe länger als kleine Vorhöfe.¹⁶ Vor diesem Hintergrund ist die Aussage zu verstehen, daß Vorhofflimmern selbst nicht als Krankheit angesehen werden soll, da die Vorhöfe jedes Herzens ab einer ausreichenden Größe fibrillieren können. Das Krankhafte am Vorhofflimmern sei eher die abnorm hohe Induzierbarkeit und Stabilität der Rhythmusstörung.¹⁷

Es werden verschiedene Arten von kreisenden Erregungen („reentry“) angenommen, die Vorhofflimmern zugrunde liegen können.¹⁷ Diese Mechanismen werden in „leading circle reentry“ und „random reentry“ unterschieden. Die Größe der wiedereintretenden Erregungswellen wird von der Wellenlänge bestimmt, die wiederum Produkt von Refraktärzeit und Leitungsgeschwindigkeit ist.^{18; 19} Damit sich mehrere Erregungswellen im Vorhof halten können, müssen ihre Wellenlängen kurz sein; wenn die Wellenlänge zunimmt, terminiert sich das Vorhofflimmern.^{17; 20} Diesen Mechanismus nutzt man therapeutisch, um Vorhofflimmern medikamentös zu beenden. Beispielsweise wurde für Flecainid, Procainamid, Propafenon und Sotalol im Tiermodell gezeigt, daß die Termination von Vorhofflimmern mit einer Reduktion der Anzahl kreisender Wellen einhergeht.^{21; 22} Alle genannten Medikamente verlängern die Refraktärzeit und damit auch die Wellenlänge.^{21; 22}

Unter bestehendem Vorhofflimmern kommt es innerhalb von 48 Stunden zu einer fortschreitenden Verkürzung der Vorhof-Refraktärzeit, was letztlich die Rhythmusstörung stabilisiert.²³ Zugrundeliegender Mechanismus ist die physiologische Verkürzung der Aktionspotentialdauer bei hohen Herzfrequenzen.²⁴

1.3 Klinische Kofaktoren

Bei verschiedenen kardialen und extrakardialen Krankheitsbildern tritt Vorhofflimmern gehäuft auf.^{10; 25; 26} Dies sind in hohem Prozentsatz arterieller Hypertonus mit konsekutiv entstehender hypertensiver Herzerkrankung und koronare Herzkrankheit, da diese Erkrankungen eine hohe Prävalenz in der Bevölkerung haben.⁷ Weiterhin tritt Vorhofflimmern häufig bei Patienten auf, die an rheumatischen Herz-

erkrankungen (insbesondere Mitralklappen) leiden; ebenso bei Kardiomyopathien und bei Zustand nach Myokardinfarkt.²⁷⁻²⁹

Vorhofflimmern tritt nicht selten im Zusammenhang mit Herzoperationen auf. In etwa 32% der koronaren Bypass-Operationen wird der postoperative Verlauf hierdurch kompliziert, bei Herzklappenoperationen sogar in 49% bis 60% der Fälle.³⁰

Endokrine Erkrankungen (v. a. Hyperthyreose) können Vorhofflimmern nach sich ziehen³¹ und auch Alkohol kann bei der Genese dieser Rhythmusstörung eine Rolle spielen (sogenanntes „holiday heart syndrome“).³²

Bei einigen Patienten kann jedoch keine zugrundeliegende Erkrankung festgestellt werden.⁷ In diesem Fall spricht man von „lone atrial fibrillation“,^{25 33} was durch elektrokardiographisch nachgewiesenes Vorhofflimmern in Abwesenheit jeden Hinweises auf eine zugrundeliegende organische Herzerkrankung definiert ist.^{31; 34}

Anfang 1997 wurde in einer spanischen Familie ein Gen-Locus auf dem langen Arm des zehnten menschlichen Chromosoms entdeckt, der mutiert war. Diese Veränderung ging mit Vorhofflimmern bei einem Großteil der Familienmitglieder einher.³⁵ Aufgrund dieser Entdeckung erhofft man sich für die Zukunft einen Zugang zum Verständnis der molekularen Grundlage von Vorhofflimmern.^{35; 36}

1.4 Klinische Symptomatik und Therapie

Gewöhnlich verursacht Vorhofflimmern Symptome durch den schnellen und unregelmäßigen Herzschlag. Das Spektrum der klinischen Präsentation ist jedoch sehr breit und reicht von einem in manchen Fällen symptomlosen Verlauf über oft nur leichte Beschwerden wie reduzierte körperliche Belastbarkeit, Müdigkeit und allgemeine Schwäche bis zu Synkopen und kardialer Dekompensation.^{3; 10; 37; 38}

Die Therapie des Vorhofflimmerns ist aus zweierlei Gründen indiziert. Erstens mit dem Ziel, obengenannte Symptome zu unterbinden und zweitens aufgrund der Tatsache, daß die von dieser Rhythmusstörung betroffenen Patienten ersten Folgeerkrankungen wie durch Tachykardie induzierte Herzinsuffizienz und vor allem Thromboembolien ausgesetzt sind. Die Patienten sind durch Entstehung von Thromben in den mechanisch inaktiven Vorhöfen einem deutlich erhöhten Risiko ischämischer Insulte ausgesetzt.³⁹

1.4.1 Elektrische Kardioversion

Seit den sechziger Jahren hat sich die externe, elektrische Gleichstrom-Kardioversion als Therapie etabliert.⁴⁰⁻⁴² Das Prinzip der Kardioversion ist eine synchronisierte, R-Zacken getriggerte Schockabgabe mittels eines Defibrillators. Die Kardioversion wird in der Regel in einer Analgo-Sedierung durchgeführt, für die man üblicherweise ein kurzwirksames Narkotikum injiziert.⁴³

Eine elektive Kardioversion ist indiziert bei Patienten, die an Vorhofflimmern oder Vorhofflattern leiden, das keine akute Bedrohung darstellt. Unverzüglich müssen beispielsweise Patienten mit Vorhofflimmern und sehr schneller ventrikulärer Überleitung (z.B. bei WPW-Syndrom) mit hieraus resultierender Hypotension oder Bewußtseinsverlust kardiovertiert werden.⁴⁴

Geringfügige Komplikationen einer Kardioversion belaufen sich auf erstgradige thermische Hautschäden und vorübergehenden Blutdruckabfall.⁴⁵ Schwere Komplikationen sind selten; jedoch wurden Fälle von Myokardschäden berichtet.^{42; 46} Van Gelder berichtet über temporäres Auftreten von ST-Streckenhebungen nach Gleichstrom-Kardioversion⁴⁷ allerdings ohne Erhöhung herzspezifischer Enzyme im Serum. Diese Beobachtung wurde auch von Cantor gemacht.⁴⁸ Seit der Einführung der elektrischen Kardioversion in den klinischen Gebrauch ist die Gefahr des Auftretens von weiteren Rhythmusstörungen nach dem Eingriff bekannt.⁴⁰ Hierbei kommen allerdings Faktoren wie Einfluß diverser Medikamente und technischen Fehlern bei der Synchronisation Bedeutung zu.^{40; 49}

1.4.2 Medikamentöse Kardioversion

Der Vorzug intravenöser Medikamentenapplikation zur Konversion von Vorhofflimmern besteht in der geringeren Invasivität.¹⁰ Zur Kardioversion können prinzipiell Antiarrhythmika der Klassen IA, IC und III nach Vaughan Williams eingesetzt werden.^{1; 10} So kann zur Kardioversion aus der Klasse IA Chinidin eingesetzt⁵⁰, aus der Klasse IC können Flecainid⁵¹ und Propafenon⁵² und aus Klasse III Amiodaron⁵³ und Ibutilid verwandt werden.^{54; 55} Der Einsatz von Procainamid (Klasse IA) und Sotalol (Klasse III) zeigte sich den vorgenannten Wirkstoffen bezüglich der konvertierenden Eigenschaft unterlegen,⁵⁶⁻⁵⁸ wogegen besonders Sotalol zur Rezidivprophylaxe nach erfolgter Kardioversion gut geeignet ist.⁵⁹

Über die Wahl der Kardioversionsform besteht keine einhellige Meinung; es gibt Befürworter zunächst pharmakologisch durchgeführter Kardioversionen³⁷ und Vertreter der vorrangigen Durchführung einer transthorakalen elektrischen Kardioversion.¹⁰ Bei Bestehen des Vorhofflimmerns über mehr als ein bis zwei Wochen ist die elektrische Kardioversion vorzuziehen, da in der Regel mit höheren Erfolgsraten zu rechnen ist.¹

1.5 Ambulante Durchführung der Kardioversionstherapie

Viele kardiologische Eingriffe, die vormals eine stationäre Aufnahme voraussetzten, können seit einigen Jahren auf ambulanter Basis durchgeführt werden. Beispielsweise führten Morady und Mitarbeiter elektrophysiologische Untersuchungen bei Patienten ohne lebensbedrohliche Arrhythmien ambulant durch.⁶⁰ Nach der Untersuchung wurden die Patienten noch drei bis sechs Stunden im Krankenhaus überwacht und

dann entlassen. Es traten in der Studie keine Komplikationen auf, die auf die ambulante Durchführung zurückzuführen waren. Die Akzeptanz bei den Patienten war sehr groß und die errechnete Senkung der Kosten durch dieses Vorgehen betrug mehr als \$ 3500 pro Patient im Vergleich zu stationär durchgeführter Untersuchung. Eine randomisierte Untersuchung von stationären und ambulanten Herzkatheteruntersuchungen zeigte keine signifikanten Unterschiede bezüglich der Komplikationsraten; wohl aber eine Kostenersparnis von \$ 885 pro Untersuchung bei ambulanter Durchführung.⁶¹ Im Rahmen einer anderen Untersuchung kardiovertierte M. Lesser Patienten mit supraventrikulären Tachykardien ebenfalls ambulant und erfolgreich in seiner kardiologischen Praxis.⁶²

In der medizinischen Literatur lassen sich zu Erfolg und Sicherheit (akut und im Verlauf) ambulanter Kardioversionen bei Vorhofflimmern im systematischen Vergleich mit stationär durchgeführten Prozeduren aber keine Angaben finden.

1.6 Fragestellung der vorliegenden Arbeit

Ziel der vorliegenden Untersuchung war es, Vor- und Nachteile einer ambulant durchgeführten, elektiven Kardioversion von Vorhofflimmern systematisch zu erfassen. Hierzu wurden alle konsekutiv im Laufe von anderthalb Jahren durchgeführten Kardioversionen im Zentrum der Inneren Medizin der Goethe-Universität erfaßt.

Insbesondere sollten die Parameter Sicherheit, Erfolg- und Rezidivquote sowie Kosten bei ambulantem Vorgehen untersucht werden. Die Ergebnisse dieser Untersuchung sollten retrospektiv mit den Ergebnissen einer unter stationären Bedingungen durchgeführten Studie verglichen werden, die unter der Leitung von Prof. Hohnloser 1995 in Freiburg durchgeführt wurde.

Weiter war zu überprüfen, ob sich die bisher bekannten klinischen Prädiktoren für primären Erfolg und für Rezidiv bei den untersuchten Patienten bestätigen lassen.

2 Material und Methode

2.1 Studiendesign

Bei dieser Arbeit handelt es sich um eine prospektive Untersuchung mit deskriptiver Auswertung und explorativer Analyse der erhobenen Daten. Die vorliegende Studie wurde im Zeitraum von September 1995 bis Februar 1997 in der kardiologischen Abteilung des Zentrums der Inneren Medizin Medizin an der Johann Wolfgang von Goethe-Universität durchgeführt. Sie umfaßt alle in diesem Zeitraum durchgeführten Kardioversionen.

Im Anschluß an die Kardioversion wurde zu den Zeitpunkten eine Woche, vier Wochen, drei Monate und ein Jahr eine telefonische Befragung der Patienten durchgeführt.

2.1.1 Einschlußkriterien

Es wurden alle Patienten mit persistierendem Vorhofflimmern und Vorhofflattern erfaßt, unabhängig davon, ob bereits zuvor eine erfolgreiche Kardioversion durchgeführt wurde und ein Rezidiv vorlag. Persistierendes Vorhofflimmern oder Vorhofflattern wurde bei Bestehen von länger als 24 Stunden als solches diagnostiziert, wenn in der Anamnese der Patienten kein chronisch paroxysmales Vorhofflimmern bekannt war. Die Indikation zur elektiven Kardioversion wurde vom behandelnden Arzt gestellt.

2.1.2 Ausschlußkriterien

Patienten, die im Rahmen einer intensivmedizinischen Therapie kardiovertiert wurden, wurden nicht in die Studie aufgenommen. Des weiteren nicht eingeschlossen wurden Patienten, die intrakardial kardiovertiert wurden, sei es mittels ICD oder unter Bedingungen der elektrophysiologischen Untersuchung im Herzkatheterlabor. Es wurden keine Patienten erfaßt, bei denen ein chronisch paroxysmales Vorhofflimmern oder -flattern vorlag, ebensowenig Patienten, bei denen sich diese Rhythmusstörung im Zeitraum von sieben Tagen nach einem kardiochirurgischen Eingriff einstellte.

2.2 Dokumentationsbogen

Zur Datenerfassung wurde ein Dokumentationsbogen erstellt, der vom zuständigen Stationsarzt nach erfolgter Kardioversion ausgefüllt wurde und folgende Punkte erfaßte:

- Angaben zur Person des Patienten
- Körpergewicht und -größe
- Indikation zur Kardioversion (Art und Bestehen der Rhythmusstörung)
- Grunderkrankungen
- Durchführung einer Echokardiographie
- Medikamentöse Rhythmustherapie vor und nach Kardioversion
- Antikoagulation und aktuelle TPZ oder INR
- Schrittmacher / Implantierbarer Cardioverter-Defibrillator
- Durchführung und Erfolg der Kardioversion
- Zahl und Energie der Schocks
- Zeitraum des Aufenthalts

Mit den Protokollen wurde jeweils archiviert: ein prä- und post-Kardioversions-EKG, das EKG-Tracing des Defibrillators während der Kardioversion, sowie eine Kopie des Echokardiographie-Befundes und des Arztbriefs.

2.3 Datenerfassung zum Patientenkollektiv

In der Gruppe der ambulant Kardiovertierten wurden alle Patienten zusammengefaßt, bei denen die Kardioversion elektiv durchgeführt wurde und die für die Kardioversion maximal zwölf Stunden im Krankenhaus blieben.

Die andere Gruppe bestand aus Patienten, bei denen sich die Indikation zur Rhythmisierung aus ihrem stationären Aufenthalt heraus ergab.

2.3.1 Patientendaten

Es wurde von den Patienten anhand des Dokumentationsbogens das Alter, Geschlecht, Körpergröße und Körpergewicht erfaßt. Der Body Mass Index (Quetelet-Index) wurde nach folgender Formel berechnet:

$$\text{Body Mass Index (kg/m}^2\text{)} = \text{Körpergewicht (kg)} / (\text{Körpergröße (m)})^2.$$

2.3.2 Grunderkrankungen

An kardiovaskulären oder extrakardialen Erkrankungen, die ätiopathogenetisch mit Vorhofflimmern in Beziehung stehen und bei den Patienten bestanden, wurden erfaßt (Mehrfachnennungen waren zulässig):

- koronare Herzerkrankung
- Kardiomyopathien
- Klappenvitien
- kongenitale Herzfehler
- arterieller Hypertonus / hypertensive Herzerkrankung
- hyperthyreote Stoffwechsellage
- chronische, pulmonale Erkrankungen

2.3.3 Art und Dauer der Rhythmusstörung

Vom zuständigen Stationsarzt wurde anhand des 12-Kanal-EKGs direkt vor der Kardioversion bestimmt, ob absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern oder Vorhofflattern vorlag. Dies wurde im Kardioversionsprotokoll vermerkt. Die Patienten wurden nicht in entsprechende Gruppen unterteilt.

Die Dauer des Bestehens der Rhythmusstörung wurde entweder anamnestisch oder aufgrund älterer EKG-Befunde bestimmt. Zusätzlich wurden in Zweifelsfällen die Akten der Hausärzte hinzugezogen, bzw. die Hausärzte befragt.

2.3.4 Echokardiographische Untersuchung

Im Rahmen der Behandlung wurden alle Patienten vor der Kardioversion transthorakal echokardiographiert. In den Fällen, in denen anamnestisch ein thromboembolisches Geschehen bekannt oder zusätzlich weitere Diagnostik nötig war, wurde außerdem ein transösophageales Echokardiogramm durchgeführt.

Aus den Ultraschalluntersuchungen wurden für die Studie die linksventrikuläre Ejektionsfraktion, der Durchmesser des linken Vorhofs und der enddiastolische Durchmesser des linken Ventrikels erfaßt. Die diagnostizierten Klappenvitien gingen in die Krankheitsklassifikation bezüglich Herzerkrankungen ein.

2.3.5 Medikamentöse Begleittherapie

Es bestand im Rahmen der Studie keine Vorgabe bezüglich einer antiarrhythmischen Therapie, sie wurde jedoch mittels des Kardioversionsprotokolls erfaßt. Die Wahl

einer pharmakologischen Therapie vor Kardioversion oder einer medikamentösen Rezidivprophylaxe wurde vom jeweils behandelnden Arzt getroffen.

Die Patienten wurden retrospektiv anhand der Kardioversionsprotokolle bezüglich der Medikation in vier Subgruppen unterteilt, von denen die erste aus Patienten bestand, die Amiodaron als Antiarrhythmikum erhielten, die zweite aus Patienten, die Sotalol erhielten, die dritte Gruppe erhielt reine Beta-Adrenozeptor-Antagonisten und die vierte keine Antiarrhythmika beziehungsweise Kalziumkanal-Antagonisten.

2.4 Elektrische Kardioversion

Die Kardioversionen wurden zum Großteil auf der Station B 10 des Zentrums der Inneren Medizin Medizin durchgeführt.

Nach Aufnahme erfolgte bei jedem Patienten eine Kontrolle der Serumelektrolyte und der INR. Wenn diese Werte vorlagen, wurde über die Durchführbarkeit der Kardioversion entschieden. Während der Kardioversion wurden die Patienten an einem Monitor (Hewlett-Packard) überwacht, worauf EKG, Blutdruck und Pulsoxi-metrie aufgezeichnet wurden. Es wurden den Patienten über einen peripheren Zugang zur Kurznarkose 2,5 mg Midazolam (Dormicum[®], Roche) und Etomidat (Etomidat-Lipuro[®], Braun Melsungen) mit einer Dosis von 0,2 mg/kg KG injiziert. Nach Überprüfung der Narkose wurden die Patienten mit einem Defibrillator (Cardio Serv[®] V2.1, Hellige AG) kardiovertiert. Die Kardioversion wurde mittels anterior-posteriorer Elektrodenposition (ventral links parasternal und dorsal links paravertebral) durchgeführt. Die Wahl der initialen Energieabgabe oblag dem behandelnden Arzt. Am EKG-Monitor wurde der Erfolg der Kardioversion beobachtet und diese wurde bei Eintreten eines Sinusrhythmus als positiv kategorisiert. Nach Ende der Narkose wurden die Patienten noch vier Stunden am Monitor beobachtet. Eine Wiedervorstellung beim Hausarzt oder in der Herzrhythmusambulanz zur Nachkontrolle in etwa vier Wochen wurde vereinbart.

2.5 Antikoagulation

Prinzipiell wurden alle Patienten, die zur Kardioversion vorgesehen waren, oral mit Cumarinen antikoaguliert. Angestrebt wurde eine INR von 2,0 bis 3,0 für eine Dauer von drei bis vier Wochen vor der Kardioversion. Im Falle einer nicht ausreichenden Antikoagulation am Tage der Kardioversion wurde die Prozedur nicht durchgeführt, sondern um eine Woche verschoben. Post cardioversionem wurde die eingeleitete orale Antikoagulationstherapie fortgeführt und die Compliance im Rahmen der Nachfolgeuntersuchung telefonisch abgefragt.

2.6 Nachbeobachtung

Nach Entlassung wurden alle Patienten einer Befragung unterzogen, die telefonisch durchgeführt wurde, um im Verlauf auftretende Komplikationen und Rezidive zu erfassen. Sie fand zu den Zeitpunkten eine Woche, vier Wochen, drei Monate und ein Jahr nach Kardioversion statt. Hierbei wurden die Patienten mittels eines Protokolls zu folgenden Punkten befragt:

- Rezidiv des Vorhofflimmerns / Wiederauftreten von Symptomen
- Frühkomplikationen (innerhalb einer Woche)
- Neuauftreten von Krankheiten (Apoplex / Embolie)
- Hospitalisationen
- Einnahme von Antiarrhythmika / Gerinnungshemmern
- Nebenwirkungen der Medikation / Allergien

2.7 Statistische Auswertung

Es wurden stetige Variablen als Mittelwert \pm Standardabweichung oder aufgrund einer nicht gegebenen Normalverteilung der Werte als Median und Bereich angegeben, diskrete Variablen als natürliche Zahl bzw. prozentualer Anteil davon. Statistische Vergleiche stetiger Variablen wurden mittels Fisher's Exact-Test, Vergleiche von diskreten Variablen mit dem Wilcoxon-Mann-Whitney-U-Test für nicht parametrische Stichproben durchgeführt. Als Signifikanzniveau wurde ein p-Wert von weniger als 0,05 angenommen.

3 Ergebnisse

Zwischen Oktober 1995 bis zum Februar 1997 wurden im Zentrum der Inneren Medizin der J. W. Goethe-Universität insgesamt 117 Kardioversionen durchgeführt und erfaßt, wovon 115 in die Studie eingingen.

Zwei weitere Kardioversionen wurden durchgeführt, zu denen im Verlauf der Nachuntersuchung kein Follow-up möglich war. Es sind hiervon eine ambulante und eine stationär durchgeführte Kardioversion betroffen, die beide erfolgreich waren. Die Daten dieser Patienten wurden nicht in die Statistik aufgenommen, weil nur komplette Datensätze eingingen. Da ein Anteil von 21 Patienten (25%) mehrfach kardiovertiert wurde, beziehen sich diese 115 Kardioversionen auf insgesamt 84 Patienten.

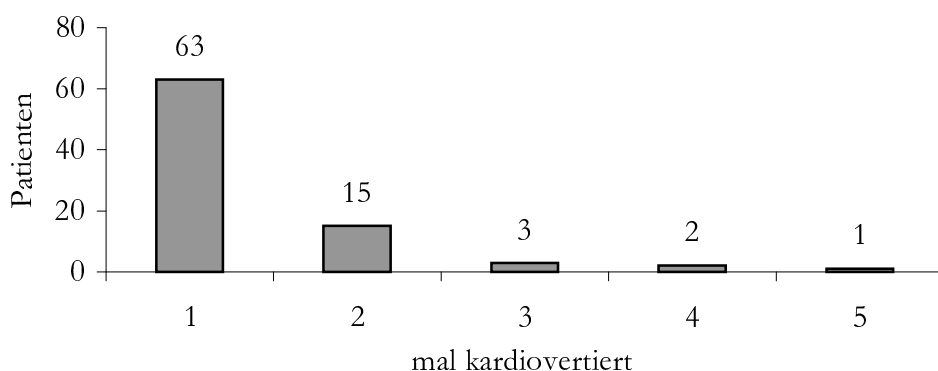


Abbildung 1: wiederholte Kardioversionen

3.1 Ambulante Kardioversionen

Von diesen 115 Prozeduren wurden insgesamt 88 im ambulanten Rahmen durchgeführt.

3.1.1 Demographische Daten

Alter und Geschlecht

Von den 65 konsekutiven Patienten, die ambulant kardiovertiert wurden, waren 50 männlich (77%) und 15 weiblich (23%). Die jeweiligen Altersdurchschnitte lagen bei 61 ± 13 Jahre für Männer und 61 ± 13 Jahre für Frauen.

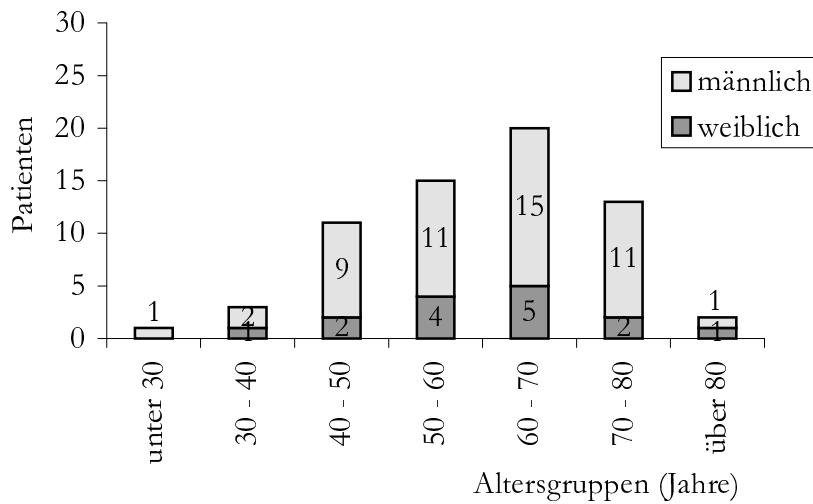


Abbildung 2: Altersverteilung der ambulant kardiovertierten Patienten

Body Mass Index

Körpergröße und Körpergewicht der ambulant kardiovertierten Patienten betragen im Durchschnitt 174 ± 8 cm und 79 ± 13 kg, der hieraus errechnete Body Mass Index lag im Mittel bei 26 ± 4 kg/m².

Art und Dauer der Rhythmusstörung

Von den insgesamt ambulant durchgeführten 88 Kardioversionen waren 69 bei Vorhofflimmern indiziert und die restlichen 19 bei Vorhofflattern. Die Rhythmusstörung bestand im Mittel 77 ± 98 Tage (Median 44, Bereich 1-565 Tage).

Echokardiographie

Der Durchschnitt der echokardiographisch festgestellten Parameter wurde mit einer leicht eingeschränkten Ventrikelfunktion bei leichter Vergrößerung des linken Atriums und grenzwertig großem linken Ventrikel bewertet. Es ist in diesem Punkt eine Kongruenz mit den Ergebnissen des Gesamtkollektivs gegeben, die weiter unten in diesem Kapitel dargestellt sind.

EF (%)	$51,5\pm 13,5$
LA (mm)	$46,5\pm 6,2$
LVEDD (mm)	$55,8\pm 9,5$

Tabelle 1: echokardiographische Parameter der ambulanten Patienten

Grunderkrankungen

Die Verteilung der Grunderkrankungen in diesem Kollektiv ist in Tab. 2 dargestellt. Bezogen auf den prozentualen Anteil ergeben sich keine signifikanten Unterschiede der Verteilung der Erkrankungen im Vergleich zum Gesamtkollektiv aller kardiovertierten Patienten, wie weiter unten dargestellt wird.

Art der Erkrankung	Anzahl der Patienten	prozentuales Vorkommen
KHK	13	15%
CMP	16	18%
Klappenvitien	10	11%
Kongen. Fehler	4	5%
Hypert.	18	21%
Endokr.	5	6%
Pulmon. Erkr.	15	17%
LAF	7	8%

Tabelle 2: Grunderkrankungen der ambulanten Patienten

3.1.2 Kardioversionserfolg und Rezidiv

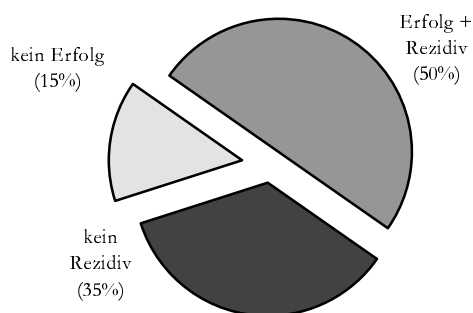


Abbildung 3: Gesamtverteilung CV-Erfolg und Rezidiv

Die ambulanten Kardioversionen waren in 85% der Fälle erfolgreich (75 von 88 Kardioversionen). Bei den Patienten, bei denen kein Sinusrhythmus wiederhergestellt werden konnte, bestand das Vorhofflimmern deutlich länger (54 ± 86 Tage vs. 105 ± 76 Tage, $p=0,004$). Sonst waren zwischen den Gruppen keine statistisch signifikanten Unterschiede feststellbar.

Vorhofflimmern rezidierte nach erfolgreicher, ambulanter Kardioversion in 59% der Fälle (44 von 75 CV). Die Zeit bis zum Rezidiv betrug median 17 Tage (Bereich: 0-314 Tage). Bei der Hälfte der Patienten mit Rezidiv trat die Rhythmusstörung bis zum 14. Tag nach ihrer Kardioversion wieder auf, nach Ablauf von 28 Tagen waren bei den Ambulanten 64% der Rezidive aufgetreten.

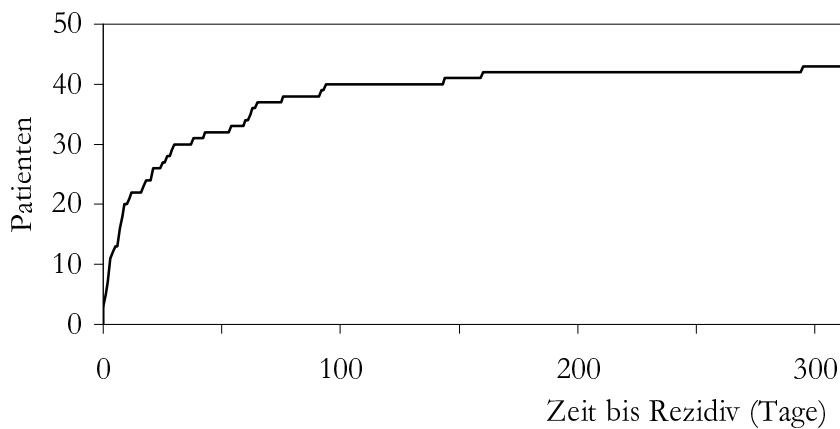


Abbildung 4: Zeit-Rezidiv-Kurve der ambulant kardiovertierten Patienten

Bei den Patienten, bei denen kein Rezidiv eintrat, bestand der Sinusrhythmus median 166 Tage (Bereich: 18-430). Der Mittelwert der Zeit bis zur letzten Nachbeobachtung betrug in dieser Gruppe 203 Tage. Klinische Parameter bei den Patienten mit bzw. ohne Rezidiv waren statistisch nicht signifikant verschieden. Es bestanden geringfügige Unterschiede bezüglich der Vorhofgröße, wobei der linksatriale Durchmesser bei Patienten mit Rezidiv durchschnittlich etwas größer war ($47,5 \pm 5,2$ mm vs. $44,8 \pm 6,7$ mm, $p=0,09$).

3.2 Gesamtkollektiv

3.2.1 Demographische Daten

Alter und Geschlecht

Die Kardioversionen von 20 (24%) weiblichen und 64 (76%) männlichen Patienten wurden erfaßt. Die Daten weiblicher und männlicher Patienten waren voneinander nicht in signifikantem Ausmaß verschieden. Unter allen demographischen Daten, die wir erfaßten, war lediglich eine leichte Häufung von Klappenvitien bei den Patienten weiblichen Geschlechts zu erkennen, die allerdings statistisch nicht signifikant war. Koronare Herzerkrankung wurde bei Männern tendenziell häufiger diagnostiziert und sie hatten durchschnittlich einen etwas größeren linksventrikulären enddiastolischen Durchmesser (beide $p=n.s.$).

	weiblich	männlich	p-Wert
Klappenvitien	6 von 20 Pat.	8 von 64 Pat.	0,09
CMP	3 von 20 Pat.	17 von 64 Pat.	0,38
Pulmon. Erkr.	2 von 20 Pat.	15 von 64 Pat.	0,34
KHK	2 von 20 Pat.	19 von 64 Pat.	0,17
LVEDD	52,9±10,6 mm	55,5±9,0 mm	0,14

Tabelle 3: Erkrankungsverteilung nach Geschlechtern

Das Durchschnittsalter lag bei 61±13 Jahren. Frauen waren 63±14 Jahre alt und Männer 61±12 Jahre.

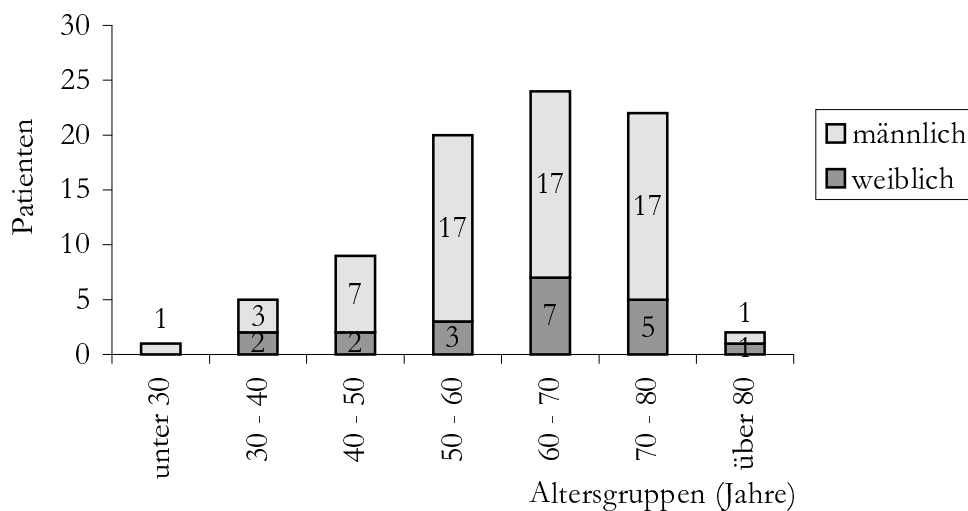


Abbildung 5: Altersverteilung des Gesamtkollektivs

Body Mass Index

Die durchschnittliche Körpergröße (\pm SD) lag bei 1,75±0,08 m und das Körpergewicht betrug im Mittel 81±13 kg.

Die Berechnung der Body Mass Indices ergab einen Mittelwert von 26±4 kg/m². Der Mittelwert bei weiblichen Patienten unterschied sich mit 26,5±4,8 kg/m² nicht von dem bei Männern 26,4±3,7 kg/m², p=0,88.

Art und Dauer der Rhythmusstörung

Es wurde für die Studie nicht unterschieden, ob bei den Patienten Vorhofflimmern oder Vorhofflattern vorlag. Vorhofflimmern bzw. Vorhofflattern bestand im Median seit 29 Tagen (Bereich: 1-65). Der arithmetische Mittelwert lag bei 70 Tagen (\pm 104

Tage). Bei 66 Patienten wurde wegen Vorhofflimmern kardiovertiert und bei 18 aufgrund von Vorhofflattern.

Es zeigen sich außer der Tatsache, daß der Anteil der Patienten mit angeborenem Herzfehler bei Patienten mit Vorhofflattern etwas größer war (zwei von 66 Pat. vs. drei von 18 Pat., $p=0,06$), keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen „Vorhofflimmernern“ und „Vorhofflatternern“ bezüglich der Verteilung der Grunderkrankungen und sonstiger demographischer Daten. Somit scheint es für die vorliegende Untersuchung gerechtfertigt, beide Patientengruppen zusammen zu betrachten.

Echokardiographie

Die Auswertung der Befunde der echokardiographischen Untersuchungen (TTE) aller Patienten ergab die folgenden gemittelten Befunde:

EF (%)	50,9±13,1
LA (mm)	46,6±6,6
LVEDD (mm)	54,8±9,5

Tabelle 4: echokardiographische Daten des Gesamtkollektivs

Diese Durchschnittsergebnisse entsprechen einer leicht eingeschränkten Ventrikel-funktion bei leichter Vergrößerung des linken Atriums und grenzwertig großem linken Ventrikel. Zum Zeitpunkt der Kardioversion lag echokardiographisch bei keinem der Patienten ein Anzeichen für einen Vorhofthrombus vor.

Grunderkrankungen

Bei 13 Patienten war keine dem Vorhofflimmern zugrundeliegende Erkrankung festzustellen. Insgesamt wurden die in Tab. 5 dargestellten Grunderkrankungen diagnostiziert.

Art der Erkrankung	Anzahl der Patienten	prozentuales Vorkommen
KHK	21	25%
CMP	20	24%
Klappenvitien	14	17%
Kongen. Fehler	5	6%
Hypert.	22	26%
Endokr.	5	6%
Pulmon. Erkr.	17	20%
LAF	13	16%

Tabelle 5: Grunderkrankungen (Mehrfachnennungen möglich)

3.2.2 Kardioversionserfolg

Es war bei 100 der 115 durchgeführten Kardioversionen möglich, einen Sinusrhythmus wiederherzustellen. 15 Kardioversionen wurden als nicht erfolgreich registriert. Dies entspricht einer primären Erfolgsquote von 87%.

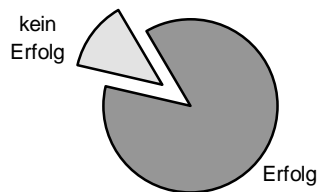


Abbildung 6: Erfolgsrate

Die Patienten mit erfolgloser Kardioversion unterschieden sich von den Patienten, bei denen erfolgreich kardiovertiert wurde, durch ein statistisch signifikant länger bestehendes Vorhofflimmern und einen tendenziell höheren Body Mass Index. Ein Unterschied bezüglich der gemessenen Größe des linken Vorhofs war nicht festzustellen. Auch sonst waren keine der erfassten Parameter mit dem Erfolg korreliert.

	erfolglose Kardioversion	erfolgreiche Kardioversion	p-Wert
Dauer Afib	97±75 Tage	52±93 Tage	0,004
Body Mass Index	27,8±2,7 kg/m ²	26,0±4,0 kg/m ²	0,08
Alter	61±10 Jahre	60±13 Jahre	0,90
LA	47,2±5,4 mm	46,9±6,5 mm	0,87

Tabelle 6: klinische Parameter bezogen auf Kardioversionserfolg

3.2.3 Rezidiv

In der Hälfte dieser einhundert erfolgreichen Kardioversionen kam es jedoch wieder zu einem Rezidiv der Rhythmusstörung. Der Median des Auftretens eines Rezidivs lag bei 13 Tagen (Bereich: 0-314 Tage). Die mittlere Nachbeobachtungszeit betrug 195 Tage. Bei 50% der Patienten mit Rezidiv trat die Rhythmusstörung bis zum elften Tag nach ihrer Kardioversion wieder auf, nach 28 Tagen waren 68% der Rezidive aufgetreten.

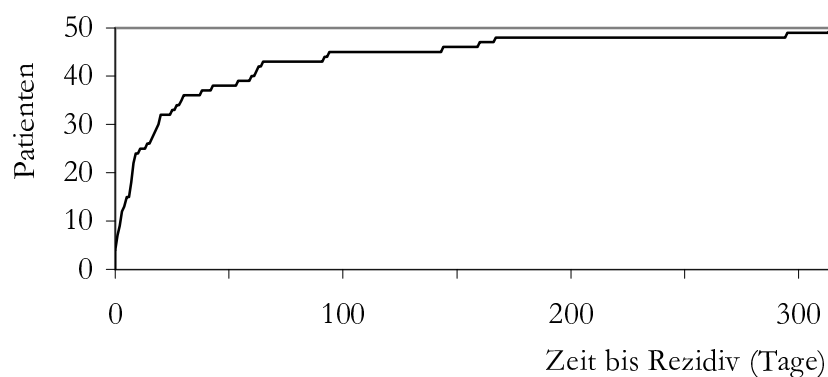


Abbildung 7: Zeit-Rezidiv-Kurve des Gesamtkollektivs

In unserer Untersuchung konnten wir keine signifikanten Unterschiede zwischen den Patienten mit bzw. ohne Rezidiv ausmachen. Ein lange Zeit bestehendes Vorhofflimmern war kein Indikator für ein Rezidiv. Auch sonst unterschieden sich die beiden Gruppen in keinem Parameter in statistisch signifikantem Maß.

	Rezidiv	kein Rezidiv	p-Wert
KHK	13 von 50 Pat.	14 von 50 Pat.	1,00
Weibl. Geschlecht	9 von 50 Pat.	11 von 50 Pat.	0,80
Dauer Afib	47±88Tage	57±97 Tage	0,92
LA	47,5±5,0 mm	46,3±7,5 mm	0,27
LVEDD	56,8±7,6 mm	53,5±8,6 mm	0,10

Tabelle 7: klinische Parameter bezogen auf Rezidiv

3.2.4 Antiarrhythmische Begleittherapie

Die Mehrzahl der Patienten erhielt ein oder mehrere Medikamente zur Rezidivprophylaxe von Vorhofflimmern. So erhielten als antiarrhythmische Medikation zwölf Patienten Amiodaron, 14 Sotalol, 17 Patienten nahmen einen anderen Beta-Rezeptorenblocker ein und zehn einen Kalzium-Kanal-Antagonisten vom Verapamil-Typ. Drei Patienten erhielten ein Antiarrhythmikum der Vaughan Williams-Klasse IC (nicht aufgeführt). Ein Digitalis-Präparat nahmen zum Zeitpunkt ihrer Kardioversion 29 Patienten zusätzlich zu ihrer sonstigen Medikation ein.

Zum Vergleich der Medikationsgruppen wurden Patienten, die kein Antiarrhythmikum einnahmen ($n=30$), mit solchen, die einen Kalzium-Antagonisten einnahmen, zu einer Kontrollgruppe zusammengefaßt.

	Amiodaron	Sotalol	Beta-Blocker	Kontrolle
CV-Erfolg (%)	78	95	90	85
Tage Afib	82±88	56±122	41±54	56±93
Rezidiv (%)	57	60	39	44
Tage bis Rez.	40±46	11±8	49±48	61±96
LVEF (%)	45±15	50±12	58±11	53±13
LA (mm)	51±5	45±6	46±6	46±7
LVEDD (mm)	58±9	55±9	56±10	53±8

Tabelle 8: Subgruppen (nach Medikation)

Die vier Gruppen gleichen einander bezüglich Alter, Geschlechtsverteilung und Vorerkrankungen. Allerdings sind die Patientengruppen aufgrund einer fehlenden Randomisation sonst sehr heterogen und somit nicht direkt vergleichbar. Die Patienten, die Amiodaron erhielten, waren signifikant länger arrhythmisch als die Vergleichsgruppe (82±88 Tage vs. 56±93 Tage, $p=0,04$) und kardial stärker kompromittiert: LVEF 45±15% vs. 53±13%, $p=0,07$; LA 51±5 mm vs. 46±7 mm, $p=0,009$; LVEDD 58±9 mm vs. 53±8 mm, $p=0,11$. Die Patienten, die einen Beta-blocker einnahmen, hatten hingegen tendenziell eine bessere kardiale Funktion als die Patienten, die keine Antiarrhythmika einnahmen (LVEF: 58±11 vs. 53±13, $p=0,08$). Die Daten sind aufgrund der kleinen Gruppen und der stattgehabten Selektion der Patienten keiner weiteren, aussagekräftigen Analyse zugänglich.

3.2.5 Komplikationen

Es traten bei den insgesamt 115 Kardioversionen zwei akut behandlungsbedürftige Komplikationen auf. Hierbei handelte es sich zum Ersten um eine nach erfolgreicher Kardioversion aufgetretene Bradykardie, die sich jedoch mittels intravenöser Gabe von 0,5 mg Atropin beheben ließ und zum Zweiten kam es zum Auftreten basaler Rasselgeräusche und eines dritten Herztones bei erfolglosem Kardioversionsversuch mit fortbestehender Tachyarrhythmie. Beide Patienten konnten nach kurzzeitiger Hospitalisierung (acht Stunden bzw. zwei Tage) wieder entlassen werden. Weiter kam es zu zwei akuten Bronchialspasmen, die nur jeweils kurze Zeit anhielten. Sie traten sofort nach Kardioversion auf und waren nicht therapiebedürftig.

3.3 Therapiekosten

Tab. 9 listet die einzelnen Bestandteile der Therapiekosten der ambulanten Kardioversionen auf, basierend auf dem Kostenkatalog der Deutschen Krankenhausgesellschaft, DKG, Band 1, Stand 01.01.1997. Hierbei werden Einzelleistungen nach Ziffern wie folgt abgerechnet.

Tätigkeit	Ziffer	Kosten (DM)
Beratung	1	14,50
Ganzkörperstatus	8	47,10
Arztbrief	75	23,50
Blutentnahme	250	7,20
EKG (nur 1x abrechenbar)	651	45,80
Infusion (>30 min. Dauer)	272	32,60
Ringer (500 ml)	1	7,79
Infusionsbesteck	1	11,50
1 Amp. Etomidat-Lipo	1	2,90
1 Amp. Dormicum	1	3,29
intravenöse Kurznarkose	451	30,60
extrathorakale Defibrillation des Herzens	430	72,40
Bestimmung von Ca ²⁺ i.S.	3555	3,60
Bestimmung von Cl ⁻ i.S.	3556	2,70
Bestimmung von K ⁺ i.S.	3557	2,70
Bestimmung von Na ⁺ i.S.	3558	2,70
INR	3960	6,30
PTT	3946	6,30

Tabelle 9: Abrechnungsziffern

Hieraus ergeben sich Gesamtkosten für einen 12-stündigen Aufenthalt mit allen oben aufgeführten Tätigkeiten von 323,48 DM mit der Möglichkeit, weitere notwendige Tätigkeiten zusätzlich abzurechnen. Stationäre Kosten sind zusammengesetzt aus einem sogenannten Basispflegesatz, der am Klinikum der Universität Frankfurt 210,11 DM pro Tag beträgt und einem Abteilungspflegesatz, der auf den Basispflegesatz aufgeschlagen wird.

Es existieren für alle Abteilungen festgelegte Kostensätze, die zum Teil erheblich divergieren, was durch unterschiedlichen Pflegeaufwand begründet ist. Für die Medizinische Klinik IV - Kardiologie werden pro Tag 415,56 DM berechnet. Der Entlassungstag wird üblicherweise nicht in Rechnung gestellt; lediglich dann, wenn die Entlassung nach 16:00 Uhr erfolgt. Somit kostet beispielsweise ein dreitägiger, statio-

närer Aufenthalt auf der kardiologischen Station B 10 (Entlassung vormittags) 1251,34 DM (= 2 x 625,67 DM).

3.4 Nachbeobachtung

Der telefonischen Befragung waren alle Patienten zugänglich bis auf zwei männliche Patienten, von denen der eine amerikanischer Staatsbürger ist, zum Zeitpunkt der Kardioversion als Tourist Deutschland bereiste und nach der Kardioversion wieder in die Vereinigten Staaten zurückkehrte. Bei dem zweiten Patienten handelt es sich um einen zum Zeitpunkt der Kardioversion 60jährigen Mann, der trotz intensiver Recherche nicht ausfindig zu machen war.

3.4.1 Komplikationen und unerwünschte Ereignisse (UE)

Eine detaillierte Beschreibung der einzelnen unerwünschten Ereignisse ist dem Anhang zu entnehmen. Hier erfolgt lediglich eine summarische Auflistung.

Zeitraum bis eine Woche nach Kardioversion

Innerhalb der ersten Woche nach Kardioversion klagten fünf der kardiovertierten Patienten über Juckreiz an der Stelle, wo die Brustelektrode angesetzt wurde. Dieselbe Anzahl Patienten litt unter eher unspezifischen Schmerzen im Brustbereich, die in allen Fällen als oberflächliche Schmerzen angegeben wurden. 13 Patienten wiesen nach eigenen Angaben leichte Hautrötungen bzw. Verbrennungen an der Brust auf. Ein Patient klagte auf der Station über Angstgefühle und Schwindel nach der Kardioversion, eine andere Patientin über Müdigkeit; ein Patient meinte, von der Kardioversion ein „steifes Genick“ davongetragen zu haben.

Zeitraum eine Woche bis 28 Tage nach Kardioversion

Ein reversibler Blutdruckanstieg, zwei Rezidive mit kurzzeitigen tachyarrhythmischen Episoden und eine kardiale Dekompensation im Rahmen eines Rezidivs wurden in diesem Zeitraum beobachtet.

Zeitraum 28 Tage bis drei Monate nach Kardioversion

In dieser Zeit wurden eine Fraktur und eine transitorisch ischämische Attacke bei einem Patienten beobachtet. Des weiteren wurden zwei Patienten für kleinere chirurgische Eingriffe hospitalisiert. Ein Patient unterzog sich nach Rezidiv des Vorhofflimmerns einem weiteren Kardioversionsversuch. Letztlich Auftreten einer tachyarrhythmischen Episode mit für Angina pectoris typischen Beschwerden.

Zeitraum drei Monate bis ein Jahr nach Kardioversion

Eine Hospitalisation wegen instabiler Angina pectoris, ein Aortenklappenersatz, sowie Auftreten eines Pleuraergusses nach dieser Operation wurden in diesem Zeitraum als UE erfaßt.

3.4.2 Blutungskomplikationen unter Antikoagulation

Schwere Blutungskomplikationen wie intrazerebrale Blutungen traten nicht auf. Fortlaufend über den gesamten Nachbeobachtungszeitraum äußerten einige der markumarierten Patienten, daß gelegentlich das Zahnfleisch beim Zähneputzen blute oder daß sie nach Bagatelltraumen Hämatome entwickelten.

3.5 Sterblichkeit im Patientenkollektiv

Im Verlauf der Nachfolge-Untersuchung sind zwei Todesfälle aufgetreten. Auch hierzu finden sich detaillierte Angaben im Anhang.

4 Diskussion

4.1 Patientenkollektiv

Der vorliegenden Arbeit liegt eine Zahl von 115, zum Großteil (88 Fälle) ambulant durchgeführter, elektrischer Kardioversionen zugrunde, deren Daten erfaßt und durch eine umfassende Nachbeobachtung erweitert wurden. Durch die konsekutive und anhand eines zuvor festgelegten Datenbogens durchgeführte Datenerhebung wurde innerhalb des Zentrums der Inneren Medizin ein nicht selektiertes Patientengut erfaßt. Dementsprechend lagen bei den meisten Patienten diverse kardiale Grunderkrankungen vor, da es sich bei der Universitätsklinik um ein Zentrum der Maximalversorgung handelt, dessen Patientengut nicht einem Krankenhaus der Erstversorgung gleicht.

An Männern wurde mit 77% der überwiegende Anteil der Kardioversionen durchgeführt. Die beiden Geschlechter unterschieden sich bezüglich der Verteilung von Grunderkrankungen in einer Art und Weise, wie es aufgrund der Prävalenzen dieser Krankheiten in der Gesamtbevölkerung zu erwarten war. Die Verteilung der Krankheiten in unserem Kollektiv war repräsentativ für eine nichtselektierte Stichprobe. Der Altersdurchschnitt der weiblichen Patienten lag mit leicht über dem der männlichen (63 ± 13 Jahre vs. 59 ± 12 Jahre). Es war zwischen Männern und Frauen kein Unterschied bezüglich Erfolg und Rezidiv festzustellen. Obwohl eine absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern mit zunehmendem Alter und begleitenden Erkrankungen häufiger auftritt,⁷ beträgt der Anteil der Fälle von „lone atrial fibrillation“ im untersuchten Kollektiv knapp 16%.

4.2 Klinische Aspekte

4.2.1 Kardioversionserfolg

Historisch finden sich erste Angaben über den Erfolg von Gleichstromkardioversionen bei B. Lown in der Erstbeschreibung der Methode.⁴¹ 1962 terminierte Lown 86% der Fälle mit Vorhofflimmern oder -flattern in seinem Patientenkollektiv hiermit. Dies ist jedoch Ergebnis einer Zahl von lediglich 14 Episoden, wovon zehn Patienten postoperativ nach Eingriffen an der Mitralklappe Vorhofflimmern entwickelten und sich somit nicht direkt mit unserem Kollektiv vergleichen lassen. Es wurde beobachtet, daß ein Zustand nach Sternotomie mit einer niedrigeren thorakalen Impedanz und somit einer größeren Erfolgswahrscheinlichkeit der Kardioversion bereits bei niedrigen Energien einhergeht.^{63; 64}

In fast allen Publikationen von Studien zur Kardioversion bei Vorhofflimmern finden sich Angaben zum Kardioversionserfolg um etwa 80%-85% je nach Patientengut (Bereich: 76%-94%).^{40; 64-70} Diese Werte sind insofern vergleichbar mit unserer Un-

tersuchung, als auch in diese Studien keine postoperativ aufgetretenen Fälle von Vorhofflimmern eingeschlossen wurden und Patienten, die kardiovertiert wurden, chronisch persistierendes Vorhofflimmern aufwiesen. Die im Zentrum der Inneren Medizin erfaßten elektrischen Kardioversionen waren in 87% der Fälle erfolgreich und somit auch diesbezüglich mit den anderen Arbeiten vergleichbar.

In der, bezüglich der Anzahl der eingeschlossenen Patienten, größten durchgeführten Untersuchung berichteten Tebbe et al.,⁷⁰ daß in ihren Krankenhäusern elektrische Kardioversionen zu 73% erfolgreich waren. Diese Arbeitsgruppe hatte auf „intention-to-treat“-Basis 1152 Patienten prospektiv erfaßt, die zur Kardioversion stationär aufgenommen wurden. Es wurden jedoch nicht alle Patienten elektrisch kardiovertiert sondern lediglich 458; die restlichen Patienten wurden medikamentös kardiovertiert (366 Patienten), kardiovertierten spontan (221 Patienten) oder erschienen nicht zum Kardioversionstermin bzw. wurden nicht kardiovertiert (107 Patienten). Ziel dieser Untersuchung war es, Daten über die Vorgehensweise bei der Kardioversion von Vorhofflimmern zu gewinnen und zu analysieren. Es wurden keine selektierten Patienten einer Behandlung unterzogen, sondern es erfolgte eine Bestandsaufnahme des gegenwärtigen Procederes.

Das Gesamtkollektiv war im Profil bezüglich demographischer Daten wie Alter, Geschlechtsverteilung und Dauer des Bestehens der Rhythmusstörung mit unseren Patienten vergleichbar. Koronare Herzerkrankung und arterieller Hypertonus waren auch in Tebbes Kollektiv am häufigsten als Grunderkrankungen vorhanden. Der Anteil der Kardiomyopathien in unserem universitären Krankengut liegt höher.

Die in unserer Arbeit höhere Erfolgsquote mag durchaus darin begründet sein, daß bei uns nur wenige, mit der Technik der elektrischen Kardioversion vertraute Ärzte behandelten und Tebbes Studie an insgesamt 61 kleineren Krankenhäusern durchgeführt wurde. Es ist jedoch in der Arbeit nicht angegeben, nach welcher Technik die Kardioversionen durchgeführt wurden, dies könnte ursächlich sein.⁷¹

Die niedrigste in der Literatur belegte Erfolgsrate von 64%, die Moradys Arbeitsgruppe berichtet,⁶⁶ ist nicht die Regel.⁷¹ Die Arbeit basiert auf einem Kollektiv zum Vergleich interner und externer Kardioversion mit einem selektierten Krankengut. In dieser Studie bestand bei vielen Patienten Vorhofflimmern über einen Zeitraum von einem Jahr und mehr gegenüber durchschnittlich knapp zwei Monaten in unserem Kollektiv. Außerdem verwandten diese Autoren bei externer, elektrischer Kardioversion eine antero-laterale Elektrodenposition, die, wie schon Lown und Mitarbeiter berichteten, der antero-posterioren Position bezüglich des Erfolgs der Kardioversion unterlegen ist.^{40; 41; 49}

4.2.2 Erfolgsprädiktoren

In unserer Studie war einzig die Dauer des Bestehens von Vorhofflimmern vor der Kardioversion ein Parameter, der hochsignifikant mit Erfolglosigkeit der Kardioversion korrelierte. Andere Faktoren, wie Alter der Patienten, linksatrialer Durchmesser

und einige Vorerkrankungen, die zuvor in anderen Studien beschrieben wurden, zeigten in der univariaten Analyse keine signifikante Korrelation mit dem Erfolg.

Bestehen der Rhythmusstörung

In der Untersuchung von I. van Gelder et al. an 191 Patienten stellte sich eine lange Dauer der bestehenden Arrhythmie als wichtigster unabhängiger Faktor heraus, der mit Versagen der Rhythmisierungstherapie korreliert war.⁶⁵ Die Dauer des Vorhofflimmerns vor Kardioversion wurde im Durchschnitt bei den erfolgreich kardiovertierten Patienten mit 16 ± 27 Monaten angegeben. Zu den Patienten, bei denen erfolglos versucht wurde zu kardiovertieren, wurden keine konkreten Angaben zur Dauer gemacht, der errechnete p-Wert betrug $p < 0,001$. Schon 1966 beobachteten J. Morris et al. anhand einer an einhundert Patienten durchgeführten Untersuchung ebenfalls, daß in ihrem Krankengut eine solche Korrelation existierte.⁷²

Betrachtet man vergleichend die Durchschnittswerte des Bestehens der Rhythmusstörung in unserem Kollektiv (erfolgreiche: 52 ± 93 Tage, Median=20 Tage, erfolglose: 97 ± 75 Tage, Median=87 Tage, $p=0,004$), so ist evident, daß das Bestehen des Vorhofflimmerns auf den Erfolg der Kardioversion Einfluß nimmt. Klinisch wurde generell angestrebt, Patienten nach Diagnose so bald wie möglich zu kardiovertieren. Allerdings waren auch Patienten, bei denen Vorhofflimmern schon länger als 180 Tage bestand, in Einzelfällen erfolgreich zu kardiovertieren.

Vorhofgröße

In der Studie von Tebbe et al. ergab sich eine Abhängigkeit des Erfolgs von der Vorhofgröße und der linksventrikulären Funktion,⁷⁰ wobei die Autoren in dieser Untersuchung keine quantitativen Angaben zu diesen Punkten machen, sondern lediglich mitteilen, daß sie für sämtliche beeinflussende Variablen keine Grenzwerte angeben können.

Diese Abhängigkeit läßt sich anhand unserer Daten nicht nachvollziehen. Unterschiede zwischen erfolgreich und erfolglos kardiovertierten Patienten waren in diesen Punkten nicht vorhanden (LA 47 ± 7 mm, LVEF $52 \pm 13\%$ vs. LA 47 ± 5 mm, LVEF $51 \pm 16\%$, $p=0,87$ respektive $p=1,0$). Van Gelder und ihre Mitarbeiter konnten ebenfalls anhand ihres Krankenguts keine Zusammenhänge zwischen Vorhofgröße (Mittelwert der Gesamtpopulation: 46 ± 8 mm) und Kardioversionserfolg feststellen.⁶⁵ Auch stimmen die Angaben von Brodsky und Mitarbeitern in bezug auf die Vorhofgröße mit unseren Ergebnissen überein.⁷³ Sie hatten bereits 1989 eine Studie an Patienten mit vergrößertem linkem Atrium (LA > 45 mm) unternommen und hierbei festgestellt, daß dieser Faktor nicht mit erfolgloser Kardioversion assoziiert ist. Somit läßt sich anhand der Literatur keine genaue Vorhofgröße bestimmen, ab der eine Kardioversion prinzipiell als nicht erfolgversprechend betrachtet wird. Dementsprechend wurden in unserer Untersuchung Patienten mit einem Durchmesser des linken Vorhofs von mehr als 55 mm noch erfolgreich kardiovertiert.

Alter

In der prospektiven Untersuchung von Van Gelder stellte das Alter der Patienten einen unabhängigen Faktor dar, der die Konversionsrate beeinflusste.⁶⁵ Erfolgreich kardiovertierte Patienten waren signifikant jünger (59 ± 13 Jahre) als diejenigen, bei denen die Kardioversion nicht erfolgreich war (hier keine Angabe bezüglich Alter, $p < 0,02$).

In unserer Studie unterschieden sich mit Bezug auf weitere Parameter wie Alter, Grunderkrankung und Geschlecht Patienten, die erfolglos einer Kardioversions-
Prozedur unterzogen wurden, nicht von denjenigen, bei denen die Kardioversion gelang.

Body Mass Index

Levy et al.⁶⁶ berichten eine Abhängigkeit des primären Kardioversionserfolgs vom Körpergewicht, wobei sie eine Trennung vornehmen zwischen Patienten mit unter 75 kg Körpergewicht und solchen, die mehr wiegen. Patienten, die weniger als 75 kg wogen, ließen sich in 98% erfolgreich kardiovertieren, die andere Gruppe jedoch nur in 83% der Fälle ($p = 0,01$). Diese Untersuchung differiert allerdings in zwei inhaltlichen Punkten von unserer. Erstens wurde der Erfolg der Kardioversion nach zehn Minuten bewertet; hingegen wurde in unserer Studie generell Auftreten eines Sinusrhythmus nach Kardioversion - unabhängig von der Dauer des Bestehens - als erfolgreich beurteilt, Rezidive nach wenigen Minuten wurden als Frührezidive erfaßt. Zweitens wurden in der Analyse bezüglich des Körpergewichts sowohl interne als auch externe Kardioversionen zusammen erfaßt. Interne Kardioversion wird von den Autoren als Möglichkeit angesehen, Patienten zu kardiovertieren, bei denen ein konventioneller Kardioversionsversuch wegen lange bestehenden Vorhofflimmerns oder eines dilatierten linken Vorhofs nicht erfolgversprechend ist.

In unserer Studie zeigte sich in der univariaten Analyse tendentiell eine Korrelation des Kardioversionserfolgs mit der Höhe des Body Mass Index (erfolgreich: $26,0 \pm 4,0$ vs. erfolglos: $27,8 \pm 2,7$ kg/m², $p = 0,08$).

Fazit der Erfolgsprädiktoren

Diese diskrepanten Daten geben Hinweise darauf, daß man in der Beurteilung der Erfolgsaussichten vor einer Kardioversion nicht lediglich einen einzigen Wert als „Marker“ verwenden darf. Bei der Entscheidung, welches therapeutische Vorgehen bei dem einzelnen Patienten angezeigt ist, müssen viele Faktoren berücksichtigt werden.

Sopher und Camm fassen Faktoren zusammen, die sich in der klinischen Forschung als für den individuellen Kardioversionserfolg relevant herausgestellt haben.¹⁰ Sie

nennen neben technischen Faktoren wie Hautkontakt und Elektrodenposition, die Einfluß haben, des weiteren eine Anzahl oft miteinander verbundener Faktoren. Hierzu zählen sie Dauer der Arrhythmie, Alter des Patienten, Größe des linken Vorhofs, Vorliegen einer rheumatischen Klappenschädigung und möglicherweise eine begleitende antiarrhythmische Therapie. Diese Annahmen belegen sie teilweise mit den Ergebnissen von Levy et al.⁶⁶, die bereits diskutiert wurden. Weiterhin kommentieren Sopher und Camm¹⁰ die Studie von I. van Gelder et al.;⁶⁵ Ergebnisse dieser Studie seien vor allem, daß das Alter des Patienten und die Dauer des Bestehens der Rhythmusstörung entscheidenden Einfluß auf den Kardioversionserfolg haben. Die dort dargestellten Faktoren sind jedoch nach Meinung der beiden Autoren nicht als absolutes Maß für ein bestimmtes Vorgehen anzunehmen. Sie sind der Auffassung, die Mehrheit der Patienten, die sich mit chronisch persistierendem Vorhofflimmern präsentiert, mindestens einmal zu kardiovertieren. Dies ist letztlich der Schluß, den auch wir aus den vorliegenden Daten unserer Patienten ziehen können. Es hat sich im Verlauf unserer Untersuchung gezeigt, daß Patienten kardiovertierbar waren, bei denen nach oben genannten Kriterien die Erfolgsaussichten eher gering waren und unter Beachtung des positiven Einflusses einer Rhythmisierung auf die Lebensqualität¹⁰ ist ein Versuch nicht abzulehnen.

4.2.3 Rezidiv des Vorhofflimmerns

Rezidive traten in unserer Nachbeobachtung nach erfolgreicher Kardioversion (mittlere Nachbeobachtungsdauer 195 Tage) in der Hälfte der Fälle ein. 50% dieser Rezidive waren nach elf Tagen eingetreten und nach vier Wochen schon 68%. S. Nattel beschreibt in einer Übersicht 20 klinischer Studien, in denen elektrisch kardiovertiert wurde und unterschiedliche medikamentöse Rezidivprophylaxen eingesetzt wurden, ein Auftreten von 50% der Rezidive innerhalb der ersten Woche.⁷⁴ Die Studien wurden mit Nachbeobachtungszeiten von drei bis 24 Monaten durchgeführt. Insgesamt liegt in den Studien, die Nattel bearbeitete, die Rezidivquote nach einem Jahr zwischen 44 und 85%.

Bestehen der Arrhythmie

In unserer Studie war kein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen der Dauer des Vorhofflimmerns bei Patienten mit und ohne Rezidiv zu erkennen (47 ± 88 Tage, Median=21 Tage vs. 57 ± 97 Tage, Median=17 Tage, $p=0,92$). Andere Untersuchungen haben zum Ergebnis gehabt, daß ein lange bestehendes Vorhofflimmern das Auftreten eines Rezidivs begünstigt.^{73; 75} So finden M. Dethy et al.⁷⁵ bei einer Untersuchung an insgesamt 50 Patienten, die allerdings nur teilweise (39 Patienten) elektrisch kardiovertiert wurden, einen signifikanten Zusammenhang zwischen einer langen Dauer des Bestehens von Vorhofflimmern vor Kardioversion und einem hohen Rezidivrisiko. Dies ist in ihrer Untersuchung der einzige klinische

Parameter, an dem Langzeiterfolg festgemacht werden kann. Die Rezidivquote nach einem halben Jahr betrug hier 64%. Jedoch raten die Autoren aus zwei Gründen davon ab, allein aufgrund der Dauer des Vorhofflimmerns zu entscheiden, ob kardiovertiert werden soll oder nicht. Erstens weil sich beide Gruppen bezüglich der Dauer überlappen und man so keine scharfe Trennlinie ziehen kann. Und zweitens weil man klinisch in vielen Fällen den genauen Zeitpunkt des Auftretens der Rhythmusstörung nicht festlegen kann.

M. Brodsky und Mitarbeiter berichten von ihrer retrospektiven Studie⁷³ an 43 Patienten eine Rezidivquote von 19% nach einem halben Jahr und finden, daß ein Bestehen des Vorhofflimmerns vor Kardioversion von weniger als einem Jahr einen prognostisch günstigen Faktor bezüglich des Langzeiterfolges darstellt. Die Studie von Brodsky intendierte, den Einfluß der Vorhofgröße auf das Rezidivverhalten zu untersuchen. Außer der niedrigen Rezidivquote erstaunt an Brodskys Studie, daß die Rhythmusstörung mit im Mittel 1070 Tagen deutlich länger bestand als in unserer Population und daß dennoch der Kardioversionserfolg 100% beträgt. Da es sich aber um eine retrospektive Studie handelt, in die Patienten eingeschlossen wurden, die aufgrund ihrer Vorhofgröße ausgesucht wurden, liegt generell ein selektiertes Patientengut vor. Des weiteren kann man bei einer Erfolgsquote von 100% vermuten, daß der Erfolg ein Selektionskriterium war, auch wenn die Autoren dies nicht explizit mitteilen. Da sie das Rezidivverhalten nach Kardioversion untersuchten, ist dies aus dem Grund wahrscheinlich, daß nur bei einem sinusrhythmischen Patienten Vorhofflimmern rezidivieren kann, was die Autoren schließlich beobachten wollten. Trotz dieses Mangels hat die Studie Aussagekraft für den untersuchten Einfluß der Vorhofgröße auf das Auftreten eines Rezidivs und steht mit ihrem Ergebnis, daß das Bestehen der Rhythmusstörung Einfluß auf die Rezidivwahrscheinlichkeit hat, im Gegensatz zu unserer Untersuchung.

Vorhofgröße

Aus theoretischen Erwägungen zur Genese und Aufrechterhaltung von Vorhofflimmern, die eingangs erläutert wurden, liegt die Folgerung, daß es einen Zusammenhang zwischen Vorhofgröße mit Rezidiven geben kann, nicht fern.

Ein deutlich dilatierter linker Vorhof (größer als 60 mm) wurde in Brodskys Studie⁷³ als Kriterium dargestellt, das positiv mit dem Auftreten eines Rezidivs korreliert ist. Patienten mit moderat dilatiertem Vorhof (45-60 mm) blieben signifikant länger im Sinusrhythmus als Patienten mit einem Vorhof größer als 60 mm. Numerische Angaben machen die Autoren zu diesen Unterschieden nicht.

Unsere Ergebnisse divergieren in diesem Punkt von den Angaben Brodskys; es zeigte sich kein statistisch signifikanter Unterschied bezüglich des Durchmessers des linken Atriums zwischen Patienten, die ein Rezidiv erlitten und solchen, die im Sinusrhythmus verblieben (48 ± 5 mm vs. 46 ± 8 mm, $p=0,75$).

Eine weitere Stellungnahme zu der Frage einer Abhängigkeit des Rezidivs von der Vorhofgröße findet sich in einer Publikation von Reimold und Mitarbeitern.⁸ Diese

Arbeitsgruppe analysierte anhand einer Meta-Analyse zweier prospektiver Studien mit 214 Patienten den Einfluß von Schrittmachern auf das Rezidivrisiko. Sie geben unter anderem an, daß die Größe des linken Vorhofs und die linksventrikuläre Ejektionsfraktion nicht signifikant den im Verlauf nach der Kardioversion sinusrhythmischen Anteil der Patienten beeinflussen. Die angegebenen Durchschnittswerte betragen für LA 46 ± 9 mm und für LVEF $58,2 \pm 13,3\%$ und entsprechen größenordnungsmäßig den unseren.

4.2.4 Antikoagulation

Aufgrund des erhöhten Risikos arterieller Embolien bei Patienten mit Vorhofflimmern sollte bei allen Patienten mit dieser Rhythmusstörung die Indikation zur Antikoagulationstherapie geprüft werden.

Zur Antikoagulation bei Vorhofflimmern ist eine Reihe kontrollierter, klinischer Studien durchgeführt worden,⁷⁶⁻⁸⁰ die ergaben, daß eine Antikoagulationstherapie mit einem Cumarinderivat als Primärprophylaxe das Apoplexrisiko verglichen mit Placebo um etwa 64% reduziert.³⁹ Im Durchschnitt reduziert eine Therapie mit Warfarin das jährliche Risiko für einen Schlaganfall bei diesen Patienten von 5% auf 2%.⁸¹ Es sind etwa 15% aller Schlaganfälle embolischer Natur⁸² und Vorhofflimmern ist eine wichtige Ursache dieser Schlaganfälle.²⁵ Die Durchführung einer Antikoagulation ist indiziert bei allen Patienten mit chronisch persistierendem oder permanentem Vorhofflimmern über 60 Jahren und allen Patienten unter 60 Jahren, die an einer primären Herzerkrankung leiden.⁶⁹ Dennoch ist in diesen Fällen die Beachtung absoluter Kontraindikationen erforderlich.

Auch vor und nach Kardioversion soll eine Therapie mit Antikoagulantien durchgeführt werden. In der klinischen Praxis hat sich durchgesetzt, Patienten, bei denen Vorhofflimmern länger als drei Tage besteht, drei Wochen vor und vier bis acht Wochen nach sowohl medikamentöser als auch elektrischer Kardioversion mit oralen Antikoagulantien vom Cumarin-Typ zu antikoagulieren (INR 2,0 - 3,0).^{83; 84} Dieses Therapieregime bewirkt, daß bereits in den Vorhöfen bestehende Thromben organisiert werden, sich konsekutiv auflösen und es zu keiner zusätzlichen neuen Thrombenbildung mehr kommt.⁸⁵

Das Risiko der Embolie ist nach einer erfolgreichen Kardioversion durch die Wiederkehr der mechanischen Vorhofaktion gegeben. Hierdurch können eventuell vorhandene Thromben losgelöst werden. In einigen Fällen kehrt nach Kardioversion die Vorhofsystole sofort wieder.⁸⁶ Die komplette Wiederherstellung der mechanischen Aktivität kann jedoch bis zu drei Wochen dauern⁸⁷ und mindestens solange muß eine Antikoagulation durchgeführt werden. Für den mechanisch inaktiven Zustand der Vorhöfe nach Terminierung des Vorhofflimmerns wurde der Begriff „atrial stunning“ geprägt.⁸⁸

Eine Alternative zu dieser Antikoagulationstherapie stellt das Vorgehen mit Hilfe der transösophagealen Echokardiographie dar.^{89; 90} Hierbei wird im Falle, daß keine

atrialen Thromben nachgewiesen werden, lediglich zwei Tage vor Kardioversion mit intravenös verabreichtem Heparin antikoaguliert.⁹¹ Nach der Kardioversion muß dann ebenfalls mit einem Vitamin K-Antagonisten behandelt werden.⁹² Trotz guter Sensitivität werden mit diesem Vorgehen jedoch nicht alle Vorhoffthromben erkannt und es kann zu Embolien kommen, so daß dieses Verfahren nicht als Methode erster Wahl gilt.⁹²

W. Evans und P. Swann berichteten 1954, daß sie bei 20 Patienten mit „lone atrial fibrillation“ keine Embolien beobachtet hatten.³¹ Das Risiko für herzgesunde Patienten unter 60 Jahren mit Vorhofflimmern, einen Schlaganfall zu erleiden, ist dem einer gesunden Kontrollpopulation entsprechend,^{93, 94} so daß auf eine permanente Antikoagulation mit Cumarinderivaten verzichtet werden kann; nicht jedoch bei älteren Patienten.

4.2.5 Unerwünschte Ereignisse und Komplikationen

Die Zahl der akuten, behandlungsbedürftigen Komplikationen der Kardioversionen in unserer Studie betrug 1,7% (zwei von 115). Auch leichte lokale Nebenwirkungen der Elektroden waren nicht die Regel. Solche erstgradigen Verbrennungen wurden insgesamt in 13 Fällen von Patienten aufgeführt (11,3%).

Trotz Therapie mit bradykardisierenden Medikamenten wie Sotalex® und anderen Beta-Blockern (54 Fälle), trat nach Kardioversion nur eine behandlungs- und überwachungsbedürftige Bradykardie auf. Die progrediente kardiale Dekompensation des zweiten Patienten, bei dem eine behandlungsbedürftige Komplikation auftrat, war Folge des in diesem Falle nicht erfolgreichen Kardioversionsversuchs unter dem sich bei fortbestehender Tachyarrhythmie der klinische Zustand verschlechterte.

Während der Kardioversionen und anschließend trat keine einzige zentrale oder periphere Embolie auf. Auch im Verlauf wurde durch die Nachbefragung nur ein einziger Fall aufgedeckt (UE Nr.6), in dem ein Patient unter kontrollierter Marcumartherapie eine transitorisch ischämische Attacke erlitt, die allerdings in keinem zeitlichen Zusammenhang mit der Kardioversion stand, sondern eher als Zeichen des Rezidivs zu werten war. Warfarin (oder Phenprocoumon) senkt das Risiko eines zerebralen Insults in signifikantem Maß; reduziert es jedoch nicht auf Null.⁷⁶

Schon in frühen Arbeiten wurden zum Teil beträchtliche Komplikationen dokumentiert. So fanden L. Resnekov und L. McDonald 1967 drei Fälle von pulmonalen oder systemischen Embolien nach Kardioversion (1,4% der Fälle), die allerdings nicht bei ungenügend antikoagulierten Patienten auftraten; in einem Fall lag „lone atrial fibrillation“ vor.⁴⁵ In einer anderen Arbeit, die 1965 von T. Killip und S. Yormak als „abstract“ veröffentlicht wurde, kamen Komplikationen wie Kammerflimmern oder Lungenödem vor.⁹⁵ Im Verlauf der ersten Tage nach Kardioversion verstarben sogar drei ihrer 135 Patienten an Kammerflimmern. Diese Todesfälle standen jedoch im Zusammenhang mit Chinidingabe als Rezidivprophylaxe.

Bei Tebbe et al. waren 1% der Kardioversionen durch Embolien am gleichen oder folgenden Tag kompliziert. Andere schwerwiegende Komplikationen traten auch auf, waren allerdings in einigen Fällen nicht mit elektrischer Kardioversion assoziiert, sondern vielmehr mit hochdosierter Chinidinmedikation. Diese Anzahl von Embolien ist vergleichbar mit der Embolierate, die Resnekov beschrieb. Wobei Tebbe und Mitarbeiter einschränkend davon sprechen, daß die Antikoagulation bei einigen Patienten mangelhaft war.⁷⁰

Dies war in unserer Studie nicht der Fall. Alle Teilnehmer der Studie, die ambulant kardiovertiert wurden, waren dokumentiert über drei Wochen vor Kardioversion mit Marcumar[®] antikoaguliert. Bei den Patienten war eine INR von 2,0 - 3,0 angestrebt; entsprechend den Empfehlungen des „American College of Chest Physicians“.⁸³ Es wurde kein Patient kardiovertiert, der unzureichend antikoaguliert war. Ebenso kardiovertierten wir nur Patienten, die am Tag des Eingriffs normokaliämisch waren (Bereich: 3,5-5,1 mmol/l).

Während der Nachfolgeuntersuchung kam es zu sieben Hospitalisierungen und zwei Todesfällen, die alle nicht auf die Kardioversionen zurückzuführen waren, sondern als Ausdruck der Begleiterkrankungen zu verstehen sind.

4.2.6 Antiarrhythmische Begleitmedikation

In der begrenzten Patientenzahl ließ sich bezüglich der Rezidivprophylaxe in unserer Untersuchung für kein Antiarrhythmikum ein Vorteil belegen. Die Erfolgsquoten der Kardioversionen waren in den einzelnen Gruppen unterschiedlich. Die mit Sotalol oder einem Beta-Adrenozeptorenblocker eingestellten Patienten wiesen Erfolge von 95,2% und 90% auf, die Gruppe der Patienten, die Amiodaron erhielten, erreichte 78,3%. Die Unterschiede waren dennoch nicht statistisch signifikant im Vergleich mit der vierten Stichprobe, die kein Antiarrhythmikum erhielt.

Der durchschnittliche Wert für Body Mass Indices war in der Amiodarongruppe im Mittel etwas höher als in der Vergleichsgruppe ($28,1 \pm 3,5$ kg/m² $27,3 \pm 3,1$ kg/m², $p=0,08$). Auch waren die echokardiographischen Parameter ungünstiger als im Vergleichskollektiv ohne Antiarrhythmikum (LVEF $p=0,07$ und LA $p=0,009$). Dies verdeutlicht, daß die Patienten, die mit Amiodaron behandelt wurden, im Mittel kardial stärker kompromittiert waren als die Kontrollgruppe. Eine vorliegende Herzinsuffizienz ist mit zunehmendem Schweregrad als prognostisch ungünstig bezüglich Kardioversionserfolg gewertet worden.⁷⁰ Darüber hinaus war die Dauer des Bestehens von Vorhofflimmern in der Amiodarongruppe länger als in der Kontrolle (82 ± 88 vs. 56 ± 93 Tage, $p=0,04$).

Die Auswertbarkeit der Daten wird jedoch durch die stattgehabte Selektion limitiert. Dennoch ist verständlich, warum die Patienten, die Amiodaron einnahmen, mit 78,3% die niedrigste Erfolgsquote der Kardioversion hatten. Es war festzustellen, daß zwischen der Dauer der Rhythmusstörung und dem Erfolg der Kardioversion eine hochsignifikante Beziehung besteht. Einen weiteren Hinweis auf die vorliegende

Selektion liefert die Tatsache, daß Patienten, die Beta-Blocker einnahmen, eine bessere linksventrikuläre Funktion hatten als andere Patienten.

Es ist zu betonen, daß es nicht Gegenstand dieser Studie war, einen Vergleich verschiedener medikamentöser Therapien auf das Rezidivverhalten von Vorhofflimmern durchzuführen, sondern daß diese Auswertung lediglich eine retrospektive Bestandsaufnahme darstellt. Somit können diese Ergebnisse nicht aussagekräftig sein wie die einer Medikamentenstudie.

4.3 Ambulante versus stationäre Therapie

4.3.1 Ambulante Kardioversion

Mit 65 Patienten, die wir in dieser Studie untersuchten, wurde wie bereits beschrieben, der Großteil der Patienten im ambulanten Rahmen einer oder mehreren Kardioversion(en) unterzogen (insgesamt 88 Prozeduren). Es ergeben sich keine Unterschiede bei Betrachtung der Daten ambulant kardiovertierter Patienten mit Bezug auf das für die gesamten Kardioversionen Gesagte. Sie stellen einen repräsentativen Ausschnitt des Gesamtkollektivs dar und sind bezüglich Erfolg, Rezidiv und Komplikationen vergleichbar. Wir verzeichneten im Kollektiv der ambulant Kardiovertierten eine Erfolgsrate von 85%. Rezidive nach Kardioversion traten innerhalb der im Mittel 203 Tage dauernden Nachbeobachtung in 59% der Fälle ein. Als positiv mit dem Kardioversionserfolg korreliert zeigte sich auch bei den ambulanten Patienten ein kurzes Bestehen des Vorhofflimmerns. Bei den erfolgreich kardiovertierten Patienten bestand es im Durchschnitt 54 ± 86 Tage, wogegen es bei den anderen Patienten, deren Arrhythmie nicht beendet werden konnte, mit 105 ± 76 Tagen signifikant ($p=0,004$) länger bestand. Wie oben bereits dargestellt, publizierten Van Gelder und Mitarbeiter hierzu Daten, die sich mit unseren Ergebnissen decken.⁶⁵

4.3.2 Vergleich mit stationärer Kardioversion

Das Krankengut unserer Untersuchung zeigte in Bezug auf relevante klinische Gesichtspunkte Übereinstimmung mit Daten eines Patientenkollektivs, das im Zeitraum von September 1990 bis August 1994 an der Albert-Ludwigs-Universität zu Freiburg i.Br. im stationären Rahmen behandelt wurde.⁹⁶ Bei diesem Kollektiv handelt es sich um 70 Patienten, an denen 101 konsekutive Kardioversionen vorgenommen wurden.

	stationäre CV	ambulante CV	p-Wert
	70 Patienten	65 Patienten	
Alter (Jahre)	62 ± 14	61 ± 13	n.s.

Tabelle 10: klinische Daten stationär und ambulant kardiovertierter Patienten (Fortsetzung Seite 33)

	stationäre CV	ambulante CV	p-Wert
BMI (kg/m ²)	25,8±4,1	26,1±4,0	n.s.
Dauer Afib (Tage)	97±152	77±98	n.s.
Geschlecht (m/w)	41 / 29	50 / 15	0.04
KHK	21 / 70	13 / 65	n.s.
HTN	13 / 70	18 / 65	n.s.
CMP	8 / 70	16 / 65	n.s.
Klappenvitien	18 / 70	10 / 65	n.s.
LAF	8 / 70	7 / 65	n.s.
LVEF (%)	52±11	52±14	n.s.

Tabelle 10: klinische Daten stationär und ambulant kardiovertierter Patienten

Die beiden untersuchten Patientenkollektive waren bezüglich der Parameter Alter, BMI, Vorkommen organischer Herzerkrankungen und Dauer des Bestehens von Vorhofflimmern vergleichbar. Tendenziell bestand ein Unterschied bezüglich des Geschlechtsverhältnisses, insofern als der Anteil der Frauen in der Gruppe der stationär therapierten Patienten höher war als in unserer Untersuchung. Weiterhin erhielten in Freiburg einige Patienten Chinidin als Antiarrhythmikum, was in unserer Studie kein Patient einnahm.

Die Erfolgsquote der stationären Kardioversionen betrug 80% bei den 70 durchgeführten Erstkardioversionen und war nicht signifikant niedriger als der Erfolg in unserer Studie. Bei den ambulant kardiovertierten Patienten rezidierte die Rhythmusstörung im Median nach 17 Tagen (Bereich: 0-314 Tage). Es trat hierbei insgesamt in 59% der Fälle ein Rezidiv ein. In bezug auf ein Rezidiv (in 53%) war die Prognose der stationären Patienten vergleichbar. Der Zeitpunkt des Auftretens der Rezidive lag bei median 30 Tagen (Bereich: 0-720 Tage).

Es traten jedoch bei dem in Freiburg untersuchten Kollektiv ernste Komplikationen auf; so wurde bei drei Patienten das Auftreten zerebraler Durchblutungsstörungen im Zeitraum eines Monats nach Kardioversion beobachtet, wobei eine Patientin bleibende neurologische Schäden davontrug. Bei dieser Patientin kam es unter Heparintherapie zu einer intrakraniellen Blutung sechs Tage nach der Kardioversion. In unserer Untersuchung kam es nicht zu derartigen Vorfällen. Die Komplikationen, die in der Gruppe der Ambulanten auftraten, waren ohne bleibende Folgen für die betroffenen Patienten. Allerdings kam es zu einer transitorischen globalen Aphasie, die nach ausführlicher Abklärung am ehesten auf ein Rezidiv des Vorhofflimmerns nach gut fünf Monaten zurückzuführen war.

Anhand der Parameter Erfolg, Rezidiv und Sicherheit ist die klinische Gleichwertigkeit der ambulanten Behandlung mit der stationären Kardioversion erkennbar. Daß die Durchführung einer ambulanten Behandlung, neben guter Akzeptanz bei den Patienten,⁶⁰⁻⁶² deutliche wirtschaftliche Vorteile bietet, wird im nächsten Abschnitt näher dargestellt.

4.3.3 Kostenersparnis durch ambulante Therapie

Im Patientenkollektiv, das in Freiburg untersucht wurde, betrug die mittlere stationäre Aufenthaltsdauer knapp zwei Tage (Bereich: ein bis drei Tage).⁹⁶ Eine Vergütung nach der oben beschriebenen Art und Weise würde mit 1251,34 DM zu Buche schlagen, was sehr deutlich über den veranschlagten Kosten einer ambulanten Therapie (323,48 DM) liegt.

Zur Anzahl der Patienten, die wegen Vorhofflimmerns stationär behandelt wurden, liegen für die Bundesrepublik Deutschland keine Daten vor. Die jüngsten Daten des Statistischen Bundesamtes (1995) weisen insgesamt 201338 vollstationäre, wegen Herzrhythmusstörungen (ICD/9:428) behandelte Patienten aus;⁹⁷ wobei jedoch eine genauere Unterteilung der Rhythmusstörungen nicht vorgenommen wurde. Somit ist das gesamtwirtschaftliche Ausmaß einer Kostenreduktion durch ambulante durchgeführte Therapien nicht genau absehbar.

1992 untersuchten D. Bialy et al. in den USA, welcher Anteil an den im Gesundheitssystem entstehenden Kosten durch kardiale Arrhythmien hervorgerufen wird.⁴ Sie analysierten hierfür über 3 Millionen Entlassungen von Patienten aus Krankenhäusern, die sie als nationalen Querschnitt darstellten. Hierbei stellten sie fest, daß eine Hospitalisierung wegen Vorhofflimmerns oder Vorhofflatterns jeweils durchschnittlich fünf Tage dauerte.

Bei den Patienten, die in unserer Untersuchung stationär kardiovertiert wurden, lag der Mittelwert der Dauer des stationären Aufenthaltes bei 14(\pm 10) Tagen. Die betroffenen Patienten wurden jedoch nicht alle primär wegen des Vorhofflimmerns hospitalisiert. Hieran kann man abschätzen, daß die, durch stationäre Aufenthalte in der Folge von durch Vorhofflimmern notwendig gewordenen Therapien, Kosten nicht unbeträchtlich sind. Es kann anhand der Daten nachvollzogen werden, daß die Kardioversion von Vorhofflimmern ambulant mit demselben Erfolg durchgeführt werden kann wie bisher üblich in stationärer Umgebung. Des Weiteren ist eine ambulante Durchführung der Prozedur absolut gerechtfertigt, da wir auch festgestellt haben, daß hiermit kein größeres Risiko für die Patienten verbunden ist. Weiterhin können Kosten in nicht unbeträchtlichem Maße eingespart werden. In oben genanntem Vergleich mit einem zweitägigen Aufenthalt wäre eine Kostenreduktion um gut 900 DM pro Prozedur möglich, wenn eine ambulante Kardioversion durchgeführt worden wäre. Vor diesem Hintergrund ist die Forderung nach schnellerer Kontrolle der Arrhythmie und Verlagerung der Therapie in einen ambulanten Rahmen zu verstehen, die J. Blackshear et al. 1996 aufstellten.⁹⁸

Die Einrichtung eines ambulanten Kardioversions-Dienstes wäre im Rahmen einer Poliklinik eine durchaus denkbare Möglichkeit, da hierdurch auch der geregelte Ablauf der Tätigkeiten auf einer Station entlastet werden könnte. Es müßte hierfür lediglich ein Monitorplatz in einem Raum eingerichtet werden, der einer Ambulanz

angegliedert ist, in dem die Kardioversionen durchgeführt werden könnten. Eine Überwachung durch den Ambulanzzarzt wäre so gewährleistet und eine Entlassung des Patienten nach komplikationslosem Verlauf noch während der Dienstzeit möglich.

4.4 Klinische Implikationen

1. Auch wenn klinische Prädiktoren, die hier und in anderen Studien festgelegt wurden, gegen eine erfolgreiche elektrische Kardioversion zu sprechen scheinen, sollte vor allem bei Patienten, die unter Symptomen des Vorhofflimmerns leiden, immer mindestens ein Versuch einer Kardioversion durchgeführt werden.
2. Rezidive des Vorhofflimmerns sind nach Kardioversionen häufig. Sowohl bei Patienten unter antiarrhythmischer Therapie als auch bei Patienten, die keine solche Therapie erhalten. Dies stellt die eigentliche Einschränkung der Methode dar.
3. Es ist zukünftig zu prüfen, ob aufgrund der hohen Rezidivrate eine längere Antikoagulation nach Kardioversion von Vorteil wäre.
4. Gerade aufgrund der oft gegebenen Notwendigkeit, wiederholte Kardioversionen durchzuführen, ist eine konsequente ambulante Durchführung der Prozedur mit erheblicher Kostenreduktion verbunden.
5. Jeder Patient, der für eine elektive Kardioversion im stationären Rahmen geeignet ist, kann ebenso ambulant kardiovertiert werden.

5 Zusammenfassung

Aufgrund ihrer bekannten Sicherheit und hohen Erfolgsrate ist die Elektrokardioversion im stationären Rahmen eine etablierte Therapie bei chronisch persistierendem Vorhofflimmern. In der vorliegenden Arbeit haben wir untersucht, ob auch die ambulante Durchführung einer Kardioversion mit gleicher Effektivität und Sicherheit möglich ist. Somit war Ziel der Arbeit, ambulante Kardioversionen zu untersuchen und der stationären Behandlung gegenüberzustellen.

Während der anderthalbjährigen Laufzeit der prospektiven, nicht randomisierten Studie wurden 88 konsekutive, elektive Kardioversionen (an 65 Patienten) ambulant durchgeführt; insgesamt wurden während dieses Zeitraums 115 Prozeduren (bei 88 Patienten) erfaßt. Es wurde anschließend eine Nachbeobachtung über einen mittleren Zeitraum von 203 Tagen durchgeführt.

Die Studie ergab, daß ambulante Kardioversionen zu 84% erfolgreich waren und Rezidive in 59% der Fälle innerhalb der Nachbeobachtung eintraten. Es zeigte sich bei den Patienten eine Abhängigkeit des Kardioversionserfolges vom Bestehen des Vorhofflimmerns. In der statistischen Analyse stellten sich keine klinischen Parameter als signifikant mit einem Rezidiv verbunden dar. Der abschließende Vergleich mit einer stationär therapierten Patientengruppe ergab keine signifikanten Unterschiede bezüglich Erfolg, Rezidiv und Sicherheit der Behandlung.

Behandlungsbedürftige Akutkomplikationen traten bei 1,7% der ambulanten Kardioversionen auf. Schwere Komplikationen, insbesondere Embolien, wurden nicht beobachtet. Es traten keine schweren Blutungskomplikationen bei den chronisch antikoagulierten Patienten auf.

Ambulante Kardioversionen sind der Therapie im stationären Rahmen gleichwertig und zudem deutlich kostengünstiger durchzuführen. Als Konsequenz dieser Untersuchung ist bei elektiven Eingriffen die ambulante Kardioversion des Vorhofflimmerns der stationären Behandlung vorzuziehen.

Anhang

Unerwünschte Ereignisse (UE) im Zeitraum eine Woche bis 28 Tage

UE Nr.1

Bei einem Patienten, der stationär kardiovertiert wurde, kam es zu einer Erhöhung des Blutdruckes in der ersten Woche nach der Kardioversion. Nach Erhöhung der Dosis des Antihypertensivums normalisierte sich der Blutdruck wieder.

UE Nr.2

Eine Patientin bemerkte innerhalb der ersten Woche nach der erfolglosen, ambulanten Kardioversion einmalig einen Abfall des Blutdruckes und Anstieg des Pulses, was sich bei einer Kontrollmessung wieder normalisiert zeigte. Hier ist am ehesten trotz Einnahme von Betablocker und Amiodaron von einer tachyarrhythmischen Episode des Vorhofflimmerns auszugehen.

UE Nr.3

Bei einem 58jährigen Patienten mit multiplen Vorerkrankungen kam es 19 Tage nach der Kardioversion zu einer kardialen Dekompensation.

Elektrische Kardioversion am 24.07.1996 nach Auftreten von Vorhofflimmern zwei Tage zuvor im Rahmen eines stationären Aufenthaltes in der Chirurgie zu einer geplanten Lobektomie.

Übernahme durch das Zentrum der Inneren Medizin mit konsekutiver, komplikationsloser Kardioversion und Rückverlegung in die chirurgische Abteilung am selben Tag. In der Folge Durchführung des geplanten Eingriffs mit verzögerter Rekonvaleszenz und am 12.08.96 Wiederauftreten des Vorhofflimmerns. Im Rahmen dieses Rezidivs entwickelte der Patient ein Lungenödem. Der Patient konnte nach insgesamt 40tägigem Krankenhausaufenthalt in stabilem Zustand nach Hause entlassen werden.

UE Nr.4

Bei einem weiteren Patienten, der stationär kardiovertiert wurde, kam es am 21 Tage nach Kardioversion zu einem Rezidiv mit einer tachyarrhythmischen Episode im Rahmen seines stationären Aufenthaltes im Krankenhaus Sachsenhausen, wohin er aus der Inneren Abteilung der Uniklinik verlegt wurde. Die Episode ließ sich vom Stationsarzt durch Injektion von 5 mg Verapamil i.v. beenden. Zum letzten Follow-Up Termin war der Patient weiter sinusrhythmisch.

Im Zeitraum 28 Tage bis drei Monate

UE Nr.5

Bei einem 61jährigen Patienten kam es 152 Tage nach Kardioversion zu einem Sturz, bei dem er sich eine Kompressionsfraktur des elften Brustwirbels zuzog und in die chirurgische Abteilung der Städtischen Kliniken Höchst eingeliefert werden mußte.

UE Nr.6

Drei Tage später erfolgt die Verlegung desselben Patienten in die neurologische Abteilung des Höchster Krankenhauses zur Abklärung einer an diesem Tag aufgetretenen globalen Aphasie von etwa 30 Minuten Dauer mit gleichzeitig bestehender Amnesie.

Folgende Erkrankungen sind bei ihm vorbekannt:

Z.n. Cholezystektomie 5/96 mit anschließender Beinvenenthrombose bds. und Lungenembolie, TIA 11/92 (temporäre Zungenlähmung und Gesichtsfeldausfall), Protein C-Mangel.

In einem MRT des Kopfes zeigte sich kein pathologischer Befund, im Doppler der hirnersorgenden Arterien zeigte sich ein niedriger Fluß in den Aa. vertebrales und in der A. basilaris, jedoch kein Hinweis für eine Stenose der Arterien. Weitere sieben Tage später erfolgt die Übernahme des Patienten zur weiteren Diagnostik auf Station B 11 des Universitätsklinikums. Die Höchster Neurologen gingen von einer TIA im Rahmen einer Mikroembolie durch das Vorhofflimmern aus, das bereits drei Tage nach Kardioversion rezidierte. Der Patient nahm seit der Kardioversion Marcumar® ein und ließ regelmäßig seine Gerinnung kontrollieren, die TPZ bei Aufnahme in Höchst betrug 33% (INR nicht bekannt). Im Rahmen des stationären Aufenthaltes wegen Beinvenenthrombose 6/96 wurde in der umfangreichen Gerinnungsdiagnostik ein niedriger Protein C-Spiegel (54%, normal 77-142%) festgestellt. Da diese Blutentnahme jedoch unter Marcumar®-Therapie erfolgte, ist die Aussagekraft fraglich und eine Wiederholung der Bestimmung erforderlich.

Bei Ausschluß eines offenen Foramen ovale kommt ursächlich für die Aphasie am ehesten das Vorhofflimmern in Betracht, wobei beachtenswert ist, daß die Symptomatik unter laufender Cumarintherapie auftrat. Letztendlich konnte die Ursache der Episode nicht genauer geklärt werden und der Patient wurde ohne bleibende neurologische Ausfälle in stabilem Zustand nach Hause entlassen.

UE Nr.7

Ein 58jähriger Patient, der erfolgreich ambulant kardiovertiert wurde, mußte 75 Tage nach Kardioversion zur Exzision eines malignen Melanoms am rechten Oberarm in

München stationär aufgenommen werden und konnte nach komplikationsloser Operation wieder entlassen werden.

UE Nr.8

Ein 55jähriger Patient wurde 94 Tage nach Kardioversion, wegen Auftretens zweier Tumoren, die sich histologisch als Spinaliom und als Basaliom erwiesen, jeweils in der Dermatologie der Universität Frankfurt behandelt. Beide Tumoren wurden exziiert. Ursächlich steht vermutlich die immunsuppressive Therapie nach Nierentransplantation (7/92) mit der Genese der Tumoren in Zusammenhang.

UE Nr.9

Ein 68 Jahre alter Patient, der 19 Tage nach Kardioversion ein Rezidiv erlitten hatte, ließ sich nach eigenen Angaben Ende September 1996 (60 Tage nach Kardioversion) in Wiesbaden zu einem erneuten Kardioversionsversuch stationär aufnehmen, der erfolglos durchgeführt wurde.

UE Nr.10

Betroffen war ein 68jähriger Patient, der nicht erfolgreich kardiovertiert werden konnte und abgesehen vom Auftreten eines Pruritus an der Brust direkt nach Kardioversion bis zur Nachfolge-Untersuchung zum Zeitpunkt „Drei Monate“ komplikationsfrei geblieben war. Er klagte bei dem Telefonat über seit zwei Tagen auftretende Episoden von Herzrasen mit zeitweiligen, stechenden Schmerzen in der Brust. Er wurde aufgefordert, sich zur Abklärung der Symptomatik in der Herzhrythmus-Ambulanz des Zentrums der Inneren Medizin Medizin der J. W. Goethe-Universität einzufinden. In der ambulant durchgeführten Untersuchung war keine Befundänderung zu den Voruntersuchungen festzustellen.

Im Zeitraum drei Monate bis ein Jahr

UE Nr.11

Hospitalisation eines ambulant erfolgreich kardiovertierten 62jährigen Patienten 191 Tage nach der Kardioversion wegen instabiler Angina pectoris zum Ausschluß eines Myokardinfarktes. Er konnte nach komplikationslosem Aufenthalt wieder entlassen werden.

UE Nr.12

Ein Patient mußte sich aufgrund weiterer Verschlechterung seines Zustandes bei Aortenklappenstenose 2/96 operieren lassen.

UE Nr.13

Nach der Operation wurde derselbe Patient vom 27.08.96 bis zum 17.09.96 zur Punktion eines Pleuraergusses nochmals stationär aufgenommen. Subjektiv hatte sich der Zustand seit der Operation deutlich gebessert, es bestand jedoch weiterhin Dyspnoe bei geringer körperlicher Belastung. Klinisch ist der Zustand des 60 Jahre alten Mannes wieder deutlich gebessert, obwohl er nach seiner Kardioversion ein Rezidiv des Vorhofflimmerns erlitt und seither weiter arrhythmisch ist.

Erster Todesfall

Es handelte sich um eine 41jährige Patientin (Körpergröße 1,62 m, Gewicht 90 kg) mit einer seit 1987 bekannten dilatativen Kardiomyopathie (Ultraschalluntersuchung im Universitätsklinikum: LVEDD 83 mm).

Es kam 218 Tage nach dem erfolglosen Kardioversionsversuch zum Auftreten starker Atemnot, die eine Aufnahme auf die Intensivstation des St. Marien-Krankenhauses notwendig machte. Hier verschlechterte sich der Zustand der Patientin; sie wurde unter dem Bild eines massiven Lungenödems am Folgetag intubations- und beatmungspflichtig. Nach kompliziertem Verlauf verstarb die Patientin. Die absolute Arrhythmie bestand bis zum Zeitpunkt des Todes.

Zweiter Todesfall

Ein weiterer Patient verstarb nach Kardioversion (440 Tage). Es handelte sich hierbei um einen 62jährigen Patienten mit koronarer Herzerkrankung und Aortenstenose. Er war zur Amputation eines diabetischen Fußes in der Chirurgie aufgenommen worden, wo er nach überstandener Operation an Herzversagen verstarb. Bei Einsicht der Akte wenige Tage später zeigte das zuletzt angefertigte EKG einen Sinusrhythmus.

Literatur

- 1 Hohnloser SH, Li YG: Drug treatment of atrial fibrillation: what have we learned? *Curr Opin Cardiol* 1997;12:24-32
- 2 The National Heart, Lung and Blood Institute Working Group on Atrial Fibrillation: Atrial fibrillation: current understandings and research imperatives. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:1830-1834
- 3 Nattel S: Newer developments in the management of atrial fibrillation. *Am Heart J* 1995;130:1094-1106
- 4 Bialy D, Lehmann MH, Schumacher DN, Steinmann RT, Meissner MD: Hospitalisation for arrhythmias in the United States: importance of atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1992;19:41A(Abstract)
- 5 Wolff PA, Mitchell JB, Baker CS: Mortality and Hospital costs associated with atrial fibrillation. *Circulation* 1995;92:I-140(Abstract)
- 6 Furberg CD, Psaty BM, Manolio TA, Gardin JM, Smith VE, Rautaharju PM: Prevalence of atrial fibrillation in elderly subjects (The Cardiovascular Health Study). *Am J Cardiol* 1994;74:236-241
- 7 Kannel WB, Abbott RD, Savage DD, McNamara PM: Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation : the Framingham study. *N Engl J Med* 1982;306:1018-1022
- 8 Reimold SC, Lamas GA, Cantillon CO, Antman EM: Risk factors for the development of recurrent atrial fibrillation: Role of pacing and clinical variables. *Am Heart J* 1995;129:1127-1132
- 9 Takahashi N, Seki A, Imataka K, Fujii J: Clinical features of paroxysmal atrial fibrillation. An observation of 94 patients. *Japanese Heart Journal* 1981;22:143-149
- 10 Sopher SM, Camm AJ: Atrial fibrillation: Maintenance of sinus rhythm versus rate control. *Am J Cardiol* 1996;77:24A-37A
- 11 Hohnloser SH, Kuck KH: Atrial Fibrillation: maintaining stability of sinus rhythm or ventricular rate control? The need for prospective data: The PIAF trial. *PACE* 1997;20:1989-1992
- 12 Moe GK, Abildskov JA: Atrial fibrillation as a self-sustaining arrhythmia independent of focal discharge. *Am Heart J* 1959;58:59-70

- 13 Allessie MA, Lammers WJEP, Bonke FIM, Hollen J: Experimental evaluation of Moe's multiple wavelet hypothesis of atrial fibrillation, in Zipes DP, Jalife J (eds): *Cardiac Arrhythmias*. New York, Grune & Stratton, 1985, pp 265-276
- 14 Moe GK: On the multiple wavelet hypothesis of atrial fibrillation. *Archives Internationales de Pharmacodynamie et de Therapie* 1962;140:183-188
- 15 Konings K, Kirchhof CJHJ, Smeets JRLM, Wellens HJJ, Penn OC, Allessie MA: High-density mapping of electrically induced atrial fibrillation in humans. *Circulation* 1994;89:1665-1680
- 16 Moore EN, Spear JF: Natural occurrence and experimental initiation of atrial fibrillation in different species, in Kulbertus HE, Olsson SB, Schlegel M (eds): *Atrial Fibrillation*. Molndal, Sweden, Lindren and Soner, 1982, pp 44-62
- 17 Allessie MA, Konings K, Kirchhof CJHJ, Wijffels M: Electrophysiologic mechanisms of perpetuation of atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1996;77:10A-23A
- 18 Wiener N, Rosenbluth A: The mathematical formulation of the problem of conduction of multiple impulses in a network of connected excitable elements, specifically in cardiac muscle. *Arch Inst Cardiol Mex* 1946;16:205-265
- 19 Smeets JLRM, Allessie MA, Lammers WJEP, Bonke FIM, Hollen J: The wavelength of the cardiac impulse and reentrant arrhythmia in isolated rabbit atrium. *Circ Res* 1986;58:96-108
- 20 Asano Y, Saito JI, Matsumoto K, Kaneko K, Yamamoto T, Uchida M: On the mechanism of termination and perpetuation of atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1992;69:1033-1038
- 21 Wang Z, Page P, Nattel S: Mechanism of flecainide antiarrhythmic action in experimental atrial fibrillation. *Circ Res* 1993;88:736-749
- 22 Wang J, Bourne GW, Wang Z, Villemain C, Talajic M, Nattel S: Comparative mechanism of antiarrhythmic drug action in experimental atrial fibrillation. Importance of use dependent effects on refractoriness. *Circulation* 1993;88:1030-1044
- 23 Wijffels MC, Kirchhof CJHJ, Dorland R, Allessie MA: Atrial fibrillation begets atrial fibrillation: a study in awake chronically instrumented goats. *Circulation* 1995;92:1954-1968
- 24 Daoud EG, Bogun F, Goyal R, Harvey M, Man KC, Strickberger SA, Morady F: Effect of atrial fibrillation on atrial refractoriness in humans. *Circulation* 1996;94:1600-1606

-
- 25 Cairns JA, Connolly SJ: Nonrheumatic atrial fibrillation, risk of stroke and role of antithrombotic therapy. *Circulation* 1991;84:469-481
 - 26 Camm AJ, Obel OA: Epidemiology and mechanism of atrial fibrillation and atrial flutter. *Am J Cardiol* 1996;78:3-11
 - 27 Kannel WB, Abbott RD, Savage DD, McNamara PM: Coronary heart disease and atrial fibrillation: The Framingham Study. *Am Heart J* 1983;106:389-396
 - 28 Robinson K, Frenneaux MP, Stockins B, Karatasakis G, Poloniecki JD, McKenna WJ: Atrial fibrillation in hypertrophic cardiomyopathy: a longitudinal study. *J Am Coll Cardiol* 1990;15:1279-1285
 - 29 Behar S, Tanne D, Zion M, Reicher-Reiss H, Kaplinsky E, Caspi A, Palant A, Goldbourt U: Incidence and prognostic significance of chronic atrial fibrillation among 5,839 consecutive patients with acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1992;70:816-818
 - 30 Creswell LL, Schuessler RB, Rosenbloom M, Cox JL: Hazards of postoperative atrial arrhythmias. *Annals of Thoracic Surgery* 1993;56:539-549
 - 31 Evans W, Swann P: Lone auricular fibrillation. *British Heart Journal* 1954;16:189-194
 - 32 Koskinen P, Kupari M, Leinonen H: Role of alcohol in recurrences of atrial fibrillation in persons <65 years of age. *Am J Cardiol* 1990;66:954-958
 - 33 Asplund L, Beermann B, Bergfeldt L, Blomström P, Lundqvist C, Boman K, Britton M, Dale J, Edvardsson N, Forfang K, Godtfredsen J, Gustaffson CJ-MS, Norrving B, Olsson SB, Rehnqvist N, Ronvall J: Treatment of atrial fibrillation, Recommendations from a workshop arranged by the medical products agency (Uppsala, Sweden) and the Swedish society of cardiology. *Eur Heart J* 1993;14:1427-1433
 - 34 Davidson E, Rotenberg Z, Weinberger I, Fuchs J, Agmon J: Diagnosis and characteristics of lone atrial fibrillation. *Chest* 1989;95:1048-1050
 - 35 Brugada R, Tapscott T, Czernuszewicz GZ, Marian AJ, Iglesias A, Mont L, Brugada J, Girona J, Domingo A, Bachinski LL, Roberts R: Identification of a genetic locus for familial atrial fibrillation. *N Engl J Med* 1997;336:905-911
 - 36 Allessie MA: Is atrial fibrillation sometimes a genetic disease? *N Engl J Med* 1997;336:950-951
 - 37 Anderson JL: Acute treatment of atrial fibrillation and flutter. *Am J Cardiol* 1996;78:17-21

- 38 Bhandari AK, Anderson JL, Gilbert EM, Alpert BL, Henthorn RW, Waldo AL, Cullen MT, Hawkinson RW, Pritchett EL: Correlation of symptoms with occurrence of paroxysmal supraventricular tachycardia or atrial fibrillation: a transtelephonic monitoring study. The Flecainide Supraventricular Tachycardia Study Group. *Am Heart J* 1992;124:381-386
- 39 Moreley J, Marinchak R, Rials SJ, Kowey P: Atrial fibrillation, anticoagulation, and stroke. *Am J Cardiol* 1996;77:38A-44A
- 40 Lown B: Electrical reversion of cardiac arrhythmias. *British Heart Journal* 1967;29:469-489
- 41 Lown B, Amarasingham R, Neuman J: New method for terminating cardiac arrhythmias; Use of synchronized capacitor discharge. *JAMA* 1962;182:548-555
- 42 Kerber RE: Transthoracic cardioversion of atrial fibrillation and flutter: Standard techniques and new advances. *Am J Cardiol* 1996;78:22-26
- 43 Gale DW, Grissom TE, Miranda JV: Titration of intravenous anesthetics for cardioversion: a comparison of propofol, methohexital, and midazolam. *Critical Care Medicine* 1993;21:1509-1513
- 44 Yurchak PM, Williams SV, Achord JL, Reynolds WA, Fisch C, Friesinger G, Klocke FJ, Akhtar M, Ryan TJ, Schlant RC: Clinical competence in elective direct current (DC) cardioversion; A statement for physicians from the AHA / ACC / ACP Task Force on clinical privileges in cardiology. *Circulation* 1993;88:342-345
- 45 Resnekov L, McDonald L: Complications in 220 patients with cardiac dysrhythmias treated by phased direct current shock and indications for electroconversion. *British Heart Journal* 1967;29:926-936
- 46 Catherine MR, Spencer KT, Smith RS, Sharma MK, Buettner GR, Kerber RE: Direct current countershocks generate free radicals (Abstr.). *Circulation* 1994;90:I-5(Abstract)
- 47 Van Gelder IC, Crijns HJ, van der Laarse A, van Gilst WH, Lie KI: Incidence and clinical significance of ST segment elevation after electrical cardioversion of atrial fibrillation and atrial flutter. *Am Heart J* 1991;121:51-56
- 48 Cantor A: ST elevation after electroconversion of atrial fibrillation. *Am Heart J* 1992;124:1666-1667
- 49 De Silva RA, Grayboys TB, Podrid PJ, Lown B: Cardioversion and defibrillation. *Am Heart J* 1980;881-895

-
- 50 Coplen SE, Antman EM, Berlin JA, Hewitt P, Chalmers TC: Efficacy and Safety of Quinidine Therapy for Maintenance of Sinus Rhythm After Cardioversion, A Meta-Analysis of Randomized Control Trials. *Circulation* 1990;82:1106-1116
 - 51 Donovan KD, Cobb DJ, Coombs LJ, Lee KY, Weekes JW, Murdock CJ, Clarke GM: Reversion of recent onset atrial fibrillation to sinus rhythm by intravenous flecainide. *Am J Cardiol* 1991;67:137-141
 - 52 Bianconi L, Boccadamo R, Pappalardo A, Gentili C, Pistolese M: Effectiveness of intravenous propafenone for conversion of atrial fibrillation and flutter of recent onset. *Am J Cardiol* 1989;64:335-338
 - 53 Hohnloser SH, Meinertz T, Dammbacher T, Steiert K, Jähnchen E, Zehender M, Fraedrich G, Just H: Electrocardiographic and antiarrhythmic effects of intravenous amiodarone: Results of a prospective, placebo-controlled study. *Am Heart J* 1991;121:89-95
 - 54 DiMarco JP: Cardioversion of atrial flutter by intravenous ibutilide, a new class III antiarrhythmic agent (Abstr.). *J Am Coll Cardiol* 1991;17:324A(Abstract)
 - 55 Ellenbogen KA, Stambler BS, Wood MA, Sager PT, Wesley RC, Meissner MD, Zoble RG, Wakefield LK, Perry KT, van der Lugt JT: Efficacy of intravenous ibutilide for rapid termination of atrial fibrillation and atrial flutter: a dose-response study. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:130-136
 - 56 Madrid AH, Moro C, Marin-Huerta E, Mestre JL, Novo L, Costa A: Comparison of flecainide and procainamide in cardioversion of atrial fibrillation. *Eur Heart J* 1993;14:1127-1131
 - 57 Hohnloser SH, van de Loo A, Baedeker F: Efficacy and proarrhythmic hazards of pharmacologic cardioversion of atrial fibrillation: prospective comparison of sotalol versus quinidine. *J Am Coll Cardiol* 1995;26:852-858
 - 58 Halinen MO, Huttunen M, Paakkinen S, Tarssanen L: Comparison of sotalol with digoxin-quinidine for conversion of acute atrial fibrillation to sinus rhythm (the Sotalol-Digoxin-Quinidine Trial). *Am J Cardiol* 1995;76:495-498
 - 59 Hohnloser SH, Woosley RL: Sotalol. *N Engl J Med* 1994;331:31-38
 - 60 Kadish A, Calkins H, de Buiteleir M, Morady F: Feasibility and cost savings of outpatient electrophysiologic testing. *JACC* 1990;16:1415-1419
 - 61 Block PC, Ockene I, Goldberg RJ, Butterly J, Block EH, Degon C, Beiser A, Colton T: A prospective randomized trial of outpatient versus inpatient cardiac catheterization. *N Engl J Med* 1988;319:1251-1255

-
- 62 Lesser MF: Safety and efficacy of in-office cardioversion for treatment of supraventricular arrhythmias. *Am J Cardiol* 1990;66:1267-1268
- 63 Kerber RE, Vance S, Schomer SJ, Mariano DJ, Charbonnier F: Transthoracic defibrillation: Effect of sternotomy on chest impedance. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:94-97
- 64 Dalzell GW, Anderson J, Adgey AA: Factors determining success and energy requirements for cardioversion of atrial fibrillation: revised version. *Quarterly Journal of Medicine* 1991;78:85-95
- 65 Van Gelder IC, Crijns HJ, van Gilst WH, Verwer R, Lie KI: Prediction of uneventful cardioversion and maintenance of sinus rhythm from direct-current electrical cardioversion of chronic atrial fibrillation and flutter. *Am J Cardiol* 1991;68:41-46
- 66 Levy S, Lauribe P, Dolla E, Kou W, Kadish A, Calkins H, Paganelli F, Moyal C, Bremond M, Schork A, Shyr Y, Das S, Shea M, Gupta N, Morady F: A randomized comparison of external and internal cardioversion of chronic atrial fibrillation. *Circulation* 1992;86:1415-1420
- 67 Lundstrom T, Ryden L: Chronic atrial fibrillation: long-term results of direct current cardioversion. *Acta Medica Scandinavica* 1988;223:53-59
- 68 Arnar DO, Danielsen R: Factors predicting maintenance of sinus rhythm after direct current cardioversion of atrial fibrillation and flutter: a reanalysis with recently acquired data. *Cardiology* 1996;87:181-188
- 69 Golzari H, Cebul RD, Bahler RC: Atrial fibrillation: restoration and maintenance of sinus rhythm and indications for anticoagulation therapy. *Annals of Internal Medicine* 1996;125:311-323
- 70 Tebbe U, Carlsson J, Seidl K, Jansen W, Schuster HP, Elsner M, Neuhaus KL, Praetorius F: Kardioversion bei Vorhofflimmern, Ergebnisse und Komplikationen bei 1152 prospektiv erfassten Patienten. *Med Klin* 1995;90:681-687
- 71 Ewy GA: Optimal technique for electrical cardioversion of atrial fibrillation. *Circulation* 1992;86:1645-1647
- 72 Morris JJ, Peter RH, McIntosh HD: Electrical conversion of atrial fibrillation; immediate and long-term results and selection of patients. *Annals of Internal Medicine* 1966;65:216-231
- 73 Brodsky MA, Allen BJ, Capparelli EV, Lockett CR, Morton R, Henry WL: Factors determining maintenance of sinus rhythm after chronic atrial fibrillation with left atrial dilatation. *Am J Cardiol* 1989;63:1065-1068

-
- 74 Nattel S, Hadjis T, Talajic M: The treatment of atrial fibrillation, an evaluation of drug therapy, electrical modalities and therapeutic considerations. *Drugs* 1994;48:345-371
- 75 Dethy M, Chassat C, Roy D, Mercier LA: Doppler echocardiographic predictors of recurrence of atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1988;62:723-726
- 76 Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators: Stroke prevention in atrial fibrillation study: Final results. *Circulation* 1991;84:527-539
- 77 The Boston Area Anticoagulation Trial for Atrial Fibrillation Investigators: The effect of low-dose warfarin on the risk of stroke in patients with nonrheumatic atrial fibrillation. *N Engl J Med* 1990;323:1505-1511
- 78 Connolly SJ, Laupacis A, Gent M, Roberts RS, Cairns JA, Joyner C: Canadian atrial fibrillation anticoagulation (CAFA) study. *J Am Coll Cardiol* 1991;18:349-355
- 79 Petersen P, Godtfredsen J, Boysen G, Andersen ED, Andersen B: Placebo-controlled, randomised trial of warfarin and aspirin for prevention of thromboembolic complications in chronic atrial fibrillation; The Copenhagen AFASAK study. *Lancet* 1989;175-179
- 80 Ezekowitz MD, Bridgers SL, James KE, Carliner NH, Colling CL, Gornick CC, Krause-Steinrauf H, Kurtzke JF, Nazarian SM, Radford MJ, Rickles FR, Shabetai R, Deykin D: The Veterans Affairs Stroke Prevention in Nonrheumatic Atrial Fibrillation investigators: warfarin in the prevention of stroke associated with nonrheumatic atrial fibrillation. *N Engl J Med* 1992;327:1406-1412
- 81 Laupacis A: Anticoagulants for atrial fibrillation. *Lancet* 1993;342:1251-1252
- 82 Sherman DG, Dyken ML, Fisher M, Harrison MJG, Hart RG: Antithrombotic therapy for cerebrovascular disorders. *Chest* 1989;95:140S-155S
- 83 Laupacis A, Albers G, Dunn M, Feinberg W: Antithrombotic therapy in atrial fibrillation. *Chest* 1992;102:426S-433S
- 84 Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators: Adjusted-dose warfarin versus low-intensity, fixed-dose warfarin plus aspirin for high risk patients with atrial fibrillation: Stroke Prevention in Atrial Fibrillation III randomized clinical trial. *Lancet* 1996;348:633-638
- 85 Collins LJ, Silverman DI, Douglas PS, Manning WJ: Cardioversion of nonrheumatic atrial fibrillation; Reduced thromboembolic complications with 4 weeks of precardioversion anticoagulation are related to atrial thrombus resolution. *Circulation* 1995;92:156-159

-
- 86 O'Neill PG, Puleo PR, Bolli R, Rokey R: Return of atrial mechanical function following electrical conversion of atrial dysrhythmias. *Am Heart J* 1990;120:353-359
- 87 Manning WJ, Leeman DE, Gotch PJ, Corne PC: Pulsed doppler evaluation of atrial mechanical function after electrical cardioversion of atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1989;13:617-623
- 88 Fatkin D, Kuchar DL, Thorburn CW, Feneley MP: Transesophageal echocardiography before and during direct current cardioversion of atrial fibrillation: evidence for "atrial stunning" as a mechanism of thromboembolic complications. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:307-316
- 89 Hwang JJ, Chen JJ, Lin SC, Tseng YZ, Kuan P, Lien WP, Lin FY, Chu SH, Hung CR, How SW: Diagnostic accuracy of transesophageal echocardiography for detecting left atrial thrombi in patients with rheumatic heart disease having undergone mitral valve operations. *Am J Cardiol* 1993;72:677-681
- 90 Orsinelli DA, Pearson AC: Usefulness of transesophageal echocardiography to screen for left atrial thrombus before elective cardioversion for atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1993;72:1337-1339
- 91 Manning WJ, Silverman DI, Keighley CS, Oettgen P, Douglas PS: Transesophageal echocardiographically facilitated early cardioversion from atrial fibrillation using short-term anticoagulation: final results of a prospective 4.5-year-study. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:1354-1361
- 92 Black IW, Fatkin D, Sagar KB, Khandheria BK, Leung DY, Galloway JM, Feneley MP, Walsh WF, Grimm RA, Stollberger C, Verhorst PMJ, Klein AL: Exclusion of atrial thrombus by transesophageal echocardiography does not preclude embolism after cardioversion of atrial fibrillation. *Circulation* 1994;89:2509-2513
- 93 Kopecky SL, Gersh BJ, McGoon MD, Whisnant JP, Holmes DR, Ilstrup DM, Frye RL: The natural history of lone atrial fibrillation: A population-based study over three decades. *N Engl J Med* 1987;317:669-674
- 94 Brand FN, Abbott RD, Kannel WB, Wolf PA: Characteristics and prognosis of lone atrial fibrillation: 30-year follow-up in the Framingham Study. *JAMA* 1985;254:3449-3453
- 95 Killip T, Yormak S: Short- and longterm results from direct-current conversion for atrial fibrillation and flutter. *Circulation* 1965;11/12:II-125(Abstract)
- 96 Werthmann, M. L. Die Elektrokardioversion von chronischem Vorhofflimmern - Einfluß der Elektrodenposition und klinischer Parameter auf den pri-

mären und längerfristigen Kardioversionserfolg. Dissertation, Freiburg i.Br., 1995

- 97 Aus dem Krankenhaus entlassene vollstationäre Patienten (einschl. Sterbefälle, ohne Stundenfälle) 1995, Nach Diagnosen und Altersgruppen. 46-47. 1995. Wiesbaden, Statistisches Bundesamt.
- 98 Blackshear JL, Kopecky SL, Litin SC, Safford RE, Hammill SC: Management of atrial fibrillation in adults: Prevention of thromboembolism and symptomatic treatment. *Mayo Clin Proc* 1996;71:150-160

Abkürzungen

Abb.	Abbildung
Afib	Vorhofflimmern
AG	Aktiengesellschaft
a.M.	am Main
Amp.	Ampulle
AV	Atrioventrikular
bds.	beidseits
BMI	Body Mass Index
bzw.	Beziehungsweise
Ca	Kalzium-Ion(en)
Cl	Chlorid-Ion(en)
CMP	Kardiomyopathie
CV	Kardioversion(en)
d	Tag
DM	Deutsche Mark
EKG	Elektrokardiogramm
Endokr.	Endokrine Funktionsstörung
Erkr.	Erkrankung(en)
et al.	et altera
Hypert.	Arterieller Hypertonus
i.Br.	im Breisgau
i.S.	im Serum
i.v.	intravenös
ICD	Implantierbarer Cardioverter / Defibrillator
INR	International Normalized Ratio
K	Kalium-Ion(en)
KG	Körpergewicht
KHK	Koronare Herzkrankheit
Kongen.	Kongenitale Herzfehler
LA	Linkes Atrium
LAF	lone atrial fibrillation
LVEDD	Linksventrikulärer enddiastolischer Durchmesser
LVEF	Linksventrikuläre Ejektionsfraktion
MRT	Magnet-Resonanz-Tomographie
n.s.	nicht signifikant
NYHA	New York Heart Association
Pat.	Patient(en)
PTT	Prothrombinzeit
Pulmon.	Pulmonal(e)
Rez.	Rezidiv
RHE	Rheumatische Herzerkrankung

SD	Standard Deviation
Tab.	Tabelle
THG	Thorax, Herz und Gefäß
TIA	Transitorische ischämische Attacke
TPZ	Thromboplastinzeit
TTE	Transthorakales Echokardiogramm
UE	Unerwünschtes Ereignis
v.d.H.	vor der Höhe
WPW	Wolff-Parkinson-White
Z.n.	Zustand nach
ZIM	Zentrum der Inneren Medizin

Längeneinheiten

mm	Millimeter
cm	Zentimeter
m	Meter

Masseneinheiten

mg	Milligramm
g	Gramm
kg	Kilogramm

Hohlmaße

ml	Milliliter
l	Liter

Substanzmenge

mmol	Millimol
------	----------

Lebenslauf

Persönliche Daten

Name Ehrlich
Vornamen Joachim Richard Christian
Geburtstag 11. Dezember 1971
Geburtsort Bad Homburg v. d. Höhe

Mutter Dr. med. Ute Ehrlich, geb. Sieglaff, * 08. September 1944
Ärztin für Allgemeinmedizin

Vater Dr. med. Richard W. Ehrlich, * 02. Juni 1944
Arzt für Innere Medizin

Ausbildung

Schule

1978 Einschulung in Bad Homburg v. d. Höhe
in den folgenden Jahren durch Umzüge häufiger Schulwechsel
1991 Abitur in Oberursel
1991 Ableistung des Zivildienstes in Oberursel

Studium

1992 Immatrikulation im Fachbereich Humanmedizin in Frankfurt
1994 Ärztliche Vorprüfung
1996 Erster Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
1996 Step I des United States Medical Licensing Exam
1998 Zweiter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
1998 Step II des United States Medical Licensing Exam
1999 Dritter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung

Beruflicher Werdegang

1999 Arzt im Praktikum in der Medizinischen Klinik IV des Klinikums der Johann Wolfgang Goethe-Universität

Famulaturen

- 1995 Innere Medizin / Kardiologie im Kreiskrankenhaus
Bad Homburg, Prof. Dr. G. Bodem
- 1996 Innere Medizin in der Praxis Dres. U. u. R. Ehrlich, Frankfurt
- 1996 Herz-Thoraxchirurgie im Grootte Schuur-Krankenhaus der
Universität Kapstadt, Südafrika, Prof. Dr. P. Zilla
- 1997 Innere Medizin / Gastroenterologie im Klinikum der
Goethe-Universität Frankfurt, Prof. Dr. W. F. Caspary
- 1997 Pädiatrie / Allergologie, Immunologie an der UCLA,
bei E. R. Stiehm, MD
- 1997 Innere Medizin / Kardiologie im VAMC , Los Angeles,
bei B. N. Singh, MD, PhD

Auslandsaufenthalt im Rahmen des Praktischen Jahres

- 1998 Neurologie an der University of Birmingham
bei Prof. H. Pall

weitere Arbeitserfahrungen

- 1993 Arbeit im Pflegedienst auf der Internistischen Intensivstation
des Kreiskrankenhauses Bad Homburg
- 1996 Arbeit im Pflegedienst auf der Internistischen /
Kardiologischen Intensivstation des Klinikums der Goethe-
Universität, Frankfurt

Danksagung

Ich bin Herrn Professor Dr. med. Stefan H. Hohnloser sehr dankbar, daß ich diese Arbeit unter seiner Leitung erstellen durfte.

Herrn Dr. med. Gerian C. Grönefeld danke ich dafür, daß er mir stets unterstützend mit großem Einsatz zur Seite stand.

Beiden danke ich für das Wissen, das sie mir während der Zeit der Erstellung dieser Arbeit vermittelt haben.

Besonderer Dank gilt meiner Familie und meinen Freunden Franka Grosse, Matthias Appelhans, Stefan Vlaho, Martin Laarmann und Henning Jahr.

Ehrenwörtliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, daß ich die dem Fachbereich Humanmedizin zur Promotionsprüfung eingereichte Arbeit mit dem Titel

Elektrische Kardioversion bei persistierendem Vorhofflimmern - ambulante versus stationäre Therapie

im Zentrum der Inneren Medizin, Medizinische Klinik IV - Kardiologie und Nephrologie unter Leitung von Herrn Professor Dr. med. Stefan H. Hohnloser mit Unterstützung durch Herrn Dr. med. Gerian C. Grönefeld ohne sonstige Hilfe selbst durchgeführt und bei der Abfassung der Arbeit keine anderen als die in der Dissertation angeführten Hilfsmittel benutzt habe.

Ich habe bisher an keiner in- oder ausländischen Medizinischen Fakultät ein Gesuch um Zulassung zur Promotion eingereicht noch die vorliegende Arbeit als Dissertation vorgelegt.

Frankfurt, den 15.06.98

Joachim Ehrlich