

# 1. Einführung

## 1.1. Epidemiologie des Vorhofflimmerns

Das Vorhofflimmern gilt nicht nur als die bereits am längsten bekannteste Herzrhythmusstörung und wird daher auch als „der Großvater der Arrhythmien“ bezeichnet [86], sondern zählt neben der ventrikulären Extrasystolie auch zu den häufigsten Herzrhythmusstörungen, mit denen sich sowohl Krankenhausärzte wie ambulant tätige Ärzte auseinandersetzen müssen. Das VHF ist bei etwa 0,4 % der Gesamtbevölkerung nachzuweisen [69]. Detailliertere Daten zu Prävalenz und Inzidenz des VHF aus einer nicht-selektierten Kohorte liefert die Framingham-Studie, in der in den letzten 45 Jahren routinemäßig alle zwei Jahre ein EKG von den Teilnehmern angefertigt wurde und alle Daten von Patienten erfaßt werden konnten, die in das einzige Krankenhaus der Stadt aufgenommen worden sind. Es konnten kardiovaskuläre Risikofaktoren und der kardiovaskuläre Status ebenso erhoben werden wie der weitere Verlauf des VHF. In einem Zeitraum von 30 Jahren wurden 5209 Männer und Frauen, die sich bei Studienbeginn im Alter von 30 bis 62 Jahren befanden, untersucht. Von denen entwickelten 376 Teilnehmer, entsprechend einer Prävalenz von 7,2 %, ein VHF. Die Prävalenz betrug zwischen dem 25. und 35. Lebensjahr 0,2 – 0,3 %, zwischen dem 55. und 64. Lebensjahr 3 – 4 % und zwischen dem 62. und 90. Lebensjahr sogar 5 – 9 %. Auch die Inzidenz stieg deutlich mit dem Alter der Patienten. Dabei waren Männer auffallend häufiger betroffen als Frauen [41]. Demnach ist das VHF nicht nur „der Großvater der Arrhythmien“, sondern auch „die Arrhythmie der Großväter“ [68].

Ebenfalls durch die Framingham-Studie konnte die Korrelation von Risikofaktoren und der damit einhergehenden Wahrscheinlichkeit, ein VHF zu entwickeln, verifiziert werden. So haben Männer mit einer koronaren Herzkrankheit ein etwa doppelt so hohes Risiko (2,2-fach), ein VHF zu entwickeln. Patienten mit einer hypertensiven Herzkrankheit, die durch elektrokardiographische Hypertrophiezeichen definiert wurde, haben geschlechtsabhängig eine 4 bis 5-fach höhere Inzidenz von VHF. Das deutlich höchste Risiko aber weisen Patienten mit einem rheumatischen Mitralvitium auf. Sie sind im Vergleich zur Normalpopulation zwischen 10 bis 27,5 mal höher gefährdet, ein VHF zu entwickeln. Andere

Grunderkrankungen, wie zum Beispiel Hyperthyreosen, chronische Lungen- oder Herzmuskelerkrankungen spielen in dieser Kohorte ein quantitativ untergeordnete Rolle [42]. Indirekt bestätigt werden diese Daten durch die Cardiovascular Health Study, in der bei ambulanten Alterspatienten mit VHF eine Koinzidenz kardiovaskulärer Erkrankungen bei 92 % nachweisbar waren [26, 70].

## **1.2. Antiarrhythmische Differentialtherapie**

Die antiarrhythmische Therapie hat sich im Verlauf der letzten 50 Jahre erheblich verändert. Dem behandelnden Arzt standen in den 50-er Jahren nur Chinidin, Digitalisglykoside und Procainamid zur Verfügung [89]. In den nachfolgenden 40 Jahren nahm die Entwicklung von antiarrhythmisch wirksamen Substanzen einen großen Aufschwung, so daß heute mehr als 40 Arzneimittel der Klassifikation der Antiarrhythmika nach Vaughan Williams zugeordnet werden können. Nachdem in den 80-er Jahren viele klinische Studien publiziert wurden, in denen die Wirksamkeit der verschiedenen Substanzen bestätigt wurden, stellte die Veröffentlichung der vorläufigen Ergebnisse der CAST-Studie am 30. März 1989 und der anschließende Abbruch der CAST-Studie am 25. April 1989 einen deutlichen Einschnitt in die Bewertung antiarrhythmischer Strategien dar. Trotz vorhandener Mängel im Studiendesign und ohne exakte Analyse der erhobenen Daten, worauf in der Diskussion noch näher eingegangen wird, wurde die antiarrhythmische Therapie als gefährlich und sogar als fahrlässig gewertet und der breiten Öffentlichkeit dargestellt. Da dieses überhastete Procedere zu einer erheblichen Verunsicherung der Patienten führte und viele die Medikation ohne ärztliche Betreuung abbrachen, kam es infolge des Abbruchs wahrscheinlich zu mehr Todesfällen als in der Studie selbst [79]. Auch heute noch zeigen die Auswirkungen der CAST-Studie und der anschließenden Kampagne gegen Antiarrhythmika – nicht nur der Klasse I – ihre Folgen, so daß die Indikation zur antiarrhythmischen Therapie zurückhaltender gestellt wird, wie auch die Ergebnisse dieser Untersuchung deutlich zeigen.

### 1.2.1. Klassifikation der Antiarrhythmika

Die allgemein gebräuchlichste Einteilung stammt aus dem Jahre 1969 und wurde von VAUGHAN WILLIAMS inauguriert [103]. Sie basiert im Wesentlichen auf der unterschiedlichen Wirkung der Substanzen auf die transmembranären Ionenströme. Durch HARRISON wurde 1985 die Klasse I der Antiarrhythmika subklassifiziert, da die verschiedenen Substanzen differente Effekte auf die Erregungsleitung und Refraktärität zeigten [31]. Anfang der neunziger Jahre entwickelte eine Arbeitsgruppe der European Society of Cardiology eine neue Einteilung der Antiarrhythmika, basierend auf den Wirkungen der Substanzen bei Arrhythmien [100]. Klinisch konnte diese Einteilung die von VAUGHAN WILLIAMS noch nicht ersetzen. Interessant aber ist der Ansatz, Antiarrhythmika erstens nach ihrer Indikation zu klassifizieren und zweitens eine Vielzahl von antiarrhythmisch wirksamen Substanzen in die Einteilung hinein zu bekommen, wie Digitalis, alpha-adrenerge Blocker, cholinerge Agonisten und Adenosin, die bislang nicht in der VAUGHAN WILLIAMS-Klassifikation Berücksichtigung finden.

<b>Klasse I Na<sup>+</sup>-Kanal-Blocker</b>		
<b>I A</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- leitungsverzögernd</li> <li>- automatiehemmend</li> <li>- Zunahme des QT-Intervalls, des Aktionspotentials und der Refraktärzeit</li> </ul>	Chinidin Procainamid Disopyramid Ajmalin
<b>I B</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- geringe Wirkung auf QRS-Breite und Erregungsleitung</li> <li>- Verkürzung der Repolarisation, der Refraktärität und des QT-Intervalls der Ventrikel</li> <li>- Anhebung der Flimmerschwelle</li> </ul>	Lidocain Mexiletin Tocainid Phenytoin
<b>I C</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- QRS-Komplex-Verbreiterung und Verlängerung der Erregungsleitung</li> <li>- geringe Effekte auf Repolarisation und Refraktärzeit</li> </ul>	Flecainid Lorcainid Propafenon

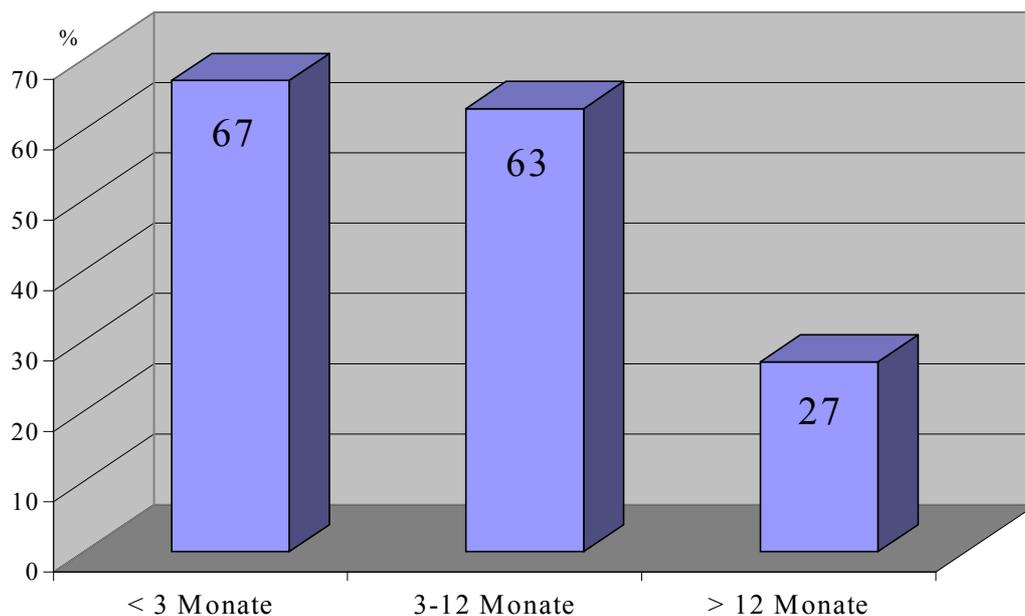
<b>Klasse II                    <math>\beta</math>-Rezeptoren-Blocker</b>		
	<ul style="list-style-type: none"> <li>- membranstabilisierende Wirkung</li> <li>- Kardioprotektion durch Hemmung der Katecholamin-induzierten Effekte</li> <li>- elektrophysiologische Wirkung unabhängig von Kardioselektivität und intrinsischer Sympathomimetik</li> </ul>	Propranolol (unselektiv) Metoprolol ( $\beta_1$ -selektiv, $\emptyset$ PAA) Celiprolol ( $\beta_1$ -selektiv + PAA)
<b>Klasse III                    <math>K^+</math>-Kanal-Blocker</b>		
	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hemmung der schnellen Komponente des <math>K^+</math>-Ausstromes</li> <li>- selektive Verlängerung des Aktionspotentials und damit der Refraktärzeit</li> <li>- Wirkung auf alle kardiale Zelltypen</li> </ul>	Amiodaron Bretylium* Sotalol (mit $\beta$ -blockierenden Eigenschaften)
<b>Klasse IV                    <math>Ca^{++}</math>-Kanal-Blocker</b>		
	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hemmung des langsamen <math>Ca^{++}</math>-Einstromes am Sinus- und AV-Knoten</li> <li>- keine Wirkung auf die Aktionspotentialdauer</li> </ul>	Verapamil Diltiazem

**Tabelle 1:** Klassifikation der Antiarrhythmika nach VAUGHAN WILLIAMS, Wirkprinzipien und gebräuchlichste Vertreter

\* Bretylium ist ein quartärnäres Ammoniumsalz; es ist in Deutschland nicht zugelassen und wird in den USA zur Konversion maligner ventrikulärer Tachykardien eingesetzt [4]

## 1.2.2. Prognostische Aspekte der Therapie des Vorhofflimmerns

Zur Beurteilung der Prognose des VHF ist zunächst die Frage der Ätiologie zu klären. Bei Vorhandensein einer extrakardialen Ursache ist nach deren Beseitigung die Prognose gut. Bei kardialer Ursache hat der Erfolg einer kausalen Therapie großen Einfluß auf die Prognose [2, 43]. Weiterhin von prognostischer Bedeutsamkeit ist die Dauer des Bestehens des VHF, da gerade diese den Erfolg einer Konversion in den Sinusrhythmus und die Wahrscheinlichkeit eines Rezidivs wesentlich mitbestimmt. DITTRICH et al. [20] zeigten anhand von Untersuchungen an Patienten mit einem permanenten VHF, wie stark die Stabilität des Sinusrhythmus nach Konversion von der vorangegangenen Dauer des VHF abhängig ist, wie folgende Grafik zeigt:



**Abbildung 1:** Stabilität des Sinusrhythmus nach Konversion von VHF nach 6 Monaten in Abhängigkeit von der Bestehensdauer (nach Dittrich et al. [20], 1989)

Von ebenfalls eminenter prognostischer Bedeutung ist die Größe des linken Vorhofes, wobei die kritische Größe bei 55 mm liegt [5, 92].

Zusammenfassend sind nach der aktuellen Literatur die idealen Prädiktoren für eine erfolgreiche Konversion in den Sinusrhythmus: kurze Dauer des VHF, Fehlen einer kardialen

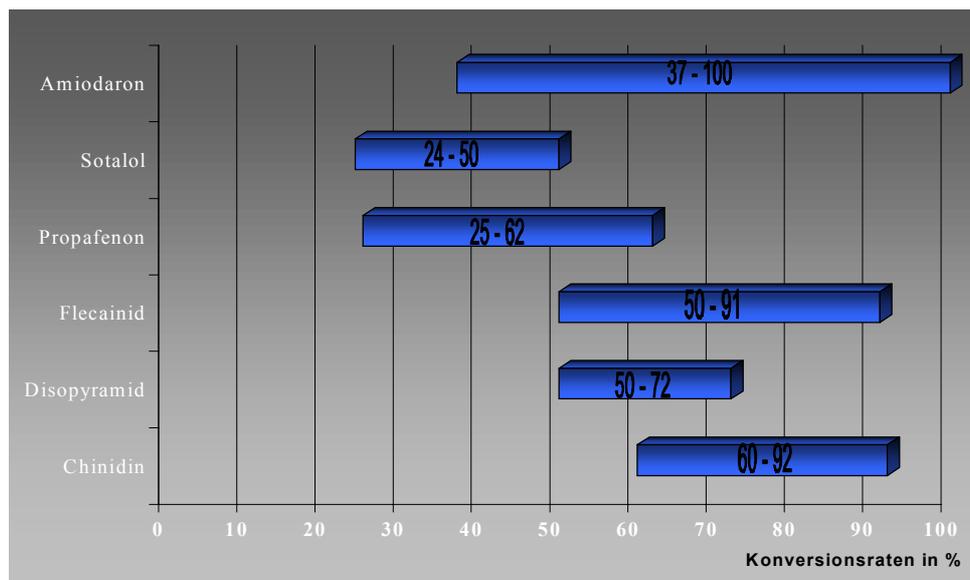
Grundkrankheit, ein kleiner linker Vorhof und ein jüngerer Patient [102]. Besteht jedoch das VHF länger als ein Jahr oder besteht ein fortgeschrittenes Vitium, eine ischämische oder dilatative Kardiomyopathie oder ist der linke Vorhof größer als 55 mm, so ist langfristig nicht mit einem stabilen Sinusrhythmus zu rechnen [91].

### **1.2.3. Medikamentöse Therapie des Vorhofflimmerns**

Ist in Abwägung der individuellen prognostischen Parameter des zu therapierenden Patienten das Therapieziel klar definiert, stellt sich nun die Frage, wie man das Ziel am besten erreichen kann. Sprechen die prognostischen Faktoren für einen Konversionsversuch, sollte zunächst geklärt werden, inwieweit die Arrhythmie hämodynamisch wirksam wird und wie stark der Patient durch die Wiederherstellung des Sinusrhythmus hämodynamisch profitiert. Hier sollte auch bedacht werden, daß gerade bei länger bestehendem VHF die Erholung der mechanischen Vorhofkontraktion der Wiederherstellung des Sinusrhythmus mit einer Latenz von einigen Wochen folgt und somit die hämodynamische Verbesserung nach Kardioversion erst nach einigen Wochen im vollem Umfang zum Tragen kommt [34]. Besteht primär keine Einschränkung der kardialen Pumpfunktion, kann ein medikamentöser Rhythmisierungsversuch unternommen werden.

Zur medikamentösen Konversion stehen heute Antiarrhythmika der Klasse IA, wie das Chinidin und das Disopyramid, neuere Antiarrhythmika der Klasse IC, wie das Flecainid und das Propafenon und der Klasse III, wie das Amiodaron und das Sotalol zur Verfügung. Modifiziert nach Steinbeck [91] gibt Abbildung 2 einen Überblick über die Effektivität der genannten antiarrhythmisch wirksamen Substanzen bei der Konversion von Vorhofflimmern. Ein Vergleich der verschiedenen Studien ist jedoch nur eingeschränkt möglich, da sich die einzelnen Untersuchungen hinsichtlich der Patientenpopulationen, der Studiendauer, der Kriterien für die Wirksamkeit bzw. Unwirksamkeit und der Studienanlage (retrospektiv, prospektiv, kontrolliert oder unkontrolliert) unterscheiden. Es wurden Konversionsraten bis über 90 % unter der oralen Gabe von Chinidin und Flecainid beobachtet. Die orale Gabe von Chinidin scheint dabei etwas wirksamer zu sein, wobei die kombinierte orale Gabe von Chinidin und Verapamil eine höhere Wirksamkeit besitzen soll [8, 40]. Die Wirksamkeit der

fixen Arzneimittelkombination Chinidin/Verapamil (Cordichin®) wird zwar durch eine Arbeit von TRAPPE und PFITZNER [101] wahrscheinlich gemacht, jedoch sind seitens der Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft und des BfArM schwerwiegende Bedenken bezüglich der Sicherheit von Cordichin® geäußert worden. Letztlich muß der Stellenwert dieser Kombination durch neue prospektive, randomisierte Studien belegt werden, die wohl bereits initiiert sind, deren Ergebnisse aber noch nicht vorliegen. Bei dringender Indikation für die kombinierte Anwendung von Chinidin und Verapamil sollten die beiden Komponenten gezielt als Einzelsubstanzen eingesetzt werden, wie z. B. bei neu aufgetretenem VHF mit rascher Kammerüberleitung Verapamil und dann zur Konversion Verapamil. Sowohl Kalziumantagonisten als auch Herzglykoside und Betarezeptorenblocker sollen zur Terminierung des VHF ineffektiv sein [8].



**Abbildung 2:** Übersicht über die Effektivität der oralen Antiarrhythmika zur Konversion von VHF. Angegeben sind die Streubereiche der Konversionsraten der vorhandenen Studien zu den einzelnen Antiarrhythmika (Mod. nach Steinbeck [91])

Ein viel größeres Problem als die Konversion des VHF in den Sinusrhythmus stellt die Aufrechterhaltung desselben dar. Eine empfehlende Reihung der verschiedenen Antiarrhythmika ist mangels kontrollierter Studien bisher nicht möglich. Die Entscheidung zur Verwendung der jeweiligen Substanz ist gerade bei der Rezidivprophylaxe abhängig von

der Ätiologie des VHF. Bei Patienten ohne strukturelle Herzkrankheit sollen die neueren Klasse IC Antiarrhythmika Mittel der Wahl sein, insbesondere das Flecainid, das zur Sekundärprävention eher niedrig dosiert werden kann [5]. Bei Vorliegen struktureller Herzkrankheiten sind die Klasse-III-Antiarrhythmika indiziert. Sotalol ist wegen seiner betablockierenden Eigenschaften vor allem bei Postinfarktpatienten und Amiodaron auf Grund seiner geringen negativ inotropen Wirkung bei herzinsuffizienten Patienten einsetzbar. Zur sekundärpräventiven Therapie mit dem Klasse IA-Arrhythmikum Chinidin liegen traditionell die meisten Erfahrungen und demzufolge die meisten Studien mit hohen Fallzahlen vor. Die mannigfaltigen unerwünschten Effekte schränken aber die Anwendung von Chinidin ein. Insbesondere die proarrhythmische Potenz infolge Generierung von Torsade-de-pointes-Tachykardien stellt ein gravierendes Risiko dar [5].

Vor einer Konversion sollte anamnestisch immer geklärt werden, wie lange das VHF bereits existiert. Besteht die Rhythmusstörung bereits länger als zwei Tage oder läßt sich der Beginn mangels klinischer Sensationen nicht genau eruieren, sollte vor einem Konversionsversuch, sei es elektrisch oder medikamentös, eine effektive Antikoagulation über einen Zeitraum von mindestens drei Wochen erfolgen [5, 51]. Die antikoagulative Therapie soll nach der Konversion über mindestens vier Wochen fortgeführt werden [54]. Die Frage, ob durch den Ausschluß eines intrakardialen Thrombus mittels transoesophagealer Echokardiographie auf eine Antikoagulation vor Konversion verzichtet werden kann, ist gegenwärtig noch Gegenstand der Diskussion [37, 68, 70].

Die Entscheidung zur Langzeitantikoagulation muß in Abwägung der individuellen Risikofaktoren der einzelnen Patienten sowohl hinsichtlich des Auftretens eines embolischen Geschehens als auch für das Auftreten hämorrhagischer Zwischenfälle, insbesondere der zerebralen Massenblutung erfolgen. Patienten mit einer malignen oder schwer einstellbaren Hypertonie, mit Diabetes mellitus und Patienten höheren Alters (> 65 Jahren) haben ein erhöhtes Embolierisiko [3]. Voraussetzung für eine sichere Antikoagulationstherapie ist eine gute ärztliche Führung mit engmaschigen, regelmäßigen Kontrollen der Prothrombinzeit nach QUICK oder nach der INR [107].

Frühere Annahmen, daß auch eine „low-dose“-Antikoagulation ausreichenden Schutz vor thromboembolischen Ereignissen bietet, konnten nicht bestätigt werden. Demnach wird für die Intensität der Antikoagulation heute empfohlen, den INR-Wert auf 2,0 - 3,0 anzuheben [46, 107]. Die Effektivität der Antikoagulation war nach den fünf primären

Präventionsstudien (AFASAK [71], BAATAF [88], CAFA [13], SPAF 1 [95], SPINAF [22]) bezüglich der Risikoreduktion für Schlaganfälle bzw. systemischer Embolien von 5,0 % auf 1,7 % pro Jahr hochsignifikant. Isoliert betrachtet scheint das Ergebnis geringfügig, wenn man 100 Patienten über ein Jahr behandeln muß, um 3 von 5 Thromboembolien zu verhindern. Die Sichtweise ändert sich jedoch, wenn man diese Zahlen auf eine ganze Bevölkerung hochrechnet. So beträgt beispielsweise die Prävalenz von VHF in den USA 0,89 % der Gesamtbevölkerung. Das sind absolut betrachtet ca. 2,2 Millionen Erkrankte, von denen man bei 66.000 Fällen pro Jahr eine Embolie verhindern könnte [107]. Für Deutschland dürfte die Relation ähnlich gelagert sein. Somit sollte der individuelle Nutzen einerseits und der ökonomisch-gesundheitspolitische Aspekt andererseits den Aufwand der Antikoagulation bei Patienten mit VHF rechtfertigen.

Sind im Versuch, den Sinusrhythmus wiederherzustellen bzw. zu erhalten, die durchgeführten Maßnahmen gescheitert oder ist die Wiederherstellung bzw. Aufrechterhaltung des Sinusrhythmus nicht möglich, sollte das Ziel einer medikamentös antiarrhythmischen Therapie die Normalisierung der Kammerfrequenz sein. Differentialtherapeutisch stehen bei Vorliegen einer Tachyarrhythmie verschiedene Substanzen zur Verfügung, die eine negativ dromotrope Wirkung auf den AV-Knoten haben. Dazu zählen Kalziumantagonisten vom Verapamil-Typ, Herzglykoside und Betarezeptorenblocker. Die Wahl des entsprechenden Pharmakons ist abhängig von der Akuität bzw. der hämodynamischen Stabilität zum einem, und zum anderen von den Begleiterkrankungen der Rhythmusstörung. Besteht eine schnelle atrioventrikuläre Überleitung mit hohen Kammerfrequenzen, wird die kontrolliert langsame intravenöse Applikation von 5 – 10 mg Verapamil empfohlen. Ebenfalls gut geeignet soll die Kombination aus Verapamil und Digitalis sein, wobei der verzögerte Wirkungseintritt des Digitalis durch das Verapamil ausgeglichen wird. Die Kombination von Verapamil und Betarezeptorenblockern soll Ausnahmefällen vorbehalten sein und bedarf einer strengen Blutdruck- und Frequenzkontrolle, da es nicht selten zu starken Blutdruckabfällen und hochgradigen AV-Blockierungen kommen kann [5, 27, 74, 91].

Bei Patienten mit einer Herzinsuffizienz ist Digitalis Mittel der Wahl. Es kann jedoch hierunter, insbesondere unter Belastung, zu inadäquat hohen Frequenzanstiegen kommen [91], die sich durch die Kombination mit einem retardierten Verapamil-Präparat vermeiden lassen. Im besonderen Maße werden Betarezeptorenblocker für die Frequenzkontrolle sowohl

in Ruhe als auch unter Belastung eingesetzt. Ihr Hauptindikationsgebiet sind die arterielle Hypertonie, die koronare Herzkrankheit und die Hyperthyreose [5].

Sind die pharmakologischen Rhythmisierungsversuche gescheitert, sind unter Umständen nicht-medikamentöse Behandlungsmethoden angezeigt, auf die im folgenden Kapitel eingegangen werden soll.

### **1.3. Nicht-medikamentöse Therapie des Vorhofflimmerns**

Die wichtigste nicht-medikamentöse Therapieform ist die externe elektrische R-Zacken-getriggerte Kardioversion [57]. Sie kann bei neu aufgetretenem VHF (< 3 Tagen) und bei antikoagulierten Patienten (> 3 Wochen) eingesetzt werden [29] und führt in etwa 90 % der Fälle zur Konversion in den Sinusrhythmus [37, 51]. Bei Erfolglosigkeit kann als ultima ratio eine interne elektrische Konversion erfolgen, beispielsweise im Rahmen einer elektrophysiologischen Untersuchung. Diese soll in nahezu 100 % einen Sinusrhythmus wiederherstellen [37, 38]. Die klinische Bedeutung der implantierbaren atrialen Defibrillatoren ist zur Zeit noch nicht absehbar. Ihr Einsatz beschränkt sich auf Studienpopulationen spezieller kardiologischer Zentren [36, 38, 39, 55].

Die Möglichkeiten der Schrittmachertherapie bei Patienten mit VHF sind vielfältig. Sie sollen zum einen indiziert sein bei Patienten mit dauerhaft oder intermittierenden höhergradigen AV-Blockierungen und bei Sinusknotenfunktionsstörungen, um Synkopen oder Schwindelanfälle zu beseitigen [12, 19, 50, 80]. Dieses symptomatische Verfahren beeinflusst die Prognose nicht. Demgegenüber steht die sekundärprophylaktische Schrittmachertherapie. Durch eine permanente überphysiologische atriale Stimulation (80-90/min) soll die atriale Leitungszeit so verkürzt werden, daß die Entstehung von Mikro-Reentry-Mechanismen supprimiert wird. Über ähnliche Prinzipien versucht die bifokale und die biatriale Stimulation das Wiederauftreten von VHF zu verhindern. Diese Verfahren sollen der Generierung von intermittierendem VHF in permanentes oder chronisches VHF entgegenwirken und damit die Prognose der Stabilität des Sinusrhythmus verbessern [83, 84].

Ebenfalls eine Indikation findet der Schrittmacher mit ventrikulärer Stimulation nach Radiofrequenz-Ablation des AV-Knotens. Sie ist indiziert bei Patienten mit

therapieresistentem VHF und schneller atrioventrikulärer Überleitung und konsekutiven Kammertachykardien. Aufgrund der Irreversibilität und des „verstümmelnden“ Charakters dieser Methode [80] und der Weiterentwicklung moderner Ablationstechniken wird zunehmend eine AV-Knoten-Modulation versucht, wobei die effektive Refraktärzeit des AV-Knotens um mindestens 50 ms verlängert wird. Dadurch sollen Kammertachykardien infolge schneller atrioventrikulärer Überleitung verhindert werden [73]. Eine kurative Ablation von VHF hat sich trotz intensiver Bemühungen noch nicht etablieren können [106].

Auch arrhythmiechirurgische Methoden zur Beseitigung des VHF, wie z.B. die Cox-Maze-Operation, konnten sich bisher nicht durchsetzen, da sie nur in Verbindung mit Klappenersatzoperationen durchgeführt werden [14, 15, 16, 67].

#### **1.4. Fragestellung**

Das VHF beruht auf sehr komplexen und damit komplizierten Mechanismen, deren elektrophysiologischen Grundlagen bisher nicht vollständig aufgeklärt werden konnten [1]. Angesichts der vielfältigen therapeutischen Ansätze mit nicht immer eindeutigen Vorteilen des einen oder anderen Verfahrens, wird die Therapie oft problematisch sein müssen. Somit verwundert es nicht, daß nach unserer Recherche bislang keine offizielle Leitlinie zur Therapie des VHF existiert. Von einer „Leitlinie“ kann dann gesprochen werden, wenn die gegebenen Therapieanleitungen sich an Kriterien der „evidence based medicine“ ausrichten und entsprechend aus Metaanalysen, kontrollierten klinischen Prüfungen oder Delphianalysen stammen. Auf „Konsensuskonferenzen“ beruhende Empfehlungen haben dagegen eine vergleichsweise niedrigere Validität [33, 9].

Mangels derartiger Leitlinien ist die Ärzteschaft weiterhin auf Publikationen einzelner Expertenmeinungen angewiesen. Zwar existieren solche, wie in der Einleitung und später in der Diskussion aufgezeigt, vielfältige; dennoch dürfte die Verbindlichkeit dieser Empfehlungen nicht allzu hoch sein, zumal es nicht selten schwer fällt, nachzuvollziehen, auf welchen Grundlagen sie beruhen [33].

Zielstellung dieser Dissertationsarbeit war es, durch eine direkte Befragung von niedergelassenen Allgemeinmedizinerinnen, Internisten und Kardiologen zu ergründen, wie im ambulanten Bereich die Therapie des VHF durchgeführt wird und in welchem Maße sich die Ärzteschaft durch die Ergebnisse besonders der CAST-Studie in ihren Verschreibungsgewohnheiten von Antiarrhythmika hat beeinflussen bzw. verunsichern lassen und in welchem Umfang sie den Ergebnissen moderner Studien Rechnung trägt.

Dazu sollte insbesondere untersucht werden:

- wie häufig ambulant medikamentöse Konversionen von VHF durchgeführt werden (Frage 1)
- welche Vorbedingungen des Patienten hinsichtlich der Dauer der Arrhythmieanamnese (Frage 2), dem Grad der Herzinsuffizienz (Frage 4) und der Stabilität des Sinusrhythmus (Frage 5) akzeptiert werden und welche Sicherheitsvorkehrungen zur Vermeidung von Komplikationen getroffen werden (Fragen 3 und 6)
- ferner sollte geprüft werden, warum (Fragen 9.1. und 12.1.) welche Antiarrhythmika zur Konversion (Frage 8), zur Rezidivprophylaxe (Frage 14), und welche Substanzen zur Bremsung der atrioventrikulären Überleitung bei Tachyarrhythmien genutzt werden (Frage 8)
- ferner schien die Klärung der Frage nach der Zeitdauer bis zum Abbruch eines erfolglosen medikamentösen Konversionsversuches (Frage 10) und die Planung von alternativen Behandlungsverfahren, wie eine Elektrokonzersion (Fragen 11 und 12) und deren Vorbereitung (Frage 11.1.) bzw. alternativen aggressiven Verfahren (Frage 16) interessant
- es sollte weiterhin geprüft werden, wie im ambulanten Bereich auf das Embolierisiko bei chronischem VHF reagiert wird (Fragen 13 und 14)
- als ergänzende Information wurde gefragt, nach welchem Meinungsbildner das Therapiekonzept ausgerichtet wird
- schließlich sollte die letzte Frage (Frage 18) nach der geschätzten Häufigkeit der zugrunde liegenden Erkrankung des VHF Aufschluß geben, in welchem Maß in den vergangenen Jahren ein Wandel der Ätiologie der Erkrankung eingetreten ist.