

## **2. Einleitung**

### **2.1 Hintergrund**

Vorhofflimmern stellt heutzutage die am häufigsten diagnostizierte Herzrhythmusstörung im klinischen Alltag dar. Jährlich werden 400.000 Patienten in den USA wegen Vorhofflimmerns stationär behandelt. In den USA litten 1995 ungefähr 2 Millionen Menschen an Vorhofflimmern. Im Jahr 2020 sollen 3 Millionen Menschen an Vorhofflimmern erkrankt sein und 2050 wird die Zahl mit 5,6 Millionen angegeben (GO, 2001).

Die Prävalenz der adulten Bevölkerung wird auf 1-6% geschätzt. Bei älteren Patienten, über 70-jährigen, steigt die Prävalenz sogar auf 5-8% an, bei über 90-jährigen Menschen auf 15%. Genauere Angaben können aufgrund des oft asymptomatischen Verlaufs nicht gemacht werden. Die Prävalenz der Herzrhythmusstörung nimmt demzufolge mit dem Alter stark zu (BENJAMIN, 1998). Durch Zunahme der mittleren Lebenserwartung in den industriellen Staaten erhält das Vorhofflimmern zusätzliche Bedeutung. Hierfür spricht auch die immer besser werdende medizinische Versorgung kardiovaskulärer Erkrankungen. Sie äußert sich auch in der zunehmenden Lebenserwartung. Für das Gesundheitswesen bedeutet dies eine ansteigende ökonomische Belastung (WOLF, 1998).

Als Risikofaktoren für das Vorhofflimmern gelten laut der Framingham-Studie folgende: zunehmendes Lebensalter, Diabetes mellitus, linksventrikuläre Hypertrophiezeichen im EKG, arterielle Hypertonie, koronare Herzkrankheit mit überstandenen Myokardinfarkt, Herzinsuffizienz und Herzklappenerkrankungen. Dies gilt für beide Geschlechter. Aufgrund des häufigen Vorkommens der arteriellen Hypertonie in den Industriestaaten ist dies die häufigste kardiovaskuläre Diagnose, die mit dem Vorhofflimmern vergesellschaftet ist (KANDEL, 1982).

Eine weitere Komponente für das Zustandekommen von Vorhofflimmern ist das Vorliegen einer kardiovaskulären Grunderkrankung. Die Inzidenz für das Auftreten der Arrhythmie bei über 60-jährigen steigt auf 90%. Eine geringere Inzidenz bei Frauen im Vergleich zu Männern ist erkennbar (PSATY, 1996). Etwa 60% der Patienten, die an der Mitralklappe operiert werden, leiden zum Zeitpunkt der Operation an Vorhofflimmern (HANDA, 1999). Die Überlebenschancen der Patienten nach einer Mitralklappenrekonstruktion (MKR) werden deutlich beeinflusst. Überlebensraten von Patienten mit Vorhofflimmern 5 Jahre nach einer MKR werden mit 73% im Vergleich zu 88% bei Patienten im Sinusrhythmus beschrieben (LIM, 2001).

Vorhofflimmern kann als alleinige Arrhythmie auftreten. Nicht selten ist sie jedoch mit dem Auftreten anderer Arrhythmien vergesellschaftet. Andere Arrhythmien stellen Vorhofflattern, atriale Tachykardien oder das Wolff-Parkinson-White-Syndrom dar. Häufig zeigt sich bei Patienten mit Vorhofflimmern ein dilatierter Vorhof oder auch eine ventrikuläre Dysfunktion. Die Letalität steigt dabei laut der Framingham-Studie auf das 1,5- bis 1,9-fache an. Es kommt zu einer verschlechterten Hämodynamik infolge von Frequenzanstieg und progredienter Dysfunktion von Atrium und linkem Ventrikel.

Embolische Ereignisse treten bei Vorhofflimmern durch die Bildung atrialer Thromben sehr häufig auf (CHUGH, 2001). Mit fibrillierenden Vorhöfen fehlt die geordnete mechanische Kontraktion im Herzen. Daraus resultieren ein erhöhter intraatrialer Druck und eine atriale Dilatation. Der mechanische Stillstand des Vorhofes führt zu einer Stase des Blutes und zur Bildung von Vorhofthromben. Thrombolische Ereignisse sind eine fast zwangsläufige Folge. Prognostisch gesehen erleiden 5% der Patienten im Vorhofflimmern einen ischämischen zerebrovaskulären Insult pro Jahr. Dies entspricht dem 2- bis 7-fachen einer Population ohne Vorhofflimmern (KRAHN, 1995; WOLF, 1992). Einer von 6 zerebrovaskulären Insulten kommt bei Patienten mit Vorhofflimmern vor (HART, 1999). Bis zu 17-fach steigt das Risiko bei Patienten mit einer rheumatischen Herzkrankheit und Vorhofflimmern an (WOLF, 1978). Mit dem Alter erhöht sich das Risiko eines zerebrovaskulären Insultes von 1,5% bei 50- bis 90-jährigen auf bis zu 23,5% bei Patienten im Alter von 80-89 Jahren (WOLF, 1987).

Bei Patienten im Vorhofflimmern, die einen akuten Myokardinfarkt mit linksventrikulärer Dysfunktion erleiden, besteht ein um 70% erhöhte Risiko eines Schlaganfalls (LEHTO, 2005). Vorhofflimmern-assoziierte Schlaganfälle sind meist schwerwiegender. Sie zeigen eine höhere Letalität, einen längeren Krankenhausaufenthalt und ein größeres neurologisches und funktionelles Defizit (JORGENSEN, 1996).

Letalitätsraten bei Patienten im Vorhofflimmern und einer strukturellen Herzerkrankung sind doppelt so hoch wie bei Patienten im Sinusrhythmus (FLEGEL, 1982; KANNEL, 1983; WOLF, 1987). Patienten unter 60 Jahren mit reinem Vorhofflimmern – „lone atrial fibrillation“ – und ohne strukturelle Herzerkrankung haben eine bessere Prognose. Patienten mit anamnestischer Herzinsuffizienz haben eine doppelt so hohe Letalitätsrate wie Patienten mit Vorhofflimmern ohne Herzinsuffizienz (WANG, 2003). Bei Patienten im Vorhofflimmern, die einen akuten Myokardinfarkt mit linksventrikulärer Dysfunktion erleiden, steigt die Letalitätsrate um 30% an (LEHTO, 2005). Die Rate der Patienten im Vorhofflimmern, die eine Herzinsuffizienz entwickeln ist 1,65-fach erhöht (GOTTDIENER, 2000).

Eine Herzerkrankung mit einem dilatierten Vorhof und einem erhöhten Vorhofdruck prädisponiert für ein Vorhofflimmern.

In einem Tierversuch führte ein erhöhter Vorhofdruck durch die Reduktion der atrialen Refraktärzeit und der Dauer des Aktionspotentials zu Vorhofflimmern (RAVELLI, 1997). Bei Verminderung des Vorhofdrucks kam es zu einer schnellen Revision des Vorhofflimmerns in einen Sinusrhythmus.

## 2.2 Pathophysiologie

Im EKG kann man das Vorhofflimmern an unregelmäßigen RR-Intervallen und einer abwesenden P-Welle erkennen. Zudem finden sich Flimmerwellen, d.h. Schwankungen der isoelektrischen Linie. Dieses Bild brachte dem Vorhofflimmern auch den Namen absolute Arrhythmie ein. Die Vorgänge beim Vorhofflimmern sind komplex. Heute glaubt man drei beteiligte Faktoren dafür zu kennen: Einen oder mehrere Auslösemechanismen (Trigger), dann einen Faktor, der mit dem an sich harmlosen Trigger das Vorhofflimmern auslösen kann (Initiator). Dazu kommt ein weiterer Faktor, der das instabile in eine stabile Version des Vorhofflimmerns überführt (Perpetuator) (ALLESSIE, 2001).

Triggermechanismen gibt es viele, die häufigsten sind atriale Extrasystolen. Ursprungsort der Extrasystolen sind vor allem fokale Ektopi in den Pulmonalvenen (HAISSAGUERRE, 1998). Diese sind mit dem linken Vorhofmyokard über Muskelfasern verbunden, die zum Teil bis mehrere Zentimeter in den Pulmonalvenenstamm hineinragen. Die Muskelfasern verfügen über eine Automatie, die auf den Vorhof übergeleitet werden kann. Ursachen der Automatie konnten bis heute nicht eindeutig geklärt werden. Auch die Pulmonalvenenostien und das linke Vorhofsdach können Ursprungsort sein. Automatisierte Muskelfasern lassen sich bei dem Übergang vom rechten Vorhof auf die Vena cava superior feststellen (HSU, 2004). Sie zeigen sich als Ursprung für repetitive atriale Extrasystolen (CHEN, 1999). Bei herzgesunden Menschen treten Trigger ebenso auf, führen jedoch zu keinem anhaltenden Vorhofflimmern. Bei Herzkranken gibt es noch zusätzliche Bedingungen, die auf das Vorhofflimmern unterstützend wirken. Hierzu zählen eine kurze atriale Refraktärzeit und eine reduzierte atriale Leitungsgeschwindigkeit. Beide Faktoren unterstützen kreisende Erregungen – Reentrys. Sie sind für die Aufrechterhaltung des Vorhofflimmerns verantwortlich. Zur Unterhaltung eines Vorhofflimmerns sind mindestens 3-6 simultane Reentry-Kreise nötig. Es kann zum Kollidieren einzelner Erregungsfronten kommen, die sich gegenseitig terminieren (ALLESSIE, 1996).

Bei Vorhofflimmern ist eine Progression festzustellen, d.h. die Phasen der Vorhofflimmern-Episoden werden immer länger. Die freien Intervalle zunehmend kürzer. Es kommt zum Übergang von einem spontan endenden Vorhofflimmern in ein ständig andauerndes Vorhofflimmern. Es gibt eine Selbsterhaltung des Vorhofflimmerns, die man als „atriales Remodeling“ bezeichnet. Das Vorhofflimmern an sich kürzt die atriale Refraktärphase, die damit die Fähigkeit verliert, sich bei Frequenzsteigerungen anzupassen (MORILLO, 1995). Hiermit wird die Induktion von Vorhofflimmern durch einzelne Trigger begünstigt. Nachgewiesen wurde das Remodeling in einem Tierversuch mit Ziegen (WIFFELS, 1995). Bei dem Versuch wurde bei den Ziegen elektrisch ein Vorhofflimmern hervorgerufen. Anfänglich kam es zu kurzen selbstlimitierenden Vorhofflimmer-Episoden. Im Verlauf dauerten die Phasen immer länger und hielten schließlich permanent an.

## **2.3 Klassifikation**

Die ACC/AHA/European Society of Cardiology (ESC) gab eine Klassifikation rein nach dem Erscheinungsbild des Vorhofflimmern heraus ( FUSTER, 2001).

### **1. Paroxysmal = Selbstlimitierend:**

Vorhofflimmern, dessen einzelne Episoden weniger als 7 Tage andauern, meist sogar weniger als 24 Stunden. Meist rezidivierend, welches aber immer selbstlimitierend ist.

### **2. Persistierend:**

Vorhofflimmern, das nicht spontan konvertiert und länger als 7 Tage andauert. Es kann rezidivieren falls eine Konversion erfolgt.

### **3. Permanent:**

Vorhofflimmern, das chronisch anhält. Es erfolgte keine Kardioversion oder diese war ohne Erfolg verlaufen.

## **2.4 Therapiemöglichkeiten**

Wichtige Ziele in der Behandlung des Vorhofflimmerns sind die negativen Auswirkungen der Arrhythmie zu verhindern und der Schutz vor thromboembolischen Ereignissen. Dazu gibt es zwei Hauptprinzipien in der Therapie. Das wichtigste Ziel ist die Wiederherstellung des Sinusrhythmus, d.h. die Rhythmuskontrolle („Rhythm Control“). Als Option bei nicht wiederherzustellendem Sinusrhythmus gilt die Frequenzkontrolle („Rate Control“). Hierbei wird das Vorhofflimmern in Kauf genommen. Man verschreibt sich lediglich der medikamentösen Regulierung der Herzfrequenz. Wichtig ist im letzteren Fall die orale Antikoagulation. Die Entscheidung für eine der beiden Strategien muss immer individuell erfolgen. Behebbarer Trigger sollten immer ausgeschaltet werden, als Beispiel die Einstellung eines arteriellen Hypertonus.

Vorteile der Kardioversion in den Sinusrhythmus sind reduzierte Risiken für thromboembolische Ereignisse und der Verzicht auf eine orale Antikoagulation. Trotzdem sind die Nebenwirkungen der Medikamente bei einer antiarrhythmischen Therapie höher als bei der medikamentösen Therapie zur Frequenzkontrolle. Empfehlungen für die Therapie sind daher zurückhaltend (FUSTER, 2001).

Ein neu festgestelltes paroxysmales Vorhofflimmern ohne Beeinträchtigung muss nicht therapiert werden. Es erfolgt lediglich eine orale Antikoagulation. Bei Patienten die unter Beschwerden leiden kann eine rasche Kardioversion notwendig werden.

Thrombolische Ereignisse sind eine fast zwangsläufige Folge des Vorhofflimmerns. Eine Antikoagulation reduziert dieses Risiko um 65% im Vergleich zu einer Placebogabe (HART, 1999). Die höchste Effektivität hat dabei Phenprocoumon. Das Blutungsrisiko unter Antikoagulation steigt mit dem Lebensalter an und ist dosisabhängig. Bei einem INR-Wert über 3,5 steigt das Blutungsrisiko stark an. Unter einem INR-Wert von 2,0 besteht kein reduziertes Thromboembolierisiko (FANG, 2004). Eine wöchentliche Überwachung ist notwendig, um den INR zwischen 2,0 und 3,0 einzustellen. Aufgrund der notwendigen Überwachung der Effektivität der Behandlung ist eine konsequente Einnahme des Medikamentes unerlässlich.

Die Compliance einer Phenprocumontherapie ist daher in der Regel gering. Die schmale therapeutische Breite und die Interaktion mit manchen Nahrungsmitteln erschweren die effektive Therapie zusätzlich. Aus diesen Gründen wird eine ausreichende Antikoagulation nur bei 50% der Patienten mit Vorhofflimmern durchgeführt.

Eine alleinige Antikoagulation mit Acetylsalicylsäure ist jedoch nicht ausreichend. Das Risiko für thromboembolische Ereignisse wird nur um 36% gesenkt.

### **2.4.1. Rhythmuskontrolle**

Ziele der Wiederherstellung des Sinusrhythmus sind die Befreiung von Symptomen und vor allem die Prävention thromboembolischer Komplikationen. Nur ein dauerhaft gesicherter Sinusrhythmus erlaubt das Absetzen der Antikoagulation. Die Empfehlung sieht aufgrund der Rezidivgefahr eine Antikoagulation bei rhythmisierten Patienten für 3 Monate vor (FUSTER, 2001). Ansonsten besteht bei asymptomatischen Rezidiven ein erhöhtes Risiko für Thromboembolien. In der PIAF-Studie (Pharmacological-Intervention-in-Atrial-Fibrillation, HOHNLOSER, 2000) wurde ein Teil der Patienten mit Amiodaron rhythmisiert oder es erfolgte eine elektrische Kardioversion. Der andere Teil der Patienten erhielt Diltiazem zur reinen Frequenzkontrolle. Nach einem Jahr gab es keinen Unterschied bei der Lebensqualität, aber eine höhere Hospitalisierungsrate bei der ersten Gruppe. Zudem lag ein häufigeres Auftreten von unerwünschten Nebenwirkungen vor. Ähnliche Ergebnisse lieferte auch die AFFIRM-Studie (Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management, WYSE, 2002). Es zeigte sich eine höhere Hospitalisierungsrate bei den antiarrhythmisch behandelten Patienten und eine höhere Rate von unerwünschten Nebenwirkungen. Es bestand kein Vorteil hinsichtlich des Überlebens. Bei beiden Gruppen traten Schlaganfälle bei Absetzen der Antikoagulation auf.

Grundsätzlich gibt es zwei Methoden zur Rhythmisierung: Elektrisch oder Medikamentös. Sie sollen folgend näher dargestellt werden.

#### **2.4.1.1. Elektrische Kardioversion**

Seit 40 Jahren wird die elektrische Kardioversion unter Kurznarkose zur Terminierung des Vorhofflimmerns eingesetzt. Hierbei bedingt die Dauer des Vorhofflimmerns die Erfolgsrate. Vorteil dieser Technik ist die schnelle Durchführung. Die elektrische Energie wird dabei synchronisiert auf die R-Zacke des EKGs zwischen 2 großen externen Elektroden appliziert. Zum Einsatz kommen heute Geräte, die biphasische Schocks abgeben. Sie erwiesen sich im Gegensatz zu monophasischen Schocks als vorteilhaft (MITTAL, 2000). Als Ausgangsenergie sollten mindestens 200 J gewählt werden. Bei Erfolglosigkeit ist eine Steigerung um 100 J bis maximal 360 J anzuraten. Mit biphasischen Schocks reicht zum Teil auch eine geringere Energie aus. Während des ganzen Vorgangs bleibt der Patient unter Monitorüberwachung.

Die Erfolgsrate liegt zwischen 70 - 90%. Das größte Problem ist der Erhalt des Sinusrhythmus. Daher erfolgt bei elektrischer Kardioversion eine begleitende antiarrhythmische Therapie. Verwendung finden hierbei vor allem Amiodaron und Sotalol, Klasse III-Antiarrhythmika. Sie reduzieren die Schwelle zur atrialen Defibrillation und können somit die Kardioversion erleichtern.

#### **2.4.1.2. Pharmakologische Kardioversion**

Bei kurz bestehendem Vorhofflimmern (< 48h) ist die Therapie mit Klasse 1C-Antiarrhythmika wie Flecainid oder Propafenon wirksam (SUTTROP, 1989). Es besteht eine Erfolgsrate zwischen 72 - 95%.



Nachteil dieser Medikamente ist ein proarrhythmisches Risiko, d.h. die Medikamente sind in der Lage selbst Arrhythmien auszulösen. Daher sollten die Medikamente bei Patienten mit vorbestehenden Herzerkrankungen nicht zur Anwendung kommen. Meist konvertieren die Patienten bereits in der ersten Stunde. Bei länger bestehendem Vorhofflimmern lässt die Tendenz zur Kardioversion mit Klasse 1C-Antiarrhythmika deutlich nach. Besteht das Vorhofflimmern länger haben sich vor allem die Klasse III-Antiarrhythmika als erfolgreich erwiesen. Die Wirkung erfolgt jedoch um einiges langsamer (PEUHKURINEN, 2000). Es wurden keinerlei Proarrhythmien festgestellt. Insgesamt ist aber die Konversionsrate bei länger bestehendem Vorhofflimmern geringer. Erfolgsraten liegen zwischen 44 - 68% (KERIN, 1996). Digoxin, Kalziumantagonisten und Betablocker erwiesen sich in mehreren Vergleichsstudien mit Placebos als nicht wirksam. Zur Rezidivprophylaxe haben sich Betablocker hingegen bewährt (KUHLEKAMP, 2000).

#### **2.4.2. Herzfrequenzkontrolle**

Die Frequenzkontrolle kommt zum Tragen wenn kein Sinusrhythmus etablierbar ist. Das Ziel der Herzfrequenzkontrolle ist die Symptomverbesserung und eine Vermeidung von tachykarden Episoden. Optimale Frequenzen sind unter Ruhe 60-80/Min und bei mäßiger Belastung maximal 90 - 115/Min (FUSTER, 2001). Klassisch zur Therapie ist Digoxin, welches aber einen verzögerten Wirkeintritt besitzt. Es sollte nur als Kombinationsmedikament eingesetzt werden. Diltiazem und Verapamil, Klasse IV-Antiarrhythmika, sind wesentlich besser geeignet (LUNDSTROM, 1990). Eine verbesserte Belastung zeigt sich vor allem bei Diltiazem. Eine relative Kontraindikation für die Gabe der Medikamente besteht bei einer schweren Herzinsuffizienz. Es können eine negative Inotropie und eine antihypertensive Wirkung auftreten. Die Kombination von Digitalis und Kalziumantagonisten ist durchaus möglich. Eine weitere Substanzklasse stellen die Betablocker dar. Sie sind vor allem für Patienten mit einer koronaren Herzerkrankung eine wichtige Säule in der Therapie. Auch hier ist eine Kombination mit Digitalis möglich.

Als nichtpharmakologische Möglichkeit der Frequenzkontrolle dient die AV-Knoten-Ablation mittels Kathetertechnik als ultima ratio. Sie wird erst nach erfolgloser medikamentöser Therapie in Erwägung gezogen. Eine Schrittmacherimplantation ist immer nötig, da es zu einer irreversiblen Schädigung des AV-Knotens kommt. Die Ablation ist sehr erfolgreich, die Lebensqualität und körperliche Belastung werden verbessert (BRIGNOLE, 1998; WOOD, 2000).

## **2.5 Entwicklung der operativen Therapie**

Seit 1986 erfolgt eine transvenöse, endokardiale Katheterablation mit Radiofrequenzenergie, die sich als erfolgsversprechend bei supraventrikulären Tachykardien herausstellte. Mit der Erkenntnis, dass oftmals die Pulmonalvenen Auslöser für Vorhofflimmern sind wurde diese Technik auch bei Vorhofflimmern angewandt.

1987 führte Cox zum ersten Mal die sogenannte MAZE-Operation bei Patienten mit symptomatischem Vorhofflimmern durch. Er legte im rechten und linken Vorhof multiple Inzisionen an. Die Inzisionen wurden anschließend vernäht, was zur Bezeichnung der „cut and sew“-Technik führte. Durch die Methode werden Narben gebildet, die die Reentries unterbrechen beziehungsweise in eine Sackgasse führen. Somit wird die MAZE-Operation ihrem Namen - „Irrgarten“ - gerecht. Mehrere Modifikationen der Technik wurden entwickelt, um die Operationszeiten und die multiplen Inzisionen zu verringern (COX, 1995). Erfolgsraten wurden mit 97 - 99% angegeben und werden heute als goldener Standard in der Therapie des Vorhofflimmerns angesehen (COX, 2000; COX 2000). Ein Nachteil ist die komplexe und langwierige Technik der Operation. Daher konnte sich die Operation nicht als universelle Standardtechnik etablieren. Die Ablationslinien können sowohl in beiden Vorhöfen oder nur im linken Vorhof erstellt werden. Die rein linksatriale Ablation zeigte sich als ebenso effektiv (IMAI, 2004).

In der Folge fand man heraus, dass die Läsionen sowohl mit Kälte – „Kryoablation“ – oder mit Hitze mittels Mikrowellen oder Radiofrequenz durchgeführt werden können (CHEN, 1998). Die Effektivität dieser verschiedenen Energien wird weiterhin debattiert. Eine transmurale Läsion, die zum Beseitigen des Vorhofflimmerns führt, ist nicht immer festzustellen. Die Radiofrequenzmethode mit kontinuierlicher Flüssigkeitszufuhr wird meist gut bewertet (MELO, 2000; PASIC, 2001; KHARGI, 2001; GUEDEN, 2002). Um eine Vereinfachung der Operation zu erreichen führte man meist eine rein linksatriale Vorhofablation durch und sah sie als ausreichend. Sie kann auch leichter mit anderen Eingriffen am Herzen verbunden werden, wie zum Beispiel einer Klappenoperation (COX, 2000; DENEKE, 2002; KONDO, 2003). Später erfolgte auch die Erweiterung auf Patienten, die sich einer Bypassoperation unterziehen mussten (KHARGI, 2004). Eine Entfernung des Herzohres wird ebenso vorgenommen, um bei weiter bestehendem Vorhofflimmern die Bildung eines Vorhofthrombus im Herzohr zu vermeiden. Bei Patienten, die sich einer kombinierten Herzoperation unterziehen und einen vergrößerten linken Vorhof und eine verminderte Ejektionsfraktion haben, fand sich die Konversionsrate in den Sinusrhythmus deutlich geringer und die Letalität erhöht (KHARGI, 2005).

## **2.6 Fragestellung**

Die operative Behandlung von Vorhofflimmern im Rahmen anderer herzchirurgischer Eingriffe ist naheliegend, da so die thromboembolischen Komplikationen reduziert werden können. Ein weiterer Aspekt ist die Lebensqualität, die durch Normalisierung des Herzrhythmus verbessert wird. Durch die Ablation erfolgt eine nur geringe Ausdehnung der ohnehin durchzuführenden Herzoperation. Unklar ist, ob die Art der Energieapplikation dabei eine Rolle spielt.

Bis jetzt wurden immer wieder unterschiedliche Erfolgsraten bei operativ behandelten Patienten mit Vorhofflimmern wiedergegeben, insbesondere bei kardialen Kombinationseingriffen.

In dieser Studie soll nun der Erfolg einer operativen Ablation des Vorhofflimmerns bei Kombinationseingriffen untersucht werden, indem zwei unterschiedliche Verfahren miteinander verglichen wurden. Eine Methode zur Erstellung der Vorhofablation mittels irrigierter Technik (Cardioblate®). Die zweite Methode war ein nicht-irrigiertes Verfahren (Kugelelektrode).

Hieraus ergeben sich vier Fragen die im Rahmen der vorliegenden Studie untersucht werden sollen:

1. Welchen Erfolg hat die operative Therapie von Vorhofflimmern im Rahmen von kardialen Kombinationseingriffen?
2. Gibt es unterschiedliche Ergebnisse bei der irrigierten und der nicht-irrigierten Operationsmethode?
3. Wie verändert sich die Hämodynamik des linken Vorhofes bei Patienten mit erfolgreicher chirurgischer Vorhofablation in der transthorakalen Echokardiographie?
4. Unterscheiden sich die beiden Ablationsgeräte in ihrer ex-vivo bestimmten Transmuralität am isolierten Schweineherzen?