

Journal für **Kardiologie**

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislaufkrankungen

Forum Rhythmologie

**Vorhofflimmern und
Herzinsuffizienz**

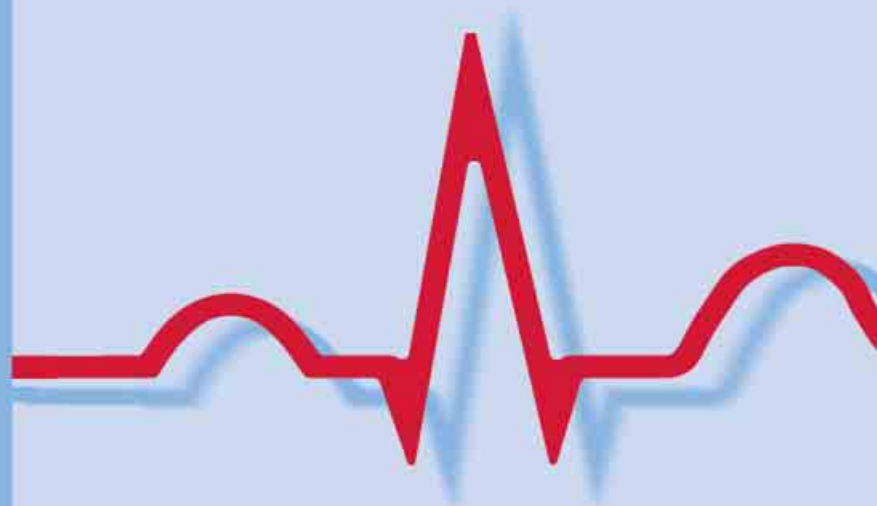
Hofmann R

Journal für Kardiologie - Austrian

Journal of Cardiology 2010; 17

(Supplementum B - Forum

Rhythmologie), 8-10



Homepage:

www.kup.at/kardiologie

www.forum-rhythmologie.at

**Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche**

Krause & Pachernegg GmbH
Verlag für Medizin und Wirtschaft
A-3003 Gablitz

**www.kup.at/kardiologie
www.forum-rhythmologie.at**

Indexed in EMBASE/Excerpta Medica

Veranstaltungskalender

Hybrid-Veranstaltungen der Herausgeber des **Journals für Kardiologie**

Finden Sie alle laufend aktualisierten Termine
auf einem Blick unter

www.kup.at/images/ads/kongress.pdf

Vorhofflimmern und Herzinsuffizienz

R. Hofmann

Kurzfassung: Vorhofflimmern und Herzinsuffizienz nehmen einen kontinuierlich zunehmenden Stellenwert in der kardiovaskulären Medizin ein. Beide Entitäten begünstigen sich gegenseitig. Eine Linksherzhypertrophie und vor allem diastolische Herzinsuffizienz begünstigt über die Fibrose des linken Vorhofs die Entstehung und Aufrechterhaltung von Vorhofflimmern. Der Einfluss des Renin-Angiotensin-Systems kommt bei der Prävention der Herzinsuffizienz aber auch von Vorhofflimmern eine entscheidende Bedeutung zu. In selektionierten Fällen spielt

die hohe irreguläre Herzfrequenz eine wesentliche pathogenetische Rolle bei der Entstehung einer Herzinsuffizienz und kann durch geeignete frequenzkontrollierende oder rhythmisierende Maßnahmen entscheidend beeinflusst werden.

Abstract: Atrial Fibrillation and Heart Failure. Atrial fibrillation and heart failure are of increasing relevance in cardiovascular patients. Both medical conditions promote each other.

Hypertrophy and diastolic heart failure lead to fibrosis of the left atrium and account for the development and maintenance of atrial fibrillation. The blockade of the renin-angiotensin system plays an important role in the prevention of heart failure as well as in the prevention of atrial fibrillation. A high and irregular heart rate can be responsible for the development of heart failure in selected cases. In these patients, the progress of the disease can be influenced by rate or rhythm control. **J Kardiologie 2010; 17 (Suppl B, Forum Rhythmologie): 8–10.**

■ Einleitung

Herzinsuffizienz und Vorhofflimmern haben die Ansprüche an die kardiovaskuläre Medizin der vergangenen Jahre grundlegend verändert: Während die dominierenden kardiologischen Aufgabenstellungen der vergangenen Jahrzehnte vor allem durch interventionelle Methoden zunehmend lösbar und in den Routineablauf der Diagnostik und Therapie soweit integriert wurden, dass dadurch immer kürzere Spitalsaufenthalte erforderlich wurden, hat der Anteil von Patienten mit Vorhofflimmern und/oder Herzinsuffizienz kontinuierlich zugenommen. Mitverantwortlich dafür sind neben der epidemiologischen Entwicklungen im Sinne der zunehmenden Patientenalterung auch die Errungenschaften der interventionellen Therapien und der breite Einsatz von Substanzen wie Aspirin, Betablocker oder Lipidsenker, die einen Einfluss auf die Lebenserwartung gehabt haben und immer mehr Patienten „ihre“ Herzinsuffizienz oder Entwicklung von Vorhofflimmern erleben lassen. Die durchaus erfolgreiche Therapie der Herzinsuffizienz aber hat das Target nicht gelöst, sondern lediglich in ein höheres Lebensalter verschoben. Ähnliches gilt für den „Zwillingsbruder“ Vorhofflimmern: Die Zahl pharmakologisch oder interventionell erfolgreich behandelte Patienten wurde durch die massiv steigende Zahl diesbezüglich zunehmend sensibilisierter Patienten und praktischer Ärzte bei Weitem übertroffen. Darüber hinaus gilt auch für Vorhofflimmern, dass Rezidive auch nach Jahren erfolgreicher Therapie in beträchtlichem Umfang zu erwarten sind.

■ Herzinsuffizienz und Vorhofflimmern: Henne oder Ei

Theorie 1: Vorhofflimmern ist die Henne

Die Prävalenz von Vorhofflimmern bei Patienten mit Herzinsuffizienz liegt in Abhängigkeit von der „New York Heart Association Klassifikation“ (NYHA) zwischen 4 % im Sta-

dium I und 50 % im Stadium IV [1]. Es besteht also ein klarer Zusammenhang. War die vorherrschende Meinung in der Vergangenheit, dass die Herzinsuffizienz jedenfalls Ursache für Vorhofflimmern ist und nicht *vice versa*, ist diese Sichtweise durch neuere Untersuchungen in Diskussion geraten. In tierexperimentellen Untersuchungen konnte gezeigt werden, dass durch konstante atriale Schrittmacherstimulation mit hoher Frequenz eine Myokardfibrose – eine wesentliche Basis für die Entstehung von Vorhofflimmern – induziert werden kann. Auch klinische Studien mit unterschiedlichen Fragestellungen und Endpunkten haben die Theorie unterstützt, dass Vorhofflimmern, in erstere Linie mit tachykarder Überleitung, imstande ist, eine Herzinsuffizienz nach sich zu ziehen, und, von noch viel wesentlicherer Bedeutung, eine Reversibilität der Herzinsuffizienz durch die Kontrolle der Arrhythmie gegeben sein kann. Der pathogenetische Hintergrund beinhaltet sowohl die hohe Herzfrequenz im Rahmen von permanentem, tachykard geleitetem Vorhofflimmern, als auch den Verlust der atrialen Kontraktion am Herzminutenvolumen und auch die Irregularität der Ventrikelaktionen *per se* [2–4]. Im Rahmen interventioneller Maßnahmen konnte eine zumindest teilweise Reversibilität der als Tachy(kardio)myopathie bezeichneten ventrikulären Funktionsstörung nachgewiesen werden. Bereits die alleinige, palliative AV-Knotenablation mit rechtsventrikulärer Schrittmacherstimulation kann in geeigneten Fällen zur signifikanten Verbesserung der Linksventrikelfunktion beitragen [5, 6]. Zwar ergab die AFFIRM-Studie im Gesamtergebnis keinen signifikanten Benefit einer Rhythmuskontrolle versus einer reinen Frequenzkontrolle [7], die Subgruppenanalyse allerdings zeigt, dass jene Patienten, die im Sinusrhythmus verblieben, unabhängig davon in welche Behandlungsgruppe sie randomisiert wurden, eine wesentlich bessere Prognose aufweisen als die Patienten, die im Vorhofflimmern verblieben [8]. Schlussendlich konnte Haïssaguerre, der Pionier der Katheterablation von Vorhofflimmern, in einer kleinen Serie zeigen, dass selektionierte Patienten mit Vorhofflimmern und hochgradig eingeschränkter Linksventrikelfunktion von einer (erfolgreichen) Katheterablation hinsichtlich Herzinsuffizienz profitieren [9]. Derzeit sind 2 multizentrische Studien im Laufen, die diese Ergebnisse im Vergleich zur kardialen Resynchronisation (biventrikulärer Defibrillator) untermauern sollen [10].

Eingelangt am 16. Februar 2010; angenommen am 17. Februar 2010.

Aus der I. Medizinischen Abteilung, Kardiologie, Allgemeines Krankenhaus Linz

Korrespondenzadresse: Univ.-Doz. Dr. Robert Hofmann, I. Medizinische Abteilung, Kardiologie, Allgemeines Krankenhaus Linz, A-4020 Linz, Krankenhausstraße 9; E-Mail: robert.hofmann@akh.linz.at

Die verfügbaren Daten beziehen sich aber auf ein mehr oder weniger selektiertes Patientenkollektiv, dessen klinische Präsentation eine kausale Mitbeteiligung von Vorhofflimmern in der Entwicklung der Herzinsuffizienz nahe legt.

Und darin liegt der Haken in der Theorie: Abgesehen von der hinlänglich bekannten Schwierigkeit, Patienten mit Herzinsuffizienz und Vorhofflimmern in einen stabilen Sinusrhythmus zu bringen bzw. im Sinusrhythmus zu halten, konnten die oben beschriebenen Ergebnisse bislang in keinen großen randomisierten Studien bestätigt werden. Das lässt darauf schließen, dass zwar selektierte Patienten von Sinusrhythmus erzeugenden und -erhaltenden Maßnahmen profitieren, jedoch keine generelle Aussage hinsichtlich Vorhofflimmerns als dominierende Ursache der Herzinsuffizienz getroffen werden kann. Noch wesentlicher: Sämtliche Daten, die eine kausale Folge einer Herzinsuffizienz aufgrund von Vorhofflimmern nahe legen, beziehen sich auf die systolische Linksventrikelfunktion. Unklar ist auch, wie viele Patienten, die sich mit Vorhofflimmern als vermeintlicher Ursache einer Herzinsuffizienz präsentieren, bei vorbestehender (meist diastolischer Herzinsuffizienz) durch die Arrhythmie lediglich „kippen“, also klinisch evident werden.

Theorie 2: Herzinsuffizienz ist die Henne

Bedeutung des Substrats

Der gemeinsame pathophysiologische Mechanismus von (diastolischer) Herzinsuffizienz und Vorhofflimmern ist die Myokardfibrose. Wesentlich dabei ist, dass die Fibrose nicht auf das ventrikuläre Myokard beschränkt ist, sondern auch das atriale Interstitium betrifft [11]. Dadurch kommt es zum strukturellen und elektrischen Remodelling, das pathogenetisch eine wesentliche Rolle für die Entstehung und vor allem auch Aufrechterhaltung von Vorhofflimmern spielt [12]: Obwohl Vorhofflimmern mit Recht auf aus heutiger Sicht nicht absehbare Zeit eine „Spielwiese“ für die pathogenetische Forschung darstellen wird, gelten manche Eckpunkte als geklärt: Zurückgehend auf die Theorien von Moe aus dem Jahr 1959 spielen multiple, gleichzeitig aktive Reentry-Kreise, begünstigt durch verzögerte Erregungsleitung, verkürzte Refraktärzeiten und einer vergrößerten atrialen Masse eine dominierende Rolle. Alle diese Mechanismen werden durch die atriale Fibrose ermöglicht oder begünstigt. In dieses Bild passen auch Interventionsstudien mit ACE-Hemmern oder AT-II-Blockern: Eine Vielzahl experimenteller und klinischer Studien belegt den protektiven Effekt einer ACE-Hemmer-Therapie hinsichtlich der Neuentstehung von Vorhofflimmern [13–15]. Der Effekt geht über die rein vasodilatierende Wirkung hinaus und ist im Sinne der Fibroseprotektion substanzklassenspezifisch. Untersuchungen, die die direkten oder elektrophysiologischen Nachweise einer atrialen Myokardfibrose mit steigendem Lebensalter zum Ziel gehabt haben, ergeben ein ähnliches Bild [16, 17].

Bedeutung der Trigger

Die Entdeckung arrhythmogener Trigger von Vorhofflimmern in den Pulmonalvenen haben 1998 das pathophysiologische Verständnis dieser Arrhythmie revolutioniert [18]: Demzufolge wurde der Substrattheorie von Moe eine Triggertheorie entgegen, oder, wie wir heute noch besser zu verstehen glauben, zur Seite gestellt (Abb. 1). Sind nun diese Trigger

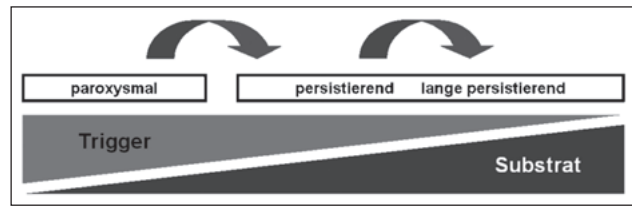


Abbildung 1: Bedeutung von Trigger und Substrat für die klinische Präsentation von Vorhofflimmern.

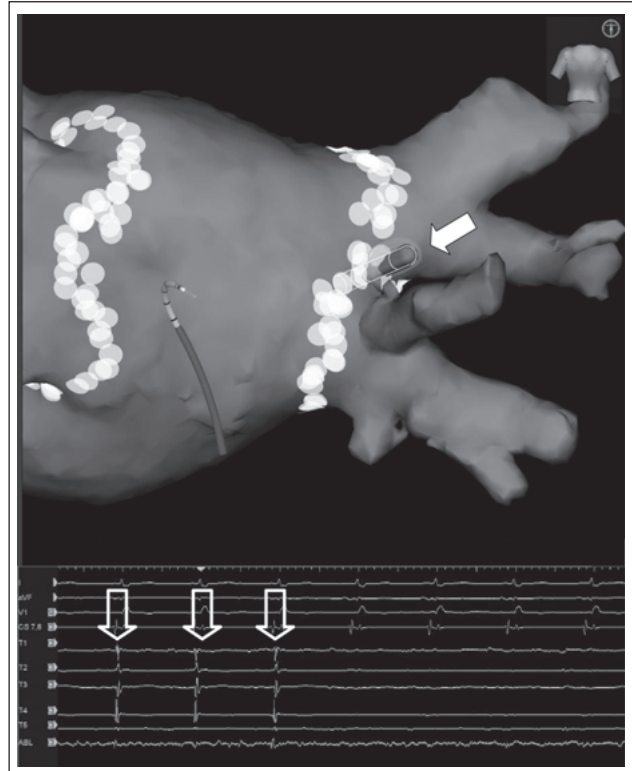


Abbildung 2: 3D-Ansicht des linken Vorhofs von posterior (NavX®-System): Die Punktwolke rechts markiert die Ablationspunkte, die kreisförmig um die rechten Pulmonalvenen angelegt wurden. Der Ablationskatheter (geschlossener Pfeil) liegt an der letzten elektrischen Verbindung des Vorhofs zur Pulmonalvene, die nach dem 3. Herzzyklus im Bild unten unterbrochen wird (offene Pfeile markieren Pulmonalvenenpotenziale). Das linke Pulmonalvenenpaar ist fertig isoliert (Punktwolke), der virtuelle Katheter in der Mitte des Vorhofs zeigt den Krümmungsradius und die Schleusendistanz des robotergesteuerten Ablationskatheters an (Hansen®-System).

I, aVF, V₁: Oberflächen-EKG-Ableitungen; CS 7/8: intrakardiale Ableitung aus dem Koronarsinus; T1–T5: Ableitungen eines multipolaren Elektrodenkatheters aus einer rechten Pulmonalvene; Abl: artefaktüberlagerte Ableitung des Ablationskatheters während Energieabgabe.

gegebene isolierte arrhythmogene Veränderungen, vergleichbar mit einer angeborenen akzessorischen Leitungsbahn beim Wolff-Parkinson-White-Syndrom? Fast alles spricht dagegen: Obwohl (rein?) triggerbedingtes paroxysmales Vorhofflimmern beim klinisch Herzgesunden beobachtet werden kann („lone atrial fibrillation“), gilt die Eliminierung der Trigger im Rahmen einer Pulmonalvenenablation auch als der Eckpunkt des klinischen Erfolgs beim *persistierenden* Vorhofflimmern, bei dem zwar *auch* das Substrat eine zusätzliche, aber eben offensichtlich nicht alleinige Rolle spielt [19] (Abb. 2). Ursächlich dafür könnte sein, dass die Fibroseareale im linken Vorhof nicht homogen verteilt sind, sondern der Mündungsbereich der Pulmonalvenen besonders betroffen sein dürfte [20]. Eine weitere wesentliche Rolle liegt im Bereich des erhöhten Vorhofdrucks bei diastolischer Herzinsuf-

fizienz, der die Ektopiengneigung in den zuführenden Pulmonalvenen erhöht [21, 22]: Die Vorhofsdehnung führt über eine Beeinflussung der Ionenkanäle zu lokaler Leitungsverzögerung und zu einer Zunahme der Dispersion der Refraktärzeiten – elektrophysiologische Phänomene, die für die Arrhythmogenese verantwortlich gemacht werden können.

Zusammenfassend gibt es eine Vielzahl von Argumenten, die generell für die Herzinsuffizienz als Ursache von Vorhofflimmern sprechen. Der umgekehrte Verlauf dürfte quantitativ nur eine geringere Rolle spielen, aufgrund der Therapiemöglichkeiten ist jedoch die Erkennung dieses Krankheitsbildes von klinischer Relevanz.

■ Therapeutische Aspekte – gibt es Synergien?

Entsprechend der Pathophysiologie liegt der Fokus der prophylaktischen Möglichkeiten vor allem in der Verhinderung der Myokardfibrose. Nicht zufällig ist die Hypertonie Risikofaktor Nummer 1 sowohl für die Entwicklung einer Herzinsuffizienz als auch von Vorhofflimmern. Der diesbezügliche Stellenwert bei der Beeinflussung des Renin-Angiotensin-Systems ist unbestritten und klinisch ausreichend belegt. Einfach ausgedrückt ist alles, was gut gegen Herzinsuffizienz ist, auch gut gegen (die Entstehung von) Vorhofflimmern.

Bei der gegen Vorhofflimmern gerichteten antiarrhythmischen medikamentösen Therapie gilt es, die Kontraindikation Herzinsuffizienz, die für alle Antiarrhythmika außer Amiodaron zutrifft, zu beachten. Auch das mit 1. Februar 2010 in Österreich neu zugelassene amiodaronähnliche, jodfreie Dronedaron ist aufgrund der nachgewiesenen erhöhten Sterblichkeit bei Patienten mit Herzinsuffizienz von dieser Indikationseinschränkung betroffen [23].

Die Arbeitsgruppe von Haïssaguerre hat gezeigt, dass die interventionelle Behandlung von Vorhofflimmern bei Patienten mit Herzinsuffizienz möglich ist. Diese Erkenntnis ist relativ jung, da anfangs ausschließlich Patienten mit „lone atrial fibrillation“ als Domäne der Katheterablation betrachtet wurden. Der Nachweis, dass damit beim unselektionierten herzinsuffizienten Patientenkollektiv eine relevante Beeinflussung der Herzinsuffizienz gelingen kann, steht noch aus. Angesichts der methodischen Schwierigkeiten bei der Patienten-selektion, bei der Durchführung der Katheterablation und beim Nachweis des Erfolgs, ist trotz laufender Studien zu bezweifeln, dass ein entsprechender „harter“ Nachweis in naher Zukunft gelingen wird. Wesentlich ist es, jene Patienten mit Tachymyopathie aus dem Kollektiv der Patienten mit Herzinsuffizienz und Vorhofflimmern herauszufiltern, die von einer Intervention, sei es „nur“ pharmakologisch oder im Sinne von „ablate & pace“ oder, komplizierter aber unsicherer, von einer kurativen Katheterablation profitieren. Dies ist nur mit Empathie bei der Abwägung der Anamnese, dem klinischen Verlauf und der entsprechenden Befunde möglich.

■ Zusammenfassung

Vorhofflimmern und Herzinsuffizienz begünstigen sich gegenseitig. Beide Entitäten werden in den kommenden Jahren

zunehmen. Eine Linksherzhypertrophie und vor allem diastolische Herzinsuffizienz begünstigt über die Fibrose des linken Vorhofs die Entstehung und Aufrechterhaltung von Vorhofflimmern. Der neuroendokrinen Blockade kommt bei der Prävention der Herzinsuffizienz aber auch von Vorhofflimmern eine entscheidende Bedeutung zu. In selektionierten Fällen spielt die hohe irreguläre Herzfrequenz eine wesentliche pathogenetische Rolle bei der Entstehung einer Herzinsuffizienz (Tachymyopathie) und kann durch geeignete frequenzkontrollierende oder rhythmisierende Maßnahmen entscheidend beeinflusst werden.

Literatur:

1. Maisel WH, Stevenson LW. Atrial fibrillation in heart failure: epidemiology, pathophysiology, and rationale for therapy. *Am J Cardiol* 2003; 91: 2D–8D.
2. Elliott P, Andersson B, Arbustini E, Bilinska Z, Cecchi F, Charron P, Dubourg O, Köhl U, Maisch B, McKenna WJ, Monserrat L, Pankuweit S, Rapezzi C, Seferovic P, Tavazzi L, Keren A. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European Society Of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J* 2008; 29: 270–6.
3. Holmqvist F, Stridh M, Waktare JE, Sörnmo L, Roijer A, Meurling CJ. Indices of electrical and contractile remodeling during atrial fibrillation in man. *Pacing Clin Electrophysiol* 2006; 29: 512–9.
4. Melenovsky V, Hay I, Fetis BJ, Borlaug BA, Kramer A, Pastore JM, Berger R, Kass DA. Functional impact of rate irregularity in patients with heart failure and atrial fibrillation receiving cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J* 2005; 26: 705–11.
5. Wood MA, Brown-Mahoney C, Kay GN, Ellenbogen KA. Clinical outcomes after ablation and pacing therapy for atrial fibrillation: a meta-analysis. *Circulation* 2000; 101: 1138–44.
6. Heinz G, Siostrzonek P, Kreiner G, Gössinger H. Improvement in left ventricular systolic function after successful radiofrequency His bundle ablation for drug refractory, chronic atrial fibrillation and recurrent atrial flutter. *Am J Cardiol* 1992; 69: 489–92.
7. Wyse DG, Waldo AL, DiMarco JP, Domanski MJ, Rosenberg Y, Schron EB, Kellen JC, Greene HL, Mickel MC, Dalquist JE, Corley SD. Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Investigators. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2002; 347: 1825–33.
8. Corley SD, Epstein AE, DiMarco JP, Domanski MJ, Geller N, Greene HL, Josephson RA, Kellen JC, Klein RC, Krahn AD, Mickel M, Mitchell LB, Nelson JD, Rosenberg Y, Schron E, Shemanski L, Waldo AL, Wyse DG, AFFIRM Investigators. Relationships between sinus rhythm, treatment, and survival in the Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Study. *Circulation* 2004; 109: 1509–13.
9. Hsu LF, Jais P, Sanders P, Garrigue S, Hocini M, Sacher F, Takahashi Y, Rotter M, Pasquie JL, Scavée C, Bordachar P, Clémenty J, Haïssaguerre M. Catheter ablation for atrial fibrillation in congestive heart failure. *N Engl J Med* 2004; 351: 2373–83.
10. Marrouche NF, Brachmann J, CASTLE-AF Steering Committee. Catheter ablation versus standard conventional treatment in patients with left ventricular dysfunction and atrial fibrillation (CASTLE-AF) – study design. *Pacing Clin Electrophysiol* 2009; 32: 987–94.
11. Kim AM, Olgin JE. Microfibrosis and complex fractionated atrial electrograms. *Heart Rhythm* 2009; 6: 811–2.
12. Kourliouros A, Savellieva I, Kiotseoglou A, Jahangiri M, Camm J. Current concepts in the pathogenesis of atrial fibrillation. *Am Heart J* 2009; 157: 243–52.
13. Lozano HF, Conde CA, Florin T, Lamas GA. Treatment and prevention of atrial fibrillation with non-antiarrhythmic pharmacologic therapy. *Heart Rhythm* 2005; 2: 1000–7.
14. Vermees E, Tardif JC, Bourassa MG, Racine N, Levesque S, White M, Guerra PG, Ducharme A. Enalapril decreases the incidence of atrial fibrillation in patients with left ventricular dysfunction: insight from the Studies Of Left Ventricular Dysfunction (SOLVD) trials. *Circulation* 2003; 107: 2926–31.
15. Boos CJ, Lip GY. Inflammation and atrial fibrillation: cause or effect? *Heart* 2008; 94: 133–4.
16. Wongcharoen W, Chen YC, Chen YJ, Chen SY, Yeh HI, Lin CI, Chen SA. Aging increases pulmonary veins arrhythmogenesis and susceptibility to calcium regulation agents. *Heart Rhythm* 2007; 4: 1338–49.
17. Kistler PM, Sanders P, Fynn SP, Stevenson IH, Spence SJ, Vohra JK, Sparks PB, Kalman JM. Electrophysiologic and electroanatomic changes in the human atrium associated with age. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 109–16.
18. Haïssaguerre M, Jais P, Shah DC, Takahashi A, Hocini M, Quiniou G, Garrigue S, Le Mouroux A, Le Métayer P, Clémenty J. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med* 1998; 339: 659–66.
19. Calkins H, Brugada J, Packer DL, Cappato R, Chen SA, Crijns HJ, Damiano RJ Jr, Davies DW, Haines DE, Haïssaguerre M, Ilescu A, Jackman W, Jais P, Kottkamp H, Kuck KH, Lindsay BD, Marchlinski FE, McCarthy PM, Mont JL, Morady F, Nademanee K, Natale A, Pappone C, Prystowsky E, Raviele A, Ruskin JN, Shemin RJ. Heart Rhythm Society; European Heart Rhythm Association; European Cardiac Arrhythmia Society; American College of Cardiology; American Heart Association; Society of Thoracic Surgeons. HRS/EHRA/ECAS expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation: recommendations for personnel, policy, procedures and follow-up. A report of the Heart Rhythm Society (HRS) Task Force on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation developed in partnership with the European Heart Rhythm Association (EHRA) and the European Cardiac Arrhythmia Society (ECAS); in collaboration with the American College of Cardiology (ACC), American Heart Association (AHA), and the Society of Thoracic Surgeons (STS). Endorsed and approved by the governing bodies of the American College of Cardiology, the American Heart Association, the European Cardiac Arrhythmia Society, the European Heart Rhythm Association, the Society of Thoracic Surgeons, and the Heart Rhythm Society. *Europace* 2007; 9: 335–79.
20. Burstein B, Nattel S. Atrial fibrosis: mechanisms and clinical relevance in atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51: 802–9.
21. Chang SL, Chen YC, Chen YJ, Wangcharoen W, Lee SH, Lin CI, Chen SA. Mechanoelectrical feedback regulates the arrhythmogenic activity of pulmonary veins. *Heart* 2007; 93: 82–8.
22. Al-Omari MA, Finstuen J, Appleton CP, Barnes ME, Tsang TS. Echocardiographic assessment of left ventricular diastolic function and filling pressure in atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2008; 10: 1759–65.
23. Køber L, Torp-Pedersen C, McMurray JJ, Gøtzsche O, Lévy S, Crijns H, Amle J, Carlsen J, Dronedaron Study Group. Increased mortality after dronedarone therapy for severe heart failure. *N Engl J Med* 2008; 358: 2678–87.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

☒ Medizintechnik-Produkte



Neues CRT-D Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ Bestellung e-Journal-Abo

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

Impressum

Disclaimers & Copyright

Datenschutzerklärung