

Aktueller Stellenwert

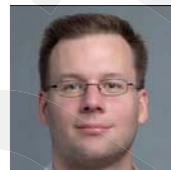
# Vorhofflimmern und Ablation

Das Vorhofflimmern ist die häufigste Rhythmusstörung. Aufgrund seiner Häufigkeit und seinem Einfluss auf Morbidität, Mortalität und Lebensqualität sowie der therapeutischen Konsequenzen besitzt es eine grosse Relevanz im klinischen Alltag.

La fibrillation auriculaire est l'arythmie la plus fréquente. En raison de sa prévalence et de son impact sur la morbidité, la mortalité et la qualité de vie ainsi que les conséquences thérapeutiques, elle a une grande importance dans la pratique clinique.



Prof. Dr. med.  
Etienne Delacrétaz  
Bern



Dr. med. Jan Novak  
Bern

## Epidemiologie und Charakteristika

Vorhofflimmern ist gekennzeichnet durch einen arrhythmischen Puls (Arrhythmia absoluta als diagnostischer hallmark) und fehlender Abgrenzung einer geordneten atrialen Aktivität (fehlende P-Wellen, teils unregelmässige niedrigamplitudige „Flimmernwellen“, teils pseudoregularisierte „Flutterwellen“ vor allem in V1). Häufig zeigt sich ein tachykardes Frequenzspektrum, die Zykluslänge im Vorhof beträgt in der Regel < 200 ms, entsprechend einer atrialen Frequenz > 300/min. Um Vorhofflimmern zu diagnostizieren, muss die Dauer der Arrhythmie gemäss Konvention auf einem Rhythmusstreifen oder Holter > 30 sec betragen oder aber eine Dokumentation mittels 12 Kanal-EKG vorliegen. Das Vorhofflimmern ist wahrscheinlich unterdiagnostiziert, da bei vielen Patienten asymptotische Episoden auftreten, die teilweise schwer nachzuweisen sind und erst bei Manifestation von Komplikationen (Herzinsuffizienz, cerebrovaskulärer Insult) eine entsprechende Diagnose erlauben. Die Einteilung des Vorhofflimmerns erfolgt nach folgender Nomenklatur:

- ▶ Paroxysmal (spontane Konversion < 48 h bis zu 7 d)
- ▶ Persistierend (Dauer > 7 d, für Konversion notwendige EKV, Antiarrhythmika oder beide)
- ▶ Permanent (Vorhofflimmern wird „akzeptiert“, ein SR soll oder kann nicht mehr hergestellt werden)

Die Rezidivraten eines Vorhofflimmerns nach Erstmanifestation liegen bei ungefähr 10% im ersten Jahr, danach geschätzte 5% p.a., häufigeres und schnelleres Wiederauftreten ist gegeben bei prädisponierenden Faktoren (s. unten)

Betroffen sind laut statistischen Erhebungen ca. 1–2% der Gesamtbevölkerung. Es zeigt sich eine altersabhängige Zunahme der Häufigkeit (< 0.5% bei 40–50 Jahren, bis zu 5–15% > 80 Jahren, Abb. 1). Das lebenslange Risiko einmal Vorhofflimmern zu entwickeln liegt insgesamt bei 25% im 40. Lebensjahr [1, 2].

Eine Zunahme in den nächsten Jahrzehnten ist zu erwarten (in den letzten 20 Jahren zeigte sich bereits eine Zunahme um durchschnittlich 13%), insbesondere aufgrund der demographischen Zunahme älterer Menschen und eine zu erwartende Zunahme von fördernden Risikofaktoren (Abb. 2).

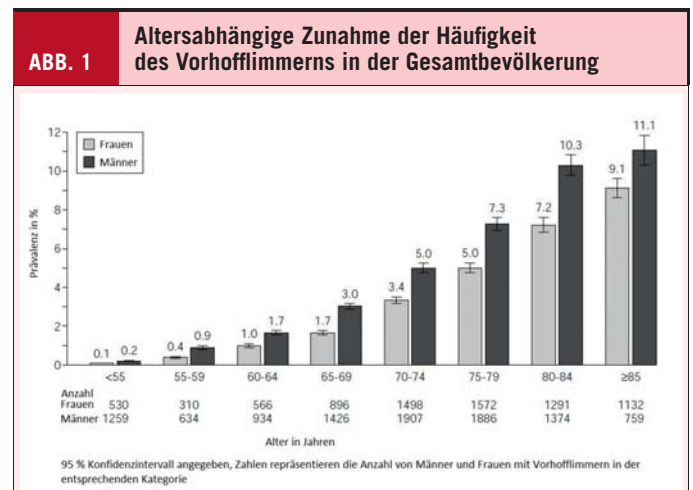
Neben den oben erwähnten klinischen Konsequenzen stellt Vorhofflimmern einen relevanten Kostenfaktor im Gesundheitswe-

sen dar, insbesondere aufgrund einer erhöhten Hospitalisationsrate und der häufig notwendigen langfristigen medikamentösen Therapie (Antikoagulation, Frequenz- oder Rhythmuskontrolle), hinzu kommen Interventionen wie eine Elektrokardioversion oder Ablationen. Eine kurzfristige Analyse von Versicherungsdaten aus Deutschland zeigte zum Beispiel durchschnittliche Kosten von durchschnittlich 7688 Euro im ersten Jahr, wobei die Langzeitkosten nicht untersucht wurden (Abb. 3) [4].

## Pathophysiologie

Der pathophysiologische Mechanismus eines Vorhofflimmerns beinhaltet eine elektrisch chaotische Erregung beider Vorhöfe. Wichtig für das Auftreten und den Unterhalt eines Vorhofflimmerns sind die triggers. Diese sind schnelle elektrische Aktivität aus den Pulmonalvenenmündungen die über Muskelbrücken in den Vorhof gelangen, teilweise können diese auch in der Muskulatur des linken Vorhofs selbst gelegen sein oder in angrenzenden Strukturen wie z.B. Koronarsinus, Hohlvenen usw. Bei vielen Patienten weist der linke Vorhof selbst anatomische und/oder elektrische pathologische Veränderungen auf, welche das Fortbestehen der Arrhythmie fördern. Meist zeigt

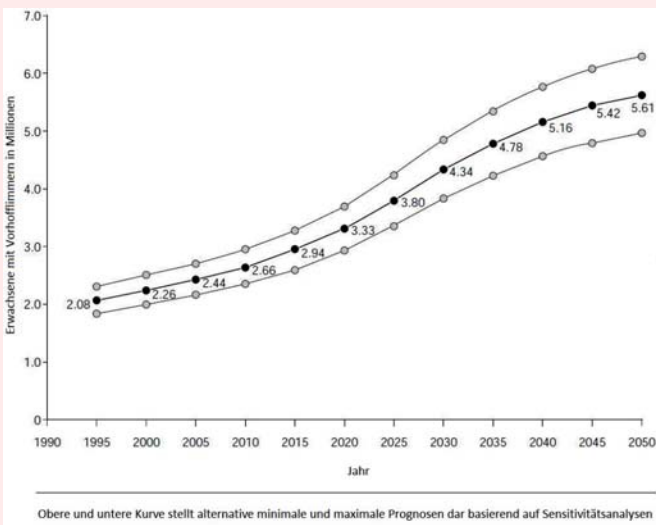
ABB. 1 Altersabhängige Zunahme der Häufigkeit des Vorhofflimmerns in der Gesamtbevölkerung



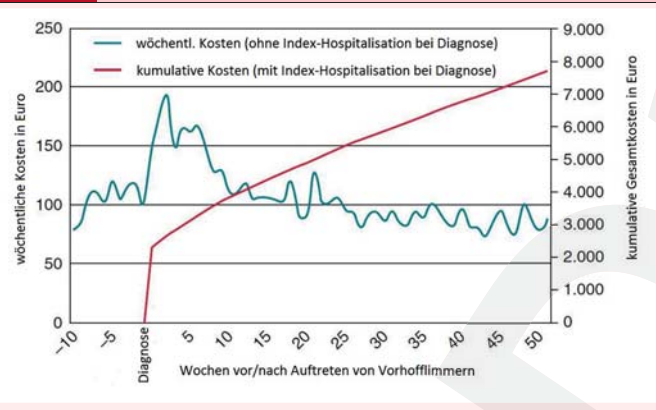
modifiziert nach [2]

**ABB. 2** Erwartete Zunahme der Vorhofflimmern Prävalenz in den nächsten Jahrzehnten mit der demographischen

Zunahme älterer Menschen und einer zu erwartenden Zunahme von fördernden Risikofaktoren, modifiziert nach [2]



**ABB. 3** Kosten von Vorhofflimmern im ersten Jahr modifiziert nach [4]



**TAB. 1** Schweregrad der Symptomen gemäss EHRA Score (Europäische Gesellschaft für Herzrhythmusstörungen)

EHRA I	Keine Symptome
EHRA II	Leichte Symptome, Alltagsaktivität nicht beeinträchtigt
EHRA III	Schwere Symptome, Alltagsaktivität beeinträchtigt
EHRA IV	Alltagsaktivität kann wegen Symptomen nicht mehr durchgeführt werden

**TAB. 2** Risikofaktoren für das Auftreten von Vorhofflimmern

Lebensalter	altersbedingte Veränderung der Vorhöfe und Reizleitung
hypertrophe Kardiopathie/hypertensiven Kardiopathie	progressive Druckbelastung des Vorhofes durch zunehmende diastolische Dysfunktion
Herzinsuffizienz	Erhöhung der Füllungsdrücke im Ventrikel führen zu einem steigenden Vorhofsdruck
Valvulären Kardiopathien	Druck bzw. Volumenbelastung des Vorhofes, bei Mitralklappenstenose besondere Indikationsstellung OAK und mögliche Operationsindikation
Endokrinologische Veränderungen	insbesondere Hyperthyreose, häufig Erreichen der Euthyreose notwendig vor erfolgreicher Behandlung des Vorhofflimmerns
Herzoperationen (ACB, Klappenoperationen)	Prävalenz 50–70%, Faktoren sind Herzlungenmaschine mit Volumen- und Elektrolytverschiebungen, Kreislaufstillstand und mechanische Manipulation des Herzens
Lungenerkrankungen	OSAS und COPD, sowie Lungenoperationen

Vorhofflimmern einen progressiven Verlauf, wobei die verwendete klinische Einteilung paroxysmal → persistierend → permanent ein zeitliches Kontinuum darstellen mit fortschreitender elektrischer und anatomischer Erkrankung der Vorhöfe, das sogenannte elektroanatomische Remodelling (Hypertrophie und Dilatation der Vorhöfe, Fibrose, inflammatorische Prozesse, Foci ausserhalb PV) [1].

**Symptome und Symptomschwere**

Bei älteren Patienten tritt das Vorhofflimmern oft asymptomatisch auf, manchmal ist die Erstmanifestation eine Komplikation des Vorhofflimmerns (CVI, Herzinsuffizienz). Andererseits ist vor allem bei jüngeren Patienten ein Vorhofflimmern schwer symptomatisch und führt daher zu Hospitalisationen und zur frühen Diagnose. Klinische Manifestationen können Palpitationen, Leistungintoleranz, retrosternales Druckgefühl, Dyspnoe und klinische Zeichen der Herzinsuffizienz sein. Um die Schwere der Beeinträchtigung im Alltag durch die Arrhythmie zu bemessen, auch vor dem Hintergrund einer möglichen Indikationsstellung zur Ablation (siehe unten), wird der EHRA Score verwendet (European Heart Rhythm Association) (analog z.B. der NYHA Klassifikation, siehe Tabelle 1) [1].

**Risikofaktoren für Vorhofflimmern**

Diverse Risikofaktoren, die das Auftreten eines Vorhofflimmerns begünstigen, konnten bislang identifiziert werden [1]

Zudem wirken Adipositas, Diabetes mellitus und chronische Niereninsuffizienz prädisponierend. Eine Sonderform stellt das meist selbstlimitierende, durch übermässigen Alkoholgenuß verursachte Vorhofflimmern dar (sogenanntes holiday heart). Bei jüngeren Patienten kann manchmal kein Risikofaktor identifiziert werden, ebenso zeigt sich ein strukturell normaler Herzbefund, in diesem Fall spricht man dann von „lone atrial fibrillation“. Dieses unterscheidet sich jedoch nicht von anderen Vorhofflimmerformen in Bezug auf Indikationsstellung der OAK oder Behandlungsstrategien.

**Gefahren des Vorhofflimmerns (Mortalität und Morbidität)**

Vorhofflimmern hat einen Einfluss auf Mortalität, Morbidität und Lebensqualität (siehe Tab. 3). Im Vergleich zur Normalbevölkerung verdoppelt sich das Mortalitätsrisiko unabhängig von Risikofaktoren, die einzige Massnahme um diese zu senken stellt die Verhinderung von thrombembolischen Komplikationen dar (OAK). Einen wichti-

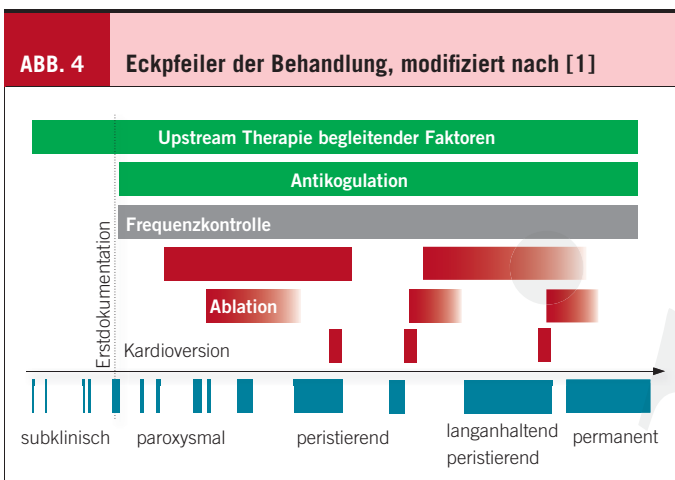
TAB. 3 Einfluss des Vorhofflimmerns auf Morbidität-Mortalität	
Mortalität	Relatives Risiko erhöht um Faktor 1.5 bis 2
CVI	Erhöhtes Risiko, ca. 1/5 aller CVI (inkl. hämorrhagischen Insulten) werden durch Vorhofflimmern verursacht
Hospitalisationsrate	Erhöhte Hospitalisationsraten durch Behandlung von Vorhofflimmern oder dessen Komplikationen
Lebensqualität	Starke Schwankung innerhalb der Population von asymptomatischen Patienten bis hin zu starker Invalidisierung durch Leistungseinbußen, Palpitationen usw.
Herzinsuffizienz	Starke Schwankung innerhalb der Population von unbeeinträchtigter LV Funktion bis hin zur schweren Herzinsuffizienz (Tachykardiomyopathie)

z.B. mittels Holteruntersuchung), es kommt dann zur sogenannten Tachykardiomyopathie. Diese ist gekennzeichnet durch eine Erholung der Pumpfunktion bei einer konsequenten Rhythmus- oder Frequenzkontrolle und den Ausschluss anderer Ursachen.

### Eckpfeiler der Behandlung

Einer der wichtigsten Eckpunkte der Therapie (Abb. 4) ist die Verhinderung thrombembolischer Komplikationen. Zur Abschätzung des Thrombembolierisikos werden standardisierte Scoresysteme verwendet, z.B. die aktuelle Version des CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-Vasc-Scores [5]. Dieser ermöglicht über die Erfassung einfacher Kriterien (s. Tab. 4) eine Abschätzung des Risikos und die Indikationsstellung zur OAK. Ebenso gibt es Scoresysteme um, vor allem bei älteren und multimorbiden Patienten, das Blutungsrisiko abzuschätzen (z.B. Has-Bled Score) [6]. Sollte eine Indikation für eine OAK bestehen, jedoch ein hohes Risiko oder bereits Blutungskomplikationen vorhanden sein, kann alternativ ein interventioneller Vorhofsohrverschluss erwogen werden um das Thrombembolierisiko zu senken.

Zur Verbesserung der Symptomen und Verhinderung einer Tachykardiomyopathie ist in der Regel eine Kontrolle des Rhythmus und/oder der Frequenz notwendig. Beide Strategien sind in etwa gleichwertig, wobei jedoch vor allem bei jungen, aktiven und stark symptomatischen Patienten eine Rhythmuskontrolle Vorteile haben kann. Geeignete Medikamente für eine Frequenzkontrolle sind z.B. Betablocker, Calciumantagonisten oder Digoxin, eine Kontrolle der AV-Überleitung und ein normokardes Frequenzspektrum sind hier Schlüsselpunkte. In der Rhythmuskontrolle kommt vor allem Amiodarone, oder bei geeigneten Patienten auch das kürzlich zugelassene Dronedarone, zum Einsatz, bei fehlender relevanter Kardiopathie können auch Klasse I Antiarrhythmika oder Sotalol verwendet werden. In der Herzinsuffizienz wird neben Kontrolle der Kammerfrequenz eine Herzinsuffizienztherapie installiert. Ein weiterer Ansatz ist die sogenannte „upstream therapy“, diese zielt auf eine Behandlung des elektroanatomischen Remodelling ab, allerdings ist diese noch Gegenstand aktueller Forschung und erst teilweise in der klinischen Praxis verankert. Eine konsequente Behandlung der Risikofaktoren (z.B. Kontrolle Schilddrüsenfunktion, Einstellung Hypertonus, Behandlung des OSAS, Gewichtsreduktion bei Adipositas usw.) ist für den Langzeitverlauf jedoch entscheidend.



TAB. 4 CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> -Vasc-Score [5]		
		Punkte
<b>C</b> (congestive heart failure)	Herzinsuffizienz	1
<b>H</b> (hypertension)	Arterielle Hypertonie (auch behandelt)	1
<b>A<sub>2</sub></b> (age)	Alter ≥ 75 Jahre	2
<b>D</b> (diabetes)	Diabetes mellitus	1
<b>S<sub>2</sub></b> (stroke)	Durchgemachter Schlaganfall oder TIA	2
<b>V</b> (vascular disease)	z.B. durchgemachter Herzinfarkt, PAVK	1
<b>A</b> (age)	Alter ≥ 65–74 Jahre	1
<b>S</b> (sex)	weibliches Geschlecht ausser wenn <65J. mit lone AF	1
0 Punkte = keine OAK, 1 Punkt = OAK oder ASA, >1 Punkt = OAK		

### Interventionelle Therapieoptionen (Katheterablationen)

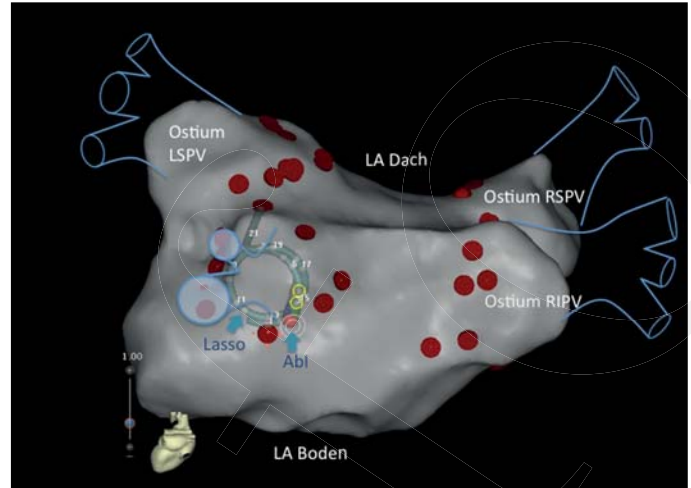
Aktuell wird seit einigen Jahren die interventionelle Ablation des Vorhofflimmerns nun zunehmend auch in der Breite angeboten. Durch zunehmende Erfahrung auf dem Gebiet und der Weiterentwicklung der technischen Möglichkeiten konnten über die Zeit bessere Erfolgsraten mit niedrigeren Komplikationsraten erzielt werden. Hintergrund ist eine Verödung von Vorhofsgeweben an kritischen Stellen der Entstehung von Vorhofflimmern, allen voran die Isolation der Pulmonalvenen und somit eine „Aussperrung“ der pulmonalvenösen Trigger aus der elektrischen Funktion des Vorhofgewebes. In besonderen Fällen, insbesondere bei fortgeschrittener Erkrankung (vor allem beim persistierenden Vorhofflimmern), können weitere Ablationen notwendig sein (Ablationen von Stellen im Vorhofsgewebe selbst mit abnormalen, fragmentierten, elektrischen Potentialen, Ablation des mitralen Isthmus, Ablation von Foci ausserhalb der Lungenvenen, Ablation im Koronarsinus, usw.). Je ausgedehnter die Ablation jedoch durchgeführt wird, desto höher ist die Gefahr eines Auftretens von

gen, komplizierenden Faktor stellt daher das erhöhte Strokerisiko dar, bis zu jeder fünfte CVI könnte aufgrund von Vorhofflimmern verursacht sein. Ebenfalls zeigt sich die Hospitalisationsrate erhöht, insbesondere zur Behandlung von Arrhythmien (EKV, medikamentöse Einstellung), Behandlung einer Herzinsuffizienz und bei thrombembolischen Komplikationen (CVI, periphere Embolien). Ebenso konnte bei Vorhandensein von Vorhofflimmern eine Verminderung der Lebensqualität und der Leistungsfähigkeit gezeigt werden. Mit dem Auftreten einer Herzinsuffizienz muss gerechnet werden, falls die ventrikuläre Frequenz über einen längeren Zeitraum erhöht ist (Nachweis



**Abb. 5: Radiofrequenz Ablation des Vorhofflimmerns mit Pulmonalvenenisolation. Dreidimensionale Rekonstruktion des linken Vorhofs mittels CARTO 3 (Biosense Webster). Dargestellt ist eine postero-anteriore Ansicht. Nur das Antrum und die Mündungen der Lungenvenen in den linken Vorhof sind rekonstruiert worden (Ostium RSPV, RIPV, LSPV, LIPV), die Venen sind in Blau gezeichnet. Zur vereinfachten räumlichen Orientierung können die Herzkatheter direkt visualisiert werden (20-poliger zirkulärer mapping Katheter, sogenannter Lasso-katheter, im Ostium der linken unteren Pulmonalvene, Ablationskatheter im Kontakt mit der Wand am Ostium derselben Vene). Die roten Punkte zeigen die fokalen Ablationen, die notwendig waren um alle 4 Lungenvenen zu isolieren.**

Abkürzungen: RSPV: rechte obere Pulmonalvene, RIPV: linke untere Pulmonalvene, LSPV: linke obere Pulmonalvene, LIPV: linke untere Pulmonalvene, LA: linkes Atrium, Abl: Ablationskatheter.



iatrogenem, organisiertem, linksatrialem Vorhofflattern z.B. entlang der Pulmonalvenen, des Vorhofsdoms, oder des Mitralklappenringes.

Es bestehen verschiedene Techniken der Ablationsbehandlung, nach wie vor am weitesten verbreitet ist die Verödung mittels Radiofrequenzstrom, jedoch auch alternative Techniken, z.B. Cryoballoon (Verödung durch starkes Abkühlen des Gewebes), werden angewendet (Abb. 5). Erfolgsraten liegen bei ca. 70–85 %, wobei jedoch häufig mehrere Ablationen durchgeführt werden müssen um diese zu erreichen (nach einem Eingriff liegen die Erfolgchancen bei 60–70%). Abhängig vom Stadium der Erkrankung (fortgeschrittene elektroanatomische Veränderung wie Dilatation des Vorhofes oder langebestehendes Vorhofflimmern), können die Erfolgsraten entsprechend unter oder leicht über dem genannten Wert liegen. Komplikationen sind z.B. eine in der Regel harmlose Begleitperikarditis (ca. 1–2%) oder aber eine akut lebensbedrohende Perforation der Vorhofswand mit Tamponade (ca. 1%), Komplikationen des vaskulären Zugangs treten in ca. 1% der Fälle auf, thrombembolische Komplikationen wie z.B. perinterventioneller CVI liegen bei 0.65 %.

Die Indikation zu einer Katheterbehandlung des Vorhofflimmerns liegt vor allem in einer Symptomlinderung. Ein Einfluss auf Mortalität oder Morbidität konnte bislang nicht eindeutig bewiesen werden, bei asymptomatischen Patienten bestehen in der Regel keine Argumente für eine Katheterablation. Zudem sollte in der Regel zumindest eine antiarrhythmische Therapie versucht werden. Jedoch geht der Trend, vor allem bei jungen und körperlich aktiven Patienten, eher zur primär ablativen Therapie. Zuletzt muss, vor allem bei älteren Patienten mit tachykarden, therapierefraktärer Kammerfrequenz bei persistierendem Vorhofflimmern, insbesondere in Anbetracht der möglichen Komplikationen (Herzinsuffizienz), die AV Knotenablation mit Schrittmacherimplantation als ultima ratio erwähnt werden (sozusagen als „palliative Therapie“) [1,7].

**Prof. Dr. med. Etienne Delacretaz**

Leitender Arzt, Rhythmologie und Elektrophysiologie  
Klinik und Poliklinik für Kardiologie Inselspital, 3010 Bern  
etienne.delacretaz@insel.ch

**Dr. med. Jan Novak**

Klinik und Poliklinik für Kardiologie Inselspital, 3010 Bern

**Literatur**

am Online-Beitrag unter: [www.medinfo-verlag.ch](http://www.medinfo-verlag.ch)

**Take-Home Message**

- ◆ Häufigste Rhythmusstörung
- ◆ absolute Arrhythmie, fehlende P-Wellen, meist tachykardes Frequenzspektrum
- ◆ zunehmende Inzidenz im Alter
- ◆ relevanter ätiologischer Faktor bei cerebrovaskulären Insulten (1/5 aller Patienten mit stroke)
- ◆ Diagnosestellung mittels Dokumentation auf 12-Kanal-EKG oder min. 30 sec. Vorhofflimmern in Langzeitaufzeichnung (z.B. 24 h Holter oder R-Test)
- ◆ Frequenzkontrolle (Betablocker, Calciumantagonisten, Digoxin) gleichwertig der Rhythmuskontrolle (Amiodarone, Dronedarone, Flecainid, Propafenon, Sotalol)
- ◆ Bei jüngeren, stark symptomatischen, aktiven Patienten eher Rhythmuskontrolle anstreben (medikamentös, Ablation)
- ◆ Bei schlecht kontrollierter Ventrikelfrequenz kann eine Tachykardiomyopathie auftreten mit Einschränkung der Pumpfunktion und Herzinsuffizienz
- ◆ Evaluation einer OAK mit Hilfe des CHADS-Vasc Scoresystems
- ◆ Beurteilung hinsichtlich einer möglichen interventionellen Behandlungsmethode, z.B. Pulmonalvenenisolation oder AV Knotenablation, insbesondere bei stark symptomatischen und medikamentös schwer kontrollierbaren Patienten

**Message à retenir**

- ◆ L'arythmie la plus fréquente
- ◆ Caractérisée par une arythmie absolue
- ◆ Incidence augmentante avec l'âge augmentant
- ◆ Cause fréquente des accidents cerebrovasculaires (1/5 de tous les patients ayant subi un AVC)
- ◆ Diagnostic à l'aide de la documentation sur un ECG 12 dérivations ou min. 30 sec fibrillation auriculaire dans l'enregistrement de longue durée (par exemple test de Holter à 24 h ou R-test)
- ◆ Contrôle de la fréquence (bêta-bloquants, inhibiteurs calciques, digoxine) non inférieur au contrôle du rythme (amiodarone, dronedarone, flécaïnide, propafénone, sotalol)
- ◆ Chez les patients plus jeunes, fortement symptomatiques, plutôt contrôle du rythme (médicament, ablation)
- ◆ Lors d'un mauvais contrôle de la fréquence ventriculaire risque de tachycardiomyopathie avec dysfonction ventriculaire gauche et insuffisance cardiaque
- ◆ Évaluation de la nécessité d'un anticoagulant oral selon le score de CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-Vasc
- ◆ Évaluation d'un traitement interventionnel, comme l'isolation des veines pulmonaires ou l'ablation du nœud atrio-ventriculaire, en particulier chez les patients fortement symptomatiques et difficile à contrôler avec des médicaments

**Referenzen:**

1. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). European Heart Rhythm Association; European Association for Cardio-Thoracic Surgery, Camm AJ et al., Eur Heart J. 2010 Oct;31(19):2369–429. Epub 2010 Aug 29
2. Go AS, Hylek EM, Phillips KA, Chang Y, Henault LE, Selby JV, Singer DE. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the AnTicoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. JAMA 2001;285:2370–2375
3. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the AnTicoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. Go AS et al, JAMA. 2001 May 9;285(18):2370-5
4. The costs of atrial fibrillation in patients with cardiovascular comorbidities--a longitudinal analysis of German health insurance data. Reinhold T, Europace. 2011 Sep;13(9):1275-80. Epub 2011 Apr 21
5. Lip GY, Nieuwlaat R, Pisters R, Lane DA, Crijns HJ. Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach: the Euro Heart Survey on atrial fibrillation. Chest 2010;137:263–272
6. Pisters R, Lane DA, Nieuwlaat R, de Vos CB, Crijns HJ, Lip GY. A novel user-friendly score (HAS-BLED) to assess one-year risk of major bleeding in atrial fibrillation patients: The Euro Heart Survey. Chest 2010; March 18
7. ESC-EURObservational Research Programme: the Atrial Fibrillation Ablation Pilot Study, conducted by the European Heart Rhythm Association. Arbelo E, Europace. 2012 Jun 14. [Epub ahead of print]