

Kardiale Emboliequellen – Echokardiographische Diagnostik und spezielle Therapie

S. Schuster

Klinik für Kardiologie des St. Antonius Hospitals in Kleve

Zusammenfassung

Bei einem zerebralem Insult lohnt sich ein Blick auf das Herz, denn hier entsteht bei etwa jedem vierten Apoplex dessen thromboembolische Ursache. Spätestens, wenn Vorhofflimmern oder ein erwiesener kardialer Thrombus, ein hohes Lebensalter und zerebrale Voreignisse zusammenkommen, wird eine konsequente orale Antikoagulation zur Verhinderung weiterer ischämischer Insulte notwendig.

Schlüsselwörter: kardiale Emboliequelle, Vorhofflimmern, Rückfallprophylaxe

Cardial embolism cause

S.Schuster

Abstract

A consistent oral anticoagulation for secondary prevention of stroke is necessary, at least when atrial fibrillation, proven cardiac emboli, age and cerebral events are present.

Key words: cardiac embolism, atrial fibrillation, stroke

© Hippocampus Verlag 2008

Einleitung

Das Herz ist ein wesentlicher Entstehungsort für Thromben, die zu Embolien in Hirnarterien und ischämischen Schlaganfällen führen können. Thromben innerhalb des Herzens entstehen aufgrund von Funktionsstörungen, dabei vor allem durch Vorhofflimmern (AF), aber auch durch morphologische Veränderungen, etwa bei Dilatationen, durch strukturelle Veränderungen des Endokards, bei infarziertem Myokard, Klappenstenosen oder Vegetationen, sowie durch implantiertes Polymermaterial, also Klappenprothesen (Tab. 1) [2]. Vorhofflimmern lässt häufig im

linken Vorhof eine Thrombus entstehen, der meist mit transösophagealer Echokardiographie (TEE) darstellbar ist.

Häufige Apoplex-Ursache: Vorhofflimmern

Vorhofflimmern allein bedeutet bei jüngeren Patienten allerdings noch kein erhöhtes Schlaganfallrisiko. Bei vorausgegangenem Apoplex liegt das Risiko auch unter ASS-Prophylaxe mit 10–12% allerdings doppelt so hoch und rechtfertigt eindeutig eine orale Antikoagulation mit Phenprocoumon [8]. Persistiert ein Vorhofflimmern bei Patienten über 60 Jahren bereits längere Zeit, besteht auch unter ASS-Prophylaxe ein mittleres Risiko von 3,3% [4]. In diesen Fällen sollte das AF z.B. durch ein Langzeit-EKG näher untersucht werden. Den Benefit einer Phenprocoumongabe kann man nach der CHADS2-Risikostratifizierung (Abb. 1) individuell abschätzen. Das Fenster zwischen der Verhinderung eines ischämischen Insultes und der Provokation einer intrakraniellen Blutung durch Antikoagulation ist eng [7]. Europäische und US-Leitlinien besagen, dass ein Lebensalter über 75, Bluthochdruck, Herzinsuffizienz und Diabetes Faktoren für ein mittleres

Ursachen des Schlaganfalls

Kardiale Embolien	23% (14–31%)
Makroangiopathien	18%
Mikroangiopathien	26%
Unbekannte Ätiologie	29%
Seltene Ursachen	4%

Tab. 1: Ursachen des Schlaganfalls der TOAST-Kriterien [1]

Risiko sind und vorherige kraniale Insulte, Mitralstenose und Klappenprothesen ein hohes Risiko bedingen. Phenprocoumon kann das Embolierisiko um etwa 60%, ASS um etwa 20% absenken.

CHADS2-Risikostratifizierung

	Risk Factors	Score
C	Recent congestive heart failure	1
H	Hypertension	1
A	Age \geq 75 yrs	1
D	Diabetes mellitus	1
S2	History of stroke or transient ischemic attack	2

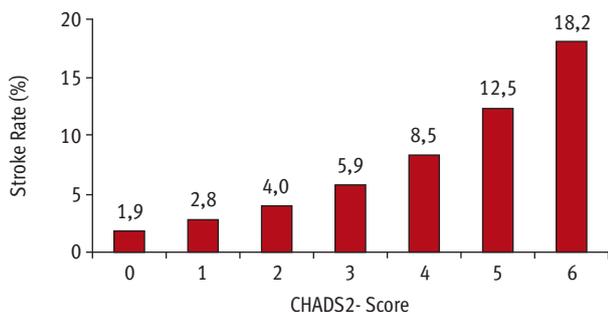


Abb. 1: CHADS2-Score zur Stratifizierung des Apoplex-Risikos [3]. Ab drei Punkten besteht ein hohes Risiko und indiziert eine orale Antikoagulation mit Phenprocoumon. Vorhofflimmern bedingt eine zusätzliche Steigerung dieses Risikos.

Besteht ein Vorhofflimmern länger als 48 Stunden und soll eine Kardioversion durchgeführt werden, besteht ein hohes Embolierisiko. Daraus ergibt sich eine strenge Indikation für eine Phenprocoumongabe, die bereits drei Wochen vor dem Eingriff beginnen und im Anschluss für vier Wochen mit einer Ziel-INR von 2–3 weitergeführt werden muss. In dringlichen Fällen muss vor der Kardioversion ein kardialer Thrombus durch eine TEE ausgeschlossen werden. Während der Kardioversion ist in jedem Fall eine Heparinisierung notwendig.

Vorsicht bei Unterbrechung der Antikoagulation

Wird eine orale Antikoagulation wegen einer Operation, Zahnextraktion o. ä. unterbrochen, benötigen Patienten mit künstlicher Herzklappe und andere CHADS2-Hochrisikopatienten während der Unterbrechung Heparin. Bei mittlerem Risiko kann die Embolieprophylaxe für eine Woche, aber immer nur so kurz wie möglich unterbrochen werden. Wird bei antikoagulationspflichtigen Patienten ein koronarer Stent notwendig, ist ein unbeschichteter vorteilhaft, da in diesem Fall nur für einen Monat Phenprocoumon und Clopidogrel gleichzeitig gegeben werden müssen.

Neurologen und Kardiologen sollten kooperieren

Endokarditiden erhöhen ebenfalls das thromboembolische Risiko. Sie embolieren zu etwa 30% in das Gehirn. Bei

neurologischen Ausfallzeichen in Verbindung mit Entzündungszeichen wie Mikroembolien der Akren, die als kleine dunkle Punkte auf den Zehen sichtbar werden sowie auffälligen Herzgeräuschen, sollte mit einer transösophagealen Echokardiographie (TEE) nach einer Vegetation gesucht werden. Die Methode hat eine Sensitivität von etwa 90% und zeigt bereits kleine Strukturen. Bei Nachweis einer Endokarditis sollte eine gezielte Antibiose und eine Verlegung in eine kardiologische Klinik erfolgen.

Ein offenes Foramen ovale (PFO) wird erst in Verbindung mit einem Vorhofseptumaneurysma (ASA) zu einem thromboembolischen Risikofaktor [6]. Da bei etwa jedem zweiten kryptogenen Apoplex ohne weiteren Risikofaktor eine PFO/ASA vorliegt [5], empfiehlt sich in diesen Fällen eine prophylaktische Medikation oder ein kardiochirurgischer bzw. kathetertechnischer Verschluss des PFO zur Sekundärprävention.

Literatur

1. Adams HP, Bendixen BH, Kapelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, Marsh EE, and the TOAST Investigators. Classification of subtype of acute ischemic stroke. *Stroke* 1993; 24: 35-41
2. Dietzel HJ. Relative Häufigkeit und Ursachen kardioembolisch bedingter akuter zerebraler Ischämien anhand einer klinischen Studie von 840 konsekutiven Fällen. Dissertationsschrift. Gießen: Justus-Liebig-Universität, 2003
3. Gage BF, Waterman AD, Shannon W, Boehler M, Rich MW, Radford MJ. Validation of clinical classification schemes for predicting stroke: results from the National Registry of Atrial Fibrillation. *JAMA* 2001; 285(22): 2864-2870
4. Hart RG, Halperin JL. Atrial fibrillation and stroke: Concepts and controversies. *Stroke* 2001; 32: 803-808
5. Lechat P, Mas JL, Lascault G, et al. Prevalence of patent foramen ovale in patients with stroke. *N Engl J Med* 1988; 318:1148-1152
6. Mas JL, Zuber M: Recurrent cerebrovascular events in patients with patent foramen ovale, atrial septal aneurysm, or both and cryptogenic stroke or transient ischemic attack. French Study Group on Patent Foramen Ovale and Atrial Septal Aneurysm. *Am Heart J* 1995; 130:1083-1088
7. Odén A et al. Optimal INR for prevention of stroke and death in atrial fibrillation: a critical appraisal. *Thromb Res* 2006; 117: 493-499
8. The Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. Adjusted-dose warfarin versus low-intensity, fixed-dose warfarin plus aspirin for high-risk patients with atrial fibrillation: Stroke prevention in atrial fibrillation III randomised clinical trial. *Lancet* 1996; 348: 633-638

Interessenvermerk:

Es besteht kein Interessenkonflikt

Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. S. Schuster
Klinik für Kardiologie des St. Antonius Hospitals in Kleve
Albersallee 5-7
47533 Kleve
E-Mail: kardiologie@antoniushospital.de