

JOURNAL FÜR HYPERTONIE

CIESLINSKI G, JANZEN RWC, RÖSCH W, WALCH A
*Arterielle Hypertonie als Risikofaktor von Thromboembolien bei
Schlaganfallpatienten*

*Journal für Hypertonie - Austrian Journal of Hypertension 1999;
3 (1), 15-21*

Homepage:

www.kup.at/hypertonie

Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche

ZEITSCHRIFT FÜR HOCHDRUCKERKRANKUNGEN

Datenschutz:

Ihre Daten unterliegen dem Datenschutzgesetz und werden nicht an Dritte weitergegeben. Die Daten werden vom Verlag ausschließlich für den Versand der PDF-Files des Journals für Hypertonie und eventueller weiterer Informationen das Journal betreffend genutzt.

Lieferung:

Die Lieferung umfasst die jeweils aktuelle Ausgabe des Journals für Hypertonie. Sie werden per E-Mail informiert, durch Klick auf den gesendeten Link erhalten Sie die komplette Ausgabe als PDF (Umfang ca. 5–10 MB). Außerhalb dieses Angebots ist keine Lieferung möglich.

Abbestellen:

Das Gratis-Online-Abonnement kann jederzeit per Mausklick wieder abbestellt werden. In jeder Benachrichtigung finden Sie die Information, wie das Abo abbestellt werden kann.

Das e-Journal

Journal für Hypertonie

- ✓ steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) stets internetunabhängig zur Verfügung
- ✓ kann bei geringem Platzaufwand gespeichert werden
- ✓ ist jederzeit abrufbar
- ✓ bietet einen direkten, ortsunabhängigen Zugriff
- ✓ ist funktionsfähig auf Tablets, iPads und den meisten marktüblichen e-Book-Readern
- ✓ ist leicht im Volltext durchsuchbar
- ✓ umfasst neben Texten und Bildern ggf. auch eingebettete Videosequenzen.

ARTERIELLE HYPERTONIE ALS RISIKOFAKTOR VON THROMBOEMBOLIEEN BEI SCHLAGANFALLPATIENTEN

ARTERIELLE HYPERTONIE ALS RISIKOFAKTOR VON THROMBOEMBOLIEEN BEI SCHLAGANFALLPATIENTEN

Summary

The positive influence of riskfactors on potential sources of cardiogenic brain embolism was analysed by means of transesophageal echocardiography in 104 stroke patients (mean age: 65 y). Hypertension was seen in 60 patients (p), a history of smoking in 43 p, atrial fibrillation in 39 p, diabetes in 25 p, hyperlipidemia in 25 p. Relevant stenoses in extracranial arteries were diagnosed in 18 p.

In hypertensive p there were 80 potential sources of cardiogenic brain embolism compared to 36 findings in normotensive p ($p < 0.001$). In the individual point of view 44 out of 60 hypertensive p had at least one potential source compared to 19 out of 44 normotensive p (OR 3.62; 95 %

CI 1.58–8.26, $p < 0.02$). There were significant differences in spontaneous echocontrast within the left atrium in 16 hypertensive compared to 3 normotensive p ($p < 0.01$) and atherosclerotic aortic lesions in 20 hypertensive compared to 4 normotensive p ($p < 0.05$). Although thrombi formations were seen in 13 vs 7 p, this difference however did not reach the criteria for statistical significance.

Best association to potential sources of cardiogenic brain embolism was seen for atrial fibrillation (OR 29,5, 95 % CI 6.3–139.3, $p < 0.001$) whereas a history of smoking showed the least association (OR 0.36, 95 % CI 0.16–0.82, $p < 0.02$). It is concluded, that arterial hypertension has to be regarded as a riskfactor for cardiogenic brain embolism in stroke patients.

flimmern – wie erwartet – am engsten mit dem Nachweis potentieller Emboliequellen assoziiert war (OR 29,5, 95 % CI 6,3–139,3, $p < 0,001$), hatten Raucher eher ausnahmsweise einen positiven Befund (OR 0,36, 95 % CI 0,16–0,82, $p < 0,02$). Es wird daraus gefolgert, daß bei Schlaganfallpatienten die Arterielle Hypertonie einen Risikofaktor für potentielle kardiale Embolien darstellt.

ZUSAMMENFASSUNG

In einer prospektiven Untersuchung an 104 Schlaganfallpatienten wurde der Bedeutung von Risikofaktoren für den Nachweis potentieller kardialer Thromboemboliequellen mittels transoesophagealer Echokardiographie nachgegangen. Die im Mittel 65 Jahre alten Patienten (P) hatten folgende Risikofaktoren: Art. Hypertonie: 60 P, Rauchen: 43 P, Vorhofflimmern: 39 P, Diabetes mellitus: 25 P, Hyperlipidaemie: 25 P. 18 P hatten haemodynamisch relevante Stenosen extrakranieller hirnversorgender Arterien. Es konnten insgesamt 80 potentielle Embolie-

quellen bei hypertensiven P gegenüber 36 Befunden bei normotensiven Patienten gefunden werden ($p < 0,001$). Bezogen auf individuelle P hatten 44 von 60 hypertensiven P gegenüber 19 von 44 normotensiven P potentielle Emboliequellen (OR 3,62; 95 % CI 1,58–8,26, $p < 0,02$). Signifikant unterschiedliche Befunde waren der Nachweis von Spontankontrast im linken Vorhof bei 16 hypertensiven vs. 3 normotensiven P ($p < 0,01$) und von atherosklerotischen Plaques der thorakalen Aorta bei 20 hypertensiven vs. 4 normotensiven ($p < 0,05$). Der höhere Nachweis von 13 vs. 7 Thromben erreichte nicht die Signifikanzkriterien. Während Vorhof-

EINLEITUNG

Differenzierte pathophysiologische Ansätze haben zu einem klareren Verständnis der „Schlaganfall-Erkrankung“ geführt, die in ihrer Gesamtheit auf verschiedene Ursachen und Erscheinungsformen zurückzuführen ist [1, 2]. Neben der arteriosklerotischen Gefäßeinengung oder Gefäßverschluß extra- oder intrakranieller hirnversorgender Arterien bilden kardioembolische Ursachen einen bedeutsamen Anteil an der Entstehung von ischaemischen Insulten [3]. Gerade auch im Hinblick auf die aktuelle Diskussion zur Einrichtung von „Stroke-units“ wurde an unserer Klinik eine prospektive Untersuchung zur Beurteilung verschiedener Risikofaktoren und zur Wertigkeit der transoesophagealen Untersuchung bei Patienten mit akutem Schlaganfall durchgeführt [4, 5, 6].

PATIENTEN UND METHODEN

Im Zeitraum zwischen Mai 1995 und August 1996 wurden prospektiv alle 104 im Echolabor

vorgestellten Schlaganfallpatienten der neurologischen Klinik unseres akademischen Lehrkrankenhauses erfaßt und dokumentiert. Das mittlere Alter der Patienten betrug 65 Jahre (29–88 Jahre). Ausgeschlossen von der Untersuchung waren Insultpatienten aufgrund einer intrazerebralen Blutung, bei akutem Myokardinfarkt oder unsicherer Insuldiagnose. In 59 Fällen handelte es sich um das erste Insultereignis [7]. Die Diagnose des Schlaganfalls erfolgte durch Neurologen aufgrund Anamneseerhebung und Untersuchung. Überwiegend handelte es sich um einen kompletten Insult (64,4 %, n = 67), gefolgt von transitorisch ischaemischen Attacken (TIA, 29,8 %, n = 31) und prolongierten neurologischen Defiziten (n = 6). An weiteren bildgebenden Verfahren wurden eingesetzt: kraniale Computertomographie oder Magnetresonanztomographie bei 99 Patienten, Dopplersonographie der Carotiden bei 96 Patienten und bei 22 aufgrund vorausgegangener Dopplersonographie eine invasive Angiographie der hirnversorgenden Gefäße. Die bildgebende neuroradiologische Diagnostik erfolgte in der Klinik für Neuroradiologie des Krankenhauses Nordwest unter der Leitung von Herrn Professor Dr. S. Bockenheimer.

Bei jedem Patienten wurde innerhalb der ersten Woche ein 12 Kanal-Ruhe-EKG (Aufzeichnungsdauer: 10 s; Papiervorschub: 50 mm/s) und eine transoesophageale Echokardiographie mit 5 MHz multiplaner Sonde (Sonos 2500K, Fa. Hewlett Packard, Bad Homburg) durchgeführt. Eine auswertbare transthorakale Echo-

kardiographie (2,5 MHz-Sonde) lag bei 97 Patienten vor. Zur Beurteilung intrakardialer Shunts erfolgten Bolus-Injektionen eines Kontrastmittels (Echovist®). Bei gegebener Indikation wurden die Patienten mit 2–5 mg Midazolam i.v. (Dormicum®) sediert. Die Beurteilung der echokardiographischen Befunde erfolgte durch zwei erfahrene Untersucher, ohne daß es hierbei zu diskrepanten Abweichungen kam. Besondere Beachtung fanden die folgenden via transoesophagealer Bildgebung erfaßten Befunde potentieller kardialer Emboliequellen: Nachweis aortaler atherosklerotischer Plaques, Klappenvitien (überwiegend Mitralinsuffizienz), intrakardialer Thromben, Spontankontrast innerhalb des linken Vorhofs und Offenheit des Foramen ovale. Die üblichen in der Literatur bekannten Kriterien zur echokardiographischen Diagnostik fanden Anwendung [8].

Weiterhin erfolgten bei 81 Patienten 24 Stunden-Langzeit-EKG-Aufzeichnungen, die computergestützt, halbautomatisch ausgewertet wurden (Fa. Medset, Hamburg).

Eine diabetische Stoffwechsellaage wurde angenommen, wenn mehr als 2 basale Blutglukoseanalysen Werte von über 100 mg/dl ergaben, oder wenn HbA1c oberhalb von 8 % lag, oder eine positive Anamnese (mit der Einnahme blutzuckersenkender Medikamente) vorlag. Ebenso wurde die Diagnose einer Fettstoffwechselstörung gestellt, wenn mehr als 2 Messungen ein erhöhtes Nüchtern-Cholesterin von mehr als 220 mg/dl oder Triglyzeride von mehr als 180 mg/dl oder eine positive

Anamnese vorlag. Bei Rauchern wurde die Dauer und Menge der konsumierten Zigaretten dokumentiert. Die Diagnose einer Arteriellen Hypertonie wurde analog zu obigem gestellt, wenn bei mehr als 2 Messungen im Abstand von mehr als 6 Stunden Werte von mehr als 160 mmHg systolisch oder mehr als 90 mmHg diastolisch erfaßt wurden. Ebenso wurde eine bekannte Hypertonie-Anamnese gewertet.

Von jedem Patienten lag eine schriftliche Zustimmung zur transoesophagealen Echokardiographie vor. Das Untersuchungsprogramm war von der örtlichen Ethikkommission zustimmend gebilligt.

Die statistische Auswertung der Befunde wurde nach Dokumentation in einer Tabellenkalkulation (Microsoft Office®) anhand des Mann-Whitney Tests und des Chi-Quadrat Tests für nonparametrische Variablen vorgenommen. Die Kalkulation der „odds-ratio“ (OR) und der dazugehörigen 95 % Vertrauensintervalle (CI) erfolgten mit Hilfe der SPSS®-Statistiksoftware. Die Signifikanzgrenzen lagen bei $p < 0,05$ %.

ERGEBNISSE

Es überwogen mit 73 % linkshirnige ischaemische Läsionen, die bei 70 Patienten der anterioren zerebralen Gefäßperfusion zuzuordnen war. Hinsichtlich des Vorkommens von Risikofaktoren lagen bei den 104 Patienten folgende Verteilungen vor (Mehrfachnennungen): 60 Patienten (57,7 %) hatten eine Arterielle Hypertonie, 43 Patienten (41,3 %)

waren Raucher, je 25 Patienten (24 %) waren Diabetiker oder zeigten eine Fettstoffwechselstörung.

Chronisches oder intermittierendes Vorhofflimmern bestand bei 39 Patienten (37,5 %), die im Mittel mit 4,34 cm gegenüber 3,71 cm ($p < 0,01$) auch einen vergrößerten Vorhofdurchmesser aufwiesen. Invasiv konnte bei 18 Patienten eine kritische Stenose der hirnversorgenden, extrakraniellen Gefäße diagnostiziert werden.

Die Häufigkeitsverteilung der echokardiographischen Befunde sah wie folgt aus: Es konnten bei 20 Patienten intrakardiale Thromben nachgewiesen werden, Klappeninsuffizienzen bei 42, ein Spontankontrast im linken Vorhof bei 19 Patienten, atherosklerotische Plaques der Aorta bei 24 Patienten und ein offenes Foramen ovale bei 11 Patienten.

Unter besonderer Berücksichtigung des Risikofaktors Arterielle

Hypertonie wurde zwischen normotensiven und hypertensiven Patienten differenziert: Ein hochsignifikanter Unterschied fand sich beim Nachweis von Spontankontrast. Dieser war nur bei 3 von 44 normotensiven, aber bei 16 von 60 hypertensiven Patienten nachzuweisen ($p < 0,01$). Auch atherosklerotische Läsionen der Aorta waren nur bei 4 von 44 normotensiven, aber bei 20 von 60 hypertensiven Patienten vorhanden ($p < 0,05$). 13 der 60 hypertensiven Patienten wiesen Thromben auf, während dies nur bei 7 von 44 normotensiven der Fall war (p : n.s.). Die Häufigkeit von offenem Foramen ovale bei 5, bzw. 6 Patienten und von Klappenveränderungen bei 17 bzw. 25 Patienten zeigte keine statistisch signifikante Unterschiede (Abb. 1). Insgesamt konnten 36 Befunde bei 44 normotensiven Patienten 80 Befunden bei 60 hypertensiven Patienten gegenüber gestellt werden ($p < 0,001$). Der Nachweis potentieller kardialer Emboliequellen bei hypertensiven Schlaganfallpatienten

zeigte ein OR von 3,62 bei einem 95 % CI von 1,58–8,26, $p < 0,02$.

Die Risikofaktorenanalyse ergab, daß hypertensive Schlaganfallpatienten mit im Mittel 68 Jahren gegenüber 61 Jahren bei normotensiven Patienten signifikant älter waren ($p < 0,01$). Die OR für atherosklerotische Läsionen bei Hypertonie betrug 5,0 bei einem 95 % CI von 1,57–15,94, $p < 0,05$. Auch Spontankontrast im linken Vorhof bei Hypertonie war statistisch signifikant häufiger als bei Patienten ohne Hypertonie (OR 4,97, 95 % CI 1,35–18,32, $p < 0,01$, vgl. Abb. 2).

Abbildung 1: Hypertensive Schlaganfallpatienten hatten signifikant gehäuft Spontankontrast und atherosklerotische Läsionen (Plaques) der Aorta.

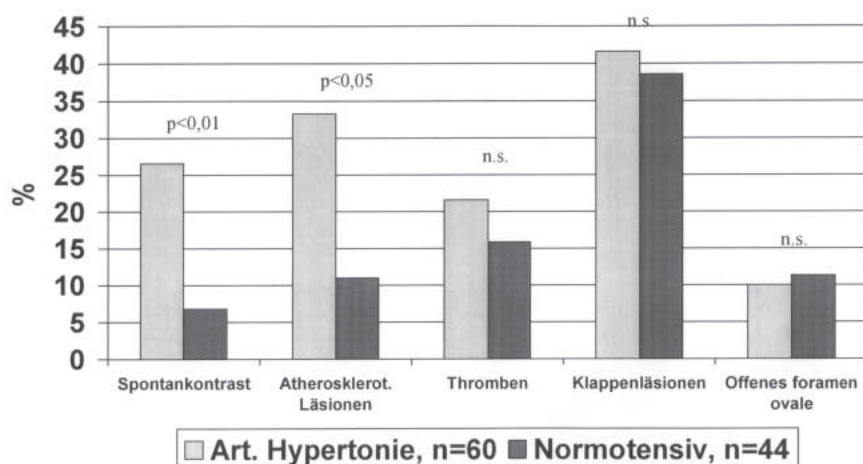
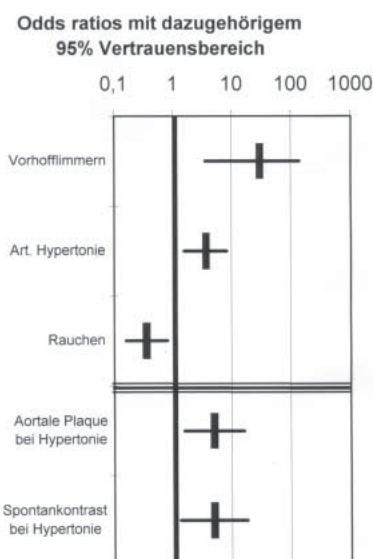


Abbildung 2: Der Nachweis potentieller kardialer Thromboemboliequellen war am engsten mit Vorhofflimmern assoziiert. Aber auch für den Risikofaktor Arterielle Hypertonie zeigte sich ein signifikanter Zusammenhang. Dies war besonders auf den gehäuften Nachweis aortaler Plaques und Spontankontrast im linken Vorhof bei Hypertonikern zurückzuführen.



Auffällig war, daß Raucher signifikant seltener potentielle kardiale Thromboemboliequellen aufwiesen (OR 0,36, 95 % CI 0,16–0,82, $p < 0,02$). Im Mittel waren sie mit 59 Jahren signifikant ($p < 0,001$) jünger als Nicht-raucher mit 69 Jahren. Es überwogen männliche Patienten ($n = 73$, $p < 0,01$).

Erwartungsgemäß war Vorhofflimmern am strengsten mit dem Auftreten von Spontankontrast assoziiert (OR 29,5, 95 % CI 6,1–139,3, $p < 0,001$), nicht signifikant auch mit dem Auftreten intrakardialer Thromben.

Bei diesen Patienten mit Vorhofflimmern erwies sich ebenfalls das Vorhandensein einer Arteriellen Hypertonie als signifikanter Risikofaktor für den Nachweis potentieller Emboliequellen ($p < 0,02$). Patienten mit Vorhofflimmern ohne Hypertonie hatten den größten gemessenen Durchmesser des linken Vorhofs mit 4,57 cm, beim Vorhandensein beider Eigenschaften betrug die Vorhofgröße 4,24 cm. Trotzdem erwies sich diese Kombination bei 14 von 25 Patienten signifikant häufiger beim Nachweis von Spontankontrast gegenüber Vorhofflimmerpatienten ohne Hypertonie bei 3 von 11 Patienten ($p < 0,001$).

DISKUSSION

Spätestens seit der Analyse der Framingham-Daten ist bekannt, daß Vorhofflimmern als Hauptrisikofaktor für kardiogene Thromboembolien anzusehen ist. Entsprechende Befunde wurden mehrfach auch in anderen Studien bestätigt [2, 9]. So war auch in unserer Beobachtung dieser Zusammenhang deutlich nachzuweisen. Die Kenntnis, daß die Arterielle Hypertonie ebenfalls in der Lage ist, kardiale Thromboembolien zu begünstigen, ist dagegen noch nicht so verbreitet. Natürlich wird bei Arterieller Hypertonie an nichtischaemische Insulte aufgrund von zerebralen (Massen-) Blutungen oder arteriosklerotischen Läsionen in Gefäßen der zerebralen Perfusion gedacht. Die Arterielle Hypertonie wird zweifelsohne auch als unabhängiger Risikofaktor für arteriosklerotische Gefäßläsionen akzeptiert. Erst in wenigen, jüngeren Arbeiten wurde verdeutlicht, daß die Arterielle Hypertonie gleichsam auch ein Risikofaktor für intrakardiale Mikrothromben, für Spontankontrast angesehen werden kann (Stroke Prevention in Atrial Fibrillation III-Studie [5]). Außerdem muß daran gedacht werden, daß als Folge einer hypertensiven Herzerkrankung ebenfalls potentielle kardiale Embolien vorliegen können [10]. Der Nachweis von atherosklerotischen Läsionen der Aorta war häufig mit Rezidiv-Schlaganfällen assoziiert [11, 12, 13, 14]. Erst durch Cyclooxygenase-Hemmung infolge ASS, oder auch wie neuere Ergebnisse von Clopidogrel vermuten lassen, konnte eine

signifikante Sekundärprophylaxe von Insulten nachgewiesen werden. So konnte in der CAPRIE-Studie (A randomised, blinded, trial of Clopidogrel versus Aspirin in patients at risk of ischemic events) sogar eine Überlegenheit von Clopidogrel gegenüber Aspirin in der Reduktion des relativen Risikos für Schlaganfall um 8,7 % nachgewiesen werden [15, 16].

In der Stroke Prevention in Atrial Fibrillation III-Studie (SPAF-III) zum Beispiel waren komplexe aortale Plaques mit einem relativen Risiko (RR) von 2,1 ($p < 0,001$) mit einem erhöhten Risiko für Thromboembolien versehen. Zum Vergleich hierzu seien die relativen Risiken für andere Befunde genannt: Herzorthromben mit einem RR von 2,5 ($p < 0,04$) und Spontankontrast mit einem RR von 3,7 ($p < 0,001$) [5]. Auch die Größe der Plaques beeinflusst das Rezidiv-Risiko für zerebrale Insulte, was in unserer kleineren Untersuchung jedoch nicht näher differenziert wurde [17, 18].

Der besonders bei Vorhofflimmerpatienten zu beobachtende Spontankontrast ist unbestritten als Grundlage eines Thromboembolie-Risikos akzeptiert bis hin zu der Konsequenz, eine Antikoagulation zur Sekundär- und vereinzelt auch Primärprophylaxe durchzuführen. So konnte auch in der ELAT-Studie (Embolicism in Left Atrial Thrombi) bei Patienten mit anhaltendem Vorhofflimmern gehäuft Spontankontrast nachgewiesen werden [6]. Wie auch bei unseren Daten zeigte sich hierbei ein größerer Durchmesser des linken Vorhofs.

Daß die in ihrer thromboembolischen Potenz nicht mehr umstrittenen atherosklerotischen Läsionen der Aorta an Bedeutung besitzen, kann zum Beispiel aufgrund der Daten der CARE-Studie (The Cholesterol and Recurrent Events Trial) untermauert werden. In dieser Studie unter Pravastatin zur Sekundärprophylaxe kardialer Ereignisse bei Patienten mit durchschnittlichem Cholesterin konnte unter Therapie auch eine signifikante Reduktion zerebraler Insulte beobachtet werden, ein Effekt, der vermutlich der Stabilisierung aortaler Plaques zugerechnet werden kann [19]. Ein gleichgerichteter Effekt wurde in der sog. 4S-Studie (The Scandinavian Simvastatin Survival Study) beobachtet [20].

Daß wie in unserer Untersuchung Raucher eher seltener potentielle kardiale Emboliequellen aufweisen, erklärt sich möglicherweise aufgrund einer anderen pathophysiologischen Grundlage ihrer Insulte. Bei diesen liegen eher atherosklerotische Läsionen der zerebralen Perfusion vor und keine kardio-embolischen Ereignisse [21, 22].

Ebenfalls unabhängig vom Vorliegen einer Arteriellen Hypertonie war der Nachweis eines offenen Foramen ovale, überwiegend bei jüngeren Patienten.

Unterstellt man der Arteriellen Hypertonie direkte Einflüsse auf das Entstehen von Spontankontrast und aortalen Plaques, wie wir es gezeigt haben, kann erklärt werden, warum eine Reduktion erhöhter Blutdruckwerte auch eine deutliche Verminderung der Schlaganfall-

häufigkeit um 35–40 % zur Folge haben kann [23].

Insgesamt gesehen werden der Art. Hypertonie differenzierte Schädigungsmechanismen zugesprochen: Entstehung einer zerebralen Atherosklerose, hypertensive Blutungen, aber auch Einfluß auf die Häufigkeit von Spontankontrast (und Vorhofflimmern bei hypertensiver Herzkrankung) und aortaler atherosklerotischer Läsionen [24]. Es erscheint allerdings schwierig, isolierte Risikofaktoren bei oft an generalisierter Arteriosklerose erkrankten Patienten zu betrachten, oft sind zum Beispiel aortale Plaques Hinweise für eine bestehende Koronarsklerose [25]. So waren auch in unseren Daten oft Überschneidungen der Befunde vorhanden. Entsprechende Blutdruckscreeningmaßnahmen und konsequente Therapien mit effektiven und nebenwirkungsarmen Therapieprinzipien im Sinne einer Insult-Primär-Prophylaxe sind zu fordern. Daß dies die Inzidenz kardiovaskulärer Ereignisse einschließlich Insulte reduzieren kann, wurde auch durch die aktuellen Resultate der HOT-Studie (Hypertension Optimal Treatment) belegt [26]. Besonders sei auf die niedrigen Zielblutdruckwerte hingewiesen, die es zu erreichen gilt.

Bei Patienten mit erlittenem Schlaganfall kann auch aufgrund der hier dargestellten Daten über den sinnvollen und damit ökonomische Einsatz der transoesophagealen Echokardiographie diskutiert werden [27, 28, 29]. Zweifelsohne ist die Kenntnis der Qualität der linksventrikulären Funktion ein relevanter prognostischer Marker für die Patienten.

Was dagegen das Aufdecken potentieller kardialer Emboliequellen und die damit verbundene Konsequenz (in der Regel Antikoagulation) betrifft, kann der diagnostische Gewinn dieser Untersuchung kritisch überdacht werden. Vorhofflimmerpatienten sind eigentlich Kandidaten für eine Antikoagulation. Der via transoesophagealer Untersuchung erbrachte Nachweis von Spontankontrast oder sogar von Thromben würde an dieser Konsequenz nichts wesentlich ändern [30, 31, 32].

Ebenso konnte gezeigt werden, daß bei (jüngeren) Rauchern kaum ein Nachweis von potentiellen Emboliequellen gelingt, da sie vermutlich eine andere Pathophysiologie ihres Schlaganfalles aufweisen. Man kann es durchaus diskutieren, beide Gruppen, die Vorhofflimmerpatienten oder die sich mit (isoliertem) Rauchen als Hauptrisikofaktor präsentierenden Schlaganfallpatienten, nicht mittels transoesophagealer Echokardiographie zu untersuchen. Alle anderen Patienten, speziell mit Hypertonie als Hauptrisikofaktor, können von den Ergebnissen einer transoesophagealen Untersuchung profitieren. Dies gilt insbesondere für jüngere, nichtrauchende Schlaganfallpatienten.

Literatur:

1. Cerebral Embolism Task Force. Cardiogenic brain embolism, the second report of the cerebral embolism task force. Arch Neurol 1989; 46: 727–43.
2. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: The Framingham study. Stroke 1991; 22: 983–8.

Dr. med. Gerhard Cieslinski

Geboren 1958 in Frankfurt. Medizinstudium an der J.-W.-Goethe-Universität Frankfurt von 1979–1985, Promotion 1985. Internistische und kardiologische Weiterbildung bei Prof. Kaltenbach von 1985–1994. Arzt für Innere Medizin 1992, Teilgebiet Kardiologie 1993. Auf- und Ausbau der nichtinvasiven und invasiven Kardiologie und Internistischen Intensivmedizin am Krankenhaus Nordwest in Frankfurt seit 1994. Zusatzbezeichnung Sportmedizin 1995, Spezielle Internistische Intensivmedizin 1996.

Klinische und wissenschaftliche Schwerpunkte: Herzrhythmusstörungen, Herzschrittmacher, Elektrophysiologie; Koronaranomalien, Endokarditis, Herztransplantation, Untersuchungen zur Beurteilung der systolischen Ventrikelfunktion. Monographie zur Internistischen Intensivmedizin.

Korrespondenzadresse:

*Dr. Gerhard Cieslinski
Medizinische Klinik, Kardiologie
Krankenhaus Nordwest
D-60488 Frankfurt, Steinbacher Hohl 2–26
E-mail: Cieslinski@t-online.de*



Transesophageal echocardiographic findings in stroke subtypes. *Stroke* 1994; 25: 23–8.

13. The French Study of Aortic Plaques in Stroke Group. Atherosclerotic disease of the aortic arch as a risk factor for recurrent ischemic stroke. *N Engl J Med* 1996; 334: 1216–21.

14. Karalis DG, Chadrsekaran K, Victor MF, Ross JJ, Mintz GS. Recognition and embolic potential of intraaortic atherosclerotic debris. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 73–8.

15. The CAPRIE Steering committee. A randomized, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischemic events (CAPRIE). *Lancet* 1996; 348: 1329–39.

16. Antiplatelet Trialists' Collaboration. Collaborative overview of randomised trials of antiplatelet therapy. I. Prevention of death, myocardial infarction, and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients. *BMJ* 1994; 308: 81–106 (erratum *BMJ* 1994; 308: 1540).

17. Jones EF, Kalman JM, Calafiore P, Tonkin AM, Donnan GA. Proximal aortic atheroma – an independent risk factor for cerebral ischemia. *Stroke* 1995; 26: 218–24.

18. Tunick PA, Rosenzweig BP, Katz ES, Freedberg RS, Perez JL, Kronzon I. High risk for vascular events in patients with protruding aortic atheromas: a prospective study. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 1085–90.

19. Sacks FM, Pfeffer MA, Moye LA, Rouleau JL, Rutherford JD, Cole TG, Brown L, Warnica JW. The effect of pravastatin on coronary events after myocardial infarction in patients with average cholesterol levels. *N Engl J Med* 1996; 335: 1001–9.

20. The Scandinavian Simvastatin Survival Study Group. Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: The scandinavian simvastatin survival study (4S). *Lancet* 1994; 334: 1383–9.

21. Wolf PA, D'Agostino RB, Kannel WB, Bonita R, Belanger AJ. Cigarette smoking as a risk factor for stroke: the Framingham study. *JAMA* 1988; 259: 1025–9.

3. Chesebro JH, Fuster V, Halperin JL. Atrial fibrillation – risk marker for stroke. *N Engl J Med* 1990; 323: 1556–8.

4. Hacke W, Schuster HP. Schlaganfallstationen (Stroke Units) – Zankapfel zwischen Internisten und Neurologen oder gemeinsame Aufgabe? *Intensivmed* 1998; 35: 519–22.

5. Zabalgoitia M, Halperin JL, Pearce LA, Blackshear JL, Asinger RW, Hart RG. Transesophageal echocardiographic correlates of clinical risk of thromboembolism in nonvalvular atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 1622–62.

6. ELAT study group. ELAT study (embolism in Left Atrial Thrombi): baseline clinical and echocardiographic data. *Cardiology* 1995; 86: 457–63.

7. Loh E, St. John Sutton M, Wun C-CC, Rouleau JL, Flaker GC, Gottlieb SS, Lamas GA, Moye LA, Goldhaber SZ, Pfeffer MA. Ventricular dysfunction and the risk of stroke after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1997; 336: 251–7.

8. Leung DY, Black IW, Crannery GB, Walsh WF, Grimm RA, Stewart WJ, Thomas JD. Selection of patients for transesophageal echocardiography after stroke and system embolic events – role of transthoracic echocardiography. *Stroke* 1995; 26: 1820–4.

9. Leung DY, Black IW, Crannery GB, Hopkins AP, Walsh WF. Prognostic implications of left atrial spontaneous echo contrast in nonvalvular atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 755–62.

10. Stroke prevention in atrial fibrillation (SPAF) investigators. Stroke prevention in atrial fibrillation study – final results. *Circulation* 1991; 84: 527–39.

11. Pearson AC, Labovitz AJ, Tatineni S, Gomez CR. Superiority of transesophageal echocardiography in detecting cardiac sources of embolism in patients with cerebral ischemia of uncertain etiology. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 66–72.

12. Albers GW, Comess KA, DeRook FA, Bracci P, Atwood JE, Bolger A, Hotson J.

22. Tuomilhto J, Bonita R, Stewart A, Salonen JT. Hypertension, cigarette smoking and the decline in stroke incidence in eastern Finland. *Stroke* 1991; 22: 7–11.
23. MacMahon SW, Cutler JA, Furberg CD, Payne GH. The effects of drug treatment for hypertension on morbidity and mortality from cardiovascular disease. A review of randomized controlled trials. *Prog Cardiovasc Dis* 1986; 29: 499–105.
24. Palomäki H, Kaste M, Raininko R, Salonen O, Juvela S, Sarna S. Risk factors of cerebral atherosclerosis in patients with transient ischemic attack or minor ischemic stroke. *Stroke* 1993; 24: 970–5.
25. Fazio GP, Redberg RF, Winslow T, Schiller NB. Transesophageal echocardiographically detected atherosclerotic plaque is a marker for coronary heart disease. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 144–50.
26. Hansson L, Zanchetti A, Carruthers SG, Dahlöf B, Elmfeldt D, Julius S, Menard J, Rahn KH, Wedel H, Westerling S. Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial. *Lancet* 1998; 351: 1755–62.
27. Rauh G, Fischereder M, Sprengel FA. Transesophageal echocardiography on patients with focal cerebral ischemia of unknown cause. *Stroke* 1996; 27: 691–4.
28. Amarenco P, Cohen A, Tzourio C, Bertrand B, Hommel B, Besson G, Chauvel C, Touboul P-J, Bousser M-G. Atherosclerotic disease of the aortic arch and the risk of ischemic stroke. *N Engl J Med* 1994; 331: 1474–9.
29. Shyu KG, Chen JJ, Huang ZS, Hwang JJ, Lee TK, Kuan P, Lien WP. Role of transesophageal echocardiography in diagnosis of cardiac sources of embolism in patients with acute ischemic stroke. *Cardiology* 1994; 85: 53–60.
30. Sherman DG. Cardiac embolism: the neurologist's perspective. *Am J Cardiol* 1990; 65: 32C–37C.
31. Black IW, Hopkins AP, Lee LC, Jacobson BM, Walsh WF. Role of transesophageal echocardiography in evaluation of cardiogenic embolism. *Br Heart J* 1991; 66: 302–7.
32. Pop G, Sutherland GR, Koulstaal PJ, Sit TW, deJong G, Roelandt JR. Transesophageal echocardiography in detection of intracardiac embolic sources in patients with transient ischemic attacks. *Stroke* 1990; 21: 560–5.

Mitteilungen aus der Redaktion

Abo-Aktion

Wenn Sie Arzt sind, in Ausbildung zu einem ärztlichen Beruf, oder im Gesundheitsbereich tätig, haben Sie die Möglichkeit, die elektronische Ausgabe dieser Zeitschrift kostenlos zu beziehen.

Die Lieferung umfasst 4–6 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Das e-Journal steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) zur Verfügung und ist auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ **Bestellung kostenloses e-Journal-Abo**

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

☒ **Bilddatenbank**

☒ **Artikeldatenbank**

☒ **Fallberichte**

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