

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauserkrankungen

**Fallbericht: Ein Patient mit
Vorhofflimmern, Linksschenkelblock
und akutem Myokardinfarkt**

Schmitt B

Journal für Kardiologie - Austrian

Journal of Cardiology 2007; 14

(3-4), 98-99

Homepage:

www.kup.at/kardiologie

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche



Offizielles
Partnerjournal der ÖKG



Member of the ESC-Editor's Club



Offizielles Organ des
Österreichischen Herzfonds



ACVC
Association for
Acute CardioVascular Care

In Kooperation
mit der ACVC

Indexed in ESCI
part of Web of Science

Indexed in EMBASE

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

P.b.b. 02Z031105M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

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

Ein Patient mit Vorhofflimmern, Linksschenkelblock und akutem Myokardinfarkt

B. Schmitt

Interne Abteilung I mit Kardiologie, AKH Linz

■ Einleitung

Wir berichten über einen ungewöhnlichen Fall einer akuten Koronarschämie, verursacht durch eine Koronarembolie im Rahmen eines paroxysmalen Vorhofflimmerns. Der 54-jährige Patient hatte aufgrund von Schwindel und Übelkeit gegen 5 Uhr morgens den Notarzt verständigt. Dieser verabreichte wegen tachykarden Vorhofflimmerns mit einer Frequenz von ca. 160/min 300 mg Amiodaron i. v. und brachte den Patienten daraufhin zur Aufnahme an unsere CCU.

Zu diesem Zeitpunkt klagte der Patient weiterhin über Vertigo und Unruhegefühl, er gab jedoch keine Thoraxschmerzen an. Als Vorerkrankung war lediglich eine arterielle Hypertonie zu erheben, die mit einem Kombinationspräparat bestehend aus ACE-Hemmer und Diuretikum gut eingestellt war. Als kardialer Risikofaktor bestand weiters ein Nikotinabusus mit ca. 20 Zigaretten pro Tag. Klinisch fand sich bei dem 72 kg schweren und 184 cm großen Patienten eine arrhythmische Herzaktion mit peripherem Pulsdefizit und einer palpatorischen Frequenz von 100/min. Objektive Zeichen einer Linksherzinsuffizienz waren nicht zu erheben.

Im Aufnahme-EKG zeigte sich ein Vorhofflimmern mit einer Ventrikelfrequenz um 120/min und ein Linksschenkelblockbild (Abb. 1). Aus einem ein halbes Jahr zuvor erstellten EKG – der Patient hatte wegen einer ungenügenden Blutdruckeinstellung die Ambulanz aufgesucht – war der Linksschenkelblock bekannt. Damals hatte ein Sinusrhythmus bestanden. Die primäre medikamentöse Therapie bestand aus 0,5 mg Digitoxin i. v., 50 mg Metoprolol oral und 80 mg Enoxaparin s. c. Zwei Stunden nach stationärer Aufnahme klagte der Patient über plötzliche massive Thoraxschmerzen. Diesmal zeigten sich im EKG ST-Streckenhebungen im Posterolateralbereich bei persistierendem Linksschenkelblockbild (Abb. 2).

Es wurde nach Verabreichung eines Abciximab-Bolus i. v. (9 ml = 18 mg) sowie 500 mg Acetylsalicylsäure und 300 mg Clopidogrel oral eine akute Koronarangiographie durchgeführt. Da-

bei zeigte sich ein Verschluss eines größeren marginalen Astes der Arteria circumflexa (Abb. 3). Der Ramus interventricularis anterior und die rechte Koronararterie wiesen nur geringe Wandunregelmäßigkeiten auf. Aufgrund des angiographischen Bildes und der klinischen Präsentation war eine Koronarembolie anzunehmen, wenngleich ein atherothrombotischer Verschluss nicht völlig ausgeschlossen werden konnte. Der verschlossene Gefäßabschnitt wurde mit einem Führungsdraht rekanalisiert und mit einem 2,0-mm-Ballon erfolgreich dilatiert (Abb. 4). Die Zeit zwischen Symptom-

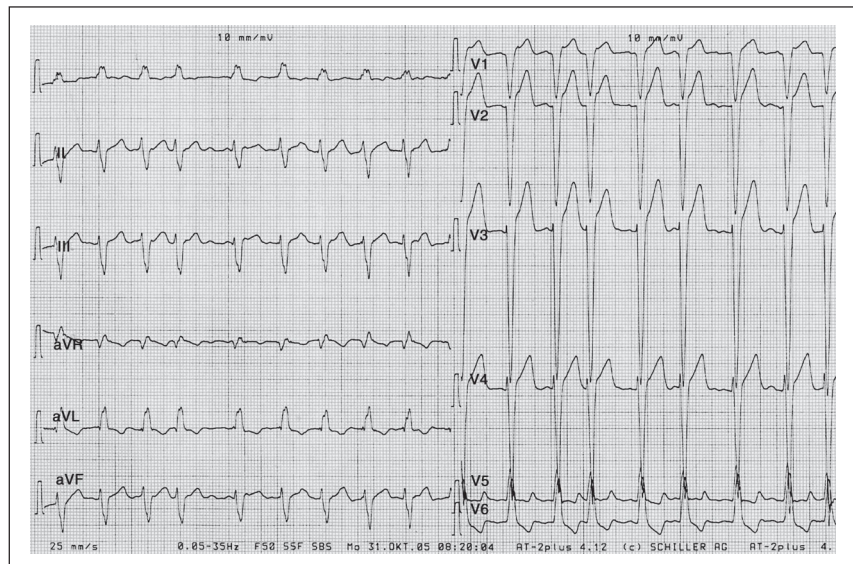


Abbildung 1: EKG bei Aufnahme: tachykardes Vorhofflimmern 120/min, Linksschenkelblock

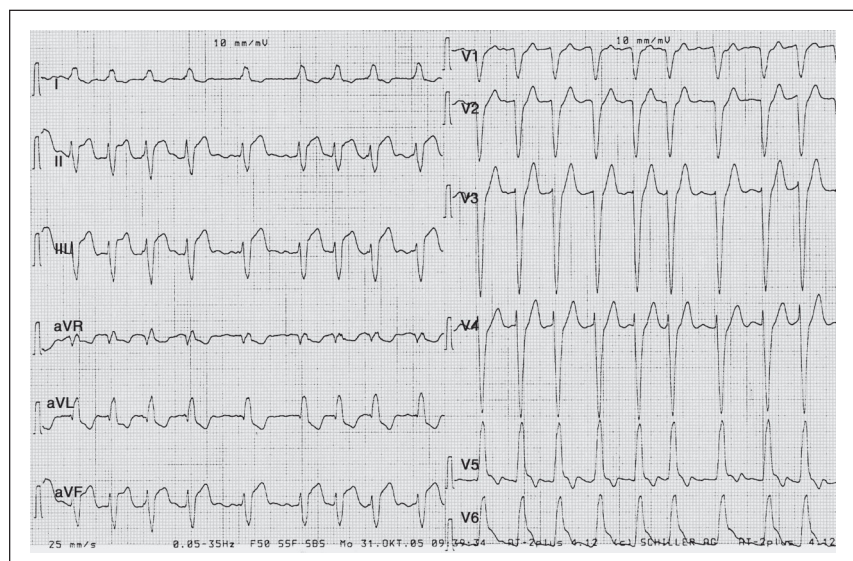


Abbildung 2: EKG mit Thoraxschmerzen, nun ST-Hebung im Posterolateralbereich

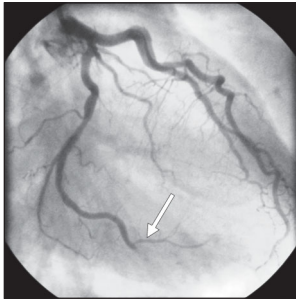


Abbildung 3: Koronarangiographie: embolischer Verschluss des Ramus marginalis der Arteria circumflexa

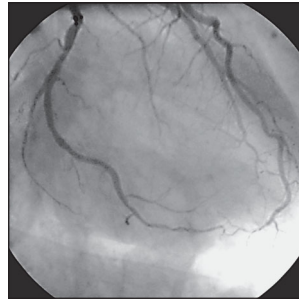


Abbildung 4: Nach erfolgreicher Rekanalisation und Ballondilatation

beginn und Rekanalisation betrug 50 min. Im Anschluß war der Patient rasch beschwerdefrei, in einem Kontroll-EKG unmittelbar nach der Koronarintervention hatten sich die Ischämiezeichen praktisch vollkommen zurückgebildet.

Zwei Stunden nach Intervention kam es zu einer spontanen Kardioversion in einen Sinusrhythmus. Bei negativem Aufnahmeelabor stiegen die herzspezifischen Enzyme auf 2822 U/l Gesamt-CK (Referenzbereich [Rb] 15–190 U/l), 314 U/l CK-MB (Rb: 7–25 U/l) und 7,03 ng/ml Troponin T (Rb: 0,00–0,03 ng/ml). Die am folgenden Tag durchgeführte Echokardiographie ergab eine kleine posterolaterale Akinesie bei guter Kontraktilität des hypertrophierten Restventrikels und ohne Thrombennachweis bei der transösophagealen Untersuchung.

Neben der Fortsetzung der subkutanen niedermolekularen Heparintherapie (2 × 80 mg Enoxaparin) sowie peroraler Aspirin (100 mg) und Betablockertherapie (95 mg Metoprolol) erfolgte die Einstellung auf eine orale Antikoagulation. Die Entlassung erfolgte nach 8-tägigem stationärem Aufenthalt in gutem Allgemeinzustand.

■ Diskussion

Die häufigste Ursache für einen Myokardinfarkt ist die Plaque-ruptur mit konsekutiver Koronarthrombose auf Basis einer Atherosklerose des Koronargefäßes [1, 2]. Bei einem geringen Prozentsatz aller Patienten liegt dem Infarktereignis jedoch keine signifikante Atherosklerose zugrunde. Neben hyperkoagulatorischen Zuständen, Koronarspasmen, einer endothelialen Dysfunktion und einer Sympathikusüberstimulation ist auch die Koronarembolie eine bekannte Entität [3].

Der typische Befund der akuten Koronarangiographie zeigt hierbei ein blandes Koronarangiogramm mit Ausnahme des verschlossenen Gefäßes, das abrupt abbricht [4]. Iatrogene Luftembolien im Rahmen interventioneller ASD-Verschlüsse und transeptaler Punktionen betreffen üblicherweise die rechte Koronararterie. In Autopsiebefunden von Myokardinfarkten, die durch Koronarembolien verursacht waren, war die linke Koronararterie, meist distal, am häufigsten betroffen. Grunderkrankungen waren in 40 % Klappenerkrankungen, in 29 % eine Kardiomyopathie und in 24 % chronisches Vorhofflimmern. Nur in 33 % waren intramurale Thromben nachweisbar [5].

Chronisches Vorhofflimmern als Ursache für thromboembolische Ereignisse ist hinlänglich untersucht, die Prädispositionsstelle hierfür stellen die zerebralen Gefäße dar, auch das Risiko für periphere Gefäßembolien ist erhöht, wenngleich hierüber bislang weniger bekannt ist [6]. Im Gegensatz zu Erfah-

rungen im Rahmen der Koronarangiographie beim akuten Myokardinfarkt gibt es ältere autopsische Daten, die häufiger eine Embolie als Ursache eines akuten Myokardinfarktes nahelegen [5].

In unserem Fall ist das frühe Auftreten der Embolie bereits wenige Stunden nach Vorhofflimmerbeginn hervorzuheben. In der Annahme, daß Thromben erst nach einer Vorhofflimmerdauer von 48 Stunden entstehen, empfehlen die ESC-Guidelines bei Patienten mit einer Vorhofflimmerdauer von mehr als 2 Tagen oder unbekannter Dauer eine Antikoagulation von mindestens 3 Wochen vor und 4 Wochen nach erfolgreicher Kardioversion [7]. Neuere transösophageale Echokardiographiestudien zeigen jedoch, daß auch im Sinusrhythmus noch vor Beginn von Vorhofflimmern sowie auch während der akuten Vorhofflimmerphase eine Thrombusbildung möglich ist [8]. Im Fall unseres Patienten wäre auch zu diskutieren, daß die Anamnese der Vorhofflimmerdauer nicht korrekt oder der Patient bezüglich früherer paroxysmaler Vorhofflimmer-episoden asymptomatisch war.

Auch über die Therapie von Myokardinfarkten im Rahmen von Koronarembolien ist in der Literatur nur wenig Information zu finden. Es gibt vorwiegend Fallberichte über das interventionelle Vorgehen als Therapieansätze von Extraktion mittels perkutanem Fogarty-Manöver [9], Thrombusaspiration vor Ballondilatation oder Stentimplantation [10, 11] sowie die Verwendung von mechanischen Protectiondevices zur Vermeidung von distalen Embolisierungen [12]. In unserem Fall erfolgte aufgrund des geringen Gefäßdurchmessers lediglich eine Ballondilatation.

Literatur:

1. Falk E, Shah PK, Fuster V. Coronary plaque disruption. *Circulation* 1995; 92: 657–71.
2. Fuster V, Badimon L, Badimon JJ, Chesebro JH. The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes (2). *N Engl J Med* 1992; 326: 310–8.
3. Tun A, Khan IA. Myocardial infarction with normal coronary arteries: the pathologic and clinical perspectives. *Angiology* 2001; 52: 299–304.
4. Kotooka N, Otsuka Y, Yasuda S, Morii I, Kawamura A, Miyazaki S. Three cases of acute myocardial infarction due to coronary embolism: treatment using a thrombus aspiration device. *Jpn Heart J* 2004; 45: 861–6.
5. Prizel KR, Hutchins GM, Bulkley BH. Coronary artery embolism and myocardial infarction. *Ann Intern Med* 1978; 88: 155–61.
6. Frost I, Engholm G, Johnsen S, Møller H, Henneberg EW, Husted S. Incident thromboembolism in the aorta and the renal, mesenteric, pelvic, and extremity arteries after discharge from the hospital with a diagnosis of atrial fibrillation. *Arch Intern Med* 2001; 161: 272–6.
7. ACC/AHA/ESC Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation *Eur Heart J* 2000; 22: 1852–923.
8. Stoddard MF. Risk of thromboembolism in acute atrial fibrillation or atrial flutter. *Echocardiography* 2000; 17: 393–405.
9. Eggebrecht H, Baumgart D, Naber C, Dirsch O, Haude M, Erbel R. Extraction of large intracoronary thrombus in acute myocardial infarction by percutaneous Fogarty maneuver: intentional abuse of a novel interventional device. *Catheter Cardiovasc Interv* 2002; 55: 228–32.
10. Nishida T, Nakamura M, Tsunoda T, Iijima R, Shiba M, Nada M, Nakajima R, Kitagawa Y, Yajima S, Wakayama M, Yamaguchi T. A case of acute myocardial infarction treated with a new thrombectomy system. *Catheter Cardiovasc Interv* 2002; 55: 239–43.
11. Wang HJ, Kao HL, Liao CS, Lee YT. Export aspiration catheter thrombosuction before actual angioplasty in primary coronary intervention for acute myocardial infarction. *Catheter Cardiovasc Interv* 2002; 57: 332–9.
12. Belli G, Pezzano A, De Biase AM, Banacina E, Silva P, Salvade P, Piccolo G, Khigman S. Adjunctive thrombus aspiration and mechanical protection from distal embolization in primary percutaneous intervention for acute myocardial infarction. *Catheter Cardiovasc Interv* 2000; 50: 362–70.

Korrespondenzadresse:

Dr. Barbara Schmitt

Interne Abteilung I mit Kardiologie, AKH Linz

A-4020 Linz, Krankenhausstraße 9

E-Mail: barbara.schmitt@akh.linz.at

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](#)