Journal für
Kardiologie
Austrian Journal of Cardiology
Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauferkrankungen

Schlaganfall - was der Kardiologe beitragen kann

Weber T, Auer J, Berent R, Eber B

Journal für Kardiologie - Austrian Journal of Cardiology 2001; 8 (9) 353-357

Homepage:

www.kup.at/kardiologie

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

ÖKG Österreichische Kardiologische Gesellschaft

Offizielles Partnerjournal der ÖKG

EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY®

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,–

Journal für
Kardiologie

e-Abo kostenlos

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 Kardiologie und eventueller weiterer Informationen das Journal betreffend genutzt.

Lieferung:

Die Lieferung umfasst die jeweils aktuelle Ausgabe des Journals für Kardiologie. 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 Kardiologie

- ✔ 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.

www.kup.at/kardiologie

Th. Weber, J. Auer, R. Berent, B. Eber

Schlaganfall – was der Kardiologe beitragen kann

Zusammenfassung

Die Möglichkeit einer kardialen Embolie muß bei jedem ischämischen zerebralen Insult (auch bei Vorliegen einer Karotisstenose) bedacht werden. Rezente Daten aus der NASCET-Studie [1] zeigen, daß auch in einem Kollektiv mit primär niedrigem Risiko für eine kardiale Embolie (Ausschlußgrund am Studienbeginn) letztlich 20 % der Insulte im Follow-up von Patienten mit asymptomatischen Karotisstenosen kardiale Ursachen hatten. Diese Patienten hätten von einer Endarteriektomie nicht profitiert.

Der vorliegende Artikel beschreibt Erkrankungen des Herzens und der Aorta, die mit einer erhöhten Insulthäufigkeit durch Embolien in Zusammenhang gebracht werden. Mangels entsprechender Evidenz aus prospektiv-randomisierten Studien, die derzeit im Gange sind, muß sich die Therapie vieler dieser Krankheitsbilder an den vorhandenen, grossteils retrospektiven Untersuchungen sowie an einer individuellen Nutzen-Risiko-Analyse orientieren.

Der Einsatz der transthorakalen Echokardiographie im Rahmen des Insults ist indiziert bei jungen Patienten sowie bei allen Patienten mit kardialen Symptomen. Die transösophageale Echokardiographie erlaubt darüber hinaus die optimale Darstellung des interatrialen Septums, des linken Vorhofs inklusive Spontankontrast, des linken Herzohrs und eines Großteils der intrathorakalen Aorta. Diese Untersuchung sollte im Rahmen des Insults bei Patienten unter 45 Jahren, bei Patienten mit fraglich relevanter zerebrovaskulärer Erkrankung, bei Patienten mit abrupten Verschlüssen grosser peripherer oder viszeraler Arterien durchgeführt werden sowie bei jenen, bei denen sich aus einer der oben beschriebenen Pathologie eine therapeutische Konsequenz ergibt [2].

Einleitung

Zerebrale Insulte stellen eine wesentliche Ursache der Mortalität und der Morbidität mit bleibender Behinderung in den westlichen Staaten dar. 85 % davon sind ischämischer Genese. Nach konservativer Lehrmeinung entfallen 15–20 % auf kardiale Embolien. In neueren Studien wird jedoch ein Anteil an kryptogenen Insulten von bis zu 40 % beschrieben, wobei hier meist potentielle kardiale Quellen zu finden sind.

Die vorliegende Arbeit gibt zunächst einen kurzen Überblick über wesentliche vaskuläre Risikofaktoren und ihr Management, um dann genauer auf mögliche kardiale Embolie-quellen einzugehen.

Klinische Hinweise auf eine kardiale Embolie-quelle sind [3]:

1. Nichtlakunärer Befall des Gehirns in mehreren Territorien
2. Rascher Beginn der Klinik mit maximaler Ausprägung der Symptome von Beginn an
3. Großer Insult mit ausgeprägtem neurologischen Defizit
4. Rasche Rückbildung eines neurologischen Defizits (30 % der Emboli unterliegen einer spontanen Lyse – dies kann aber durch die Reperfusion auch zu einer hämorrhagischen Transformierung führen –, typischerweise Amaurosis fugax, systemische Embolien, Palpitationen
5. Junge Patienten ohne Risikofaktoren für prämature Arteriosklerose

„Allgemein-vaskuläre" Risikofaktoren des zerebralen Insults

Das sind:

- Arterielle Hypertonie
- Hyperlipidämie
- Nikotinabusus
- Diabetes mellitus
- Thrombophile Diathesen, z. B. Antiphospholipidsyndrom, Hyperhomocysteinämie
- Manifeste Arteriosklerose

Die *arterielle Hypertonie* ist der bedeutendste singuläre Risikofaktor für den ischämischen Insult und zusätzlich für 70–90 % der spontanen intrakraniellen Blutungen verantwortlich. Sowohl der diastolische als auch der systolische Blutdruck (letzterer auch isoliert) korrelieren direkt mit der Häufigkeit von Schlaganfällen. In epidemiologischen Studien bedeutet ein um 5 mmHg niedrigerer diastolischer Blutdruck ein 35–40 % niedrigeres Insultrisiko, wobei auch bei Werten im sog. Normalbereich bis 70/75 mmHg kein eigentlicher unterer Schwellenwert zu erkennen ist, unter dem das Insultrisiko nicht noch weiter fällt [4]. Das gilt für beide Geschlechter sowie auch im höheren Lebensalter (wobei dann der systolische Blutdruck prognostisch bedeutsamer wird), gesichert jedenfalls bis zum 80. Lebensjahr. In zahlreichen Studien konnte der Effekt einer antihypertensiven Therapie mit relativen Risikoreduktionen für Schlaganfälle von 25–50 % innerhalb von 5 Jahren gezeigt werden. Das absolute Risiko und damit letztlich die Indikation zu einer Therapie (Lebensstiländerung ± Medikamente) ergibt sich aus der Höhe des Blutdrucks, den Komorbiditäten sowie bereits bestehenden Endorganschäden. In letzterem Fall besteht bereits ab hochnormalen Blutdruckwerten (130–139/85–89) die Indikation zur medikamentösen Therapie. Im Gegensatz zur Primärprophylaxe ist die Behandlung des erhöhten Blutdrucks in der Akutsituation des Insults weniger gut belegt. Mangels randomisierter kontrollierter Studien sind die Empfehlungen – z. B. der American Heart Association – pathophysiologisch orientiert: Eine Therapie (falls nicht aus anderen Gründen, wie z. B. Linksherzinsuffizienz, indiziert)

For personal use only. Not to be reproduced without permission of Krause & Pachernegg GmbH.
Homepage Journal für Kardiologie: http://www.kup.at/kardiologie

sollte beim ischämischen Insult ab einem arteriellen Mitteldruck von 130 mmHg, einem systolischen Druck von 220 mmHg oder einem diastolischen Druck von 120 mmHg eingeleitet werden. Falls eine Thrombolyse durchgeführt wird, muß der Blutdruck medikamentös (i.v.) unter 180/105 mmHg abgesenkt werden.

Im Sinne einer Sekundärprophylaxe kann durch Senkung des systolischen Blutdrucks um 10 bis 12 mmHg bzw. des diastolischen Blutdrucks um 5–6 mmHg über 2–3 Jahre das Rezidivinsultrisiko von 7 % auf 4,8 % jährlich gesenkt werden.

Die Beziehung der *Hypercholesterinämie* zum Insult ist weniger klar. Eine Metaanalyse fand keine Beziehung zwischen beiden, in der MRFIT-Studie zeigte sich eine kontinuierliche Zunahme des Risikos für ischämische Insulte bei steigendem Cholesterinspiegel, jedoch eine gegenläufige Tendenz bei intrazerebralen Blutungen. Lipidsenkende Interventionen ohne Verwendung von Statinen blieben ohne Effekt auf das Insultrisiko, ebenso die Verwendung von Statinen in der Primärprävention. Lediglich bei etablierter koronarer Herzkrankheit reduziert eine mehrjährige Statin-Therapie das Risiko für den ischämischen Insult.

Kardiale Risikofaktoren im engeren Sinn

Dazu zählen:
- Nichtrheumatisches Vorhofflimmern
- Thrombus im linken Vorhof/Herzohr
- Akuter Myokardinfarkt
- Herzklappenerkrankungen
- Künstliche Herzklappen
- Herzinsuffizienz

Die Prävalenz des nichtrheumatischen bzw. nichtvalvulären *Vorhofflimmerns* (VhFli) steigt mit zunehmendem Lebensalter an (50–59 Jahre: bis zu 6,7 %; 80–89 Jahre: bis zu 36,2 %). In höherem Lebensalter treten bis zu 1/3 aller ischämischen Schlaganfälle bei Patienten mit VhFli auf, und ebenso erleiden 1/3 aller Patienten mit VhFli während ihres Lebens einen Insult (durchschnittliches Risiko 5–6 %/Jahr). Insulte bei VhFli sind ausgedehnter und mit einer höheren Mortalität sowie einem schlechteren neurologischen Outcome verbunden. Der überwiegenden Mechanismus ist die Embolie von staseinduzierten Thromben aus dem linken Vorhof/Herzohr. Das absolute Insultrisiko des einzelnen Patienten läßt sich durch das Fehlen oder Vorhandensein einer kardialen Grunderkrankung sowie gewisser Komorbiditäten abschätzen. Bei Patienten mit erhöhtem Embolierisiko besteht eine Indikation zur oralen Antikoagulation (OAK) (Tabelle 1). Einen wesentlichen Beitrag zur Risikostratifizierung kann sowohl die transthorakale (TTE) als auch die transösophageale Echokardiographie (TEE) leisten (Tabelle 2).

Die OAK ist bei VhFli sowohl in der Primär- als auch in der Sekundärprophylaxe des ischämischen Insults hocheffektiv. Der Nutzen von Acetylsalicylsäure (ASS) ist demgegenüber deutlich geringer, ASS sollte lediglich bei niedrigem Embolierisiko oder bei Kontraindikation gegenüber der OAK gegeben werden (Tabelle 1).

Thromben im linken Vorhof, besonders im linken Herzohr, sind aufgrund ihrer Größe und Lage eine diagnostische Domäne der TEE. Sie finden sich in 14–27 % bei Patienten mit VhFli mit mehr als 3 Tagen Dauer [5], häufiger noch bei Mitralstenose, linksventrikulärer Dysfunktion, vergrößertem linken Vorhof, Spontankontrast im linken Vorhof sowie nach Thromboembolie. Bei den meisten Patienten mit Vorhofthromben besteht VhFli, selten aber auch Sinusrhythmus. Therapeutisch besteht eine klare Indikation zur OAK.

Vor der Thrombolyse-Ära war ein *akuter Myokardinfarkt* in 0,8–5,5 % durch einen Schlaganfall verkompliziert. Dieser trat meist in den ersten 2 Wochen nach einem großen Vorderwandinfarkt auf, üblicherweise ausgelöst durch Embolisation eines linksventrikulären Thrombus. Diese Thromben traten ohne Thrombolyse in bis zu 57 % der Patienten mit Vorderwandinfarkt auf, mit Lyse in 27 %.

Tabelle 2: Echokardiographische Prädiktoren eines erhöhten Insultrisikos bei Vorhofflimmern

- Deutlich eingeschränkte Linksventrikelfunktion
- Vergrößerter linker Vorhof > 5 cm(?)
- Thromben im linken Vorhof/Herzohr (TEE)
- Spontankontrast linker Vorhof (TEE)
- Langsamer Fluß linkes Herzohr (< 20 cm/s) (TEE)
- Komplexe Plaques der thorakalen Aorta (TEE)

Tabelle 1: Antikoagulation bei Vorhofflimmern (modifiziert nach: AHA-Guidelines 1996). Risikofaktoren: früherer Insult oder TIA, Diabetes mellitus, Hypertonie, Herzinsuffizienz, KHK, valvuläre Herzerkrankung, Hyperthyreose (ASS = Acetylsalicylsäure 75–325 mg tgl.; OAK = orale Antikoagulation mit INR 2–3; 0 = keine Antikoagulation)

Alter	Keine Risikofaktoren	Risikofaktoren vorhanden	Risikofaktoren vorhanden, KI für OAK
< 65 Jahre	0 oder ASS	OAK	ASS
65–75 Jahre	ASS oder OAK	OAK	ASS
> 75 Jahre	OAK	OAK	ASS

Embolien, meist zerebral, resultierten in einer Studie bei 8,8 % der nicht-lysierten Patienten versus 1 % der lysierten Patienten, fast alle in den ersten 3 Monaten. Echokardiographische Prädiktoren einer Embolie waren neben der Anwesenheit eines Thrombus selbst seine Vorwölbung ins Lumen, seine eigene Mobilität oder ein Wechsel dieser Morphologie im Zeitverlauf. Das Embolierisiko bei Ventrikelthrombus kann durch OAK deutlich gesenkt werden [6]. Deren Dauer sollte 3–6 Monate betragen. Diese ist außerdem bei Patienten mit ausgedehnter Wandbewegungsstörung, Vorhofflimmern und embolischen Ereignissen für zumindest 3 Monate indiziert. Im Gegensatz dazu scheint eine OAK bei chronischem Aneurysma nicht erforderlich zu sein.

Das Vorliegen einer *rheumatischen Mitralstenose* jeglichen Schwere grades erhöht das Schlaganfallrisiko ohne Vorhofflimmern um das 3- bis 6fache, mit Vorhofflimmern auf das 18fache, bei der Mitralinsuffizienz ist das Risiko wesentlich geringer. Bei Vorhofflimmern ist eine OAK indiziert, ebenso bei rheumatischer Mitralstenose und einem deutlich vergrößerten linken Vorhof (> 5,5 cm).

Patienten mit *mechanischem Klappenersatz* haben trotz OAK, je nach Modell, ein Insultrisiko von bis zu 2 % (Aortenposition) bzw. bis zu 4 % (Mitralposition) pro Jahr, dieses Risiko ist ohne OAK wesentlich höher [7]. Die Intensität der OAK richtet sich nach Modell, Position und zusätzlichen Risikofaktoren (Vorhofflimmern, linksventrikuläre Dysfunktion, frühere Thromboembolie, thrombogene Zustände). Bei Patienten mit Doppelscheibenprothesen oder Medtronic-Hall-Prothesen in Aortenposition, mehr als 3 Monate nach Implantation, ohne weiteren Risikofaktor, ist eine INR von 2–3 ausreichend, alle anderen benötigen eine INR von 2,5–3,5. Bei embolischen Ereignissen unter suffizienter OAK oder beim Zusammentreffen mehrerer Risikofaktoren ist die Kombination mit ASS (80–100 mg tgl.) zu empfehlen. Weiters sollte zur Rezidivprophylaxe nach Thromboembolie die Intensität der OAK gesteigert werden (Ziel-INR dann 2,5–3,5 bzw. 3,5–4,5).

Herzinsuffiziente Patienten haben ein Thromboembolierisiko von 2–2,4 % pro Jahr. Besonders gefährdet sind Patienten mit Vorhofflimmern (s. o.) oder niedriger Auswurffraktion. Der Nutzen einer oralen Antikoagulation bei Sinusrhythmus ist bislang nicht eindeutig belegt, bei EF unter 20–25 % ist eine solche aber zu erwägen.

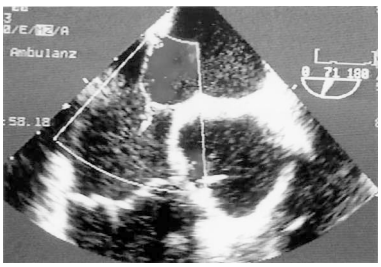
Mögliche Emboliequellen aus Herz und proximaler thorakaler Aorta (Tabelle 3)

Bei *offenem Foramen ovale* (und Vorhofseptumdefekt) (Abbildung 1) besteht prinzipiell das Risiko eines Insults durch paradoxe Embolie. Voraussetzungen sind eine venöse Thrombose sowie ein zumindest intermittierender Rechts-Links-Shunt, wie er z. B. beim Husten, Pressen, aber auch bei der pulmonalen Hypertonie auftritt. Das PFO ist bei etwa 25–35 % der Normalbevölkerung zu finden. Eine paradoxe Embolie läßt sich sehr selten direkt (Passage eines Embolus durch das PFO – einzelne Fallberichte) nachweisen, häufiger ist der indirekte Rückschluß (arterielle Embolie + PFO + venöse Thrombose oder Lungenembolie + keine andere kardiale Emboliequelle). Eine epidemiologisch relevante Beziehung zum kryptogenen Insult besteht vor allem bei jüngeren Patienten (< 55 Jahren). Das Risiko korreliert mit der Größe des Shunts (großes PFO = ab 4 mm). Die zugrundeliegende tiefe Beinvenenthrombose ist klinisch kaum, bei Verwendung der Phlebographie in über 50 % der Fälle zu finden. Nach stattgehabter paradoxer Embolie besteht ein Rezidivinsultrisiko von 2–12 % pro Jahr. Therapeutisch kommt bei nachgewiesener oder zumindest hochwahrscheinlicher paradoxer Embolie einerseits die OAK in Betracht (ASS ist bei den zugrundeliegenden venösen Thrombosen kaum effektiv), andererseits der Verschluß mittels Katheterintervention oder Operation. In einer retrospektiven Analyse [9] fanden sich bei operativ behandelten Patienten keine Rezidivinsulte, OAK war deutlich besser in der Rezidivprophylaxe als ASS oder keine Therapie. Mangels prospektiv-randomisierter Daten zur Therapie ist derzeit das Rezidivrisiko (s. o.) gegen die Erfolgsaussichten und Risken der OAK (Rezidivrisiko unklar, aber nicht null,

Tabelle 3: Häufigkeit potentieller kardialer Emboliequellen bei Patienten mit ischämischem zerebralen Insult (modifiziert nach [8])

• Offenes Foramen ovale (PFO = patent foramen ovale)	16 %
• Aneurysma des interatrialen Septums	11 %
• Spontankontrast im linken Vorhof	17 %
• Atheromatöse Plaques in Aorta ascendens und Aortenbogen	26 %
• Verkalkungen des Mitralringes	

Abbildung 1: Aneurysma des Septum interatriale mit offenem Foramen ovale (PFO) und Spontankontrast in beiden Vorhöfen



Blutungsrisiko 2–5 % pro Jahr), der Operation (keine Rezidiv-Insulte in 8 Monaten Nachbeobachtungszeitraum) oder des interventionellen Verschlusses (primäre Erfolgsrate 86 %, Insult- und TIA-Rezidivrate 0,7–3,2 %/Jahr) abzuwägen.

Ein *Aneurysma des interatrialen Septums* (ASA) (Abbildung 1) ist eine kongenitale Fehlbildung, die echokardiographisch als lokalisierte Deviation des Septums von der Mittellinie im Ausmaß > 1,5 cm mit einer Basis von > 1,5 cm definiert ist. Embolien können im Rahmen des in 75 % assoziierten PFO, durch Thrombusbildung im Aneurysma selbst oder im Rahmen assoziierter Vorhofsarrhythmien entstehen. In retrospektiven Analysen fand sich ein Zusammenhang zwischen ASA und embolischen Insulten. In einer prospektiven Studie war die Embolie-häufigkeit bei diesen Patienten aber gering [10]. Dabei traten nach durchschnittlich 70 Monaten bei 42 Patienten mit ASA (etwa 50 % davon mit Shunt) keine Insulte auf, wobei die Patienten meist ASS aus anderer Indikation (KHK) erhielten. Dies könnte die adäquate Behandlung darstellen, wird von den Autoren gefolgert.

Atherome der Aorta thoracalis [11] finden sich in einem hohen Prozentsatz (21–27 %) der Patienten mit früheren Insulten oder embolischen Ereignissen, aber nur in etwa 4–13 % der Kontrollgruppen. Ihre Diagnose wird bevorzugt durch die TEE gestellt (Abbildung 2). Zur Embolisation kann es durch Cholesterinkristalle (Atheroembolie – viel seltener) oder durch aufgelagerte thrombotische Massen (Thromboembolie – viel häufiger) kommen. Das Embolierisiko korreliert mit der Plaquedicke (hohes Risiko: ≥ 4 mm) und dem Nachweis einer Ulzeration oder von aufgelagerten mobilen Massen. Es liegt bei ca. 12 %/Jahr für Rezidivinsulte. Auch bei Insultpatienten mit wirksamer Karotisstenose sowie mit VhFli lassen sich gehäuft Aortenatherome nachweisen. Bei VhFli und komplexen Plaques steigt das Insultrisiko auf 12–20 %/Jahr, ohne Plaques beträgt es nur 1,2 %/Jahr (SPAF-Studie). Das besagt, daß letztlich mehrere Ursachen eines Insults bei einem Patienten existieren können. Therapeutisch ist aufgrund der Ergebnisse aus den vorliegenden nichtrandomisierten Studien (Risikoreduktion um 75 % hinsichtlich Insult) die OAK (INR 2–3) zu empfehlen, jedenfalls bei Vorliegen der oben genannten Hochrisikomerkmale, wenngleich prospektive, randomisierte Daten derzeit nicht verfügbar sind. ASS oder Tiklopidin scheinen weniger wirksam zu ein. Zu beachten ist aber, daß es selten (1/134 Patienten in der SPAF-Studie, einzelne Fallberichte in der Literatur) zur Ausbildung eines Atheroembolie-Syndroms (schmerzhafte blaue Zehen, Niereninsuffizienz, Livedo reticularis, Bauchschmerzen) kommen kann. Weiters ist eine Cholesterinsenkung (mit einem Statin?) sinnvoll, da gezeigt werden konnte, daß Atherome mit aufgelagerter Thrombose lipidreicher („vulnerabler") sind.

Abbildung 2: Atherom der thorakalen Aorta

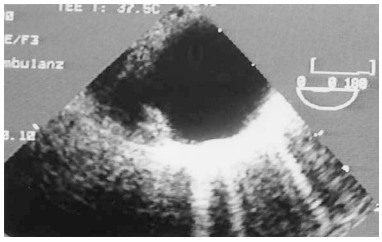
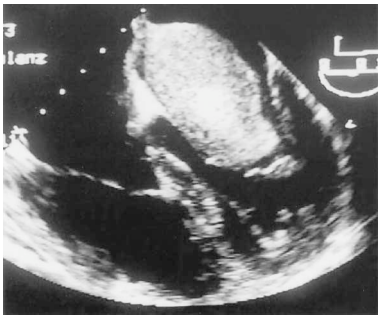


Abbildung 3: Myxom im linken Vorhof (histologisch bestätigt)



Verkalkungen des Mitralklappenannulus waren in der Framingham-Studie ein unabhängiger Risikofaktor für ischämische Insulte bei älteren Patienten. Es fand sich eine kontinuierliche Beziehung zwischen zunehmender Dicke der Verkalkungen und zunehmendem Insultrisiko [12], das im Durchschnitt verdoppelt wurde. Der Mechanismus war unklar, diskutiert wurden einerseits Embolien, andererseits sind diese Verkalkungen auch Marker für eine fortgeschrittene Arteriosklerose. Das Risiko nimmt bei gleichzeitigem Vorliegen von VhFli, einer Mitralstenose oder einer schweren Mitralinsuffizienz durch die Verkalkungen weiter zu.

Spontankontrast im linken Vorhof ist meist mit VhFli assoziiert (bei bis zu 66 % aller Patienten mit VhFli nachweisbar) und wird im TEE diagnostiziert. Das Phänomen wird mit vermehrter Erythrozytenaggregation durch den langsamen Fluß erklärt, sein Auftreten korreliert darüber hinaus mit dem Hämatokrit sowie der Fibrinogenkonzentration. OAK oder ASS bewirken keine Rückbildung, OAK kann aber vermutlich die Häufigkeit von Embolien vermindern. Die Emboliegefahr steigt, wenn der Spontankontrast während des gesamten Herzzyklus nachweisbar ist.

Seltene kardiale Emboliequellen

Dazu gehören:
- Vorhofmyxom und andere intrakardiale Tumoren
- Endokarditis

Das *Vorhofmyxom* (Abbildung 3) ist der häufigste primär-kardiale Tumor, zu über 50 % im linken Vorhof gelegen, und führt in 45 % zu Embolien,

die Hälfte davon zerebral. Die Primärmanifestation als TIA oder Insult ist nicht selten. Die Therapie ist operativ.

Patienten mit *infektiöser Endokarditis* haben ein Embolierisiko von 22–50 %, davon bis zu 65 % zerebral. Es erhöht sich, wenn die Vegetationen größer als 10 mm sind, wenn das vordere Mitralsegel befallen ist oder wenn die Größe der Vegetationen unter der Therapie nicht abnimmt. Daraus alleine eine Operationsindikation zu stellen, ist aber kontroversiell, da es auch Studien gibt, die keinen Zusammenhang zwischen der Morphologie der Vegetationen (Größe, Mobilität, Echogenität) und dem Embolierisiko aufzeigen konnten. Nach 2 Wochen erfolgreicher antibiotischer Therapie nimmt das Embolierisiko drastisch ab.

Literatur:

1. Inzitari D, Eliasziw M, Gates P, Sharpe BL, Chan RKT, Meldrum HE, Barnett HJM. The causes and risk of stroke in patients with asymptomatic internal carotid artery stenosis. N Engl J Med 2000; 342: 1693–700.

2. Committee on Clinical Application of Echocardiography. ACC/AHA guidelines for the clinical application of echocardiography. Circulation 1997; 95: 1686–744.

3. Caplan LR. Brain embolism. In: Caplan LR, Chimowitz M, Hurst JW (eds). Practical clinical neurocardiology. Marcel Dekker, New York, 1999.

4. MacMahon S, Peto R, Cutler J, Collins R, Sorlie P, Neaton J, Abbott R, Godwin J, Dyer A, Stamler J. Blood pressure, stroke and coronary heart disease. Part 1. Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. Lancet 1990; 335: 765–74.

5. Atrial Fibrillation Investigators. Echocardiographic predictors of stroke in patients with atrial fibrillation: A prospective study of 1066 patients from 3 clinical trials. Arch Intern Med 1998; 158: 1316.

6. Barnathan ES, Vaitkus PT. Embolic potential, prevention and management of mural thrombus complicating anterior myocardial infarction: a meta-analysis. J Am Coll Cardiol 1993; 22: 1004–9.

7. Committee on Management of Patients with Valvular Heart Disease. ACC/AHA guidelines for the management of patients with valvular heart disease. J Am Coll Cardiol 1998; 32: 1486–588.

8. McNamara RL, Lima JA, Whelton PK, Powe NR. Echocardiographic identification of cardiovascular sources of emboli to guide clinical management of stroke: a cost-effectiveness analysis. Ann Intern Med 1997; 127: 775–87.

9. Cujec B, Mainra R, Johnson DH. Prevention of recurrent cerebral ischemic events in patients with patent foramen ovale and cryptogenic strokes or transient ischemic attacks. Can J Cardiol 1999; 15: 57–64.

10. Burger AJ, Sherman HB, Charlamb MJ. Low incidence of embolic strokes with atrial septal aneurysms: a prospective, long-term study. Am Heart J 2000; 139: 149–52.

11. Tunick PA, Kronzon I. Atheromas of the thoracic aorta: clinical and therapeutic update. J Am Coll Cardiol 2000; 35: 545–54.

12. Benjamin EJ, Plehn JF, D'Agostino RB, Belanger AJ, Comai K, Fuller DL, Wolf PA, Levy D. Mitral annular calcification and the risk of stroke in an elderly cohort. N Engl J Med 1992; 327: 374–9.

Korrespondenzadresse:
Dr. med. Thomas Weber
II. Interne Abteilung mit Kardiologie und Intensivstation
A.ö. Krankenhaus der Barmherzigen Schwestern vom Hl. Kreuz
4600 Wels, Grieskirchnerstraße 42

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**