

Bericht über die Studie: Analyse der Schlaganfall-Gefährdung bei Patienten mit Indikationsstellung zur transösophagealen Echokardiographie anhand der Vorhofohr-Flussgeschwindigkeiten

Verfasser: Prof. A. Hagendorff

Hintergrund der Studie:

Es ist bekannt, dass ca. 15% aller Schlaganfälle kardiogen bedingt sind. Von diesen Schlaganfällen entstehen ca. 90% durch Thromben aus dem linken Vorhof (LA) und dem linken Vorhofohr (LAA). Die Thrombenbildung erfolgt in erster Linie durch die Dysfunktion des linken Vorhofohres, welche anhand niedriger Flussgeschwindigkeiten im linken Vorhofohr charakterisiert wird. Bei Sinusrhythmus ist eine niedrige Vorhofohr-Flussgeschwindigkeit sowie eine dortige Thrombenbildung assoziiert mit Mitralklappendefekten, einer linksventrikulären Dysfunktion sowie einer linksatrialen Dilatation. Vorhofflimmern selber gilt als einer der hauptrisikofaktoren für Schlaganfälle. Die therapeutische Konsequenz des Nachweises niedriger Vorhofohr-Flussgeschwindigkeiten ist eine Antikoagulation bei Thrombusnachweis im Vorhofohr bzw. bei Vorhofflimmern mit erhöhtem Risiko (Chads2-Score, Cha2ds2(vasc)-Score).

Als Risikofaktoren für eine Schlaganfallgefährdung gelten: das vergrößerte LA Volumen (Normwert < 34ml/m²), Thromben in LA/LAA, „Cauliflower“- LAA, Spontankontrast (SEC), niedrige LAA-Flussgeschwindigkeiten, die in der Regel proximal bestimmt werden (Grenzwert <35 cm/s) und eine global reduzierte LA-Funktion. Als klinische SCOREs werden üblicherweise der CHADS2-SCORE und der CHA2-DS2-(Vasc)-SCORE verwendet. Zusätzlich gelten als weitere Risikofaktoren neben dem Vorliegen struktureller Herzerkrankungen der Nachweis einer linksventrikuläre systolischen Dysfunktion (EF < 35 %) und einer diastolischen Dysfunktion (E/e' > 13).

Bisherige Publikationen zeigen LAA Fluss Messungen mit Messzellen-Positionierung proximal (Öffnung) und distal (Apex) im LAA. Dabei wurde gezeigt:

a. LAA emptying velocity: LAA-Eingang > LAA Spitze, b. proximale LAA velocity 45% höher als apikal (23.1 cm/s), c. kein Patient mit Apex- Flussgeschwindigkeit > Öffnungs-Flussgeschwindigkeit, d. je größer die Apex Flussgeschwindigkeit desto größer ist die Amplitude zwischen Apex und Öffnungs-Ejektionsgeschwindigkeit, e. je größer der LAA Diameter, desto kleiner die Ejektionsgeschwindigkeiten, f. SEC assoziiert mit niedrigen Flussgeschwindigkeit an beiden Messregionen, g. keine Korrelation zwischen Orifice-Apex Ejektionsgeschwindigkeits-Amplitude und SEC, Thrombus, h. am LAA-Eingang ist der LAA-Fluss leichter zu messen, i. es besteht dort aber eine größere Variabilität, h. die LAA-Geschwindigkeiten korrelieren nicht mit dem klinischen Outcome.

Fragestellung:

Welche Faktoren korrelieren mit dem Auftreten von neurologischen Ereignissen im Hinblick auf Morphologie und Funktion kardialer Strukturen?

Hypothese:

Es gibt eine Subgruppe von Patienten, die Schlaganfall-gefährdet ist, obwohl männlich, jung und gute LF- Pumpfunktion.

Methode:

Messung der folgenden echokardiographischen Parameter:

LAA-Größe und Morphologie: LAA biplan Darstellung (30-70°, 120-160°) über mind. 1 Zyklus für max. LAA-Fläche + Länge.

Spontankontrast: j/n, dazu LA Darstellung für SEC Identifizierung

Color Doppler Imaging mit Offline Analyse: fakultativ TDI vom LAA (mind. 1 Ebene)

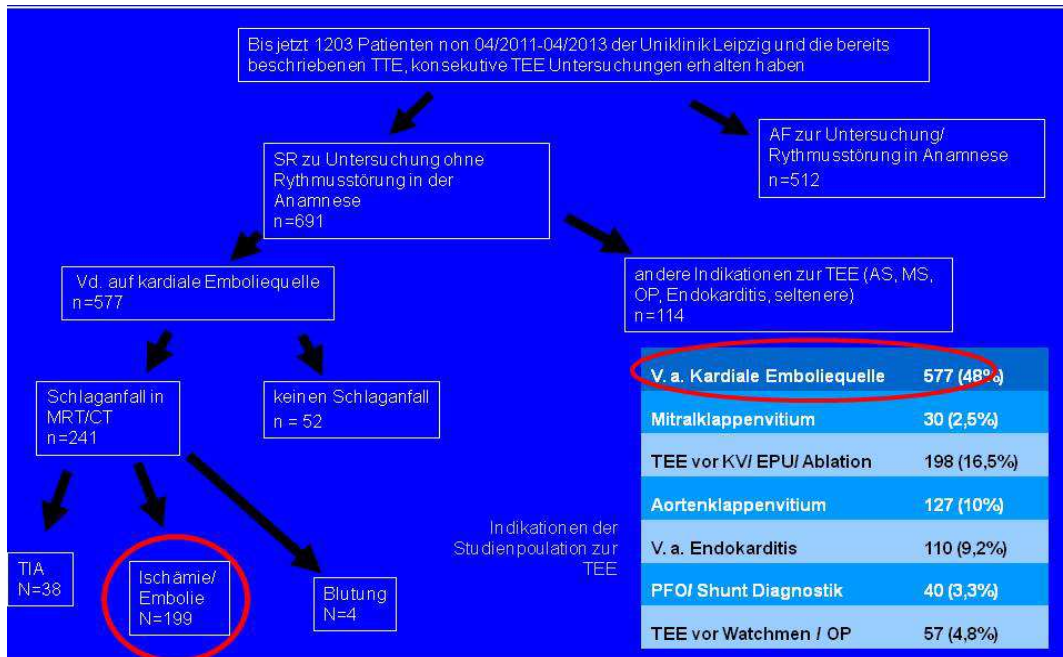
LAA-Flussgeschwindigkeit: Messung der LAA-Geschwindigkeiten proximal und distal im Spektral-Doppler

Korrelation zu klinischen Ereignissen

Bisherige Ergebnisse:

Aktuell wurden 339 Patienten im Sinusrhythmus nach den echokardiographischen Untersuchungen ausgewertet. Die proximalen LAA Geschwindigkeiten sind im Mittel ca. 39% höher (absolut ca. 21 cm/s) als die distalen (Apex) LAA-Geschwindigkeiten (bei 292 Patienten Flussgeschwindigkeit LAA distal < LAA proximal in 86,3%; bei 41 Patienten. Flussgeschwindigkeit LAA distal > LAA proximal in 12%; bei 6 Patienten Flussgeschwindigkeit LAA distal = LAA proximal in 1,7%)

Ursache für die unterschiedlichen Maxima der LAA-Flussgeschwindigkeiten sind: LAA- Morphologie, Positionierung der Doppler-Zielzelle, ungünstiger Schallwinkel, Herzfrequenzänderungen, LAA Wand Artefakte.



Anamnese: 56 Jahre, ♂, kard. Risikofaktoren, TIA, keine Therapie mit Thrombozytenaggregationshemmer/ Antikoagulanzen

TEE/TTE: reduzierte LAA Flussgeschwindigkeiten

Therapie: ASS 100 1-0-0

EF – Simpson (%) 62 %

Mitral E/A 0,74

E/E' 6,63

Mitral Dec Zeit 129

IVRT 98 ms

Peak LAA emptying prox 26 cm/s

Peak LAA emptying dist 27 cm/s

Peak LAA Kontraktion (TDI) 7,5cm/s

LA enddiastol. Volumen (ml/m² KO) 45,15

Max LAA Fläche (2D) 5,1 cm²

Max diast LAA Orifice Diameter 2,6 cm

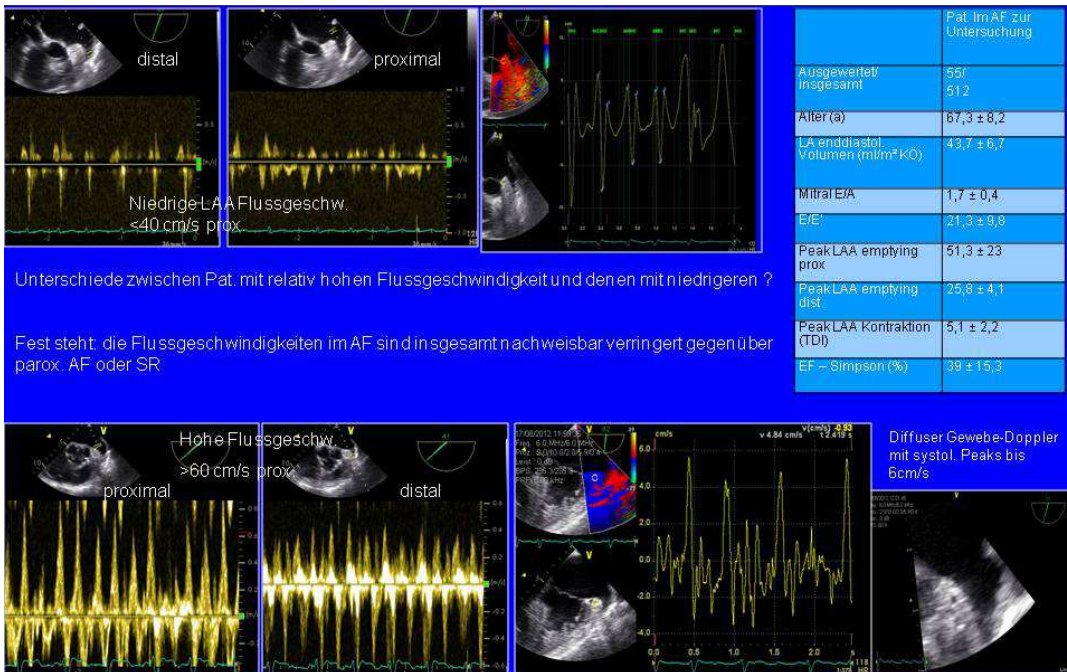
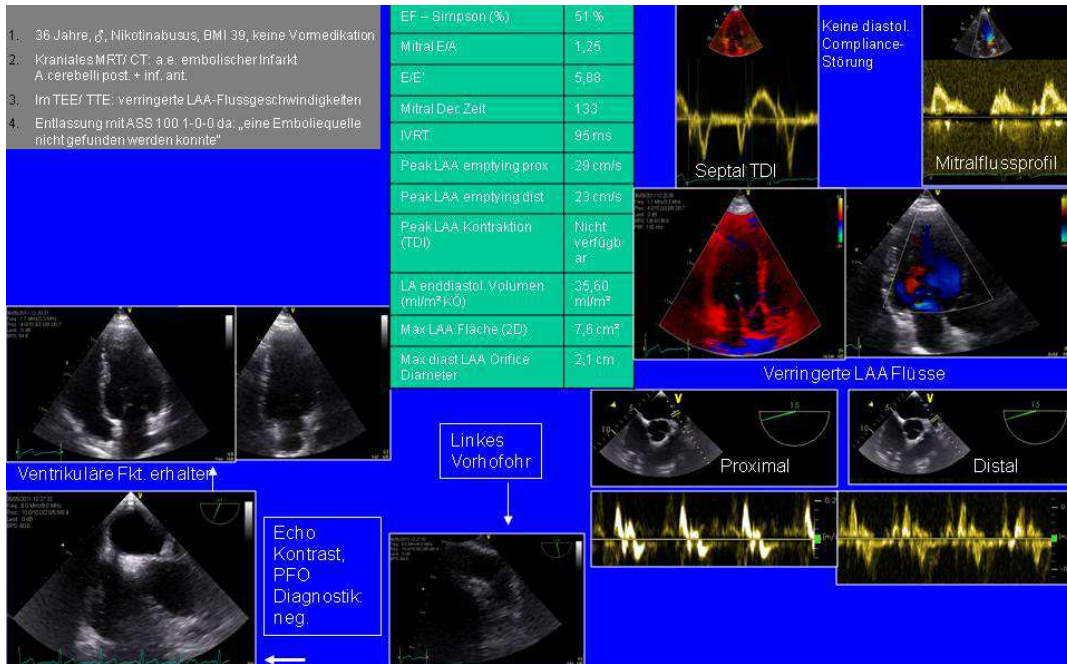
Keine diastolische Dysfunktion

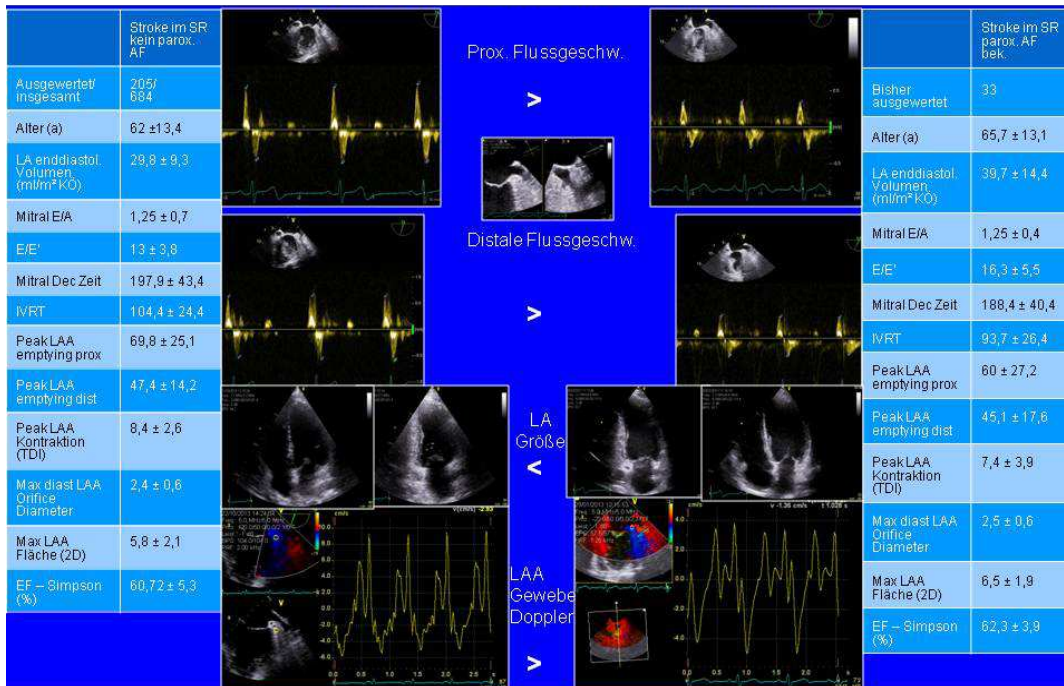
Kein Mitralklappenvitium

Erhaltene LV Funktion, vergrößerter LA

Verringerte LAA Compliance

Erniedrigte proximale und distale LAA Flüsse





1) Es gibt eine Subgruppe von jungen Männer (<65J) mit erhaltener ventrikulärer Pumpfunktion (EF>50%) und stattdessen peripherer Ischämie ohne Hinweise auf AF, die eine Einschränkung der Funktion des linken Vorhofes als einzigen Risikofaktor aufweisen (LAA-Fluss < 55 - resp. 30 cm/s). Diese werden nach derzeitigen Leitlinien nicht definiert und nicht antikoaguliert. → In unserer Stichprobe 1% der Apoplex-Pat. im SR

2) Signifikante Unterschiede in den LA/ LAA, syst./diast. LV-Messwerten zwischen verschiedenen Risikopopulationen

Messparameter	Pat. im VHFL zu Untersuchung=55	Stroke im SR parox. AF bek. n=33	Stroke, im SR kein parox. AF n=205	Kontrollgruppe (kein stroke, SR, kein parox. AF) n=42
Alter	67,3 ± 8,2	65,7 ± 13,1	62 ± 13,4	60,8 ± 11,7
EF – Simpson (%)	39 ± 15,3	62,3 ± 3,9	60,72 ± 5,3	59,64 ± 4,6
LA enddiastol. Volumen (ml/m ² KO)	43,7 ± 6,7	39,7 ± 14,4	29,8 ± 9,3	33,1 ± 10,3
Peak LAA emptying prox (cm/s)	51,3 ± 23	60 ± 27,2	69,8 ± 25,1	67,7 ± 26,5
Peak LAA emptying dist (cm/s)	25,8 ± 4,1	45,1 ± 17,6	47,4 ± 14,2	52,1 ± 20,1

Großer LAA Thrombus bei VHFL und niedrigem LAA Fluss

Schlussfolgerung:

Es gibt eine Subgruppe von jungen Männer (<65J) mit erhaltener ventrikulärer Pumpfunktion (EF>50%) und stattgehabter peripherer Ischämie ohne Hinweise auf AF, die eine Einschränkung der Funktion des linken Vorhofohres als einzigen Risikofaktor aufweisen. Diese werden nach derzeitigen Leitlinien nicht definiert und nicht antikoaguliert.