

Konsensuspapier „Peri- und postinterventioneller Schlaganfall bei Herzkatheterprozeduren“

Konsensuspapier „Peri- und postinterventioneller Schlaganfall bei Herzkatheterprozeduren“

Ein Konsensuspapier der Arbeitsgemeinschaft Herz und Hirn der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung e.V. (DGK) und der Deutschen Schlaganfall-Gesellschaft (DSG) sowie der DGK, DSG, der Deutschen Gesellschaft für Neuroradiologie (DGNR) und der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN)

Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. J. Röther, Neurologische Klinik, Johannes-Wesling-Klinikum Minden, Hans-Nolte-Str. 1, 32429 Minden, joachim.roether@klinikum-minden.de

Präambel

Dieses Konsensuspapier ist eine Stellungnahme der Arbeitsgemeinschaft Herz und Hirn der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung e.V. (DGK) und der Deutschen Schlaganfallgesellschaft (DSG) erstellt im Auftrag der DGK, DSG, der Deutschen Gesellschaft für Neuroradiologie (DGNR) und der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN), die den gegenwärtigen Erkenntnisstand wiedergibt und allen Ärzten und ihren Patienten die Entscheidungsfindung erleichtern soll. Es wird eine Empfehlung abgegeben, für welche Patienten das vorgestellte diagnostische und/oder therapeutische Verfahren infrage kommt. Auf die Kennzeichnung des Evidenzgrads wird verzichtet, da keine randomisierten Studien existieren und es sich ausschließlich um die Konsensus-Meinung von Experten, basierend auf kleinen Fallserien und klinischer Erfahrung, handelt.

Einleitung

Periinterventionelle Katheterkomplikationen sind selten, und Schätzungen zur ihrer Prävalenz beruhen auf einer heterogenen Datenlage. Laut Qualitätsreport des Jahres 2007 der Bundesgeschäftsstelle Qualitätssicherung (BQS) treten bei 2,6% der perkutanen Koronarinterventionen (PCI) kardiale oder zerebrovaskuläre Komplikationen („major adverse cardiac and cerebrovascular event“, MACCE) auf [39]. Nach den Daten des Kompetenznetzes Vorhofflimmern liegen die kardiovaskulären Komplikationszahlen bei 2–3% der elektrophysiologischen Interventionen bei Vorhofflimmern [32]. Bei alleiniger Koronarangiographie ohne PCI beträgt die Rate an MACCE 1,0%. Dabei ist zu erwähnen, dass es sich bei den Ereignissen nicht zwangsläufig um Komplikationen der Untersuchung handeln muss, die untersuchungsbedingten Komplikationen also noch seltener sind.

Das Auftreten eines peri- oder postinterventionellen Schlaganfalls ist eine schwerwiegende Komplikation. Die Möglichkeit einer sofortigen Gefäßrekanalisation mit dem Ziel, einen Hirninfarkt abzuwenden, wird leider zu wenig genutzt, da hinsichtlich der therapeutischen Optionen große Unsicherheit besteht. Der Einsatz von Thrombolytika wird angesichts einer bereits erfolgten antithrombotischen und/oder antikoagulatorischen Vormedikation im Rahmen der diagnostischen oder therapeutischen Herzkatheteruntersuchung in vielen Fällen nicht erwogen. In der Tat besteht nach formalen Kriterien in der Regel eine Kontraindikation für eine medikamentöse Rekanalisa-

tion mit einem Gewebefibrinolytika. Da die Morbiditäts- und Mortalitätsrate nach einem periinterventionellen Schlaganfall hoch ist [2, 16], ist der Einsatz der systemischen Thrombolyse nach individueller Risikoabwägung aber dennoch zu berücksichtigen. In Gefäßzentren mit neurologischer und interventionell-radiologischer Kompetenz stehen mit der intraarteriellen Thrombolyse und der mechanischen Rekanalisation außerdem wirkungsvolle akute Rekanalisationsmöglichkeiten zur Verfügung.

Im folgenden Konsensuspapier der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung e.V. (DGK), der Deutschen Schlaganfall-Gesellschaft (DSG), der Arbeitsgemeinschaft Herz und Hirn der DGK und DSG und der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN) werden Häufigkeit, Prädiktoren, Ursache und Diagnostik eines periinterventionellen Schlaganfalls dargelegt. Abschließend wird ein Behandlungsalgorithmus vorgestellt, der auf einer Expertenmeinung beruht.

Häufigkeit und Prädiktoren von peri- und postinterventionellem Schlaganfall bei Koronarangiographie oder PCI

Je höher das vaskuläre Risiko eines Patienten ist, desto größer auch die Gefahr einer peri- oder postinterventionellen Komplikation. Alter, Diabetes mellitus, arterielle Hypertension, früherer Schlaganfall oder transiente ischämische Attacke (TIA), eine Kreatinin-Clearance <40 ml/min, eine Notfall-PCI und die Verwendung einer Notfallballonpumpe gehen mit

Tab. 1 Prädiktoren eines Schlaganfalls bei PCI bei 20.679 konsekutiven Patienten [16]

	[OR]	[KI; 95%]
rtPA-Gabe	4,7	2,3–9,7; p 0,0001
Kreatininclearance ≤40 ml/min	3,1	1,8–5,2; p 0,0001
Notfall-PCI	2,7	1,3–5,5; p 0,0092
Früherer Schlaganfall/TIA	2,3	1,3–4,0; p 0,0059
Notfallballonpumpe	2,2	1,1–4,3; p 0,028
Diabetes mellitus	1,8	1,1–3,0; p 0,013
Arterielle Hypertonie	1,9	1,1–3,3; p 0,033
i.v.-Heparin vor PCI	1,9	1,1–3,4; p 0,030

KI Konfidenzintervall, i.v. intravenös, OR Odds Ratio, PCI perkutane Koronarintervention, rtPA „recombinant tissue plasminogen activator“

Tab. 2 Häufigkeit von Schlaganfall bei PCA/I

	N	%
H & H Umfrage 2005	71.221	0,13
ALKK 2006 ^a	30.460	0,1
BQS 2007 ^b	310/676.810	0,05
Michigan [16]	92/20.679	0,3
– Schlaganfall		0,26
– TIA		0,04
– Bei Schlaganfall-anamnese		1%
Washington [19]	71/9907	0,38
National Cardiovascular Data Registry [2]	1540/706.782	0,22

^aPersönliche Mitteilung Prof. Dr. med. U. Zeymer;
^b<http://www.bqs-qualitaetsindikatoren.de/qualrep/2007/ergebnisse/leistungsbereiche/pci/uebersicht>

einem signifikant erhöhten Risiko eines Schlaganfalls oder einer anderen vaskulären Komplikationen während einer PCI einher ([2, 16, 19, 44]; **Tab. 1**).

Sowohl die Art des Eingriffs als auch die Indikation zur PCI haben einen Einfluss auf die Häufigkeit von zerebro- und kardiovaskulären Ereignissen: So liegt die Ereignisrate jedweder Komplikation bei Koronarangiographie bei 1% und während einer PCI bei 2,6% [39]. Das vaskuläre Risiko steigt, wenn eine PCI statt bei stabiler Angina pectoris bei einem Patienten mit akutem Myokardinfarkt erfolgt (0,5 vs.

2,9%), mit Zunahme der Katheterliegezeit und der Kontrastmittelmenge [2].

Die Angaben zur Häufigkeit zerebraler Komplikationen nach Kathetereingriffen unterliegen Schwankungen (**Tab. 2**). Das Register der Arbeitsgemeinschaft Leitender Krankenhauskardiologen (ALKK; Zeitraum 1993–2000) gibt an, dass bei nur 0,12% der PCI und bei 0,1% der Koronarangiographien (n=750.581) ein Schlaganfall aufgetreten sei (persönliche Mitteilung Prof. Dr. med. U. Zeymer, Ludwigs-hafen). Laut BQS-Bundesauswertung 2007 [39] liegt die Rate von Schlaganfall und TIA unter 0,05% (310 Ereignisse bei 676.810 Prozeduren). An einer Fragebogenaktion der Arbeitsgemeinschaft Herz & Hirn der DGK und DSG im Jahre 2005 nahmen 104 deutsche Katheterlabore teil. Sie gaben an, dass die Frequenz ischämisch bedingter zerebraler Komplikationen während linksventrikulärer Ventrikulographien bei 0,06% und bei PCI bei 0,1% lag. Die Angaben beruhten in 45% auf einer Erfassung im Rahmen einer Qualitätskontrolle und in 50% der Fälle auf einer Schätzung. Andere Register geben eine Häufigkeit periinterventioneller Schlaganfälle zwischen 0,18 und 0,44% an und bilden damit die Realität wahrscheinlich besser ab [2, 13, 16, 19, 44].

Häufigkeit und Prädiktoren von peri- und postinterventionellem Schlaganfall bei der interventionellen Elektrophysiologie

Der zunehmende Einsatz der Katheterablation bei Patienten mit Vorhofflimmern führt auch im Bereich der interventionellen Elektrophysiologie zu thrombembolischen Komplikationen [12]. Das Auftreten von Thrombembolien bei der Katheterablation von Vorhofflimmern wird in der Literatur mit 0–7% beziffert [12]. In jüngeren prospektiven Registerstudien traten bei jeweils über 1000 erfassten Patienten in 0,5–1,1% der Fälle zerebrovaskuläre Komplikationen auf [6, 32]. Im Register Katheterablation des „Kompetenznetzes Vorhofflimmern“, das 1060 Patienten umfasst, hatten von 13 Patienten mit zerebrovaskulären Ereignissen 7 einen ischämischen Hirninfarkt, 4 eine TIA und 2 eine intrakranielle Blutung. Schlaganfälle

und TIAs treten typischerweise innerhalb der ersten 24 h nach Katheterablation auf [38]. Auch ist das Auftreten stummer Hirninfarkte im Rahmen von Nachuntersuchungen mittels MRT beobachtet worden [31].

Seltener sind Schlaganfälle oder TIAs bei Katheterablationen für andere Indikationen, z. B. links gelegene akzessorische Leitungsbahnen. Allerdings ist bei der Katheterablation von Kammertachykardien mit vorbestehender struktureller Herzerkrankung und begleitender Atherosklerose mit einer Rate von schweren Komplikationen einschließlich Schlaganfall und TIA von bis zu 8% der Fälle zu rechnen [29].

Folgen eines peri- und postinterventionellen Schlaganfalls

Periinterventionelle Schlaganfälle sind häufig mit einer hohen Morbidität und Letalität verbunden [2, 13, 19, 44]. In der Studie von Dukkupati et al. [16] wiesen 72% der Patienten mit periprozeduralem Schlaganfall ein persistierendes neurologisches Defizit zum Entlassungszeitpunkt auf, 26% benötigten einen häuslichen Pflegedienst, 22% eine stationäre Rehabilitation, 9% verblieben in einem Pflegeheim, 43% wurden nach Hause entlassen, und 17% der Patienten verstarben. Häufige neurologische Symptome eines periinterventionellen Schlaganfalls waren Paresen (35%), Sprach- oder Sprechstörungen (33%), psychomotorische Störungen (32%), Sehstörungen (15%), Mundschwäche (15%) und Bewusstseinsstörungen.

Ursache eines peri- und postinterventionellen Schlaganfalls

Thrombembolische Ursachen

Ischämische Schlaganfälle nach oder während einer PCI oder elektrophysiologischen Intervention sind entweder emboligener oder hämodynamischer Genese. Emboligene Hirninfarkte, die hämodynamische deutlich überwiegen, werden durch im Rahmen der Katheterintervention losgelöste Partikel von Aortenbogenplaques, thrombotischem Material am Katheter oder durch Luftembolien

ausgelöst [4, 18]. Folgerichtig steigt das Risiko einer Komplikation bei PCI mit dem atherothrombotischen Risikoprofil und wird durch die Untersuchungsdauer und den Wechsel von Kathetern beeinflusst [2, 16]. Untersuchungen von Keeley zeigen, dass bei bis zu 50% der koronaren Interventionen Debris vom Aortenbogen losgelöst wird [4, 27]. Untersucht man die zerebrale Embolisationsrate mittels transkranieller Dopplersonographie, so wurden bei allen Patienten (n=37) sog. „high intensity transient signals“ (HITS) als möglicher Hinweis auf Partikeleinschwemmungen nachgewiesen [25]. Postinterventionelle diffusionsgewichtete MRT-Untersuchungen („diffusion weighted imaging“, DWI) des Gehirns zeigen, dass neue Diffusionsstörungen bei bis zu 15% der Patienten gefunden werden und die Zahl auf 22% bei Patienten mit Aortenklappenstenosen ansteigt [11, 25, 37]. Allerdings gehen viele HITS auf das Konto kleinster Mikroavitationen [26] und führen nur in den seltensten Fällen zu einer klinischen Symptomatik. Neben kalzifiziertem Plaquematerial und Cholesterinkristallen sind aber auch Mikroembolien aus frischem thrombotischem Material beteiligt, die prinzipiell auf eine Thrombolysen ansprechen können.

Für das Auftreten thrombembolischer Komplikationen während der Ablation im linken Vorhof gibt es eine Reihe von Erklärungen. Diese beinhalten die Entstehung von Thromben an den Schleusen bzw. dem im linken Vorhof platzierten Ablationskatheter oder an den durch die Hochfrequenzstromabgabe induzierten Läsionen. Außerdem kann die Migration von bereits vor Ablation im Vorhof bestehenden und nicht durch eine transösophageale Echokardiographie (TEE) erfassten Thromben ein ursächlicher Mechanismus sein [40].

Hämodynamische Schlaganfälle treten vor allen Dingen bei Patienten mit Stenosen der extrakraniellen Gefäße auf oder können auf passageren Blutdruckabfällen beruhen, z. B. durch akutes linksventrikuläres Pumpversagen oder ventrikuläre Tachy- oder Bradyarrhythmien.

Neben zerebralen Ischämien können auch intrazerebrale Blutungen unter dem Bild eines akuten neurologischen Defizits auftreten. Die Angaben zur Häufigkeit

peri- und postinterventioneller intrazerebraler Blutungen reichen von 16–46% der zerebrovaskulären Komplikationen [16, 19]. Da eine Hirnblutung sich klinisch nicht von einer Ischämie unterscheiden lässt, muss diese vor einer Thrombolysen immer ausgeschlossen werden. Das Auftreten einer intrazerebralen Blutung ist mit dem Alter des Patienten, einer arteriellen Hypertonie und einer oralen Antikoagulation assoziiert [16, 19].

Luftembolien

Thrombembolische Ursachen müssen von der meist transienten Luftembolisierung abgegrenzt werden, die über das Kathetersystem oder im Rahmen der Katheterablation durch Eintritt von Luft in den linken Vorhof über die transeptale Schleuse eindringt. Gelangt Luft in das Herzkranzgefäßsystem, so kommt es zu einer passageren Myokardischämie, häufig verbunden mit transienten AV-Blockierungen. Bei einer zerebralen Luftembolie kommt es zu akuten neurologischen Symptomen, die von einer thrombembolischen zerebrovaskulären Komplikation häufig nicht zu unterscheiden sind. Beweisend ist der Nachweis typischer Luftblasen in den Hirngefäßen mittels der zerebralen Computertomographie (CCT; [10]).

Wichtige Maßnahmen zur Prävention sind die engmaschige Kontrolle der linksatrialen Infusionsleitungen bezüglich Luftbläschen, deren kontinuierliche Spülung, die sorgfältige Aspiration bei Wechsel der Katheter sowie das langsame Zurückziehen der Katheter, um einen Saugeffekt zu verhindern. Bei früher Diagnose ist eine rasche supportive Therapie in der Regel ausreichend, um diese kritische Situation zu überbrücken. Die symptomatische Therapie besteht in einer Gabe von Sauerstoff und Spülen des Gefäßes, ggf. Aspiration von Luft sowie temporärer Stimulation bei Auftreten von AV-Blockierungen [12]. Bei der zerebralen Luftembolie stehen keine spezifischen Behandlungsoptionen zur Verfügung. Kleine Fallserien sprechen für den Einsatz der hyperbaren Sauerstofftherapie, falls diese zur Verfügung steht [7, 35].

Prävention von peri- und postinterventionellem Schlaganfall bei Koronarangiographie, PCI und Katheterablation

Vor Herzkatheteruntersuchungen sollte eine Anamnese hinsichtlich früherer Schlaganfälle und Hirnblutungen erhoben werden. Zur Prävention thrombembolischer Ereignisse bei Koronarangiographie, PCI und Katheterablationen werden begleitend antithrombotische Therapieregime eingesetzt, die bei der Entscheidung für oder gegen eine akute Schlaganfallbehandlung eine wichtige Rolle spielen. Es ist zu erwarten, dass das Risiko einer Blutungskomplikation nach systemischer oder lokaler Thrombolysen eines peri- und postinterventionellen Schlaganfalls direkt von der Intensität der antithrombotischen Therapie abhängt. Daher sind Dosis und Zeitpunkt der Verabreichung von Heparinen und Thrombozytenfunktionshemmern in die Risikoabwägung mit einzu beziehen.

Folgende antithrombotische Therapien werden kardiologischerseits eingesetzt:

Prävention thrombembolischer Ereignisse bei diagnostischer und therapeutischer Linksherzkatheteruntersuchung. Die routinemäßige prophylaktische Gabe von Heparin bei der *diagnostischen Koronarangiographie* ist umstritten. Es liegen keine aussagekräftigen randomisierten klinischen Daten vor. Die aktuelle Leitlinie der DGK empfiehlt, der Spüllösung für die Kathetersysteme unfractioniertes Heparin (UFH) hinzuzufügen (1000 IE/l). Eine zusätzliche systemische Gabe von UFH (30–50 IE/kg Körpergewicht bzw. 2500–5000 IE) wird bei Zugang über die A. radialis oder A. brachialis, einer Untersuchungsdauer über 45 min sowie bei einer langwierigen Passage der Aortenklappe empfohlen [23].

In der *interventionellen Koronartherapie* wird UFH als Bolus in einer Dosis von 70–100 IE/kg Körpergewicht gegeben. In der Routine hat sich vielfach ein Bolus von 5000 IE bei normalgewichtigen Patienten bzw. aufgrund der variablen Bioverfügbarkeit eine „activated clotting time“ (ACT) von 250–350 s bzw. bei begleitender Therapie mit GP-IIb/IIIa-Antagonisten von 200–250 s etabliert [8]. Niedrigere

Heparindosierungen sind Gegenstand aktueller Diskussionen [14]. Zur Thrombozytenaggregationshemmung werden im Rahmen der Prozedur Acetylsalicylsäure (250–500 mg oral oder intravenös) und Clopidogrel (als „loading dose“ bis 600 mg) verabreicht. Bei komplexen Prozeduren und beim Myokardinfarkt mit und ohne ST-Hebung werden zusätzlich GP-IIb/IIIa-Antagonisten eingesetzt [8]. Seit 01.04.2009 ist in Deutschland Prasugrel bei Patienten mit akutem Koronarsyndrom und PCI zugelassen. Prasugrel ist effektiver als Clopidogrel, aber insbesondere bei Patienten mit Schlaganfall mit einer Zunahme schwerer Blutungen vergesellschaftet [43]. Bei Patienten, die im Rahmen der Katheterintervention Prasugrel erhalten haben, sollte daher die Indikation zur thrombolytischen Behandlung von peri- oder postinterventionellen Schlaganfällen strenger gestellt werden.

Prävention thrombembolischer Ereignisse bei Katheterablation. Zur Prävention thrombembolischer Komplikationen bei einer Katheterablation von Vorhofflimmern sollte vor der Prozedur eine TEE erfolgen [12, 29]. Unmittelbar nach der erfolgreichen transseptalen Punktion ist die Heparinisierung mit einer „loading dose“ von 100 IE/KG und nachfolgender Heparininfusion bzw. Bolusgabe unter ACT-Kontrolle („activated clotting time“; initial alle 10–15 min, bei Erzielen des Zielwertes ca. alle 30 min) einzuleiten. Die aktuellen deutschen Empfehlungen geben einen Zielbereich mit >250 ms ACT an [29]. Im Anschluss an die Prozedur sollte die Antikoagulation innerhalb der ersten 4–6 h wieder aufgenommen werden. Bis zum Erzielen des angestrebten INR-Wertes >2 ist überlappend die Gabe von niedermolekularem Heparin (Enoxaparin 2-mal 0,5 mg/KG pro Tag) zu empfehlen. Im Einzelfall ist bei entsprechenden Hochrisikopatienten (z. B. persistierendes Vorhofflimmern, Spontanechokontrast, bereits stattgehabter Schlaganfall) eine höhere Dosis (Enoxaparin 2-mal 1,0 mg/KG pro Tag) unter Abwägung des Blutungsrisikos zu wählen [12, 29].

Kardiologie 2009 · 3:375–387 DOI 10.1007/s12181-009-0214-1
© Springer Medizin Verlag 2009

J. Röther · U. Laufs · M. Böhm · S. Willems · B. Scheller · M. Borggrefe · H. Darius · M. Endres · U. Zeymer · H.-C. Diener · M. Grond · W. Hacke · M. Forsting · M. Schumacher · M. Hennerici
Konsensuspapier „Peri- und postinterventioneller Schlaganfall bei Herzkatheterprozeduren“

Zusammenfassung

Periinterventionelle Schlaganfälle sind eine der häufigsten schweren Komplikationen bei Katheterinterventionen und der Katheterablation bei Vorhofflimmern und Kammer tachykardien mit einer großen Wahrscheinlichkeit persistierender neurologischer Defizite. Da viele dieser zerebrovaskulären Komplikationen auf dem Kathetertisch auftreten, bietet sich die Möglichkeit einer akuten Intervention mit dem Ziel der Gefäßrekanalisation. Eine sofortige zerebrale Bildgebung und ein interdisziplinäres Vorgehen ohne Zeitverzug sind für jedes Herzkatheterlabor zu fordern. Liegt ein Gefäßverschluss zugrunde, so ist eine intraarterielle Thrombolyse, ggf. mit einer mechanischen Thrombusextraktion, die erfolgversprechendste Therapie. Allerdings han-

delt es sich um eine individuelle Therapieentscheidung, die von der lokalen interdisziplinären Fachkompetenz abhängt. Das erhöhte Risiko einer intrazerebralen Blutung aufgrund der im Regelfall vorbestehenden antithrombotischen Therapie muss gegen das drohende neurologische Defizit abgewogen werden. Aufgrund der hohen Morbidität und der verschiedenen potenziellen Therapieoptionen besteht der dringende Bedarf für systematische klinische Studien.

Schlüsselwörter

Periprozeduraler Schlaganfall · Periinterventionelle Komplikationen · Akutes Koronarsyndrom · Katheterablation · Thrombolyse

Consensus paper on peri-interventional and postinterventional stroke during cardiac catheter procedures

Abstract

Stroke is a serious complication of percutaneous coronary intervention and atrial fibrillation ablation procedures and patients have a high likelihood of persistent neurological deficits. Although formal criteria speak against intravenous or intra-arterial thrombolysis due to pre-existing antithrombotic and anticoagulation therapy, the conditions for recanalizing therapy are optimal due to the occurrence of vessel occlusion in the catheter suite or the chest pain unit. Brain imaging and an interdisciplinary approach are mandatory. In cases of intracerebral vessel occlusion intra-arterial thrombolysis possibly in combi-

nation with mechanical clot fragmentation is the first choice therapy. The management of the patient is always an individual therapeutic decision based on stroke severity, the pretreatment with antithrombotic and anticoagulation drugs, the availability of a neurointerventionalist and the qualification of the local team.

Keywords

Periprocedural stroke · Percutaneous coronary intervention · Acute coronary syndrome · Atrial fibrillation ablation procedure · Thrombolysis

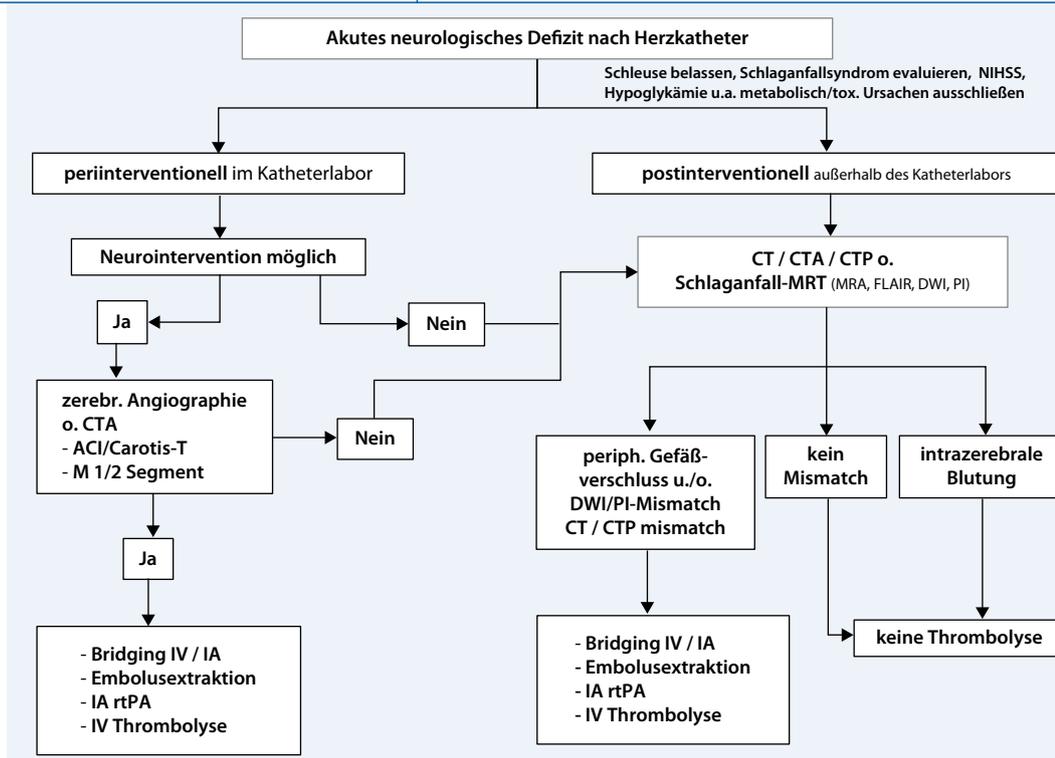


Abb. 1 ◀ Handlungsalgorithmus bei peri-/postinterventionellem Schlaganfall (zusätzliche Einflussfaktoren: Schwere des Defizits, Gerinnungsstatus, Medikation im Rahmen der Intervention, Alter des Patienten). (ACI A. carotis interna, CT Computertomographie, CTA CT-Angiographie, CTP CT-Perfusionsmessung, DSA digitale Subtraktionsangiographie, IA intraarteriell, IV intravenös, PCI perkutane Katheterintervention, MRT Magnetresonanztomographie

Diagnostik und Therapie eines peri- und postinterventionellen Schlaganfalls

Evidenzbasierte Daten zur Diagnostik und Therapie zerebrovaskulärer Komplikationen nach PCI existieren nicht. Periinterventionelle Schlaganfälle sind eine Herausforderung für eine standardisierte und konsentrierte Strategie zur raschen Diagnostik und Therapie. In jedem Fall ist es erforderlich, zwischen einem ischämischen Schlaganfall und einer intrazerebralen Blutung sowie einer anderweitigen neurologischen Komplikation (z. B. Luftembolie, epileptischer Anfall, katheterassoziierte Migräneaura bei Katheterablation oder kontrastmittelinduzierte fokale Funktionsstörungen) zu unterscheiden. Insbesondere bei vorausgegangenem elektrophysiologischen Interventionen (Katheterablation bei Vorhofflimmern) ist die Luftembolie differenzialdiagnostisch abzugrenzen.

Außerdem müssen metabolische Gründe für eine neurologische Symptomatik wie eine Hypoglykämie oder eine Elektrolytentgleisung ausgeschlossen werden [41]. Deshalb ist eine sofortige und versierte neurologische Untersuchung mit Bestimmung des Schweregrads des neurologischen Defizits und Evaluati-

on z. B. mittels des NIHSS- (National Institute of Health Stroke Scale) Score unter Beachtung der Differenzialdiagnose notwendig.

Einzelne kleine Fallserien berichten über Erfahrungen mit intraarterieller und/oder intravenöser Thrombolyse, zum Teil im Sinne einer „Bridging-Strategie“ (Beginn der Thrombolyse intravenös und Fortführung intraarteriell) oder auch in Kombination mit GP-IIb/IIIa-Antagonisten [3, 5, 15, 28, 36, 42]. Die Mehrzahl dieser kleinen Serien mit Daten zwischen 6 und 21 Patienten berichtet über die intraarterielle Thrombolyse, meistens in Kombination mit einer lokalen Katheterfragmentation (für eine Zusammenfassung s. Hamon, Circulation 2008 [24]). Die Rekanalisationsraten lagen bei der intraarteriellen Thrombolyse um 50% mit einer intrakraniellen Blutungsrate zwischen 15 und 25% und einer Letalität von 8–13% [24].

Grundlage für den Einsatz der intraarteriellen Lyse ist die PROACT-II-Studie (Prolyse in Acute Cerebral Thromboembolism; [20]), die randomisiert die intraarterielle Gabe von 9 mg rekombinanter Pro-Urokinase mit Heparin (2000 IE Heparinbolus, danach 500 IE pro Stunde für 4 h; n=121) gegen die alleinige Heparin-gabe verglich (n=59): 40% der mit Pro-

urokinase behandelten Patienten erreichten ein gutes Outcome (kein oder leichtes neurologisches Defizit) vs. 25% der mit Heparin behandelten Patienten. Die Rekanalisationsrate war mit 66 vs. 18% in der Pro-Urokinase signifikant höher, während die intrazerebrale Blutungsrate, einhergehend mit einer neurologischen Verschlechterung, mit 10 vs. 2% erhöht war (nicht signifikant).

Die insgesamt unbefriedigenden Rekanalisationsraten waren die Motivation für die Kombination einer reduzierten Gewebeplasminogenaktivator- (rtPA-)Dosis (20 mg) in Kombination mit dem GP-IIb/IIIa-Antagonisten Abciximab in der FAST-Studie (Fibrinolysis and Intravenous Abciximab in Acute Vertebrobasilar Stroke Treatment; [17]), die keine signifikant erhöhte symptomatische Blutungsrate der Kombinationstherapie ergab. Da bei vielen Patienten mit einem peri- und postinterventionellen Schlaganfall mit einer Heparinisierung oder einer vorangegangenen aggressiven Thrombozytenfunktionshemmung gerechnet werden muss, vermitteln die PROACT-II- und die FAST-Studie zumindest eine gewisse Sicherheit im Hinblick auf das Risiko einer symptomatischen intrazerebralen Blutung der intraarteriellen Thrombolyse in Kom-

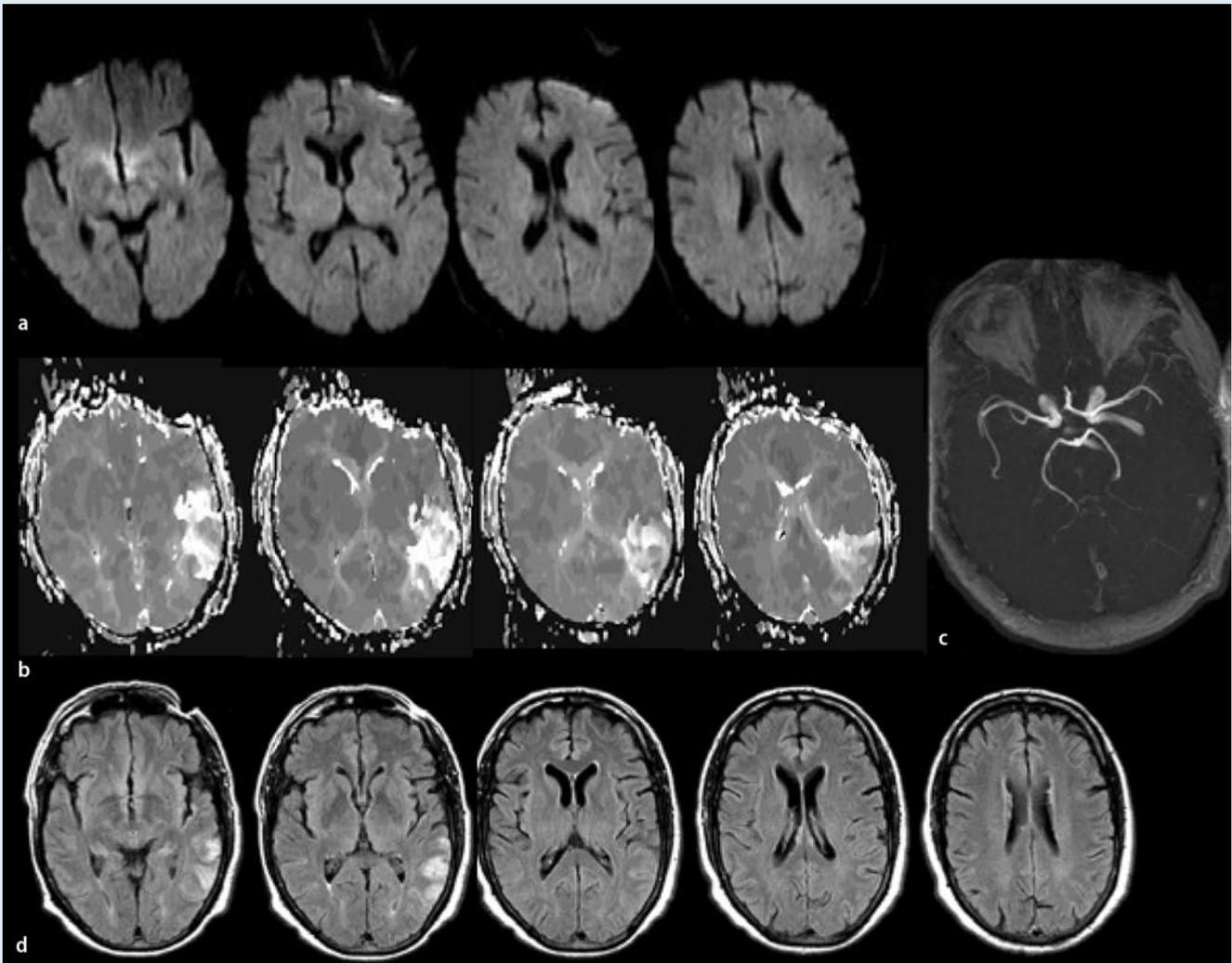
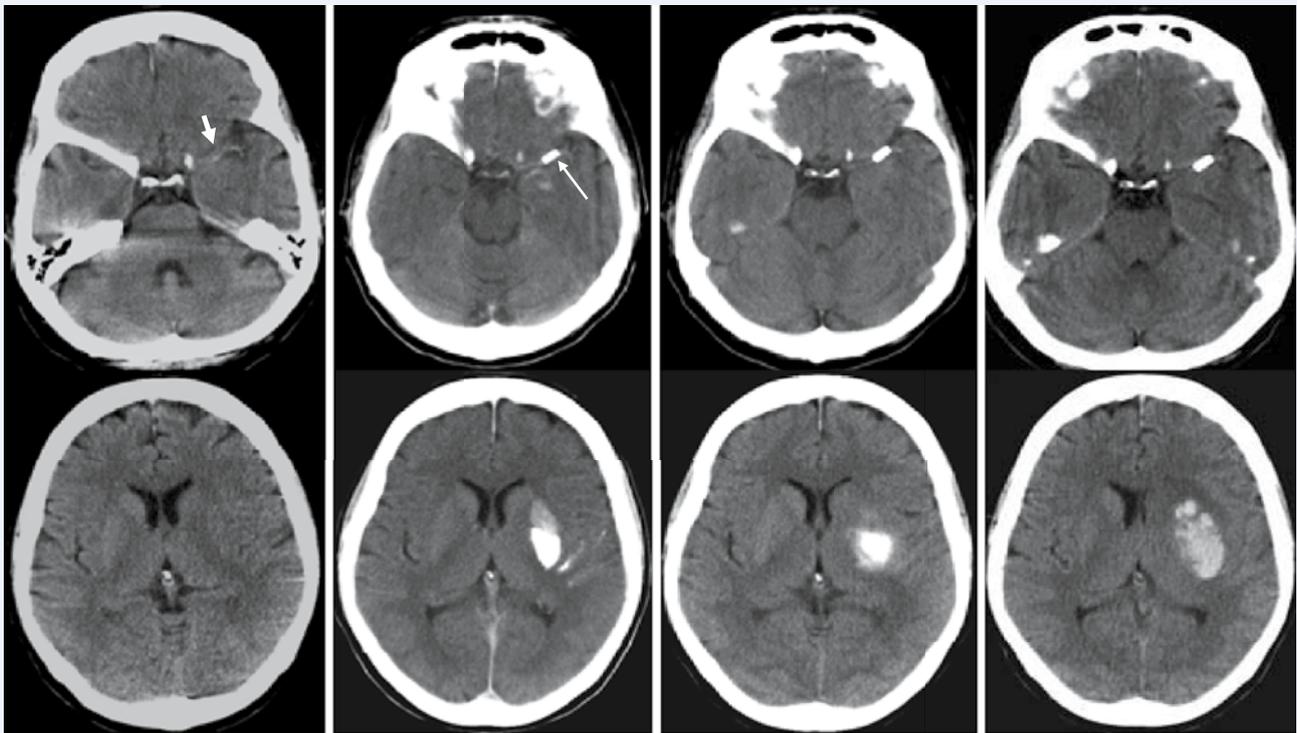


Abb. 2 ▲ Fallbericht: Ein 54-jähriger Patient verspürte linksthorakale Schmerzen und wurde unter dem Verdacht auf ein akutes Koronarsyndrom koronar angiographiert. Vor der Koronarangiographie erhielt der Patient ASS 300 mg und Clopidogrel 300 mg. Die Spüllösung für die Kathetersysteme enthielt UFH (1000 IE/l). Eine Stunde später, schon auf der Chest Pain Unit, fiel eine schwere Aphasie auf. Das sofort durchgeführte Schlaganfall-MRT ergab **a** eine diskrete Diffusionsstörung links insulär, **b** eine Perfusionsminderung im temporalen und hinteren Mediaterritorium, entsprechend einem großen Diffusions-/Perfusions-Mismatch, und **c** einen Mediaastverschluss in der MR-Angiographie. 60 min, nachdem die Aphasie bemerkt wurde, erfolgte eine systemische Thrombolyse mit 60 mg rtPA. Die Aphasie bildete sich bis auf eine geringe Restsymptomatik zurück. **d** Die MRT-Verlaufsuntersuchung am darauffolgenden Tag zeigte ein kleines kortikales Infarktareal temporal

Abb. 3 ► 70-jährige Patientin mit akutem Koronarsyndrom und Auftreten einer Hemiparese rechts und Aphasie auf der Chest Pain Unit 1 h nach Ziehen der Schleuse. Bei Koronarstenose erfolgte eine Angioplastie mit Stenting („drug eluting stent“). Im Rahmen der Intervention erhielt die Patientin ASS 300 mg und Clopidogrel 300 mg. Die Spüllösung für die Kathetersysteme enthielt UFH (1000 IE/l). Im CT 30 min nach Bemerken der neurologischen Symptomatik Nachweis eines hyperdensen Mediazeichens (*kurzer Pfeil obere Bildreihe links*) und Infarktfrühzeichen mit Obskuration des Caput nuclei caudati und N. lentiformis links (*untere Bildreihe links*). **a** Im zerebralen Angiogramm 60 min nach Symptombeginn (*untere Bildreihe*) Nachweis des Karotis-T-Verschusses mit Teilrekanalisation nach Bridging (**d**; 35 mg rt-PA i.v. + 30 mg rt-PA i.a.) und fortbestehendem Verschluss des Mediahauptstamms. **b, e** Bei Erreichen der maximalen Gesamtdosis rt-PA Versuch einer Rekanalisation durch Ballondilatation. **c, f** Erst nach zusätzlicher Stentapplikation volle Rekanalisation der A. cerebri media. Nach Abschluss der Therapie (Bridging und Stent, *langer Pfeil obere Bildreihe*) im Kontroll-CT 12:55 Uhr Kontrastmitteextravasat im N. lentiformis, das im nächsten Kontroll-CT um 21:10 Uhr bereits abgenommen hat. Im CT am Folgetag (12.04.) Einblutung in den N. lentiformis links. Trotz der Hämorrhagie fast komplette Rückbildung der Halbseitensymptomatik und Aphasie innerhalb von 24 h

CT

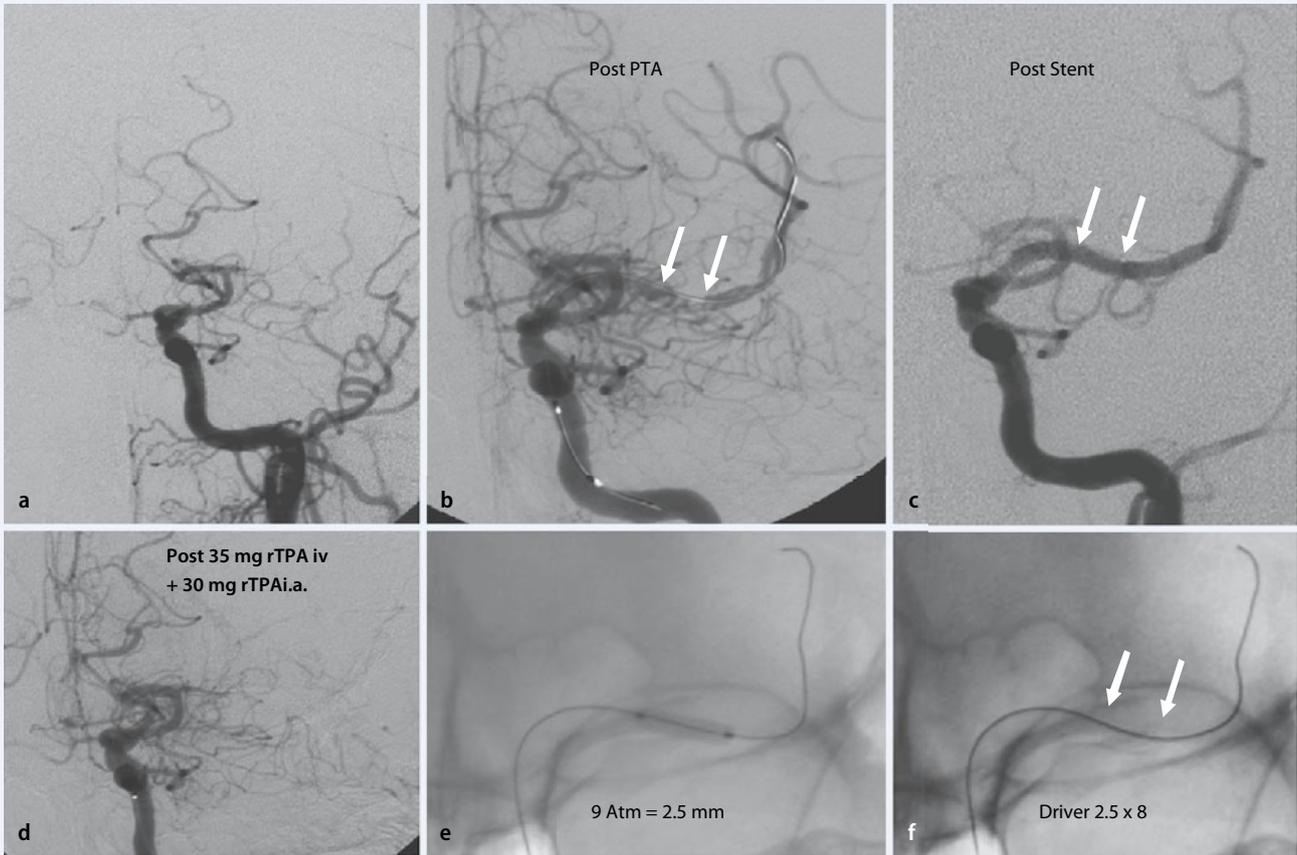


11.04.-10:29 h

12:55 h

21:10 h

12.04.-12:30 h



Post PTA

Post Stent

Post 35 mg rTPA iv
+ 30 mg rTPAi.a.

9 Atm = 2.5 mm

Driver 2.5 x 8

bination mit UFH oder GP-IIb/IIIa-Inhibitoren.

Eine Vergleichsstudie zwischen intraarterieller und systemischer Lyse bei Verschluss der A. cerebri media (n=112) ergab eine Überlegenheit für die intraarteriell behandelten Patienten im Hinblick auf ein gutes Ergebnis (53 vs. 23%) und Letalität (7 vs. 23%; [33]). Dies spricht dafür, die lokale intraarterielle Thrombolyse als Behandlungsoption vorzuziehen, wenn sie zur Verfügung steht, da eine geringere Menge an Thrombolytikum ausreicht und mit einer höheren Rekanalisationsrate zu rechnen ist.

In Anlehnung an die Arbeit von Hamon et al. [24] wird von der Autorengruppe ein Algorithmus vorgeschlagen (■ **Abb. 1**). Ein akut auftretendes peri- oder postinterventionelles neurologisches Defizit ist immer ein Notfall und sollte auf einer Stroke Unit bzw. einer Überwachungsstation in enger Kooperation mit einem erfahrenen Neurologen versorgt werden. Das Blutungsrisiko ist immer erhöht und wächst mit der Vorbehandlung mit Thrombozytenfunktionshemmern, Heparin und Glykoprotein-IIb/IIIa-Hemmern. Des Weiteren spielen Komorbiditäten (vorausgegangene Hirnblutung, frühere Schlaganfälle, Alter, zerebrale Mikroangiopathie) für die Therapieindikation und das diagnostische Vorgehen eine Rolle. Die systemische oder intraarterielle Thrombolyse bei Patienten mit einem peri- oder postinterventionellen ischämischen Schlaganfall erfolgt außerhalb der Zulassungsindikationen und bleibt Patienten mit einem relevanten neurologischen Defizit und einem intrakraniellen Gefäßverschluss oder einem größeren DWI/PI-Mismatch (■ **Abb. 2**) vorbehalten.

Eine große Herausforderung ist es, das therapeutische Zeitfenster so kurz wie möglich zu halten, da ein unmittelbarer Zusammenhang zwischen Rekanalisationszeitpunkt und Behandlungsergebnis anzunehmen ist [21]. In Anlehnung an die ECASS-3-Studie [22] wird für die systemische Thrombolyse ein 4,5-h-Zeitfenster und für die intraarterielle Thrombolyse, entsprechend der PROACT-II-Studie, das 6-h-Zeitfenster empfohlen. Die arteriellen bzw. venösen Schleusen sollten zwecks evtl. lokaler Lysetherapie belassen

werden, und die arteriellen Punktionsstellen bzgl. lokaler Blutungskomplikationen unter Lyse mehrere Stunden engmaschig überwacht werden.

Zwei Szenarien sind häufig:

1. Der Schlaganfall tritt noch während der Intervention auf dem Kathetertisch auf (periinterventionell).
2. Der Schlaganfall tritt später auf oder wird erst später bemerkt, wenn der Katheter entfernt ist und der Patient das Katheterlabor bereits verlassen hat (postinterventionell).

Periinterventioneller Schlaganfall auf dem Kathetertisch

Tritt unmittelbar periinterventionell eine Schlaganfallsymptomatik in Sinne einer Parese, Aphasie oder Dysarthrie oder Sehstörung auf, so sollten, falls vorhanden, unverzüglich ein Neurologe und ein in der Neurointervention erfahrener Arzt hinzugezogen werden. Bei einem periinterventionellen Schlaganfall ist ein emboligener Gefäßverschluss wahrscheinlich, sodass nach Möglichkeit eine sofortige zerebrale Angiographie erfolgen sollte. Bestätigt sich in der zerebralen Angiographie ein Gefäßabbruch in einem zur klinischen Symptomatik passenden Stromgebiet, kann im Einzelfall ohne eine vorangehende CT- oder MRT-Bildgebung eine lokale Thrombolyse – evtl. unterstützt durch eine mechanische Rekanalisation – erfolgen. Im Zweifel ist zum Ausschluss einer intrazerebralen Blutung ein CCT erforderlich. Die lokale Thrombolyse und hiermit verbunden die Verabreichung möglichst geringer Mengen von rtPA sind erstrebenswert, da die Patienten im Rahmen der PCI/Katheterablation antithrombotisch bzw. antikoagulatorisch vorbehandelt wurden und dadurch ein erhöhtes intrazerebrales Blutungsrisiko aufweisen. Ist eine lokale Thrombolyse nicht möglich, ist alternativ in Abhängigkeit der antithrombotischen Vormedikation eine systemische Thrombolyse zu erwägen.

Es existieren keine verlässlichen Dosierungangaben für die intraarterielle Thrombolyse. Üblicherweise werden initial 20 mg rtPA injiziert. Je nach Erfolg der Thrombolyse werden jeweils 10 mg rtPA bis zur Rekanalisation nachinjiziert. Die in-

traarterielle Thrombolyse wird bei angiographisch bestätigter Rekanalisation des verschlossenen Gefäßes beendet und kann somit deutlich unter der maximalen Gesamtdosis von etwa 60 mg rtPA liegen. In Kombination oder bei Versagen der medikamentösen Thrombolyse kann eine mechanische Rekanalisation mit unterschiedlichem Instrumentarium kombiniert werden (Clot-Retriever, Clot-Fragmentierungen, Clot-Absaugung, Clot-Tunnelung durch Ultraschall, Clot-PTA, Clot-Stenting; ■ **Abb. 3**). Die Wahl des Rekanalisionsinstrumentariums ist nicht hinreichend evaluiert. Entscheidend für deren Wahl ist die Erfahrung des Neurointerventionalisten. Abhängig vom Verschlusstyp und dem Clot-Volumen erreichen mechanische Rekanalisationsverfahren derzeit Wiedereröffnungsraten zwischen 70 und 100% [9, 30]. Detaillierte Empfehlungen oder gar Vorschriften für Einzelheiten der Rekanalisation, Wahl der Verfahren und Katheter werden bewusst nicht gegeben, da die Datenlage für die einzelnen Verfahren unzureichend ist und der Neurointerventionalist, basierend auf der jeweiligen Situation und seiner Erfahrung, individuell entscheiden muss.

Im Falle, dass angiographisch kein zerebraler Gefäßabbruch nachweisbar ist, ist eine CCT möglichst mit CT-Perfusion oder alternativ ein Schlaganfall-MRT mit Perfusions- und Diffusionsbildgebung (DWI) sinnvoll. Beim Vorliegen einer relevanten Perfusionsstörung mit Nachweis eines DWI/PI-Mismatch [34] sollte eine i.v.-Thrombolyse erwogen werden (■ **Abb. 3**).

Mit der intraarteriellen oder intravenösen Gabe von GP-IIb/IIIa-Antagonisten liegen nur sehr begrenzte Erfahrungen vor. Al-Mubarak et al. [3] kombinierten bei 2/8 Patienten Abciximab mit Urokinase bzw. verabreichten in einem Fall Abciximab ohne ein Thrombolytikum und erzielten eine Rekanalisation mit kompletter Symptomrückbildung. Eine generelle Empfehlung kann nicht gegeben werden, zumal GP-IIb/IIIa-Antagonisten in der Akuttherapie des ischämischen Schlaganfalls aufgrund von Blutungskomplikationen keine Rolle spielen [1].

Postinterventioneller Schlaganfall

Im Falle eines postinterventionellen Schlaganfalls, wenn der Patient das Katheterlabor bereits verlassen hat, ist immer unmittelbar nach der klinisch neurologischen Diagnose und Befunderhebung eine zerebrale Bildgebung erforderlich. Bevorzugt sollte ein Schlaganfall-MRT erfolgen, falls dieses nicht zur Verfügung steht alternativ ein nativ-CT mit CT-Angiographie, möglichst auch eine CT-Perfusionsuntersuchung. Liegen ein proximaler Gefäßverschluss (Carotis-T- oder M₁/2-Verschluss der A. cerebri media) und ein großes Mismatch-Areal vor, so sollte möglichst eine intraarterielle Thrombolyse bzw. eine mechanische Thrombusextraktion durchgeführt werden. Alternativ kann auch eine systemische Thrombolyse erfolgen, deren Chancen auf eine Rekanalisation und funktionelle Erholung sind aber erheblich niedriger als bei distalen Gefäßverschlüssen. Hier entscheiden die örtlichen Gegebenheiten und die Möglichkeit einer sofortigen Katheterintervention über das Procedere. Die anti-thrombotische und/oder antikoagulatorische Vormedikation, die Zeitdauer seit Auftreten der Schlaganfallsymptome, die Schwere der neurologischen Ausfälle sowie die Komorbiditäten bestimmen wesentlich die individuelle Therapieentscheidung (▣ Abb. 1).

Ausblick

Das Auftreten eines Schlaganfalls nach einem periinterventionellen Kathetereingriff ist zwar selten, die Folgen sind jedoch häufig schwerwiegend und gehen oft mit bleibenden neurologischen Defiziten einher. Zwar ist der Einsatz von Thrombolytika aufgrund der regelhaften Vormedikation mit antithrombotischen oder antikoagulatorischen Medikamenten im strikten Sinne einer Kontraindikation, jedoch bieten sich selten so „günstige Behandlungsbedingungen“ wie bei einem Schlaganfall auf dem Kathetertisch oder während des postinterventionellen Monitorings. Daher ist der Einsatz der intraarteriellen Thrombolyse – im optimalen Fall in Kombination mit der mechanischen Rekanalisation – und ggf. auch der systemischen Thrombolyse nach individueller Risikoabwä-

gung zu berücksichtigen. Es ist ratsam, anhand des dargestellten Behandlungsalgorithmus interdisziplinäre Abläufe zu definieren, um im Falle eines periprozeduralen Schlaganfalls klinikspezifisch in Abhängigkeit von den vorhandenen Therapieoptionen ohne Zeitverzögerung handeln zu können.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. J. Röther,
Neurologische Klinik, Johannes-Wesling-Klinikum Minden
Hans-Nolte-Str. 1,
32429 Minden,
joachim.roether@klinikum-minden.de

Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

- Adams HP Jr, Effron MB, Torner J et al (2008) Emergency administration of abciximab for treatment of patients with acute ischemic stroke: results of an international phase III trial: Abciximab in Emergency Treatment of Stroke Trial (AbESTT-II). *Stroke* 39:87–99
- Aggarwal A, Dai D, Rumsfeld JS et al (2009) on behalf of American College of Cardiology National Cardiovascular Data Registry. Incidence and predictors of stroke associated with percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol* (epub)
- Al-Mubarak N, Vitek JJ, Mousa I et al (2002) Immediate catheter-based neurovascular rescue for acute stroke complicating coronary procedures. *Am J Cardiol* 90:173–176
- Amarencu P, Röther J, Michel P et al (2006) Aortic arch atheroma and the risk of stroke. *Curr Atheroscler Rep* 8:343–346
- Arnold M, Fischer U, Schroth G et al (2008) Intra-arterial thrombolysis of acute iatrogenic intracranial arterial occlusion attributable to neuroendovascular procedures or coronary angiography. *Stroke* 39:1491–1495
- Bertaglia E, Zoppo F, Tondo C et al (2007) Early complications of pulmonary vein catheter ablation for atrial fibrillation: a multicenter prospective registry on procedural safety. *Heart Rhythm* 4:1265–1271
- Blanc P, Boussuges A, Henriette K et al (2002) Iatrogenic cerebral air embolism: importance of an early hyperbaric oxygenation. *Intensive Care Med* 28:559–563
- Bonzel T, Erbel R, Hamm CW et al (2008) Percutaneous coronary interventions (PCI). *Clin Res Cardiol* 97:513–547
- Bose A, Henkes H, Alfke K et al (2008) The penumbra system: a mechanical device for the treatment of acute stroke due to thromboembolism. *AJNR Am J Neuroradiol* 29:1409–1413
- Brouns R, De Surgeloose D, Neetens I, De Deyn PP (2006) Fatal venous cerebral air embolism secondary to a disconnected central venous catheter. *Cerebrovasc Dis* 21:212–214
- Busing KA, Schulte-Sasse C, Fluchter S et al (2005) Cerebral infarction: incidence and risk factors after diagnostic and interventional cardiac catheterization – prospective evaluation at diffusion-weighted MR imaging. *Radiology* 235:177–183
- Calkins H, Brugada J, Packer DL et al (2007) HRS/EHRA/ECAS expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation: recommendations for personnel, policy, procedures and follow-up. A report of the Heart Rhythm Society (HRS) Task Force on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation developed in partnership with the European Heart Rhythm Association (EHRA) and the European Cardiac Arrhythmia Society (ECAS); in collaboration with the American College of Cardiology (ACC), American Heart Association (AHA), and the Society of Thoracic Surgeons (STS). Endorsed and approved by the governing bodies of the American College of Cardiology, the American Heart Association, the European Cardiac Arrhythmia Society, the European Heart Rhythm Association, the Society of Thoracic Surgeons, and the Heart Rhythm Society. *Europace* 9:335–379
- Cronin L, Mehta SR, Zhao F et al (2001) Stroke in relation to cardiac procedures in patients with non-ST-elevation acute coronary syndrome: a study involving >18 000 patients. *Circulation* 104:269–274
- Dauerman HL (2008) Coronary intervention without a safety net. *J Am Coll Cardiol* 52:1299–1301
- De Marco F, Antonio Fernandez-Diaz J, Lefevre T et al (2007) Management of cerebrovascular accidents during cardiac catheterization: immediate cerebral angiography versus early neuroimaging strategy. *Catheter Cardiovasc Interv* 70:560–568
- Dukkipati S, O'Neill WW, Harjai KJ et al (2004) Characteristics of cerebrovascular accidents after percutaneous coronary interventions. *J Am Coll Cardiol* 43:1161–1167
- Eckert B, Koch C, Thomalla G et al (2005) Aggressive therapy with intravenous abciximab and intra-arterial rtPA and additional PTA/stenting improves clinical outcome in acute vertebrobasilar occlusion: combined local fibrinolysis and intravenous abciximab in acute vertebrobasilar stroke treatment (FAST): results of a multicenter study. *Stroke* 36:1160–1165
- Eggebrecht H, Oldenburg O, Dirsch O et al (2000) Potential embolization by atherosclerotic debris dislodged from aortic wall during cardiac catheterization: histological and clinical findings in 7,621 patients. *Catheter Cardiovasc Interv* 49:389–394
- Fuchs S, Stabile E, Kinnaird TD et al (2002) Stroke complicating percutaneous coronary interventions: incidence, predictors, and prognostic implications. *Circulation* 106:86–91
- Furlan A, Higashida R, Wechsler L et al (1999) Intra-arterial prourokinase for acute ischemic stroke. The PROACT II study: a randomized controlled trial. *Prolyse in Acute Cerebral Thromboembolism*. *JAMA* 282:2003–211
- Hacke W, Donnan G, Fieschi C et al (2004) Association of outcome with early stroke treatment: pooled analysis of ATLANTIS, ECASS, and NINDS rt-PA stroke trials. *Lancet* 363:768–774
- Hacke W, Kaste M, Bluhmki E et al (2008) Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 359:1317–1329
- Hamm CW, Albrecht A, Bonzel T et al (2008) Diagnostic heart catheterization. *Clin Res Cardiol* 97:475–512
- Hamon M, Baron JC, Viader F, Hamon M (2008) Periprocedural stroke and cardiac catheterization. *Circulation* 118:678–683

25. Hamon M, Gomes S, Oppenheim C et al (2006) Cerebral microembolism during cardiac catheterization and risk of acute brain injury: a prospective diffusion-weighted magnetic resonance imaging study. *Stroke* 37:2035–2038
26. Kaps M, Hansen J, Weiher M et al (1997) Clinically silent microemboli in patients with artificial prosthetic aortic valves are predominantly gaseous and not solid. *Stroke* 28:322–325
27. Keeley EC, Grines CL (1998) Scraping of aortic debris by coronary guiding catheters: a prospective evaluation of 1,000 cases. *J Am Coll Cardiol* 32:1861–1865
28. Khatri P, Taylor RA, Palumbo V et al (2008) The safety and efficacy of thrombolysis for strokes after cardiac catheterization. *J Am Coll Cardiol* 51:906–911
29. Kuck KH, Ernst S, Dorwarth U et al (2007) Guidelines for catheter ablation. *Clin Res Cardiol* 96:833–849
30. Levy EI, Mehta R, Gupta R et al (2007) Self-expanding stents for recanalization of acute cerebrovascular occlusions. *AJNR Am J Neuroradiol* 28:816–822
31. Lickfett L, Hackenbroch M, Lewalter T et al (2006) Cerebral diffusion-weighted magnetic resonance imaging: a tool to monitor the thrombogenicity of left atrial catheter ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 17:1–7
32. Lutomsky B, Ernst S, Drewitz I et al (2008) Akutkomplikationen im Register zur Vorhofflimmerablation (AFNET B04) – Aus dem Kompetenznetzwerk Vorhofflimmern. *Clin Res Cardiol* 97:V336 (abs)
33. Mattle HP, Arnold M, Georgiadis D et al (2008) Comparison of intraarterial and intravenous thrombolysis for ischemic stroke with hyperdense middle cerebral artery sign. *Stroke* 39:379–383
34. Muir KW, Buchan A, von Kummer R et al (2006) Imaging of acute stroke. *Lancet Neurol* 5:755–768
35. Muth CM, Shank ES (2000) Gas embolism. *N Engl J Med* 342:476–482
36. Oezbek C, Heisel A, Voelk M et al (1995) Management of stroke complicating cardiac catheterization with recombinant tissue-type plasminogen activator. *Am J Cardiol* 76:733–735
37. Omran H, Schmidt H, Hackenbroch M et al (2003) Silent and apparent cerebral embolism after retrograde catheterisation of the aortic valve in valvular stenosis: a prospective, randomised study. *Lancet* 361:1241–1246
38. Oral H, Chugh A, Ozaydin M et al (2006) Risk of thromboembolic events after percutaneous left atrial radiofrequency ablation of atrial fibrillation. *Circulation* 114:759–765
39. Qualitätssicherung QdB. 2007
40. Ren JF, Marchlinski FE, Callans DJ et al (2005) Increased intensity of anticoagulation may reduce risk of thrombus during atrial fibrillation ablation procedures in patients with spontaneous echo contrast. *J Cardiovasc Electrophysiol* 16:474–477
41. Röther J (2005) Stroke-mimicking conditions. In: von Kummer R, Back T (Hrsg) *Magnetic Resonance Imaging in Ischemic Stroke*, Springer, Berlin Heidelberg, S 285–291
42. Sandoval AE, Laufer N (1998) Thromboembolic stroke complicating coronary intervention: acute evaluation and management in the cardiac catheterization laboratory. *Catheter Cardiovasc Diagn* 44:412–414
43. Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH et al (2007) Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 357:2001–2015
44. Wong SC, Minutello R, Hong MK (2005) Neurological complications following percutaneous coronary interventions (a report from the 2000-2001 New York State Angioplasty Registry). *Am J Cardiol* 96:1248–1250

Best of CME - Innere Medizin

CME-Highlights aus den internistischen Fachzeitschriften des Springer Medizin Verlags

Vom 18. bis 21. November 2009 findet in Düsseldorf die diesjährige Medica, Weltforum der Medizin, statt. Im wissenschaftlichen Kongressprogramm gibt es auch 2009 wieder ein besonderes Highlight: Spezialisten aus den internistischen Teildisziplinen Gastroenterologie, Pneumologie, Rheumatologie und Schmerztherapie referieren am Freitag, dem 20.11.2009, über vier Topthemen der Inneren Medizin. Die Vorträge basieren dabei auf herausragenden, aktuellen CME-Beiträgen, die in verschiedenen internistischen Schwerpunktzeitschriften des Springer Medizin Verlags erschienen sind. Die wissenschaftliche Leitung der Veranstaltung hat Herr Professor Dr. Werner A. Scherbaum inne, Direktor der Klinik für Endokrinologie, Diabetologie und Rheumatologie des Universitätsklinikums Düsseldorf und Präsident der Medica – Deutsche Gesellschaft für Interdisziplinäre Medizin e. V.

Das Programm:

- Einführung: CME bei Springer – Online-Lernen mit Augen und Ohren
Martina Siedler, Heidelberg
- Periodische Fiebersyndrome
Prof. Dr. I. Kötter, Tübingen
- Diagnose und Therapie von Kopf- und Gesichtsschmerzen
Prof. Dr. H. C. Diener, Essen
- Pneumologische Schlafmedizin
Prof. Dr. K.-H. Rühle, Hagen
- Diabetes und Fettleber
PD Dr. C. Rust, München

Der Termin:

Veranstaltung 322:
Best of CME – Innere Medizin
20.11.09, Medica 2009 Düsseldorf
14:30-17:30 Uhr
CCD.Süd, EG, Raum 01

Die Regelfortbildung im Rahmen des DMP, zertifiziert mit 4 Punkten, ist beantragt.

Weitere Informationen:
www.medica.de

