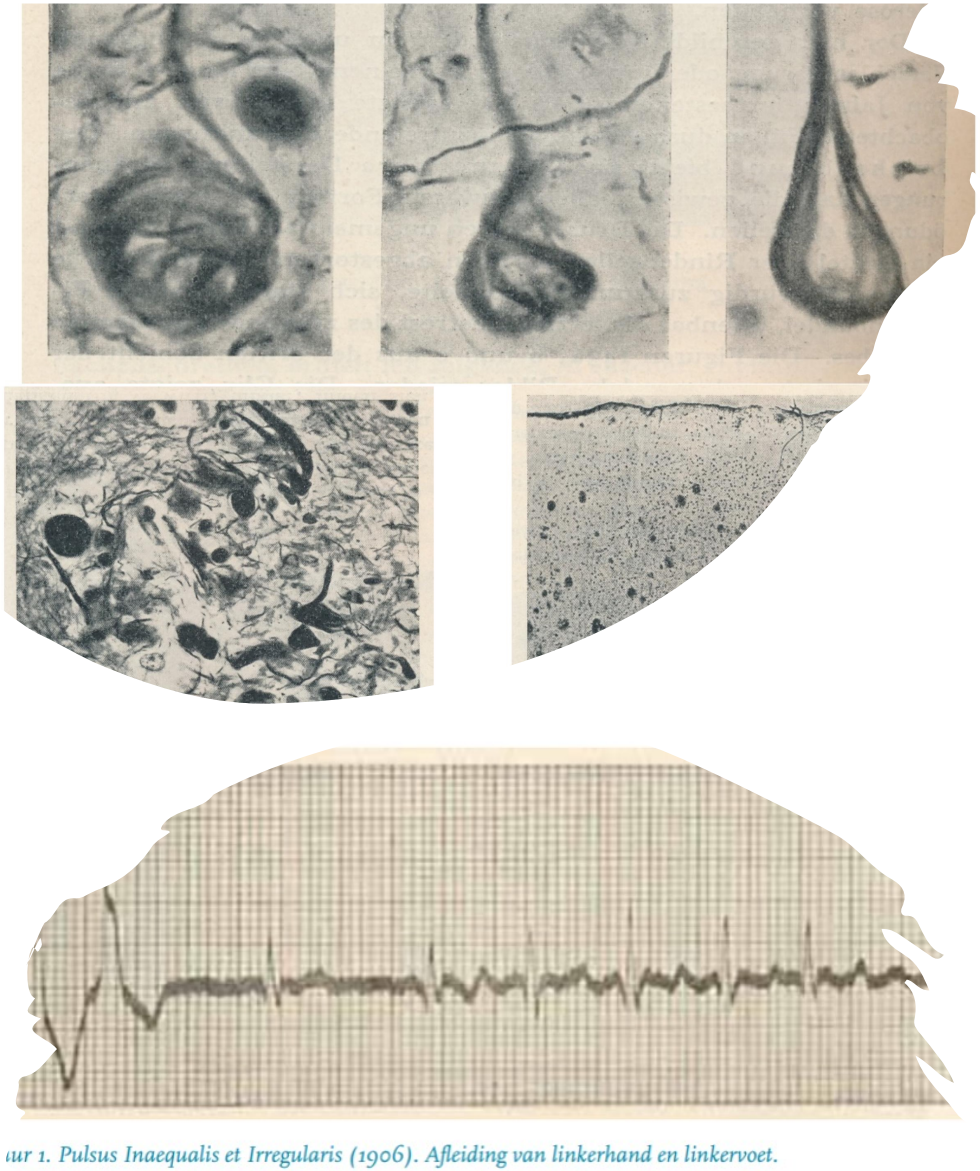
Demenz und Vorhofflimmern - welche Rolle spielt die orale Antikoagulation?



Dr. Roland Backhaus, MBA
Facharzt Neurologie, FMH
Praxis für Neurologische Gefässdiagnostik
am Swiss Clinical Neuroscience Institute
Bürglistrasse 29; 8002 Zürich Enge



ur 1. Pulsus Inaequalis et Irregularis (1906). Afleiding van linkerhand en linkervoet.

Demenz und Vorhofflimmern, welche Rolle spielt die orale Antikoagulation?

neurosono

- Kann eine orale Antikoagulation bei Vorhofflimmern das Demenzrisiko reduzieren?
- Wie beeinflusst eine bestehende Demenz die Entscheidung über eine Antikoagulation?

Dr. med. Roland Backhaus,

Facharzt Neurologie, FMH
MBA Health Care managemet

neurosono

bisherige ärztliche Tätigkeiten:

2009- 2015 Ausbildung Universität Regensburg
2015- 2017
- Oberarzt Stroke Unit Universitätsklinik Regensburg, medbo
- Leitung des Telemedizinischen Netzwerks zur integrierten Schlaganfallversorgung in Südost Bayern *(TEMPiS),* Regensburg
2018- 2021 Ärztl. Leiter, Stroke Center Klinik Hirslanden
2021 Gründung Praxis für Neurologische Gefässdiagnostik am SCNSI, Zürich
2023 Gründung der Praxis für Neurologie Spital Affoltern am Albis
2026 Gründung Praxis für Neurologie Altstetten
2026 Gründung der Neuronetwork

Dozent:

Seit 2018: Dozent Universität Basel, Pharmaceutical Care Research Group
Seit 2018 Dozent ZHAW, CCT
Seit 2012: Dozent der Klinik für Neurologie des Universitätsklinikums Regensburg

Sonstiges:

Master of Health Care Management (MBA), Universität Bayreuth
Zusatzbezeichnung Notfallmedizin



Neu: Buchen Sie Ihren Termin online!

Neurosono – Ihre neurologische Schwerpunktpraxis in Zürich Dr. Shadi Taheri und Dr. Roland Backhaus

In unserer spezialisierten Praxis im Zentrum von Zürich Enge erwartet Sie moderne neurologische Diagnostik und Therapie in angenehmer Atmosphäre – verständlich, persönlich und engagiert.

Die Praxis bietet das gesamte Spektrum der neurologischen Diagnostik und Behandlung. Besondere Schwerpunkte liegen dabei auf

Swiss Clinical Neuroscience Institute (SCNSI), Zürich

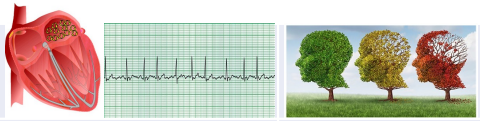
neurosono

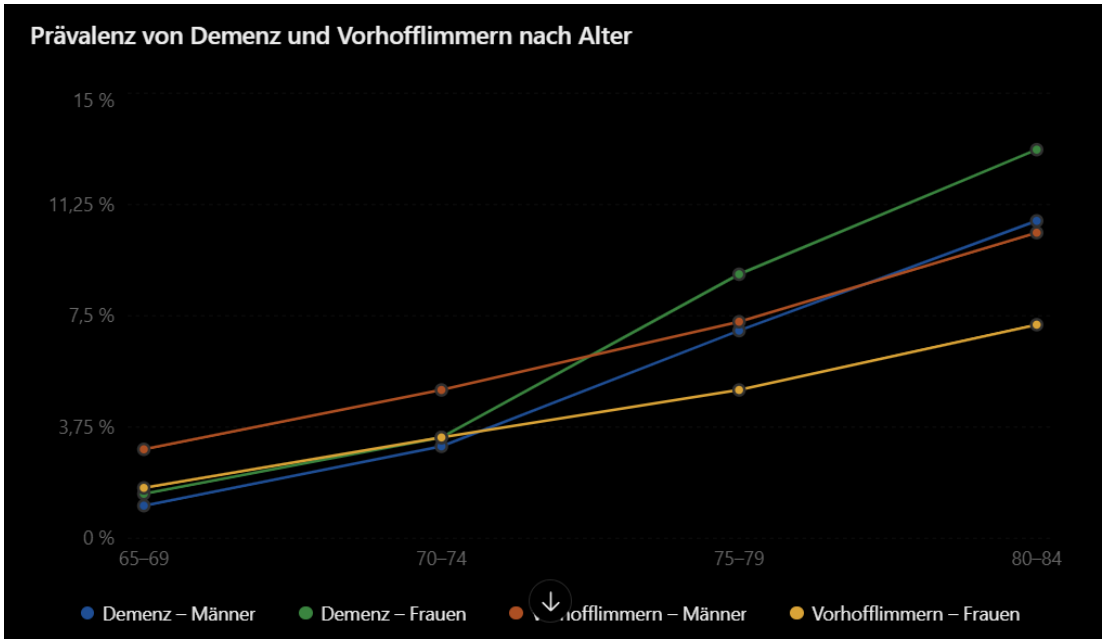


- **Neuroradiologie SNRI**
  - Prof. Dr. I. Wanke, Prof. Dr. D. Rüfenacht, PD Stolzmann, Dr. A. Maerz
- **Neurologie**
  - Swiss Neuro and Headache Institute, SNHI Dr. W. Dent, Dr. R. Langner
  - Zürich Epilepsie Institut Prof. Dr. Dr. T. Grunwald
  - Praxis für Altersneurologie Dr. med. F. Barinka, Dr. J. Kreuer
  - Praxis für Neurologische Gefässdiagnostik Dr. S. Taheri, Dr. R. Backhaus
- **Neurochirurgie**
  - ENDOMIN Prof. Dr. N. Hopf, Prof. Dr. R. Reisch
  - Zentrum für Mikro- Neurochirurgie Prof. Dr. R. Kockro
- **NeuroRadiochirurgie SNRI**
  - PD Dr. A. Mack, Dr. C. Picardi , Dr. C. Weber
- **Gefässchirurgie**
  - Prof. Hardy Schumacher
- **Neuropsychologie**
  - Zentrum Verhaltensneurologie und Neuropsychologie Dr. K. Wachter
- **Angiologie**
  - Prof. Dr. med. J. A. Leu

1: Demenz und Vorhofflimmern - Zwei häufige Erkrankungen im Alter

neurosono

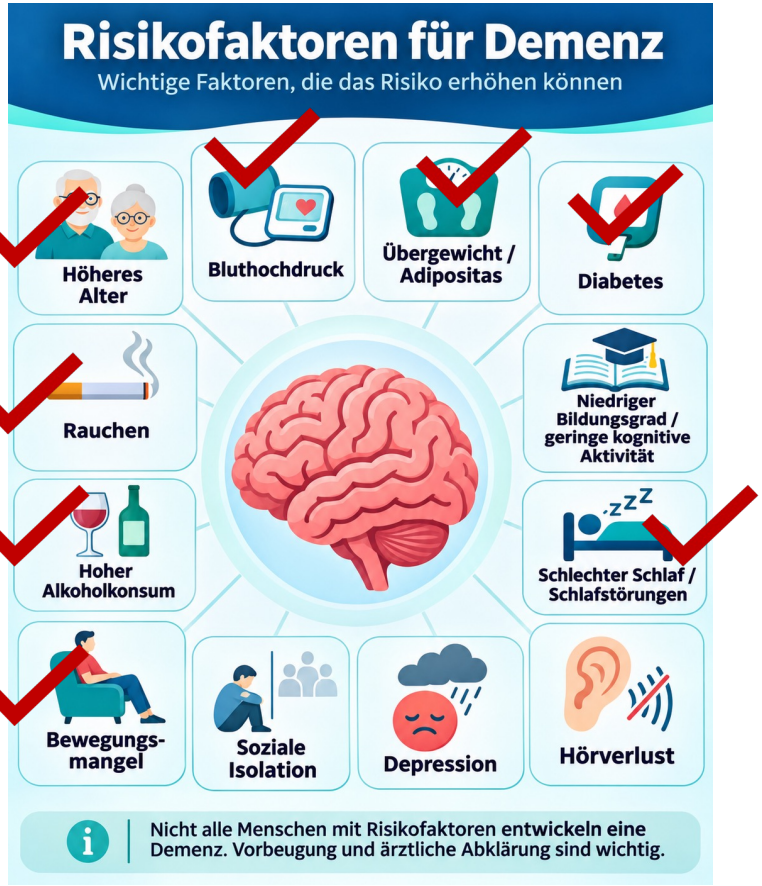
Kennzahl		
Prävalenz	ca. 100'000–223'000	ca. 166'300
Inzidenz	ca. 20'000–30'000(Schätzung)/a	ca. 35'800

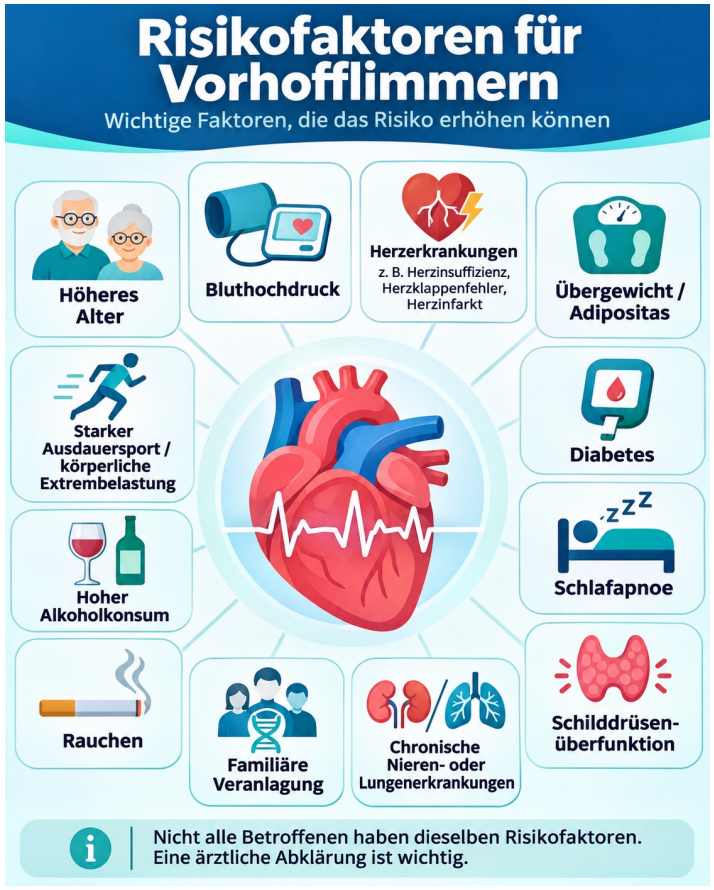


- **Zunehmende Prävalenz von Demenz und Vorhofflimmern im höheren Lebensalter. Akutell sind ca. 15-20% aller Demenzpatienten antikoaguliert (VHF)**

2: Demenz und Vorhofflimmern – gemeinsame Risikofaktoren

neurosono





Demenz – kurz zu Definition & Grundlagen

neurosono

- **Syndrom statt Einzelkrankheit:** Demenz bezeichnet ein klinisches Syndrom, das durch den fortschreitenden Verlust kognitiver, emotionaler und sozialer Fähigkeiten gekennzeichnet ist.
- **Betroffene Bereiche:** Kurz- und Langzeitgedächtnis, zeitliche/räumliche Orientierung, Denkvermögen, Sprache sowie Urteilsfähigkeit.
- **Alltagsrelevanz:** Die Defizite sind so stark ausgeprägt, dass die selbstständige Alltagsbewältigung (ADL) nachhaltig beeinträchtigt wird.
- **Abgrenzung zum normalen Altern:** Gelegentliche Vergesslichkeit im Alter ist normal; bei einer Demenz gehen ganze Gedächtnisinhalte und Handlungsketten verloren.

Was ist normales Altern?

neurosono

- **Physiologische Veränderungen:** Das Gehirn verliert im Alter leicht an Volumen, und die Verarbeitungsgeschwindigkeit nimmt natürlich ab.
- **Gelegentliche Vergesslichkeit:** Namen oder Termine werden kurzzeitig vergessen, fallen der Person aber später meist wieder ein.
- **Erhalt der Selbstständigkeit:** Die Bewältigung des Alltags, komplexe Hobbys und soziale Interaktionen bleiben vollkommen intakt.
- **Kompensationsfähigkeit:** Betroffene nutzen erfolgreich Merkzettel, Kalender oder Eselsbrücken, um Lücken auszugleichen.

Normales Altern oder Demenz?

neurosono

MERKMAL	NORMALES ALTERN	DEMENZ / ALZHEIMER
Gedächtnis	Vergisst vorübergehend Namen oder Termine, erinnert sich später wieder.	Kürzlich Erlebtes oder Gespräche werden vollständig vergessen; Fragen wiederholen sich.
Alltag & Routinen	Gewohnte Aufgaben wie Kochen und Haushalt gelingen selbstständig.	Auch vertraute Tätigkeiten werden zunehmend schwierig oder vermieden.
Orientierung	Verwechselt kurz den Wochentag; findet sich in vertrauter Umgebung zurecht.	Verwechselt Zeit oder Datum; verliert sich auf bekannten Wegen.
Gegenstände verlegen	Sucht den Schlüssel, kann den Ablageort meist nachvollziehen.	Legt Dinge an unpassende Orte und kann die Schritte nicht mehr nachvollziehen.
Sprache & Kommunikation	Sucht gelegentlich nach einem Wort.	Bricht Sätze häufiger ab oder ersetzt einfache Begriffe durch unpassende Wörter.
Urteilsvermögen	Trifft gelegentlich eine unüberlegte Entscheidung.	Zeigt auffällige Fehleinschätzungen, etwa bei Geld oder wettergerechter Kleidung.
Soziales Verhalten	Zieht sich zeitweise wegen Müdigkeit zurück, bleibt sozial eingebunden.	Zunehmender Rückzug von Hobbys, Freunden und Familie; Persönlichkeitsveränderungen.

Diagnostik – Wie unterscheidet man die Formen?

- **Eigen- und Fremdanamnese:** Erfassung von Beginn, Verlauf und Verhaltensänderungen unter Einbezug von Angehörigen.
- **Kognitive Testverfahren:** Screening-Tests wie Mini-Mental-Status-Test (MMST), Uhrentest oder DemTect, CERAD Plus, SKT, Trail-Making- Test, Wechsler Memory Scale….
- **Labordiagnostik:** Blutuntersuchungen zum Ausschluss sekundärer Ursachen (Schilddrüsenwerte, Vitamin B12, Folsäure, Entzündungswerte).
- **Bildgebung & Biomarker:** cMRT / cCT zum Nachweis von Hirnatrophie-Mustern oder Infarkten; Liquoranalyse (Beta-Amyloid, Tau-Proteine).
- **Differenzialdiagnose:** Wichtige Abgrenzung zu akuten Verwirrtheitszuständen (Delir) und Altersdepressionen („Pseudodemenz“).

Primäre vs. sekundäre Demenzen

neurosono

Primäre Demenzen (ca. 90 %)

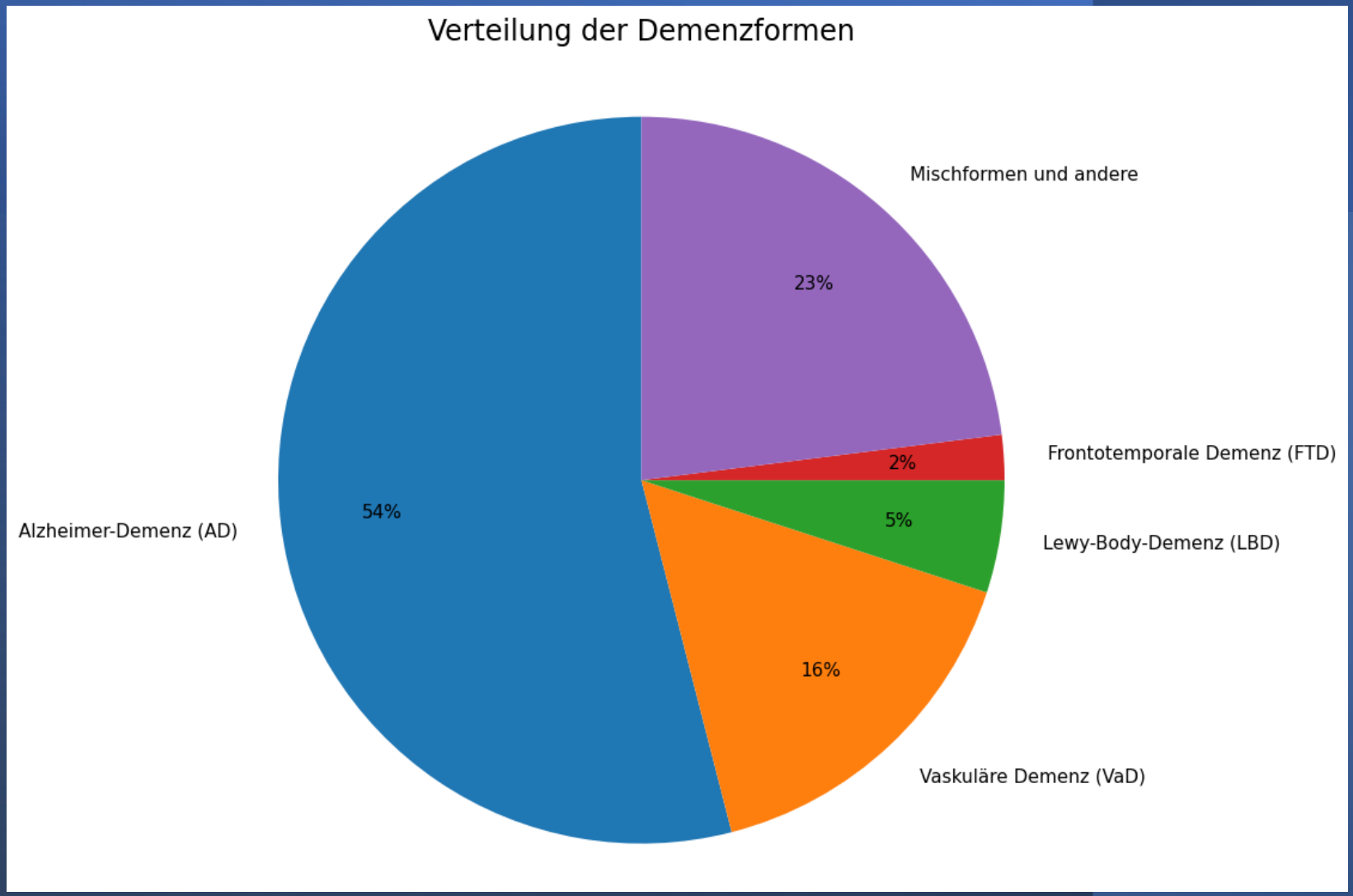
- Ursache liegt direkt im Gehirn (Abbau von Nervenzellen und Synapsen).
- Beispiele: Alzheimer, Vaskuläre Demenz, FTD, Lewy-Körperchen-Demenz.
- Verlauf: Chronisch fortschreitend (progredient).
- Prognose: Nach aktuellem Stand nicht heilbar, aber medikamentös und therapeutisch verlangsambar.

Sekundäre Demenzen (ca. 10 %)

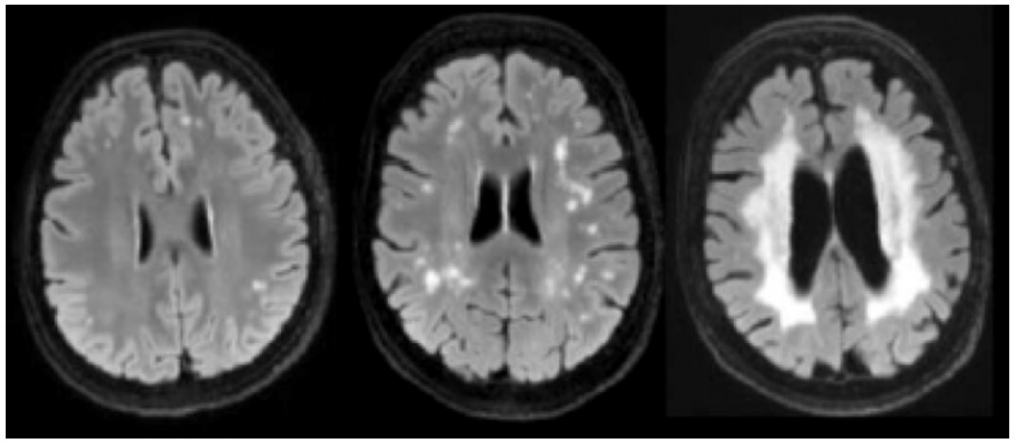
- Folgeerscheinung anderer Grunderkrankungen ausserhalb des Gehirns.
- Beispiele: Vitamin-B12-Mangel, Schilddrüsenunterfunktion, Depressionen, Medikamentennebenwirkungen, Normaldruckhydrozephalus.
- Prognose: Bei rechtzeitiger Behandlung der Ursache oft heilbar bzw. reversibel!

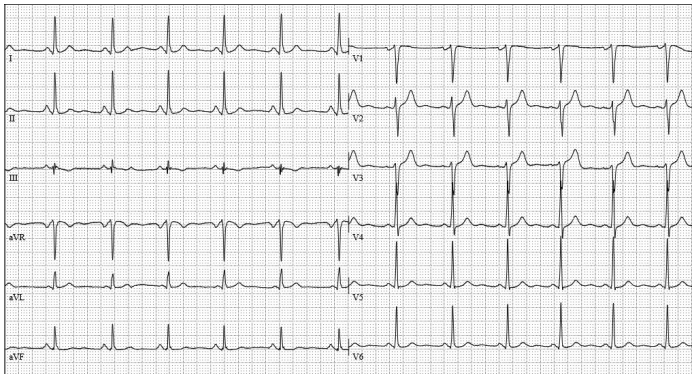
neurosono

Demenzform	Charakteristische Merkmale	Bedeutung für OAK
Alzheimer-Demenz	Progrediente episodische Gedächtnisstörung, Amyloid- und Tau-Pathologie	Häufige Koexistenz mit zerebraler Amyloidangiopathie
Vaskuläre Demenz	Kognitive Einschränkung durch zerebrovaskuläre Schädigung	Direkter Zusammenhang mit Schlaganfallprävention
Gemischte Demenz	Alzheimer- und vaskuläre Pathologie	Besonders häufig im höheren Alter
Lewy-Körper-Demenz	Fluktuierende Kognition, visuelle Halluzinationen, Parkinsonismus	Autonome Dysfunktion und Sturzrisiko
Frontotemporale Demenz	Verhaltensauffälligkeiten, Sprachstörungen, Exekutivdefizite	Adhärenz und Entscheidungsfähigkeit können früh beeinträchtigt sein
Parkinson-Demenz	Demenz im Verlauf einer Parkinson-Erkrankung	Motorische Einschränkungen, Stürze und Polypharmazie


Verteilung der Demenzformen
Mischformen und andere
23%
Frontotemporale Demenz (FTD)
2%
Lewy-Body-Demenz (LBD)
5%
Vaskuläre Demenz (VaD)
16%
Alzheimer-Demenz (AD)
54%

Vaskuläre Demenz





Arterielle Hypertonie
Diabetes mellitus
Arteriosklerose
Dyslipidämie
Rauchen
Vorhofflimmern

Höheres Lebensalter
Adipositas (Übergewicht)
Bewegungsmangel
Ungesunde Ernährung
Übermäßiger Alkoholkonsum
Koronare Herzkrankheit und Herzinsuffizienz
Schlafapnoe

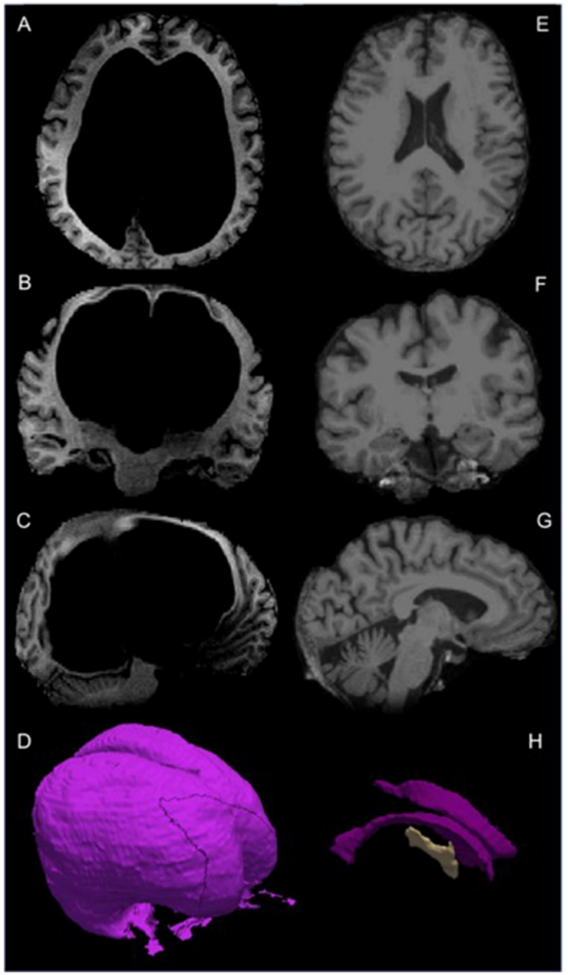
Zunehmendes Alter
Genetische Veranlagung
Familiäre Vorbelastung

Form follows function?

Volumetric MRI Analysis of a Case of Severe Ventriculomegaly

*Gésine L. Alders[1], Luciano Minuzzi[1,2,3], Sachin Sarin[3], Benicio N. Frey[1,2,3], Geoffrey B. Hall[4] and Zainab Samaan[3]**

[1]Neuroscience Graduate Program, McMaster University, Hamilton, ON, Canada, [2]Women's Health Concerns Clinic, St. Joseph's Healthcare, Hamilton, ON, Canada, [3]Mood Disorders Program, Department of Psychiatry and Behavioural Neurosciences, McMaster University, Hamilton, ON, Canada, [4]Developmental Neuroscience Laboratory, Department of Psychology, Neuroscience & Behaviour, McMaster University, Hamilton, ON, Canada



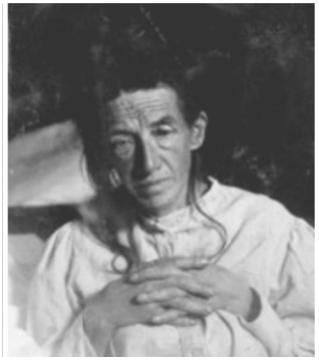
Neuropsychologische und psychiatrische Symptome:

- Depressive Verstimmung.
- Auffällige Verhaltensänderungen.
- Schwere neurokognitive Störung mit erheblichen kognitiven Beeinträchtigungen (nicht näher spezifiziert).

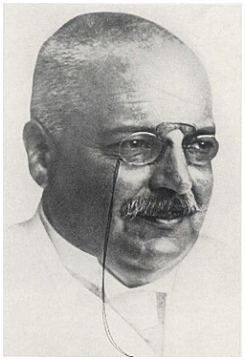
Klinisch unauffällige neurologische Untersuchung.

«Trotz extremer struktureller Hirnveränderungen bestanden keine auffälligen neurologischen Ausfälle.
Im Vordergrund standen psychiatrische und kognitive Symptome, was auf ein ausgeprägtes neuronales Anpassungs- und Plastizitätspotenzial hinweist.»

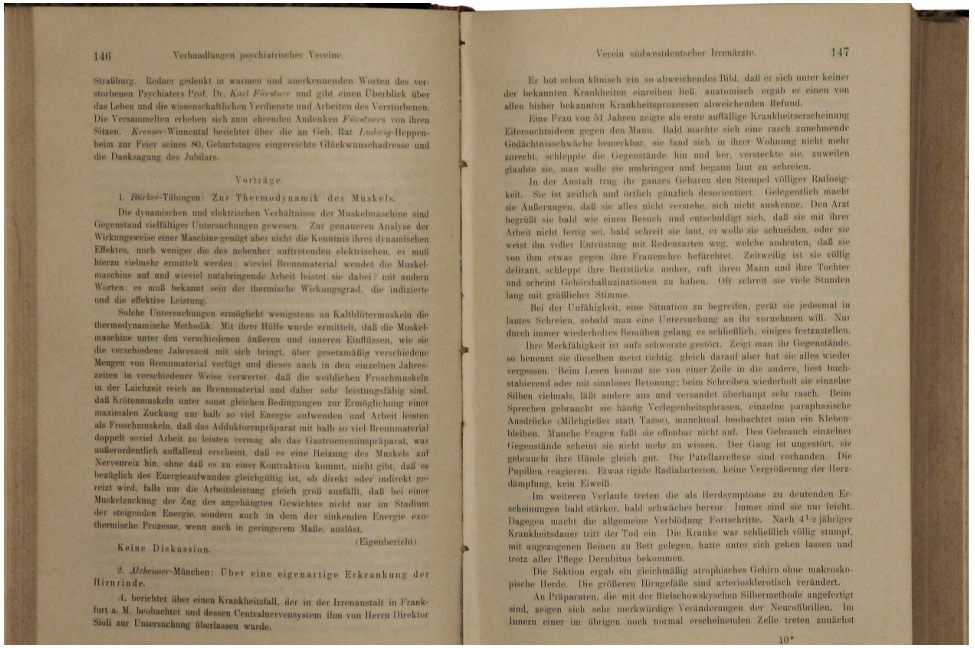
Alzheimer Demenz



Auguste Deter 1850-1906



Alois Alzheimer 1864- 1915



146 Verhandlungen psychiatrischer Vereine.

Straßburg. Redner gedenkt in warmen und anerkennenden Worten des verstorbenen Psychiaters Prof. Dr. *Karl Fürstner* und gibt einen Überblick über das Leben und die wissenschaftlichen Verdienste und Arbeiten des Verstorbenen. Die Versammelten erheben sich zum ehrenden Andenken *Fürstners* von ihren Sitzen. *Kreuser*-Winnental berichtet über die an Geh. Rat *Ludwig*-Heppenheim zur Feier seines 80. Geburtstages eingereichte Glückwunschadresse und die Danksagung des Jubilars.

Vorträge.

1. *Bürker*-Tübingen: Zur Thermodynamik des Muskels.

Die dynamischen und elektrischen Verhältnisse der Muskelmaschine sind Gegenstand vielfältiger Untersuchungen gewesen. Zur genaueren Analyse der Wirkungsweise einer Maschine genügt aber nicht die Kenntnis ihres dynamischen Effektes, noch weniger die des nebenher auftretenden elektrischen, es muß hierzu vielmehr ermittelt werden: wieviel Brennmaterial wendet die Muskelmaschine auf und wieviel nutzbringende Arbeit leistet sie dabei? mit andern Worten: es muß bekannt sein der thermische Wirkungsgrad, die indizierte und die effektive Leistung.

Solche Untersuchungen ermöglicht wenigstens an Kaltblütermuskeln die thermodynamische Methodik. Mit ihrer Hilfe wurde ermittelt, daß die Muskelmaschine unter den verschiedenen äußeren und inneren Einflüssen, wie sie die verschiedene Jahreszeit mit sich bringt, über gesetzmäßig verschiedene Mengen von Brennmaterial verfügt und dieses auch in den einzelnen Jahreszeiten in verschiedener Weise verwertet, daß die weiblichen Froschmuskeln in der Laichzeit reich an Brennmaterial und daher sehr leistungsfähig sind, daß Krötenmuskeln unter sonst gleichen Bedingungen zur Ermöglichung einer maximalen Zuckung nur halb so viel Energie aufwenden und Arbeit leisten als Froschmuskeln, daß das Adduktorenpräparat mit halb so viel Brennmaterial doppelt soviel Arbeit zu leisten vermag als das Gastrocnemiuspräparat, was außerordentlich auffallend erscheint, daß es eine Heizung des Muskels auf Nervenreiz hin, ohne daß es zu einer Kontraktion kommt, nicht gibt, daß es bezüglich des Energieaufwandes gleichgültig ist, ob direkt oder indirekt gereizt wird, falls nur die Arbeitsleistung gleich groß ausfällt, daß bei einer Muskelzuckung der Zug des angehängten Gewichtes nicht nur im Stadium der steigenden Energie, sondern auch in dem der sinkenden Energie exothermische Prozesse, wenn auch in geringerem Maße, auslöst.

(Eigenbericht).

Keine Diskussion.

2. *Alzheimer*-München: Über eine eigenartige Erkrankung der Hirnrinde.

A. berichtet über einen Krankheitsfall, der in der Irrenanstalt in Frankfurt a. M. beobachtet und dessen Centralnervensystem ihm von Herrn Direktor Sioli zur Untersuchung überlassen wurde.

Verein südwestdeutscher Irrenärzte. 147

Er bot schon klinisch ein so abweichendes Bild, daß er sich unter keiner der bekannten Krankheiten einreihen ließ, anatomisch ergab er einen von allen bisher bekannten Krankheitsprozessen abweichenden Befund.

Eine Frau von 51 Jahren zeigte als erste auffällige Krankheitserscheinung Eifersuchtsideen gegen den Mann. Bald machte sich eine rasch zunehmende Gedächtnisschwäche bemerkbar, sie fand sich in ihrer Wohnung nicht mehr zurecht, schleppte die Gegenstände hin und her, versteckte sie, zuweilen glaubte sie, man wolle sie umbringen und begann laut zu schreien.

In der Anstalt trug ihr ganzes Gebaren den Stempel völliger Ratlosigkeit. Sie ist zeitlich und örtlich gänzlich desorientiert. Gelegentlich macht sie Äußerungen, daß sie alles nicht verstehe, sich nicht auskenne. Den Arzt begrüßt sie bald wie einen Besuch und entschuldigt sich, daß sie mit ihrer Arbeit nicht fertig sei, bald schreit sie laut, er wolle sie schneiden, oder sie weist ihn voller Entrüstung mit Redensarten weg, welche andeuten, daß sie von ihm etwas gegen ihre Frauenehre befürchtet. Zeitweilig ist sie völlig delirant, schleppt ihre Bettstücke umher, ruft ihren Mann und ihre Tochter und scheint Gehörshalluzinationen zu haben. Oft schreit sie viele Stunden lang mit gräßlicher Stimme.

Bei der Unfähigkeit, eine Situation zu begreifen, gerät sie jedesmal in lautes Schreien, sobald man eine Untersuchung an ihr vornehmen will. Nur durch immer wiederholtes Bemühen gelang es schließlich, einiges festzustellen.

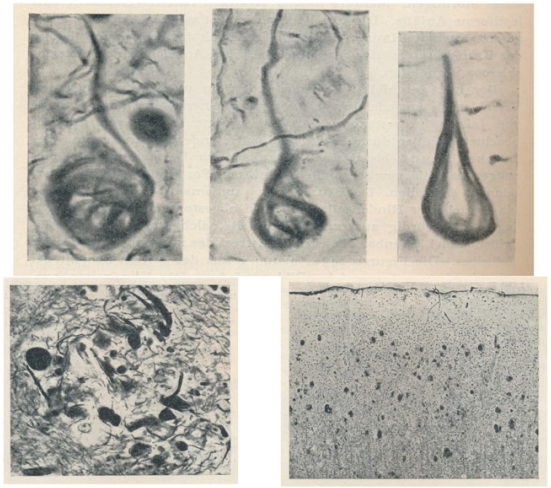
Ihre Merkfähigkeit ist aufs schwerste gestört. Zeigt man ihr Gegenstände, so benennt sie dieselben meist richtig, gleich darauf aber hat sie alles wieder vergessen. Beim Lesen kommt sie von einer Zeile in die andere, liest buchstabierend oder mit sinnloser Betonung; beim Schreiben wiederholt sie einzelne Silben vielmals, läßt andere aus und vermag überhaupt sehr rasch. Beim Sprechen gebraucht sie häufig Verlegenheitsphrasen, einzelne paraphasische Ausdrücke (Milchgießer statt Tasse), manchmal beobachtet man ein Kleben-bleiben. Manche Fragen faßt sie offenbar nicht auf. Den Gebrauch einzelner Gegenstände scheint sie nicht mehr zu wissen. Der Gang ist ungestört, sie gebraucht ihre Hände gleich gut. Die Patellarreflexe sind vorhanden. Die Pupillen reagieren. Etwas rigide Radialarterien, keine Vergrößerung der Herzdämpfung, kein Eiweiß.

Im weiteren Verlaufe treten die als Herdsymptome zu deutenden Erscheinungen bald stärker, bald schwächer hervor. Immer sind sie nur leicht. Dagegen macht die allgemeine Verblödung Fortschritte. Nach 4½ jähriger Krankheitsdauer tritt der Tod ein. Die Kranke war schließlich völlig stumpf, mit angezogenen Beinen zu Bett gelegen, hatte unter sich gehen lassen und trotz aller Pflege Decubitus bekommen.

Die Sektion ergab ein gleichmäßig atrophisches Gehirn ohne makroskopische Herde. Die größeren Hirngefäße sind arteriosklerotisch verändert.

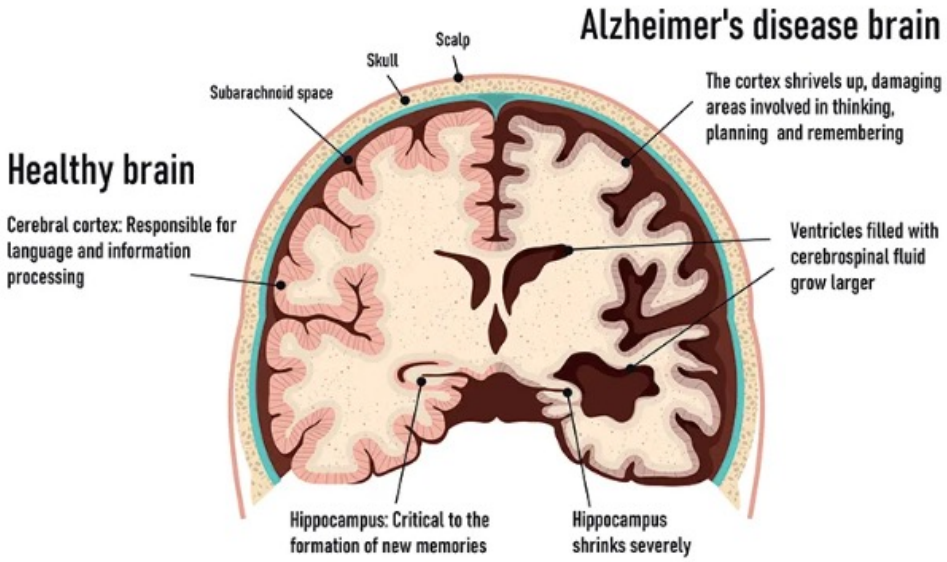
An Präparaten, die mit der Bielschowskyschen Silbermethode angefertigt sind, zeigen sich sehr merkwürdige Veränderungen der Neurofibrillen. Im Innern einer im übrigen noch normal erscheinenden Zelle treten zunächst

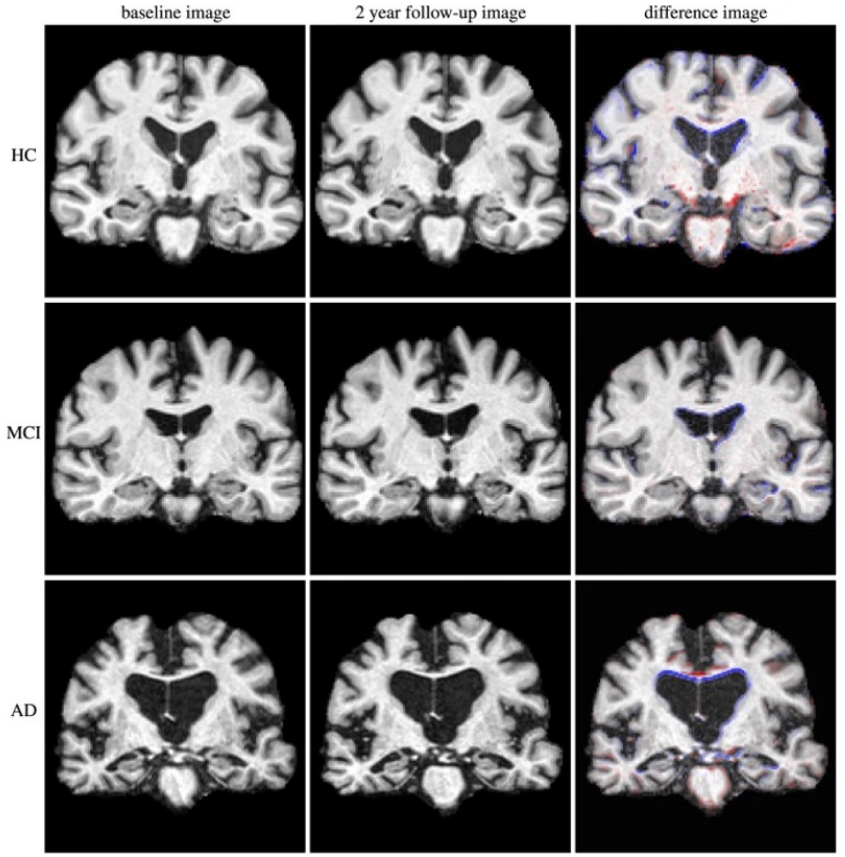
10*



“Über eine eigenartige Erkrankung der Hirnrinde.” Vortrag in der Versammlung Südwestdeutscher Irrenärzte in Tübingen am 3. November 1906

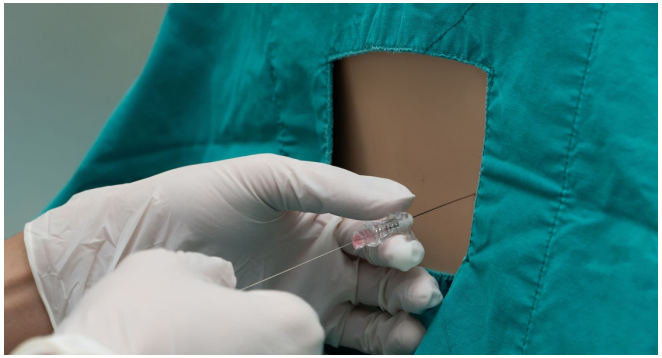
Alzheimer Demenz

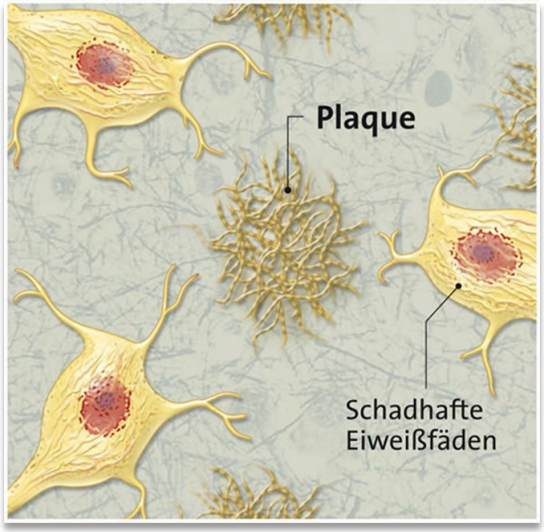


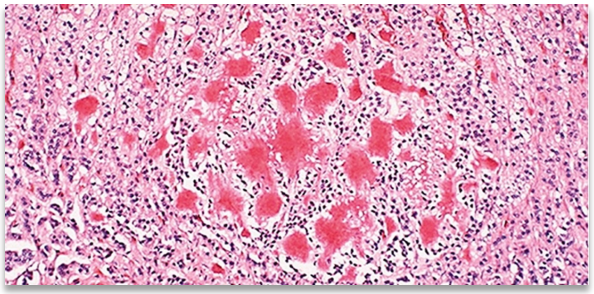


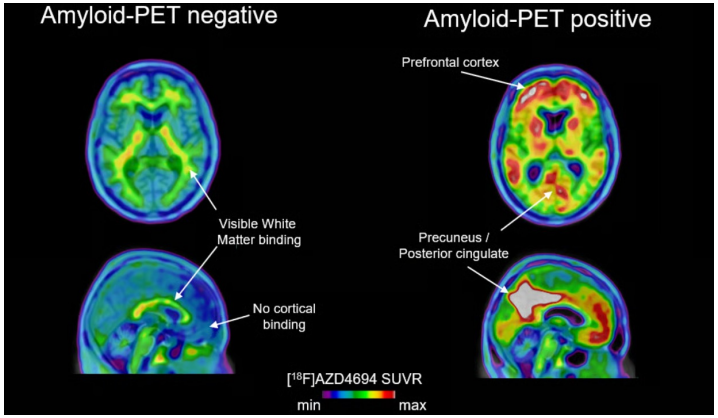
Alzheimer Demenz

- Ablagerungen von ß-Amyloid Protein extrazelullär (Amyloid-Plaques)
- Aggregation von Tau-Protein (Neurofibrilary tangles) intrazellulär
- Degeneration











Aktuelle Behandlungsmöglichkeiten

Symptomatische Therapie

- Gingko
- Acetylcholinesterasehemmer: Donepezil, Rivastigmin und Galantamin
- Memantin insbesondere bei mittelschwerer bis schwerer Alzheimer-Demenz.

- Nichtmedikamentöse Therapie: körperliche Aktivität, kognitive Aktivierung, Ergotherapie, Tagesstruktur und Angehörigenunterstützung.
- Konsequente Behandlung vaskulärer Risikofaktoren.

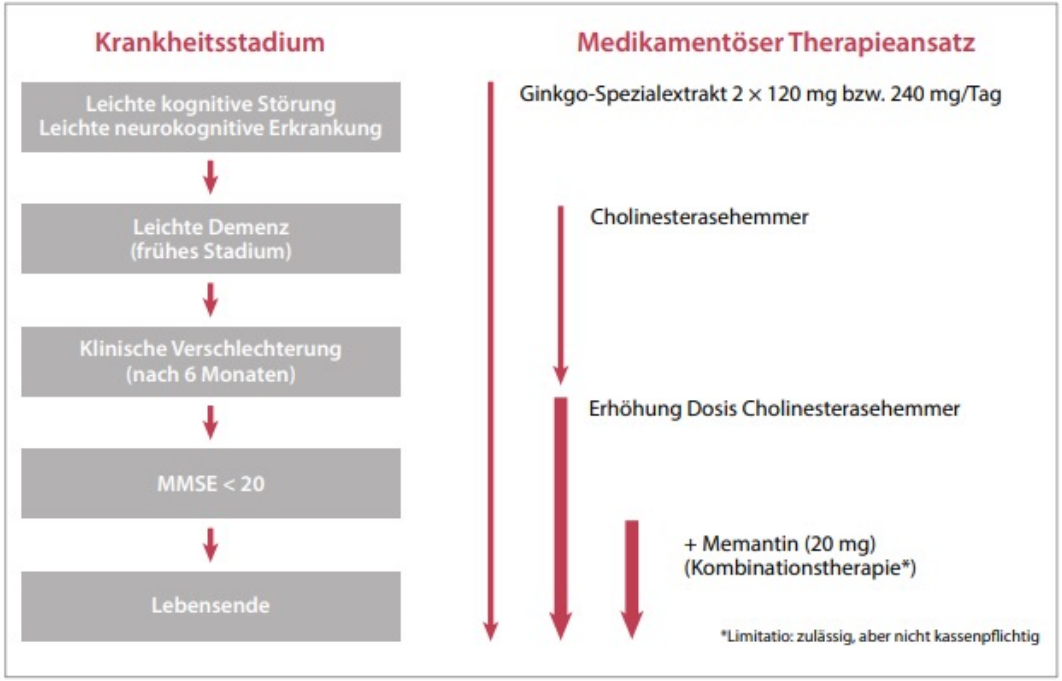
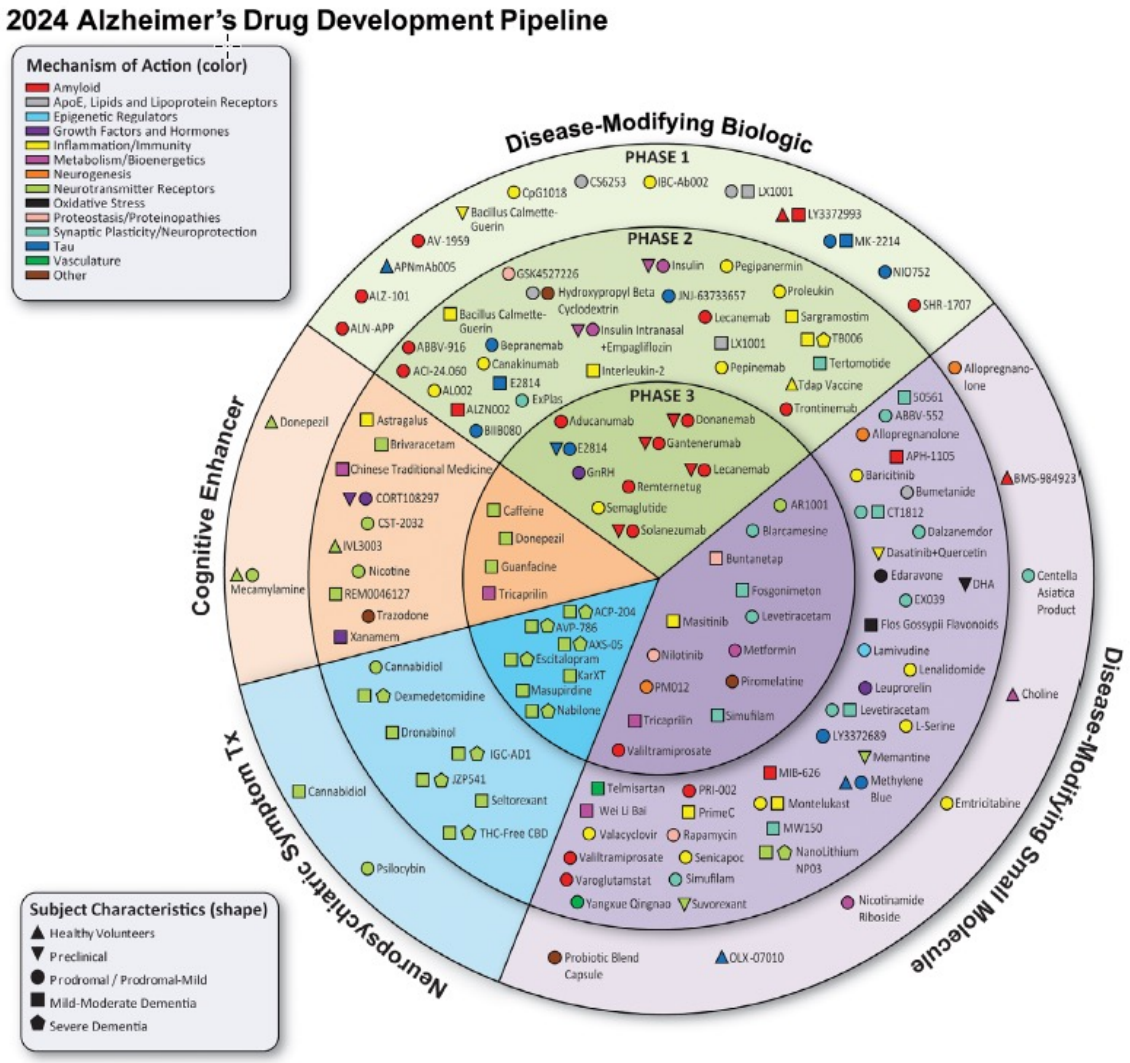


Abbildung 1: Aktuelle Schweizer Empfehlungen zur stadiengerechten symptomatisch-medikamentösen Therapie der Demenz (Quelle: Prof. Reto W. Kressig)

2024



- **Cummings J, Zhou Y, Lee G, Zhong K, Fonseca J, Cheng F. Alzheimer's disease drug development pipeline: 2024. *Alzheimer's Dement*. 2024.**

Neue krankheitsmodifizierende Therapien

Donanemab (SUI) als Anti-Amyloid-Antikörper für ausgewählte Patientinnen und Patienten mit früher Alzheimer-Erkrankung.
Verlangsamung des kognitiven Abbaus, jedoch keine Heilung.

- **Voraussetzungen:** bestätigte Amyloidpathologie, geeigneter Krankheitsgrad, genetische und MRT-basierte Risikostratifizierung.

- **Relevante Nebenwirkungen:** Amyloid-related Imaging Abnormalities (ARIA-E und ARIA-H).

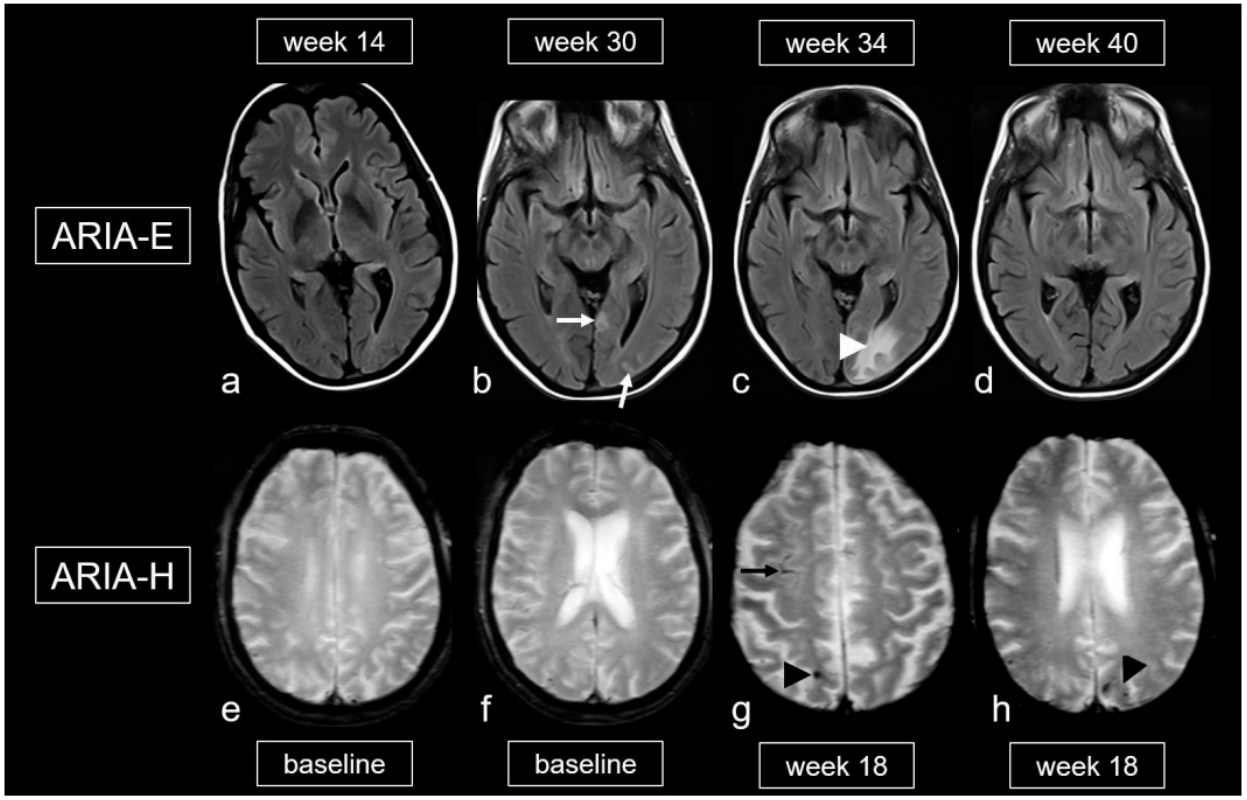


AMYLOID RELATED IMAGING ABNORMALITIES

- ARIA-E (Edema/Effusions)
- ARIA-H (Hemorrhage)

- Pathophysiologie teilweise gemeinsam mit zerebraler Amyloidangiopathie (CAA), spontanes Auftreten bei AD möglich
- Risiko deutlich erhöht bei der Behandlung mit Anti-Amyloid-Ak.

- In den meisten Fällen asymptomatisch



Weidauer, Hattingen, Frankfurt am Main 2025

NOAKS



1. Die wichtigsten Indikationen im Überblick

Indikation	Dauer der Antikoagulation
Vorhofflimmern / Vorhofflattern mit erhöhtem Schlaganfallrisiko	Meist dauerhaft
Tiefe Venenthrombose (TVT)	Mindestens 3 Monate
Lungenembolie (LE)	Mindestens 3 Monate
Mechanischer Herzklappenersatz	Lebenslang
Intrakardialer Thrombus, z. B. linksventrikulärer Thrombus	Meist 3–6 Monate, je nach Verlauf
Antiphospholipid-Syndrom (APS) mit Thrombose	Häufig dauerhaft
Biologischer Herzklappenersatz	Je nach Klappentyp, Zeitpunkt und Risikoprofil
Weitere ausgewählte Indikationen, z. B. rezidivierende systemische Embolien	Individuell

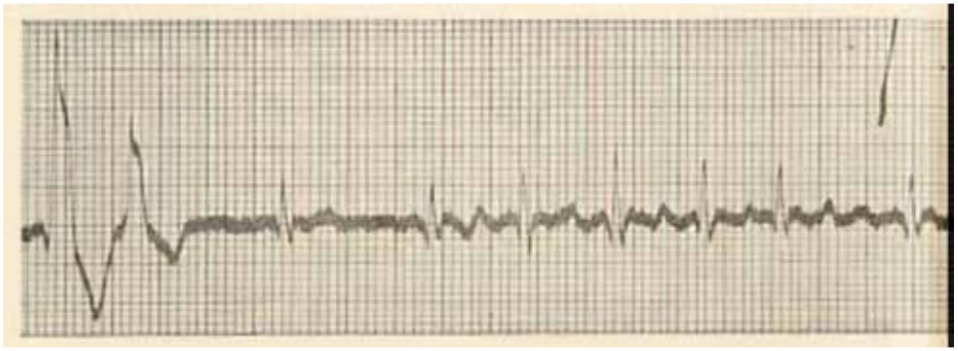
Vorhofflimmern



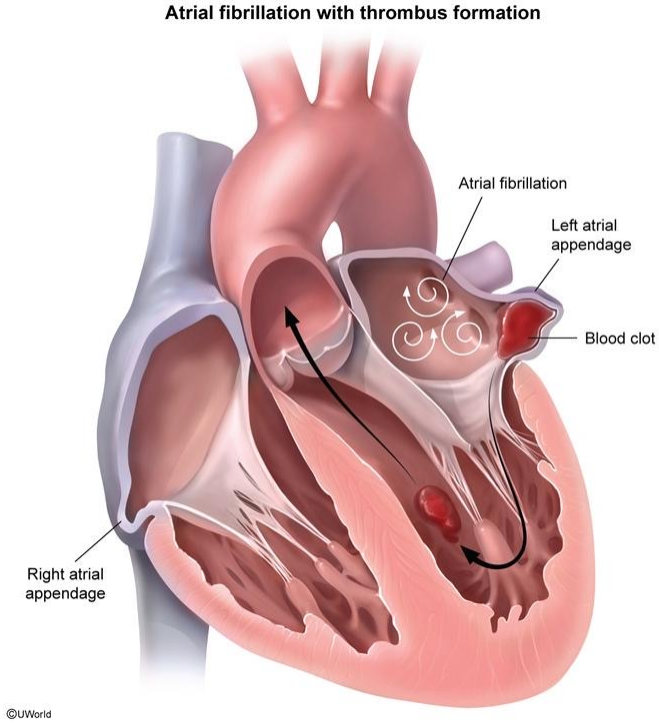


Figuur 3. Registratie van het eerste humane ecg in 1902.

Willem Einthoven 1860-1927



Figuur 1. Pulsus Inaequalis et Irregularis (1906). Afleiding van linkerhand en linkervoet.



Risikofaktor Vorhofflimmern auch für Demenz?

neurosono

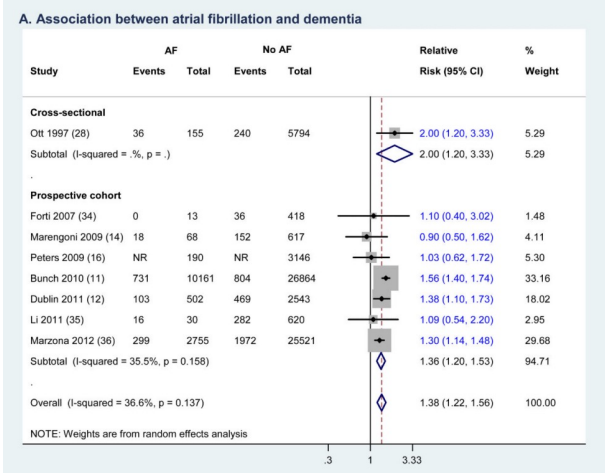
HHS Public Access
Author manuscript
Ann Intern Med. Author manuscript; available in PMC 2015 June 14.

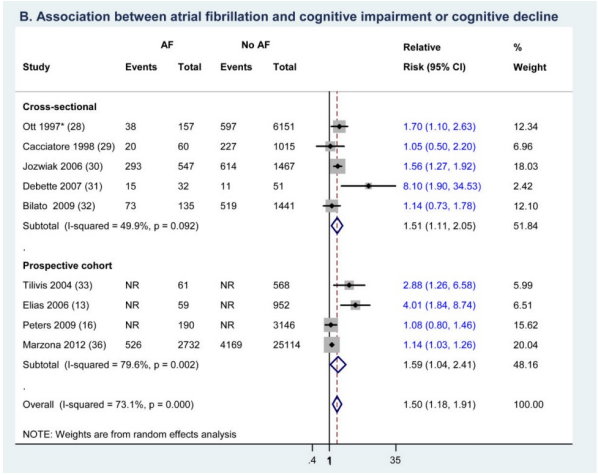
Published in final edited form as:
Ann Intern Med. 2013 March 5; 158(5 0 1): 338–346. doi:10.7326/0003-4819-158-5-201303050-00007.

Cognitive Impairment Associated with Atrial Fibrillation: A Meta-analysis

Shadi Kalantarian, MD, MPH, **Theodore A. Stern, MD**, **Moussa Mansour, MD**, and **Jeremy N. Ruskin, MD**
Cardiac Arrhythmia Service and the MGH Institute for Heart, Vascular and Stroke Care and the Department of Psychiatry, Massachusetts General Hospital, Boston, MA

Metaanalyse, 21 Studien
Vorhofflimmern mit erhöhtem Risiko für kognitive Beeinträchtigungen assoziiert





Risikofaktor Vorhofflimmern auch für Demenz?

neurosono

Contents lists available at ScienceDirect

Trends in Cardiovascular Medicine

journal homepage: www.elsevier.com/locate/tcm



Anticoagulation therapy and dementia in atrial fibrillation: An umbrella review of systematic reviews

Azadeh Afzalnia[a], Amir Askarinejad[b], Parisa Firoozbakhsh[c], Dorsa Shekouh[d], Mahmoud Eftekharzadeh[e], Tommaso Bucci[a], Enrico Tartaglia[a], Michele Rossi[a], Gregory Y.H. Lip[b,f,g,*]

[a] Rajaie Cardiovascular Institute, Iran university of medical sciences, Tehran, Iran
[b] Liverpool Centre for Cardiovascular Sciences at University of Liverpool, Liverpool John Moores University and Liverpool Heart & Chest Hospital, Liverpool, United Kingdom
[c] Cardiac Primary Prevention Research Center, Cardiovascular Diseases Research Institute, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
[d] Student Research Committee, School of Medicine, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran
[e] Tehran Arrhythmia Clinic, Tehran, Iran
[f] Department of Clinical Medicine, Aalborg University, Aalborg, Denmark
[g] Medical University of Bialystok, Bialystok, Poland

11 systematische Reviews und Metaanalysen eingeschlossen

Fazit: Antikoagulation, insbesondere mit DOAKs, könnte das Demenzrisiko bei Vorhofflimmern reduzieren. Ein kausaler Schutzeffekt ist bislang nicht gesichert

Demenz insgesamt als primärer Endpunkt; keine differenzierte Auswertung nach Demenzsubtypen!

Risikofaktor Vorhofflimmern auch für Demenz?

Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology

Check for updates

ORIGINAL ARTICLE

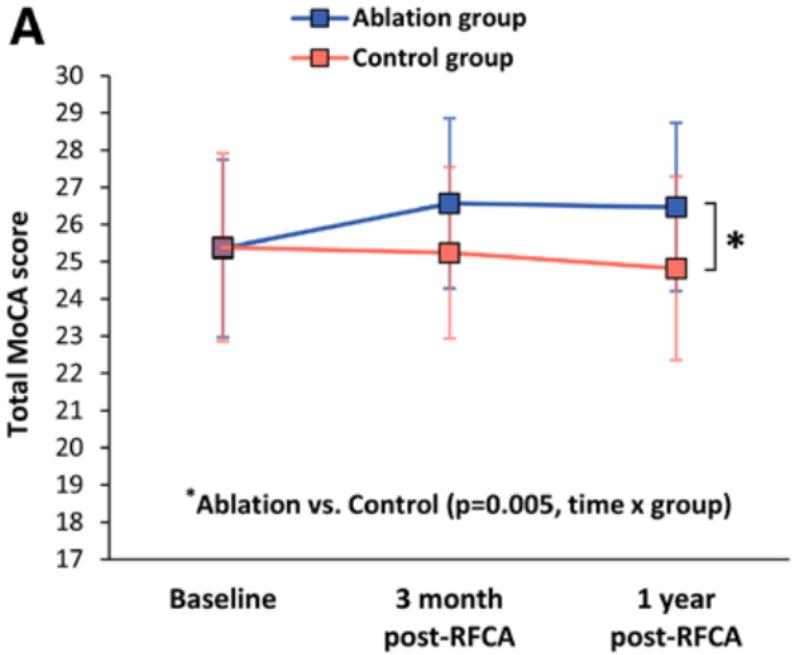
Atrial Fibrillation Catheter Ablation Improves 1-Year Follow-Up Cognitive Function, Especially in Patients With Impaired Cognitive Function

See Editorial by Rosman et al

Moo-Nyun Jin, MD*
Tae-Hoon Kim, MD*
Ki-Woon Kang, MD, PhD
Hee Tae Yu, MD, PhD
Jae-Sun Uhm, MD, PhD
Boyoung Joung, MD, PhD
Moon-Hyoung Lee, MD, PhD
Eosu Kim, MD, PhD†
Hui-Nam Pak, MD, PhD†

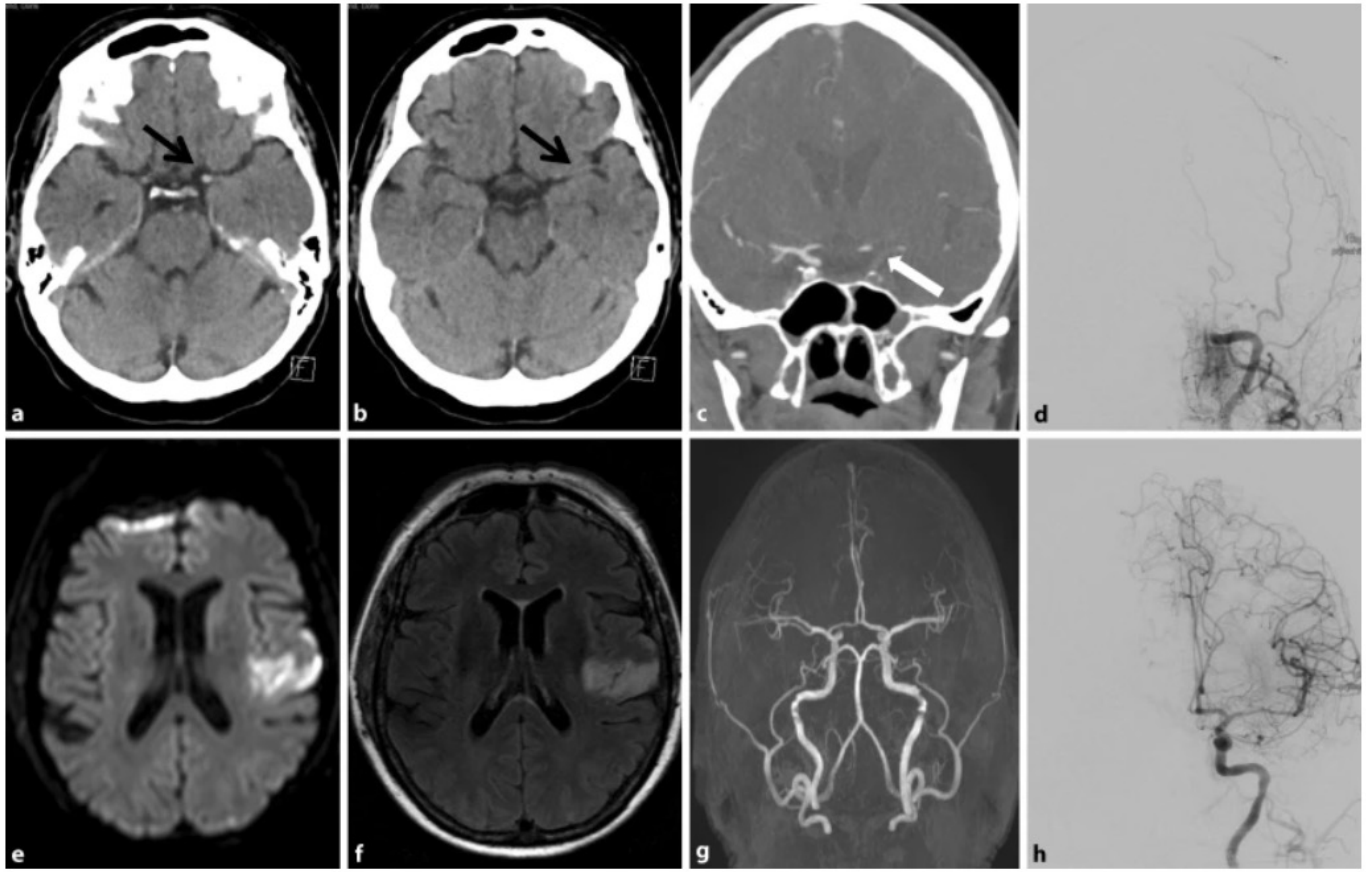
BACKGROUND: Although atrial fibrillation (AF) has a risk of cognitive dysfunction, it is not clear whether AF catheter ablation improves or worsens cognitive function. This prospective case-control study sought to assess the 1-year serial changes in the cognitive function with or without AF catheter ablation.

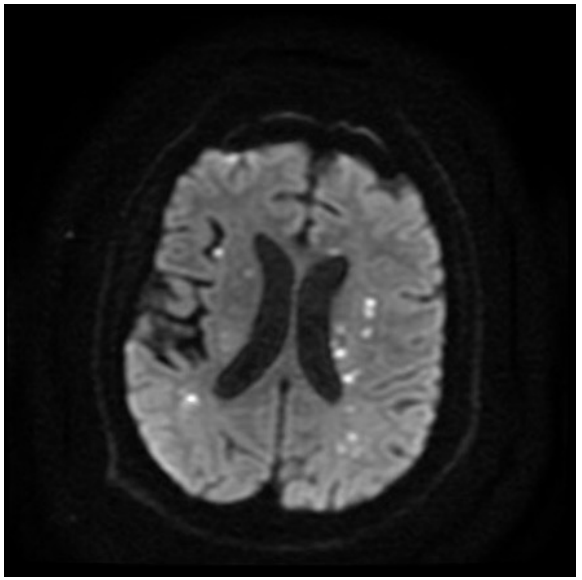
METHODS: We evaluated the Montreal Cognitive Assessment score in 308 patients (71.4% male, 60.6±9.1 years of age, 34.1% persistent AF) who underwent AF ablation (ablation group) and 50 AF patients on medical therapy who met the same indication for AF ablation (control group), at baseline and 3 and 12 months after enrollment. Cognitive

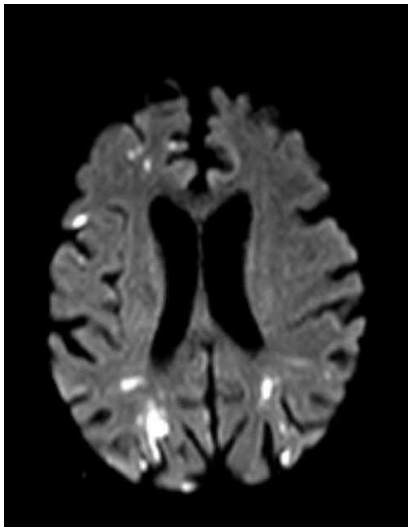


- Prospektive Studie, n = 308
- Verbesserung der MoCA-Werte nach Ablation, besonders bei kognitiv eingeschränkten Patienten. Langfristige Demenzprävention nicht belegt.

- Keine Randomisierung: Ein kausaler Effekt der Ablation ist nicht sicher nachgewiesen.
- Kleine Kontrollgruppe: Nur 50 medikamentös behandelte Patienten.
- Kurze Nachbeobachtung: Ein Jahr erlaubt keine zuverlässige Aussage über die langfristige
- Demenzprävention.
- MoCA nicht klinisch resp. alltagsrelevant


a
b
c
d
e
f
g
h





Demenz und VHF?

neurosono



?



?





?







?





?

ANTI-AMYLOID ANTIKÖRPER und ANTIKOAGULANTIA

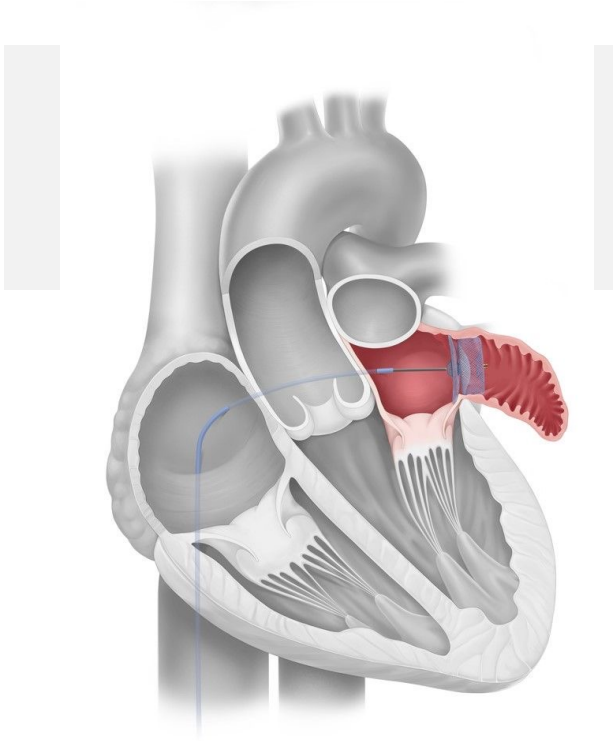
neurosono

- **Widersprüchliche Studienlange, aber vor allem aufgrund von geringen Patientenzahlen**
- **Umgang mit dem Risiko länderspezifisch, in USA Patienten mit Antikoagulation formal nicht kontraindiziert**
- **In EU und Grossbritannien sind die Patienten mit Antikoagulation (nicht mit Thrombozytenfunktionshemmung) aus der Behandlung mit den neuen Anti-Amyloid-Antikörper ausgeschlossen**

Anti- Amyloid AK und NOAK

neurosono

- Eine Option-> interventioneller Vorhoffohrverschluss (LAA-closure, LAA = left atrial appendage)
- Nach erfolgreichem Verschluss ist das Verzichten auf eine orale Antikoagulation sehr rasch möglich
- Praktisch täglich neue Erkenntnisse zu den Anti-Amyloid-Antikörper und ihrer Anwendung bei Alzheimer Krankheit, zukünftige Anpassungen der Algorithmen möglich bis wahrscheinlich



Take home message

1. **Demenz ist nicht gleich Demenz.**
Unterschiedliche Demenzformen beeinflussen das individuelle intrakranielle Blutungsrisiko.

2. **Demenz allein ist keine Kontraindikation für eine orale Antikoagulation.**
Bei entsprechender Indikation, insbesondere Vorhofflimmern, bleibt die Schlaganfallprävention essenziell.
DOAK sind bei geeigneten Patienten in der Regel zu bevorzugen.

3. **Entscheidend ist die individuelle Nutzen-Risiko-Abwägung.**
Thromboembolierisiko, Blutungsrisiko, MRT-Befunde, Frailty, Adhärenz und Therapieziele müssen gemeinsam berücksichtigt werden.

4. **Anti-Amyloid-Antikörper verändern die therapeutische Abwägung:**
Lecanemab und Donanemab können Amyloid-related Imaging Abnormalities (ARIA) mit Hirnödemen und Blutungen verursachen. Orale Antikoagulation gemäss EU-Fachinformationen kontraindiziert.

neurosono

5. Die neuen Anti-Amyloid-Therapien schaffen einen klinisch relevanten Zielkonflikt zwischen Schlaganfallprävention und intrakraniellem Blutungsrisiko.

6: Insbesondere bei früher Alzheimer-Erkrankung und gleichzeitiger Antikoagulationsindikation braucht es eine enge Zusammenarbeit zwischen Neurologie, Kardiologie und Geriatrie.

Besten Dank für Ihre Aufmerksamkeit



www.neurosono.ch

www.neuronetwork.ch