
Der Nervenarzt

Monatsschrift für alle Gebiete
nervenärztlicher Forschung und Praxis

**Organ der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie
und Nervenheilkunde**

Mitteilungsblatt der Deutschen Gesellschaft für Neurologie

**Mitteilungsblatt der Gesellschaft Österreichischer Nervenärzte
und Psychiater**

Herausgeber

W. Bräutigam, Heidelberg · R. Frowein, Köln · H. Gänshirt, Heidelberg
O. Hallen, Mannheim · H. Helmchen, Berlin · W. Janzarik, Heidelberg
H. Lauter, München

Beiräte

W. v. Baeyer · H.J. Bauer · G. Baumgartner · E. Bay · H. v. Bernuth · G. Bodechtel †
G. Bosch · R. Cohen · R. Degkwitz · H. Göppinger · H. Häfner · F. Heppner · H. Hippus
R. Jung · Th. Kammerer · R. Kautzky · B. Kimura · K.P. Kisker · C. Kulenkampff
J.E. Meyer · C. Müller · M. Mumenthaler · J. Peiffer · P. Pichot · G. Quadbeck
H. Tellenbach · G. Ule · A. Wackenheim · W. Th. Winkler · M.G. Yaşargil

54. Jahrgang, 1983



Springer-Verlag
Berlin Heidelberg New York Tokyo

Inhaltsverzeichnis

Weiterbildung

- Berlit, P.: Die kardiale Hirnembolie 389
Berlit, P., Kessler, Ch., Storch, B., Krause, K.-H.: Immunvasculitis und Nervensystem 497
Gertz, H.-J., Kanowski, S.: Die Therapie der senilen Demenz vom Alzheimer-Typ und der Multi-Infarkt-Demenz 444
Hartmann, A.: Die medikamentöse Behandlung des Hirnödems 277
Kornhuber, H.H.: Präventive Neurologie 57
Möller, H.J., Zerssen, D.v.: Psychopathometrische Verfahren: II. Standardisierte Beurteilungsverfahren 1
Olbrich, R.: Expressed Emotion (EE) und die Auslösung schizophrener Episoden: eine Literaturübersicht 113
Poser, S., Poser, W.: Toxische Wirkungen von Arzneimitteln auf das Zentralnervensystem 615
Reuther, P., Wiebecke, D., Rohkamm, R., Mertens, H.G.: Plasmaaustausch-Behandlung bei neurologischen Krankheiten 167
Saß, H.: Affektdelikte 557
Saß, H., Koehler, K.: Borderline-Syndrome: Grenzgebiet oder Niemandsland? 221
Schou, M.: Prophylaktische Lithiumbehandlung bei manisch-depressiver Krankheit: Erfahrungen und Fortschritte der letzten Jahre 331

Übersichten

- Bauer, H.J.: Umstrittene MS-Therapie 400
Böker, W., Brenner, H.D.: Selbstheilungsversuche Schizophrener 578
Häfner, H.: Allgemeine und spezielle Krankheitsbegriffe in der Psychiatrie 231
Hartwich, P.: Kognitive Störungen bei Schizophrenen 455
Janzarik, W.: Basisstörungen 122
Ladurner, G.: Zur Bedeutung der apparativen Diagnostik bei der ätiologischen Zuordnung dementieller Prozesse 171
Naber, D.: Zur ätiologischen und therapeutischen Bedeutung von Endorphinen bei endogenen Psychosen 573
Oberst, U.: Einige theoretische Ansätze zur Depersonalisation 17
Thielen, T., Bahmer, F., Mielke, U.: Lepra aus neurologischer Sicht 504
Ule, G.: Zwei bemerkenswerte Aspekte der hypothalamischen Steuerung der Sexualfunktionen 624
Ule, G., Jacob, H.: Die astrogliale Dystrophie mit Rosenthalschen Fasern 69
Zeitler, E., Schuierer, G.: Erwartungen und Möglichkeiten der Kernspin-Tomographie 294

Originalien

- Benedetti, G.: Die Positivierung des schizophrenen Erlebens im therapeutischen Symbol 150

- Bernstein, E., Heim, E., Ballinari, P.: Milieu-Interaktion Schizophrener 590
Blankenburg, W.: Die Psychotherapie Schizophrener als Ort psychoanalytisch-daseinsanalytischer Konvergenz 144
Cohen, R., Meier, E., Schulze, U.: Spontanes Lesen aphasischer Patienten entgegen der Instruktion? (Stroop-Test) 299
Cooper, B., Sosna, U.: Psychische Erkrankung in der Altenbevölkerung 239
Danner, R.: Nebenwirkungen von Phenytoin und Carbamazepin auf elektrophysiologische Funktionen des peripheren und zentralen Nervensystems 530
David, H.P., Woloszczuk, W., Kovarik, J.: Antiepileptikainduzierte Osteomalazie und Vitamin D Therapie 647
Ebeling, U., Reulen, H.J.: Der laterale lumbale Bandscheibenvorfall 521
Fröscher, W., Hoffmann, F.: Dupuytren'sche Kontraktur und Phenobarbitaleinnahme bei Epilepsie-Patienten 413
Gaebel, W., Pietzcker, A.: Indikation zur neuroleptischen Langzeitmedikation – Standardverfahren oder individualprognostisch geleitete Intervention? 467
Gänshirt, H.: Oligoepilepsien des mittleren und höheren Lebensalters 628
Garcia, C., Sander, H.J.: Pseudohysterische Verhaltensweisen bei endogenen Depressionen 354
Henseler, H., Marten, R.F., Sodemann, U.: Kriterienliste als Screening-Instrument zur Erfassung von chronischer Suizidalität 33
Hornig, C.R., Dorndorf, W.: Hämorrhagische Hirninfarkte 406
Huber, G.: Das Konzept substratnaher Basissymptome und seine Bedeutung für Theorie und Therapie schizophrener Erkrankungen 23
Janz, D., Kern, A., Mössinger, H.-J., Puhlmann, U.: Rückfall-Prognose nach Reduktion der Medikamente bei Epilepsiebehandlung 525
Klosterkötter, J.: Schizophrenia simplex – gibt es das? 340
Körmندی, E., Schäfer, E.: Empirische Verlaufsuntersuchung schizophrener Erkrankungen im Bereich eines kommunalen psychiatrischen Dienstes 347
Kristoferitsch, W., Spiel, G., Wessely, P.: Zur Meningopolyneuritis (Garin-Bujadoux, Bannwarth) Klinik und Laborbefunde 640
Kuipers, L., Berkowitz, R., Eberlein Fries, R., Leff, J.: Familienerfahrungen mit der Schizophrenie: Möglichkeiten der Modifikation 139
Leonhard, K.: Sektenwesen, Gefolgschaftsinstinkt, Grenzen der antiautoritären Erziehung 42
Matussek, P.: Clusteranalyse als Methode psychopathologischer Forschung 363
Müller, P.: Was sollen wir Schizophrenen raten: Medikamentöse Langzeitprophylaxe oder Intervallbehandlung? 477
Mundt, Ch.: Das Residuale Apathiesyndrom der Schizophrenen 131
Pieschl, D., Angersbach, P., Kolbe, M., Toman, M.: Doppel-

- blinde Verbundstudie Centrophenoxyin versus Plazebo bei Patienten mit neurasthenischen Syndromen 48
- Sayk, J., Schröter, P., Kmietzyk, H.-J.: Ein kontralateraler Schmerz-Beugereflex bei Schädigung des ventrokaudalen und lateralen Thalamus 513
- Schuchardt, V., Finke, E., Klein, M.-Th., Heitmann, R.: Die akute lebensbedrohliche Polyneuritis 74
- Sluga, E., Donis, J., Grünwald, P., Vafiadis, K.: Intracerebrale Blutungen 181
- Weder, B., Mumenthaler, M.: Neuroloues in einer Schweizerischen Neurologischen Universitätsklinik 633
- Woldert, M., Ritter, G.: Hirntumorkranke im Straßenverkehr 304

Ergebnisse und Kasuistik

- Baas, H., Schneider, E., Grau, H., Prange, H., Gräfin Vitzthum, H.: Zerebrale Zystizerkose 540
- Bauer, G., Aichner, F., Mayr, U.: Status atypischer Absencen im Jugend- und Erwachsenenalter 100
- Benos, J.: Ein Fall von sekundärer Buprenorphin (Temgesic®)-abhängigkeit 259
- Berendes, K., Mattes, W., Dörstelmann, D.: Medikamentöse Behandlung der Leseepilepsie 435
- Berlit, P., Vetter, P., Krause, K.-H.: Die paradoxe Hirnembolie 311
- Busch, G.: „Traumatische Demenz“ und „Hydrocephalus internus permagnus“ aus der Sicht des Rehabilitationsmediziners 372
- Dilling, H., Balck, F., Bosch, G., Christiansen, U., Eckmann, E., Kaiser, K.-H., Kunze, H., Seelheim, H., Spangenberg, H.: Zur psychiatrischen Basisdokumentation 262
- Dizinger, H.-G., Wilbers, K.-H.: Wiederholte, flüchtige Hirnstammsymptomatik unter tricyclischen Antidepressiva 486
- Engelhardt, P., Vogelsang, H.: Brown-Séquard-Syndrom bei atrophisierendem Rückenmarksschaden 320
- Fasshauer, K.: Klinische und elektromyographische Verlaufuntersuchungen beim Torticollis spasmodicus 535
- Feuerstein, Th., Reutern, G.-M. von, Cramer, H.: Phenytoinintoxikation bei Abbaustörung, Kasuistik eines Falls mit Kleinhirnatrophie 106
- Fleischmann, H., Kriebel, J., Meyer, F., Lenz, M.: Glossopharyngicus Neuralgie mit synkopalen Anfällen bei Foramen jugulare Syndrom 208
- Gaertner, H.J., Hörner, W., Bartels, M.: Katatoniforme Symptome als Nebenwirkung neuroleptischer Behandlung 250
- Haan, J., Lappe-Osthege, B., Kordt, G.: Visuell evozierte Potentiale bei Alkoholismus 491
- Haan, J., Müller, E., Gerhard, L.: Spongiose Leukodystrophie nach Drogenmißbrauch 489
- Hagel, K., Ulmar, G., Bockenheimer, S., Zimmermann, H.: Beitrag zur Myositis ossificans nach Schädel-Hirntraumen 92
- Hunger, J., Enkemann, J., Kleim, J.: Das Freiburger Persönlichkeitsinventar (FPI) in der Persönlichkeitsdiagnostik hirngeschädigter Patienten 316
- Iwai, K.: Der klinische Gebrauch des Schizophreniebegriffes in Krankengeschichten der Jahre 1950, 1965 und 1979 255
- Kaps, M., Busse, O., Hofmann, O.: Zur circadianen Häufigkeitsverteilung ischämischer Insulte 655
- Kayser-Gatchalian, M.-C.: Die konjugierte Blicklähmung, ein prognostisch relevantes Symptom beim ischämischen cerebralen Insult 420
- Kegel, W.: Das Moya-Moya Syndrom 80
- Kessler, Ch., Berlit, P., Reuther, R., Schwechheimer, K.: Zur Differentialdiagnose der Thrombangiitis obliterans v. Winiwarter-Buerger 85
- Kilimov, N.: Angeborene Schäden des Gesichtsnerven und der mimischen Muskulatur 204
- Kómár, J., Szegvári, M.: Der peripher-neurologische Hintergrund des Schreibkrampfes: mittlere N. medianus-Läsion 322
- Körner, E., Ladurner, G., Enge, S., Lechner, H.: Hydantoinintoxikation: Klinik, Labor und EEG 548
- Laux, G., Ehret, A.: Das Heller-Syndrom: Eine Einzelfallstudie 604
- Lins, E., Kiefer, H., Wappenschmidt, J.: Ventrikel-Meningeome 186
- Ludolph, A., Matz, D.R.: Ein Fall von cerebraler Mitbeteiligung bei Malaria tertiana 211
- Milonas, J., Kountouris, D., Scheer, E.: Myasthenisches Syndrom nach langzeitiger Diphenylhydantoin-Therapie 437
- Neumann, J.: Zur Prognose des Glioblastoma multiforme heute 191
- Otto, F.G.: Ein Beitrag zu familiär gehäuft auftretenden Fällen von Parkinsonismus 423
- Piesiur-Strehlow, B., Kellermann, B.: Über Pentazocin (Fortal®)-Mißbrauch und -Abhängigkeit bei Angehörigen medizinischer Berufe 381
- Schädlich, H.-J., Haupt, W.F., Weidenhammer, J., Ruppenthal, M.: Diagnostische Wertigkeit zentraler Muskelfaserveränderungen: Biopsische und elektrophysiologische Befunde bei 129 Patienten 651
- Spatz, R., Wolf, B., Pongratz, D.: Glykogenose Typ V (McArdle) – Epilepsie-Cataracta congenita bei Retinopathia pigmentosa 97
- Stefan, H., Hoffmann, F., Fichsel, H., Burr, W., Bülau, P., Fröscher, W., Penin, H.: Therapie generalisierter Epilepsien mit Langzeit-EEG-gesteuerter Einmalgabe von Natrium-Valproat 430
- Stober, T., Anstatt, Th., Schimrigk, K.: Erfolgreiche Isoniazid-Therapie bei athetotischem Syndrom 658
- Szelies, B., Bewermeyer, H., Müller, W., Heiss, W.-D.: Neurologische Störungen und computertomographische Befunde bei retroperitonealen Prozessen im Bereich des Musculus iliopsoas 194
- Vredeveld, C.J.M., Morré, H.H.E.: Lithiumneurotoxizität im höheren Lebensalter 377
- Zacher, A.: Anthropologische Medizin im Wandel: Von Viktor von Weizsäcker und Dieter Wyss 598
- Zentner, J., Wiethölter, H., Oehmichen, M., Sayer, H.: Qualitative Liquorzytologie in der Bundesrepublik Deutschland 426

Diskussion und Leserbriefe

- Claus, D.: Bemerkung zur Arbeit: Phenytoinintoxikation bei Abbaustörung, Kasuistik eines Falls mit Kleinhirnatrophie von Th. Feuerstein, G.-M. von Reutern und H. Cramer, Nervenarzt (1983) 54:106–109 553
- Diehl, L.W.: Bemerkung zur Arbeit: EEG-Muster eines Status psychomotoricus und schizophreses Syndrom von H. Kick und H.-P. Haack, Nervenarzt (1982) 53:401–405 607
- Feuerstein, Th.: Stellungnahme zum Leserbrief von D. Claus: Bemerkung zur Arbeit: Phenytoinintoxikation bei Abbaustörung, Nervenarzt (1983) 54:106–109 554
- Glatzel, J.: Antwort zur Arbeit von H. Rauchfuss: Diskussion zu: Der Melancholische und der Andere, Nervenarzt (1982) 53:513–518 159
- Holzbach, E.: Stellungnahme zur Arbeit: EEG-Muster eines Status psychomotoricus und schizophreses Syndrom von H. Kick und H.-P. Haack, Nervenarzt (1982) 53:401–405 160
- Kick, H.: Stellungnahme zum Leserbrief L.W. Diehl zu dem Beitrag: EEG-Muster eines Status psychomotoricus und schizophreses Syndrom von H. Kick und H.-P. Haack, Nervenarzt (1982) 53:401–405 608
- Ludwig, O.: 200 Jahre erste deutsche psychologische Zeitschrift 610
- Meier, C.: Bemerkung zur Arbeit: Familiäre rezidivierende polytope Neuropathie von P. Eckert und L. Meyer-Wahl, Nervenarzt (1982) 53:598–602 326

- Meier, C.: Stellungnahme zur Diskussionsbemerkung von R. Schoenhuber: Die vaskulitische Ischiasneuritis von C. Meier, H.-P. Ludin und M. Mumenthaler, *Nervenarzt* (1982) 53:196–199 661
- Müller, C.: Historische Vignette 609
- Rauchfuss, H.: Diskussion zur Arbeit: Der Melancholische und der Andere von J. Glatzel 158
- Schoenhuber, R.: Proximale ischämische Neuropathie bei Rheumapatienten. Eine Bemerkung zur Arbeit: Die vaskulitische Ischiasneuritis von C. Meier, H.-P. Ludin und M. Mumenthaler, *Nervenarzt* (1982) 53:196–199 660
- Zerbin-Rüdin, E.: Bemerkungen zu dem Buch: Max Müller, *Erinnerungen. Erlebte Psychatriegeschichte, 1920–1960*, *Nervenarzt* (1983) 54:274 268

Nachrufe

- Bräutigam, W.: In memoriam Erich Wittkower (1899–1983) 443
- Schrader, A.: In memoriam Gustav Bodechtel 613

Mitteilungen der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenheilkunde

54, 161, 270

Mitteilungen der Deutschen Gesellschaft für Neurologie

216

Buchbesprechungen

55, 110, 165, 217, 274, 327, 387, 439, 494, 554, 611, 661

Eingegangene Bücher

165

Tagesgeschichte

56, 112, 220, 275, 330, 441, 496, 664

Tagungskalender

56, 112, 166, 220, 275, 330, 388, 442, 496, 556, 612, 664

Das Sachregister befindet sich auf den Seiten 665–666 des Jahrgangs.

Die in der Zeitschrift veröffentlichten Beiträge sind urheberrechtlich geschützt. Alle Rechte, insbesondere das der Übersetzung in fremde Sprachen, vorbehalten. Kein Teil dieser Zeitschrift darf ohne schriftliche Genehmigung des Verlages in irgendeiner Form durch Fotokopie, Mikrofilm oder andere Verfahren reproduziert oder in eine von Maschinen, insbesondere von Datenverarbeitungsanlagen, verwendbare Sprache übertragen werden.

Auch die Rechte der Wiedergabe durch Vortrag, Funk- und Fernsehsendung, im Magnettonverfahren oder ähnlichem Wege bleiben vorbehalten.

Fotokopien für den persönlichen und sonstigen eigenen Gebrauch dürfen nur von einzelnen Beiträgen oder Teilen daraus als Einzelkopien hergestellt werden. Jede im Bereich eines gewerblichen Unternehmens hergestellte und benutzte Kopie dient gewerblichen Zwecken gemäß § 54 (2) UrhG und verpflichtet zur Gebührenzahlung an die VG WORT, Abteilung Wissenschaft, Goethestraße 49, D-8000 München 2, von der die einzelnen Zahlungsmodalitäten zu erfragen sind.

Jeder deutsche oder ständig in der Bundesrepublik Deutschland oder Berlin (West) lebende Autor kann unter bestimmten Voraussetzungen an der Ausschüttung der Bibliotheks- und Fotokopiertantiemen teilnehmen. Nähere Einzelheiten können direkt von der Verwertungsgesellschaft WORT, Abteilung Wissenschaft, Anschrift s. oben, eingeholt werden.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in dieser Zeitschrift berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, daß solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften.

Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York

Printed in Germany. © Springer-Verlag GmbH & Co. KG Berlin Heidelberg 1983

Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz AG, Würzburg

Ergebnisse und Kasuistik

Die paradoxe Hirnembolie

P. Berlit, P. Vetter und K.-H. Krause

Neurologische Universitäts-Klinik (Direktor: Prof. Dr. med. H. Gänshirt) Heidelberg

Paradoxical cerebral embolism

Zusammenfassung. Es werden 3 Fälle einer paradoxen Hirnembolie bei offenem Foramen ovale vorgestellt. Bei einer Patientin wurde die Diagnose post mortem, bei den anderen beiden intra vitam gestellt. Für die Diagnosestellung entscheidend sind der Ausschluß eines thrombotischen Hirninfarktes bzw. einer linkskardialen Emboliequelle; es müssen eine Venenthrombose, eine (fakultative) Verbindung zwischen rechtem und linkem Herzen und die mögliche Ursache einer pulmonalen Hypertonie (z.B. Lungenembolie) nachweisbar sein. Therapie der Wahl ist die möglichst frühzeitige Antikoagulantienbehandlung.

Einleitung

Als paradoxe Embolie wird das Auftreten eines embolischen Verschlusses im großen Kreislauf ohne nachweisbare Emboliequelle im Bereich des linken Herzens bezeichnet. In der Regel wird der von einer Thrombose der großen Körperven stammende Embolus aus dem rechten Vorhof mit dem Blutstrom in die Kammer und den Lungenkreislauf gelangen und dort zu einer Lungenembolie führen. Besteht dagegen ein Rechts-Links-Shunt auf Vorhofebene, kann der Embolus direkt in den linken Vorhof und von dort in den großen Kreislauf gelangen. Entsprechende Verhältnisse können bei einem offenen Foramen ovale, das bei etwa 30% aller Menschen vorliegt [11] auftreten. Unter physiologischen Bedingungen ist die Öffnung zwischen den zwei Vorhöfen bei offenem Foramen ovale funktionell durch den Blutstrom verschlossen, indem der freie Rand kulissenartig gegen das Septum secundum angedrückt wird. Ändert sich der Druck-Gradient zwischen rechtem und linkem Vorhof bei einer pulmonalen Hypertonie, z.B. nach einer Lungenembolie, kann es zu einem Rechts-Links-Shunt und damit zur Möglichkeit

einer paradoxen Embolisation kommen. Die Mehrzahl der Fälle von paradoxer Embolie wird leider erst nach dem Tode der Patienten diagnostiziert; die Diagnose zu Lebzeiten stellt erhebliche Anforderungen an die Methodik und die Ausdauer des untersuchenden Arztes.

Wir sahen in 11 Jahren 5 Patienten mit paradoxer Embolisation unter 135 Fällen einer kardialen Hirnembolie [1]. Das offene Foramen ovale machte damit etwa 4% aller kardialen Emboliequellen aus und war in unserem Krankengut häufiger als z.B. das Mitralklappenprolaps-Syndrom oder eine künstliche Herzklappe Ausgangspunkt einer Embolie in das Gehirn. Bei 3 der Patienten gelang die Diagnose der paradoxen Hirnembolie bei offenem Foramen ovale intra vitam, bei 2 Patienten konnte die Diagnose erst post mortem gestellt werden.

Im folgenden soll anhand von 3 exemplarischen Kasuistiken das Krankheitsbild dargestellt und diagnostische Möglichkeiten aufgezeigt werden.

Kasuistiken

Fall 1 (Krankenblatt-Nr. 9662)

Die 76jährige Patientin wird erstmals am 7.1.1979 in unserer Klinik aufgenommen, nachdem sie zusammengebrochen in ihrem Zimmer aufgefunden wurde. Die Vorgeschichte der Patientin ist bis auf die Symptome einer Herzinsuffizienz (Nykturie, Belastungs-dyspnoe) unauffällig.

Bei der neurologischen Untersuchung besteht das Bild einer gemischten Aphasie. Es sind eine diskrete motorische brachiofacial betonte Hemiparese rechts sowie eine homonyme Hemianopsie nach rechts nachweisbar.

Der lumbal entnommene Liquor ist hinsichtlich Zellzahl und Eiweißgehalt unauffällig. Das am 9. Tag nach der stationären Aufnahme durchgeführte perkutane Carotisarteriogramm links ergibt einen unauffälligen Gefäßbefund. Das Computertomogramm des Schädels zeigt eine geringfügige kortikale Atrophie, jedoch keine umschriebenen Läsionen.

Innerhalb von 3 Tagen bildet sich die Halbseitenlähmung vollständig zurück, es tritt vorübergehend eine exogene Psychose auf; am 9.2.1979 wird die Patientin symptomfrei aus der stationären Behandlung entlassen.

Die konsiliarische internistische Untersuchung der Patientin am 22.1.1979 ergibt einen unauffälligen klinischen Herzbe-

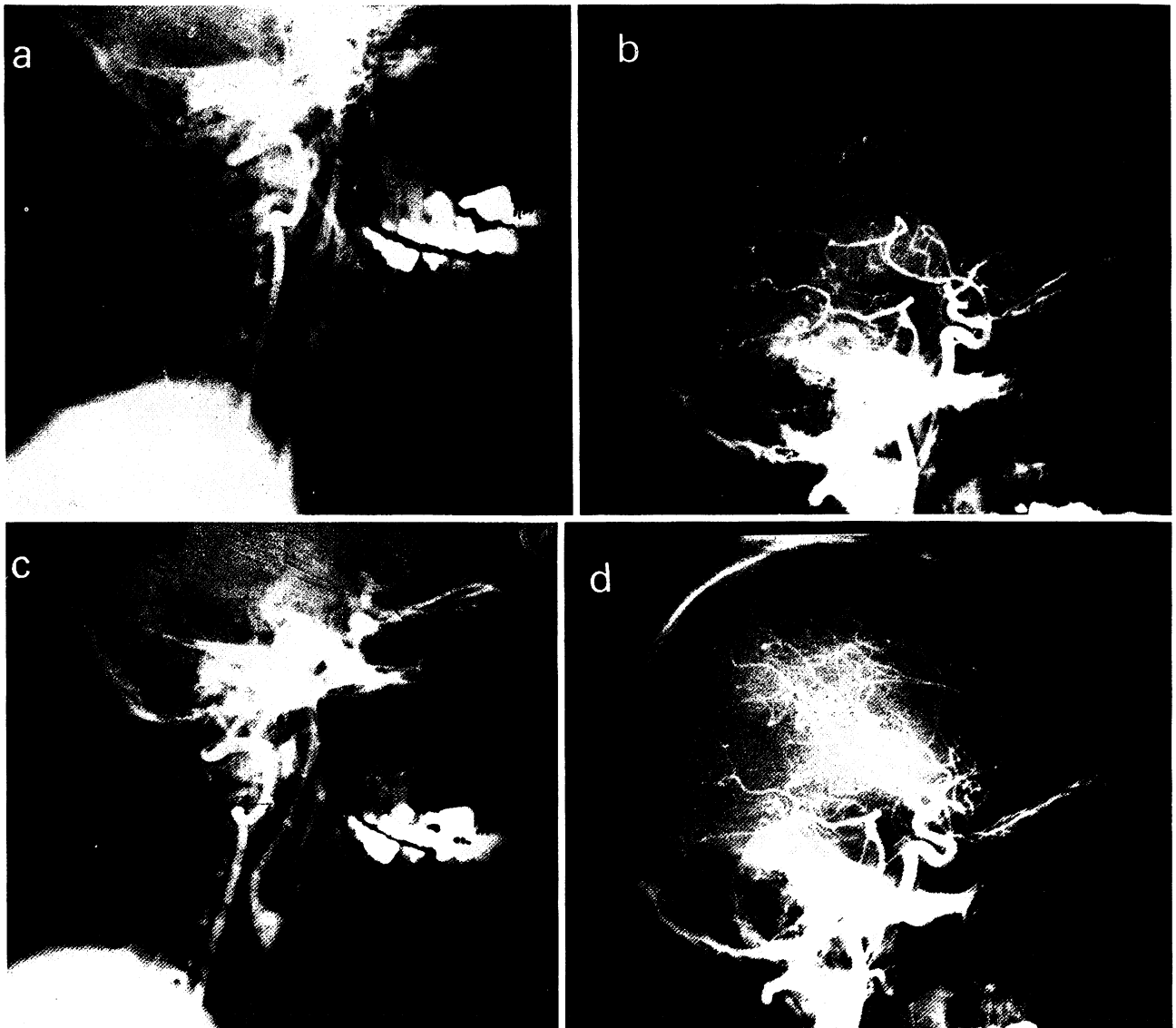


Abb. 1a-d. Retrogrades Brachialisarteriogramm rechts des Patienten 2 einen Tag a, b und 17 Tage c, d nach Auftreten der Hirnembolie. Erklärung s. Text

fund. Über den dorsalen Lungenfeldern bds. basal sind expiratorische Rasselgeräusche auszukultivieren. Die Röntgenaufnahme des Thorax ergibt einen unauffälligen Herz-Lungen-Befund. Im Elektrokardiogramm ist ein Sinusrhythmus mit incompletem Linksschenkelblock nachweisbar. Laborchemisch ist eine auf 75/110 erhöhte BKS auffällig.

Bereits 2 Wochen nach der Entlassung aus stationärer Behandlung muß Frau S. erneut wegen einer akut aufgetretenen überwiegend motorischen Aphasie aufgenommen werden. Weitere neurologische Ausfälle bestehen zu diesem Zeitpunkt nicht.

Auf die erneute Durchführung einer Carotisarteriographie wird bei dem unauffälligen Vorbefund verzichtet. Die Patientin wird wiederum unter der Verdachtsdiagnose einer Hirnembolie zur internistischen Untersuchung vorgestellt. Es ergeben sich keine neuen kardiologischen Gesichtspunkte und es wird aufgrund der weiterhin deutlich erhöhten BKS (90/115) die Verdachtsdiagnose einer Arteriitis von internistischer Seite gestellt.

Während des 2. stationären Aufenthaltes kommt es zu keiner wesentlichen Rückbildung der Aphasie. Die Patientin verstirbt am 25.3.1979 unter dem Bild des Herzversagens.

Bei der Sektion finden sich wandhaftende Thrombosen der rechten Vena iliaca externa und der rechten Vena femoralis.

Es besteht ein embolischer Verschluss der linken Arteria carotis interna in der Gegend des Siphonbereiches bei mäßig ausgeprägter allgemeiner Cerebralarteriosklerose. Es sind multiple periphere und zentrale Lungenarterienembolien beidseitig sowie mehrere keilförmige anämische Milzinfarkte nachweisbar. Das Foramen ovale ist weit offen, es besteht eine exzentrische Hypertrophie des rechtsventrikulären Myokards. Abschließende Diagnose: Paradoxe Embolie in die Arteria carotis interna links bei offenem Foramen ovale und Zustand nach multiplen Lungenarterienembolien bei Beinvenenthrombose.

Fall 2 (Krankenblatt-Nr. 10823)

Der 40jährige Speditionskaufmann zieht sich am 6.2.1980 eine Verletzung des linken Fußes zu: Er schlägt den Vorfuß am Schreibtisch an und wird wegen eines Blutergusses und Schmerzen für 1 Woche krank geschrieben. Am 18.2.1980 nimmt der Patient die Arbeit wieder auf, am 24.2.1980 kommt es vormittags zum plötzlichen Auftreten einer Halbseitenlähmung links, die zur stationären Aufnahme führt.

Bei der neurologischen Untersuchung besteht eine hochgradige brachiofacialbetonte sensomotorische spastische Hemipar-

rese links mit positivem Babinskischen Zeichen. Es findet sich eine homonyme Hemianopsie nach links.

Das einen Tag nach der Aufnahme angefertigte retrograde Brachialisarteriogramm rechts zeigt am Abgang der Arteria carotis interna einen das Lumen teilweise verlegenden Thrombus (Abb. 1a) sowie einen partiellen Mediaverschluß mit einem Kollateralkreislauf über leptomeningeale Anastomosen (Abb. 1b). Während das Computertomogramm des Schädels am Aufnahmetag einen unauffälligen Befund ergibt, stellt sich am 6.3.1980 ein Mediainfarkt rechts mit deutlicher Kontrastmittelanreicherung dar.

Bei der kardiologischen Untersuchung fällt ein konstant gespaltener 2. Herzton auf, es besteht das klinische Bild eines Lungenemphysems. Im Elektrokardiogramm zeigt sich bei einem Sinusrhythmus ein inkompletter Rechtsschenkelblock; die Röntgen-Thorax-Aufnahme sowie das Echokardiogramm ergeben einen unauffälligen Befund.

Es erfolgt eine initiale Infusionsbehandlung mit Rheomacrodex und Osmofundin, der Patient erhält Dexamethason. Unter regelmäßiger krankengymnastischer Übungsbehandlung wird er zunehmend mobilisiert.

Am 13.3.1980, also 17 Tage nach Auftreten des Hirninfarktes und 16 Tage nach der ersten Angiographie, erfolgt die erneute angiographische Darstellung der rechtshirnigen Gefäße. Bei dieser Untersuchung zeigt sich eine völlige Restitution der Strombahn im Karotis- und Mediaversorgungsbereich rechts, – der angiographische Befund ist unauffällig (Abb. 1c und d).

Da aufgrund der angiographischen Befunde die Diagnose einer Hirnembolie zu stellen ist, erfolgt am 14.4.1980 die Durchführung eines Herzkatheters. Hierbei wird ein offenes Foramen ovale ohne Anhalt für einen Shunt nachgewiesen.

Ein am 18.4.1980 durchgeführtes Lungenperfusionsszintigramm zeigt kleinere Ausfälle in den oberen Lungenfeldern bds., sichere embolietypische Ausfälle sind jedoch nicht nachweisbar.

Am 25.4.1980 treten bei dem Patienten akut intensive Rücken- und Flankenschmerzen rechts auf, einen Tag später bestehen febrile Temperaturen. Das Lungenszintigramm zeigt jetzt multiple große Perfusionsausfälle, in der Röntgen-Thorax-Aufnahme findet sich eine basale Verschattung bei Zwerchfellhochstand rechts. Unter der Diagnose einer Lungenembolie wird der Patient zunächst in der Medizinischen Universitäts-Poliklinik, nachfolgend in der Medizinischen Universitätsklinik behandelt; unter einer fibrinolytischen Therapie und nachfolgender Heparinisierung kommt es zu einer allmählichen Befundbesserung – es wird nachfolgend eine Antikoagulantien-Behandlung mit Marcumar fortgeführt.

Bei der Entlassung aus der stationären Behandlung kann der Patient selbständig mit einem Stock gehen. Er wird in der Rehabilitationsklinik Heidelberg bis zum 9.12.1980 nachbetreut und erhält nachfolgend eine Arbeitstherapie. Unter einer Antikoagulantien-Behandlung mit Marcumar sind keine weiteren embolischen Komplikationen aufgetreten.

Zusammenfassend handelt es sich um einen embolischen Mediainfarkt rechts bei offenem Foramen ovale und multiplen Lungenembolien, wobei möglicherweise eine Thrombose des linken Beines nach Bagatellverletzung mit Ausbildung eines Hämatoms und Ruhigstellung als Ausgangspunkt anzusehen ist.

Fall 3 (Krankenblatt-Nr. 6187)

Am 6.6.1975 radelt die 42jährige Hausfrau zum örtlichen Rathaus, steigt dort eine Treppe hoch und bricht auf der Treppe mit einer Halbseitenlähmung links zusammen. Gleichzeitig besteht eine Sprachstörung. Nach einer 4wöchigen Behandlung im Heimatkrankenhaus wird die Patientin am 8.7.1975 zur weiteren Abklärung in unsere Klinik verlegt.

Die Patientin, die Linkshänderin ist, gibt an, daß sie 1954 bereits einmal eine Halbseitenlähmung links für 4 Wochen mit einer kurzfristigen initialen Sprachstörung gehabt habe. Zum damaligen Zeitpunkt sei sie erstmals schwanger gewesen und es habe eine Thrombophlebitis des linken Beines bestanden.

Insgesamt habe sie 4 Kinder geboren, bei 3 Schwangerschaften sei eine Thrombophlebitis aufgetreten. Zuletzt habe sie 1971 eine Beinvenenthrombose gehabt.

Bei der neurologischen Untersuchung besteht das Bild einer Broca-Aphasie mit Agrammatismus und phonematischen Paraphasien. Es ist eine schwere linksseitige, brachiofacialbetonte, sensomotorische, spastische Hemiparese nachweisbar.

Die am 15.7.1975 durchgeführte retrograde Brachialisarteriographie rechts ergibt einen unauffälligen Gefäßbefund.

Bei der internistischen Untersuchung ist die Herzaktion regelmäßig, es ist ein leises Systolikum über Herzspitze und Erbsehem Punkt auszukultieren. Das Elektrokardiogramm und die Röntgen-Thorax-Aufnahme ergeben einen unauffälligen Befund.

Unter einer krankengymnastischen und logopädischen Behandlung kommt es zu einer guten Rückbildung der Hemiparese – die Patientin kann wieder mit einem Stock alleine gehen. Am 30.7.1975 tritt eine Thrombophlebitis des linken Beines auf, am 10.8.1975 klagt die Patientin über Thoraxschmerzen und Dyspnoe. Die Röntgenthoraxaufnahme zeigt jetzt eine umschriebene Verschattung rechts basal, im EKG ist bei einer Sinustachykardie von 100/min ein AV-Block 1. Grades, sowie eine mäßige Störung der Erregungsrückbildung nachweisbar. Es werden mehrere monotopie ventrikuläre linksschenkelblockartig deformierte Extrasystolen aufgezeichnet. Bei der klinischen Untersuchung fällt jetzt ein weitgespaltener 1. Herzton auf.

Die Lungenembolie der Pat. wird symptomatisch behandelt. Aufgrund von Vorgeschichte und Befund wird die Verdachtsdiagnose paradoxer Embolien bei offenem Foramen ovale gestellt und eine Antikoagulantien-Behandlung eingeleitet. Die Patientin wird in ein Rehabilitationskrankenhaus verlegt; sie wird von dort am 12.3.1976 gehfähig entlassen. Bei Entlassung besteht noch eine leichte motorische Aphasie. Unter Fortführung der Antikoagulantien-Therapie kommt es zu keinen neuen embolischen Komplikationen; auch während einer Marcumar-Pause wegen eines operativen Eingriffes am Auge 1978 treten keine neuen Embolien auf.

Zusammenfassend handelt es sich bei der Patientin um rezidivierende Hirnembolien ins Mediagebiet rechts bei offenem Foramen ovale und rezidivierenden Thrombophlebitiden der Beinvenen.

Diskussion

In über 95% der kardialen Hirnembolien ist das linke Herz der Ausgangspunkt des embolischen Geschehens; die häufigsten kardialen Emboliequellen sind das Vorhofflimmern bei koronarer Herzerkrankung, Herzvitien, Herzinfarkt und entzündliche Herzaffektionen [1, 5, 8, 15]. Die meisten Arbeiten über paradoxe Embolien stammen aus dem Lager der Chirurgen [2, 9, 10, 13], während diese Möglichkeit der Embolisierung in Übersichtsarbeiten, die sich speziell mit der Hirnembolie beschäftigen, meist fehlt [3, 5, 8, 15]. Nun ist die periphere arterielle Embolie, die zu chirurgischem Eingreifen zwingt, ein akutes Krankheitsbild mit typischer Symptomatologie; bei der Operation – in der Regel einer Embolektomie – wird der Beweis für die richtige Diagnose erbracht. Hiermit ergibt sich dann die Notwendigkeit des Nachweises der Emboliequelle, um Rezidive zu verhüten.

Bei der Hirnembolie liegen die Verhältnisse anders. Hier ist der „Beweis“ einer embolischen Genese in der Regel nicht zu erbringen; es muß hier

zunächst die differentialdiagnostische Abgrenzung gegenüber dem wesentlich häufigeren thrombotischen Hirninfarkt (89% aller Hirninfarkte [1]) erfolgen. Die wichtigsten klinischen Kriterien für die Diagnose einer Hirnembolie sind: plötzlicher Beginn der Symptomatologie oft unter körperlicher Belastung am Vormittag und gehäuftes Auftreten von Kopfschmerzen als Prodromalsymptom. Bewußtseinsstörungen und epileptische Anfälle sind bei der Hirnembolie häufiger als beim thrombotischen Hirninfarkt [1, 5, 15]. Von Bedeutung ist auch das Erkrankungsalter: erleiden jüngere Personen wie unsere Patientin 2 und 3, die keine Risikofaktoren für eine Hirnarteriosklerose aufweisen (Diabetes mellitus, Hypertonie, Hyperlipidämie), einen Schlaganfall, liegt von vornherein der Verdacht auf ein embolisches Geschehen nahe. Während Liquordiagnostik und Computertomographie keinen differentialdiagnostischen Beitrag liefern, kommt der angiographischen Darstellung der Hirngefäße eine besondere Bedeutung zu. Hierbei hängt der Nachweis eines embolischen Verschlusses in erster Linie vom Zeitpunkt der Untersuchung ab, da der Embolus aufgrund von Migration, Fragmentation und Lyse seine Position verändern bzw. innerhalb weniger Tage nicht mehr nachweisbar sein kann [1, 4, 6]. Dieses Phänomen konnten wir bei dem zweiten dargestellten Patienten angiographisch belegen. Der Embolus, der bei der Angiographie am Tag nach dem Herzinfarkt im Lumen der Arteria carotis interna zu sehen war und wahrscheinlich durch Abschwemmen eines Embolusfragments zu einem Mediateilverschluß geführt hatte, war 16 Tage später nicht mehr nachweisbar (vergleiche Abb. 1). Bei den beiden anderen Patientinnen war die angiographische Untersuchung am 9. (Fall 1) bzw. am 39. Tag nach Auftreten des Hirninfarktes (Fall 3) unauffällig. Wie wir selbst anhand von 87 angiographisch untersuchten Hirnemboliefällen zeigen konnten, ist bei der Hirnembolie ab dem 7. Tag nach Auftreten des Infarktes der Nachweis eines pathologischen Befundes in der Angiographie unwahrscheinlich [1]. Bei Vorliegen eines ausgeprägten neurologischen Defizites im Rahmen eines Hirninfarktes spricht somit ein negativer Angiographiebefund wie bei unseren Fällen 1 und 3 für die Diagnose einer Hirnembolie.

Klinisch lag bei unseren Patienten jeweils ein Mediasyndrom vor, typischerweise traten die Symptome bei Patient 2 und Patientin 3 vormittags bei körperlicher Betätigung auf.

Wegen der aus neurologischer Sicht gestellten Verdachtsdiagnose einer Hirnembolie erfolgte bei allen 3 Patienten eine kardiologische Untersuchung einschließlich Elektrokardiogramm und Röntgenthoraxaufnahme, die in keinem der Fälle einen richtungsweisenden Befund erbrachte.

Während bei der 1. Patientin die embolische Genese des Hirninfarktes erst post mortem bestä-

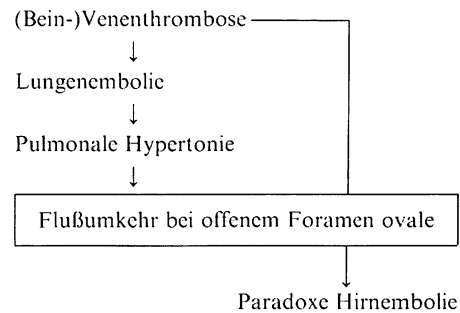


Abb. 2. Schema zur Pathogenese einer paradoxen Hirnembolie

tigt werden konnte, führte bei den anderen beiden Patienten das Auftreten von Lungenembolien zu weiterführender kardiologischer Diagnostik. Bei unserem 2. Patienten konnte mittels Herzkatheter das offene Foramen ovale demonstriert werden, bei unserer 3. Patientin wurde aufgrund des rezidivierenden Auftretens embolischer Ereignisse in direktem zeitlichen Zusammenhang mit Beinvenenthrombosen bzw. Thrombophlebitiden auf eine weitere invasive kardiologische Diagnostik verzichtet und eine Antikoagulantienbehandlung eingeleitet.

Gemeinsam ist den 3 beschriebenen Fällen der Nachweis von Beinvenenthrombosen und das Auftreten von Lungenembolien, die wiederum Ursache einer pulmonalen Hypertonie gewesen sein dürften. Liegt gleichzeitig ein offenes Foramen ovale vor, ist die Entstehung einer paradoxen Embolie pathogenetisch leicht erklärbar (Abb. 2).

Es lassen sich damit die folgenden Kriterien für die Verdachtsdiagnose einer paradoxen Hirnembolie ableiten:

1. Wahrscheinliche embolische Genese eines Hirninfarktes aufgrund Anamnese, klinisch neurologischem und angiographischem Befund,
2. Nachweis einer Venenthrombose als Emboliequelle,
3. Nachweis eines offenen Foramen ovale als fakultative Verbindung zwischen rechtem und linkem Herzen,
4. Hinweise auf eine pulmonale Hypertonie (z.B. Nachweis von Lungenembolien) und
5. Ausschluß einer möglichen Emboliequelle im linken Herzen.

Sind diese Bedingungen erfüllt, kann die Verdachtsdiagnose einer paradoxen Embolie bei offenem Foramen ovale gestellt werden. Wesentlich seltenere Herzveränderungen, die eine paradoxe Embolie ermöglichen, sind ein Vorhofseptumdefekt, ein Ventrikelseptumdefekt oder ein offener Ductus Botalli [10]. Nach Johnson [11] ist der Beweis einer paradoxen Embolie erst dann erbracht, wenn der Thrombembolus im offenen Foramen ovale in situ nachgewiesen wird. Zusammenstel-

lungen entsprechender Fälle der Weltliteratur finden sich bei [10] und [14]. In der Klinik wird man sich auf die oben genannten Kriterien stützen und nach Ausschluß eines thrombotischen Hirninfarktes und einer anderen kardialen Emboliequelle die Therapie der Wahl – die Antikoagulantienbehandlung – einleiten. Ein möglichst frühzeitiger Beginn der Therapie wird wegen der Häufigkeit von Rezidivembolien, die auch bei unseren 3 Patienten ein-drucksvoll nachweisbar waren, empfohlen [7, 12].

Unser Fall 2 hat zusätzlich noch ein rechtsmedizinisches Interesse, weil aufgrund der Verdachtsdiagnose einer paradoxen Hirnembolie ein kausaler Zusammenhang zwischen Schlaganfall und zuvor stattgehabtem Bagateltrauma nicht auszuschließen ist.

Literatur

1. Berlit P (1983) Die kardiale Hirnembolie. *Nervenarzt* (im Druck)
2. Billig DM, Hallman GL, Cooley DA (1967) Arterial embolism. *Arch Surg* 95:1–6
3. Blackwood W, Hallpike JF, Kocen RS, Mair WGP (1969) Atheromatous disease of the carotid arterial system and embolism from the heart in cerebral infarction: a morbid anatomical study. *Brain* 92:897–910
4. Bladin PF (1964) A radiologic and pathologic study of embolism of the internal carotid-middle cerebral arterial axis. *Radiology* 82:615–624
5. Easton JD, Sherman DG (1980) Management of cerebral embolism of cardiac origin. *Stroke* 11:433–442
6. Fieschi C, Bozzao L (1969) Transient embolic occlusion of the middle cerebral and internal carotid arteries in cerebral apoplexy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 32:236–240
7. Furlan AJ, Cavalier SJ, Hobbs RE, Weinstein MA, Modic MT (1982) Hemorrhage and anticoagulation after nonseptic embolic brain infarction. *Neurology* 32:280–282
8. Gahl K, Schliack H (1980) Zerebrale Zirkulationsstörungen bei kardialen Erkrankungen. *Akt Neurol* 7:31–40
9. Gazzaniga AB, Dalen JE (1970) Paradoxical embolism: its pathophysiology and clinical recognition. *Ann Surg* 171:137–142
10. Gleysteen JJ, Silver D (1970) Paradoxical arterial embolism: collective review. *Am Surg* 36:47–54
11. Johnson BI (1951) Paradoxical embolism. *J Clin Pathol* 4:316–327
12. Koller RL (1982) Recurrent embolic cerebral infarction and anticoagulation. *Neurology* 32:283–285
13. Levy JF, Butcher HR (1970) Arterial emboli. *Surgery* 68:968–973
14. Meister SG, Grossman W, Dexter L, Dalen JE (1972) Paradoxical embolism. *Am J Med* 53:292–298
15. Meyer JS, Charney JZ, Rivera VM, Mathew NT (1971) Cerebral embolization: prospective clinical analysis of 42 cases. *Stroke* 2:541–554

Dr. P. Berlit
Neurologische Universitätsklinik
Voßstraße 2
D-6900 Heidelberg