

Hirnfarkt, offenes Foramen ovale (PFO) und Migräne mit polymorpher Aura – ein Fallbericht

S. Voß, J. Vollmer-Haase, C. G. Haase

Klinik für Neurologie und klinische Neurophysiologie am Knappschaftskrankenhaus Recklinghausen

Zusammenfassung

Wir berichten über einen Patienten, der während eines schweren Migräne-Anfalls im Zusammenhang mit einer neu aufgetretenen polymorphen Migräneaura einen periventriculären Hirnfarkt erlitten hat. Als Ursachen erbrachte die weiterführende Diagnostik ein offenes Foramen ovale (PFO) mit dem Nachweis eines embolischen Showers unter Valsalva in der transkraniellen dopplersonographischen Shuntdiagnostik, ohne weiteren Nachweises einer tiefen Bein-/Beckenvenenthrombose.

Seltene ›migränöse Infarkte‹ entstehen in der Regel in demjenigen Versorgungsgebiet, welches mit der entsprechenden Aura assoziiert ist. Jedoch können zerebrale Ischämien auch bei Patienten mit polymorphen Auren entstehen. Bei unserem Patienten kamen nun als konkurrierende Ursachen sowohl eine kardiogene als auch eine paradoxe Embolie in Frage.

Zwischen Migräne und PFO besteht eine signifikante Komorbidität, vermutlich aufgrund gemeinsamer genetischer Determinanten. Als Migräneprophylaxe wird daher ein interventioneller PFO-Verschluss kontrovers diskutiert, da die bisherige Studienlage einen kausalen Zusammenhang zwischen Migräne und PFO bisher nicht belegen konnte.

Schlüsselwörter: Migräne mit Aura, migränöser Infarkt, Migräne und PFO

Brain infarction, patent foramen ovale (PFO) and migraine with polymorphic aura – a case report

S. Voß, J. Vollmer-Haase, C. G. Haase

Abstract

We report on a patient who suffered from a periventricular brain infarction during a polymorphic aura followed by a severe migraine attack. In addition to a patent foramen ovale (PFO), transcranial Doppler-sonography showed relevant embolic shower during valsalva.

‘Migrainous strokes’ are rare events. Typically, they are found located in the territory which is functionally associated with aura symptoms. Although cerebral infarctions can be found in conjunction with polymorphic auras, in this patient cardiac or paradox embolism may have been occurred, additionally.

A significant comorbidity was found between migraine and PFO probably due to genetic determinants. An occlusion of the PFO for prophylactic reasons has therefore been controversially discussed. However, a causal relationship between both disorders could not be found so far.

Key words: Migraine with aura, migrainous stroke, migraine and PFO

© Hippocampus Verlag 2008

Einleitung

Migränöse Hirnfarkte gelten als seltene Komplikationen einer ansonsten häufigen und prinzipiell gutartigen Erkrankung [10]. Wenig ist bekannt über die genauen pathophysiologischen Mechanismen, die bei einem migränösen Infarkt stattfinden. Dass eine signifikante Komorbidität

zwischen Migräne und offenem Foramen ovale (PFO) besteht, ist bekannt und in den letzten Monaten zunehmend zum Gegenstand der Diskussion geworden [1, 3]. Vermutlich bestehen für Migräne und PFO gemeinsame genetische Determinanten. Vor allem von Kardiologen in den USA wird derzeit ein PFO-Verschluss als Migräneprophylaxe propagiert. Die bislang durchgeführten Studien konnten

jedoch einen kausalen Zusammenhang zwischen Migräne und PFO nicht beweisen, weshalb diese Herangehensweise in der aktuellen Literatur in der Regel kritisch bewertet wird [3].

Wir berichten über den Fall eines Patienten mit einem migränösen Infarkt, bei dem anlässlich der Schlaganfall-diagnostik ein offenes Foramen ovale mit einem hämodynamischen Rechts-links-Shunt unter Valsalva nachgewiesen werden konnte.

Kasuistik

Der 37-jährige Patient, bei dem ansonsten keine wesentlichen Vorerkrankungen vorlagen, litt seit frühester Jugend unter Migräne mit polymorphen Auren. Die Migräne-attacken ereigneten sich seitdem regelmäßig und relativ häufig, nämlich im Abstand von jeweils etwa zwei Wochen. Als flüchtige Auren waren ihm sowohl Augenflimmern als auch ein leichtes Schwächegefühl immer der rechten Körperhälfte, Sprachstörungen und Kombinationen aus den genannten Symptomen bekannt.

Aktuell waren zunächst bei ruhiger Alltagstätigkeit ein Flimmerskotom im rechten Gesichtsfeld, eine Sprachstörung und ein Schwächegefühl der rechten Körperhälfte aufgetreten. Daraufhin bemerkte der Patient linksseitige, migränetypische Kopfschmerzen. Der Ablauf einer solchen Attacke war dem Patienten gut bekannt, üblicherweise erfolgte eine Besserung unter Einnahme von 500 bis 1.000 mg Paracetamol mit Abklingen der Schmerzen in körperlicher Ruhe innerhalb eines Tages.

Diesmal fiel dem Patienten aber auf, dass untypischerweise das Schwächegefühl der rechten Körperhälfte und eine daraus resultierende Gangunsicherheit die Kopfschmerzen überdauerten.

In der klinisch-neurologischen Untersuchung bestanden eine leichtgradige Hemiparese und Hemiataxie mit eingeschränkter Tiefensensibilität der rechten Körperhälfte.

Apparative Befunde

MR-tomographisch zeigte sich ein frischer, paraventriculärer Infarkt im rechten Grenzversorgungsgebiet der A. cerebri media und der A. cerebri posterior (siehe Abb.1). In der weiterführenden Diagnostik konnte mit der transösophagealen Echokardiographie (TEE) ein offenes Foramen ovale (PFO) ohne Nachweis eines Vorhofseptumaneurys-

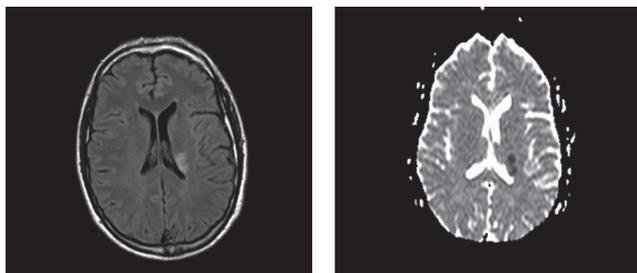


Abb. 1: Frischer linkshirniger Infarkt in der nMRT-Bildgebung

mas nachgewiesen werden. In der zerebralen dopplersonographischen Embolusdetektion mit ECHOVIST® ließ sich ein »embolischer Shower« unter Durchführung des Valsalva-Druckmanövers nachweisen. Ein spontaner Übertritt von Bubbles bestand nicht.

Die Duplexsonographie der hirnversorgenden Arterien, die transthorakale Echokardiographie, Langzeitblutdruck- und EKG-Monitoring, spezielle Gerinnungsphysiologie und Vaskulitisscreening erbrachten allesamt unauffällige Ergebnisse.

Verlauf

Während des fünftägigen stationären Aufenthaltes remittierten diese Symptome unter physiotherapeutischer Behandlung nahezu vollständig. Da das PFO nicht mit einem Vorhofseptumaneurysma assoziiert war, entschieden wir uns gegen eine Antikoagulation mit einem Vitamin-K-Antagonisten. Es wurde eine sekundärprophylaktische Behandlung mit 100 mg Acetylsalicylsäure begonnen. Aufgrund der berichteten hohen Frequenz der Migräneattacken wurde eine diesbezügliche prophylaktische Therapie mit dem Patienten erörtert.

Diskussion

Bezüglich der Pathomechanismen zerebraler ischämischer Ereignisse im Zusammenhang mit Migräneattacken lassen sich unterschiedliche potentielle Ursachen diskutieren [10]. Vasospasmen, Hyperkoagulopathien und Gefäßwandveränderungen im Rahmen der sich kortikal ausbreitenden »spreading depression« kommen als lokale Ursachen infrage, welche einen zeitnah mit der Migräneattacke stattfindenden Insult begründen können. Für Schlaganfälle, die in nicht unmittelbar zeitlichem Zusammenhang mit der Migräneattacke stattfinden, werden arterielle Dissektionen und endotheliale Dysfunktionen diskutiert, wobei letztere durch oxidativen Stress verursacht werden können. Unklar ist, inwieweit oxidativer Stress als Ursache oder Folge einer Migräneattacke eine Rolle spielt. Außerdem werden auch kardiogen-embolische Ursachen in diesem Zusammenhang diskutiert (Tabelle 1).

Mögliche Pathomechanismen migränöser Infarkte

- Vasospasmen
- Hyperkoagulopathien
- Mit »Spreading depression« assoziierte, lokale Gefäßfaktoren
- Arterielle Dissektionen
- Kardiogene Embolien
- Oxidativer Stress

Tab. 1: Mögliche Pathomechanismen migränöser Infarkte

Epidemiologische Studien haben gezeigt, dass eine signifikante Komorbidität zwischen dem Vorliegen eines PFO und Migräne besteht. Es ist wahrscheinlich, dass dieser Zusammenhang durch gemeinsame genetische Determinanten begründet ist [3].

Ein PFO ist ein häufiger Vorhofseptumdefekt, der sich bei 20–30% der gesunden Bevölkerung nachweisen lässt. Das Auftreten embolischer Hirninfarkte aufgrund von Vorhofseptumdefekten scheint insbesondere für jüngere Patienten, bei denen die Risikofaktoren für arteriosklerotische Erkrankungen eine untergeordnete Rolle spielen, von besonderer Bedeutung zu sein. Hierbei spielt neben dem PFO auch der Nachweis zusätzlicher Defekte eine Rolle [4]. Insbesondere Vorhofseptumaneurysmen (ASA) scheinen zur Entstehung embolischer Hirninfarkte zu prädisponieren, was sich auch in einer spanischen Studie anhand diffusionsgewichteter nMRT anhand des Infarktmusters nachweisen ließ [5–9]. Die Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Neurologie und der Deutschen Schlaganfallgesellschaft zum sekundärprophylaktischen Vorgehen sind in Tabelle 2 aufgeführt [2].

Patientengruppe	Art und Weise der Sekundärprophylaxe
Asymptomatische Patienten, bei denen zufällig ein PFO entdeckt wurde	keine Schlaganfallprophylaxe
Patienten mit isoliertem PFO und erstmaligem zerebralem ischämischen Ereignis	Azetylsalizylsäure (ASS) 100 mg/die
PFO in Kombination mit Vorhofseptumaneurysma (ASA) oder isoliertes PFO und Rezidiv unter Therapie mit ASS	orale Antikoagulation (INR Zielwert 2–3) über mindestens zwei Jahre
Weiteres ischämisches Ereignis unter oraler Antikoagulation oder Kontraindikationen hierfür	interventioneller Verschluss des PFO (Schirmchenverschluss)

Tab. 2: Empfehlungen zum weiteren Vorgehen bei Nachweis eines PFO

Wie oben dargestellt, konnten wir im Fall unseres Patienten einen migränösen Infarkt nachweisen. In der MRT zeigte sich ein am ehesten embolisch bedingtes Infarktmuster, wenngleich die betroffene Region im Grenzgebiet der A. cerebri media und A. cerebri posterior liegt (Abb. 1). Die weiterführende Diagnostik erbrachte den Befund eines PFO mit Nachweis eines hämodynamischen Rechts-links-Shunts unter Valsalva, allerdings ohne echokardiographischen Nachweis eines Vorhofseptumaneurysmas. Bezüglich unseres Falles muss daher diskutiert werden, inwieweit eine kardiale Embolie den Insult ausgelöst haben kann.

Literatur

1. Agostini E, Fumagalli L, Santoro P, Ferrarese C: Migraine and stroke. *Neurol Sci* 2004; 25 Suppl 3: S123-5
2. Diener HC, Allenberg JR, Bode C et al.: Primär- und Sekundärprävention der zerebralen Ischämie. Gemeinsame Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Neurologie und der Deutschen Schlaganfallgesellschaft. In: Kommission Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie, ed. Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Stuttgart: Thieme, 2005
3. Diener HC, Katsavara Z: Offenes Foramen ovale und Migräne: Gibt es einen kausalen Zusammenhang? *Cardiovasc* 2005; 5 (8): 44-46
4. Diener HC, Weimar C: Offenes Foramen ovale und Schlaganfall: ein paradoxes Problem. *Cardiovasc* 2005; 5 (8): 41-44
5. Di Tullio MR, Sacco RL, Sciacca RR et al.: Patent foramen ovale and the risk of ischemic stroke in a multiethnic population. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49 (7): 797-802
6. Lamy C, Giannesini C, Zuber M, et al.: Clinical and imaging findings in cryptogenic stroke patients with and without patent foramen ovale: the PFO-ASA Study. *Stroke* 2002; 33: 706-711
7. Mattioli A, Bonetti L, Aquilina M, et al.: Association between atrial septal aneurysm and patent foramen ovale in young patients with recent stroke and normal carotid arteries. *Cerebrovasc Dis* 2003; 15: 4-10
8. Meissner I, Whisnant JP, Khandheria BK, et al.: Prevalence of potential risk factors for stroke assessed by transesophageal echocardiography and carotid ultrasonography: the SPARC study. *Stroke Prevention Assessment of Risk in a Community*. *Mayo Clin Proc* 1999; 74: 862-869
9. Santamaria E, González-Alujas MT, Munos V et al.: Stroke patients with cardiac atrial septal abnormalities: differential infarct patterns on DWI. *J Neuroimaging* 2006; 16 (4): 334-40
10. Tietjen EG: Migraine and ischaemic heart disease and stroke: potential mechanisms and treatment implications. *Cephalalgia* 2007; 27 (8): 981-7

Interessenvermerk:

Der korrespondierende Autor versichert, dass das Thema unabhängig und produktneutral präsentiert wurde. Verbindungen zu einer Firma, die ein genanntes Produkt bzw. ein Konkurrenzprodukt herstellt oder vertreibt, bestehen nicht.

Korrespondenzadresse:

Dr. med. Sebastian Voß
Klinik für Neurologie und Klinische Neurophysiologie
am Knappschaftskrankenhaus
Dorstener Str. 151
45657 Recklinghausen
e-mail: vossseb@freenet.de