anfängliche Clomethiazol-Dosis unterschied sich trotz dieses auffälligen kranialen MRT nicht von Patienten mit normaler zerebraler Bildgebung. In der rechten intakten Hemisphäre fanden sich gering ausgeprägte Zeichen eines seit Jahren bestehenden Alkoholismus in Form einer leichtgradigen kortikalen Atrophie rechts parietal. Theoretisch wäre bei dem Vorliegen dieser zerebralen Veränderungen eine deutlich verminderte Clomethiazol-Verträglichkeit anzunehmen gewesen.

In einer Arbeit von Zilkha A. aus dem Jahr 1980 fanden sich im Vergleich von 10 Patienten mit einer zerebralen Hemiatrophie eine Verdickung der Schädelkalotte auf der Seite der atrophierten Gehirnhemisphäre. In unserem Fall stellte sich diese Knochenveränderung nicht dar [10].

Trotz des seit Jahren chronischen Alkoholkonsums und der hochpathologischen Bildgebung ergaben sich überraschend bei der Patientin keine signifikanten kognitiven und funktionalen Einbußen.

Der äußerst seltene Fall einer hochgradigen Hemiatrophie der gesamten linken Hirnhälfte bei einer qualifiziert berufstätigen erwachsenen Patientin gibt Anlass für verschiedene Fragen:

Es stellt sich zunächst die Frage nach der möglichen Ursache einer derartigen Veränderung. In der Literatur wurde auf eine multifaktorielle Genese einer zerebralen Hemiatrophie hingewiesen ([7], S. 1023). Wuh-Chung S. fand Anhaltspunkte für eine fetale Hypoxie als häufiger Ursache [9]. Bei der Größe des hier beschriebenen Defektes der linken Hemisphäre ist eine ähnliche Genese mit hoher Wahrscheinlichkeit im Zeitraum der fötalen Gehirnentwicklung anzunehmen.

Von großem wissenschaftlichem Interesse ist, wie die intakte Hemisphäre die Aufgaben der atrophischen Seite übernehmen kann. Verschiedene Autoren vermuten, dass latente neuronale Verbindungen im Rahmen der Plastizität des Gehirns funktional aktiv werden [1]. Bei einem erworbenen Defekt dieser Größe wären aber deutliche Einbußen und Auffälligkeiten wie zerebrale Anfälle und motorische Ausfälle zu erwarten gewesen. Es scheint schwer vorstellbar, wie eine intakte Hemisphäre die Funktion zweier intakter

Gehirnhälften ersetzen kann. Gleichzeitig erhebt sich die Frage, warum der hier vorliegende chronische Alkoholkonsum über Jahre die Funktion der intakten Hemisphäre kaum beeinflusste.

Interessant wäre im weiteren Verlauf bei anhaltendem Alkoholkonsum schließlich auch, ob sich kognitive Defizite deutlich früher einstellen würden als bei Personen mit einem chronischen Alkoholkonsum ohne einen derart auffälligen zerebralen Befund.

Korrespondenzadresse

Dr. A.M. Hamel

Fachkrankenhaus für Psychiatrie, Psychotherapie, Psychosomatische Medizin und Neurologie, Inn-Salzach-Klinikum, Kliniken des Bezirks Oberbayern (kbo)
Gabersee 7, 83512 Wasserburg am Inn
andreas.hamel@iskl.de

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

Literatur

1. Acosta MT, Montañez P, Leon-Sarmiento FE (2002) Half brain but not half function. *Lancet* 360:643
2. Berndt C (2009) Leben mit halbem Gehirn. *Rubrik Medizin. Süddeutsch Z* 22.07.2009
3. Borgstein J, Grootendorst C (2002) Clinical picture. Half a brain. *Lancet* 359:473
4. Crome L (1951) Congenital hemiatrophy of the brain. *Arch Dis Child* 26:608–615
5. Millas W de, Ganzer F, Kuhn S, Haasen C (2010) Oxazepam versus clomethiazol in alcohol withdrawal treatment. *Eur Addict Res* 16(4):179–184
6. Heinz A, Mann K (2001) Neurobiologie der Alkoholabhängigkeit. *Dtsch Arztebl* 98:7
7. Schlote W, Riede UN, Wiestler OD (1999/2001) Allgemeine und spezielle Pathologie. Limitierte Sonderausgabe. Thieme, Stuttgart New York
8. Spitzer M (2007) Lernen, Gehirnforschung und die Schule des Lebens, (1. Aufl.). Elsevier GmbH, München, S 15–16
9. Wuh-Chung S, Yung-Jen H (1993) MRI of porencephalic cyst associated with cerebral hemiatrophy. *Eur Radiol* 3:337–341
10. Zilkha A (1980) CT of cerebral hemiatrophy. *AJR* 135:259–262

Nervenarzt 2013 · 84:366–369
DOI 10.1007/s00115-013-3751-6
Online publiziert: 9. März 2013
© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2013

U. Schweiger¹ · T. Strowitzki²

¹ Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Universität zu Lübeck, Lübeck

² Abt. Gynäkologische Endokrinologie und Fertilitätsstörungen, Universitäts-Frauenklinik Heidelberg, Heidelberg

Erratum zu: Psychische Störungen und weibliche Infertilität

Nervenarzt 83:1442–1447
<http://dx.doi.org/10.1007/s00115-012-3662-y>

Die Auflistung der Beitragsautoren hat sich geändert. Im Originalbeitrag wurden genannt: U. Schweiger, T. Wischmann, T. Strowitzki. Die Nennung von T. Wischmann entfällt. Wir bitten dies zu beachten.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. U. Schweiger

Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Universität zu Lübeck
Ratzeburger Allee 160, 23538 Lübeck
ulrich.schweiger@uksh.de