

Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität München
(Direktor: Prof. Dr. med. G. STERTZ).

Das klinische Syndrom bei Mikroventrikulie*.

Von

H. TELLENBACH und E. RODER.

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 15. Dezember 1949.)

Ausgangspunkt der vorliegenden Studie waren Beobachtungen TELLENBACHS an 3 Patientinnen, die im letzten Jahre zur Klärung und Behandlung diffuser Beschwerden die Klinik aufgesucht hatten. Die Klagen waren durchaus verschiedener Art, hatten aber auch vielfach Ähnlichkeit. Im Mittelpunkt zahlreicher abortiver vegetativ-hormonaler Störungen standen Kopfschmerzen vom Typus der vasomotorischen Cephalea. Ferner fanden sich mehr oder weniger deutliche psychopathologische Veränderungen. Entscheidend für den Versuch, diese Patientinnen unter einem *gemeinsamen* Aspekt zu betrachten, war der bei allen vorliegende encephalographische Befund abnorm kleiner Hirnkammern. Die Diagnose der Röntgenabteilung der Universitäts-Nervenklinik München lautete in allen Fällen auf „Mikroventrikulie“ (M.).¹

Eine genaue Analyse der Entwicklung und derzeitigen Symptomatologie legte TELLENBACH den Versuch einer Coordination der Störungen und Befunde zu einem Syndrom nahe.

Die röntgenologische Diagnose stützte sich auf eine Arbeit von F. A. KEHRER. KEHRER hatte unter etwa 3000 Encephalographierten 31 Kranke mit abnorm kleinen Ventrikeln gesehen. Ohne näher auf klinische Einzelheiten einzugehen, verweist er auf die Vergesellschaftung des Ventrikelsebefundes mit Epilepsie, Migräne, chronischer konstitutioneller Cephalea, vereinzelt auch mit Imbezillität. KEHRER prägte für diese Fälle den Begriff der Mikroventrikulie als Bezeichnung für eine abnorme Kleinheit der Ventrikel im Encephalogramm.

1940 hatten bereits WOLFF und BRINKMANN bei Untersuchungen über das Verhältnis des Großhirngewebsvolumens zum Volumen der Ventrikel darauf hingewiesen, daß die kleinsten Ventrikel bei Kranken mit Migräne und vasomotorischen Kopfschmerzen gefunden würden, hatten diesem Befund jedoch keine weitere Bedeutung beigemessen. KEHRER sieht hingegen in der M. eine anlagebedingte *relative* Volum- und Konsistenzvermehrung des Großhirngewebes, die er als Organminder-

* Herrn Prof. SCHOLZ zum 60. Geburtstag in Verehrung gewidmet.

¹ Sämtliche Röntgenbefunde wurden von der Röntgenabteilung der Universitäts-Nervenklinik (Dr. DECKER) erhoben.

wertigkeit deutet. Diesen abnormen konstitutionellen Dauerzustand des Gehirns hält KEHRER für die morphologische Grundlage der von ihm angeführten Krankheitsbilder.¹

Die von uns beobachteten Pat. boten folgendes Bild:

1. M. H., geb. 18. Oktober 1920. Aufnahme: 6. Dezember 1948 (2254/48).

Aus der Krankengeschichte:

F. A.: Großvater mütterlicherseits Asthma bronchiale. Vater Asthma bronchiale.

E. A.: *Kopfschmerzen*: Schon als Kleinkind diffuse dumpfe Kopfschmerzen, so daß sie kaum sprechen konnte; vor allem bei Aufregungen (Erstkommunion!). Seit etwa 6—7 Jahren, mehr circumschrift von einer Stelle im Hinterkopf ausgehend, ständig dumpf-schmerhaftes Pulsieren, synchron mit Puls. Wellenförmige Ausbreitung über den ganzen Kopf. Schlagartiges Einsetzen nach Aufregungen, Anstrengungen, Hitze, Unannehmlichkeiten (z. B. Blutentnahme usw.); lange anhaltend.

Erbrechen und Schwindelzustände: Nur nach dem Essen Erbrechen, nur Flüssigkeiten. Bei Kopfschmerzen vermehrte Brechneigung. Nie Übelkeit. Oft sekundenlanger mit Zittern einhergehender Drehschwindelanfall. Intoleranz gegen Alkohol (Schwindel und Ataxie), Nikotin (nach 2 Zügen Schwindelgefühl) und Luminaletten.

Gefäßstörungen: Von Kindheit an Acrocyanose, Acroasphyxie. Schon morgens Eishände und -füße, schmerhaft, lang anhaltend. Bei einem Suizidversuch durch Pulsadverschnitt habe es einfach nicht geblutet.

Regelstörungen: Menarche 12½ Jahre. 1 Jahr minimale Blutungen. 1933 Nephritis, flüchtige (allergische ?) Exantheme. Anschließend Amenorrhoe von 12 Jahren Dauer, therapieresistent. Hitzewallungen. Erst 1945 nach Cyren B und Thyreoidin Oligomenorrhoe. Mit Beginn der Amenorrhoe auch Beginn der folgenden Beschwerden: dauernde Plethora des Gesichts mit transitorischen Schwellungszuständen. Kongestion der Kopfschmerzen in den Hinterkopf, Brechneigung, Schwindelzustände, Zustände von Tonusverlust, tetanische Zustände.

¹ KEHRER konstituierte als Maß für die Norm der Ventrikelfläche einen Quotienten von 22—30 und erweiterte dessen Spielbreite auf 30—40. Bei der röntgenologischen Diagnose einer M. hielten wir uns an die von KEHRER gegebenen Maße, wonach eine M. bei Erhöhung des Quotienten von Großhirnfläche : Ventrikelfläche auf über 40 vorliegt. Die planimetrische Ausmessung und Bestimmung des Quotienten wurde nach den Angaben von WOLFF und BRINKMANN an den hinterhauptsanliegenden a. p.-Aufnahmen vorgenommen unter Berücksichtigung der Seitenbilder. Einheitliche Füllungs- und Projektionsbedingungen erlaubten bei den breiten Vergleichsmöglichkeiten an einem großen Röntgenmaterial den weitgehenden Ausschluß technischer Fehlerquellen.

Die Kontrastfüllung wurde in allen Fällen durch cisternalen Luft-Liquoraustausch unter Atmosphärendruck vorgenommen. Da WOLFF und BRINKMANN auf eine Abhängigkeit der Ventrikelfläche von der Schädelform hinweisen, wurde bei den von uns untersuchten Fällen auch der Schädelindex bestimmt. Ausgesprochene Rund- und Kurzsädel, denen größere Ventrikelfquotienten zukommen sollen, fanden sich darunter nicht. Die 3 Langsädel weisen relativ hohe Quotienten auf, was um so bedeutender ins Gewicht fällt, als sich bei diesen nach WOLFF und BRINKMANN verhältnismäßig kleine Ventrikelfquotienten finden sollen.

Die biologische Altersmikroventrikulie konnte bei unseren Fällen außer Betracht bleiben, da es sich durchweg um Personen zwischen dem 20. und 50. Lebensjahr handelte, eine Altersbreite, in der nach HEINRICH das Verhältnis zwischen Hirnvolumen und Ventrikelfläche annähernd konstant bleibt.

Tetanische Zustände: Beginn meist reaktiv auf Exaltationen. Tonusverlust. Prickeln in den Fingern. Dann Pfötchenstellung. Zunge und Mund pelzig und krampfig. Anziehen der Beine. Danach Cyanose der Hände; anschließend Schwellungszustände an Gesicht und Händen; Dauer etwa 10 min.

Schlafstörungen: Von jeher quälende Einschlafstörungen. (Willensanstrengungen, monotones Beten usw. umsonst.) Schlaf sehr leise. Immer aufregend-traurige, nie fröhliche Träume. Wirklichkeitscharakter der Träume, so daß Träumen und Wachen oft nicht unterscheidbar. Oft im Schlaf Kissen naß geweint. Pavor nocturnus mit „häuserweit hörbarem Schreien“.

Tonusanomalien: Plötzlich Leukopsie. Kleinwerden des Pulses. Benommenheit. Alles rückt weit weg. Zusammensinken. Nicht bewußtlos. Auftreten bei Aufforderungen, Anstrengungen, vor allem bei Konzentration.

Seelisch abnorme Entwicklung: Seit frühem Konflikte mit Eltern und Geschwistern, die „immer gegen mich zusammenhielten“. Außenseiterin, Eigenbrötlerin. Ging als einzige nicht ins elterliche Geschäft. Wollte studieren, künstlerischen Beruf ergreifen; wurde gezwungen, Kindergärtnerin zu werden. In diesem Beruf unglücklich. Litt sehr unter Amenorrhoe und plethorischem Aussehen; deshalb in Gesellschaft „todunglücklich“. Minderwertigkeitsgefühle. Beim Sprechen mit Erwachsenen Hemmungen bis zum Verstummen. Beim Vorsingen Lampenfieber bis zum Zittern, Gliederschlottern, Zwerchfellkrampf. Immer mehr Hinneigung zum Religiösen. „Früher hatte ich einen religiösen Wahn.“ Oft nächtelang auf den Knien gebetet. Aussichtslos unglücklich verliebt. Dadurch die ohnehin stets gedrückte Stimmung noch dunkler. Kurze Zeit „Verhältnis“ in der Meinung, dadurch gesund zu werden. Oft Weinkrämpfe; vor allem abends depressiv, „weil sich das Ungelöste des Tages angestaut hat“. Will schon lange sterben. Suizidversuch durch Öffnen der Pulsadern. Betete während der Fliegerangriffe um ihren Tod. In der letzten Zeit zunehmend depressive Verstimmungszustände.

Infekte: Seit der Pubertät häufig Anginen. Oft flüchtige Anginen von 1—2 Std Dauer (sogenannte psychogene Anginen ?). 1931 Hepatitis epidemica mit Ikterus; seither „empfindliche Galle“. 1933 Nephritis. Seither kurzsichtig (!). 1946 Kieferhöhleneiterung re. mit Trepanation.

Aus dem Befund: Plethora des Gesichts, Cyanose und Kühle der Hände und Füße. Starker roter Dermographismus mit breiter weißer Randzone. Diffuse weiche Struma. Vollprothese. Chronische Tonsillitis. R. R. 130/90. Senkung 8/15. Neurologisch: Chvostek bds. schwach +. Im Blut bei mehrmaligen Untersuchungen schon jahrelang MKR. II schwach + (sicher unspezifisch!). Im Fundus des li. Auges konstant hyperämische Randzone der Papille mit mäßigem Ödem, vor allem im oberen Abschnitt. Normale Nüchternwerte des Blutzuckers. Grundumsatz + 11%. Genitale: Hypoplasie. Oligomenorrhoe. SCHELLONGSche Kreislaufbelastung: Geringe Reaktionsfähigkeit. Nur geringes Ansteigen von Puls und R. R. Rasche, starke Erschöpfbarkeit. Insulinbelastungskurve: (9,0 E i. v.). Diagramm 1, Kurve I.

Mäßigtes, aber verhältnismäßig langdauerndes Absinken des Blutzuckers. Verzögter Wiederanstieg. Kurz nach Injektion (4 min) Kollapszustand und Tonusverlust. Während der maximalen Hypoglykämie (nach etwa 30 min) Weinkrampf.

A. T. 10-Versuch nach FÜNGEILD + (11,5/11,1 mg%). Hyperventilationsversuch nicht eindeutig +.

Wärmeregulation: nach Encephalographie 3 Tage subfebrile Temperaturen. Auf therapeutische Insulingaben Temperaturschwankungen zwischen 35 und 38,5°. (Sonstiger Temperaturdurchschnitt zwischen 36,5 und 37°.) Seit Vornahme der Encephalographie täglich völlig unbeeinflußbares Erbrechen. Liquor o. B.

Encephalographie: Mikroventrikulie. Quotient 60,4. Luft-Liquoraustausch 40 cm³. Schädelindex 85,7. Fast rechtwinkliger Schädelbasiswinkel.

Psyche: Geniertes, unsicheres Auftreten. Sehr empfindlich, stark eigenbezogen, mißtrauisch, rasch verletzt. Neigung zu einem gewissen kompensatorischen Formalismus. Betont kostbar angezogen, reichlich Parfums. Skrupeln und Insuffizienzgefühle. Selbstquälereien wegen einer (gar nicht mehr realen) erotischen Bindung. Grundstimmung depressiv; weint sehr viel, vor allem nachts.

Diagnose: Mikroventrikulie mit vegetativ-hormonalen Regulationsstörungen. Seelisch abnorme Reaktionen.

Therapie: Umstimmungsversuch mit aufsteigender Insulinbehandlung. An je 2 aufeinanderfolgenden Tagen 4 E, 6 E, 8 E. Abbruch der Behandlung wegen subjektiv sehr unangenehmer Unverträglichkeitserscheinungen. (Kollapszustände, Temperaturen.) Tonsillektomie.

Kurze Kontrollaufnahme am 5. Juli 1949: Einige Zeit nach der Klinikentlassung am 14. Januar 1949 Tonsillektomie. In der Folge langsame Besserung des gesamten Befindens. Im Vordergrund eine erstaunliche Wesensänderung. Viel ausgeglichener, nur noch selten depressiv verstimmte Persönlichkeit. Kaum noch Konflikte mit der Umgebung. Selbstsicherer, „abgeklärter“ geworden. Erwagt „Vernunftes“. Ge-regelte Tätigkeit, die nicht mehr so anstrengend empfunden wird, gern geleistet wird. Kein Erbrechen mehr gehabt, keine synkopalen Zustände. Gelegentlich noch abortiv-tetanoide Sensationen. Kopfschmerzanfälle an Häufigkeit stark abgenommen und nicht mehr so heftig. Noch plethorisches Aussehen. Grundumsatz jetzt — 4%¹.

2. H. O., geb. 26. Dezember 1917. Aufnahme am 9. Dezember 1948 (2280/48).

Aus der Krankengeschichte:

F. A.: Bruder Rheumatiker; sonst o. B.

E. A.: *Kopfschmerzen:* seit 1947 Einsetzen von pressenden Kopfschmerzzuständen im Hinterkopf. Auslösung durch Aufregung, Anstrengung, angestrengten Visus. Seit einem Vierteljahr wesentlich häufigere, stärkere, anhaltendere Attacken.

Schwindelzustände und Sehstörungen: Synchron mit Beginn der Kopfschmerzen Drehschwindelanfälle. Gleichzeitig Verschwommensehen, Augenflimmern.

Gefäßstörungen: Seit März 1948 pectanginöses Syndrom mit Drehschwindelanfällen von 1—2 min Dauer. Ständig Hyperhidrosis der Hände und Füße².

Vita sexualis: 1939 Eierstockyse re. mit Dysmenorrhoe.

Tonusanomalien: Bei an sich normalen beruflichen Leistungen (Stenotypistin) übermäßige Ermüdung, Schwächezustände, Kraftlosigkeit, Zittern am ganzen Leib, Übelkeit, Augenflimmern, Dröhnen und Brausen im ganzen Kopf. Herzschlag, völlige Konzentrationsunfähigkeit, Schwanken in den Knieen bis zum Umfallen.

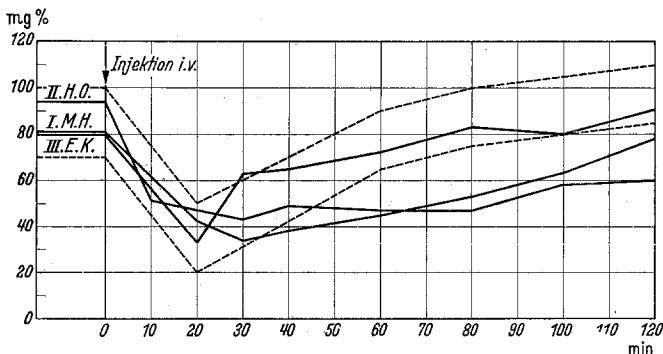
Allergische Erscheinungen: 1944 Urticaria nach Fischgenuss. Regelmäßig Exantheme nach Salicylpräparaten.

Abnorme seelische Entwicklung: Seit 1947 abnorme Erschöpfbarkeit, verminderte Leistungsfähigkeit. Rasch erregbar. Bei geringen Aufregungen Zittern, Versagen der Stimme. Arbeitsunlustig. Häufig Schwierigkeiten mit der Umgebung. Dann sofort Krankheitsgefühl. Resigniert sehr rasch. Meist freudlos, verstimmt.

¹ Auf die Vorstellungen, die zur Insulinbehandlung vasopathischer Zustände führten, und auf die damit seit 1947 gemachten Erfahrungen soll andernorts eingegangen werden. Übrigens gehen die Ergebnisse im wesentlichen mit einer im Juli 1949 erschienenen Arbeit von GREVING und SCHIFFERS konform, so daß hier auf diese Arbeit verwiesen werden kann. (Dtsch. Z. Nervenheilk., 160, 3/4 (1949)).

² Ob die Anomalien der Schweißsekretion in striktem Sinne Gefäßstörungen sind, ist noch umstritten. Vgl. DÖRING.

Infekte: Ausgesprochene infektionsallergische Anamnese. Von Jugend an gehäufte Anginen. Rasch erkältet. 1940 Erythema nodosum an den Unterschenkeln. 1942



[Diagramm 1. Die gestrichelten Kurven begrenzen den Normalbereich der Blutzuckerkurve bei Insulinbelastung.]

Polyarthritis mit schwerem Rezidiv nach 3 Monaten. Endocarditis. Herbst 1944 Tonsillektomie. Etwa 10 Tage später Schwellung der Knie und Fieber. Erythema nodosum. Seither häufig Laryngitiden. April 1946 Typhus abdom. Anschließend endocarditischer Schub. 1947 Polyarthritis-Rezidiv. Danach Entwicklung der jetzt im Vordergrund stehenden Beschwerden. 1947 Cholecystitis. Wiederholt Cystitiden. Juli 1948 Polyarthritis-Rezidiv li. Arm.

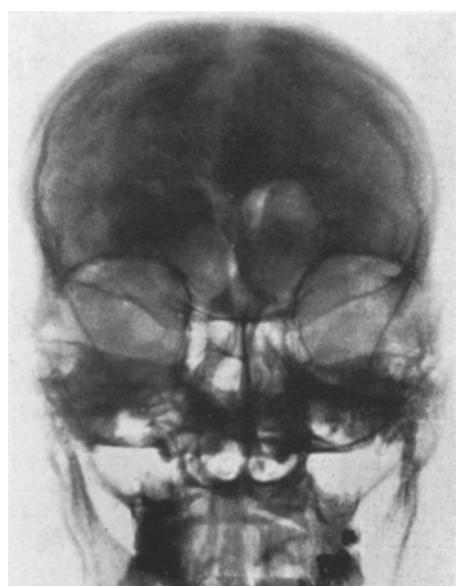


Abb. 1. Mikroventrikule.

Aus dem Befund: Congenitale Hämangiome an Oberlippe, Nasenrücken und Glabella. Schädeldeformität: abnorme Vorwölbung des Frontale. Astigmatismus re. Myopie bds. Sehr lebhafte Reaktion der Hautgefäße. Hyperhidrosis der Hände und Füße. R. R. 135/95. Senkung 4/10. Lautes systolisches Geräusch über allen Ostien. Otologisch: „Vasopathie der Labyrinth“. Grundumsatz + 13%.

Insulinbelastung (9,5 E i. v.): Rasches und verhältnismäßig starkes Absinken des Blutzuckers.

Versagen der Gegenregulation. Nach 2 Std geringer Anstieg, der jedoch erheblich unter dem Nüchternwert bleibt. Während des Versuchs rasch auftretende und anhaltende hypoglykämische Symptome mit starken vasomotorischen Reaktionen (Diagramm 1, Kurve II).

Liquor o. B. Encephalographie: Mikroventrikulie. Quotient 60,1. Luft-Liquor-Austausch: 30 cm³. Schädelindex 76,1. Ausgeprägte arterielle Gefäßzeichnung (siehe Abb. 1).

Psyche: Empfindliche, meist übellaunige Pat. Läßt sich sehr gehen. Übertreibung der Beschwerden. Gerät im Saal in Konflikte mit Pat. und Pflegepersonal. Queruliert und intrigiert. Mokanterien über Ärzte, weil man sich nicht genug um sie kümmere. Auf Zurechtweisung schwere psychogene Gangstörung, die sich jedoch auf Psychotherapie hin wieder zurückbildet. Hadert mit ihrem Schicksal. Bei Erregung Gesichtsticke. Sie beobachtet, registriert, „umsorgt“ ihr leibliches Befinden.

Diagnose: Mikroventrikulie. Vegetative Regulationsstörungen. Psychasthenisches Bild mit geltungsbedürftigen Zügen.

Therapie: Umstimmungsversuch mit aufsteigender Pyriferkur (7 Anstiege). Entfernung beherdeter Zähne.

Kurze Kontrollaufnahme am 1. August 1949: Pat. bietet ein ganz anderes Bild. Schon einige Zeit nach Entlassung Besserung. Wiederaufnahme des Berufes. Sämtliche Beschwerden geringer und seltener. Im Vordergrund die beträchtliche psychische Wandlung. Freundlich, aufgeschlossen, arbeitet gern. Manchmal immer noch etwas mißtrauisch. Spötteleien über Pflegepersonal. So gut wie keine Konflikte mit der Umgebung. Verläßt zuversichtlich die Klinik. Man würde auf Grund des jetzigen Bildes von einem abnormen seelischen Verhalten kaum mehr sprechen.

3. E. K., geb. 12. März 1910. Aufnahme am 27. April 1949 (750/49).

Aus der Krankengeschichte:

F. A.: Mutter litt bis zum Klimakterium an Migräne. Jetzt noch Kopfschmerzen von ähnlichem Charakter wie Pat.; schwitzt leicht, regt sich rasch auf; hat häufig Ekzeme; in der Jugend viel Gelenkrheuma. Schwester der Mutter „nervenleidend“, ständig aufgeregt, sehr starke und häufige Kopfschmerzen. Leicht erschöpfbar; häufig brennende Schmerzen in den Handflächen und im Nacken. Andere Schwester der Mutter viel Kopfschmerzen, leicht ermüdbar. Schwester der Pat. chronische Kopfschmerzen.

E. A.: *Kopfschmerzen*: Schon als Kind oft plötzlich einsetzende Kopfschmerzen derselben Art und Lokalisation wie die jetzigen. Während der Pubertät Erleichterung. Mit 17 Jahren erneut Verschlimmerung. Mit Eintritt in Beruf (Büroangestellte) wesentliche Steigerung; seither ständige Zunahme. Jetzt Dauerkopfschmerz, überwiegend linksseitig, mit Exazerbationen, die von emotionellen Bewegungen, Anstrengungen, Witterungseinflüssen abhängig sind.

Schwindelzustände, Sehstörungen, Ohrensäusen: Seit der Kindheit außerhalb und innerhalb der Kopfschmerzattacken Anfälle von diffusem Schwindelgefühl; daneben auch Flimmern, Punkte, Sternchen vor den Augen; desgleichen anfallweises Ohrensäusen.

Gefäßstörungen: Von jeher lebhaft die Farbe gewechselt. Rasch Schwitzen am ganzen Körper. Wechsel von paroxysmaler Tachycardie mit abnormer Kleinheit und Verlangsamung des Pulsschlages; Atemnot.

Regelstörungen: Menarche mit 12 Jahren; Regel stets unter starker Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens, Leibscherzen, Kreuzscherzen. Starke Blutungen.

Synkopale Zustände: Als Kind mehrmals Ohnmachten. Auch noch nach der Pubertät Auftreten ohnmachtsähnlicher Zustände, meist in schlechter Luft.

Allergische Erscheinungen: Von jeher Neigung zur Atemnot. Im Anschluß an 1. Gravidität Entwicklung eines schweren Bronchialasthmas. Nächtliche Anfälle mit Orthopnoe. Auftreten nach Aufregungen, Föhn. Mit Verschlimmerung der

Kopfschmerzen. Abnahme des Asthmas. Jetzt nur synchron mit Kopfschmerzen leichtere Zustände von Atemnot, meist von Durchfällen begleitet.

Abnorme seelische Entwicklung: Seit jeher zart und empfindlich. Seit Aufnahme des Berufes leicht erschöpfbar, fühlt sich rasch überanstrengt. Geht bewußt allen Konfliktmöglichkeiten aus dem Wege; zieht sich gern zurück. Regt sich sehr leicht auf, auch ohne rechten Grund; weint sehr rasch.

Infekte: 1920 Halslymphdrüsenschwellung. 1924 Pneumonie-Pleuritis. 1936 doppelseitige Kieferhöhlen- und linksseitige Mittelohrentzündung. 1947 Rezidiv.

Seit 6 Jahren chronische Tonsillitis.

Aus dem Befund: Starke Übererregbarkeit der Hautgefäße. R. R. 130/90. Senkung 4/6. Grundumsatz + 10%. Neurologisch: geringe Anisokorie, sonst o. B.

Insulinbelastung (5,8 Ei. v.): Schon nach 15 min hypoglykämischer Schock; kurzdauernder Kreislaufkollaps mit extremer Blässe, nahezu unfühlbarem Puls. Dann Muskelzittern, Schweißausbruch ohne nennenswerten Anstieg der Pulsfrequenz. Bei Erreichen des Blutzuckerminimums gibt Pat. plötzliches Verschwinden der Kopfschmerzen an, die späterhin nur in leichterem Maße wieder auftreten. (Diagramm 1; Kurve III).

Die Kurve bietet kein eindeutiges Schädigungsbild. Jedoch zeigt der Verlauf ein zwar

spontanes, jedoch rasch sich erschöpfendes Einsetzen der sympathico-adrenalen Gegenregulation, so daß es nur zu einem langsamem Anstieg bis zum Nüchternwert kommt. Die normalerweise überschießende Gegenregulation erfolgte nicht.

Liquor o. B. Encephalographie: Mikroventrikulie. Quotient: 51.9. Luft-Liquor-austausch 40 cm³. Schädelindex 82,0. Ausgeprägte venöse Gefäßgruben; parasagittal über kirschkerngroße Knochenlücke. (Abb. 2).

Psyche: Unauffällige, stille, psychisch zarte Pat.; etwas ängstlich und verschlossen. Geht klug Schwierigkeiten aus dem Weg. Weiß um ihre Labilität; umgeht deshalb alle Situationen, die sie aus dem Gleichgewicht bringen könnten.

Diagnose: Mikroventrikulie. Vegetativ-hormonale Regulationsstörungen. Psychasthenisches Bild.

Eine Behandlung konnte nicht vorgenommen werden, da Pat. unversorgte Angehörige hatte.

Die klinischen Beobachtungen an diesen 3 Fällen hinterließen den Eindruck einer gewissen symptomatologischen Übereinstimmung, die zunächst nur kurz angedeutet sei. In allen Fällen bestanden, abgesehen vom gemeinsamen encephalographischen Befund, vegetativ-hormonale



Abb. 2. Mikroventrikulie.

Funktionsanomalien, vor allem Kopfschmerzen von der Art der vasmotorischen Cephalea und ausgeprägte vasopathische Symptome. Ferner zeigte sich eine deutliche Neigung zu synkopalen Zuständen; schließlich waren gut faßbare seelische Abnormitäten zu beobachten. Auch bezüglich der reichhaltigen Infektanamnese schien Übereinstimmung zu bestehen.

Wir erinnerten uns sodann einer Patientin, die gleichzeitig mit der Patientin O. (Fall 2) auf der Abteilung lag. Diese hatte das Bild einer latenten Tetanie geboten. Doch schien uns das Syndrom vor allem in psychopathologischer Richtung über den Rahmen einer latenten Tetanie hinauszugehen. Hinzu kam eine ausgesprochene Neigung zum Tonusverlust; sodann eine Abhängigkeit der ganzen Entwicklung von einem Infektgeschehen. Endlich lagen einige kleine Mißbildungen vor. Wir bestellten die Patientin unter der Verdachtsdiagnose „Mikroventrikulie“ zur Vornahme einer Encephalographie erneut ein. Der Verdacht bestätigte sich.

4. Ch. L., geb. 10. Mai 1920. Klinikaufnahme 2. Dezember 1948 (2232/48).

Aus der Krankengeschichte:

F. A.: o. B.

E. A.: Als Kind Otitis media bds. 1945 mehrere Monate in russischer Gefangenschaft. Nur 3—4 Std Schlaf bei schwerer Arbeit. Vergewaltigungen. Verlor ihren Verlobten. April 1947 Diphtherie mit cranial-autonomen Paresen. Juni 1947 beschwerdefrei. August 1947 langsam einsetzendes kurzfristiges krampfiges Ziehen in den Extremitäten, Herzgegend, Nacken und Kopf. Dazu unerträglich schmerhaftes Steifigkeitsgefühl im Nacken. Müdigkeit, dumpfes Sensorium, Schweregefühl beim Gehen. Vom Winter 1947 ab zunehmende Ermüdung und Erschöpfbarkeit. Zustände plötzlich einsetzender völliger Kraftlosigkeit der Beine. Transitorische Lähmung des li. Armes. Bei solchen Zuständen Gleichgültigkeitsgefühl. Bei Alterationen kurze Drehschwindelanfälle, abwechselnd Schwitzen und Frieren, Cyanose der Hände und Füße, Zittern. Rasches Erröten. Appetitlosigkeit. Seit etwa 2 Jahren dysmenorrhöisch. Periodenweise Hautausschläge. Sehr leicht erregbar und aufgebracht. Meist depressiv verstimmt, weint sofort. Seit April 1948 arbeitsunfähig.

Aus dem Befund: Starke Übererregbarkeit der Hautgefäße. In Abheilung begrißene psoriasiforme Effloreszenzen an der Streckseite beider Unterschenkel und am li. Ellenbogen. Großer Naevus am re. Unterschenkel. Viriler Behaarungstyp. Senkung 4/10. R. R. 130/70. Grundumsatz + 5. FÜNGELDScher A. T. 10-Ver- such + (10,9 : 11,0 mg%). Stark positiver Hyperventilationsversuch. Neurologisch: Psychogene Unsicherheit beim FNV und KHV.

Chvostek schwach +.

Liquor o. B.

Insulinbelastung (8,9 E i. v.): Normales Absinken der Kurve; jedoch verzögertes und langsames Einsetzen der sympathico-adrenalen Gegenregulation. Kurve bleibt 2 Std nach Injektion noch 22 mg% unter dem Nüchternwert (Diagramm 2; Kurve IV).

Psyche: Zappelig, schwer fixierbar, etwas maniert. Erheblich kontaktunfähig, weicht immer aus, fährt unruhig mit den Blicken umher. Verschlossen, schwer durchschaubar. Einschneidende Erlebnisse (Verlust des Verlobten, Vergewaltigungen, Stellungslosigkeit) werden ausgesprochen affektinadäquat behandelt, bagatellisiert. Auch der Zukunft gegenüber fast gleichgültig. Dabei rasch aufgebracht;

explodiert bei Kleinigkeiten; bei Neckereien kindisch-schmollende Miene, läuft bekleidigt aus dem Zimmer. Kurze Zeit danach — als ob nichts vorgefallen wäre — mit indifferentem Lächeln über ihre Beschwerden berichtend.

Diagnose: Latente Tetanie. Seelisch-abnorme Züge.

Therapie: Behandlung mit A. T. 10.

Wiederaufnahme am 5. Juli 1949 (1181/49).

Beschwerden bei zeitweiliger A. T. 10-Unverträglichkeit nicht nennenswert verbessert. Leichte Tonsillitis. Senkung 8/19. Mehrere Urticaria-Quaddeln an beiden Flanken. Wieder ausgeprägter Hyperventilationsversuch, dessen Symptome durch Calcium i. v. sofort coupieret werden.

Encephalographie: Mikroventrikulie. Quotient 58,0. Luft-Liquoraustausch 30 cm³. Schädelindex 70,4. Vor allem Cella media sehr eng. Angedeutete Subarachnoidealfüllung. Kleine Basalcisterne (Abb. 3).

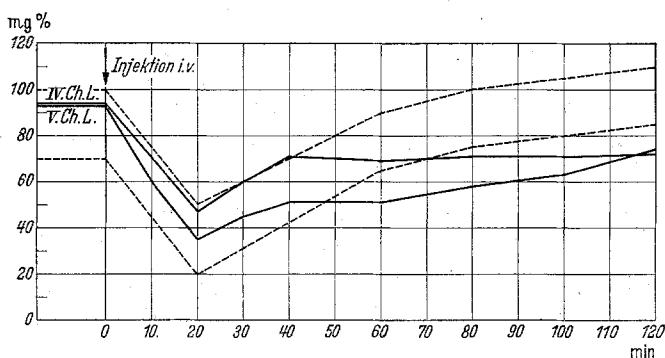


Diagramm 2.

Diagnose: Mikroventrikulie. Vegetativ-hormonale Regulationsstörungen. Abnorme seelische Reaktionen.

Therapie: Aufsteigende Insulinkur. Jeweils sehr geringe vegetative Reaktionen. Am Ende wird Besserung der Kopfschmerzen angegeben. Kribbeln und Ziehen in den Gliedern und im Nacken nicht mehr aufgetreten. Besserung des Appetits.

Kontroll-Insulinbelastung: zeigt jetzt bei gleicher Injektionsmenge und gleichem Nüchternblutzuckerwert eine verbesserte Beweglichkeit der Regulation. Der Tiefpunkt der Kurve jetzt 12 mg% tiefer. Stetigeres Ansteigen, jedoch noch deutliche Schwäche der Gegenregulation, die den Nüchternwert nicht erreicht. (Diagramm 2; Kurve V.)

Die folgende Patientin bot ebenfalls hinreichende Verdachtsmomente für das Vorliegen einer Mikroventrikulie. Wiederum stand der tetanische Symptomenkomplex im Vordergrund. Unsere Verdachtsdiagnose konnte durch das Vorliegen einer einseitigen M. bestätigt werden.¹

5. H. P., geb. 26. Januar 1912. Aufnahme am 9. Mai 1949 (826/49).

Aus der Krankengeschichte:

F. A.: o. B.

E. A.: Als Kind Masern und Diphtherie. Häufig Anginen. 1931 Heirat. Erst auf längere Hormonbehandlung nach 6½ Jahren Konzeption. 1937 zum ersten Mal

¹ Auch KEHRER verzeichnet unter seinen Fällen eine einseitige M (Fall 15).

typische heftige Kopfschmerzen beim Anlegen des Kindes. Mußte deshalb abstellen. 1941 ohne greifbare Vorkrankheiten nachts Kopfschmerzen, Drehschwindel, Ohrensausen, Brechreiz und Erbrechen. Schmerzhafte Paraesthesiae an beiden Armen. Flimmern vor den Augen. Nebelsehen. Enuresis nocturna. In der Folge immer kalte Extremitätenenden.

Wechselnd intensive Beschwerden bis zum Oktober 1948. Damals paroxysmal tachycardische Zustände mit nachfolgender Schwäche und Unsicherheit sowie Paraesthesiae in den Beinen. Hyperhidrosis. Februar 1949 erneute Verschlechterung. Herzanfälle mit motorischen Unruhezuständen; Paraesthesiae und Acroasphyxie an allen Extremitäten. Zittern am ganzen Körper, vor allem bei Bettruhe. Krampfiges Steifwerden der Hände. Periode unregelmäßig. Starker Haarausfall. Leichterregbar; bei Aufregungen sofort Durchfall.

Aus dem Befund: Vorgealterte Pat. Kirschkerngroße Knochenmißbildung am Daumen. Acroasphyxie. Dermographie. R. R. 115/80. Hals-Nasen-Ohrenbefund: Paradoxe Innervation der Stimmbänder, d. h. Glottisschließung bei Inspiration („vasomotorisch-funktionelle Störung“). Gynäkologisch: Geringe Hypoplasia uteri. Oligo- und Hypomenorrhoe bei ovarieller Insuffizienz. Liquor o. B. Neurologisch: Sehr lebhafte Reflexattivitàt mit Patellar- und Fußkloni bei auffällig geringem Tonus, so daß bei Zielprüfungen fast der Eindruck der Hypotaxie entsteht. Gang unsicher, psychogen gefärbt.



Abb. 3. Mikroventrikulie.

Insulinbelastung (7,5 E i. v.): Bei normalem Nüchternwert erheblicher Blutzuckerabfall um 45 mg%. Auffällig langes Verweilen bei dem Minimumwert, bei dem ein volliger Kreislaufkollaps auftritt. Sehr verzögerte, unzureichende Gegenregulation, so daß der Spiegel nach 1 Std nur um 12 mg% angestiegen ist. Auch nach 2 Std bleibt der erreichte Wert noch beträchtlich unter dem Ausgangswert. Es handelt sich also um eine erhebliche Regulationsstörung mit zunächst völligem Versagen der Kreislauffunktionen. (Diagramm 3; Kurve VI).

Hyperventilationsversuch negativ. FÜNGELDScher A. T. 10-Versuch positiv (11,6 : 10,3 mg%). Grundumsatz + 28%. Encephalographie: Einseitige Mikroventrikulie. Quotient der betroffenen Seite 61,4. Luft-Liquoraustausch 30 cm³.

Psyche: Ängstliche, zappelige, suggestible Pat., die sich gern zurückzieht, am liebsten unsichtbar bleibt. Rasch am Rande ihrer Fassung — dann Einsetzen psychogener Hyperkinesien. Sehr empfindlich; fürchtet, sehr krank zu sein.

Diagnose: Mikroventrikulie. Vegetativ-hormonale Regulationsstörungen. Psychasthenisches Bild.

Bei dem folgenden Fall ist *nicht* die Verdachtsdiagnose einer M. gestellt worden, obschon dies unbedingt möglich und berechtigt gewesen wäre. Doch wurde das ganze Syndrom zu ausschließlich unter dem Aspekt des tumorsuspekten Leitsymptoms der beidseitigen Trigeminusneuralgie angesehen. Aus diesem Grunde wurde auch die Encephalographie vorgenommen. In der weiteren Analyse des Falles trat dann die Verwandtschaft zu den vorangegangenen Fällen eindeutig zutage.

6. B. O., geb. 10. Mai 1904. Aufnahme am 14. Juli 1949 (1259/49).

Aus der Krankengeschichte:

F. A.: Mutter kränklich. Sehr häufig Nasenbluten. Kleiner Naevus vasculosus im Gesicht. Kind der Pat. hat großen Naevus vasculosus im Gesicht.

E. A.: Schon als Kind anfallsartige Stirnkopfschmerzen mit gleichzeitigem Nasenbluten von 5—10 min Dauer; dann schlagartiges Aufhören. Absterben der Finger und Zehen, die weiß und gefühllos wurden. Vor der Ehe dysmenorrhöische Beschwerden. Während aller (7) Schwangerschaften starke vasopathische Störungen. Nach der 5. Gravidität plötzlicher Beginn einer linksseitigen V.-Neuralgie; während der folgenden jeweils zunehmende Häufung und Verstärkung der Beschwerden gegen das Ende der Gravidität hin. 8 Tage nach der Entbindung Besserung; weitere Besserung nach Beendigung der Laktation. Außerhalb der Gravidität jeweils Exazerbation der Neuralgie während der Periode. Nach der letzten Schwangerschaft Beginn einer rechtsseitigen V.-Neuralgie. Auslösung von Anfällen *außerhalb* der Generationsvorgänge durch Gemütsbewegungen und Aufregungen. Während der Anfälle Rötung der Gesichtshälfte. Bei Berührung mit kaltem Wasser: sofort Absterben der Finger, dadurch unmittelbare Auslösung eines Schmerzanfalls und sämtlicher anderen Störungen. Gelegentlich flüchtiger affektiver Tonusverlust. Neigung zur Hyperhidrosis. Hitzewallungen, Crampi in den Waden, auch bei Tage. Chronische Obstipation. Phasenhafte Schlafstörungen im Zusammenhang mit Exazerbationszeiten des V.-Syndroms, aber nicht etwa durch Schmerzen bedingt. Auf eine Alkoholinjektion in einen Trigeminusast juckendes Exanthem am ganzen Körper (?). Ausgesprochene Neigung zu Halsentzündungen. Schon als Kind leicht erregbar, nahm alles tragisch, weinte leicht, war meist verstimmt. Hat sich im Kreise ihrer zahlreichen Geschwister immer ausgestoßen gefühlt, sich von allgemeinen Vergnügungen ausgeschlossen.

Aus dem Befund: Typische vasomotorische Trigeminusanfälle mit Tränen der Augen, Rötung und leichter Schwellung des Gesichts, Laufen der Nase (li. mehr als re.), zugleich Nasenbluten und Stirnkopfschmerzen. Naevus vasculosus im Gesicht. Fingerumkehr li. Otologisch: Chronische Tonsillitis mit bds. schmerzhaften Kieferwinkeldrüsen. Parodontose. Augenklinik „Die Linse des re. Auges zeigt bei 11^h eine periphere speichenförmige Trübung“. Grundumsatz + 22%. Neurologisch: Taktile Hypoesthesia VI li. PSR li. schwächer als re. ASR bds. kaum auslösbar. Liquor o. B. Rö. der Wirbelsäule: Spitzsacrum. Verdacht auf Discusprolaps im 5. Zwischenwirbelraum der LWS.

Insulinbelastung (8,0 E i. v.): Guter Kurvenabfall; zögerndes Einsetzen der Gegenregulation, die nach 2 Std noch um 20 mg% unter dem Nüchternwert bleibt. Deutliche zentrale Regulationsschwäche. (Diagramm 3; Kurve VII).

Encephalographie: Mikroventrikulie. Quotient 47,7. Schädelindex 78,9. Sehr ausgeprägte Gefäßzeichnung. Luft-Liquoraustausch tropfenweise.

Psyche: Stille, unsichere Frau; Neigung zu depressiven Verstimmungen; weint leicht. Geht allen persönlichen Begegnungen mit ihrer Umgebung aus dem Weg. Leidet sichtlich unter ihrem Zustand; ängstigt sich darüber; nimmt ihn sehr tragisch.

Diagnose: Mikroventrikulie. V.-Neuralgie bds. Vegetativ-hormonale Regulationsstörungen. Selbstunsichere Persönlichkeit mit depressiven Verstimmungszuständen.

Therapie: Konnte nicht vorgenommen werden. Tonsillektomie wurde empfohlen.

Wir ergänzen unsere Mitteilungen durch einige Fälle aus dem Krankengut der Klinik, die wir nicht selbst beobachtet haben. Wir nehmen deshalb lediglich eine kurze Auswertung der Krankengeschichten vor, die wir auf Grund der röntgenologischen Diagnose einer M. herangezogen haben. In allen Fällen war die Encephalographie vorgenommen worden,

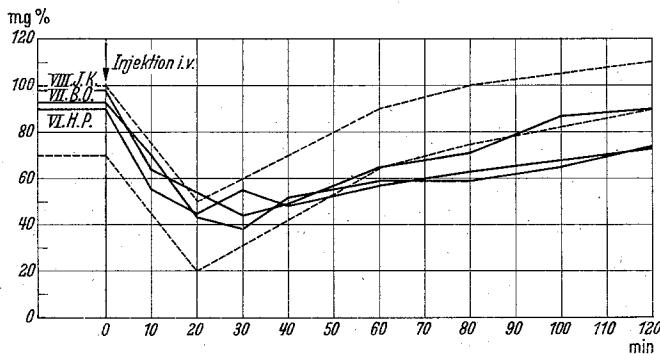


Diagramm 3.

um röntgenmanifeste Traumafolgen an den Ventrikeln auszuschließen. Die Erhebung der Vorgeschichte stellte das Unfallgeschehen in den Mittelpunkt ohne besondere Berücksichtigung der prämorbidien Verfassung.

7. K. S., geb. 26. Oktober 1899. Aufnahme am 9. Februar 1949 (293/49).

Aus der Krankengeschichte:

F. A.: angeblich o. B.

E. A.: 1944 bei Fallschirmsprung Commotio. Mehrere Stunden bewußtlos. Erbrochen. Anschließend keine Beschwerden. 4 Wochen später erster „Anfall“. Seither in immer kürzeren Abständen Anfälle. Zunächst nur verstärkter Lufthunger, Schwäche in den Knien. Kein Bewußtseinsverlust. Seit Herbst 1948 auch Bewußtlosigkeit. Eintritt nach Aufregungen. Ablauf: Übelkeit, Müdigkeit, Blässe, Taumeln, Zusammenfallen. Nie Krämpfe. Dauer 10 min. Nach Rückkehr des Bewußtseins eine Viertelstunde lang sprachlos, abgeschlagen. Nach dem letzten Anfall angeblich für 4–5 Tage „alles vergessen und durcheinandergebracht“. Nie Kopfschmerzen oder Schwindel. Seit Unfall Wesensänderung. Früher lustig, guter Gesellschafter. Jetzt wortkarg, oft verstimmt, unbeholfen, langsam, grüblerisch, gleichgültig. Schlaflosigkeit.

Aus dem Befund: Cutis marmorata, generelle Hyperhidrosis, lebhafter Dermographismus, Cyanose der Extremitätenenden, respiratorische Arrhythmie. Sehr lebhafte Reflexe. Auffallend weibliche Hüftformen und Genitalbehaarung. Ausgebliebener Descensus testiculorum. Diffuse Struma. Otologisch: Simulation einer rechtsseitigen Schwerhörigkeit. Liquor o. B. Encephalographie: Mikroventrikulie. Quotient 46,3. Luft-Liquoraustausch 55 cm³. Schädelindex 85,7. Angedeutete

Winkelbildung zwischen 3. Ventrikel und Septum pellucidum. Kleine Basalcisterne. Weite peripineale Cisterne.

Diagnose: Mikroventrikulie. Synkopale Zustände. Asthenische Persönlichkeit.

8. B. J., geb. 13. Juli 1924. Aufnahme am 10. Februar 1949 (296/49).

Aus der Krankengeschichte:

F. A.: Vater Rheumatiker.

E. A.: Bis zur Verwundung angeblich keine nennenswerten Erkrankungen. Am 26. Mai 1944 bei Bombenangriff am Hinterkopf verwundet. Keine Knochenverletzungen. 9 Std bewußtlos. Kopfweh. Nach Kriegsende in amerikanischer Gefangenschaft erstmals 3 epileptiforme Anfälle. Nach der Entlassung zunehmende Häufung der Anfälle. Seit Mai 1948 deswegen nicht mehr gearbeitet. Auch außerhalb der Anfälle häufig Kopfschmerzen, meist bei Wetterwechsel. Sehr leicht erregbar geworden.

Aus dem Befund: Übererregbarkeit der Hautgefäß. Feinschlägiger Tremor der Hände. Hyperhidrosis. R. R. 130/80. Schädelübersicht: Sehr stark entwickelte Diploekanäle und zahlreiche ausgesprochene PACCHIONISCHE Granulationen. Liquor o. B. Neurologisch o. B. Encephalographie: Mikroventrikulie. Quotient 60,3. Luft-Liquoraustausch 50 cm³. Li. Seitenventrikel durchgängig gering weiter als re. Kaum Subarachnoidealfüllung über den beiden Hemisphären. Kein Anhalt für traumatische Veränderungen. Psyche: Während der kurzen klinischen Beobachtung völlig unauffällig.

Diagnose: Mikroventrikulie. Fragliche epileptiforme Zustände. Vegetative Dystonie.

9. M. K., geb. 16. März 1920. Aufnahme am 21. März 1949 (554/49).

Aus der Krankengeschichte:

F. A.: o. B.

E. A.: Bis zum Unfall immer gesund gewesen. 18. September 1942 in Rußland verschüttet. 2 Tage bewußtlos. Kopfschmerzen. Öfters erbrochen. Nach drei Vierteljahren wieder an die Front. Beim Bücken langanhaltende Schwindelzustände. Nur Besserung durch Ruhe. 17. Dezember 1947 erster Anfall. Schwindelgefühl, Übelkeit, heftige Kopfschmerzen, Weichwerden in den Knie. Bewußtseinsverlust erst einige Zeit später. Dann typischer Krampfanfall. Anschließend Müdigkeit und heftige Kopfschmerzen. Seither gelegentlich Anfälle. Auch außerhalb der Anfälle häufig Kopfschmerzen, vor allem bei Wetterwechsel, Aufregungen, Vergeßlichkeit, Reizbarkeit, Erregbarkeit, Unsicherheit bis zu Wortfindungsstörungen. Phasenhafte Schlaflösigkeit.

Aus dem Befund: Rot-Grün-Blindheit. Liquor o. B. Neurologisch: Sehr lebhafte Reflexaktivität. Encephalographie: Mikroventrikulie. Vom re. Ventrikel bei einem Luft-Liquoraustausch von 50 cm³ nur minimale planimetrisch nicht faßbare Spuren. Li. Ventrikel sehr klein, mit einem Quotienten von 66,7. Subarachnoidealfüllung feingliedrig und seitengleich. PACCHIONISCHE Gruben ungewöhnlich stark entwickelt. Keine röntgenmanifesteren Traumafolgen. Psyche: Psychasthenische Persönlichkeit.

Diagnose: Mikroventrikulie. Verdacht auf epileptiforme Zustände. Psychasthenische Züge.

Eine weitere Mikroventrikulie-Patientin unseres Krankengutes haben wir nachträglich einbestellen und untersuchen können. Auch hier ergab sich ein bezeichnendes M.-Syndrom.

10. J. K., geb. 6. Juni 1924. Aufnahme am 30. September 1949 (314/49).

Aus der Krankengeschichte:

F. A.: o. B.

E. A.: Bis zu ihrer Verschleppung nach Rußland angeblich o. B. Von Februar 1945 bis März 1947 in Rußland im Bergwerk gearbeitet. Starke Temperaturunterschiede. Bis zu den Knien im Wasser gestanden. Schwere Unterernährung. Während dieser Zeit Hungerödem, starker Ascites, Zahneiterungen, Amenorrhoe. April 1946 erster Anfall. Danach Kopfschmerzen. Ein Jahr lang gehäuft Anfälle. Februar 1947 Dentextraction (Zahnwurzeleiterung). Von Entlassung März 1947 ab zunächst Sistieren der Anfälle für 1 Jahr. Wiederauftreten im März 1948 bei Appendicitis. Auch nach Appendektomie weiterhin Anfälle. Mit dem Auftreten der ersten Anfälle Kopfschmerzen. Langsam beginnend. Wetterabhängig. Vor allem auch nach Anfällen und Periode. Schwindelzustände, auch außerhalb der Kopfschmerzen. Starke dysmenorrhöische Beschwerden. Appetitlosigkeit (auch beim Insulinversuch kein Hungergefühl). Sehr starke Erschöpfbarkeit und Leistungsunfähigkeit. Bei größeren Anstrengungen „fällt sie gleich zusammen“. Pulsanomalien: manchmal sehr rascher, manchmal überhaupt nicht mehr spürbarer Puls, anfallsweise, unabhängig von Aufregungen. Häufig Atemnot, kann nicht durchatmen. Gelegentliches Weißwerden und Absterben der Finger. Abnormes Schwitzen an Händen und Füßen, dabei jedoch Kältegefühl. Anfälle atypisch: keine Aura, kein Initialschrei, kein Zungenbiß, kein Einnässen. Nie nachts. Bewußtlosigkeit. Hände verkrampt, schütteln. Gesicht blaß. Schaum vor dem Mund. Encephalographie: Mikroventrikulie. Quotient 66,8. Luft-Liquoraustausch 40 cm³. Schädelindex 83,0. Subarachnoidalzeichnung über beiden Hemisphären seitengleich, fein geformt. Kleine Basalcisterne. Liquor o. B. Neurologisch: ASR bds. fehlend. PSR li. deutlich schwächer.

Seit der Punktions Sistieren der Anfälle. Wesentliche Besserung der Kopfschmerzen und der Atemnot. Juli 1949 wurde Tonsillektomie vorgenommen. Seither wesentliche Besserung aller Beschwerden. Vor allem nicht mehr so erschöpfbar. Frischer und leistungsfähiger. Kopfschmerzen fast verschwunden. Dysmenorrhoe wesentlich besser.

Jetzige Insulinbelastung: Sehr tiefe und anhaltende Kurvendepression. Starker und langdauernder Abfall des Blutzuckerspiegels mit verspätetem Einsetzen der Gegenregulation. Dabei kommt es bereits innerhalb der ersten 10 min zu einem tiefen Kreislaufkollaps, der erst nach 30 min langsam überwunden wird. Nach 2 Std wird der Ausgangswert nahezu wieder erreicht. (Diagramm 3; Kurve VIII.)

Gynäkologisch: Genitale o. B. Dysmenorrhoe. Grundumsatz + 23%.

Psyche: Emotionelle Inkontinenz. Dabei spärliche Mimik. Druck auf dem Herzen. Muß sich oft ausweinen, um Erleichterung zu haben. Gedrückte Stimmung, kann nicht dagegen an. Habe sich in allem geändert, möchte immer allein sein. Nimmt das Leben sehr schwer. Empfindlich, rasch verletzt, verstehe keinen Spaß mehr. Mißtrauisch gegen alle. Verschüchtert. Psychosexuelle Uninteressiertheit; vorher durchaus ansprechbar.

Diagnose: Mikroventrikulie. Wahrscheinlich synkopale Zustände. Asthenische Persönlichkeit mit depressiven Verstimmungszuständen.

Zur Symptomatologie des Syndroms bei Mikroventrikulie.

Wir setzen uns nunmehr mit den Momenten auseinander, in welchen die Symptomatologie unserer Fälle übereinstimmt. Dabei beschränken wir uns aus naheliegenden Gründen im wesentlichen auf die von uns untersuchten Patienten.

Diese klagten vor allem über *Kopfschmerzen* der variablen Art des vasomotorischen Cephalea-Typs. Die Kopfschmerzen waren zum Teil bereits in der Kindheit bzw. Pubertät (Fall 1, 3, 6) aufgetreten, zum Teil erst später (Fall 2, 4, 5). Sie stellten sich meist anfallsweise ein; doch hatte sich bei Fall 3 und 5 ein drückender Dauerkopfschmerz von post-commotionellem Typus entwickelt, der zeitweilig durch Schmerzattacken intensiviert wurde. Die Kopfschmerzen wurden meist in Hinterkopf und Stirn lokalisiert. Die Schmerzanfälle traten meist plötzlich auf, dauerten verschieden lange und klangen mehr oder minder rasch ab. Sie waren in der Mehrzahl mit anderen vegetativen Störungen vergesellschaftet. Als auslösend wurden emotionelle Momente, Anstrengungen, generative Einflüsse, Klimaschwankungen angegeben. In einem Falle (4) hatte der Kopfschmerz mehr den episodisch kurzen, stechenden, krisenhaften Charakter der tetanischen Kopfschmerzen; im anderen Fall (6) war er durch eine zunächst einseitige, dann doppelseitige V.-Neuralgie und durch gleichzeitiges Nasenbluten kompliziert.¹ In allen Fällen kam es im Laufe der Jahre zu immer häufigeren und länger anhaltenden Kopfschmerzzuständen.

Sämtliche Pat. klagten ferner über kurzfristige *Schwindel-Zustände*, die mit Erbrechen (1, 5), Ohrensausen (3, 5, 6) bzw. Visussensationen (2, 3, 5) einhergingen, und teils isoliert, teils im Syndrom mit anderen Beschwerden auftraten.

Gemeinsam war sodann allen Patienten eine gewisse Neigung zu *Tonusanomalien* bzw. *synkopalen Zuständen*, vom einfachen Schwächezustand (2, 5) angefangen bis zum allgemeinen Tonusverlust (1, 3, 6, 10). In einem Falle (4) kam es einmal zu einem paroxysmalen Lähmungszustand am Arm.

In bemerkenswerter Übereinstimmung klagten sämtliche Patienten über *Gefäßstörungen* (periphere Durchblutungsstörungen, Neigung zu Farbwechsel im Gesicht, pectanginöse Beschwerden, Pulsanomalien). Die Untersuchung ergab jedesmal Anomalien der Hautgefäßregbarkeit, Kühle und Cyanose der Akra, Hyperhidrosis der Extremitätenenden. In einem Falle (1) bestand eine dauernde Plethora des Gesichtes mit regelmäßigm Auftreten von QUINCKESchen Ödemen, im anderen Falle (6) Rötung des V.-Integumentes im Anfall.

Mit Ausnahme von Fall 2 (1939 Eierstockcyste rechts) litten alle Patientinnen an Regelstörungen. Meistens handelte es sich um ausgeprägte Dysmenorrhoe, in 3 Fällen (1, 6, 10) um Oligomenorrhoe bzw. Amenorrhoe. Bei einem Mann fehlte der Descensus testiculorum bei femininem Hüftbau und Behaarungstypus.

¹ KEHRER verzeichnet unter seinen M.-Pat. einen Fall von „Hemi-Prosopocranie“. Möglicherweise hat es sich hier um einen analogen Fall gehandelt.

Bei 3 Patientinnen (1, 4, 5) bestand eine latente *Tetanie*, die, abgesehen von der typischen Symptomatologie, durch FÜNGELDSchen A. T. 10-Versuch, teils auch durch positiven Hyperventilationsversuch nachgewiesen werden konnte.

Der *Grundumsatz* war in 3 Fällen (5, 6, 10) deutlich erhöht. Bei Fall 6 bestand außerdem Haarausfall und Neigung zu Durchfällen.

An weiteren Regulationsstörungen ist zu verzeichnen: eine ausgeprochene, auch klinisch nachgewiesene Labilität der Wärmeregulation bei Fall 1; bei Fall 4 und Fall 6 kommt diese nur subjektiv zum Ausdruck. Einmal bestand eine starke und kontinuierliche (1), zweimal eine phasenhafte (8, 9) Schlaflosigkeit. In einem Falle kam es bei einer erwachsenen Patientin plötzlich zu einer *Enuresis nocturna*, zugleich mit psychomotorischen Unruhezuständen.

An dieser Stelle sei auch auf die teilweise vorliegende allergische Diathese hingewiesen. Bei Fall 2 bestand eine Arzneimittelallergie im Rahmen einer ausgesprochenen infektionsallergischen Anamnese; bei Fall 3 Asthma bronchiale, bei Fall 4 eine auffällige Neigung zu transitorischen Dermatosen durch ein unbekanntes Allergen.

Wie durch den Ausfall der Insulinbelastung nachgewiesen werden konnte, bestand in allen Fällen eine mehr oder minder deutliche Störung der Kohlehydratstoffwechselregulation.

Als drittes allen gemeinsames Moment seien die psychopathologischen Befunde erwähnt. Sie waren jeweils verschieden gefärbt, wenn auch meistens eine asthenische Note im Vordergrund stand. Bemerkenswert ist, daß ihre Entwicklung stets mit dem Verlauf der anderen Störungen konform ging.

Als weiteres Symptom erwähnen wir die fraglichen epileptiformen Zustände (8, 9). Daß es sich um echte Epilepsie gehandelt hat, ist nicht wahrscheinlich. Erbanamnese und typische Wesensänderungen fehlten. Wir haben keine Anfälle gesehen und waren lediglich auf die Beschreibungen der Patienten angewiesen. Wir halten es nicht für ausgeschlossen, daß es sich auch in diesen Fällen um synkopale Zustände handelt.

Am Ende ist zu vermerken, daß eine Reihe von Patienten kleine congenitale *Mißbildungen* aufwies.

Die Vielseitigkeit des M.-Syndroms läßt sich in folgende Kategorien zusammenfassen:

1. Anomalien der vegetativen Regulationen. (Störungen der Pulsfrequenz, des Vasomotorentonus, des Schlafes, der Schweißsekretion, der Wärmeregulation, der Darmmotilität und einmal auch der Blasenfunktion.)

2. Anomalien der hormonalen Regulationen. (Störungen der vita sexualis, tetanische Syndrome, Störungen der Adrenalin-Insulin-Regulation, Störungen der Schilddrüsentätigkeit.)

3. Psychopathologische Befunde.
4. Epileptiforme und synkopale Zustände.
5. Kleine Mißbildungen.

Zur Ergänzung sei an dieser Stelle die klinische Symptomatologie bei den 31 Fällen von KEHRER aufgeführt.

Genuine Spätepilepsie	11
Migräne	5
Chronische Cephalea	3
Migräne-Epilepsie	2
Genuine Epilepsie mit gewöhnlichem Anfallsbeginn	5
Atonische Anfälle	1
Fragliche traumatische Epilepsie	1
Myoclonusepilepsie	1
Imbezillität mit Cephalea	1
Unklarer Hirnprozeß	1

Zur Pathogenese des Syndroms bei Mikroventrikulie.

Erwägungen zur Einordnung der Symptome.

Wir haben von einem Syndrom *bei M.*, nicht aber von einem Syndrom *der M.* gesprochen. Ein Syndrom *der M.* müßte lokalisatorische Rückschlüsse zulassen; eben solche lassen sich jedoch nicht beweiskräftig vertreten.

Das klinische Erscheinungsbild, das wir dem Röntgenbefund zugesellt haben, besteht aus Symptomen, die sich bei einer Reihe von Krankheiten des ZNS vorfinden. Das gilt zunächst für die *psychopathologischen Zustände*. Wenn diese Bilder zeitigen, die echten Psychopathien ähnlich sind, so zeigt schon die Anamnese, daß es sich nicht um anlagebedingte Abartigkeiten handelt, da die Patienten vor Einsetzen der Störungen ein durchweg normales Verhalten boten. Diese pseudopsychopathischen Züge pflegten synchron mit den anderen Störungen aufzutreten und konnten sich zurückbilden, wenn die übrigen Beschwerden unterschwellig wurden. Daß ähnliche Bilder häufig bei postencephalitischen Zuständen auftreten können (STERTZ u. a.) und — allerdings wesentlich ausgeprägter — bei Zwischenhirnaffektionen verschiedener Genese (STERTZ, FOERSTER, KRETSCHMER, GAGEL, W. WAGNER u. a.), gestattet in Anbetracht der Allgemeinheit solcher Störungen noch keine Lokaldiagnose.

Gleichermaßen gilt für die epileptiformen Bestandteile des Syndroms. Zahlreiche Erfahrungen der Hirnpathologie zeigen, daß unter bestimmten Voraussetzungen nahezu jede Stelle des Hirns epileptogenen Charakter annehmen kann. FOERSTER hat allerdings eine Reihe epileptogener Faktoren besonderer Valenz aufgezählt und darunter die Hirnmißbildungen an erster Stelle aufgeführt, was für die folgenden Erörterungen

von einer gewissen Bedeutung ist. Wesentlich ist die Feststellung, daß es sich in keinem unserer Fälle um eine sicher nachweisbare genuine Epilepsie gehandelt hat, obschon auch diese im Krankengut KEHRERS angeführt wird. In keinem Falle ließ sich Erblichkeit nachweisen; desgleichen fanden sich keine sicheren Zeichen einer epileptischen Wesensveränderung. Auch Dämmerzustände und Absencen konnten nicht eruiert werden. Wenn mit dem Ausschluß dieser Momente auch das Vorliegen einer genuinen Epilepsie noch nicht sicher verneint werden kann, so neigen wir in der Synopsis mit den übrigen Syndrombestandteilen doch zu der Ansicht, daß es sich um „symptomatische“ Epilepsiezustände handelt. Dürfen wir hier vorwegnehmen, daß es sich bei der M. anatomisch wahrscheinlich um eine Veränderung nach Art einer Hirnmißbildung handelt, so würde die Annahme residual-epileptischer Vorgänge den Umständen noch am ehesten Rechnung tragen.

Ähnliches gilt von den *synkopalen Zuständen*, einer nahezu konstanten Einheit im Symptomenverband der M. Auch sie finden sich in mancherlei Varianten bei einer Reihe verschiedener Grundkrankheiten (Hirntumoren Zwischenhirnschädigungen, latente Tetanien, Hypotonie u. a. m.). Einbettet in vegetative Begleiterscheinungen ist das Essentielle jener Vorgänge, die zur Synkope führen, schwer faßbar. Während sie stets mit Bewußtseinsverlust einhergehen, fehlt dieser beim *affektiven Tonusverlust*, den wir hier als Symptom außerhalb des Syndroms der Narkolepsie sehen. Hier wie bei der Synkope lassen sich Beziehungen zum Hirnstamm vermuten, aber nicht strikt beweisen.

Bei der Betrachtung der vegetativ-hormonalen Störungen wird man sich der ubiquitären Verbreitung des Vegetativums durch das Terminal-*reticulum* und seiner durchgängigen Verquickungen mit dem hormonalen Bereiche bewußt bleiben müssen. Diese Tatsachen kennzeichnen die Sphäre des Hormonalen und Vegetativen als ein weitreichendes System, das als *Ganzes* sowohl von der Peripherie als auch von den „Zentren“ her störbar ist. Sieht man im Komplex der vegetativen Kerngruppen des Hirnstamms mit der Hypophyse eine zentrale Regulationsstätte dieses Systems, so berechtigt die Partnerschaft der vegetativ-hormonalen mit anderen Störungen des ZNS, von Fehlregulationen in den hypophysär-diencephalen Zentren zu sprechen, wie dies PETTE für die dem M.-Syndrom ähnlichen Bilder der latenten Tetanie getan hat. Daß wahrscheinlich regulierende und insofern „zentrale“ Mechanismen gestört werden, zeigt auch die bei unseren Patienten beobachtete vielseitige paroxysmale Auslösbarkeit der Beschwerden durch emotionelle, sensorische, sensible, klimatische, generative Reize an¹.

¹ Die Möglichkeit einer zentralen Genese auch *vereinzelter* hormonaler Störungen, für die bislang überwiegend Anomalien der „peripheren“ Inkretdrüsen verantwortlich gemacht wurden, wird zur Zeit lebhaft diskutiert. (Zentrale Formen der Tetanie

Die von uns vorgenommenen Insulinbelastungsproben gelten als unspezifische Proben für zentrale vegetativ-hormonale Regulationsstörungen (FALKENHAUSEN und GAIDA, MEYTHALER, STURM und WAWERSIK u. a.). Ihr Hilfswert für unsere Untersuchungen besteht in der Übereinstimmung des Kurvenverlaufes bei nahezu allen M.-Patienten¹.

Festzuhalten ist, daß für unsere Fälle lediglich eine Störung der Regulationstätigkeit hypophysär-diencephaler Zentren angenommen wird — und daß angesichts der vielseitigen Affizierbarkeit dieser Zentren die Quelle der Störungen aus der Synopsis mit den übrigen Bestandteilen ganz allgemein im ZNS angenommen werden kann. Nichts zwingt zu dem Schlusse, auch die zur Dysregulation führende irritative Noxe in den Hirnstamm zu verlegen.

Manifestierende Vorgänge.

Das Syndrom bei M. kommt auf verschiedenen Altersstufen zum vollen klinischen Ausdruck. Den Vorgängen nachgehend, die sich in der Zeit vorher abspielten, kamen wir zu der Feststellung, daß mehrere Faktoren in der Lage sind, eine Manifestation des Syndroms herbeizuführen.

Infekte.

Die Patientin M. H. (1) litt häufig an Anginen und bekam 1933 eine Nephritis. Wenn auch schon vorher über Kopfschmerzen geklagt wurde, so entwickelte sich erst im Anschluß an die Nephritis aus einer Oligomenorrhoe eine Amenorrhoe und in kurzer Folge der ganze jetzige Symptomenkomplex. Bei der Patientin H. O. (2) lag eine lange, offenbar tonsillogene, infektionsallergische Anamnese vor. 1947 kam es unmittelbar im Anschluß an ein schweres Polyarthritis-Rezidiv zu den jetzigen Beschwerden. Hier lagen außer einer chronischen Tonsillitis auch Cholezystitis und wiederholt Cystitiden vor. Im Falle der Patientin Ch. L. (4) entwickelten sich die Störungen im Anschluß an eine Diphtherie, die auch zu cranialautonomen Paresen geführt hatte.

Schädeltraumen.

Bei dem Patienten K. S. (7) gruppierte sich das klinische Bild um ein Atonie-Syndrom als Mittelpunkt im Anschluß an einen Schädelunfall im 45. Lebensjahr. Vorher lagen angeblich keine nennenswerten Beschwerden

— PETTE u. a.; der Hyperthyreose — HARRER und FROWEIN; der Amenorrhoe — STIEVE u. a.; des Diabetes — GAYDA u. a.; der Hypoglykämie — MEYTHALER u. a.) Wir müssen uns damit begnügen, auf diese Vorgänge hinzuweisen.

¹ Es muß betont werden, daß der Ausfall des Insulinbelastungsversuches im Einzelfall nur bei gleichsinnigem Ausfall anderer Funktionsproben (Adrenalinbelastung, Wasserhaushaltkontrollen mit Hypophysin, Kurzwelle, Thyroxin, Schellongprobe, Grundumsatzkontrolle mit Belastungen, A. T. 10-Versuch) von Bedeutung ist.

vor. Im Falle B. J. (8) handelte es sich ebenfalls um eine traumatische Auslösung des M.-Syndroms, das diesmal mit den Vorzeichen epileptiformer (?) Zustände versehen war. Auch bei dem Patienten M. K. (9) war es ein Schädelunfall, der das klinische Erscheinungsbild unter der Prävalenz epileptiformer (?) Zustände manifestierte. In allen Fällen hatte eine Contusio mit mehrstündiger Bewußtlosigkeit vorgelegen.

Generationsvorgänge.

Bei den Patienten E. K. (3) und B. O. (6) lassen sich angesichts des frühen Beginns exogene Momente nicht nachweisen. Um so auffälliger ist, daß die einzelnen Schübe stets im Zeichen generativer Vorgänge auftreten. Dies ist auch bei der Patientin H. P. (5) der Fall, bei der das Syndrom durch Generationsprozesse ausgelöst wurde, welche ja immer einschneidende Umstimmungsvorgänge darstellen. Im Falle B. O. (6) war jede Schwangerschaft von starken vegetativ-dystonischen Erscheinungen begleitet. Im Anschluß an die 5. Gravidität setzte die linke V.-Neuralgie ein, zugleich mit deutlichen, gegen das Ende der Gravidität zunehmenden Beschwerden, die nach dem Partus und mehr noch nach der Lactation wieder abklangen. Nach der 7. Schwangerschaft griffen die neuralgischen Beschwerden auf die rechte Seite über. Im Falle E. K. (3) ist zunächst Gegenteiliges zu beobachten. Die auch hier von Kindheit an bestehenden Beschwerden klangen mit Einsetzen der Regel deutlich ab, um nach Abschluß der Pubertät erneut zuzunehmen. Ob hier ein Infekt eine begünstigende Rolle gespielt hat (1920 d. h. mit 10 Jahren, Halslymphdrüsenschwellung), läßt sich nicht sicher sagen. Später kam es dann zu chronischen Infekten (Sinusitiden, chronische Tonsillitis). Doch konnte ein deutlicher Zusammenhang der Infekte mit späteren Exacerbationen nach Art der jetzigen Beschwerden nicht ausgemacht werden.

Bei der Patientin H. P. (5) kam es während der Laktation zum ersten Mal zu typischen heftigen Kopfschmerzen. Offenbar bestanden aber schon seit längerem Fertilitätsstörungen (erst nach $6\frac{1}{2}$ Jahren auf längere Hormonbehandlung hin Konzeption). Hier scheint also bereits ein Zustand der Dysfunktion im System der Generationshormone vorzuliegen, der bei Belastung durch den Laktationsreiz zu ausgesprochen krisenhaften Prodromien des späteren Syndroms führte. Im Falle der Patientin J. K. (10) scheinen sich 2 Faktoren zu überschneiden. Hier ging der Entwicklung des M.-Syndroms eine längere Hungerzeit voraus, die zunächst zur Amenorrhoe führte; sodann kam eine Zahneiterung hinzu. Die schwere Stoffwechselstörung, die ja auch zur Bildung toxischer Produkte führt, scheint das entscheidende Moment zu sein. Interessant für das Wechselspiel zwischen Reiz und Regulation ist dann aber, daß die längere Zeit ausgebliebenen Anfälle anläßlich einer Appendicitis, also eines Infektes,

wieder auftreten, und daß die Beschwerden nach Tonsillektomie wesentlich zurückgingen.

Die Alteration der zentralen Regulationsapparate durch Infekte gehört zu den täglich beobachteten klinischen Erscheinungen (Störungen der Wärmeregulation, des Vasomotorentonus, des Stoffwechsels, der Schweißproduktion usw.). Doch handelt es sich hierbei um reversible Vorgänge. Anders liegen die Dinge bei bereits (konstitutionell) labilen bzw. insuffizienten Apparaten. Daß diese durch die pathoplastischen Reize akuter oder chronischer Infekte mit einer Irregularität antworten können, ist uns aus unseren Beobachtungen an latenten Tetanien und vereinzelten Hyperthyreosen bekannt. In diese Richtung weisen auch die kürzlich von TONUTTI angestellten Versuche. TONUTTI hat mit Erfrierungen, Verbrennungen und Bakterienstoffwechselprodukten an Tieren experimentiert. Er konnte nachweisen, daß entzündliche Vorgänge im Gewebe nur dann ablaufen können, wenn ein von der Stelle der peripheren Läsion über die Hypophyse zur Nebennierenrinde laufender funktioneller Reflexbogen unversehrt war, d. h. wenn über diesen Weg neurohormonal gesteuerte Abwehrvorgänge in Gang kommen konnten. Wenn dieser Reflexbogen unterbrochen wurde (z. B. durch Entfernung der Hypophyse), so kam der zelluläre Entzündungsprozeß nicht zur Auslösung. Aus diesen Beobachtungen erhellt die entscheidende Rolle der hypophysär-diencephalen Regulationszentren im Infektgeschehen, zugleich aber auch ihre Irritierbarkeit durch Infektvorgänge, deren Manifestationscharakter in diesem Lichte gebührend gewürdigt werden kann. Über einen ähnlichen Reflexbogen müssen die Erregungen laufen, die, bei der Patientin B. O. (Fall 6) durch Eintauchen der Finger in kaltes Wasser hervorgerufen, das ganze neurohormonale Störungsbild schlagartig auslösen können. Solche Vorstellungen liegen zweifellos in der Nähe der SPERANSKISCHEN Theorien — und es mutet fast wie ein Curiosum an, daß bei der gleichen Patientin durch Alkoholinjektion in den Trigeminusstamm eine generalisierte Urticaria ausgelöst wurde, eine unfreiwillige (wenn auch nur partielle) Reproduktion eines SPERANSKISCHEN Standardversuches am Menschen. In diesem Rahmen darf vielleicht auch die in allen Fällen vorhandene allergische Diathese erwähnt werden. Wenn auch die Rolle zentraler Faktoren in der Allergie zur Zeit noch umstritten ist, so kann dieses Zusammentreffen einen Hinweis auf die Bedeutung neurohormonaler Fehlsteuerungen für das Allergieproblem abgeben.

Daß Schädeltraumen zu vegetativ-hormonalen Störungsbildern führen können, ist aus dem täglich anfallenden Krankengut und aus zahlreichen Veröffentlichungen bekannt. Wir haben in den letzten Jahren an einer Reihe von Patienten mit postcommotionellen Beschwerden mit Hilfe verschiedener Methoden zur Prüfung der vegetativ-hormonalen Regulationsapparate eindeutige pathologische Befunde erhoben. In diese Er-

gebnisse läßt sich beispielsweise folgende Beobachtung einreihen: Patientin H. K. (1579/49), geb. 6. 5. 10, erlitt am 27. 5. 49 ein Schädeltrauma. Im Rahmen eines besonders unangenehmen postcommotionellen Syndroms beobachtete sie, daß seit dem Unfall ihr Hals ständig an Umfang zunahm, daß sie immer feuchte, heiße Hände hatte, stark schwitzte, sehr leicht erregbar wurde. Außerdem war die Regel weggeblieben; erst nach 3 Monaten stellte sich wieder eine schwache Monatsblutung ein.

Das postcommotionelle Syndrom geht auf gewissen Strecken mit dem Syndrom der M. konform, ist jedoch selten so vielseitig und umfangreich wie dieses. Soviel scheint sicher, daß die beim Schädeltrauma gesetzten Irritationen der Regulationszentren in ähnlicher Weise wie die infektbedingten Reize zur Manifestation des M.-Syndroms führen können.

Zur Bewertung des Röntgenbefundes bei Mikroventrikulie.

KEHRER legt der röntgenologischen M. eine Volum- und Konsistenzvermehrung des Großhirngewebes im Sinne der „inneren Schwellung“ REICHARDTS zugrunde. REICHARDT versteht darunter „die Verkleinerung des Ventrikellumens, besonders über dem Thalamus (Seitenventrikel und 3. Ventrikel) bis zum völligen Verschwinden des Ventrikellumens“. Glaubte REICHARDT zunächst nur akute Schwellungszustände vor sich zu haben, so ist er später der Ansicht, daß „möglicherweise die Ventrikel auch aus individuellen (konstitutionellen) Gründen etwas enger sein können (angeborene Disposition zur inneren Schwellung?)“¹. Diese letzte Deutung REICHARDTS legt KEHRER seiner Auffassung zugrunde. Er sieht in der M. einen „konstitutionellen Dauerzustand, der nicht anfall-, sondern anlageverursacht“ ist. Er sieht demnach in einer gewissen „morphologischen Grundstruktur des Gehirns die Unterlage gewisser Fälle von Epilepsie, Migräne und chronisch konstitutioneller Kopfschmerzen“.

KEHRERS Auffassung kommt praktisch der Annahme einer Hirnmißbildung gleich. Dafür lassen sich auch aus unserem Krankengut einige Belege anführen. So spricht z. B. die Familienvorgeschichte bei Fall 3

¹ Der Begriff der „inneren Schwellung“ ist, soweit wir dies überblicken können, von der einschlägigen Literatur nicht übernommen worden. Das mag daran liegen, daß man das Wesen der Hirnschwellung und des Hirnödems ganz allgemein zu ergründen trachtete. Aus der Perspektive dieser Vorgänge mehr dynamischen Charakters ist es schwierig, das Substrat der Beobachtungen REICHARDTS unter den Begriff der „Schwellung“ einzureihen. Zur Histologie des Substrates äußerte sich REICHARDT unseres Wissens nicht. Da es sich mit großer Wahrscheinlichkeit — wie auch REICHARDT schon vermutete — um einen anlagemäßig bedingten Dauerzustand des Gehirns handelt, der einer Hirnmißbildung gleichkommt, würden wir vorschlagen, von einer „periventrikulären Volumvermehrung des Großhirngewebes“ zu sprechen. Eine sichere Identifikation des Substrates wird erst eine exakte histologische Analyse geben können.

und 6 für die Möglichkeit einer M. auch in der Aszendenz. Weiter fanden sich isolierte chronische Cephalea (3), allergische Diathese (1, 3, 2?). Als weiteres Moment seien die Mißbildungen genannt: multiple Hämangiome und Schädeldeformität (2), Naevus pigmentosus (4), Naevus vascolusus, auch bei Mutter und Kind der Patientin (6), Fingerumkehr (6), Schädeldeformität (1, 5), Rot-Grün-Blindheit (8). In diesen Zusammenhang gehört auch die anderorts zu besprechende gelegentliche Kombination mit einer Hirnmißbildung, der Cyste des Septum pellucidum. Obendrein sei auf die Symptomatologie des von KEHREB angeführten Krankengutes verwiesen, in welchem sich einzelne hereditäre bzw. heredogenerative Krankheiten befinden.

Die der Hirnpathologie geläufige Erfahrung, daß nicht alle, vor allem nicht alle kleineren Hirnmißbildungen zu klinischen Erscheinungen führen müssen, trifft auch für die M. zu. Die Tatsache der Manifestation des Syndroms auch in späteren Dezennien läßt unseres Erachtens den Schluß zu, daß es nicht bei allen Trägern einer M. zu klinischen Erscheinungen kommen muß. Es ist ferner nicht zu erweisen, daß die M. selbst — zum mindesten nicht allein — Grundlage der klinischen Erscheinungen ist. Es scheint durchaus möglich, daß diese auf Faktoren beruhen, die encephalographisch nicht zur Darstellung kommen (z. B. Anomalien des Hirngefäßsystems mit transitorischen Durchblutungsstörungen). Diese Vermutung erhält durch die gelegentliche Kombination mit einem sogenannten 5. Ventrikel eine gewisse Beweiskraft. Schließlich muß auch hier auf die Allgemeinheit der einzelnen Symptome des Syndroms hingewiesen werden, die nicht ohne weiteres von dem der M. zugrundeliegenden anatomischen Substrat abhängig gedacht werden können. Bei kritischer Würdigung solcher Möglichkeiten wird man nur so viel sagen können: daß die M. ein röntgenologisch erkennbares Zeichen für gestörte Entwicklungsvorgänge am Gehirn ist, die nicht unbedingt klinische Manifestationen nach sich ziehen müssen, dies aber unter dem Einfluß auslösender Vorgänge (Infekte, Traumen, Intoxikationen, Generationsvorgänge) können.

BANNWARTH hat diese Gesichtspunkte in der Bewertung von röntgenmanifesten Anomalien des Septum pellucidum vorweggenommen (1939). „Eine durch das Luftbild nachgewiesene Gehirnmißbildung — in unserem Falle also eine Cyste oder ein Defekt des Septum pellucidum — läßt bei entsprechendem klinischem Syndrome nämlich sehr daran denken, daß ein solches Gehirn auch noch andere Entwicklungsstörungen, beispielsweise seiner Windungen und Gefäße, aufweist, welche sich im Gegensatze zu den Anomalien des Septum pellucidum röntgenologisch zwar nicht fassen lassen, für die Entwicklung epileptischer Zustände und anderer klinischer Störungen aber vielleicht eine viel größere Bedeutung besitzen als die Veränderungen des Septum pellucidum selbst“ (S. 350—51).

Erst die Lehre RICKERS gestattet begründbare Vorstellungen über das Zustandekommen solcher Entwicklungen. Auf dieser Basis hat DÖRING

letzthin Fragen der Syringomyelie-Entstehung behandelt. DÖRING geht davon aus, daß sich entwicklungsgestörtes Gewebe auch in der Funktion abnorm verhält — abnorm im Sinne gesteigerter Erregbarkeit durch physiologische bzw. zusätzliche Reize. Es liegt nahe, auch im Substrat der periventrikulären Schwellung ein „dysraphisches“ Gewebe mit abnormen nervalen und vasalen Funktionen zu erblicken. Dieses könnte als *punctum majoris irritationis* (RICKER) auch Störenfried anderer, vor allem benachbarter Hirnteile sein.

Es ist bereits die Vermutung geäußert worden, daß über die im Encephalogramm sichtbaren Veränderungen hinaus auch andere Hirnteile Entwicklungsanomalien aufweisen. Nach dem Vorgang DÖRINGS muß auch in diesen Teilen mit einem funktionell abnormen Verhalten gerechnet werden, welches durch zusätzliche Reize als Störung manifest werden kann. Nimmt man solche „spurlosen Vorgänge“ auch für den Hirnstamm, vor allem für die vegetativen Kerngruppen an, so ließe sich zumindest in Form einer Arbeitshypothese ein gewisses Verständnis für die Tatsache gewinnen, daß vegetative Anomalien im Syndrom der M. einen so breiten Raum einnehmen.

Die klinische Bedeutung des Syndroms bei M.

Der Versuch, durch gestörte Hirnentwicklungs vorgänge bedingte und durch exogene, teils auch endogene Faktoren manifest gewordene Störungen in einem Syndrom zusammenzufassen, hat außer einer wissenschaftlichen auch eine nicht unbedeutliche praktisch-klinische Bedeutung. Gesichtspunkte, die einen solchen Versuch zu rechtfertigen schienen, sind beispielsweise folgende:

1. Die *Differentialdiagnose* zu anderen organischen Hirnerkrankungen. 4 der von uns untersuchten Patienten (1, 2, 3, 6) wurden wegen Verdachts auf beginnenden raumverdrängenden Prozeß im Schädelinneren zur Klärung stationär eingewiesen. Progrediente Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, Erbrechen, vor allem eine doppelseitige V.- Neuralgie (6) gaben genügend Anlaß, einem solchen Verdacht nachzugehen. In einem anderen Falle (4) wurde zunächst eine multiple Sklerose, dann eine beginnende Psychose angenommen. Bei anderen Patienten (7, 8, 9) handelte es sich darum, röntgenmanifaste Traumafolgen am Schädel bzw. Hirn auszuschließen; bei Fall 10 galt es, den Charakter der Anfälle zu klären. In solchen Fällen kann die Kenntnis des M.-Syndroms von Wert sein, die Encephalographie Klarheit schaffen.

2. Die Kenntnis des M.-Syndroms hilft mit, die *Differenzierung* jenes undurchsichtigen Gremiums von psychogenen, hysterischen, bzw. hysteriformen, neuropathischen, neurasthenischen, pluriglandulären usw. Störungen zu vollziehen, wie dies z. B. auch die fortschreitende Kenntnis der symptomatologisch so komplexen latenten Tetanie mit sich bringt.

Abschließend ein Wort zur *Therapie*. Wie die Behandlungserfolge bei Fall 1, 3 und 10 gezeigt haben, ist bei M.-Patienten vor allem eine sorgfältige Fokalsanierung vorzunehmen. Wir glauben, auf die Bedeutung chronischer Infekte in diesem Zusammenhang genügend hingewiesen zu haben. Abgesehen von dieser Maßnahme ist jedoch ein *verbindlicher* therapeutischer Vorschlag nicht zu geben. Wir können nicht ermessen, inwieweit die in diesen Fällen, vielleicht auch bei Fall 6, erzielten Erfolge auch auf „Umstimmungsmaßnahmen“ zurückgeführt werden können (Insulin, Pyrifer).

Ähnliche Wege wird man mit diencephal-sedierenden Medikamenten (Luminal, Luminaletten) einschlagen. Wir bedienen uns ihrer, wenn es nicht gelingt, durch aktiver Umstimmungsmaßnahmen eine günstige vegetativ-hormonale Ausgangslage herzustellen.

Schließlich kann der Versuch gemacht werden, Hormonlücken zu schließen, wodurch man gelegentlich möglicherweise das ganze System stabilisieren kann. Ebenso ist es aber möglich, durch einseitige Hormongaben den ohnehin labilen Haushalt noch mehr in Unordnung zu bringen. Wir haben daher in allen Fällen von substituierenden Hormongaben abgesehen.

Zusammenfassung.

Patienten mit dem röntgenologischen Befund einer „Mikroventrikulie“ (KEHRER) boten ein variables Syndrom von pseudopsychopathologischen Befunden, fraglich epileptiformen und synkopalen Anfällen, hypophysär-diencephalen Regulationsstörungen und kleinen Mißbildungen. Der unspezifische Charakter der einzelnen Symptome gestattet keine Lokalisation. Die M. wird als sichtbares Zeichen gestörter Entwicklungsvorgänge am Gehirn aufgefaßt. Ob mit der M. der für das klinische Bild entscheidende ätiologische Faktor bezeichnet ist, bleibt zweifelhaft. M. bedingt daher nicht auch bereits Erkrankung. Diese kann durch Infekte, Schädeltraumen, Intoxikationen, Generationsvorgänge manifest werden. Die praktische Bedeutung der Kenntnis des M.-Syndroms zeigt sich in der Brauchbarkeit für differentialdiagnostische Erwägungen; in theoretischer Hinsicht erlaubt sie eine Differenzierung ätiologisch undursichtiger Zustandsbilder, therapeutisch gegebenenfalls Fokalsanierung und zentrale Sedativa.

Literatur.

BANNWARTH: Arch. Psychiatr. 110 (1939). — DÖRING: Nervenarzt 6, (1949). — Dtsch. med. Wschr. 24 (1949). — ESSEN: Med. Klin. 11/12 (1948). — v. FALKENHAUSEN und GAIDA: Med. Klin. 6 (1948). — FOERSTER, GAGEL und MAHONEY: Arch. Psychiatr. 110 (1939). — FOERSTER: Kongr-Zbl. 44 (1926). — FÜNGEGL: Die tetanischen Erkrankungen der Erwachsenen. Leipzig: Thieme 1943. — GAIDA: Ärztl. Forschung 7 (1949). — HEINRICH: Fortschr. Röntgenstr. 52, Erg.

Bd. 62. — KEHRRER: Arch. f. Psychiatr. **179** (1948). — KLEBANOW: Geburtsh. u. Frauenh. **6** (1949); **12** (1948). — KRETSCHMER: Arch. Psychiatr. **182** (1949). — LAUBENTHAL: Dtsch. med. Wschr. **17**, 20 (1948). — Über Zwischenhirnsyndrome. Stuttgart: Thieme 1949. — MEYTHALER: Ärztl. Forschg. **7** (1949). — PARADE: Dtsch. med. Wschr. **16** (1949). — PETTE: Dtsch. Z. Nervenheilk. **160**, 3 (1949). — REICHARDT: Allg. Z. Psychiatr. **75** (1919). — Z. Neur. **84** (1923). — SCHIERSMANN: Fortschr. Röntgenstr. Erg. Bd. **64**. — SCHOLZ: Epilepsie. Bumkes Hdb. d. Geisteskr. Bd. **XI** (1930). — SPECHT: In L. R. MÜLLER: Lebensnerven und Lebenstriebe. Springer 1931. — STERTZ: Dtsch. Z. Nervenheilk. **117-119** (1931). — STIEVE: Geburtsh. u. Frauenh. **9** (1949). — STURM und WAVERSIK: Med. Klin. **40** (1949). — TONUTTI: Klin. Wschr. **33/34** (1949). — WAGNER, W.: Dtsch. Z. Nervenheilk. **154**, H. 1/2. — WELTE: Arch. Psychiatr. **179** (1948). — WOLFF und BRINKMANN: Dtsch. Z. Nervenheilk. **151**, 1 (1940).

Dr. H. TELLENBACH, München 15, Psychiatr. u. Nervenklinik.