

Aus der Nervenklinik der Medizinischen Akademie Erfurt  
(Direktor: Prof. Dr. Dr. R. HEIDRICH)

## Mikroventrikulie bei Psychosen

Von

RICHARD HEIDRICH

Mit 4 Textabbildungen

(Eingegangen am 26. Februar 1960)

Wenn von Ventrikelgrößenveränderungen die Rede ist, so wird im allgemeinen an Erweiterungen der Hirnhohlräume gedacht. Es sind dies auch die häufigst vorkommenden Abweichungen von der Norm. Daneben aber gibt es auch Verkleinerungen dieser Räume, worauf schon früher gelegentlich hingewiesen, eine detaillierte Beschreibung solcher Befunde aber erst von KEHRER gegeben wurde. Er nannte eine im Verhältnis zur Hirngewebsmasse abnorme Kleinheit der Hirnkammern *Mikroventrikulie* (MV). Neben dem Befund der abnormen Ventrikelkleinheit ist die Ventrikelform insofern leicht verändert, als die Konturen der Ventrikelwände ihre plastische Linienführung vermissen lassen. Sie erscheinen bald schlanker, bald plumper als normal große Ventrikel. Man muß sich bei Beurteilung solcher Bilder hüten, eine sogenannte Pseudo-MV infolge fehlerhafter Luftfüllung mit nicht ausreichender Ventrikeldarstellung als eine echte MV anzusprechen. Auf alle diese Fragen ist KEHRER in seinen Arbeiten über die MV ausführlich eingegangen.

KEHRER unterscheidet nun eine MV auf Grund einer angeborenen Volumenvermehrung des Hirngewebes, also eine MV ex pleno bei Makrencephalie. Des weiteren diskutiert er eine fragliche MV subsecretoria sowie eine MV superresorptiva, ferner noch eine MV dehisciva. Diese Einteilung ist in unserem Zusammenhang nicht von weiterem Interesse. Lediglich die Bemerkung, daß die Subarachnoidealräume (SAR) weder vergrößert noch wesentlich verkleinert bei seinen 31 Fällen gefunden wurden, verdient festgehalten zu werden. In einer späteren Arbeit hat KEHRER diese Feststellung allerdings insoweit abgeändert, als er bei der Mehrzahl der Fälle von MV eine geringgradige, bei einer kleineren Zahl eine deutliche bis sehr deutliche Füllung, fast nie aber eine Verbreiterung der SAR im Sinne eines lokalisierten Hydrocephalus externus fand. Fälle mit erweiterten SAR bei MV sind aber z. B. von WOLFF u. BRINKMANN und von DIETRICH in seinen Untersuchungen zum vasomotorischen Kopfschmerz der Frauen beobachtet worden.

KEHRER fand eine MV vor allem bei verspätet aufgetretener genuiner Epilepsie sowie bei allen Arten konstitutioneller Cephalaea. Die MV wurde bei den Anfallkranken stets im Intervall erhoben, was für einen konstitutionellen Dauerzustand spricht. Hier hätte man nach KEHRER mit der MV gleichsam die morphologische Grundstruktur des Gehirns für gewisse Fälle von Epilepsie, Migräne und chronisch-konstitutionellen Kopfschmerzen vor sich. Die Mikroventrikel lassen sich unter Druck übrigens nicht weiter aufblähen, wie dies z. B. bei normalen und hydro-

cephalen Ventrikeln bis zu einem gewissen Grade der Fall ist. Bei MV besteht also eine Ventrikelwandstarre, was für eine Konsistenzvermehrung des Gewebes spricht. Neben dieser MV durch eine konstitutionelle Abnormität des Gehirns gibt es auch eine solche durch eine Hirnswellung. Letztere pflegt nach REICHARDT vornehmlich das Mark der Großhirnhalkugeln zu ergreifen. Es kann aber auch der Hirnstamm im Sinne der sogenannten inneren Schwellung beteiligt sein, teils im Bereich der größten Ausdehnung des Thalamus, öfter auch schon in Höhe des vorderen Thalamuskernes.

KEHRER hat einige Fälle beobachten können, bei denen es einige Jahre später nach Kontrolle zu einer Vergrößerung der früher kleinen Ventrikel gekommen war, und er glaubte daraus schließen zu dürfen, daß die Volumenvermehrung der zentralen Großhirnteile, welche in der MV ihren röntgenologischen Ausdruck findet, kein jahrelang in gleicher Stärke bestehender Dauerzustand sein muß. Für diese Ansicht sprechen auch die Fälle von Psychosen, bei denen eine solche MV beobachtet werden konnte.

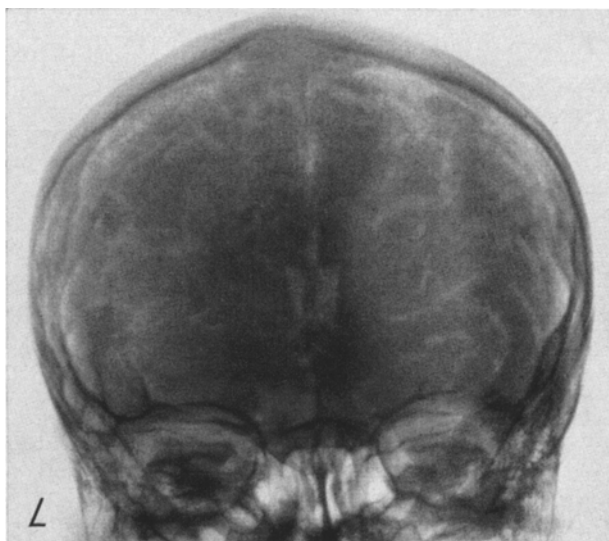
KISIMOTO berichtete Mitte der 30er Jahre, daß er bei 54 Schizophrenen 14 mal normale oder verkleinerte Ventrikel fand. Es handelte sich in diesen 14 Fällen um Katatonien, über die nur diese summarische Feststellung getroffen wurde, so daß nicht zu erfahren war, wieviele echte Verkleinerungen vorgelegen hatten.

Etwas später (1940) fand YAMAMOTO bei 56 Schizophrenen in etwa 3,6% ebenfalls eine Verkleinerung der Ventrikel, wobei differenzierte Angaben gleichfalls fehlten. Außerdem gab YAMAMOTO in 14,3% eine Nichtfüllung der Ventrikel an, was für die kleine Fallzahl ein etwas hoher Prozentsatz war und zu der kritischen Bemerkung Anlaß geben muß, ob es sich bei den 3,6% wirklich um echte MV oder vielleicht doch nur um Pseudo-MV infolge technischer Mängel gehandelt hatte. Auch BORENSTEIN, DABBAH u. METZGER fanden in einem Teil ihrer Encephalographien bei Schizophrenen eine MV. Interessante und für unsere Probleme wichtige Feststellungen machten 1954 MOREL u. WILDI. Diese Autoren fanden an den Gehirnen 59 Schizophrener den Reichardtschen Koeffizienten deutlich kleiner als bei anderen Gehirnen. Diese Befunde — so meinten die Verfasser — waren im Vergleich mit einigen anderen hundert psychiatrischen Fällen statistisch gesichert. Eine befriedigende Erklärung dieser Befunde konnten die Autoren allerdings nicht geben, meinten aber, daß eine Ganglienzellschwellung als generelle Ursache des vermehrten Hirnvolumens nur in einigen Fällen angenommen werden könnte. HUBER, der sich in den letzten Jahren eingehend mit dem Ventrikelbild bei Schizophrenie beschäftigt hat, schrieb 1958, daß die relativ geringsten Veränderungen an den inneren Liquorräumen bei den katatonen Schizophrenen zu finden wären, bei denen kleine Ventrikel häufiger vorkämen. Auch bestimmte Formen der Hebephrenie, vor allem Patienten mit prämorbid-psychopathischer Persönlichkeit zeigten häufiger eine abnorme Verkleinerung der Seitenventrikel. Diese Feststellungen, so bemerkte HUBER, stünden in Übereinstimmung mit der konstitutionell bedingten kleinen Ventrikelkapazität bei Schizophrenen nach MOREL u. WILDI, da es sich bei den Patienten dieser Autoren vorwiegend um Katatone und Hebephrene handelte.

Man darf diesen Erörterungen entnehmen, daß in bestimmten Fällen von Psychosen, vorzugsweise bei Katatonien, ein kleines Ventrikelsystem bzw. sogar eine MV gefunden werden kann. Die folgenden Beispiele vermögen diese Ansicht zu unterstützen<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> Für die Überlassung der Krankenblätter sei auch an dieser Stelle Herrn Prof. LEONHARD, dem Direktor der Univ. Nervenlinik der Charité Berlin, herzlich gedankt.

**Fall 1.** J. B. 17jähriger Student (Aufn. Nr. 1511/1953, Univ.-Nervenklinik der Charité Berlin). FA: unauffällig, ebenso EA. Pat. wurde am 4. 9. 1953 auf der Fahrt nach Berlin ängstlich, fühlte sich verfolgt, die Menschen kamen ihm fremd vor, habe verwirrt durcheinander gesprochen. Bei Aufnahme intern o.B. R.R. 130/85. Neurologisch kein krankhafter Befund. Motorisch sehr unruhig, zerfahren. Echo-Phänomene. Singt und spricht in einem fort. Zeitlich und örtlich orientiert. Keine Krankheitseinsicht. Übliche Nebenuntersuchungen unauffällig. Am 9. 9. Encephalographie mit einem Liquorluftaustausch von 120/100. Sehr kleine Ventrikel (re. 0,8, li. 0,8 cm<sup>2</sup>; GFL. 151,8 cm<sup>2</sup>, Quot. 94,6). Spärliche SAR-Zeichnung, schmaler 3. Ventrikel von 0,2 cm (Abb. 1). Liquor in allen Teilen regelrecht. Vom 11.—14. 9.



Ab. 1. 17jähriger Katatoner mit Mikroventrikulie

4 Elektrokrämpfe, ohne daß der ständige Rededrang und die motorische Unruhe nachgelassen hätten. Weiter sprachliche Perseverationen. Temperaturanstieg auf 37,8°. In der Folge noch einige Elektrokrämpfe, wobei ständig auch stärkere Beruhigungsmittel gegeben wurden. Temperatur 37,9°, Puls 130. Internistisch zentrale Pneumonie wahrscheinlich (17. 9.). Entsprechende Behandlung. Seit 19. 9. stundenlange Wetzbewegungen mit dem Kopf. Nahrungsverweigerung. 21. 9.: Pat. ist erschöpft, lallt vor sich hin, verharnt längere Zeit im Bett in gebeugter Stellung. BSG jetzt 13/33, Leukocytose, Reststickstoff 58 mg-%. Einsetzen körperlichen Verfalls, der am 24. 9. rapide zunimmt und noch am selben Tage zum Tode führt, wobei noch in den letzten Stunden ein anhaltender Erregungszustand auftrat. Die Obduktion (4 Std nach Eintritt des Todes) erbrachte einen allgemeinen Schwellungszustand des Gehirns mit hochgradiger venöser Hyperämie der pialen Gefäße und Cyanose der Hirnrinde. Blutstauung der Bauchorgane. Länge 174 cm, Gewicht 47 kg, Hirngewicht 1385 g.

Anfänglich wurde an eine perniciöse Katatonie im Sinne von STAUDER gedacht. Später tauchten Zweifel an dieser Diagnose auf, weil bei dieser

Sonderform der Katatonie die Patienten fast stumm sein sollen (stumme Erregung), keine Stereotypien aufweisen und im allgemeinen nicht sehr ängstlich sind. KNOLL hat allerdings an Hand einer großen Fallzahl perniziöser Katatonien darauf hingewiesen, daß der Stupor auch in eine Erregung umschlagen kann. Seine Untersuchungen haben übrigens erwiesen, daß die klinischen und genealogischen Beziehungen dieses Krankheitsbildes zur Gruppe der Schizophrenien als gesichert angesehen werden können. Er stellte die Symptomentrias: Fieber, Kreislaufschwäche und Umschlagen des psychischen Bildes vom Stupor zur Erregung und umgekehrt als charakteristisch für die perniziöse Katatonie heraus. STAUDER hat weiter angegeben, daß bei seinen Fällen keine Hirnschwellung gefunden worden sei, wie es bei unserem Patienten gerade der Fall war. Aber STÖSSEL hat später gemeint, daß es Hirnschwellungszustände gebe, die mit bloßem Auge nicht immer zu sehen seien, ja nicht einmal mit der Reichardtschen Methode so ohne weiteres nachweisbar seien. In den Kreis der differentialdiagnostischen Erwägungen sind auch die von SCHEIDEGGER beschriebenen ängstlich gefärbten katatonen Zustandsbilder zu ziehen, die er 1929 als katatone Todesfälle aus der Züricher Klinik mitgeteilt hat. Er sprach von foudroyanter Katatonie mit Marasmus, Hyperpyrexie, vasculären Störungen und unheimlicher Angst. Ein Teil dieser Fälle hatte eine Hirnschwellung. Das Vorhandensein von Temperaturen schlägt weiterhin eine Brücke zu den febrilen Episoden SCHEIDS, bei denen man allerdings meist Blutungen erwartet, die aber auch fehlen können (hämorrhagische und nichthämorrhagische, tödliche, febrile, cyanotische Episoden). SCHEID beschrieb bei seinen Fällen starke Angst und lebhaft motorische Bewegungen. Hin und wieder war bei der Obduktion eine Hirnschwellung nachweisbar. Wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir das Krankheitsbild bei unserem ersten Fall den katatonen Zustandsbildern zurechnen, wobei der rasch letal endende Verlauf eine endgültige Einordnung erschwert. Die Stickstoffretention in den letzten Krankheitstagen ist im übrigen ein weiterer Hinweis, daß die Psychose den Katatonien zugerechnet werden kann.

**Fall 2.** E.W. 16jähriges Mädchen (Aufn. Nr. 175/50 und 1454/52, Univ. Nerven-klinik der Charité Berlin). FA: Vetter an Epilepsie verstorben. EA: Keuchhusten und Pneumonie als Kind. Kurz vor Weihnachten 1950 Auftreten von Unruhe, Angst, fühlte sich vergiftet, sprach durcheinander und verkannte ihre Umgebung. In der Klinik kamen akustische Halluzinationen sowie Beeinflussungen durch Ströme hinzu. Pat. mußte isoliert werden, jammerte, verletzte sich, indem sie mit dem Kopf gegen die Tür rannte. 6 Tage nach der Aufnahme (15. 1. 50) erstmals ungeklärte Temperaturen bis 38,8°. Intern und neurologisch o.B. BSG 10/24, Leukocytose mit Linksverschiebung. Eine Elektrokrampftherapie mit 11 Einzelbehandlungen brachte eine gewisse Beruhigung, so daß Pat. Anfang März nach Hause entlassen werden konnte. Krankheitseinsicht bestand noch nicht.

Pat. mußte Anfang Oktober 1952 wieder aufgenommen werden, weil sie erneut durcheinander sprach, sich verfolgt fühlte, Stimmen hörte. Ständiger Bewegungs-

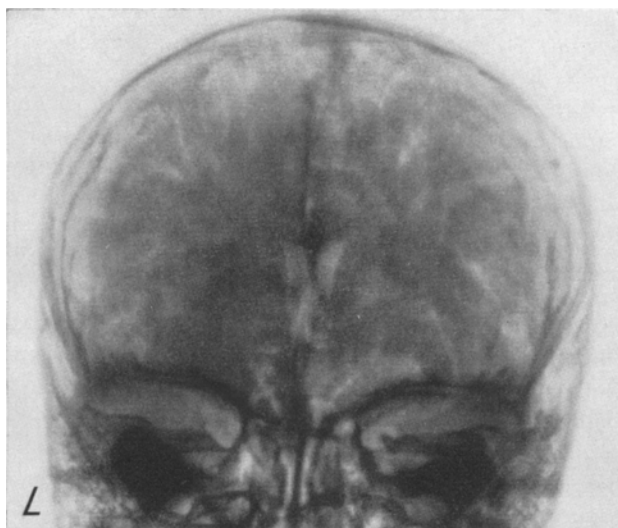


Abb. 2 a. 16-jährige Katatone, Seitenventrikel vor Elektrokrampfbehandlung

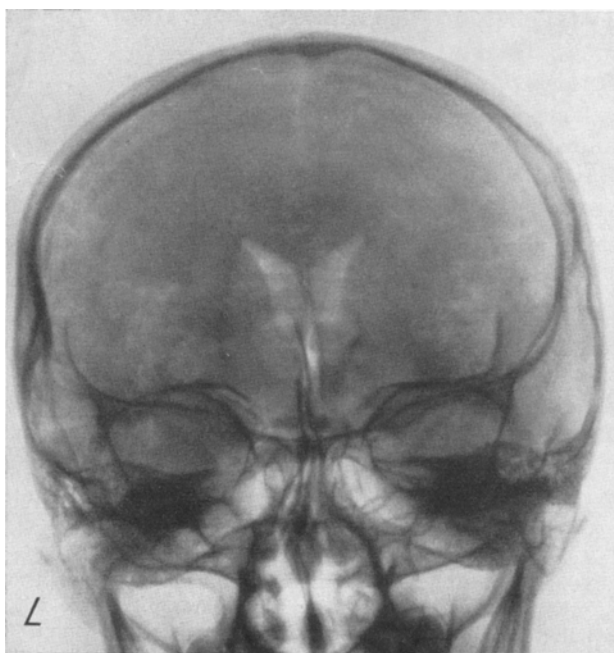


Abb. 2 b. Dieselbe Patientin nach der Behandlung 5 Wochen später

und Rededrang. Intern und neurologisch auch diesmal o.B. Am 20. 10. 1952 Encephalographie, bei der sich die Seitenventrikel, vor allem der li., kleiner als gewöhnlich darstellten (li. SV 0,9 cm<sup>2</sup>, re. SV 1,6 cm<sup>2</sup>, GFL 169,5 cm<sup>2</sup>, Quot. 67,8). 3. Ventrikel mit 3,5 mm im Querdurchmesser schmal. Unauffällige SAR (Abb. 2a). Liquor o.B. Pat. klagte nach dem Eingriff über sehr starke Kopfschmerzen. Am 24. 10. 1952 Beginn einer Elektrokrampfbehandlung mit 20 Einzelbehandlungen in Form von Absencen, die allmählich zu einer Besserung führten. Kontrollencephalogramm am 25. 11. 1952 unter den gleichen Bedingungen wie am 20. 10. (Luftliquor-austausch von 100:100). Beide SV jetzt mit 1,7 cm<sup>2</sup> etwas weiter als vorher. Quot. 49,1. Auch der 3. Ventrikel war mit 5 mm etwas weiter. SAR (Abb. 2b) etwas wenig gefüllt. Liquor o.B. Anfang Dezember konnte Pat. wesentlich ruhiger nach Hause entlassen werden.

Wir dürfen wohl auch dieses Krankheitsbild zu den Katatonien zählen, das bis zur damaligen Zeit in 2 Schüben verlief. Bemerkenswert war das Fieber mit einer geringen Leukocytose und leichten Erhöhung der BSG. Nach der Luftfüllung klagte die Patientin über besonders starke Kopfschmerzen, die man sich wohl so zu erklären hat, daß bei schon vorhandener MV der zusätzliche Reiz der Luftzufuhr und die weitere Einengung der Volumenverhältnisse besonders schlecht vertragen wurden. Interessant ist die Beobachtung, daß mit der klinischen Besserung auch eine solche des Röntgenbefundes zu verzeichnen war. Dieser zeigte nämlich bei der Kontrollencephalographie ein etwas weiteres Ventrikelsystem.

**Fall 3.** W. B. 25-jähriger Mann (KrbI. Nr. 1007/56, Universitäts-Nervenklinik der Charité Berlin). FA: o.B. EA: Mit 5 Jahren Tonsillektomie, sonst o.B. Pat. wurde kurze Zeit vor der Aufnahme auffällig, glaubte, verrückt zu werden, die Leute sähen ihn so starr an, äußerte Suicidgedanken. In der Klinik ratlos, ängstlich, erregt, hörte Schreie. Intern und neurologisch bis auf deutliche vegetative Stigmata kein auffälliger Befund. Übliche Nebenuntersuchungen einschließlich des Liquor o.B. Fundi o.B. Im Encephalogramm am 27. 7. 1956 (Abb. 3) deutliche MV der Seitenventrikel bei seitengleich gut dargestellten SAR. 3. Ventrikel im Querdurchmesser 6 mm. Etwa 10 Tage nach dem Eingriff unruhiger, lief dauernd ziellos umher, gespannt, mutistisch, passiv gegebene unbequeme Armhaltungen wurden beibehalten. Zwischenzeitlich lag Pat. mit geschlossenen Augen unbeweglich im Bett. Nahrungsverweigerung. Nach einer Elektrokrampfbehandlung in Verbindung mit Megaphen konnte dieses schwere Bild allmählich gebessert und Pat. am 9. 11. 1956 nach Hause entlassen werden.

Auch bei diesem Patienten darf die Erkrankung wohl der katatonen Verlaufsform der Schizophrenie zugeordnet werden, wenn man die schweren Erregungszustände, den Mutismus und Negativismus sowie die Katalepsie zusammen sieht.

**Fall 4.** W. W. 20-jähriger Mann (KrbI. Nr. 1178/57, Universitäts-Nervenklinik der Charité, Berlin). FA: o.B. EA: Zangengeburt, 2 mal sitzengeblieben. Keine Kinderkrankheiten. Nach Schulentlassung viele Schwierigkeiten (häufiger Stellenwechsel, trieb sich herum). 3 Tage vor Einweisung Tag und Nacht geschrieben und Zeichnungen angefertigt. Als man ihn nicht ernst nahm, wurde er zunehmend erregter. Nahrungsverweigerung. Bei Aufnahme zerfahren, mußte wegen starker Erregung isoliert werden. Rannte gegen die Wand und verletzte sich das Gesicht. Starkes

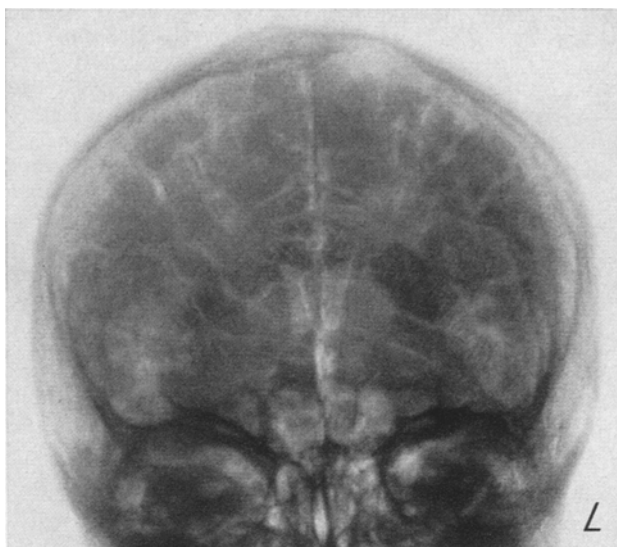


Abb. 3. Mikroventrikulie bei 25 jährigem Katatonen

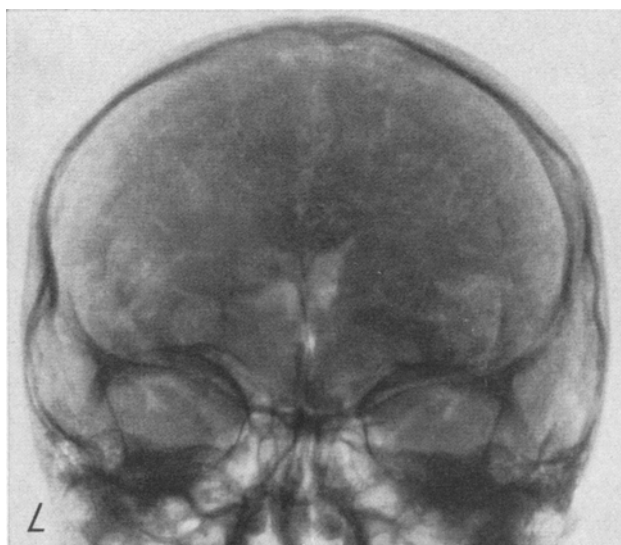


Abb. 4. Kleine, symmetrische Seitenventrikel bei 20 jährigem Katatonen

Grimassieren. Intern und neurologisch einschließlich üblicher Nebenuntersuchungen o.B. Im Encephalogramm (Abb.4, 24 Tage nach Aufnahme mit einem Liquor-Luftaustausch von 130:120) Seitenventrikel klein und dabei leicht verplumpt, 3. Ventrikel unauffällig. SAR leicht erweitert, basale Zisternen o.B. (li. SV 0,7,

re. SV 0,8, GFL 163,9 cm<sup>2</sup>, Quot. 86,2). Eine kombinierte Elektrokrampf-Megaphenkur brachte Besserung. Entlassung.

Zerfahrenheit im Denken, motorische Unruhe mit Erregungszuständen haben uns auch diese Erkrankung den Schizophrenien katatonen Gepräges zuordnen lassen.

Die hier mitgeteilten Fälle können einmal dazu dienen, bisher geäußerte Ansichten anderer Autoren zu unterstützen, sowie weitere Einsichten zu gewinnen und ferner Hinweise für die Therapie katatonen Erregungszustände zu geben.

Wahrscheinlich gibt es doch häufiger katatone Fälle, die mit einer Hirnschwellung einhergehen, als man bisher annahm, weil in der Regel die Diagnose Hirnschwellung bei der Obduktion gestellt wird. REICHARDT vermutet, daß der schizophrene Krankheitsprozeß sehr oft zur echten Hirnschwellung führt, vor allem bei den akuten katatonischen Syndromen. REICHARDT meint, daß die Bezeichnung „Hirnschwellung“ eine pathologisch-anatomische Diagnose ist und dies auch vorerst bleiben solle. „Zu Lebzeiten wird man sie bis auf weiteres nur mit größter Vorsicht und vermutungsweise stellen dürfen“. Wir stimmen dem durchaus zu. Im übrigen sind unsere Fälle aber geeignet, aus der Vermutung manchmal eine Wahrscheinlichkeit zu machen.

Bei unserem ersten Fall nun läßt der röntgenologische Befund einer MV die Diagnose einer Hirnschwellung schon intra vitam zu. Der Obduktionsbefund hat dann den röntgenologischen Befund bestätigt. Wir sind also in der Lage, mit der Encephalographie die Hirnschwellung auch in solchen Fällen sichtbar zu machen. Unsere anderen Fälle kamen glücklicherweise mit dem Leben davon. Aber auch sie zeigten im Luftbild eine deutliche MV. Solche Befunde lassen natürlich den Gedanken an eine somatische Verursachung derartiger Verlaufsformen wieder mehr in den Vordergrund treten, worauf ja von vielen Seiten immer wieder hingewiesen wurde. Gerade bei der Katatonie, so drückte sich WEITBRECHT aus, sind wir gewohnt, „leichter und selbstverständlicher die supponierte Somatose mit einzukalkulieren“. Der erste und zugleich klinisch schwerste Fall zeigte auch röntgenologisch die ausgeprägtesten Veränderungen, was sich unter anderem in einem Quotienten von 94,6 und in einem 3. Ventrikel mit einem Durchmesser von nur 2 mm dokumentierte. Außerdem waren hier die SAR sehr zart und wenig ausgiebig zur Darstellung gekommen. Bei den anderen 3 Fällen war das Mißverhältnis zwischen Hirngewebsmasse und Ventrikelsystem etwas weniger stark, was auch durch die etwas niedrigeren Quotienten, die etwas breiteren Durchmesser des 3. Ventrikels und die normal breit bis deutlich gezeichneten SAR zum Ausdruck kam. Wenn man auch aus so wenigen Fällen nichts Verbindliches sagen mag, so läßt sich aber doch



immerhin festhalten, daß bei stärkerer Hirnschwellung die Seitenventrikel und der 3. Ventrikel sehr schmal werden und die SAR sich zarter und in ihrer Anzahl geringer darstellen. Im übrigen zeigen diese Befunde, daß die SAR bei MV sowohl eine sehr geringe als auch eine sehr deutliche Füllung aufweisen können. Die Ursache für diese verschiedenen Befunde ist wohl im Grad der jeweils vorhandenen Hirnschwellung zu suchen. Krankhafter Hirndruck mit Abflachung der Hirnwindungen und Verstreichen der Hirnfurchen tritt erst dann ein, wenn die Hirnschwellung eine so umfangreiche geworden ist, daß die Differenz zwischen Schädelinnenraum und Hirnvolumen sehr klein wird. Ist dies noch nicht der Fall, besteht also eine beginnende oder noch nicht sehr ausgeprägte Hirnschwellung, so werden sich die SAR noch normal mit Luft füllen und röntgenologisch entsprechend darstellbar sein, während die Seitenventrikel unter Umständen schon einer Kompression unterliegen. REICHARDT betonte ausdrücklich, daß es ein Fehler ist, eine Hirnschwellung in tabula zu verneinen, wenn diese äußeren Hirndruckzeichen fehlen.

„Jedoch gibt es zahlreiche Hirnschwellungen geringerer Intensität, welche keine der soeben angegebenen Hirndrucksymptome an der Leiche aufweisen und trotzdem echte Hirnschwellungen sind“. Geringere Grade von Volumenvermehrungen lassen sich mit dem bloßen Auge nicht einwandfrei feststellen. Damit haben die röntgenologischen Befunde bei unseren 4 Fällen eine wohl befriedigende Deutung erfahren. Den von DIETRICH und anderen Autoren beobachteten subduralen Luftmantel fanden wir in unseren Fällen nicht, womit eine artifizielle Kompression der Ventrikel, also eine mechanisch verursachte MV, ausgeschlossen werden kann.

Unsere Fälle sind bis auf einen auch solche mit einer symmetrischen MV, und bei dem einen Fall mit einseitiger MV war der linke, also normalerweise größere Ventrikel, betroffen. Damit ist gesagt, daß dieser kleinere Ventrikel kaum durch ein etwa kleineres For. Monroi mit behinderter Luftdurchlässigkeit zustande gekommen sein dürfte.

Es darf hier daran erinnert werden, daß REICHARDT schon frühzeitig darauf hinwies, daß mit Hirnschwellungen einhergehende Katatonien epileptiforme Anfälle, selten einmal eine Stauungspapille und sogar einen Babinski-Reflex aufweisen können. In unseren 4 Fällen war es am Fundus zu keinerlei pathologischer Veränderung gekommen. Sollte sich aber einmal eine Stauungspapille zeigen, so könnte der Fehler begangen werden, eine Entwässerungstherapie in Analogie zum Hirnödem zu beginnen. Damit würde eine Katastrophenreaktion eingeleitet werden. REICHARDT hält zwar eine Stauungspapille bei echter Hirnschwellung für ungewöhnlich, weil bei der völlig trockenen Hirnschwellung kein verfügbarer Liquor in Richtung des Auges gepreßt werden könnte. Er verweist aber gleichzeitig auf die in der Tat noch weitgehend ungeklärten Verhältnisse beim Zustandekommen der Stauungspapille. Hier liegt ein weiterer Gesichtspunkt, der besondere Beachtung verdient.

1942 machte STÖSSEL darauf aufmerksam, daß bei akuten Katatonien eine ausgiebige Flüssigkeitszufuhr die lebensrettende Maßnahme ist. Er erinnerte daran, daß schon vor ihm SCHNEIDER auf die Notwendigkeit der Zufuhr reichlicher Flüssigkeitsmengen bei toxischen, febrilen, tödlichen Katatonien hingewiesen hatte. Es war aber nicht herausgestellt worden, daß die Zufuhr überdurchschnittlich großer

Wassermengen notwendig ist. STÖSSEL gab als Mindestmenge in 24 Std 2000 ml Flüssigkeit über den Tag verteilt. Eine Kombination mit Digitalispräparaten wegen der Kreislaufbelastung sei ratsam. Am besten eigne sich physiologische Kochsalzlösung s.c. oder als Klysma. Vor hochprozentiger Traubenzuckerzufuhr wurde eindringlichst gewarnt. Bei der echten Katatonie setzt nämlich gleichzeitig mit der Erregung eine primäre Störung der Flüssigkeitsregulierung ein, weswegen die Erregung auch nicht Folge der Austrocknung ist. GJESSING (zit. bei STÖSSEL) sprach von einer toxisch bedingten Diencephalose. STÖSSEL meinte, daß bei der Hirnschwellung eine primär vermehrte Trockensubstanz vermehrt Wasser aufnehme. Durch verminderten Schlackenabtransport gerate das Gehirn in eine erhöhte Quellungsbereitschaft. Diese könne durch Flüssigkeitszufuhr beseitigt werden. Beim Hirnödem hingegen kommt es bei Wasserzufuhr zur Katastrophenreaktion. RIEBELING hat die Befunde STÖSSELS anerkannt und bemerkt, daß er bereits 1937 die Hirnschwellung als eine zeitweise Anschoppung mit Vermehrung der Trockensubstanz ansprechen konnte. Er hatte schon vor vielen Jahren Fälle mit verlängertem Insulinkoma durch Infusionen mit dest. Wasser erfolgreich behandelt. 1939 fand STROBEL an den Gehirnen bei katatonen und hyperkinetischen Patienten eine Vermehrung der Trockensubstanz bei Wasserarmut. Auch C. u. H. SELBACH (zit. bei REICHARDT) hielten die Anreicherung mit fester Substanz für das Wesentliche beim Zustandekommen der Hirnschwellung. Die Quellungsbereitschaft schizophrener Gehirne ist zum Teil enorm, angeblich bis 28% gegenüber sonst 8% (HEYDE, zit. bei REICHARDT). Auch C. u. H. SELBACH (zit. bei REICHARDT) fanden an 2 Gehirnen kataton erregter Kranker mit den Zeichen einer trockenen Hirnvolumenvermehrung die Wasseraufnahme aus der Eintauchflüssigkeit über das Doppelte stärker als bei normalen Gehirnen.

Daß nicht bei allen Fällen akuter tödlicher Katatonie mit der Infusionsbehandlung allein der letale Ausgang aufgehalten werden kann, wurde von VARGHA u. KOVÁCS betont. Versagt die Infusionsbehandlung, so kann eine Elektrokrampftherapie noch lebensrettend wirken, wie 2 Fälle dieser Autoren beweisen. Nach den Untersuchungen von ALTSCHULE u. TILLOTSON (zit. bei VARGHA u. KOVÁCS) strömen bedeutende Wassermengen nach Elektrokrampftherapie aus der Blutbahn in die Gewebe. Allerdings warnen diese Verfasser vor einer allzu unbedenklichen Anwendung der Elektrokrampftherapie, weil nach den Untersuchungen von SCHOLZ der Elektrokrampf für das Gehirn keineswegs indifferent ist. Nach Elektrokrampftherapie tritt nicht selten ein Hirnödem auf, wie UNGHER u.a., PAARMANN u. VELTIN, MASSIGNAN, FEDOTOV (zit. bei LUSTIG) in den letzten Jahren mitteilten. Fügt man einem schon infolge der Schwellung geschädigten Gehirn noch ein Hirnödem hinzu, und es kann im Einzelfall vorher schwer abgeschätzt werden, wie das Gefäßsystem des Betroffenen reagiert, so kann die günstige Wirkung des Elektrokrampfes auch einmal ins Gegenteil umschlagen. REICHARDT schrieb in seinem Handbuchbeitrag 1957, daß er wie auch andere Autoren, ein Vorkommen von echter Hirnschwellung und Hirnödem im gleichen Gehirn für möglich hält, wenn man an gewisse klinische Besonderheiten denkt, wenn also primär geschwollene Gehirne durch intercurrente hirnexogene Noxen nebenher ein Hirnödem bekommen.

Selbstverständlich wird man nur von Fall zu Fall unter Beachtung aller klinischen Befunde entscheiden können, ob bei einem solchen Patienten neben der Infusionsbehandlung eine zusätzliche Elektrokrampftherapie indiziert ist. Bei schwerem und ungewissem Verlauf wird man letzten Endes in solchen Fällen dennoch das Risiko einer zusätzlichen Elektrokrampftherapie tragen müssen. Eigene Untersuchungen

haben gezeigt, daß nach einer Elektrokrampftherapie später manchmal ein Hydrocephalus internus auftritt, den man sich nur über ein Hirnödem mit seinen mehr oder weniger starken nekrotisierenden Fähigkeiten erklären kann. Wir konnten z. B. bei einer 23 jährigen katatonen Patientin S. K. im April 1952 anfänglich normale Seitenventrikel feststellen. Nach einer Behandlung mit 10 Elektrokrämpfen wurde 5 Wochen später unter Verschlechterung des klinischen Bildes eine Verkleinerung der Seitenventrikel beobachtet. Ähnliches war bei einer 55 jährigen schizophrenen Patientin E. S. im August 1952 festgestellt worden. Daß ein solches Ödem den schon knappen Reserveraum bei einer schon vorliegenden Hirnschwellung dann noch verringern muß, leuchtet ein.

### Zusammenfassung

Bei bestimmten Katatonien kann es zu einer *Hirnschwellung* kommen, die röntgenologisch im Luftkammerbild als Mikroventrikulie in Erscheinung treten kann. Je nach dem Grad der Hirnschwellung können die subarachnoidealen Räume verschieden zur Darstellung kommen. Diese Hirnschwellung erklärt sich durch Anreicherung von Schlacken, welche infolge einer primären Wasserhaushaltsstörung nicht mehr abtransportiert werden. Eine Entwässerung, die vielleicht aus festgestellten Stauungserscheinungen am Augenhintergrund fälschlicherweise eingeleitet wird, muß zur Katastrophe führen, weil sie nicht wie die Zufuhr großer Flüssigkeitsmengen zum Abtransport dieser Schlacken geeignet ist. Findet man bei einer katatonen Psychose durch eine orientierende Encephalographie mit kleinen Luftmengen eine deutliche Mikroventrikulie, so kann man mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen, daß eine Hirnschwellung vorliegt und die ausgiebige Bewässerung einleiten. Führt diese nicht zur Besserung des Zustandsbildes, so muß im Einzelfall abgewogen werden, ob eine Elektrokrampftherapie als ultima ratio angewendet werden soll, wobei die Möglichkeit der Verschlechterung einkalkuliert werden muß.

### Literatur

BORENSTEIN, P., M. DABBAH u. J. METZGER: Fraktionierte Encephalographie bei schizophrenen Syndromen. Ann. méd.-psychol. **115**, 385 (1957). — DIETRICH, H.: Der vasomotorische Kopfschmerz. Berlin: Habil.-Schrift 1951. — FEDOTOV, D.: In: LUSTIG, B.: Fortschr. Neurol. Psychiat. **26**, 209 (1958). — HEIDRICH, R.: Planimetrische Hydrocephalus-Studien. Halle: Marhold-Verlag 1955. — Ventrikelerweiterungen nach Elektrokrampftherapie. Psychiat. Neurol. med. Psychol. (Lpz.) **11**, 165 (1959). — HUBER, G.: Endogene Psychosen und hirnatrophischer Befund. Fortschr. Neurol. Psychiat. **26**, 354 (1958). — KEHRER, F. A.: Die konstitutionelle Verkleinerung der Hirnventrikel („Mikroventrikulie“) und ihre nosologische Bedeutung. Arch. Psychiat. Nervenkr. **179**, 430 (1948). — Zur nosologischen Bedeutung der Mikroventrikulie mit besonderer Berücksichtigung der Migräne. Dtsch. Z. Nervenheilk. **163**, 555 (1950). — KISIMOTO, K.: Beiträge zur Encephalographie der Schizophrenie einschließlich der Resultate der frak-

tionierten Liquoruntersuchungen und der Einflüsse der Encephalographie auf das vegetative Nervensystem. Ref.: Zbl. ges. Neurol. Psychiat. **81**, 69 (1936). — KNOLL, H.: Klinisch-genealogischer Beitrag zur Frage der perniziösen Katatonien. Arch. Psychiat. Nervenkr. **192**, 1 (1954). — LEONHARD, K.: Aufteilung der endogenen Psychosen. Berlin: Akademie-Verlag 1957. — MASSIGNAN, L.: Histologische Veränderungen des Gehirns nach Elektroschock. Bericht über einen Fall mit autoptischem Befund. Ref.: Zbl. ges. Neurol. Psychiat. **131**, 148 (1955). — MOREL, F., u. E. WILDI: Les ventricules cérébraux dans la démence précoce. Mschr. Psychiat. Neurol. **127**, 1 (1954). — PAARMANN, H. F., u. A. VELTIN: Zur Frage tödlicher Komplikationen nach Elektroschock. Nervenarzt **26**, 106 (1955). — REICHARDT, M.: Allgemeine und spezielle Psychiatrie. Jena: Fischer-Verlag 1923. — Das Hirnödem. In: Handbuch der spez. pathol. Anatomie u. Histologie, Band 13, Teil 1, Bandteil B. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1957. — Untersuchung über das Hirn. Jena 1915. — RIEBELING, C.: Pathophysiologie der Psychosen. Fortschr. Neurol. Psychiat. **18**, 403 (1950). — SCHEID, K. F.: Febrile Episoden bei schizophrenen Psychosen. Leipzig: Thieme-Verlag 1937. — SCHEIDEGGER, W.: Katatone Todesfälle in der Psychiatrischen Klinik von Zürich von 1900—1928. Z. ges. Neurol. Psychiat. **120**, 587 (1929). — STAUDER, K. H.: Die tödliche Katatonie. Arch. Psychiat. Nervenkr. **102**, 614 (1934). — STÖSSEL, K.: Die Behandlung der Katatonie mit großen Wassergaben, zugleich ein Beitrag zur Theorie der Hirnschwellung. Arch. Psychiat. Nervenkr. **114**, 699 (1942). — STROBEL, TH.: Über den Trockensubstanzgehalt verschiedener Hirnteile. Z. Neurol. Psychiat. **166**, 161 (1939). — UNGHER, J., S. VOINESCU, D. VOLANSKI u. J. STOICA: Physiopathologische und pathologisch-anatomische Folgen experimenteller Krampfanfälle. Psychiat. Neurol. med. Psychol. (Lpz.) **10**, 97 (1958). — VARGHA, M., u. B. KOVÁCS: Über die Elektroschockbehandlung der sogenannten acuten tödlichen Katatonie. Psychiat. Neurol. med. Psychol. (Lpz.) **5**, 173 (1953). — WEITBRECHT, H. J.: Studie zur Psychopathologie krampfbehandelter Psychosen. Stuttgart: Thieme-Verlag 1949. — WOLFF, H., u. L. BRINKMANN: Das „normale“ Encephalogramm. Dtsch. Z. Nervenheilk. **151**, 1 (1940). — YAMAMOTO, S.: Über das Encephalogramm der Schizophrenie. Ref.: Zbl. ges. Neurol. Psychiat. **98**, 438 (1941).

Prof. Dr. Dr. R. HEIDRICH,  
Erfurt, Nervenlinik der Medizinischen Akademie