

Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Kiel  
(Direktor: Prof. Dr. med. G. E. STÖRING)

## Pneumencephalographische Untersuchungen an Trinkern

Von

**H. GRAHMANN und H. NEUMANN**

(Eingegangen am 26. Februar 1962)

### I

Die Ansichten der pathologischen Anatomen über makroskopische Hirnbefunde bei Gewohnheitstrinkern sind uneinheitlich. „Sichtbare Hirnveränderungen“, schreibt PENTSCHEW, „welche durch unmittelbare Alkoholeinwirkungen auf die Nervenzelle, analog den Leber- und Magen-Darmalterationen der Säufer entstanden sind, gibt es beim chronischen Alkoholabusus kaum“. Atrophien fand NEUBÜRGER bei der Untersuchung von 39 Gehirnen chronischer Alkoholiker nur selten und auch dann nur wenig ausgeprägt. Dagegen hält COURVILLE den Alkoholismus für die wichtigste Ursache der sogenannten hirnatrofischen Prozesse im 5. und im 6. Lebensjahrzehnt, eine Ansicht, die für hiesige Verhältnisse, wo Gefäßerkrankungen größere Bedeutung haben, kaum zutreffen dürfte. Andere Autoren nehmen eine vermittelnde Stellung ein. WEIMANN sah Mark- und Rindenatrophien bei Trinkern häufig, aber nicht regelmäßig, ebenso PETERS, der auf ursächlich mitwirkende senile und arteriosklerotische Prozesse hinweist. Von den neun Alkoholdeliranten HUBERS wiesen vier eine makroskopisch sichtbare Hirnatrophie auf, während alle sechs Korsakow-Kranken, die CREUTZFELDT untersuchte, Erweiterungen des Kammersystems zeigten. Auch Kliniker haben sich mit der Frage alkoholischer Hirnatrophie beschäftigt, indem sie die Pneumencephalogramme (PEG) von Trinkern untersuchten. Die Ergebnisse einiger Autoren sind in Tab. 1 zusammengefaßt:

Tabelle 1

Autor	Zahl der Fälle	davon pathologisch	nur Rinden- atrophie	nur Mark- atrophie	Rinden- und Mark- atrophie
POSTEL u. COSSA	44	44	7	10	27
LAFON u. Mitarb.	100	78	6	34	38
LEUCHS	65	57			
MALLER u. Mitarb.	37	37	25		1
BARINI u. Mitarb.	42	42	3	6	33
LEDESMA JIMENO	22	20	6	7	7
PERON u. GAYNO	14	14	2	3	9

Der hohe Prozentsatz auf Hirnatrophie verdächtiger PEG läßt sich nur dann mit den autoptischen Befunden von NEUBÜRGER vereinbaren, wenn man mit HUBER annimmt, daß agonale (Ödem) und postmortale (Liquorresorption) Vorgänge einen pathologischen Hirnzustand „verwischen“ können und daß die Pneumencephalographie als „Anatomie am Lebenden“ mehr sehe als die Inspektion bei der Autopsie.

## II. Eigene Untersuchungen

Es wurden die PEG von 63 Probanden im Alter von 23—69 Jahren untersucht, bei denen die Diagnose Trunksucht gestellt worden ist. Die Dauer der Trunksucht betrug 5—45 Jahre.

Die Schwierigkeiten bei der Auswertung pneumencephalographischer Befunde sind bekannt. Die Ventrikelgrößen schwanken schon unter normalen Verhältnissen innerhalb gewisser Grenzen, auch tritt bei Hirngesunden eine allmäßliche Erweiterung des Kammersystems ein, das auch von Form und Größe des Hirnschädels

Tabelle 2

Alter der Probanden	20—30	31—40	41—50	51—60	61—69	Gesamt
Zahl der verwerteten PEG	6	6	11	16	8	47
regelrechtes PEG	4	3	2	6	—	15
Grenzbefund	2	3	4	2	3	14
Regelrechte PEG und Grenzbefunde in Prozent	100%	100%	60%	50%	38%	
Leichte Erweiterung der Seitenventrikel	—	—	2	2	2	6
Mäßige Erweiterung der Seitenventrikel	—	—	3	6	3	12
3. Ventrikel über 7 mm*	—(5)	1(4)	6(9)	5(9)	5(7)	17(35)
Normale Oberflächen- zeichnung und Grenz- befunde*	6(6)	3(5)	5(9)	7(13)	—(5)	21(38)
Leicht vermehrte Ober- flächenzeichnung	—	1	4	2	2	9
Mäßig vermehrte Ober- flächenzeichnung	—	1	—	4	3	8

\* In Klammern Zahl der verwerteten PEG.

abhängig ist (HEINRICH; BRINKMANN u. WOLFF; SCHIERSMANN; KEHRER). Die aus einer größeren Anzahl von Befunden statistisch ermittelten durchschnittlichen Ventrikelaße für die einzelnen Lebensalter, repräsentiert im Ventrikelquotienten und im Ventrikelindeks, können auf den einzelnen Fall nur mit Zurückhaltung angewandt werden. Die Oberflächenzeichnung ist ohnehin nur eindrucksmäßig zu beurteilen<sup>1</sup>. Lediglich den dritten Ventrikel kann man auf der p.a. Aufnahme sicher ausmessen. Sein Querdurchmesser soll nach SCHIERSMANN höchstens 5 mm betragen. Wir halten diesen Wert für etwas knapp und haben die obere Grenze auf 7 mm heraufgesetzt. Im übrigen scheint uns für die Frage, ob und in

<sup>1</sup> Als Normwerte der Subarachnoidalalspalten nennt KEHRER 1—2 mm für das Erwachsenen-, 3 mm und mehr für das Greisenalter.

welchem Ausmaß Kammersystem und Oberflächenspalten erweitert sind, das Urteil des Klinikers und des Röntgenologen für eine grobe Klassifizierung auszureichen, zumal es dem Einzelfall meist besser gerecht wird als die „exakten“ Meßmethoden mit ihrer großen Streubreite. Bei unseren Untersuchungen haben wir außer normalen Befunden, leichten und mäßigen Erweiterungen noch eine Gruppe von Grenzbefunden unterschieden, wenn sich nicht sicher entscheiden ließ, ob eine noch physiologische Weite oder schon eine leichteste Erweiterung vorlag.

Von den 63 PEG eignen sich nur 47 für eine Untersuchung, ob Trunksucht direkt oder indirekt zu encephalographisch faßbaren Hirnveränderungen führen kann. Ungeeignet waren die PEG von 16 Probanden, bei denen neben der Trunksucht Hinweise auf organische Hirnkrankheiten bestanden, die mit Hirnatrophie einhergehen können. (Frühkindliche Hirnschäden, Hirntraumen, Anfallsleiden, Hirnlues, Arteriosklerose und hirnorganische Dauerschäden nach schwerer Dystrophie). Die pneumencephalographischen Befunde der 47 „reinen“ Trinker sind in der Tab. 2 zusammengefaßt.

Es ergibt sich, daß 15 Probanden ein normales PEG hatten, bei 14 wurden Grenzbefunde festgestellt. Die Zahl dieser normalen und fast normalen Befunde macht in den zwölf Fällen der Altersklassen von 23—40 Jahren 100% aus. Mit anderen Worten: *Bei Trinkern bis zu 40 Jahren fanden sich im PEG keine sicheren hirnatrophischen Veränderungen.* Das änderte sich mit fortschreitendem Alter der Probanden. In der Gruppe der 41—50jährigen (10 Fälle) gab es schon 40% pathologische Ventrikelseptenbefunde, in der Gruppe der Trinker zwischen 51—60 Jahren (16 Fälle) 50%, und bei den 61—69jährigen (8 Fälle) rund 65%. Das Ausmaß der Ventrikelerweiterungen hielt sich in Grenzen. Exzessive Befunde haben wir bei unseren Trinkern nicht gesehen. Die Ventrikel waren in ihrer Gesamtheit erweitert, vielleicht mit einer leichten Betonung der vorderen Abschnitte. Seitendifferenzen kamen vor, sie waren aber nur geringfügig. Was die Rindenatrophie anbelangt, so sind unsere Ergebnisse durch die hohe Zahl der ungenügenden Luftfüllung der Subarachnoidalräume beeinträchtigt. Soweit sich dennoch ein Urteil abgeben läßt, sind die Befunde ähnlich wie bei der Markatrophie: mit steigendem Alter werden die pathologischen Veränderungen im PEG häufiger und ausgeprägter. Die Erweiterung der Subarachnoidalpalten scheint frontal und zentral zu beginnen und dann auf die Parietal- und Temporalregion überzugreifen, während die Occipitalregion in allen unseren Fällen verschont geblieben ist. Die Vergrößerung der Oberflächenzeichnung, teils fleckig, teils streifig, war leicht bis mäßig ausgeprägt mit einem maximalen Durchmesser der Luftscheren von 10 mm. Ausgesprochen flächenhafte Luftansammlungen, wie sie etwa bei der Pickschen Atrophie beobachtet werden, gehören offenbar nicht zum pneumencephalographischen Bild des Gewohnheitstrinkers. Verhältnismäßig häufig fanden sich die auf Atrophie verdächtigen Veränderungen

im PEG gleichzeitig frontopolar, zentral, parietal und temporal. Dieses Verteilungsmuster mag charakteristisch sein, spezifisch ist es sicher nicht.

Der Querdurchmesser des 3. Ventrikels konnte in 35 Fällen gemessen werden. Pathologische Erweiterungen (8—13 mm) fanden wir in 17 Fällen; 16 betrafen Trinker über 40 Jahre.

### III

Das PEG der Alkoholiker ergibt damit keine charakteristischen Veränderungen, obwohl bei älteren Trinkern Hirnatrophien feststellbar sind. Offenbar gibt es auch kein klinisches Syndrom des Alkoholismus, bei dem mit Wahrscheinlichkeit ein pathologisches PEG erwartet werden kann. Man sieht erheblich wesensveränderte und demente Trinker und ist überrascht, daß weder Hirnkammern noch Oberflächenfurchen nennenswert erweitert sind. Andererseits gibt es eindeutige pathologische PEG-Befunde bei Trinkern ohne organisches Psychosyndrom. („Larvierte Encephalopathie“ nach LAFON.) Auch die PEG der sieben Probanden, die mindestens ein Delirium tremens gehabt hatten und die im Durchschnitt 51 Jahre alt waren, zeigten keine signifikanten Unterschiede gegenüber denen von Trinkern, die niemals eine akute Alkoholpsychose durchgemacht hatten. Es fanden sich bei den Deliranten paraventriculäre und corticale Atrophien in leichter bis mäßiger Ausprägung neben Grenzbefunden; bei einem Kranken, der dreimal delirierte, fehlten sogar eindeutige pathologische Veränderungen im PEG. Ähnliches gilt für die sechs Kranken mit Kosakow-Syndrom. In zwei Fällen waren die PEG annähernd regelrecht, bei den übrigen schienen die auf Atrophie verdächtigen Befunde ausgeprägter zu sein als bei den Deliranten, was vielleicht lediglich auf das höhere Lebensalter von 60 Jahren zurückzuführen ist. Nur drei akute Halluzinanten mit einem Durchschnittsalter von 42 Jahren konnten encephalographiert werden. Sie hatten alle ein normales PEG, während ein 68jähriger Kranker mit chronischer Halluzinose von organischem Gepräge deutliche Zeichen von corticalem und subcorticalem Hirnschwund aufwies.

Die Beziehungen zwischen klinischem Syndrom und PEG-Befund sind demnach mindestens nicht eindeutig, ein Umstand, der auch von anderen Untersuchern hervorgehoben wird (LEDESMA JIMENO; POSTEL u. COSSA; LAFON u. Mitarb.). Damit werden diagnostischer und prognostischer Wert der Pneumencephalographie bei chronischem Alkoholismus fragwürdig.

### IV

Bei der Deutung der krankhaften Pneumencephalogrammbefunde muß man berücksichtigen, daß Hirnschwund bei einem Trinker nicht unbedingt durch eine chronische Vergiftung mit Alkohol bedingt sein muß. Sieht man von der empirisch nicht weiter aufzuhellenden Möglichkeit ab,

daß Trunksucht und Hirnschwund beim gleichen Menschen bloß zufällig zusammentreffen, so ergeben sich drei Möglichkeiten für ursächliche Zusammenhänge:

1. Die Trunksucht ist mittelbar oder unmittelbar für den Hirnschwund verantwortlich.

2. Hirnatriphie irgendwelcher Genese ist über einen organischen Persönlichkeitsabbau Ursache einer „symptomatischen“ Trunksucht.

3. Verbindung der beiden ersten Möglichkeiten: die „symptomatische“ Trunksucht auf Grund einer organischen Hirnkrankheit verstärkt die primäre Hirnatriphie.

Einer klinischen Untersuchung sind nur die beiden ersten Möglichkeiten zugänglich, die dritte kann lediglich vermutet werden.

Daß Hirnkrankheiten über ein organisches Psychosyndrom zur Trunksucht führen können, ist bekannt. DECKER erwähnt einen Trinker mit fortschreitendem Hirnschwund, bei dem sich nach dem Tode überraschend ein Morbus Alzheimer herausstellte. Auch LEUCHS konnte bei einem „geringen Teil“ seiner 65 Fälle feststellen, daß die Hirnatriphie dem Alkoholismus vorausgegangen war. In unserem eigenen Material machen solche „symptomatischen“ Trinker rund ein Viertel aller Fälle aus. Bei den verbleibenden Fällen liegt es nahe, im Alkoholismus den schädigenden Faktor zu vermuten, wenn auch nicht notwendigerweise die unmittelbare Ursache des Hirnschwundes. Zwar besteht eine gewisse Korrelation zwischen Dauer der Trunksucht einerseits, Häufigkeit und Ausmaß der PEG-Veränderungen andererseits. Wer am längsten getrunken hatte, zeigte auch den deutlichsten Hydrocephalus. Da unsere „reinen“ Trinker aber fast ausnahmslos seit der Jugend getrunken haben, sind *die hartnäckigsten Trinker auch die ältesten*, d.h. es besteht auch eine Beziehung zwischen dem Grad der Hirnatriphie und dem Lebensalter. SIMCHOWICZ hatte schon vor 50 Jahren festgestellt, daß senile Hirnveränderungen bei Trinkern besonders frühzeitig auftreten. Seine Befunde sind später von COURVILLE und von NEUBÜRGER bestätigt worden. Noch weitere pathogenetische Faktoren sind zu erwähnen. Der kaum jemals fehlende Leberschaden kann von Bedeutung sein, wird doch bei chronischen Leberleiden nicht selten ein leichter Hydrocephalus internus ohne histologisch faßbares Äquivalent gefunden (ERBSLÖH). Auch chronische Unterernährung, Störungen der Zellatmung (POSTEL u. COSSA), chronische Resorptionsstörungen (von VICTOR u. Mitarb. als Ursache für die Kleinhirnatriphie der Trinker vermutet) und Vitaminmangel müssen in Betracht gezogen werden. Dagegen scheint die Hirnarteriosklerose eine untergeordnete Rolle zu spielen. NEUBÜRGER sah sie auch bei älteren Trinkern nur in geringer Ausprägung und WILENS fand arteriosklerotische Gefäßveränderungen bei Trinkern weniger ausgeprägt als in der Durchschnittsbevölkerung. Unter den 63 pneumencephalo-

graphierten Trinkern mit einem Durchschnittsalter von 49 Jahren hatten nur 4 eine klinisch eindeutig faßbare Hirnarteriosklerose. Es wird daran gedacht, daß die chronische Alkoholvergiftung über Ernährungsstörungen und hormonale Insuffizienz der Arteriosklerose entgegenwirkt (SCHETTLER). Auch die Leberschädigung mag dabei eine gewisse Bedeutung haben. GRANT u. Mitarb. fanden Coronarsklerosen bei Kranken mit schwerer Lebercirrhose auffallend selten. Die Faktoren, die möglicherweise den Gewohnheitstrinker vor der Aderverkalkung bewahren, sind also offenbar die gleichen, die wir, zumindest als Zusatzursachen, für die Hirnatrophie in Anspruch nehmen.

### Zusammenfassung

1. Es wurden die Pneumencephalogramme (PEG) von 47 Trinkern im Alter von 23—69 Jahren untersucht. Sie hatten 5—45 Jahre lang erheblichen Alkoholmißbrauch getrieben.
2. In der Gruppe der Trinker zwischen 20 und 40 Jahren waren die PEG entweder normal oder stellten Grenzbefunde dar, die noch nicht eindeutig als pathologisch angesehen werden können. In den höheren Altersstufen fanden sich zahlreiche PEG, die den Verdacht auf Hirnatrophie erweckten. Die pathologischen Befunde wurden mit steigendem Alter häufiger und ausgeprägter.
3. Sowohl Rinden- wie Markatrophie hielten sich in mäßigen Grenzen. Soweit Seitendifferenzen vorkamen, waren sie nur geringfügig. In allen Fällen waren die Veränderungen unspezifisch.
4. Die PEG von Deliranten und von Korsakow-Kranken zeigten keine spezifischen Unterschiede gegenüber jenen, die von nichtpsychotischen Trinkern stammten.

### Literatur

- BARINI, O., y C. PEREIRA DA SILVA: Atrofias cerebrais em alcoólatras crónicos. Arch. Neuro-psiquiat. (S. Paulo) **17**, 427 (1959).
- COURVILLE, C. B.: Effects of alcohol on the nervous system of man. Los Angeles: Lucas Press 1955.
- CREUTZFELDT, H. G.: Hirnveränderungen bei Gewohnheitstrinkern. Zbl. ges. Neurol. Psychiat. **50**, 321 (1928).
- DECKER, K.: Klinische Neuroradiologie. Stuttgart: Thieme 1960.
- ERBSLÖH, F.: Das Zentralnervensystem bei Leberkrankheiten. Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Bd. 13/2B, S. 1663. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1958.
- GRANT, W. C., M. J. FAHRENBACH: zit. nach SCHETTLER, G. Proc. Soc. exp. biol. (N.Y.) **100**, 259 (1959).
- HEINRICH, A.: Alternsvorgänge im Röntgenbild. Leipzig: Thieme 1941.
- HUBER, G.: Zur pathologischen Anatomie des Delirium tremens. Arch. Psychiat. Nervenkr. **192**, 356—365 (1954).
- HUBER, G.: Pneumencephalographische und psychopathologische Bilder bei endogenen Psychosen. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1957.

- KEHRER, H.: Der Hydrocephalus internus und externus. Basel: Karger 1955.
- LAFON, R., P. PAGES, P. PASSOUANT, R. LABAUGE, J. MINVIELLE et J. CADILHAC: Les données de la pneumencéphalographie et de l'électroencéphalographie au cours de l'alcoolisme chronique. Rev. neurol. 94, 611 (1956).
- LEDESMA JIMENO, A.: Estudios neumoencefalograficos en el alcoholismo. Rev. clin. esp. 68, 161 (1958).
- LEUCHS, K.: Der cerebrale Alkoholschaden im Pneumencephalogramm. Ref. in: Zbl. ges. Neurol. Psychiat. 148, 5 (1958).
- MALLER, O., E. MIHAILESCO, E. PARASKIVESCO et S. ELIAS: Les modifications cérébrales dans L'alcoolisme chronique. Confin. neurol. (Basel) 20, 18 (1960).
- NEUBÜRGER, K.: Demonstration von Hirnveränderungen bei Alkoholintoxikation. Allg. Z. Psychiat. 91, 249 (1929).
- NEUBÜRGER, K.: Über Hirnveränderungen nach Alkoholmißbrauch. Z. ges. Neurol. Psychiat. 135, 159 (1931).
- PENTSCHEW, A.: Intoxikationen. Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Bd. 13/2B, S. 2217. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1958.
- PERON, N., et M. GAYNO: Atrophie cérébrale des éthyliques. Rev. neurol. 94, 621 (1956).
- PETERS, G.: Spezielle Pathologie der Krankheiten des zentralen und peripheren Nervensystems. Stuttgart: Thieme 1951.
- POSTEL, J., et P. COSSA: L'atrophie cérébrale des alcooliques chroniques, étude pneumoencephalographique. Rev. neurol. 94, 604 (1956).
- SCHETTLER, G. (Herausgeber): Arteriosklerose, S. 233. Stuttgart: Thieme 1961.
- SCHIERSMANN, D.: Einführung in die Encephalographie. Stuttgart: Thieme 1952.
- SIMCHOWICZ, T.: Histologische Studien über die senile Demenz. Histol. Arb. Großhirnrinde (Jena) 4, 267 (1911).
- VICTOR, M., R. ADAM and E. MANCALL: A restricted form of cerebellar cortical degeneration occurring in alcoholic Patients. J. Amer. med. Ass. Arch. Neurol. 1, 579 (1959).
- WEIMANN, W.: Intoxikationen. Handbuch der Geisteskrankheiten. Bd. XI, S. 43. Berlin: Springer 1930.

Priv.-Doz. Dr. H. GRAHMANN und Dr. H. NEUMANN,  
Psychiatrische und Nervenklinik der Universität  
23 Kiel, Niemannsweg 147