

Die Weite der 3. Hirnkammer bei Alkoholikern

Ergebnisse echoenzephalographischer Messungen

WILHELM FEUERLEIN und HERMANN HEYSE

Max-Planck-Institut für Psychiatrie
Deutsche Forschungsanstalt für Psychiatrie München

Eingegangen am 3. September 1969

The Width of the Third Ventricle in Alcoholics

Summary. In 98 chronic alcoholics the width of the 3rd ventricle was measured by means of echoencephalography. No subject was included where nonalcoholic causes of hydrocephalus internus were suspected. Results: In the age group from 20—50 years, the value of the widths of 3rd ventricle is significantly higher in alcoholics than in non-alcoholics. In the age group above 50 years, there were no significant differences. The enlargement of the 3rd ventricle correlates neither with the duration of alcohol abuse nor with the incidence of delirium tremens.

Key-Words: Echoencephalography — 3rd Ventricle — Chronic Alcoholism.

Zusammenfassung. Bei 98 chronischen Alkoholikern wurden echoenzephalographische Reihenuntersuchungen des 3. Ventrikels vorgenommen. Dabei wurden alle Patienten ausgeschieden, bei denen andere Ursachen eines Hydrocephalus internus zu vermuten waren. Als Kontrollgruppen dienten Normalpersonen der entsprechenden Altersstufen. Es ergab sich, daß in den Altersklassen von 20—50 Jahren die Verteilung der Ventrikelseiten der Alkoholiker hochsignifikant höher lag als der Kontrollpersonen. In der Altersgruppe der 51—60jährigen bestanden keine signifikanten Unterschiede mehr. Die Erweiterung des 3. Ventrikels war nicht signifikant abhängig von der Dauer des Alkoholabusus. Auch ließ sich kein signifikanter Zusammenhang zwischen Alkoholdelir und Ventrikelseite feststellen.

Schlüsselwörter: Echoencephalographie — 3. Ventrikel — Chronischer Alkoholismus.

Einleitung und Problemstellung

Die Hirnatrophie als Sektionsbefund bei chronischen Alkoholikern wird von verschiedenen Autoren beschrieben (Courville, Seitelberger und Gross). Courville hält den Alkoholismus sogar für die häufigste Ursache der Hirnatrophie im 5. und 6. Lebensjahrzehnt. Im Gegensatz dazu stehen die Befunde von Neubürger, der bei 42 Alkoholikern eine Hirnatrophie nur in weniger als 50% der Fälle finden konnte. Aufgrund dieser neuropathologischen Ergebnisse und ausgehend von der Erfahrung, nach der es bei chronischen Alkoholikern häufig zu einem organischen Psychosyndrom und zu exogenen Psychosen kommt, wurden von zahlreichen Autoren luftencephalographische Untersuchungen an chronischen Alkoholikern durchgeführt (Bennet, Gamper, Decker, Huber, Hudolin,

Leuchs, Pierson et al., Postel et al., Peltonen). Die meisten Autoren nahmen die Pneumencephalographie jedoch nur bei klinischer Indikation vor, die im wesentlichen durch die bereits erwähnten psychopathologischen Erscheinungen gegeben war. In größerem Umfange wurden PEG-Untersuchungen nur von Hudolin durchgeführt, der 40% seines 400 Alkoholiker umfassenden Krankengutes luftencephalographierte und die Ergebnisse mit denen einer Kontrollgruppe verglich. Von den 161 Patienten wiesen 137 Ventrikelerweiterungen auf. In 38 Fällen bestand eine isolierte Erweiterung des 3. Ventrikels.

Mit der Echoencephalographie, die in den letzten 15 Jahren zu einer klinischen Routine-Methode entwickelt wurde, steht ein Verfahren zur Verfügung, das es erlaubt, die Weite des 3. Ventrikels ohne Belästigung des Patienten und ohne Verformung des Ventrikelsystems zu messen. Die Meßwerte des 3. Ventrikels, die durch Echo-EG und PEG gewonnen wurden, korrelieren hoch miteinander, so daß ein Vergleich der Meßwerte beider Verfahren durchaus gestattet ist (Fliege et al., Huber et al., Krüger et al. [a], Schiefer u. Kazner). Von verschiedenen Autoren wurden Stichproben der Normalbevölkerung verschiedener Altersstufen hinsichtlich der Weite des 3. Ventrikels untersucht, so daß jetzt auch Vergleichswerte von Normalpersonen vorliegen (Feuerlein u. Dilling; Krüger et al. [b]).

Unseren Untersuchungen lagen folgende Überlegungen und Hypothesen zugrunde:

1. Bei chronischen Alkoholikern findet man häufiger als bei der Normalbevölkerung entsprechender Altersklassen Probanden mit einer Erweiterung des 3. Ventrikels. Dabei muß die Frage offenbleiben, ob es sich dabei um den Ausdruck einer allgemeinen Erweiterung des Ventrikelsystems oder um eine umschriebene Erweiterung der 3. Hirnkammer handelt. Um pathologische Befunde durch Ventrikelerweiterungen anderer Ursachen auszuschließen, sollten bei der Auswahl der Alkoholiker alle Patienten ausgeschieden werden, bei denen durch körperliche Krankheiten anderer Art eine Erweiterung des Ventrikelsystems hätte herbeigeführt werden können. Unsere erste Hypothese lautete: „Die Weite des 3. Ventrikels ist bei den Patienten mit jahrelangem Alkoholabusus durchschnittlich größer als bei Normalpersonen entsprechender Altersklassen.“

2. Wenn sich eine signifikante Erweiterung des 3. Ventrikels bei Personen mit chronischem Alkoholabusus nachweisen läßt, stellt sich die Frage, ob sich weitere Variablen innerhalb des Alkoholmißbrauchs auffinden lassen, die diese Erweiterung differenzieren. In erster Linie wäre an eine Abhängigkeit der Ventrikelerweiterung von der Höhe des Alkoholkonsums zu denken. Es erschien aber aufgrund der allgemeinen Erfahrungen von vornherein aussichtslos, im Rahmen von klinischen

Untersuchungen diese Frage zu klären. Die meisten der mit Alkoholikern befaßten Autoren und auch wir selbst mußten feststellen, daß weder durch Angaben der Probanden noch durch fremdanamnestische Erhebungen verlässliche Informationen über die Menge des genossenen Alkohols zu erhalten sind. Eine weitere wichtige Variable schien uns die Dauer des Alkoholabusus zu sein, obwohl wir uns bewußt waren, daß man auch hier mit einer erheblichen Dunkelziffer wird rechnen müssen. Trotzdem haben wir folgende Hypothese formuliert: „Die Weite des 3. Ventrikels ist (bei Eliminierung des Altersfaktors) abhängig von der Dauer des Alkoholabusus.“

3. Einer weiteren, verhältnismäßig leicht überprüfaren Variablen maßen wir ebenfalls eine Bedeutung zu, nämlich dem Vorkommen von Alkoholpsychosen, insbesondere von Alkoholdelirien. Hier waren zwei einander widerstreitende Hypothesen möglich:

- a) Da das Alkoholdelir eine schwere Erkrankung darstellt, die in erster Linie das Gehirn affiziert und da außerdem beim Alkoholdelir häufig ein kontinuierlicher Alkoholkonsum anzutreffen ist und schließlich da bei dem Alkoholdelir häufig wegbereitende Vorschädigungen (pseudoneurasthenische Symptome, neurologische und vegetative Störungen) bestehen, ist bei den Alkoholdelirpatienten häufiger eine Erweiterung des 3. Ventrikels zu erwarten als bei Alkoholikern ohne Delir;
- b) bei Alkoholdelirpatienten findet man seltener als bei nicht-deliranten Alkoholikern unabhängige körperliche Vorschädigungen und psychische Auffälligkeiten (Feuerlein).

Unter diesen Umständen war eine Hypothese nach beiden Richtungen vertretbar, die entweder eine Häufung oder eine Verminderung von Patienten mit Erweiterung des 3. Ventrikels unter den Alkoholdelirpatienten annehmen konnte.

Methodik

Im Dezember 1968 und Januar 1969 wurden an den Nervenkrankenhäusern Haar und Günzburg alle männlichen Patienten untersucht, die wegen Alkoholismus stationär aufgenommen worden waren. Ein Teil dieser Patienten war freiwillig zu einer Entziehungskur gekommen, ein anderer Teil war nach Art. 5 des Bayer. Verwaltungsgesetzes wegen Selbst- oder Allgemeingefährlichkeit bei Alkoholismus eingewiesen worden. Für die echoencephalographischen Untersuchungen wurden unter diesem Personenkreis nur folgende Patienten ausgewählt, die nachstehende Kriterien erfüllten:

1. Das Lebensalter mußte zum Zeitpunkt der Untersuchung zwischen 20 und 60 Jahren liegen. Die obere Altersgrenze von 60 Jahren wurde festgelegt, um nicht die hirnatrophischen Prozesse des höheren Lebensalters einzubeziehen.

2. Es durften in der Vorgeschichte und zum Zeitpunkt der Untersuchung keine Erkrankungen vorliegen, die, soweit bekannt, eine Hirnatrophie direkt oder indirekt verursachen können, insbesondere

- a) Geburtstraumen bzw. frühkindliche Hirnschäden.
- b) Anfallsleiden.

c) Schwere Schädel-Hirn-Traumen mit einer Bewußtlosigkeit von über 6 Std Dauer.

d) Schwere Erkrankungen des ZNS.

e) Hypertonie.

f) Diabetes mellitus.

g) Drogenmißbrauch. Darunter wurde der länger als 1 Jahr andauernde regelmäßige Konsum von suchtgefährdenden Drogen verstanden, die in dem Diagnoseschema (8. Fassung) der WHO unter Ziff. 304 aufgeführt sind. Als Mißbrauch galt nur ein Konsum, der die therapeutische Dosis überstieg¹.

h) Alle Psychosen nichtalkoholischer Genese.

Fast 50% der Grundgesamtheit aller Alkoholiker erfüllten diese Kriterien nicht. Die zu den echoencephalographischen Untersuchungen ausgewählten Patienten wurden in 4 Dekadengruppen eingeteilt. Außerdem wurde das Probandengut in 2 Gruppen gespalten: Patienten mit einem Alkoholdelir in der Vorgeschichte (AD-Patienten) und Patienten ohne Alkoholdelir in der Vorgeschichte (ND-Patienten). Die 4 Dekadengruppen umfaßten annähernd gleich viele Probanden (Tab. 1).

Tabelle 1. *Altersverteilung der Patienten, aufgeteilt in Alkoholdelir- und Nichtdelir-Fälle*

Lebensalter	AD	ND	Σ
20–30 Jahre	7	15	22
31–40 Jahre	6	20	26
41–50 Jahre	9	20	29
51–60 Jahre	1	20	21
Σ	23	75	98

Ableitechnik

Die Untersuchungen wurden mit einem Echoencephalographen der Fa. Siemens, Erlangen, System Krautkrämer, vorgenommen (Prüfköpfe \varnothing 15 mm, Frequenz 2 MHz). Die Beschallung erfolgte von einer Stelle, die einer Geraden zwischen oberem Orbitalrand und oberem Ohrrand ca. 1 cm vor dem Ohransatz liegt (nach dem Vorgehen von Fliege et al.). Bei der Darstellung des 3. Ventrikels, die visuell auf dem Oscillographen verfolgt wurde, wurde versucht, die maximale Weite des 3. Ventrikels in Form eines zweigipfligen Echos oder eines Dreierkomplexes sichtbar zu machen. War der 3. Ventrikel so dargestellt, wurde das Bild auf dem Oscillographen mit einer Polaroid-Land-Rollfilmkamera fotografiert.

Auswertung

Die Polaroidfotos der Echoencephalogramme wurden von den beiden Autoren unabhängig voneinander ausgewertet, wobei jeweils die maximalen Werte berücksichtigt wurden. Die Ergebnisse wurden jeweils untergliedert in die Werte von Untersucher A und B. Die Ausmessung des 3. Ventrikels erfolgte jeweils am anstehenden Fußpunkt der Reflexionen der Ventrikelwände. Als Kontrollgruppen der Patientengruppe wurden Probanden der Normalpersonengruppen herangezogen, wie sie in den Arbeiten von Feuerlein u. Dilling und Krüger et al. ausführlich dar-

1 Der sichere Nachweis, daß diese Medikamente bei chronischem Gebrauch eine Hirnatrophie verursachen können, steht noch aus. Die klinische Erfahrung scheint dies jedoch zu bestätigen. Untersuchungen über dieses Thema sind im Gang und werden an anderer Stelle veröffentlicht.

Tabelle 2. (Untersucher A) Weite des 3. Ventrikels bei Alkoholikern und Normalpersonen

		Weite des 3. Ventrikels		Lebensalter		Weite des 3. Ventrikels		Lebensalter		Weite des 3. Ventrikels	
		20—30 J.	30—40 J.	31—40 J.	41—50 J.	31—40 J.	41—50 J.	31—40 J.	41—50 J.	31—40 J.	41—50 J.
Alkoholiker	≤ 7 mm	7	≤ 7 mm	8	≤ 8 mm	10	≤ 9 mm	13			
	> 7 mm	15	> 7 mm	18	> 8 mm	19	> 9 mm	8			
Normalpersonen	≤ 7 mm ^a	60	≤ 7 mm ^b	17	≤ 8 mm ^b	31	≤ 9 mm ^b	19			
	> 7 mm	0	> 7 mm	4	> 8 mm	1	> 9 mm	2			
		<i>p</i> < 0,001		<i>p</i> < 0,005		<i>p</i> < 0,001		<i>p</i> < 0,001		<i>p</i> > 0,05	

^a Nach Feuerlein u. Dilling; ^b nach Krüger et al.

Die Ergebnisse des Untersuchers B unterscheiden sich von denen des Untersuchers A nur in der Klasse der 31—40jährigen, wo sich ein Signifikanzniveau von *p* < 0,01 ergab.

gestellt wurden. Die statistische Berechnung erfolgte mit dem Fisher-Test bzw. nach der χ^2 -Methode. Bei der Überprüfung der 2. Hypothese wurde die Abususdauer in zwei Gruppen (unter 10 Jahren und über 10 Jahre) zusammengefaßt.

Ergebnisse

Hypothese 1

Die Ergebnisse sind aus der Tab. 2 zu entnehmen. Es ergaben sich signifikante Unterschiede zwischen der Patientengruppe und der Kontrollgruppe im Bereich der 20- bis 50-jährigen. Die letzte Gruppe der 51—60-jährigen zeigte gegenüber der Kontrollgruppe keine signifikanten Unterschiede. Bemerkenswert ist hier wie in allen anderen Gruppen, daß die Ergebnisse der beiden Untersucher A und B keine signifikanten Unterschiede aufweisen. Sie sind meistens sogar hinsichtlich der einzelnen Signifikanzstufen völlig identisch.

Hypothese 2

Aus der Tab. 3 ist zu ersehen, daß sich keine Unterschiede der beiden Gruppen mit einer Abususdauer über und unter 10 Jahren finden.

Hypothese 3

Wie aus der Tab. 4 hervorgeht, finden sich in den Altersgruppen der 20—40-jährigen und 41—60-jährigen zwischen den AD- und ND-Patienten hinsichtlich der 3. Ventrikelseite 5—8 mm und über 8 mm keine signifikanten Unterschiede. Die Ergebnisse bestätigen also weder die eine noch die andere Richtung der Hypothese 3; die Nullhypothese kann nicht verworfen werden.

Tabelle 3. Weite des 3. Ventrikels und Dauer des Alkoholabusus

Untersucher A	20-40 Jahre			Σ
	1-10 Jahre Dauer	10 Jahre Dauer		
< 8 mm	13	3	16	
≥ 8 mm	26	6	32	
Σ	39	9	48	

($p > 0,05$), $df 1$, $\chi^2 = 0,000$.

Untersucher A	41-60 Jahre			Σ
	1-10 Jahre Dauer	10 Jahre Dauer		
< 8 mm	6	8	14	
≥ 8 mm	12	24	36	
Σ	18	32	50	

($p > 0,05$) $\chi^2 = 0,39682$ $df 1$ (Untersucher A) zum Vergleich:

($p > 0,05$) $\chi^2 = 2,001634$, $df 1$ (Untersucher B).

Tabelle 4. Verteilung der Ventrikelweite bei AD- und ND-Patienten

Untersucher A	Ventrikelweite			Σ
	5-8 mm	> 8 mm		
AD	12	11	23	
ND	40	35	75	
Σ	52	46	98	

$\chi^2 = 0,00949$, $df 1$ ($p > 0,05$).

Untersucher B	Ventrikelweite			Σ
	5-8 mm	> 8 mm		
AD	12	11	23	
ND	35	40	75	
Σ	47	51	98	

$\chi^2 = 0,213903$, $df 1$ ($p > 0,05$).

Diskussion

Das Ergebnis der Untersuchungen zur ersten Hypothese zeigt, daß bei den Alkoholikern generell die Verteilung in Richtung der höheren Ventrikelweiten verschoben ist. Da wir weitgehend andere Ursachen, die eine Hirnatrophie hätten hervorrufen können, ausgeschlossen haben,

ist man wohl berechtigt, von einer alkoholbedingten Ventrikelerweiterung zu sprechen. Dabei fällt auf, daß sich diese schon bei der Altersklasse der 20—30jährigen zeigt. Dagegen ist der Unterschied in der Altersklasse der 51—60jährigen zwar angedeutet, aber nicht mehr signifikant. Man kann daraus schließen, daß das jugendliche Gehirn besonders anfällig für die toxische Wirkung des Alkohols ist. Dagegen wird die beim Alkoholiker schon früh auftretende Ventrikelerweiterung später von der bei Normalpersonen auftretenden Altersveränderung sozusagen eingeholt. Durch diese Untersuchungen finden die Hudolinschen Befunde wie die pathologisch-anatomischen Befunde ihre Bestätigung. Die Widersprüche zu den Ergebnissen Neubürgers könnten mit der Selektion seines Sektionsgutes zusammenhängen.

Diese Ventrikelsebefunde an chronischen Alkoholikern geben Veranlassung, die pneumencephalographisch festgestellten Erweiterungen des 3. Ventrikels bei chronischen Schizophrenen (Huber, Nagy) erneut zu diskutieren. Es wäre hier die Frage aufzuwerfen, ob bei der Auswahl dieses Krankengutes ein chronischer Alkoholismus als eine der möglichen Ursachen der Ventrikelerweiterung ausgeschlossen wurde.

Daß sich die 2. Hypothese nicht bestätigt hat, ist letztlich nicht überraschend, wenn man die bereits erwähnten Schwierigkeiten bei der Datenerhebung bedenkt. Darüber hinaus wäre es möglich, daß die von uns herangezogene Variable der Alkoholabususdauer von geringerer Bedeutung ist als die der Alkoholmenge, eine Variable, auf die wir wegen der noch größeren Unsicherheit verzichten mußten.

Die fehlende Verifizierung der 3. Hypothese weist darauf hin, daß bleibende morphologische Veränderungen, insbesondere Hirnatriphien über das bei chronischem Alkoholismus allgemein Übliche hinaus bei Alkoholpsychosen, insbesondere beim Alkoholdelir, offenbar nicht vorkommen. Das entspricht im wesentlichen den Befunden der Pathologen, insbesondere denen von Colmant, der spezifisch pathologisch-anatomische Veränderungen nach Delirium tremens ablehnt.

Der Diskussion mit Herrn Prof. Dr. Ploog, dem Direktor des Klinischen Instituts des Max-Planck-Instituts für Psychiatrie, verdanken wir wertvolle Anregungen und Hinweise. Herr Dr. Hansert, der Leiter der Biometrischen Abteilung des Max-Planck-Instituts für Psychiatrie, hat uns bei der Planung der Untersuchungen in statistischer Hinsicht beraten und die mathematischen Berechnungen durch seine Mitarbeiter ausführen lassen. Den Direktoren der beiden Nervenkrankenhäuser, den Obermedizinaldirektoren Dr. Schulz, Haar, und Dr. Schulz, Günzburg, sowie deren zuständigen Abteilungsärzten sind wir für die Genehmigung bzw. die Unterstützung bei unseren Untersuchungen zu großem Dank verpflichtet.

Literatur

- Bennet, A. E., Movery, G. L., Ford, J. T.: Brain damage from chronic alcoholism. The diagnosis of intermediate step of alcohol brain disease. Amer. J. Psychiat. **116**, 705—711 (1960).

- Colmant, J. H.: Encephalopathien bei chron. Alkoholismus. Stuttgart: Enke 1965.
- Courville, C. B.: Effects of alcohol on the nervous system of man. Los Angeles: Jan Lucas Press 1955.
- Decker, K.: Klinische Neuroradiologie. Stuttgart: Thieme 1960.
- Feuerlein, W.: Das Alkoholdelir. Biometrische Untersuchungen der dispositionellen Faktoren auf klinischem, soziologischem und psychologischem Gebiet. Habilitationsschrift, vorgelegt der Ludwig Maximilians-Universität München, 1968.
- Dilling, H.: Das Echoencephalogramm des 3. Ventrikels in verschiedenen Lebensaltern. Arch. Psychiat. Nervenkr. **290**, 137—147 (1967).
- Fliege, K., Backmund, H., Feuerlein, W.: Probleme und Ergebnisse bei der vergleichenden Messung des 3. Ventrikels durch Echoencephalographie und Pneumencephalographie. Arch. Psychiat. Nervenkr. **211**, 333—342 (1968).
- Gamper, E.: Zur Frage der Polioencephalitis haem. der chronischen Alkoholiker. Anat. Befunde beim alkohol. Korsakow und ihre Beziehung zum klinischen Bild. Dtsch. Z. Nervenheilk. **102**, 122—129 (1929).
- Huber, G.: Pneumencephalographische und psychopathologische Bilder bei endogenen Psychoosen. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1957.
- Huber, G.: Die Bedeutung der Neuroradiologie für die Psychiatrie. Fortschr. Med. **81**, 705—709 (1963).
- Betz, H., Kleinöder, I.: Echoencephalographische Untersuchungen der 3. Hirnkammer. Nervenarzt **2**, 82—84 (1968).
- Hudolin, V.: Pneumoencephalographisches Bild der Gehirnschädigung bei chronischem Alkoholismus. Anal. Bolnici „Dr. M. Stojanovic“, Vol. I, Suppl. **1**, 1—104 (1962).
- Krüger, H., Thomas, E., Zumpe, V., Veltin, A.: Zur Echoencephalographie der 3. Hirnkammer. Fortschr. Neurol. **36**, 678—691 (1968).
- Zumpe, V., Veltin, A.: Echoencephalographische Untersuchungen der 3. Hirnkammer bei Gesunden verschiedenen Lebensalters. Arch. Psychiat. Nervenkr. **210**, 161—168 (1967).
- Leuchs, K. H.: Der cerebrale Alkoholschaden im Pneumencephalogramm. Zbl. ges. Neurol. Psychiat. **148**, 5—6 (1958/59).
- Der cerebrale Alkohol-Schaden. Ber. Arbeitstagung über Alkoholismus. Wien: 1962.
- Nagy, K.: Pneumencephalographische Befunde bei endogenen Psychoosen. Nervenarzt **34**, 543—548 (1963).
- Neubürger, K.: The changing neuropathologic picture of chronic alcoholism. Arch. Path. **63**, 1—6 (1957).
- Peltonen, L.: Pneumencephalographic studies on the 3. ventricle of 644 neuro-psychiatric patients. Acta Psychiat. scand. **38**, 15—34 (1962).
- Pierson, Kircher: La pneumo-encephalographie chez l'alcoolique. Rev. neurol. **90**, 673—676 (1954).
- Postel, J., Gossa, G.: L'atrophie cérébrale des alcooliques chroniques etude pneumo-encephalographique. Rev. neurol. **94**, 604 (1956); zit. nach D. Soyka. Fortschr. Neurol. Psychiat. **37**, 1—51 (1969).
- Schiefer, W., Kazner, E.: Klinische Echoencephalographie. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1967.
- Seitelberger, F., Gross, H.: Zur Neuropathologie des Alkoholismus. Vortr. Arbeitstagung Alkoholismus v. 1.—3.10.1962, Wien.

Priv.-Doz. Dr. W. Feuerlein
 Dr. H. Heyse
 Max-Planck-Institut für Psychiatrie
 8000 München 23, Kraepelinstr. 10