

Hirnatrophische Veränderungen bei chronischem Alkoholismus

Eine klinische und computertomographische Studie

P. Götze¹, D. Kühne², J. Hansen¹ und H. P. Knipp¹

¹ Psychiatrische Universitätsklinik und Poliklinik Hamburg-Eppendorf
(Direktor: Prof. Dr. J. Gross)

² Neuroradiologische Abteilung der Neurologischen Klinik Hamburg-Eppendorf
(Direktor: Prof. Dr. A. Tänzer)

Cerebral Atrophy in Chronic Alcoholism

A Clinical and Computer Tomographic Study

Summary. Fifty chronic alcoholics (37 men and 13 women, ages 26—55, mean age 39.9 years) with different clinical syndromes (alcoholic psychosis, alcoholic encephalopathies) were studied by computerized cranial tomography. Cerebral atrophy was detected in 96% of all cases. Combined cortical and subcortical signs were encountered in almost all cases. Cortical atrophy seemed to be detectable more easily by CT than by pneumencephalography. The computerized tomographic findings were studied in their relations to age, sex, duration of abuse, clinical syndromes, frequency of relapse (and seizures, too), etc. Cerebral atrophy was correlated primarily with the subjects' age and the duration, and less with the intensity of alcoholism.

The most distinct changes were found in delirium syndromes and, in cases with relapse of psychosis, especially in combination with seizures. Wernicke-Korsakow encephalopathies showed the widest third ventricles when combined with repeated syndromes of withdrawal in their case histories.

Computerized tomographic examinations of ten patients during acute psychosis as well as 4 weeks later showed identical findings; transitory changes, e.g., cerebral edema, were not detected.

Computerized cranial tomography appears to be extremely useful to study the numerous open questions concerning the pathogenetic role of age, duration, and severity of abuse with cerebral atrophy.

Key words: Cerebral atrophy – Chronic alcoholism – Computerized cranial tomography.

Zusammenfassung. 50 chronische Alkoholiker (37 Männer und 13 Frauen im Alter von 26 bis 56 Jahren, Durchschnittsalter 39,9 Jahre) mit unterschiedlichen klinischen Syndromen (Alkoholpsychosen, metalkoholische Encephalopathien) wurden computertomographisch untersucht. In 96% (in 80% höhergradig) war eine cerebrale Atrophie nachweisbar. Fast immer handelte es sich um zugleich corticale und subcorticale Veränderungen, wobei gegenüber der Pneumencephalographie die zuverlässige Darstellung gerade auch corticaler Atrophien hervorzuheben ist. Einschränkend muß jedoch betont werden, daß man anhand der CT nicht sicher sein kann, daß eine Erweiterung der äußeren Liquorräume durch eine Degeneration der grauen oder der benachbarten Ausläufer der weißen Substanz hervorgerufen wird (Windungsatrophien).

Die computertomographischen Befunde wurden auf ihre Beziehungen zu Lebensalter, Geschlecht, Abususdauer und -schwere, klinischem Syndrom, Rezidivhäufigkeit (und auch Anfällen) u.a.m. untersucht. Dabei zeigte sich in erster Linie ein Zusammenhang mit der Abususdauer und dem Lebensalter, weniger deutlich mit der Abusschwere. Die ausgeprägtesten Veränderungen fanden sich beim deliranten Syndrom und Psychose-Rezidiven, vor allem in Verbindung mit hirnorganischen Anfällen. Die stärksten Erweiterungen des 3. Ventrikels wiesen Wernicke-Korsakow-Encephalopathien mit in der Vorgeschichte wiederholten Entzugssyndromen auf.

Die an 10 Patienten jeweils während der floriden Psychose und vier Wochen danach vorgenommenen computertomographischen Untersuchungen ergaben identische Befunde; passagere Veränderungen (z.B. ein Hirn-ödem) ließen sich also nicht fassen.

Die craniale Computertomographie erscheint vorzüglich dazu geeignet, den vielen noch offenen Fragen wie z.B. dem Alter, der Abususdauer und -schwere in ihrer speziellen pathogenetischen Wertigkeit für die im Rahmen des Alkoholismus auftretenden cerebralen Atrophien insbesondere an größeren Kollektiven weiter nachzugehen.

Schlüsselwörter: Cerebrale Atrophie – Chronischer Alkoholismus – Craniale Computertomographie.

Einleitung

Zur Frage der Hirnatrophie als Folge eines chronischen Alkoholmißbrauchs wurden von pathologisch-anatomischer Seite unterschiedliche Aussagen gemacht. Eine positive Beziehung verzeichneten Gudden (1896), Creutzfeld (1928), Weimann (1930), Lynch (1960) und vor allem Courville (1955), der im chronischen Alkoholismus die häufigste Ursache der im 5. und 6. Lebensjahrzehnt auftretenden Hirnrindenatrophien (bevorzugt frontal-dorsolateral) sah. Neuburger vermißte zunächst (1931) einen entsprechenden Befund, fand aber später (1957) in knapp 50% der autopsisch untersuchten Fälle eine cerebrale Atrophie. Demgegenüber konnte Stork (1967) in einem Kollektiv von Alkoholikern mit nachgewiesener Kleinhirnwurmatrophie weder Abweichungen der Hirngewichte noch Zeichen eines allgemeinen oder umschriebenen Substanzverlustes fest-

stellen. Nach den Hirngewichten allein kam auch Stenwig (1971) an einem großen Fallmaterial zu keinem eindeutigen Ergebnis. Speziell beim Wernicke-Korsakow-Syndrom verzeichneten Victor et al. (1971) Rindenatrophien und Ventrikelvergrößerungen nur in einem Teil ihrer Fälle.

Schon Alexander (1941) hatte indes auf die Möglichkeit von Artefakten in der pathologisch-anatomischen Befunderhebung hingewiesen. Gerade unter dem Aspekt von agonal bzw. postmortal auftretenden Veränderungen — bedingt durch Dehydratation, Liquorresorption oder Fixierung — wurde die Luftencephalographie als dem pathologisch-anatomischen Befund überlegen betrachtet (Grahmann und Neumann, 1962; Schéda und Timár, 1965). Aber auch die mit dieser Methode seit Mitte der 50er Jahre (Pluvinage, 1954) an größeren Untersuchungskollektiven gewonnenen Ergebnisse haben nicht zuletzt aufgrund technischer Schwierigkeiten (vor allem in der Darstellung der äußeren Liquorräume) eine begrenzte Aussagekraft.

Die fast unüberschaubare Literatur über luftencephalographische Befunde vermittelt zu Größe und Variabilität des Ventrikelsystems und der äußeren Liquorräume unter Normalbedingungen und in Abhängigkeit vom Lebensalter keine einheitlichen Angaben. Die zur Objektivierung eines normalen Ventrikelmaßes vorgeschlagenen Parameter und Indexberechnungen von Schädel und Ventrikel (Evans, 1942a, b; Schiersmann, 1942; Engeset und Lönnum, 1964) haben sich in der Praxis kaum oder nur in Ansätzen durchgesetzt, nicht zuletzt wegen fehlender technischer Angaben über Projektionsverhältnisse und Größenkorrekturen. Ungleiche, mangelhafte oder Nichtfüllungen waren nicht selten die Ursache von Fehleinschätzungen. Auch über Größenschwankungen der Liquorräume während und nach der Luftinsufflation — Volumenzuwachs und Verkleinerung der Ventrikelvolumina — ist mehrfach berichtet worden (Heidrich, 1955; Øigaard, 1971; Huber und Rivoir, 1973).

Die Aufarbeitung der wichtigsten, sich auf luftencephalographische Befunde bei Alkoholikern beziehenden Literatur ergibt bei Berücksichtigung von 10 einigermaßen vergleichbaren Kollektiven [6, 18, 22, 31, 32, 33, 34, 46, 49, 53], die insgesamt 574 Fälle (pro Kollektiv zwischen 7 und 150, durchschnittlich 57,4 Fälle) umfassen: 427mal, d.h. in 74,0%, hirnatrophische Veränderungen. Generell sind corticale von subcorticalen Veränderungen zu trennen, deren jeweilige Anteile (in isolierter und/oder kombinierter Form) wir in 9 diesbezüglich verwertbaren Arbeiten [4, 30, 32, 33, 34, 42, 45, 49, 53] mit insgesamt 408 Fällen zu erfassen suchten. 43mal (rund 10%) waren der Cortex, 120mal (rund 30%) der Subcortex allein und 245mal (rund 60%) beide zugleich betroffen; dieses entspricht einem Verhältnis (cortical zu subcortikal) von 288 zu 365. Es ergibt sich also eine Bevorzugung der subcorticalen Atrophie (90% gegenüber 70%), für die nach Iivanainen (1975) überhaupt nur eine positive Beziehung zum Alkoholabusus besteht.

Über die eher grobe Trennung corticaler von subcorticalen Veränderungen hinaus wurde in der Literatur versucht, auch mehr umschriebene Lokalisationen der Atrophie und deren Häufigkeit zu erfassen. Bei der mangelhaften Quantifizierbarkeit und der vor allem im corticalen Bereich gegebenen technischen Schwierigkeiten sind die Resultate allerdings nur bedingt vergleichbar.

Generell gilt für die Häufigkeit der corticalen Veränderungen die Reihenfolge: frontal > parietal (temporal) > occipital. Gerade die bevorzugte Einbeziehung des Frontallappens wurde immer wieder betont [6, 15, 18, 29, 33, 46]. Bei den subcorticalen Atrophien, die sehr ausgeprägt sein können [22] und die sich stärker als die corticalen bei metalkoholischen Psychosen, alkohologenen Demenzen und Persönlichkeitsveränderungen finden [34, 46], führen nach der Literatur die Erweiterungen der Seitenventrikel vor denen des 3. Ventrikels. Isoliert fanden sich Erweiterungen der Seitenventrikel ebenfalls häufiger (bis 40% [34]) als solche des 3. Ventrikels (nur bis zu 9% [34]). Andererseits wurden aber bei den gleichen klinischen Syndromen besonders starke Veränderungen des 3. Ventrikels beschrieben [22, 46]. In der Regel sind freilich beide betroffen. Die Veränderungen sind im allgemeinen bilateral symmetrisch ausgebildet [18, 30, 33, 49]. Asymmetrien finden sich am ehesten bei sog. sekundärem (symptomatischem) Alkoholismus [34], bei Trinkern mit Anfällen, und zwar vornehmlich jugendlichen Alters [49].

Neben der Frage der Lokalisation der Atrophien wurde immer wieder den Beziehungen zwischen dem Ausmaß der Hirnatrophie auf der einen und Grad der psychischen Veränderungen, der Schwere des Abusus und dessen Dauer sowie dem Lebensalter auf der anderen Seite nachgegangen.

Insgesamt ergaben sich für die Hirnatrophie folgende Beziehungen: Ein positiver Zusammenhang mit den *psychischen Veränderungen* bestand nach einer ganzen Reihe von Untersuchungen [6, 22, 34, 44, 53]. Sogar eine direkte Proportionalität zwischen Schweregrad der Atrophie (besonders des 3. Ventrikels) und Persönlichkeitsveränderungen wurde nachgewiesen [22]. Von anderer Seite [6] ist dagegen ein stärkerer Zusammenhang zwischen psychischen Veränderungen und corticalen Atrophien betont worden. Eine größere Anzahl von Autoren vermißte jedoch entsprechende Beziehungen [3, 18, 30, 33, 42, 45, 49].

Über einen positiven Zusammenhang mit der *Abususdauer* wurde häufig berichtet [6, 22, 27, 33, 34, 37, 49], wobei auch eine klare Proportionalität vorzuliegen schien [22]. Derartige Beziehungen — und zwar ohne topischen Schwerpunkt [45] und speziell (echoencephalographisch) für den 3. Ventrikel [16] — fehlten aber auch.

Ein positiver Zusammenhang zur *Abususschwere* wurde — von wenigen Ausnahmen abgesehen [37, 46] — ganz überwiegend vermutet [6, 18, 27, 33, 49] und in einer sorgfältigen Vergleichsstudie mit Kontrollgruppen belegt [22].

Positive Beziehungen zum *Lebensalter* fanden sich endlich unabhängig von bestimmten Altersgruppen [6, 9, 18, 33, 34, 46, 49], speziell für das Alter über 40 Jahre [18, 33, 34] und über 50 Jahre [9]. Generell soll für die Entwicklung der Atrophie dem Alter eine größere Bedeutung als der Dauer und dem Ausmaß der Trunksucht zukommen [34], wobei die Veränderungen in den Altersgruppen unter 50 Jahren mehr subcortical, über 50 Jahren eher cortical betont sind [34].

In der gegebenen Literaturübersicht konnte eine Fülle spezieller Fragestellungen und Ergebnisse nicht berücksichtigt werden, da sich diese oft überlappen, ja auch widersprechen und damit einer strengen Vergleichbarkeit entziehen. Das ist nicht zuletzt durch die obengenannten technischen Schwierigkeiten der Luftencephalographie begründet.

Mit der cranialen Computertomographie bietet sich nun ein neuer Untersuchungsansatz an. Auf ihre Vorteile ist von vielen Seiten hingewiesen worden: nicht invasives, mit geringer Strahlenbelastung unter physiologischen Bedingungen arbeitendes, auch weniger artefaktanfälliges Verfahren mit der Möglichkeit einer breiteren Indikationsstellung. Auf diese Weise gelang es erstmals, an großen Kollektiven (neurologisch-psychiatrisch) gesunder Personen neben den inneren vor allem die äußeren Liquorräume technisch besser zu erfassen und damit systematisch ihre physiologische Schwankungsbreite zu analysieren und zu standardisieren [20, 21]. Darüber hinaus scheinen sich Möglichkeiten zur Erfassung des Ventrikelvolumens [55] zu eröffnen.

Computertomographische Untersuchungen bei chronischen Alkoholikern liegen — abgesehen von einer Mitteilung über 12 Fälle [17] — nicht vor. Dabei erscheint dieses Verfahren ganz besonders geeignet, Häufigkeit, Lokalisation und Ausdehnung vor allem auch corticaler Atrophien genauer zu bestimmen und in ihren Beziehungen zu klinischen Daten differenzierter zu untersuchen.

Material und Methodik

Das untersuchte Kollektiv umfaßt 50 chronische Alkoholiker im Alter von 26 bis 56 Jahren (Durchschnittsalter 39,9 Jahre), die wegen drohender Entziehungserscheinungen, mit einem Prädelir und Delir, einer Halluzinose oder einem Wernicke-Korsakow-Syndrom stationär aufgenommen werden mußten. Ausgeschlossen wurden Patienten mit perinatalen Hirnschäden, entzündlichen Hirnerkrankungen, Schädelhirntraumen sowie mit einem Mischabusus und endlich solche, bei denen hirnorganische Anfälle schon vor dem Mißbrauch aufgetreten waren.

In jedem Fall wurde nach Abklingen der akuten Symptomatik und darüber hinaus bei 10 Patienten bereits während der akuten Phase der Erkrankung eine craniale Computertomographie mit einem Schädelscanner der Firma EMI (Matrix 160×160) durchgeführt.

Die Weite der äußeren Liquorräume wurde nach dem subjektiven Eindruck in vier Gruppen eingestuft. Ein Normalbefund lag vor, wenn sich insbesondere die Cisterna fissurae Sylvii, der Interhemisphärenspalt und die Hirnfurchen strich-, punktförmig oder gar nicht dargestellt hatten (Abb. 1a). Abbildung 2a demonstriert eine leichte, Abbildung 3a eine mäßige und Abbildung 4a eine erhebliche corticale Hirnatrophie. Die Größenbestimmung der Seitenventrikel und des 3. Ventrikels (der 4. Ventrikel blieb unberücksichtigt) erfolgte durch lineare Ausmessungen auf dem Polaroidphoto. Dabei wurde die maximale Weite des 3. Ventrikels, beider Vorderhörner und beider Ventrikelhauptteile (Cella media) sowie die maximale Breite der Vorderhörner in Höhe der mittleren Abschnitte des Nucleus caudatus vor dem Foramen Monroi als Maß der sogenannten Ventrikeltaile bestimmt. Die gefundenen Werte sind mit dem Vergrößerungsfaktor des Gerätes (3,79) multipliziert und in Millimetern ausgedrückt (Tabelle 2).

Zum Vergleich dienten die computertomographischen Befunde von 50 hirngesunden Personen mit entsprechender Alters- und Geschlechtsverteilung. In diesem Kollektiv lag die Weite des 3. Ventrikels zwischen 2,0 und 5,5 mm (Mittelwert 4,5 mm). Für den maximalen Breiten-durchmesser beider Vorderhörner ergaben sich Werte zwischen 26,5 und 34,5 mm (Mittelwert 32,0 mm), für die sogenannte Ventrikeltaile entsprechend Werte zwischen 14,5 und 18,5 mm (Mittelwert 17,0 mm). Der Breitendurchmesser der Cella media variierte zwischen 22,5 und 32,5 mm (Mittelwert 30,0 mm). Die Ergebnisse stimmen mit denen von Gyldested und Kosteljanetz (1976) weitgehend überein.

Für die Erweiterungen der inneren Liquorräume wählten wir gleichfalls drei Schweregrade. Nach Kautzky und Zülch (1955), Engesed und Skraastad (1964) und Lauber (1965) ist das Maß der Ventrikeltaile für die Einschätzung einer Ventrikelerweiterung ein feinerer Index als z. B. die größte Kammerbreite. Durchmesser zwischen 21,0 und 26,0 mm wurden als Ausdruck einer leichten Erweiterung (Grad I, Abb. 2b), zwischen 26,5 und 31,0 mm einer mäßigen (Grad II,

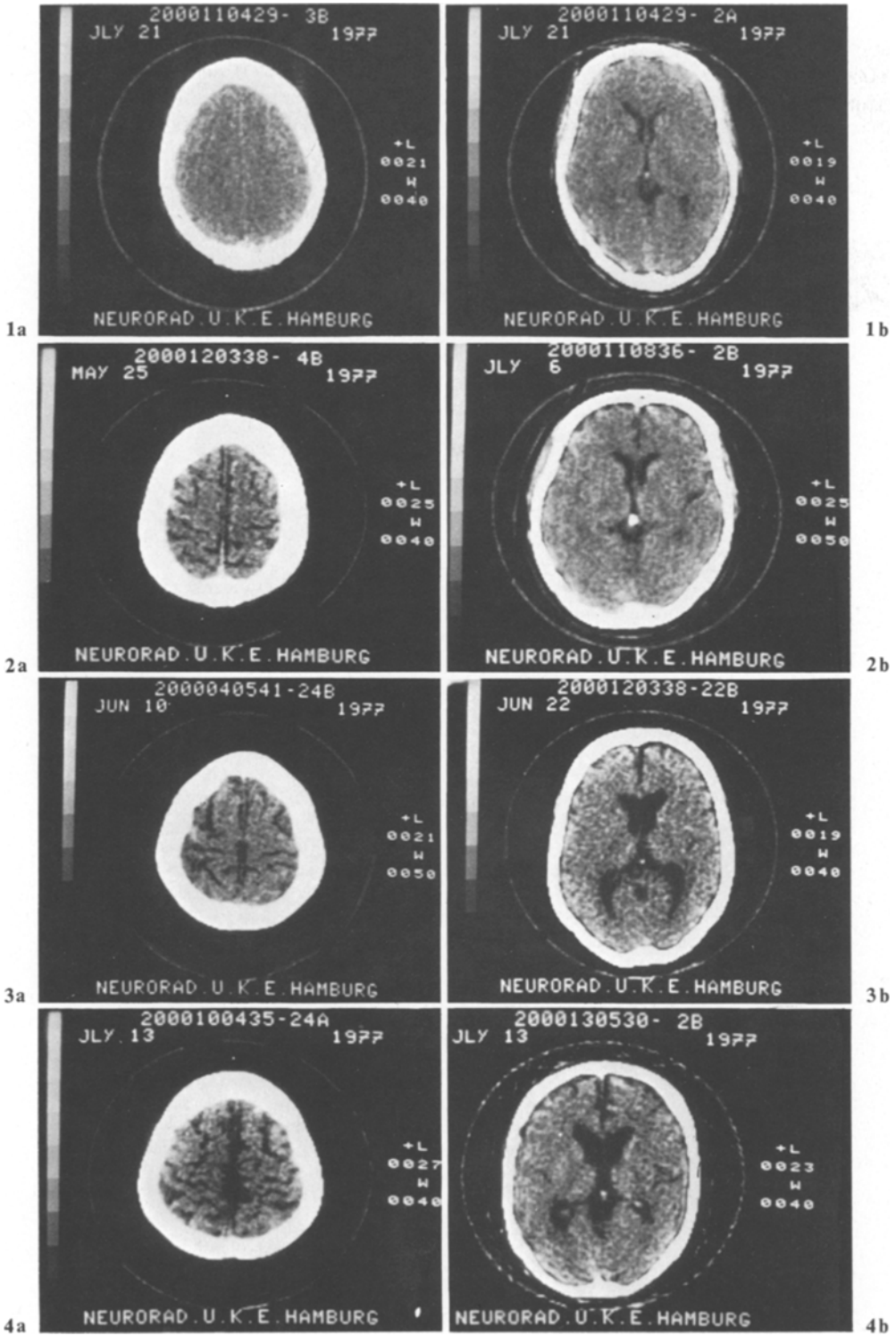


Abb. 3b) und zwischen 31,5 und 36,0 mm einer erheblichen Erweiterung (Grad III, Abb. 4b) eingestuft. Abbildung 1b demonstriert zum Vergleich ein normal weites Ventrikelsystem.

Lokalisation und Schweregrad der computertomographisch festgestellten corticalen und subcorticalen Atrophien wurden auf ihre Beziehungen zu Alter, Geschlecht, Dauer und Schweregrad des Abusus, klinischen Syndromen, Wesensänderung (Depravation), hirnganischen Begleitfällen, Polyneuropathie und Leberzellfunktionsstörungen geprüft. Außerdem sind anamnestisch bekannte metalkoholische Syndrome und andere alkohologene Erkrankungen berücksichtigt.

Zur Graduierung der neuropsychiatrischen Variablen – methodische Anmerkung

Die Graduierung der neuropsychiatrischen Variablen sowie der Leberzellfunktionsstörungen in Schweregrade ist erfahrungsgemäß nicht leicht; Standardwerte fehlen. Die Einteilung (jeweils in Schweregrad I–III) gibt unsere eigenen Erfahrungen wieder.

1. *Dauer des Alkoholabusus.* Grad I: bis zu 5 Jahren. Grad II: 6–10 Jahre. Grad III: 11–20 Jahre und mehr. Längere Abstinenzphasen, wie z.B. Entziehungskuren, wurden berücksichtigt.

2. *Schwere des Alkoholabusus.* Die Einstufung war dadurch erschwert, daß viele Alkoholiker zu verschiedenen Zeiten unterschiedliche Trinkgewohnheiten besaßen und/oder die Art der Alkoholika individuell nicht konstant blieb. Zur Vervollständigung des Bildes wurden, soweit möglich, fremdanamnestische Aussagen und frühere Krankengeschichten herangezogen. Die folgenden Werte geben die durchschnittliche Äthylalkoholmenge pro Tag an. Schweregrad I: 80 g/die. Schweregrad II: 160 g/die. Schweregrad III: 240 g/die.

3. *Wesensänderung (Depravation).* Die Einschätzung erfolgte in der dritten bis vierten Woche nach Abklingen der aktuellen Symptomatik (Schweregrad I–III).

4. *Polyneuropathie.* Schweregrad I: abgeschwächte/nicht auslösbare Muskeleigenreflexe oder Sensibilitätsstörungen. Schweregrad II: abgeschwächte/nicht auslösbare Muskeleigenreflexe mit Sensibilitätsstörungen. Schweregrad III: zusätzlich nachweisbare Paresen/Muskelatrophien.

5. *Leberzellfunktionsstörungen.* Hier wurde die Gamma-Glutamyl-Transferase als ein relativ zuverlässiger Parameter zur Beurteilung der aktuellen Leberzellfunktionsstörung am 1. bzw. 2. Tag nach der Aufnahme herangezogen: Schweregrad I: 30–99 mU/ml. Schweregrad II: 100–299 mU/ml. Schweregrad III: 300 mU/ml und höher.

Abb. 1a und b. 48 Jahre. *Normale* Weite beider Seitenventrikel, des 3. Ventrikels und der äußeren Liquorräume an der Hirnoberfläche

Abb. 2. a 37 Jahre. Geringe Verbreiterung der Hirnfurchen bds. fronto-parietal sowie des Interhemisphärenspaltes (Schweregrad I). **b** 39 Jahre. Leichte Erweiterung der vorderen Abschnitte beider Seitenventrikel. Die Subarachnoidalräume an der Oberfläche des Stirnhirns bds. sind deutlich verbreitert (Schweregrad I)

Abb. 3. a 36 Jahre. Mäßige Verbreiterung der äußeren Liquorräume an der Oberfläche beider Hemisphären (Schweregrad II). **b** 39 Jahre. Mittelgradige Verplumpung und Verbreiterung des Ventrikelsystems (Schweregrad II)

Abb. 4. a 41 Jahre. Erhebliche corticale Atrophie (Schweregrad III). **b** 46 Jahre. Höhergradige, symmetrische Erweiterung beider Seitenventrikel, des 3. Ventrikels und äußerer Liquorräume bds. frontal. Auch um die Fissura Sylvii herum finden sich Atrophien (Schweregrad III)

Ergebnisse

1. Alters- und Geschlechtsverteilung

Im untersuchten Kollektiv ($n = 50$) stehen 37 Männer 13 Frauen gegenüber. Das Durchschnittsalter beträgt 39,9 Jahre, bei den Männern 39,0 (26—53), bei den Frauen 42,5 (32—56). Die geschlechtsabhängige Altersverteilung ist aus der Abbildung 5 erkennbar.

2. Klinische Syndrome

Die Klassifizierung orientiert sich an den Entlassungsdiagnosen (Tabelle 1). Bedingt durch die Aufnahmekriterien sind die Syndromgruppen in der Häufigkeit ihres Auftretens nicht in der erwarteten Verteilung repräsentiert: So liegt der Anteil mit einem Wernicke-Korsakow-Syndrom sehr hoch, der mit einem chro-

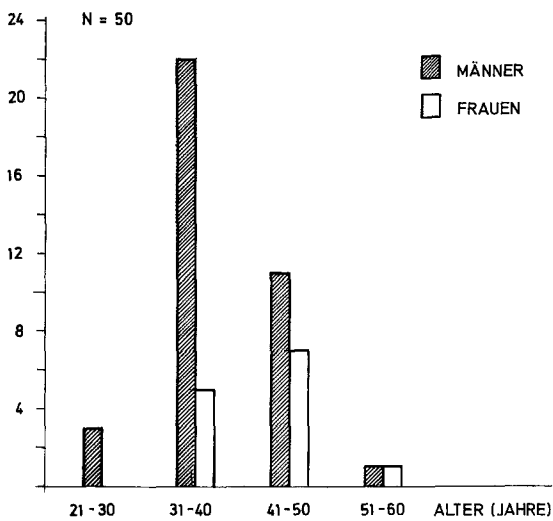


Abb. 5. Alters- und Geschlechtsverteilung

Tabelle 1. Klinische Syndrome: Verteilung nach Häufigkeit, Alter und Geschlecht

Klinisches Syndrom	Anzahl der Fälle			Durchschnittsalter (Jahre)		
	gesamt	♂	♀	gesamt	♂	♀
Ohne Entzugssyndrom	2	2	0	30	30	
Prädelir	10	10	0	37	37	
Delir	22	16	6	39	39	38
Halluzinose	5	2	3	46	38	51
Wernicke-Korsakow	11	7	4	44	45	43
Gesamt	50	37	13	40	39	42

nischen Alkoholabusus ohne aktuelle neuropsychiatrische Symptomatik recht niedrig. Abgesehen von der Halluzinose, die ältere Frauen zu bevorzugen scheint, geht die Schwere des Alkoholsyndroms mit einer Zunahme des Durchschnittsalters parallel.

3. Cerebrale Atrophie

(Lokalisation, Häufigkeits-, Alters- und Geschlechtsverteilung)

Eine cerebrale Atrophie unterschiedlicher Ausprägung wurde bei 48 (= 96%) der 50 Patienten nachgewiesen. Dabei zeigten 46 (= 92%) zugleich eine corticale und subcorticale, 2 (= 4%) allein eine corticale Atrophie; eine isoliert auftretende Ventrikelerweiterung fand sich nicht (Tabelle 2).

Bei der corticalen Atrophie waren ohne deutliche Bevorzugung und ohne wesentliche Seitendifferenzen gleichermaßen die Frontal- und Parietalregion sowie die Umgebung der Inselzysternen betroffen. Eine Akzentuierung der Atrophie in der Frontalregion fand sich nur bei jeweils 2 Fällen mit einem Wernicke-Korsakow- (Fall 36, 41) resp. deliranten Syndrom (Fall 8, 38). Höhergradige Veränderungen gingen in der Regel auch mit Erweiterungen der übrigen (vor allem der basalen) Zisternenräume einher.

Auch bei der in einer Erweiterung des Ventrikelsystems sich ausdrückenden subcorticalen Atrophie ließ sich eine nennenswerte Asymmetrie nicht nachweisen.

Tabelle 2. Ergebnisse der cranialen Computer-Tomographie bei 50 chronischen Alkoholikern (geordnet nach Alter)

Nr.	♂	♀	Alter	Syndrom	3. Ventr.	Vorderhörner		Cella media	Schweregrad der Atrophie	
						A	B		cortical	subcortical
1	×		26	Prädelir	4,0	30,5	15,0	30,0	0	0
2	×		27	Prädelir	7,5	30,5	24,5	34,5	I	I
3	×		28	ohne E.-S.	4,0	26,5	14,5	26,5	I	0
4	×		32	ohne E.-S.	4,0	34,0	17,0	34,0	0	0
5		×	32	Delir	6,0	38,0	24,0	30,0	I	I
6	×		32	Delir	7,5	37,0	28,0	38,0	II	II
7	×		34	Delir	11,5	38,0	30,0	41,5	III	II
8	×		35	Delir	7,5	38,0	26,5	38,0	III	II
9	×		35	Delir	11,0	38,0	30,0	38,0	III	II
10	×		35	Delir	4,0	38,0	28,0	34,0	III	II
11	×		35	Prädelir	4,0	26,5	24,0	30,0	II	I
12		×	36	Delir	9,5	38,0	28,0	38,0	I	II
13	×		36	Delir	11,0	38,0	30,0	38,0	III	II
14	×		36	Halluzinose	4,0	45,0	32,0	41,5	III	III
15		×	36	Delir	6,0	37,5	24,0	38,0	II	I
16	×		37	WKS	3,0	26,5	21,0	28,0	I	I
17	×		37	Delir	7,5	41,0	30,0	38,0	III	II
18		×	37	Delir	7,5	38,0	32,0	38,0	II	III
19	×		37	Prädelir	10,0	38,0	22,0	34,0	I	I

Tabelle 2 (Fortsetzung)

Nr.	♂	♀	Alter	Syndrom	3. Ventr.	Vorderhörner		Cella media	Schweregrad der Atrophie	
						A	B		cortical	subcortical
20	×		37	Prädelir	4,0	41,5	24,5	34,0	III	I
21	×		37	Prädelir	9,5	30,0	26,5	38,0	III	II
22	×		37	Prädelir	7,5	45,0	32,0	42,0	II	III
23	×		37	Delir	4,0	38,0	24,5	34,0	II	I
24	×		39	Delir	11,0	41,5	28,5	36,5	III	II
25	×		39	Halluzinose	9,5	38,0	28,5	42,0	II	II
26	×		39	Delir	5,5	40,5	28,5	42,0	II	II
27	×		39	Prädelir	9,5	38,0	32,0	36,0	II	III
28		×	40	WKS	4,0	34,0	24,0	45,0	I	I
29	×		40	Delir	8,0	38,0	28,0	43,5	II	II
30	×		40	WKS	7,5	38,0	24,0	38,0	II	I
31		×	42	WKS	8,0	37,5	24,0	32,0	II	I
32	×		42	Delir	7,5	38,0	30,0	36,5	I	II
33		×	42	Delir	8,0	40,0	30,0	49,0	III	II
34		×	43	WKS	10,0	40,0	32,0	39,5	II	III
35	×		43	Delir	7,5	38,0	26,0	38,0	I	I
36	×		44	WKS	13,0	45,0	28,0	45,5	III	II
37		×	44	Delir	7,5	38,0	32,0	41,0	II	III
38	×		44	Delir	7,5	38,0	26,5	38,0	III	II
39	×		44	Delir	11,5	41,0	32,0	45,0	II	III
40		×	46	WKS	8,0	34,0	24,5	34,0	I	I
41	×		46	WKS	14,0	49,0	36,0	49,0	III	III
42	×		46	Prädelir	4,0	38,0	26,5	41,5	II	II
43		×	48	Halluzinose	6,0	34,0	26,5	34,0	I	II
44	×		48	WKS	11,5	34,0	21,0	34,0	II	I
45	×		49	Prädelir	11,5	38,0	30,0	38,0	III	II
46	×		50	WKS	6,0	38,0	30,0	42,0	III	II
47		×	50	Halluzinose	11,5	44,5	36,0	55,0	III	III
48	×		50	Delir	11,5	49,0	36,0	49,0	III	III
49	×		53	WKS	11,5	38,0	30,0	38,0	II	II
50		×	56	Halluzinose	4,0	30,5	20,0	29,0	III	0
\bar{x} Alkoholiker-Kollektiv					7,8	37,6	27,2	38,1		
\bar{x} Vergleichs-Kollektiv					4,5	32,0	17,0	30,0		

3. Ventr.: maximale Breite (mm) des 3. Ventrikels

Vorderhörner A: maximaler Breitendurchmesser (mm); Vorderhörner B: Breitendurchmesser (mm) in Höhe der Mitte des Nucleus caudatus (sog. Ventrikeltaile)

Cella media: Breitendurchmesser (mm)

Schweregrad der Atrophie (cortical und subcortical): 0 = normal, I = leicht, II = mäßig, III = erheblich

E.-S.: Entzugssyndrom; WKS: Wernicke-Korsakow-Syndrom

 \bar{x} : Durchschnittswert

Stets waren die Seitenventrikel, in 74% der Fälle auch der 3. Ventrikel — dieser jedoch nie isoliert — einbezogen. Eine relevante Bevorzugung des 3. Ventrikels fand sich nur bei einem Patienten mit einem Wernicke-Korsakow-Syndrom (Fall 36).

Mit zunehmendem Durchschnittsalter nimmt der Schweregrad der Atrophie (cortical und subcortical) zu (Tabelle 3). Bemerkenswert ist der Fall einer 56jährigen Frau mit einer Halluzinose (Fall 50), die subcortical den Schweregrad 0 und cortical den Schweregrad III aufwies (woraus sich übrigens das relativ hohe Durchschnittsalter der betreffenden Gruppen erklärt). Eine entsprechende Diskrepanz fand sich nur noch bei einem 37jährigen Mann mit einem prädeliranten Syndrom (Fall 20).

4. Cerebrale Atrophie und klinisches Syndrom

Zur Überprüfung der Frage, ob den unterschiedlichen klinischen Syndromen auch verschiedene Formen und Ausprägungsgrade der cerebralen Atrophie zugeordnet werden können, bildeten wir den *mittleren Atrophiewert (mAW)*. Dieser errechnet sich für das jeweilige Syndrom durch fortlaufende Addition der pro Fall erhobenen Atrophie-Schweregrade, dividiert durch die Fallzahl dieses Syndroms. Klinische Syndrome mit zu kleiner Fallzahl ($n < 10$) sind hier nicht aufgenommen. Wie der Tabelle 4 zu entnehmen ist, weist das Delir (cortical und subcortical) im Vergleich zum Prädelir und Wernicke-Korsakow-Syndrom einen deutlich höheren mittleren Atrophiewert auf.

Tabelle 3. Cerebrale Atrophie: Vorkommen, Alters- und Geschlechtsverteilung

			Schweregrad der Atrophie							
			subcortical				cortical			
			0	I	II	III	0	I	II	III
Fallzahl	gesamt	50	4	14	22	10	2	11	18	19
	♂	37	3	9	19	6	2	6	13	16
	♀	13	1	5	3	4	0	5	5	3
Durchschnittsalter (Jahre)	gesamt	40 ($n = 50$)	35	38	41	44	29	38	41	42
	♂	39 ($n = 37$)	29	38	40	44	29	36	41	40
	♀	42 ($n = 13$)	56	39	42	44	40	40	49	

Tabelle 4. Cerebrale Atrophie und klinisches Syndrom: mittlerer Atrophiewert (mAW) (Erklärung im Text)

Syndrom	n	Subcorticale Atrophie					Corticale Atrophie				
		Schweregrad				mAW 0—3	Schweregrad				mAW 0—3
		0	I	II	III		0	I	II	III	
Prädelir	10	1	4	3	2	1,6	1	2	4	3	1,9
Delir	22		4	14	4	2,0		4	8	10	2,3
Wernicke-Korsakow	11		6	3	2	1,6		3	5	3	2,0

Tabelle 5. Erweiterung des 3. Ventrikels, aufgeschlüsselt nach klinischen Syndromen

Syndrome	<i>n</i>	Durchschnittliche maximale Breite des 3. Ventrikels (mm)
Ohne Entzugssyndrom	2	4,0
Halluzinose	5	7,0
Prädelir	10	7,2
Delir	22	7,7
Wernicke-Korsakow	11	8,7
Alkoholiker-Kollektiv	50	7,8
Vergleichs-Kollektiv	50	4,5

Tabelle 6. Wiederholte Entzugssyndrome/hirnorganische Anfälle und Breite des 3. Ventrikels

	<i>n</i>	Durchschnittliche maximale Breite des 3. Ventrikels (mm)
Alkoholiker-Kollektiv		
— ohne wiederholte Entzugssyndrome und ohne hirnnorganische Anfälle	23	6,3
— mit wiederholten Entzugssyndromen allein	12	8,0
— mit hirnnorganischen Anfällen allein	7	8,8
— mit wiederholten Entzugssyndromen und mit hirnnorganischen Anfällen	8	9,9
Alkoholiker-Kollektiv (gesamt)	50	7,8
Vergleichs-Kollektiv	50	4,5

Bei Berücksichtigung des 3. Ventrikels allein führt dagegen das Wernicke-Korsakow-Syndrom (8,7 mm) deutlich vor dem Delir (7,7 mm) (Tabelle 5).

5. Cerebrale Atrophie bei Alkoholikern mit wiederholten Entzugssyndromen

Bei 20 (= 40%, Durchschnittsalter 42 Jahre) der 50 Patienten waren schon früher alkoholbedingte Entzugssyndrome (auch mit hirnnorganischen Anfällen) aufgetreten, davon nur zweimal in klinisch ausgeprägter Form (Fall 11, 45). Unter diesen sind alle hier berücksichtigten Syndrome vertreten (sechsmal Prädelir, neunmal Delir, viermal Wernicke-Korsakow, einmal Halluzinose). Ihr mittlerer Atrophiewert (mAW) liegt mit 2,4 cortical und 2,1 subcortical gegenüber dem Gesamtkollektiv (2,1 und 1,8) deutlich höher.

Ganz Entsprechendes ist für die Breite des 3. Ventrikels (8,8 mm gegenüber 7,8 mm des Gesamtkollektivs) festzustellen (Tabelle 6). Hier sind auch 7 Patienten berücksichtigt, bei denen anamnestisch ausschließlich hirnnorganische Anfälle bekannt wurden. Bemerkenswert erscheint die Erweiterung des 3. Ventrikels auf durchschnittlich 12,5 mm in jenen 4 Wernicke-Korsakow-Fällen, bei denen sich zugleich wiederholte Entzugssyndrome fanden.

6. Cerebrale Atrophie bei Alkoholikern mit hirnorganischen Anfällen

15 der 50 Patienten (= 30%, Durchschnittsalter 39,3 Jahre) erlitten mindestens einmal einen hirnorganischen Anfall (neunmal Delir, viermal Prädelir, zweimal Wernicke-Korsakow). Mit 2,2 zeigen sie gegenüber dem Gesamtkollektiv (1,8) und der Gruppe von Patienten ohne Anfälle (1,6) einen deutlich höheren mittleren subcorticalen Atrophiewert. Bemerkenswerterweise ist hier für die corticale Atrophie ein geringerer Unterschied (2,3 gegenüber 2,1 resp. 1,9) zu beobachten.

Bei alleiniger Betrachtung des 3. Ventrikels ergibt sich allerdings eine erhebliche Differenz der Breite mit 9,4 mm gegenüber 7,8 mm zugunsten der Anfallsgruppe. Die höchsten Werte (9,9 mm) erreichen jene 8 Fälle, die in der Vorgeschichte sowohl hirnorganische Anfälle als auch wiederholt Entzugssyndrome aufwiesen (Tabelle 6). Sie zeigen auch mit 2,4 cortical und 2,4 subcortical den höchsten mittleren Atrophiewert.

7. Cerebrale Atrophie und klinisches Syndrom: ihre Beziehungen zu Dauer und Schwere des Alkoholabusus, Polyneuropathie, Wesensänderung und gestörter Leberfunktion

Um Dauer und Schwere des Alkoholabusus, Polyneuropathie, Wesensänderung (Depravation) und Leberzellfunktionsstörung nach Häufigkeit und Schweregrad sowohl zur cerebralen Atrophie als auch zum klinischen Syndrom in Beziehung setzen zu können, wurde für jede dieser Variablen das Ausmaß ihrer jeweiligen *relativen Repräsentanz (rR)* in folgender Weise bestimmt: Fortlaufende Addition der im Einzelfall gegebenen Schweregrade der Untergruppen, dividiert durch die mit dem höchstmöglichen Schweregrad (= 3) multiplizierte Fallzahl derselben. Um einfache ganze Zahlen zu gewinnen, wurde der sich ergebende Bruch mit 100 multipliziert. Das Ausmaß der relativen Repräsentanz ist getrennt für jeden Atrophiegrad der Tabelle 7, für die verschiedenen klinischen Syndrome der Tabelle 8 zu entnehmen. Untergruppen mit zu kleiner Fallzahl blieben unberücksichtigt. Die höchsten Werte (rR) in bezug auf die cerebrale Atrophie wurden von der Abususdauer erreicht. Eine Ausnahme bildet nur der Schweregrad I der corticalen Atrophie: Hier ist die Abusus schwere relativ stärker (82) repräsentiert

Tabelle 7. Cerebrale Atrophie: Relative Repräsentanz (rR) der einzelnen Variablen (Erklärung im Text)

Variablen	Schweregrad der Atrophie					
	subcortical			cortical		
	I (n = 14)	II (n = 22)	III (n = 10)	I (n = 11)	II (n = 18)	III (n = 19)
Dauer des Alkoholabusus	81	82	87	79	87	81
Schwere des Alkoholabusus	81	76	77	82	69	79
Leberzellfunktionsstörung	62	77	50	70	56	68
Wesensänderung (Depravation)	71	56	70	70	65	56
Polyneuropathie	50	26	37	58	30	26

Tabelle 8. Klinisches Syndrom: relative Repräsentanz der einzelnen Variablen (Erklärung im Text)

Variablen	Syndrome		
	Prädelir (n = 10)	Delir (n = 22)	Wernicke- Korsakow (n = 11)
Dauer des Alkoholabusus	80	77	94
Schwere des Alkoholabusus	67	80	79
Leberzellfunktionsstörung	40	82	58
Wesensänderung (Depravation)	47	59	88
Polyneuropathie	13	30	70

Tabelle 9. Beziehungen zwischen Dauer und Schwere des Alkoholabusus, corticaler und subcorticaler Atrophie und Lebensalter

	Dauer des Abusus			Schwere des Abusus		
	I	II	III	I	II	III
Durchschnittsalter (Jahre)	31,0	36,9	43,8	37,6	40,3	39,9
mAW cortical	1,5	2,0	2,2	1,2	2,2	2,1
subcortical	1,0	1,7	1,9	0,4	2,0	1,8
(3. Ventrikel in mm)	(5,8)	(7,0)	(8,6)	(4,0)	(8,4)	(7,9)
Fallzahl	2	24	24	5	29	16

als die Abususdauer (79). Weiter ist auffallend, daß Wesensänderung (Depravation) und Polyneuropathie ihren höchsten Wert im Atrophie-Schweregrad I (cortical und subcortical) besitzen. Für die Leberzellfunktionsstörung gilt dies nur für die corticale Atrophie.

Dieses zunächst unerwartete Ergebnis wird durch Aufschlüsselung der relativen Repräsentanz der Variablen nach klinischen Syndromen (Tabelle 8) erklärt: Das Wernicke-Korsakow-Syndrom mit einem sowohl cortical als auch subcortical vergleichsweise niedrigem mAW weist mit deutlichem Abstand den höchsten Wert (rR) für die Wesensänderung (Depravation) und Polyneuropathie auf und fällt dadurch im Schweregrad I der corticalen und subcorticalen Atrophie stärker ins Gewicht.

8. Beziehung zwischen Alter, corticaler und subcorticaler Atrophie sowie Dauer und Schwere des Alkoholabusus

Mit der Dauer des Abusus nimmt das Ausmaß der corticalen und subcorticalen Atrophie zu (Tabelle 9). Dabei zeigen Lebensalter und Abususdauer erwarteterweise eine deutlich positive Beziehung. Weniger überzeugend zeichnet sich die gleiche Tendenz für die Abusussschwere ab.

9. Computer-Tomographie und passagere Veränderungen während des Delirs

Zur Frage zusätzlich während der akuten Psychose vorliegenden computertomographisch faßbaren Veränderungen wurden 10 Patienten während des floriden Delirs und 4 Wochen danach untersucht. Dabei ergaben die Erst- und Zweituntersuchung identische Befunde. Insbesondere ließ sich also auch ein mehr umschriebenes oder diffuses Hirnödem während des Delirs nicht objektivieren.

Diskussion

Mit in 96% nachgewiesener cerebraler Atrophie (in 80% höhergradig, entsprechend Schweregrad II und III) liegt das Ergebnis der vorliegenden Studie deutlich über dem in der Literatur berichteten durchschnittlichen Prozentsatz von 74,0. Freilich kommt eine Reihe von Untersuchungen auch zu einem vergleichbaren prozentualen Anteil [6, 25, 32, 34, 37, 49, 53].

Dabei handelte es sich bezeichnenderweise in unseren 2 Fällen mit negativem Befund um junge Alkoholiker ohne oder mit nur leichter Entziehungssymptomatik und kurzer Abususdauer; einmal lagen längere Abstinenzphasen vor, einmal bestand ausschließlich Weinkonsum.

Die Überlegenheit der cranialen Computer-Tomographie schlägt sich aber nicht nur in der generell höheren Atrophierate, sondern auch im folgenden nieder: Bei unseren 48 Fällen mit entsprechend positivem Befund handelt es sich in 96% um kombinierte corticale/subcorticale Atrophien, während corticale Veränderungen isoliert nur in 4%, subcorticale allein dagegen nie gefunden wurden. Aus der Literatur ergaben sich entsprechend an 408 Fällen — wie eingangs angeführt — für die kombinierten Veränderungen 60%, die corticalen allein 10% und die isoliert subcorticalen 30%. Isolierte Veränderungen wurden hier also zehnmal häufiger beobachtet als in unserem Material (40% gegenüber 4%). Aus all dem wird deutlich, daß mit der CT vor allem auch die corticalen Veränderungen besser erfaßt werden als mit der Pneumencephalographie (s. auch die hohen Raten fehlender Rindendarstellungen bei Grahmann, Haug u. a.). Bezeichnenderweise konnte von uns eine isolierte Erweiterung des 3. Ventrikels, die in der Literatur immerhin bis zu 9% erreicht, nicht nachgewiesen werden.

In gewissem Gegensatz zu den sich im Pneumencephalogramm oft mehr in umschriebener Form darstellenden Rindenatrophien zeigen diese im Computertomogramm eine mehr gleichmäßige Verteilung. Damit erhält auch der oft sehr unscharf und widersprüchlich gefaßte Begriff der sogenannten diffusen Atrophie (zumindest solange er auf den Cortex-Bereich beschränkt bleibt) mehr Verbindlichkeit.

Was die Beziehungen zwischen Hirnatrophien und klinischen Syndromen angeht, so wurden von uns die höchsten Atrophie-Grade — sowohl cortical als auch subcortical — beim Delir gefunden. Dieses steht in guter Übereinstimmung mit der Literatur [22, 46, 49].

Sehr wichtig scheint uns weiter, den 3. Ventrikel gesondert zu betrachten. Hier ergaben sich einmal für die verschiedenen Syndrome ansteigende Werte der maximalen Ventrikelbreite von durchschnittlich 4,0 mm bei Fällen mit unkompliziertem Abusus bis zu 8,7 mm beim Wernicke-Korsakow-Syndrom (das Delir

erreicht mit 7,7 mm wiederum einen hohen Wert). Gegenüber der Vergleichsgruppe mit 4,5 mm zeigt sich beim Gesamtkollektiv mit 7,8 mm gleichfalls ein klarer Unterschied.

Weiter läßt sich eine stetige Zunahme der Weite des 3. Ventrikels in Abhängigkeit von fehlenden (6,3 mm) oder vorausgegangenen Entzugssyndromen (8,0 mm), hirnorganischen Anfällen (8,8 mm) und endlich deren Kombination (9,9 mm) erkennen. Die höchsten Werte mit 12,5 mm waren bezeichnenderweise bei Fällen, in denen sich ein Wernicke-Korsakow-Syndrom mit Anfällen verband, nachweisbar. Bedeutsam erscheinen diese Ergebnisse auch im Hinblick auf die Beziehungen zwischen Hirnatrophie und hirnorganischen Anfällen. So zeigte sich in unserem Material in der Untergruppe mit hirnorganischen Anfällen sowohl cortical (2,3) als auch subcortical (2,2) ein deutlich höherer mittlerer Atrophiewert als bei denjenigen ohne Anfälle (1,9 resp. 1,6).

Nach der Literatur ist es nicht entschieden, ob bei Deliranten mit hirnorganischen Anfällen stärkere Atrophien vorliegen als bei solchen ohne Anfälle [43]. Wenn man aber von dem Befund ausgeht [43], daß Alkoholiker mit hirnorganischen Anfällen häufiger Delirrezidive als solche ohne Anfälle erleiden, so könnte man daraus ableiten, daß das Ausmaß der Hirnatrophien auch der Häufigkeit des Auftretens von Alkohol-Psychosen (Entzugssyndrom-Rezidiven) parallel geht. Diese Hypothese wird auch durch unsere o.g. Befunde am 3. Ventrikel gestützt (dabei bleibt natürlich offen, ob das Ausmaß der Atrophie in unmittelbarer Abhängigkeit zur Häufigkeit der Rezidive — zu denen ja auch die Anfälle gehören — steht oder mehr indirekt durch den dann auch höheren Alkoholverbrauch bedingt ist; vermutlich spielen beide Momente eine Rolle).

Eine auch nach der bisherigen Literatur ganz ungelöste Frage ist die nach der spezifischen Wertigkeit jeder einzelnen der drei Variablen Lebensalter, Abususdauer und Abusus schwere in der Pathogenese der Hirnatrophie. Nach allen vorliegenden Untersuchungen überlagern sich diese drei Faktoren immer gegenseitig, d. h. sie lassen sich nicht voneinander isolieren. So weisen z. B. Abususdauer und Lebensalter, da sie durch den Faktor „Zeit“ direkt miteinander verbunden sind, schon unter sich eine positive Beziehung auf. Andererseits enthalten Dauer und Schwere des Abusus den gemeinsamen Faktor „Alkohol“. Wie bereits gesagt, fanden auch wir generell positive Beziehungen zwischen Atrophie und Lebensalter sowie der Abususdauer. Für die Schwere des Mißbrauchs wurden diese bei uns aber schon weniger deutlich. So geht aus unserer Tabelle 9 hervor, daß der mittlere Atrophiewert sowohl mit dem Lebensalter als auch der Dauer des Abusus ansteigt, d. h. es läßt sich aus ihr nicht ablesen, ob der Dauer des Abusus oder dem Lebensalter die größere Wertigkeit zukommt. Dagegen fällt bei der Abusus schwere auf, daß beim Grad II ein höherer mittlerer Atrophiewert vorliegt als beim Grad III (freilich nur mit geringer Differenz). Bemerkenswert ist jedoch, daß bei einem genaueren Vergleich die 24 Fälle mit der Abususdauer vom Grad II gegenüber jenen 24 Fällen mit der Abususdauer vom Grad III einen durchschnittlich höheren Abusus schweregrad aufweisen. Ganz entsprechend zeigen die 29 Fälle mit dem Abusus schweregrad II gegenüber jenen 16 mit dem Grad III eine längere Abususdauer.

Daraus könnte man ableiten, daß das Ausmaß der Hirnatrophie eher von der Dauer als der Schwere des Abusus abhängt, was übrigens auch in der höheren

relativen Repräsentanz (Tabelle 8) der Abususdauer zum Ausdruck kommen dürfte. Weiter wird auch hier deutlich (Tabelle 9), daß Dauer und Schwere des Mißbrauchs in einem gewissermaßen komplementären Verhältnis zueinander stehen. Der Lösung dieser Fragen wird man sich erst an einem größeren Material mit definierten Altersgruppen unterschiedlicher Abususdauer resp. -schwere weiter nähern können.

Trotz der gerade sich auch in unseren Ergebnissen darstellenden positiven Beziehung zur Abususdauer und damit auch der Alkoholmenge sind die in sich vermutlich hochkomplexen Entstehungsbedingungen der cerebralen Atrophien bei Alkoholismus letztlich ungeklärt. Während einerseits eine unmittelbar alkoholtoxische Entstehung [35] angenommen wird oder in der Leberschädigung ein wichtiges pathogenetisches Zwischenglied [39, 41, 48, 49] und endlich in der chronischen Unterernährung ein mitentscheidender Faktor erblickt wurden [22], ist andererseits gerade ein Zusammenhang mit der gestörten Leberfunktion [1, 6] resp. einer Mangel- oder Fehlernährung [6, 15] nicht gefunden worden. Auch die Bedeutung wiederholter Schädel-Hirn-Traumen [6] oder rezidivierender Hirnödeme [49] bleibt unklar. Dabei hatte Wieser in einer Literaturübersicht 1965 noch festgestellt, daß ein Zusammenhang zwischen exzessivem Alkoholkonsum allein und cerebraler Atrophie bislang nicht erwiesen sei.

Auf die gleichfalls noch unklaren Beziehungen zwischen psychopathologischen Syndromen und substanziellen corticalen oder subcorticalen Veränderungen wies nachdrücklich Colmant (1965) hin. In jüngster Zeit wurden — ausgehend von klinischen Befunden — erste Versuche in dieser Richtung unternommen [52]. Ob und ggfs. welche morphologischen Befunde (cortical — subcortical) beispielsweise gerade dieser in sich zudem noch ganz unscharf und widersprüchlich gefaßten Wesensänderung [5, 24, 33] entsprechen, kann vorerst nicht gesagt werden.

Weiter ist bislang vor allem bei den subcorticalen Veränderungen unbekannt, welche Strukturen speziell (und zwar primär oder erst sekundär) betroffen sind und welche histologischen Elemente in erster Linie geschädigt resp. untergegangen sind.

Einschränkend muß auch hervorgehoben werden, daß man anhand der CT nicht sicher sein kann, daß eine Erweiterung der äußeren Liquorräume durch eine Degeneration der grauen oder der benachbarten Ausläufer der weißen Substanz hervorgerufen wird (Windungsatrophen).

Im übrigen kann die alkohologene/metalkoholische Atrophie klinisch völlig stumm („latente Atrophie“ [30]) bleiben. Nach den Untersuchungen an im 8. Lebensjahrzehnt stehenden ehemaligen Alkoholikern (mit zwar nicht objektivierten, nach den vorliegenden Ergebnissen aber in höherem Prozentsatz anzunehmenden hirnatrophischen Veränderungen) scheint diese auch nicht für das weitere Schicksal entscheidend zu sein. Abstinenz, wesentliche Konsumeinschränkung oder auch kontrollierter Alkoholgenuß sind offenbar auch jetzt noch möglich [7].

Zur weiteren Aufklärung der sich damit vielfältig stellenden Fragen zur Hirnatrophie im Rahmen des Alkoholismus, an deren hoher Inzidenz nicht mehr zu zweifeln ist, erscheint die craniale Computer-Tomographie vorzüglich geeignet. Auch für die weitere Verlaufsbeobachtung objektiver cerebraler Veränderungen — sowohl bei Fortsetzung des Mißbrauchs als auch bei Abstinenz — bietet diese Methode ganz neue Möglichkeiten.

Literatur

1. Adams, R. D., Foley, J. M.: The neurological disorder associated with liver disease. Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis. **32**, 198—237 (1953)
2. Alexander, L.: Neuropathological findings in the brain and spinal cord of chronic alcoholics. Quart. J. Stud. Alcohol **1**, 798 (1941)

3. Amat Aguirre, E.: La atrofia cerebral en el delirium tremens. *Archos Neurobiol. (Madr.)* **33**, 423—430 (1970)
4. Barini, O., Pereira da Silva, C.: Atrofias cerebrais em alcoólatras crônicos. *Arch. Neuropsiquiat. (S. Paulo)* **17**, 427—430 (1959). Zitiert nach Grahmann und Neumann (1962)
5. Bonhoeffer, K.: Die akuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker. Jena: G. Fischer 1901
6. Brewer, C., Perrett, L.: Brain damage due to alcohol consumption: an air-encephalographic, psychometric and electro-encephalographic study. *Brit. J. Addict.* **66**, 170—182 (1971)
7. Ciompi, L., Eisert, M.: Etudes catamnétiques de longue durée sur le vieillissement des alcooliques. *Social Psychiatry* **6**, 129—151 (1971)
8. Colmant, H. J.: Enzephalopathien bei chronischem Alkoholismus. Stuttgart: Enke 1965
9. Courville, C. B.: Effects of alcohol on the nervous system of man. Los Angeles: Jan Lucas Press 1955
10. Creutzfeldt, R.: Hirnveränderungen bei Gewohnheitstrinkern. *Zbl. ges. Neurol. Psychiat.* **50**, 321 (1928)
11. Engset, A., Lönnum, A.: Third ventricles of width 12 mm or more. *Acta radiol. (Stockh.)* **50**, 5—11 (1958)
12. Engset, A., Skraastad, E.: Methods of measurement in encephalography. *Neurology (Minneapolis)* **14**, 381—385 (1964)
13. Evans, W. A.: An encephalographic ratio for estimating ventricular enlargement and cerebral atrophy. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.)* **47**, 931—937 (1942)
14. Evans, W. A.: An encephalographic ratio for estimating the size of the cerebral ventricles. *Amer. J. Dis. Child.* **64**, 820—830 (1942)
15. Ferrer, S.: Complicaciones neurológicas crónicas del alcoholismo. Santiago/Chile: Editorial Universitaria 1970. Zitiert nach Brewer und Perrett (1971)
16. Feuerlein, W., Heyse, H.: Die Weite der 3. Hirnkammer bei Alkoholikern. Ergebnisse echo-encephalographischer Messungen. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **213**, 78—85 (1970)
17. Fox, J. H., Ramsey, R. G., Huckman, M. S., Proske, A. E.: Cerebral ventricular enlargement. Chronic alcoholics examined by computerized tomography. *J. Amer. med. Ass.* **236**, 365—368 (1976)
18. Grahmann, H., Neumann, H.: Pneumenzephalographische Untersuchungen an Trinkern. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **203**, 178—184 (1962)
19. Gudden, H.: Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis der multiplen Alkoholneuritis nebst Bemerkungen über die Regenerationsvorgänge im peripheren Nervensystem. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **28**, 643—741 (1896)
20. Gyldensted, C., Kosteljanetz, M.: Measurements of the normal ventricular system with computer-tomography of the brain. A preliminary study on 44 adults. *Neuroradiology* **10**, 205—213 (1976)
21. Hahn, F. J. Y., Rim, K.: Frontal ventricular dimensions on normal computed tomography. *Amer. J. Roentgenol.* **126**, 593—596 (1976)
22. Haug, J.: Pneumoencephalographic evidence of brain damage in chronic alcoholics. *Acta psychiat. scand. [suppl.]* **203**, 135—143 (1968)
23. Heidrich, R.: Planimetrische Hydrocephalus-Studien. Halle a. d. Saale: Marhold 1955
24. Horvath, T. B.: Clinical spectrum and epidemiological features of alcoholic dementia. In: Alcohol, drugs and brain damage (J. G. Rankin, Ed.). Alcoholism and Drug Addiction Research Foundation of Ontario, pp. 1—16, 1975
25. Huber, G.: Die Bedeutung der Neuroradiologie für die Psychiatrie. *Fortschr. Med.* **81**, 705—709 (1963)
26. Huber, P., Rivoir, R.: The influence of intraventricular pressure on the size and shape of the anterior part of the third ventricle. *Neuroradiology* **5**, 33—36 (1973)
27. Iivanainen, M.: Statistical correlations of diffuse cerebral atrophy, with special reference to diagnostic and aetiological clues. *Acta neurol. scand.* **51**, 365—379 (1975)
28. Kautzky, R., Zülch, K. J.: Neurologisch-neurochirurgische Röntgendiagnostik. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1955
29. Kircher, J. P., Pierson, C.-A.: Toxicomanie et atrophie cérébrale. Essais thérapeutiques basés sur la pneumoencéphalographie. *Rev. neurol.* **94**, 607—610 (1956)

30. Lafon, R., Pages, P., Passouant, P.: Les données de la pneumoencéphalographie et de l'électroencéphalographie au cours de l'alcoolisme chronique. *Rev. neurol.* **94**, 611—616 (1956)
31. Lauber, H. L.: Das Pneumenzephalogramm. Meßverfahren beim Erwachsenen. München: Barth 1965
32. Ledesma Jimeno, A.: Estudios pneumoencefalograficos en el alcoholismo. *Rev. clin. esp.* **68**, 161 (1958). Zitiert nach Grahmann und Neumann (1962)
33. Lereboullet, J., Pluvinage, R., Amstutz, Cl.: Aspects cliniques et électroencéphalographiques des atrophies cérébrales alcooliques. *Rev. neurol.* **94**, 674—682 (1956)
34. Leuchs, K. H.: Der cerebrale Alkoholschaden. In: Bericht über die Arbeitstagung über Alkoholismus der Neurol. Klinik der Univ. Wien (K. Kryspin-Exner, Hrsg.), S. 31—52. 1962
35. Liebalddt, G. P.: Ist die hohe Rückfallquote nach Alkoholentzug bei chron. Alkoholismus auch neurophysiologisch, metabolisch und hirnmorphologisch begründbar? *Fortschr. Neurol. Psychiat.* **41**, 449—461 (1973)
36. Lynch, M. J. G.: Brain lesions in chronic alcoholism. *Arch. Path.* **69**, 342—353 (1960)
37. Maller, O., Mihailescu, E., Paraskivesco, E.: Les modifications cérébrales dans l'alcoolisme chronique. *Confin. neurol. (Basel)* **20**, 18—26 (1960)
38. Neubuerger, K.: Über Hirnveränderungen nach Alkoholmißbrauch (unter Berücksichtigung einiger Fälle von Wernickescher Krankheit mit anderer Ätiologie). *Z. ges. Neurol. Psychiat.* **135**, 159—209 (1931)
39. Neubuerger, K.: The changing neuropathologic picture of chronic alcoholism. Prevailing involvement of the cerebellar granular layer. *Arch. Path.* **63**, 1—6 (1957)
40. Øigaard, A.: Changes in ventricular size during pneumencephalography. *Neuroradiology* **3**, 8—11 (1971)
41. Pentschew, A.: Intoxikationen, IV/A. Äthylalkoholvergiftung. In: *Handbuch spez. path. Anat. Histol.* XIII/2B (O. Lubarsch, Hrsg.), pp. 2214—2262. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1958
42. Peron, N., Gayno, M.: Atrophie cérébrale des éthyliques. *Rev. neurol.* **94**, 621—624 (1956)
43. Philipp, M., Seyfeddinipur, N., Marneros, A.: Epileptische Anfälle beim Delirium tremens. *Nervenarzt* **47**, 192—197 (1976)
44. Pluvinage, R.: Les atrophies cérébrales des alcooliques. *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris* **70**, 524—526 (1954)
45. Postel, J., Cossa, P.: L'atrophie cérébrale des alcooliques chroniques, étude pneumoencéphalographique. *Rev. neurol.* **94**, 604—606 (1956)
46. Schéda, W., Timár, J.: Pneumenzephalographische Untersuchungen an chronischen Alkoholikern. *Psychiat. Neurol. med. Psychol.* **17**, 338—340 (1965)
47. Schiersmann, O.: Einführung in die Enzephalographie. Leipzig: Thieme 1942
48. Seitelberger, F., Gross, H.: Zur organischen Hirnschädigung des Alkoholkranken. Vortrag des Internationalen Wissenschaftlichen Symposiums über den Alkoholismus, 1, S. 109. Wien: Verlag der Wiener Medizinischen Akademie 1968. Zitiert nach Seyfeddinipur und v. Braunmühl (1974)
49. Seyfeddinipur, N., Braunmühl, H. v.: Zur Frage der Hirnatrophie bei Alkoholikern unter Berücksichtigung der pneumencephalographischen Befunde. *Psychiat. Neurol. med. Psychol. (Lpz.)* **26**, 269—278 (1974)
50. Stenwig, A. E.: Organic cerebral disorders in alcoholics. *T. norske Lægeforen* **91**, 2549—2554 (1971)
51. Stork, J.: Kleinhirnwurmatrophie und chronischer Alkoholismus. Klinisch-anatomische Studie über 44 Fälle. *Schweiz. Arch. Neurol. Neurochir. Psychiat.* **99**, 40—82 (1967)
52. Tarter, R.: Brain damage associated with chronic alcoholism. *Dis. nerv. Syst.* **36**, 185—187 (1975)
53. Tumarkin, B.: Cerebral atrophy due to alcoholism in young adults. *U.S. armed Forces med. J.* **6**, 67—74 (1955)
54. Victor, M., Adams, R. D., Collins, G. H.: The Wernicke-Korsakoff syndrome. A clinical and pathological study of 245 patients, 82 with post-mortem examinations. Philadelphia: F. A. Davis 1971

55. Walser, R. C., Ackermann, L. V.: Determination of volume from computerized tomograms: Finding the volume of fluid filled brain cavities. *J. CAT* **1**, 117—130 (1977)
56. Weimann, W.: Intoxikationen. In: *Handbuch der Geisteskrankheiten* (O. Bumke, Hrsg.), Bd. XI, S. 42—96. Berlin: Springer 1930
57. Wieser, St.: Alkoholismus II; Psychiatrische und neurologische Komplikationen. *Fortschr. Neurol. Psychiat.* **33**, 349—409 (1965)

Eingegangen am 14. März 1978