

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Jena [Direktor: Prof. *Berger*].)

Über den plötzlichen Hirntod bei Psychosen.

Von

Dr. Waldemar Weimann.

Mit 3 Textabbildungen ¹⁾.

Der plötzliche Hirntod spielt nicht nur bei organischen Hirnkrankheiten, sondern auch bei Psychosen, besonders der Epilepsie und Dementia praecox, eine große Rolle. Es treten bei ihnen plötzliche Todesfälle einmal nach Anfällen auf. Der Tod im epileptischen Anfall oder Status epilepticus direkt durch die dabei einwirkenden Hirnschädigungen — von den indirekten, durch die Situation des Krampfanfalles bedingten Todesursachen (Ertrinkung, Erstickung, Schädeltraumen usw.) ist hier nicht die Rede — ist ein häufiges Vorkommnis. Auch bei Dementia praecox kommen ähnliche „katatone“ Anfälle und plötzliche Todesfälle in ihnen vor, indem das Gehirn solcher Individuen, wahrscheinlich infolge einer besonderen Krampfdisposition, auf die mit der Psychose verbundenen Hirnveränderungen in besonderer Weise reagiert. In zweiter Linie treten bei Epilepsie und Dementia praecox, Paralyse und anderen Psychosen plötzliche Todesfälle im Verlauf von Erregungszuständen auf. Es handelt sich gewöhnlich um plötzliche Zustandsänderungen im klinischen Verlauf solcher Fälle, die unter dem Bilde einer sinnlosen Erregung, eines akuten Delirs oder amentiaartigen Zustandes verlaufen und in kürzester Zeit zum Tode führen können.

Es gelingt keineswegs immer, solche plötzliche Todesfälle anatomisch einwandfrei zu klären. Oft ist der Hirnbefund, auch bei Anwendung der modernen histologischen Technik, völlig negativ. In den übrigen Fällen werden zwar oft erhebliche Veränderungen im Zentralorgan gefunden. Sie sind aber in keiner Weise einheitlich, indem diesen plötzlichen Todesfällen offenbar ganz verschiedene Hirnprozesse zugrunde liegen können.

Besonders *Kolisko* hat auf die große Bedeutung von Zirkulationsstörungen beim Hirntod hingewiesen. Die Hyperämie des Gehirns spielt

¹⁾ Für die Herstellung der Mikroaufnahmen im mikrophotographischen Laboratorium der Firma Zeiss möchte ich Herrn Prof. *Köhler* auch an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank sagen.

dabei eine weniger große Rolle, da das Gehirn sich dem wechselnden Blutgehalt seiner Gefäße außerordentlich rasch und weitgehend anpassen kann (*Weber*). Ungleich wichtiger ist dagegen das Hirnödem. Es beruht nach *Kolisko* nur selten auf Zirkulationsstörungen allein; vielmehr kommt bei seiner Entstehung fast immer auch eine abnorme Durchlässigkeit der Hirngefäße in Betracht, die meist toxisch bedingt ist. So findet man das Hirnödem als Todesursache besonders oft bei anderen, mit sekundärer toxischer Schädigung der Hirngefäße einhergehenden Krankheiten, unter denen *Kolisko* Infektionskrankheiten, Urämie, Eklampsie, Diabetes und vor allem intestinale Autointoxikationen bei Kindern und Jugendlichen erwähnt, wo das Hirnödem dann besonders rasch zum Tode führt, wenn schon vorher Hirnschädigungen chronischer Art, z. B. bei Rhachitis, vorhanden waren oder durch vorzeitige Nahtsynostose der durch das Ödem bedingte Hirndruck besonders deletär wirken mußte. Auch bei Psychosen kann der plötzliche Tod infolge von Hirnödem eintreten, indem er dort durch eine infolge des mit der Psychose zusammenhängenden chronischen Hirnprozesses bedingte, abnorme Durchlässigkeit der Hirngefäße bei einer „Hochspannungskrise“ im Gefäßsystem oder umgekehrt einer plötzlichen Lähmung der Hirngefäße, wie sie nach *Kolisko* bei epileptischen Anfällen oder Erregungszuständen auftreten können, zustande kommt. *Weber* sah ein solches Hirnödem bei einem plötzlich im Stupor gestorbenen Katatoniker, *Binswanger* beim Tod im epileptischen Anfall; ebenso erwähnt es *Kolisko* bei 2 Epileptikern, von denen der eine nach stundenlangem Toben, der andere nach einer Anfallserie rasch zugrunde gegangen war. Allerdings ist gerade bei der Diagnose des Hirnödems an der Leiche große Vorsicht notwendig, da es oft durch stärkere postmortale Durchfeuchtung des Gehirns vorgetäuscht wird (*Anton*). Nach *Reichardt* wird vielfach, besonders bei Kindern, von einem Hirnödem gesprochen, wo ein solches nicht vorhanden oder lediglich am Lebenden diagnostiziert war.

Eine weitere wichtige Todesursache bei Psychosen auf der Basis von Zirkulationsstörungen im Gehirn sind Blutungen, und zwar handelt es sich dabei meist um miliare Blutungen in Brücke und verlängertem Mark, die zu einem Versagen der dort lokalisierten lebenswichtigen Zentren, also zu einem echten „Rautenhirntod“ führen können. Schon vor längerer Zeit hat *Weber* auf die Bedeutung dieser Blutungen beim Tod durch Hitzschlag, Verbrennungen und vor allem im epileptischen Anfall hingewiesen. Sie kommen dabei sicher vor, sind aber in solcher Ausdehnung, daß sie einen plötzlichen Hirntod bedingen können, sehr selten. Außerdem findet man bei systematischen Hirnuntersuchungen häufig kleine, frische Diapedesisblutungen in den adventitiellen Lymphkammern der Hirnstammgefäße, die offenbar als Stauungsblutungen

agonal entstehen und meist für den Tod des betreffenden Individuums keine Bedeutung haben. Ungleich wichtiger sind derartige Blutungen außer bei der Eklampsie, wo sie nach *Kolisko* oft einen plötzlichen Exitus herbeiführen, für plötzliche Todesfälle bei organischen Hirnkrankheiten, besonders Tumoren, wo sie neben den bekannten Blutungen im Tumor selbst und seiner Umgebung eine große Rolle spielen. Ich beobachtete selbst vor kurzem 2 derartige Fälle von Hirntumor, die nur ganz geringe nervöse Beschwerden gehabt hatten; sie starben beide ganz plötzlich unter schwersten cerebralen Symptomen, der eine nach einer längeren Wagenfahrt auf holpriger Straße, der andere nach einem Alkoholexcess. Bei beiden fanden sich ausgedehnte Blutungen in Medulla oblongata und Brücke, besonders unter dem Boden der Rautengrube; die sich nicht auf die Lymphräume der Gefäßwandungen beschränkten, sondern ins Nervenparenchym eingebrochen waren und es weitgehend zerstört hatten. Bei dem einen Fall war der Tod sicher erst mehrere Stunden nach Entstehung der Blutungen erfolgt, da sich schon in ihrer Umgebung die ersten Reaktionserscheinungen nachweisen ließen. Es entstehen diese Blutungen auf der Basis schon vorher vorhandener Gefäßveränderungen und Zirkulationsstörungen, wenn die Hirngefäße bei irgendeiner Gelegenheitsursache übermäßig in Anspruch genommen werden.

Von großer Wichtigkeit für die Erklärung plötzlicher Todesfälle bei Psychosen ist die „Hirnschwellung“ *Reichardts*. Es handelt sich dabei um eine Volumzunahme des Gehirns, die zu einem Mißverhältnis zwischen Schädelkapazität und Hirnvolumen und damit durch akuten Hirndruck zum Tode führen kann. Diese Hirnschwellung hat nach *Reichardt* mit Hirnhyperämie, Hirnödem und Hydrocephalus nichts zu tun. Die Hirnsubstanz ist dabei vielmehr fest, trocken, klebrig, ihre Konsistenz vermehrt; der Liquor ist vermindert und kann fast völlig fehlen. *Reichardt* sah die Hirnschwellung neben internen Krankheiten, besonders Infektionskrankheiten, wo also auch auf diese Weise ein Hirntod eintreten kann, akutester Verblutung, Strangulation, Hitzschlag, Vergiftungen, vor allem bei plötzlichen Todesfällen im epileptischen, paralytischen, katatonen Anfall und kurz dauernden Erregungszuständen bei Epilepsie und Dementia praecox, die rasch zum Tode führten. *Weber* und *Lochte* fanden sie ebenfalls beim Tod im epileptischen Anfall, *Dreyfuß* nach einem katatonen Anfall. Bekannt ist ein von *Behr* mitgeteilter Fall, wo nach einem ganz leichten epileptischen Anfall plötzlich der Tod erfolgte und eine ganz enorme Hirnschwellung vorhanden war. Besonders disponiert sind offenbar Kinder und Jugendliche. Vielleicht spielen auch konstitutionelle Momente, z. B. Lymphatismus, eine Rolle.

Die Hirnschwellung hat für den plötzlichen Hirntod eine große Be-

deutung und es ist durchaus berechtigt, wenn *Behr* fordert, daß bei jeder gerichtlichen Sektion auch eine Bestimmung der Schädelkapazität vorgenommen wird. Es bestehen aber über sie noch außerordentlich viele Unklarheiten, dadurch daß über ihre Pathogenese, den Zeitpunkt ihrer Entstehung und ihr histologisches Substrat noch so gut wie nichts bekannt ist. *Reichardt* faßt sie nicht als eine Krankheit sui generis, sondern den „Ausdruck für eine besonders große Lebhaftigkeit und Intensität gewisser Hirnvorgänge“ auf. Er meint, daß es sich dabei um eine physikalische Zustandsänderung des Gehirns, eine besondere Volumzunahme desselben ohne gewebliche Veränderung handelt, deren Wesen wir noch nicht kennen. Vielleicht spielen Quellung der Myelinsubstanzen oder gesteigerte Aufnahme und feste Bindung von Wasser oder Eiweiß im Zellplasma dabei eine Rolle. Auch histologische Untersuchungen konnten bis jetzt das Wesen der Hirnschwellung noch nicht klären. Von *Ranke* und *Rosenthal* sind 2 Fälle von Hirnschwellung, beides Todesfälle nach schweren mehr-tägigen Erregungszuständen im Verlauf einer Dementia praecox, mit der modernen Methodik aufs genaueste untersucht worden. Es fanden sich zwar sehr erhebliche diffuse Ganglienzellveränderungen komplizierter Art, ohne daß sie aber mit der Hirnschwellung in Zusammenhang gebracht werden konnten. *Reichardt* sah bei einzelnen Fällen so starke gliöse Wucherungsvorgänge, daß man durch sie bis zu einem gewissen Grade die Hirnschwellung erklären konnte. Einige Male fand sich auch die „akute“ Zellerkrankung Nissls, auf deren Beziehung zur Hirnschwellung ich noch später eingehen werde. Bei der überwiegenden Mehrzahl der Fälle war aber der Befund ganz negativ (*Spielmeier*, *Reichardt* u. a.). In neuester Zeit haben *Panofsky* und *Staemmler* für das ganze Problem der Hirnschwellung sehr wichtige Untersuchungen mitgeteilt. Sie konnten feststellen, daß es eine post-mortale Schwellung des Gehirns gibt und zwar derart, daß dasselbe um so größer ist, je später seziiert wird. Besonders stark ist diese „kavernöse Hirnquellung“ bei Tbc., Infektionen, Tumoren. Die größten Werte ermittelten sie bei schwer septischen, vor allem von Peritoneum und Genitalien ausgehenden Prozessen, Lysol- und Pilzvergiftungen. Wenn auch diese Befunde die Bedeutung der Hirnschwellung *Reichardts* für den plötzlichen Hirntod in keiner Weise herabsetzen können, so zeigen sie doch andererseits, daß bei der Diagnose derselben an der Leiche, besonders bei den oft sehr spät erfolgenden gerichtlichen Sektionen aufs genaueste die Zeit der Sektion, die Länge der Agone, Außentemperatur usw. berücksichtigt werden müssen.

Durch die Hirnschwellung kann sicher eine große Zahl plötzlicher Todesfälle bei Psychosen, soweit sie nicht auf Zirkulationsstörungen und ihre Folgen im Gehirn zurückzuführen sind, bis zu einem gewissen

Grade erklärt werden. Es bleiben aber, wie dies *Reichardt* selbst betont hat, besonders bei Epilepsie und *Dementia praecox*, eine ganze Reihe von plötzlichen Todesfällen, sei es im Anfall, sei es im akuten Erregungszustand, wo eine Todesursache weder bei der Körpersektion, noch durch das Vorhandensein einer Hirnschwellung gegeben ist und man nur annehmen kann, daß dort die Psychose an sich vielleicht durch irgendwelche autotoxische Vorgänge zum plötzlichen Exitus geführt hat. Aber auch bei diesen Fällen gelingt es oft der modernen histologischen Hirnuntersuchung, schwere Veränderungen aufzufinden, die den Tod solcher Individuen verständlich machen und für das Problem des Hirntodes von großer Wichtigkeit sind. Gerichtliche Obduktionen liefern sehr viel Material für solche Untersuchungen, die aber wegen Zeitmangel und zu später Sektion leider nur in einzelnen Fällen durchgeführt werden können.

Es gehen diese Untersuchungen hauptsächlich auf die Arbeiten von *Nissl* und *Alzheimer* zurück. *Nissl* hat 1899 eine Zellerkrankung beschrieben, die er als „akute“ bezeichnete. Er fand sie vor allem bei den verschiedenartigsten infektiösen und toxischen Prozessen, z. B. Typhus, Scharlach, Erysipel, Verbrennung, und zwar waren bei diesen Fällen immer vor dem rasch mit sehr schweren cerebralen Symptomen aufgetretenen Tod Erregungszustände unter dem Bilde eines Fieberdelirs, *Delirium acutum* oder amentiaartigen Zustandes vorhanden gewesen. Von *Ranke* wurde diese Zellerkrankung, die sich hauptsächlich in einer totalen Chromatolyse, Plasmaschwellung, abnormer Färbbarkeit der Zellfortsätze und Kernblähung zeigt, besonders eingehend untersucht, und ihm verdanken wir an Hand mehrerer typischer Fälle eine sehr gute Beschreibung derselben. Er erwähnt 18 Fälle, teils toxischer, teils autotoxischer Natur, wo er die „akute“ Zellerkrankung sah. Unter ihnen befindet sich auch eine Reihe plötzlicher Todesfälle bei Psychosen im Verlauf von Erregungszuständen, gehäuften epileptischen Anfällen oder im *Status epilepticus*, besonders bei Epilepsie, *Dementia praecox*, galoppierender Paralyse. *Spielmeyer* rechnet diese Zellveränderung zu den Schwellungszuständen der Ganglienzellen und hat sie ebenfalls bei einer Reihe von allgemeinen Infektionen und Intoxikationen beobachtet, daneben, wenn auch selten, beim *Delirium acutum* und *Status epilepticus*, ohne daß sie dort durch den Befund der Körpersektion erklärt war. *Goldstein* beschreibt eine alte *Dementia praecox*, wo plötzlich unter schweren psychischen Erscheinungen der Tod eintrat und sich neben einem Piaödem und „chronischen“ Zellveränderungen auch die „akute“ fand. Eine andere, ebenfalls für plötzliche Todesfälle bei Psychosen sehr wichtige Zellerkrankung ist die sog. „schwere.“ Sie ist auch von *Nissl* zuerst beschrieben und deswegen als „schwere“ bezeichnet worden, weil es bei ihr rasch zu sehr weit-

gehenden Kernveränderungen, Zerstörungen am Fibrillenapparat der Zellen und damit ihrem Untergang kommt, während die „akute“ im Gegensatz dazu durchaus heilbar und restitutionsfähig ist. *Spielmeier* rechnet die „schwere“ Zellerkrankung zu den Verflüssigungsprozessen der Ganglienzellen. Er sah sie bei raschen Todesfällen infolge von schwerer Sepsis, septischen Delirien, malignem Ödem, vor allem aber bei galoppierender Paralyse und gewissen, in schwerer ängstlicher Erregung zugrunde gegangenen präsenilen Angstpsychosen. Nach ihm gibt es Übergänge zwischen der „akuten“ und „schweren“ Zellerkrankung, die offenbar von der Schwere der einwirkenden Noxe abhängen. Endlich sei noch auf die Arbeiten von *Alzheimer* hingewiesen, der bei plötzlichen Todesfällen im Verlauf heftiger Erregungszustände und epileptiformer Anfälle besondere akute Zerfallserscheinungen der plasmatischen Glia sah, die von ihm als „Amöboidose“ derselben beschrieben sind. Sie finden sich meist bei solchen plötzlichen Todesfällen zusammen mit der „schweren“ Zellerkrankung, kommen aber auch bei der „akuten“ vor (*Ranke, Josephy*).

Es sei nun über einen selbst beobachteten derartigen Fall mit besonders schweren Ganglienzellveränderungen der oben beschriebenen Art berichtet.

Es handelt sich um einen 33jähr. Epileptiker, der vor dem Krieg nur einige Ohnmachtsanfälle hatte, dann aber 1915 im Anschluß an eine Typhusimpfung schwere epileptische Anfälle bekam. Sie nahmen ständig zu; gleichzeitig begann bei ihm ein allmählich fortschreitender geistiger Rückgang, und es traten auch einige Dämmerzustände mit Personenverkennungen und ängstlichen Verfolgungsideen auf.

Am 1. I. 1923 hatte Pat. einige Krampfanfälle und danach einen leichten Verwirrheitszustand mit ängstlicher Umdeutung der Vorgänge in seiner Umgebung. Am 8. I. 1923 kam er deswegen in die Klinik. Er war etwas ängstlich, niedergedrückt, zeitlich nicht ganz orientiert, aber durchaus zugänglich, so daß körperlicher und psychischer Status glatt erhoben werden konnten.

In der Nacht vom 9. zum 10. I. 1923 um etwa 2 Uhr bekam Pat. plötzlich ohne jede Vorzeichen einen hochgradigen ängstlichen Erregungszustand mit völliger Verknennung der Situation, Nahrungsverweigerung, sinnlosem Toben. Packungen und Hyoscininjektionen blieben ohne jeden Erfolg. Pat. tobte bis zum nächsten Abend um etwa 8 Uhr 20 Min., als plötzlich unter rapider Verschlechterung der Herztätigkeit schwere Benommenheit einsetzte. Der Kranke atmete noch einige Minuten bei nicht mehr hörbarer Herztätigkeit, worauf dann um 8 Uhr 30 Min. der Exitus erfolgte.

Obduktionsbefund (Prof. *Rössle*, Pathologisches Institut Jena): Eine Todesursache wurde nicht gefunden. Es fand sich lediglich neben belanglosen Nebenfunden sehr starke Hyperämie der inneren Organe, Ecchymosen des Epikards, Endokards, der Pleura und Magenschleimhaut. Das Myokard war etwas getrübt, die Thymus noch verhältnismäßig groß mit sehr viel Parenchym.

Die Hirnsektion ergab ebenfalls außer allgemeiner Hyperämie nichts Krankhaftes. In den Sinus war viel flüssiges Blut, die Hirnhäute waren normal, die Ventrikel nicht erweitert, das Ependym zart. Schnitte durch Hirnstamm und Kleinhirn ergaben ein völlig normales Bild.

Mikroskopische Hirnuntersuchung: Sie ergab sehr mannigfache und schwere Veränderungen, die nur in ihren wichtigsten Einzelheiten mitgeteilt werden sollen.

Schon mit schwachen Systemen sieht man im Nisslpräparat sehr charakteristische Veränderungen der Ganglienzellen (Abb. 1 und 2). Sie sehen sehr blaß aus, ihre Dendriten sind weithin sichtbar, besonders in Hirnrinde und Ammons-horn. Mit stärkerer Vergrößerung zeigt sich, daß die blasse Färbung der Zellen durch eine totale Auflösung ihres Tigroids bedingt ist. Ihr Plasmaleib erscheint diffus mattblau, enthält eine dunkelblaue, staubförmige Granula oder zeigt eine fein- oder mehr grobwabige Struktur, vereinzelt auch größere durch ihren Lipoidgehalt gelbgefärbte Vakuolen. An vielen Elementen sieht man im Plasma eine starke perinucleäre Aufhellungszone. Die Zellen sind dabei geschwollen, oft so

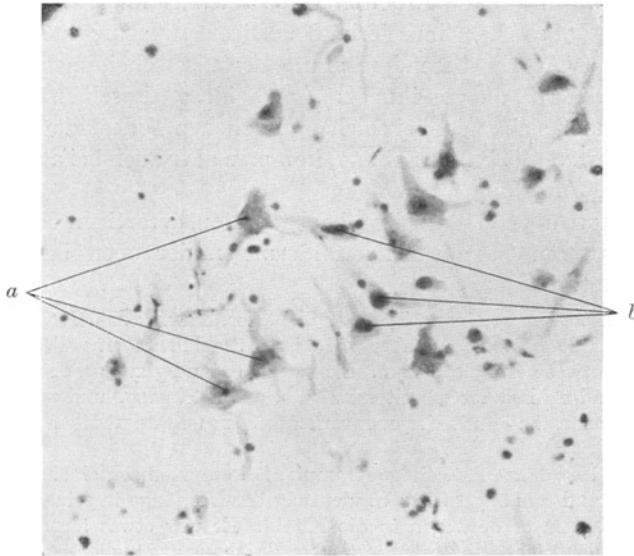


Abb. 1.

stark, daß sie sich gegeneinander abgeplattet haben, ihre Konturen sind abgerundet. Vereinzelt trifft man so riesenhaft geschwollene Elemente, wie sie Abb. 3 aus dem Trigeminuskern darstellt. Die abnorm weit sichtbaren Fortsätze sind ebenfalls mattblau gefärbt und völlig tigroidfrei. In Kernen, wo die Zellen dicht beieinander liegen und nach allen Seiten Dendriten entsenden, entstehen durch ihr abnormes Sichtbarwerden eigenartige Bilder, indem sie sich dort zu einem dichten Strauchwerk untereinander verflechten. Sehr merkwürdig ist auch der Befund an den Pyramidenzellen des Ammonsornes mit ihren sämtlich nach einer Richtung orientierten Spitzenfortsätzen (Abb. 2).

Mannigfach und vor allem wichtig für die Beurteilung von Art und Schwere des hier vorliegenden Hirnprozesses sind die Kernveränderungen der Ganglienzellen. Die Kerne sind entweder hell, geschwollen, zeigen ein deutliches Liniengerüst und eine distinkt gefärbte Kernmembran, ihr Nucleolus ist vergrößert und oft vakuolig degeneriert (Abb. 1 bei *a*) oder aber sie sind auffallend dunkel, klein, eckig oder länglich mit unscharfer, manchmal überhaupt fehlender Membran,

dunkelblau gefärbtem, wolkig getrübbtem Kerninhalt und oft von Chromatinbrocken umgebenem, zerfallenem Nucleolus (Abb. 1 bei *b*, Abb. 2 bei *a*). Die hellen geschwollenen Kerne entsprechen der „akuten“, die dunklen und kleinen dagegen der „schweren“ Zellerkrankung *Nissls*. Einzelne Zellen mit solchen dunklen Kernen liegen oft mitten zwischen Elementen, die sämtlich die großen hellen Kerne der „akuten“ Zellerkrankung haben (Abb. 1). Doch finden sich auch Übergänge zwischen diesen beiden Typen der Kernveränderungen.

Auch die Plasmaveränderungen der Zellen entsprechen nicht nur denen, wie sie für die „akute“ Zellerkrankung typisch sind (Schwellung Tigrolyse, Sichtbarwerden der Fortsätze). Man sieht an vielen Elementen Anzeichen dafür, daß sie schon im Sinne der „schweren“ Zellerkrankung verändert sind. Es beginnen

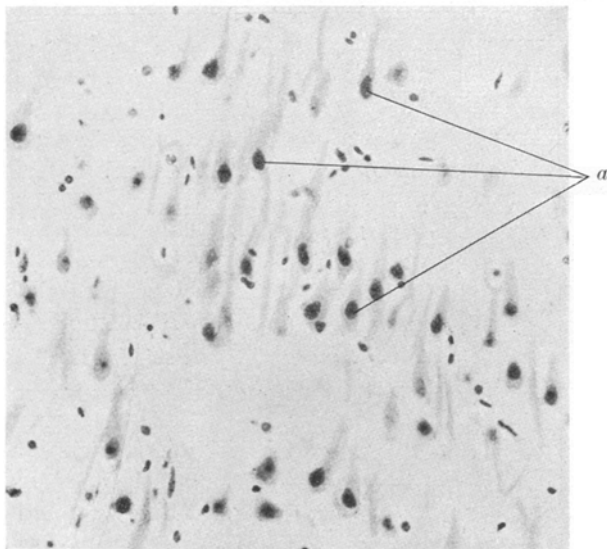


Abb. 2.

dann im Plasma Verflüssigungsvorgänge, die rasch zum Zelluntergang führen und charakteristisch für die „schwere“ Zellerkrankung sind. Die Dendriten zerfallen und schmelzen bis auf kurze Stummel ab, die Zellränder sind zernagt, ausgefranst, und schließlich löst sich dann, nachdem der Kern ganz verschwunden oder zu einem kleinen unregelmäßigen Gebilde zusammengesintert ist, der Zelleib in einen Haufen unregelmäßiger Brocken auf. An manchen Elementen sind auch Teile des Plasmas abnorm dunkel imprägniert; auf ihren Dendriten und in ihrer nächsten Umgebung sieht man feine, dunkelblaue Körner, die als „Inkrustationen der Golginetze“ bezeichnet werden und ebenfalls mehr dem Bilde der „schweren“ Zellerkrankung entsprechen.

Die Silberimprägnation nach *Bielschowsky* zeigt ausgedehnte Zerstörungen am Fibrillenapparat der Ganglienzellen, der gewöhnlich im Zelleib, besonders perinucleär, total aufgelöst ist oder sich in körnigem Zerfall befindet, während die Fibrillen in den Dendriten noch verhältnismäßig gut erhalten sind, Befunde, die ebenfalls der „akuten“ Zellerkrankung fremd sind und mehr zu der „schweren“ gehören.

Weitere sehr erhebliche Veränderungen an den Ganglienzellen deckt die Fettfärbung auf. Im Zelleib der meisten Elemente sind abnorme Fettanhäufungen vorhanden, und zwar einmal in Form einer Vermehrung des schon normal vorhandenen Lipoids, außerdem als eine degenerative Verfettung des gesamten Zellplasmas, das dabei wie bestäubt mit einer feinen Fettgranula erscheint. Den stärksten Grad erreicht die Verfettung im Ammonshorn, das dafür im allgemeinen besonders disponiert ist.

Die Gliaelemente, besonders die Trabanzellen der Ganglienzellen, zeigen entsprechend schwere Veränderungen, progressive Erscheinungen, Wucherung ihres Plasmaleibes, Schwellung und Chromatinreichtum ihrer Kerne, gleichzeitig auch regressive Prozesse in Form von Kernzerfall und -schrumpfung. Auch die

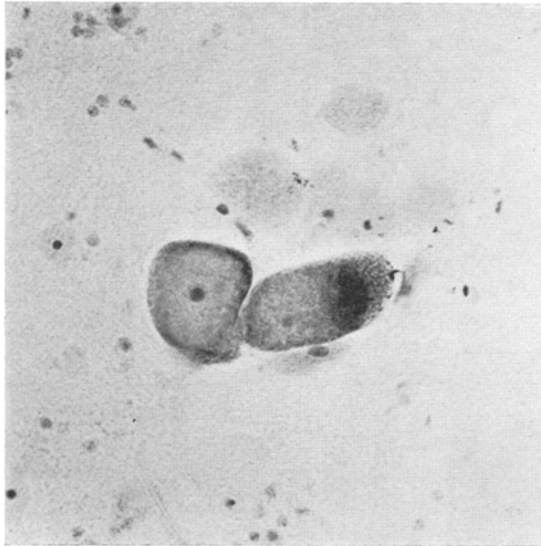


Abb. 3.

Gliazellen enthalten wie die Ganglienzellen sehr viel Lipoidsubstanzen, die sie zu den benachbarten Gefäßen transportieren, deren Wandzellen ebenfalls in sehr großen Mengen Fett gespeichert haben. Mitosen fehlen an den Gliazellen; jedoch sieht man öfter die ersten Anfänge der „amöboiden“ Umwandlung.

Die beschriebenen Ganglienzellveränderungen und entsprechenden Gliareaktionen finden sich fast ubiquitär im ganzen Gehirn. Keine Kernregion ist von ihnen völlig verschont geblieben; doch wechselt ihre Intensität in den verschiedenen Hirngegenden. In der Hirnrinde sind besonders die obersten und unterste Schichte verändert. Die „schweren“ Erkrankungen der Ganglienzellen findet man besonders in der vorderen Hälfte des Hirnmantels. In Occipital- und Parietallappen herrscht mehr die „akute“ Zellerkrankung vor. Außerordentlich schwer betroffen ist das Ammonshorn. Besonders die Pyramidenzellen desselben zeigen alle sehr schwere Kernveränderungen und sind hochgradig verfettet, was völlig der merkwürdigen und in ihren Einzelheiten bisher noch unaufgeklärten Empfindlichkeit dieses Organes gegen die verschiedenartigsten Noxen entspricht. Sehr erheblich verändert sind auch Stammganglien und Substantia nigra, wo sich

ebenfalls zahlreiche Elemente im Zustand der „schweren“ Zellerkrankung befinden. Vor allem in letzterer sind die Zellen stark geschwollen, ihr Melanin ist in Auflösung begriffen. Die Kleinhirnrinde ist verhältnismäßig verschont geblieben; ihre Purkinje-Zellen sind meist nur „akut“ verändert, zeigen aber auch schon beginnend schwere Kernveränderungen. Dagegen findet sich im Nucleus dentatus, auch einem gegen allerlei Noxen sehr empfindlichen Organ, fast ausschließlich die „schwere“ Zellerkrankung *Nissls*. Die Hirnnervenkerne, besonders die motorischen, sind ebenfalls schwer betroffen. Die enorm geschwollene Zelle der Abb. 3 mit ihrem schwer verändertem Kern und total aufgelöstem Melanin stammt aus dem Locus coeruleus (Trigeminuskern).

Erwähnt seien noch als weniger wichtige Befunde eine Lichtung des Nervenfasergeflechtes der oberen Rindenschichten, eine Vermehrung der fasrigen Glia in der Rinde nebst Verbreiterung der gliösen Deckschicht, die wohl mit der hier vorliegenden Epilepsie in Zusammenhang gebracht werden müssen, endlich noch eine leichte Fibrose der Leptomeningen und nicht sehr ausgedehnte, wohl kurz vor dem Exitus entstandene Blutungen in denselben.

Es handelt sich hier also um einen Epileptiker, der nach einer Serie von Krampfanfällen einen leichten Verwirrheitszustand ängstlich-paranoider Art bekommt. Nach etwa 8 Tagen erfolgt unverhofft eine vollständige Zustandsänderung des klinischen Bildes, indem ein hochgradiger, ängstlicher Erregungszustand mit sinnlosem Toben einsetzt, der nach etwa 16stündiger Dauer plötzlich zum Exitus führt. Durch das Ergebnis der Körpersektion kann der plötzliche Tod nicht erklärt werden. Auch der Befund am Gehirn ist außer einer bedeutungslosen Hyperämie desselben negativ. Dagegen deckt die histologische Hirnuntersuchung eine außerordentlich schwere Erkrankung der Ganglienzellen fast ubiquitär im ganzen Zentralorgan auf. Vorherrschend handelt es sich dabei um Schwellungsvorgänge im Sinne der „akuten“ Zellerkrankung *Nissls*. Ihr aufgepfropft finden sich Verflüssigungsprozesse und Kernveränderungen, die der „schweren“ Zellerkrankung *Nissls* entsprechen. Letztere beherrschen teilweise das Bild und haben zum Untergang zahlreicher Elemente geführt. Außerdem spielen noch erhebliche Verfettungsprozesse in den Ganglienzellen eine Rolle, in Form einer Lipoidvermehrung und als fettige Degeneration des ganzen Zellplasmas, wie sie *Spielmeyer* als „Verfettung der Ganglienzellen“ beschrieben hat. Die entsprechend diesen verschiedenen Ganglienzellerkrankungen mannigfachen Gliareaktionen bestehen in pro- und regressiven Veränderungen der Gliazellen, beginnender Amöboidose und starker Fettaufnahme derselben.

Was das Alter der verschiedenen Veränderungen betrifft, so ist die Lipoidvermehrung sicher älteren Datums und zusammen mit der vermehrten Faserglia, gewucherten Randglia und Fettspeicherung in den Gefäßwänden auf die hier vorliegende Epilepsie zurückzuführen. Die „akuten“ und „schweren“ Erkrankungsprozesse an den Zellen sind aber sicher frisch, wahrscheinlich nur einige Tage alt oder sogar erst während des terminalen Erregungszustandes entstanden. Es können

sich diese Zellveränderungen erfahrungsgemäß in aller kürzester Zeit, ja in wenigen Stunden entwickeln. Ebenso ist die degenerative Plasma-verfettung hier offenbar ganz frisch. Sie kann sich ebenfalls, wie ich das z. B. bei einer Morphinumvergiftung gesehen habe, in 12 Stunden voll ausbilden.

Es findet sich, worauf *Spielmeier* besonders hingewiesen hat, die „akute“ Zellerkrankung öfter nicht in reiner Form, sondern vergesellschaftet mit anderen Zellveränderungen, besonders mit der „schweren“ Zellerkrankung *Nissls*. *Spielmeier* sah bei leichten Infektionen und Intoxikationen die „akute“, bei schweren septischen Prozessen, Gasbrand usw., dagegen Mischtypen und Übergänge zur „schweren“ Zellerkrankung, die schließlich auch dabei in ihrer reinen Form vorkommen kann. Nach epileptischen Anfällen oder Erregungszuständen wie hier findet sich gewöhnlich die „akute“ Zellerkrankung. Ihre Vermischung mit der „schweren“ Zellerkrankung im vorliegenden Fall ist sehr ungewöhnlich und beweist, daß es sich um einen schweren, deletären Hirnprozeß handelt. Dafür spricht auch der klinische Verlauf, die enorme, durch keine Medikamente zu beeinflussende, ängstliche Erregung und der plötzliche Tod schon nach 16stündiger Dauer derselben. Der Fall entspricht dadurch mehr den ängstlichen Erregungen bei präsenilen Angstpsychosen, nicht nur klinisch, sondern auch anatomisch; denn bei ihnen findet sich oft die „schwere“ Zellerkrankung *Nissls* in mehr oder weniger großer Ausdehnung (*Alzheimer, Spielmeier* u. a.). Aber auch bei diesen sind so rasch zum Tode führende Erregungszustände sehr selten. Es beweist dies nur, daß hier eine ganz ungewöhnlich schwere Autointoxikation, worauf man ja heutzutage die Epilepsie letzten Endes zurückführt, auf das Gehirn eingewirkt haben muß, da die Körpersektion die schweren Hirnveränderungen in keiner Weise erklären kann.

Was den Zusammenhang der Hirnveränderungen mit der Psychose und dem plötzlichen Hirntod betrifft, so kann man sie wohl bis zu einem gewissen Grade als das anatomische Substrat der klinischen Erscheinungen und des Hirntodes auffassen und muß sie auf die Wirkung der hier anzunehmenden Autointoxikation beziehen, die so die akute Psychose und schließlich das Versagen der lebenswichtigen Hirnfunktionen und damit den plötzlichen Hirntod herbeigeführt hat. Die persistierende Thymus bei dem Kranken möchte ich im Zusammenhang mit dieser Autointoxikation nicht unerwähnt lassen. Die Hirnschwellung *Reichardts* war sicher nicht vorhanden. Trotzdem es sich bei den hier vorliegenden Zellveränderungen in der Hauptsache um Schwellungsprozesse handelt, hängen sie mit der Hirnschwellung überhaupt nicht zusammen. Bei ihr ist ja auch das ganze Gehirn geschwollen, während sich die Schwellungsvorgänge hier in der Hauptsache auf die Ganglienzellen beschränken. Es entspricht das den Erfahrungen, die man auch

sonst über den Zusammenhang der Hirnschwellung und „akuten“ Zellerkrankung *Nissls* gemacht hat (*Reichardt, Ranke* u. a.).

Der Fall hier zeigt, daß auch bei negativem Sektionsbefund die moderne histologische Untersuchung des Zentralnervensystems bei solchen plötzlichen Todesfällen im Verlauf von Psychosen oft sehr erhebliche Gehirnveränderungen aufdecken kann, die den Hirntod dabei bis zu einem gewissen Grade erklären können. Allerdings versagt auch sie vorläufig noch in manchen Fällen und kann uns vor allem keinen Aufschluß geben über die besonderen Vorgänge „autotoxischer“ Natur oder wie man sie sonst nennen will, die bei solchen Individuen durch ihre Wirkung auf das Gehirn den plötzlichen Hirntod herbeiführen.

Literatur.

- 1) *Anton*, Gehirnödem und Kompression. Handbuch der pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems von *Flatau, Jakobsohn* u. a. I. — 2) *Behr*, Beitrag zur gerichtsarztlichen Diagnostik am Kopf, Schädel, Gehirn. Arb. a. d. psychiatr. Klinik Würzburg, H. 3. — 3) *Dreyfuß*, Über Tod in katonem Anfall bei alter Dem. praecox. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie 1907, S. 451. — 4) *Goldstein*, Zur pathologischen Anatomie der Dementia praecox. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 46, 1062. — 5) *Goldstein*, Zur pathologischen Anatomie der Dementia praecox, besonders der plötzlichen Todesfälle bei derselben. Monatschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 25, 565. — 6) *Josephy*, Beitrag zur Histopathologie der Dementia praecox. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 86. — 7) *Kolisko*, Der plötzliche Tod aus natürlicher Ursache. Handbuch der ärztlichen Sachverständigentätigkeit. II, S. 2. — 8) *Lochte*, Über Todesfälle mit geringem oder negativem Sektionsbefund. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätswesen, III. Folge, 39. — 9) *Nissl*, Über einige Beziehungen zwischen Nervenzellerkrankungen und gliösen Erscheinungen usw. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 32. 1899. — 10) *Panofsky* u. *Stammmler*, Untersuchungen über Hirngewicht und Schädelkapazität nach der Reichardtschen Methode. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. 26, H. 3. — 11) *Ranke*, Der Fall „Baisch“. Nissls Beitr. 1, H. 3. — 12) *Ranke*, Der Fall „Gerald“. Ebenda 1, H. 3. — 13) *Ranke*, Der Fall „Guggelmeier“. Ebenda 1, H. 2. — 14) *Reichardt*, Über Todesfälle bei funktionellen Psychosen. Neurol. Zentralbl. 16, 1. 1905. — 15) *Reichardt*, Über Todesursachen und -arten bei Hirnkrankheiten. Arb. a. d. psychiatr. Klinik Würzburg, H. 6. — 16) *Reichardt*, Über „Hirnschwellung“. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Ref. 3, 1. — 17) *Reichardt*, Über die Untersuchung des gesunden und kranken Gehirns mit der Wage. Arb. a. d. psychiatr. Klinik Würzburg, H. 1. — 18) *Rosenthal*, Der Fall „Wähler“. Nissls Beitr. 1, H. 2. — 19) *Spielmeier*, Histopath. des Nervensystems. I, S. 59ff. Springer 1922. — 20) *Weber*, Bedeutung der pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems für den Gerichtsarzt. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätswesens, III. Folge, 43.