

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Rostock
[Vorstand: Prof. Dr. W. Fischer].)

Über akute Hirntodesfälle im jugendlichen Alter.

Von
Dr. Emil Müller,
Assistent.

Mit 2 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 6. Januar 1939.)

Die Ursache plötzlicher Todesfälle zu klären, ist häufig eine der schwersten Aufgaben, die dem pathologischen Anatomen gestellt wird. In jüngster Zeit finden sich im Schrifttum mehrfach Arbeiten über plötzliche Todesfälle vor allem bei jungen Leuten, die aus klinisch scheinbar vollster Gesundheit heraus starben, und bei denen die erhobenen pathologisch-anatomischen Veränderungen ziemlich uncharakteristisch und daher schwer zu beurteilen waren. Da plötzlichen Todesfällen sehr oft eine gerichtsmedizinische Bedeutung zukommt, ist es nicht weiter verwunderlich, daß gerade in der forensischen Literatur zahlreiche Arbeiten über plötzliche, unerwartete Todesfälle erschienen sind. Auf diese gesamte Literatur einzugehen, würde den Rahmen dieser Arbeit weit übersteigen; es soll nur auf einige Arbeiten jüngeren Datums kurz verwiesen werden.

In einer 1937 von *Laurén* erschienenen statistischen Arbeit über die Todesursache von 403 Fällen finden sich drei, die durch unklare oder negative Obduktionsbefunde ausgezeichnet sind. Als Todesursache wurde bei allen drei eine funktionelle Kreislaufstörung angenommen, deren Ursache allerdings nicht geklärt werden konnte. Bei einem der drei Fälle wurde als Grundleiden eine konstitutionelle Schwäche, vielleicht auf erblicher Basis, mit besonderer Disposition zum plötzlichen Tod infolge einer Reflex- oder Shockwirkung vermutet, weil ein Verwandter des Verstorbenen wenige Wochen vorher auf dieselbe Weise gestorben war. Für uns wichtig im Hinblick auf die eigenen Fälle ist eine 1938 erschienene Arbeit von *Harbitz*. Es wird darin unter anderem über 11 Fälle plötzlichen Todes junger Leute berichtet, bei denen durchweg dem Tod ganz geringfügige, äußere mechanische oder psychische Insulte vorausgegangen waren. Sie starben alle aus klinisch vollster Gesundheit heraus unter den Zeichen eines ganz akut einsetzenden Kollapses. Bei der Sektion waren greifbare Organveränderungen, die wirklich als todesursächlich zu werten gewesen wären, nicht vorhanden. An allgemein disponierenden Momenten von etwaiger Bedeutung wurden gefunden: Status thymo-lymphaticus in mehr oder weniger ausgesprochener Weise, teilweise zusammen mit akuter Verdauungshyperämie. Außerdem wurde bei einer Reihe von Fällen, zum Teil kombiniert mit den beiden eben erwähnten Befunden, ein akutes Hirnödem gefunden, das als Ursache für den tödlichen Kollaps angesehen wird. Das Zustandekommen des Hirnödems blieb nach *Harbitz* unklar. Es könnte teils reflektorisch auf der Basis der akuten Verdauungshyperämie, teils durch veränderte Kreislaufverhältnisse infolge des äußeren Insultes entstanden, oder allergischer Natur sein.

Ferner muß kurz auf eine Arbeit von *Neugebauer* eingegangen werden, die den Hirndruck und seine gerichtlich medizinische Bedeutung behandelt. Verf. bespricht darin unter anderem den chronischen Hirndruck und seine Beziehung zu plötzlichem Tod. Es wird vor allem auf die Bedeutung der Schädelnahtsynostosen für den chronischen Hirndruck hingewiesen, wobei als wesentliches Moment das Zustandekommen eines Mißverhältnisses zwischen Hirnvolumen und Schädelinnenraum herausgestellt wird. Dieses Mißverhältnis ist als ein pathologischer Dauerzustand anzusehen, der Monate, meist Jahre mit dem Leben vereinbar ist, bei dem jedoch oft sehr geringfügige innere und äußere Gelegenheitsursachen den plötzlichen Tod herbeiführen können. Dabei ist für den Eintritt des Todes der Grad des Hirnödems bzw. der Hirnschwellung ausschlaggebend. Es wird weiter auf die wichtige ätiologische Bedeutung der Schädelrachitis hingewiesen, die nach *Materna* als Ursache der nicht kompensierten, spätprämaturen Nahtsynostosen anzusehen ist. Im Gegensatz zu diesen in ihrer Ätiologie bekannten, beschreibt Verf. chronische Hirndruckformen, bei denen auch ein Mißverhältnis zwischen Schädelinnenraum und Schädelinhalt besteht, ohne daß aber weder am Gehirn noch am Schädel Ursachen für dieses Mißverhältnis aufgefunden werden können. In solchen Fällen kann trotz offener Nähte durch Manifestwerden chronischen Hirndruckes plötzlicher Tod eintreten. Der chronische Hirndruck setzt sowohl am Schädel als auch an seinem Inhalt Veränderungen. Als solche werden genannt die stark ausgeprägte Gefäßplastik der *Tubula interna* der Schädelknochen, die tiefen *Impressiones digitatae* und hohen *Juga cerebralia* an Schädeldecke und Basis sowie häufig eine auffallende Verdünnung der Schädelknochen. Als Duraveränderungen werden genannt leichtere Aufrauhung und starke Hyperämie. Die Veränderungen an der Leptomeninx sind wenig charakteristisch.

In allerjüngster Zeit erschien eine Arbeit von *Wetz* über „Encephalitisartige Hirnbefunde bei plötzlichen Todesfällen“, auf die später noch näher eingegangen werden muß, weil weitgehende Übereinstimmungen mit unseren Beobachtungen bestehen.

Eigene Beobachtungen.

Fall 1. Vorgeschichte und klinischer Verlauf: Laut truppenärztlichem Bericht wurde am 8. 11. 37 nach Beendigung des Exerzierdienstes der 21 Jahre alte Kanonier Heinrich P. von einer plötzlichen Ohnmacht befallen. Er hatte vorher zu seinen Kameraden geäußert, ihm sei schlecht; er glaube etwas am Herzen zu haben. Von seinen Kameraden wurde P. auf sein Zimmer gebracht, wo er sich im Verlaufe einer halben Stunde so weit erholte, daß er am Mittagessen teilnahm. Die Mahlzeit nahm er mit Appetit und in reichlicher Menge zu sich. Eine halbe Stunde später erlitt P., ohne daß er sich besonderen Anstrengungen ausgesetzt hätte, einen zweiten plötzlichen Kollaps mit so bedrohlichen Erscheinungen, daß der diensthabende San.-Unteroffizier sofort Lobelin injizierte. Der $\frac{1}{4}$ Stunde später eintreffende Arzt findet den P. vor mit cyanotischem Gesicht, blassen Gliedmaßen, kleiner Atmung. Der Puls war nicht zu fühlen, die Herzaktivität langsam und unregelmäßig. Nach Herzmassage und künstlicher Atmung geht die Cyanose zurück, tritt jedoch nach 5 Min. in alter Stärke wieder auf. Weiter fortgesetzte künstliche Atmung und reichliche Gaben von Cardiacum und Atmungsexcitantien zeigen keinen Erfolg. Tod 40 Min. nach dem 2. Kollaps.

Aus der truppenärztlichen Krankengeschichte erfahren wir noch folgende anamnestische Angaben: Vor der Dienstzeit keinerlei besondere Erkrankungen, lediglich während der Zeit beim Reichsarbeitsdienst einmal an Grippe erkrankt. Fehler bei der Musterung: operierter Eingeweidebruch, angeborene Verbiegung des Brustkorbes, schlechte Zähne. Fehler bei der Einstellung: geringe Schwerhörigkeit auf einem Ohr, geringe seitliche Abweichung der Wirbelsäule.

Auszug aus dem Obduktionsbefund 895/37. Mittelgroße, männliche Leiche in gutem Ernährungszustand. Äußerlich bietet die Leiche keine Besonderheiten. Die Schädelsektion ergab Schädelknochen von mittlerer Dicke. Diploë deutlich erkennbar. An der Kalotteninnenfläche deutliche Gefäßfurchen. Im Längshautleiter flüssiges Blut. Die Dura ist stark gespannt. Bei der Herausnahme des Gehirns fließt fast kein Liquor ab. Das Gehirn ist im ganzen groß und schwer, Gewicht 1610 g. Das Furchen- und Windungsrelief ist verstrichen. Die weichen Hirnhäute an Konvexität und Basis nicht besonders flüssigkeitsreich. Gefäße der Basis eng und elastisch. Auf den üblichen Hirnschnitten graue und weiße Substanz überall deutlich voneinander trennbar. Hirnrinde von regelrechter Breite; auf Schnitten durch das Marklager treten reichliche, langsam zerfließende Blutpunkte auf. Konsistenz des Hirngewebes ziemlich fest und trocken. Beim Schneiden bleiben kleine Reste des Hirngewebes am Messer. Hirnkammern von regelrechter Weite und zarter Innenauskleidung. Blutungen oder Erweichungherde sind makroskopisch nicht feststellbar; Nebenhöhlen sind frei.

Das Herz ist von entsprechender Größe. Das vordere und mittlere Aortensegel sind ziemlich ausgedehnt miteinander verwachsen, gleichzeitig etwas geschrumpft; das mittlere Segel ist außerdem gefenstert. Die Lungen sind sehr blutreich, ebenso weisen Leber, Milz und Nieren eine erhebliche Blutfülle auf. In den Herzhöhlen, den Lungenschlagadern und den großen Venen des Körpers findet sich massenhaft rein flüssiges Blut. Thymusrest von 14 g. Im Magen 4 Schöpföffel voll ziemlich unverdauter Speise (Erbsen, Kartoffelstücke und etwas Speck).

Zusammengefäßt ergab also der makroskopische Befund: eine Hirnschwellung, eine alte abgelaufene Endocarditis aortae mit Verwachsung des vorderen und mittleren Segels. Mäßig starke Dilatation im Bereich der Herzspitze und des Conus pulmonalis. Diffuse akute Lungenstauung mit massiver Hypostase in den Unterlappen. Starke akute Stauung in Leber, Milz und Nieren. Lipoidreiche Nebennierenrinde. Geringer Thymusrest.

Histologische Untersuchung. In Leber, Milz, Nieren und Lungen wurde die starke akute Stauung histologisch bestätigt. Im Herzen findet sich außer etwas braunem Pigment eine geringfügige Vermehrung des perivaskulären Bindegewebes. Gehirn: Histologisch untersucht wurden Anteile aus: Medulla oblongata, Pons, zentralem Höhlengrau, beiden Stammganglien, beiden Schläfen-, Stirn-, Hinterhaupts- und Scheitellappen.

Die weichen Hirnhäute zeigen eine geringfügige bindegewebige Verdickung vor allem auf der Höhe der Furchen. In großen Bezirken der Leptomeninx finden sich Infiltrate aus Lymphocyten und Plasmazellen. Vor allem in der Tiefe der Furchen sind die weichen Hirnhäute durchtränkt mit einem eweißreichen, stark mit Eosin anfärbbaren Ödem, das im Präparat entweder homogen, meist jedoch feinkörnig erscheint. Die großen und kleinen Gefäße der Hirnsubstanz sind im allgemeinen stark hyperämisch und enthalten zum Teil auch hyaline und Zellschatten-thromben. Im letzten Fall sind die zugehörigen Capillarendothelien gequollen oder in Rhexis begriffen. In den Virchow-Robinschen Räumen finden sich Blutaustritte (Abb. 1), außerdem ein stark mit Eosin anfärbbares Ödem, das ebenso wie in der Leptomeninx entweder homogen oder feinkörnig erscheint. Ganz vereinzelt findet sich um einzelne Gefäße ein scholliges, bräunlich sich färbendes Pigment, das keine Eisenreaktion ergibt. Recht zahlreich sind fernerhin adventitielle Infiltrate aus Lymphocyten und Plasmazellen, entweder in einfacher Lage oder auch in mehrreihiger Anordnung zu finden (Abb. 2). Bevorzugt sind letztere um die Gefäße der Rinden-Markgrenze vorhanden, während sich in der grauen Substanz mehr perivaskuläre

Gliawucherungen finden, welche ausschließlich aus Makroglia bestehen. Die beschriebenen Veränderungen finden sich dabei nicht gleichmäßig im ganzen Gehirn vor, zeigen vielmehr eine inselförmige, unregelmäßige Verteilung, ohne daß eine Bevorzugung bestimmter Rinden-, Marklager- oder Stammknotengebiete auffällt. Im *Nissl*-Präparat zeigen die Ganglienzellen großenteils eine Blähung der Zelleiber und Fortsätze, also das Bild der akuten Erkrankung *Nissls*. Da die Sektion jedoch erst 22 Stunden nach dem Tode stattfand, sollen diese Befunde nicht gewertet werden. Sicherlich intravital entstanden ist eine in der gesamten grauen Substanz hier und da anzutreffende Pseudoneuronophagie.



Abb. 1. Erklärung im Text.

Bewertung des Befundes.

Es handelt sich also um einen ganz akuten Tod, der aus klinisch vollster Gesundheit heraus erfolgte. Nach Beendigung eines nicht sonderlich anstrengenden Exerzierdienstes erlitt der Verstorbene einen ersten Kollaps, von dem er sich aber im Verlaufe einer halben Stunde so weit erholte, daß er das Mittagessen zu sich nahm. Im Anschluß daran erfolgte dann der zweite tödliche Kollaps, der klinisch als akutes Versagen des Herzens in Erscheinung trat.

Der Sektionsbefund war auf den ersten Blick außerordentlich unbefriedigend. Die Organe der Brust- und Bauchhöhle zeigten nur eine maximale Stauung, als Zeichen des plötzlichen Todes fand sich rein flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen. Der Hauptbefund zeigte sich am Gehirn, und zwar fand sich eine Hirnschwellung.

Die mikroskopische Untersuchung von Herz, Leber, Nieren, Lungen und Milz bestätigte nur die akute Stauung, ergab sonst aber in diesen Organen keinen verwertbaren Befund. Wohl aber fanden sich ausgedehnte histologische Veränderungen am Gehirn:

1. konnte der makroskopisch erhobene Befund einer Leptomeningitis chronica bestätigt werden.

2. fanden sich vielerlei Erscheinungen am Gefäßsystem, die sich am ehesten als akute exsudative Kreislaufstörung im Gehirn zusammenfassen lassen. Diese manifestieren sich einmal als Gefäßveränderungen frischerer Natur: abgesehen von einer fleckförmigen Hyperämie mit kleinen Diapedesisblutungen, zeigten sich kleine Gefäßäste mit hyalinen Thromben angefüllt und die erweiterten adventitiellen Lymphräume mit teils krümeliger, teils mehr homogener Ödemflüssigkeit ausgegossen. Die Gefäßendothelen der feineren Gefäße waren teils gequollen, teils in Rhesis begriffen. Außerdem zeigten sich um zahlreiche Gefäße teils kleinere, teils größere Rundzellinfiltrate. Diese Infiltrate fassen wir wie Welz (s. unten) ebenfalls als frische Veränderungen auf. Wir nehmen dabei an, daß es sich um eine durch die Gefäßwand erfolgte Exsudation von Lymphocyten und nicht um an Ort und Stelle aus Adventitiazellen der Gefäße entstandene Zellen handelt. Als Zeichen länger zurückliegender, ebenfalls an das Gefäßsystem gebundener Veränderungen fanden sich Bilirubinschollen in den Virchow-Robinschen Räumen einzelner Gefäße. Dieser Befund und die chronische Leptomeningitis lassen jedenfalls den Schluß zu, daß die Kreislaufstörung nicht an einem unveränderten Gehirn stattgefunden hat. Aus der Krankengeschichte ergaben sich für diese älteren Veränderungen keinerlei Anhaltspunkte; möglicherweise spielt aber die im Reichsarbeitsdienst durchgemachte Grippe hier ätiologisch eine Rolle. Die vorgefundene abgeheilte Endocarditis aortae beweist überdies, daß der Organismus früher schon einmal einem Infekt ausgesetzt gewesen ist, der zu einer Reaktion am Klappenapparat geführt hat.

Es fragte sich nun, welches die Ursache der tödlichen Kreislaufstörung gewesen sein könnte. Für eine Anfälligkeit auf der Basis einer Konstitutionsanomalie konnten wir morphologisch faßbare Substrate nicht erheben. Indessen scheint uns als letzter auslösender Faktor der tödlichen Kreislaufstörung der Befund eines mit frischer, unverdauter Speise angefüllten Magens sehr wichtig zu sein. Es ist bekannt, daß der Organismus sich während der Verdauung in einem physiologischen Schwächezustand befindet, der zu plötzlichem Tode disponiert. So wird es z. B. als gefährlich erachtet, mit vollem Magen zu baden oder unmittelbar nach dem Essen an großen Anstrengungen teilzunehmen. Wir werden diesem Befund eine um so größere Bedeutung beizumessen haben, als der Verstorbene ja bereits eine Stunde vor Einnahme der Mahlzeit einen kollapsähnlichen Zusammenbruch erlitten hatte und sich dadurch schon in einem Schwächezustand befand. Dem Befund eines auf der Höhe befindlichen Verdauungsprozesses („Status digestionis“) bei plötzlichen Todesfällen wird auch in der oben kurz referierten Arbeit von Harbitz als auslösender Faktor einer tödlichen Kreislaufstörung großes Gewicht beigelegt.

Die Veränderungen im Gehirn halten wir nicht für eine echte Encephalitis, um so weniger als das klinische Bild gar keine Anhaltspunkte für das Vorliegen eines derartigen Krankheitsbildes gibt. Doch läßt die außerordentliche Mannigfaltigkeit der Erscheinungen, die man unter dem Begriff Encephalitis zusammenfaßt, keinen letztgültigen Schluß über die Bewertung der Befunde zu. Wir sprechen deshalb von einem encephalitisähnlichen Bild, das entstanden ist im Verlauf oder in unmittelbarem Anschluß an eine akut aufgetretene Kreislaufstörung im Gehirn, über deren letzte Ursache nichts Bestimmtes ausgesagt werden kann.

Überblicken wir die erhobenen Befunde und vergleichen wir sie mit Beobachtungen anderer, so ergeben sich weitgehende Übereinstimmungen mit den von *Welz* erhobenen Befunden in der oben kurz angeführten Arbeit, und zwar sowohl hinsichtlich des klinischen Verlaufs als auch des makro- und mikroskopischen Sektionsbefundes. *Welz* berichtet über 4 Fälle plötzlichen Todes bei Männern im Alter zwischen 35 und 45 Jahren, bei denen das makroskopische Sektionsergebnis so gut wie negativ war und erst die histologische Untersuchung des Gehirns eine Klärung brachte. Bei allen 4 Fällen trat der Tod aus klinisch vollster Gesundheit heraus ein. Auch die bei der nachträglich erhobenen Krankengeschichte angegebenen Symptome, die von den Angehörigen der Verstorbenen beobachtet worden waren, waren so uncharakteristisch und geringfügig, daß sie für eine Erklärung des pathologisch-anatomischen Befundes und des plötzlichen Todes nicht herangezogen werden konnten. Bei 2 dieser Fälle stehen die pathologisch-anatomischen Veränderungen möglicherweise mit einer chronischen Benzin- oder Benzolschädigung in Zusammenhang. Als wesentliche anatomische Veränderungen wurde makroskopisch eine starke Blutfülle sämtlicher Organe, erhebliche Hyperämie des Gehirns und der Meningen sowie ein Hirnödem gefunden.

Bei der histologischen Untersuchung zahlreicher Hirnabschnitte fanden sich außer den Zeichen des Hirnödems perivaskuläre ein- oder mehrreiige Rundzellinfiltrate in regelloser, ausgesprochen inselförmiger Verteilung, wobei die graue Substanz bevorzugt war, bei einzelnen Gefäßen Hämosiderin in der Gefäßwand sowie frische kleinste Diapedesisblutungen. In den Meningen bestand ebenfalls eine geringfügige Lymphocyteninfiltration. Degenerative Veränderungen an den Ganglienzellen waren nur bei 2 Fällen, bei denen die oben erwähnte chemisch-toxische Komponente vielleicht ätiologisch eine Rolle spielte, in geringem Maß vorhanden, während sie bei den beiden anderen Fällen so gut wie ganz fehlten. Proliferative Veränderungen in Gestalt einer reaktiven Wucherung der Glia wie bei einer frischeren Entzündung traten bei sämtlichen 4 Fällen kaum in Erscheinung. Der plötzliche Tod wird von *Welz* als cerebraler Kreislauftod aufgefaßt. Die anatomischen Veränderungen an den Hirngefäßen werden als Folge von Kreislaufstörungen angesehen, durch die es zu einer Exsudation von Lymphocyten aus der Gefäßbahn

gekommen ist, ohne daß über die Ursache und Dauer allerdings etwas Sichereres hätte gesagt werden können. Es wird aber angenommen, daß es durch eine länger zurückliegende infektiöse Schädigung — anamnestische Angaben über durchgemachte Grippe, abgelaufene, funktionell bedeutungslose Endokarditiden, kleine Herzmuskelschwielen weisen auf früher durchgemachte Infekte hin — zu einer abnormen Erregbarkeit des Gefäßnervensystems gekommen ist, die unter dem Einfluß weiterer Infektionen Einwirkungen eines Traumas oder durch toxische Stoffe wie Benzol unterhalten oder gar verstärkt worden ist. Schließlich kam es bei der sehr labilen cerebralen Blutstrombahn unter dem Einfluß neu hinzugekommener Reize zu einer sehr akuten tödlichen Kreislaufstörung im Gehirn.

Fall 2. Vorgeschiede und klinischer Verlauf. Es handelt sich um einen 23jährigen Soldaten, der laut truppenärztlichem Krankenbericht am 10. 11. 37 nach dem Wegtreten von einer 30 Min. langen, unterdurchschnittlichen Sportübung plötzlich gestorben ist.

Während der Sportübung war Zuwerfen und Langen von Handbällen geübt, dann ein langsamer Lauf von 2mal 400 m mit eingelegten 10 m langen Sprintvorstößen ausgeführt worden. Wegen Einsetzens von Regen wurde der Dienst beendet. Beim Herablaufen von einer Böschung fiel H. plötzlich um und wurde von Kameraden ins Krankenrevier getragen, wo 12 Min. später der Arzt den Tod feststellte. Im truppenärztlichen Krankenblatt finden sich über den Untersuchungsbefund bei der Einstellung folgende Angaben: große zerklüftete Mandeln, X-Beine, Plattfüße, Hämorrhoiden, Krampfadern, Appendektomiearbe. Das Urteil war „tauglich 2“. Außer einer Schürfwunde am rechten Unterschenkel und einer Nagelbettentzündung am rechten Ringfinger, beides 1936, sind keine Krankheiten vermerkt.

Auszug aus dem Obduktionsbefund. 900/37. 170 cm lange, 69 kg schwere Leiche eines kräftigen, jungen Mannes in gutem Ernährungszustand und von kräftigem Knochenbau. Die Schädelknochen zeigen keine Besonderheiten. Im Längsblutleiter findet sich etwas flüssiges Blut. Beim Abziehen der Dura fließen etwa 20 ccm klarer Liquor ab. Die weichen Hirnhäute weisen einen vermehrten Flüssigkeitsgehalt auf. Ihre Gefäße sind stark mit überall flüssigem Blut gefüllt. Auf Schnitten durch das Gehirn ist die Hirnsubstanz auffallend feucht; die in reichlicher Menge auftretenden Blutpunkte zerfließen sehr schnell. Die Hirnkanäle sind von regelrechter Weite und zarter Innenauskleidung. Die Gefäße an der Hirnbasis sind zart und elastisch, unversehrt; sie enthalten flüssiges Blut. Die venösen Blutleiter an der Schädelbasis sind prall mit flüssigem Blut gefüllt. Nebenhöhlen sind frei. Das kräftige Herz zeigt eine akute Erweiterung der rechten Kammer und des rechten Vorhofes. Der gesamte Klappenapparat ist überall blaß, zart und glatt. Im Herzfleisch keine erkennbaren Veränderungen. In sämtlichen Herzhöhlen und an den großen Gefäßen massenhaft, rein flüssiges Blut. Die Lungen sind auf dem Schnitt stark blut- und flüssigkeitsreich. Auffallend ist ein Thymusrest von 25 g. Der lymphatische Rachening ist kräftig entwickelt. Die kirschgroßen Tonsillen sind beide stark zerklüftet und lassen gelbgraue Pfröpfe abdrücken. Die großen parenchymatösen Organe der Bauchhöhle zeigen das Bild einer starken akuten Stauung.

Zusammengefaßt ergab also der makroskopische Sektionsbefund eine Dilatation der rechten Herzhöhlen, akute Stauung und Blutfülle aller

Organe, flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen, ein erhebliches Ödem und Hyperämie des Gehirns und seiner H äute. Außerdem fand sich ein Thymusrest von 25 g und eine ziemlich starke Entwicklung des lymphatischen Rachenringes mit vergrößerten, stark zerklüfteten Tonsillen.

Mikroskopische Untersuchung in Herz, Leber, Milz, Lungen und Nieren wurde histologisch die starke Blutfülle bestätigt. Sonstige abweichende Befunde konnten nicht erhoben werden.

Der *histologische Hirnbefund* stimmt mit dem vorhergehenden so überein, daß wir uns eine ausführliche Beschreibung ersparen können. Es fanden sich dieselben frischen und älteren Veränderungen an den Gefäßen. Auch wurde histologisch eine Leptomeningitis chronica aufgedeckt, die nur durch das starke Piaödem makroskopisch nicht in Erscheinung getreten war. Degenerative Veränderungen an den Ganglienzellen und Wucherungsvorgänge der Glia traten völlig zurück. Die Ausbreitung und Schwere der Veränderungen ist analog denjenigen im vorigen Fall.

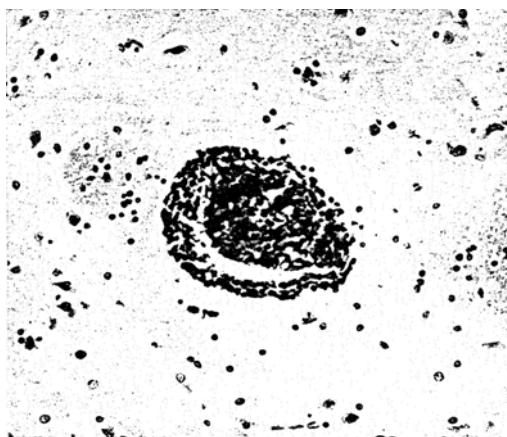


Abb. 2. Erklärung im Text.

Bewertung des Befundes.

Der makro- und mikroskopische Sektionsbefund bei diesem Fall weist eine so weitgehende Übereinstimmung mit dem ersten Fall auf, daß an sich nicht näher auf ihn eingegangen zu werden braucht. Unterschiede bestehen allerdings einmal hinsichtlich der Anamnese. Denn laut truppenärztlichem Krankenbericht ist der Verstorbene niemals krank gewesen, jedenfalls sind im Krankenblatt keine durchgemachten Krankheiten vermerkt. Gleichwohl aber weisen die chronische Leptomeningitis und die Pigmentschollen in den *Virchow-Robinschen* Räumen auf abgelaufene ältere Hirnprozesse hin, die klinisch demnach nur nicht in Erscheinung getreten sind.

Was bei diesem Fall die auslösende Ursache für die tödliche Kreislaufstörung gewesen ist, bleibt völlig unklar. Als ein allgemein disponierendes Moment muß aber auf einen Status thymicus hingewiesen werden. So sehr umstritten dieser Begriff auch heute ist, die Erfahrung lehrt, daß junge Leute, die ein ausgesprochenes Bild dieses Zustandes darbieten,

allen schädigenden Einflüssen gegenüber äußerst anfällig sind. Wir müssen deshalb den genannten Status in diesem Falle zum mindesten als ein disponierendes Moment mit in Betracht ziehen.

Eines besonderen Hinweises bedarf auch noch der makroskopisch unterschiedliche Befund der Hirnschwellung in beiden Fällen. Während man bei Fall 1 mehr den Eindruck einer trockenen Hirnschwellung hatte, lag beim letzten Fall mehr eine feuchte Hirnschwellung wie beim echten Hirnödem vor. Möglicherweise handelt es sich um 2 verschiedene Formen der Kreislaufstörung. Das Gehirn im ersten Fall bot am ehesten das Bild einer echten *Reichardtschen* Hirnschwellung. Ob aber wirklich eine solche vorgelegen hat, können wir nicht mit Sicherheit entscheiden, weil Trockensubstanzbestimmungen nicht angestellt worden sind, und bekanntlich ist die Diagnose einer *Reichardtschen* Hirnschwellung nur erlaubt, wenn eine Vermehrung der Trockensubstanz nachgewiesen wird.

Fall 3. Vorgeschichte und klinischer Verlauf: Der 3. Fall betraf einen 21jährigen Studenten S., der am 2. 5. 38 nachmittags um $1\frac{1}{4}$ 3 Uhr auf der Straße plötzlich bewußtlos umfiel. Er wurde sofort in die chirurgische Klinik Rostock eingeliefert, wo aber nur noch der inzwischen eingetretene Tod festgestellt werden konnte. Aus der nachträglich erhobenen Krankengeschichte erfahren wir nichts über früher durchgemachte ernstliche Erkrankungen.

Der Verstorbene hat sehr viel Sport betrieben; er war im Besitz des Deutschen Sportabzeichens, hatte die Prüfung als Pilot und die Prüfung der deutschen Lebensrettungsgesellschaft bestanden.

Aus der Familiengeschichte des Verstorbenen erfahren wir, daß ein Bruder des Vaters während einer Radtour und eine ältere Schwester des Verstorbenen während eines Laufes bei einem Sportfest sehr plötzlich zu Tode gekommen sind.

Auszug aus dem Obduktionsbefund. Sektion Nr. 424 38. 176 cm lange und 82 kg schwere Leiche eines kräftigen jungen Mannes in gutem Ernährungszustand. Äußerlich bietet die Leiche keine Besonderheiten.

Die Schädelsektion ergibt Schädelknochen von auffallender Dünne mit sehr tiefen *Impressiones digitatae*, stark vorspringende *Juga cerebralia* und einer tief in die Knochen eingeschnittenen Gefäßplastik. Im Längsblutleiter findet sich flüssiges Blut. Die harte Hirnhaut ist über beiden Hemisphären gleichmäßig, aber abnorm straff gespannt. Bei ihrem Einschnitt quillt das Gehirn etwas unter ihr vor, so daß man den Eindruck gewinnt, daß das Gehirn innerhalb des Schädelraumes unter starkem Druck gestanden hat. Die weichen Hämpe sind etwas trocken und zeigen über beiden Hemisphären eine ziemlich gleichmäßig vorhandene, geringe weiße Verdickung. Das Furchen- und Windungsrelief beider Großhirnhemisphären ist verstrichen. Auf Hirnschnitten zeichen sich reichliche, langsam zerfließende Blutpunkte. Das Hirngewebe ist ziemlich trocken. Blutungen oder Erweichungsherde sind nicht feststellbar. Die Hirnkammern sind von regelrechter Weite und zarter Innenauskleidung. Nebenhöhlen frei.

Das große, 480 g schwere Herz weist eine Dilatation im Bereich der Einflußbahn der linken Kammer auf. Am hinteren Mitralsegel Anzeichen einer abgelaufenen Endokarditis. In den Herzhöhlen und den großen Blut- und Schlagadern massenhaft, rein flüssiges Blut.

Auf dem Schnitt sind die Lungen sehr blut- und flüssigkeitsreich. Der lymphatische Apparat des Rachens, am Zungengrund und in der Darmschleimhaut ist ziemlich stark entwickelt. Die 260 g schwere Milz zeigt neben akuter Stauung ziemlich große Follikel. Kleiner Thymusrest. Beide Nebennieren sind etwas markarm. In Leber und Nieren findet sich stärkste akute Stauung. Der Magen ist angefüllt mit massenhaft, unverdauter Speise.

Der makroskopische Sektionsbefund ergab also zusammengefaßt folgendes: eine erhebliche Hirnschwellung, Leptomeningitis chronica. Sehr dünne Schädelknochen mit tiefen *Impressiones digitatae* und ausgeprägter Gefäßplastik. Abgelaufene Endocarditis mitralis.

Stärkste Stauung in den großen Parenchymen. Kräftig entwickelter lymphatischer Apparat, kleiner Thymusrest, große Milz, massenhaft Speisebrei im Magen.

Histologische Untersuchung: in Lunge, Leber, Milz und Nieren wurde die hochgradige akute Stauungshyperämie bestätigt. Im peribronchialen Gewebe der Lunge fanden sich kräftig entwickelte Lymphknöpfchen. Im Herzmuskel waren vereinzelte, kleine netzartige Schwielen vorhanden.

Unsere Hauptaufmerksamkeit wandten wir auch in diesem Falle einer gründlichen *histologischen Untersuchung* des Gehirns zu. Übereinstimmend mit den beiden vorigen Fällen fanden sich auch in diesem Fall frische, an den Gefäßapparat gebundene Veränderungen in einem allerdings etwas geringeren Ausmaße: kleine Frythodiapedesen, und etwas Ödemflüssigkeit in den *Virchow-Robinschen Räumen* und auch kleine perivaskuläre Infiltrate aus Rundzellen. Als Residuen älterer Veränderungen fanden sich auch Spuren von Bilirubinpigment in den perivaskulären Lymphspalten. Als chronisch entzündliche Veränderung an der Leptomeninx waren ziemlich ausgedehnte Infiltrate aus Lymphocyten und Plasmazellen sowie eine deutliche bindegewebige Verdickung nachweisbar. Abweichend vom histologischen Bild des 1. und 2. Falles waren stärker hervortretende Veränderungen in der Hirnsubstanz. Es zeigt sich eine diffuse Gliazellvermehrung in Rinde, Marklager und Stammknoten. In der Rinde finden sich vorwiegend in der 5. und 6. Schicht vereinzelte Ganglienzellausfälle, an deren Stelle kleine aus Mikroglia bestehende Gliaknotchen vorhanden waren, während sich im Marklager und in den Stammknoten eine Aufreihung von Makroglia entlang einzelner Gefäße findet.

Bewertung des Befundes.

Trotz des grundsätzlich gleichen makro- und mikroskopischen Befundes wie in Fall 1 und 2 müssen einige Unterschiede herausgestellt werden, die für die Beurteilung dieses Falles wichtig sind. Übereinstimmend mit Fall 1 und 2, und zweifellos als Ausdruck der sich im Gehirn abspielenden tödlichen Kreislaufstörung fanden sich auch in diesem Fall, wenn auch in etwas geringerem Maße, die frischen Gefäßveränderungen und als Ausdruck älterer Prozesse ebenfalls analog den Veränderungen in Fall 1 und 2 eine chronische Leptomeningitis und Bilirubinpigment in den *Virchow-Robinschen Räumen* einzelner Gefäße.

Als abweichender, neu hinzugekommener Befund ergaben vereinzelte Ganglienzellen Ausfälle und degenerative Veränderungen mit falscher und echter Neuronophagie sowie proliferative Gliaveränderungen. Letztere zeigten sich vor allem als Makrogliauwucherung entlang den

Gefäßen im Bereich der Stammganglien und des Marklagers und als Gliaknötchenbildung im Bereich der Rinde an Stelle untergegangener Ganglienzellen. Über das Zustandekommen dieser zweifellos älteren Veränderungen etwas Sichereres auszusagen, ist sehr schwierig. Möglicherweise jedoch handelt es sich um reaktive Prozesse, die sich im Anschluß an frühere, allerdings weniger excessiv vorhanden gewesene Kreislaufstörungen entwickelt haben. Wir werden diese Möglichkeit um so mehr in Betracht ziehen können, als der makroskopische Schädelbefund einen Hinweis dafür gab, daß ein Mißverhältnis zwischen Hirnvolumen und Schädelinnenraum schon seit längerer Zeit bestanden haben muß. Jedenfalls läßt das Vorhandensein der tiefen *Impressiones digitatae*, der hohen *Juga cerebralia*, der tief in den Knochen eingefurchten Gefäßplastik und die auffallende Dünne der Schädelknochen kaum eine andere Deutung zu.

Diese Befunde werden als typische Befunde an den Schädelknochen bei chronischem Hirndruck beschrieben wie oben bereits berichtet (*Neugebauer*).

Für das Zustandekommen dieses Mißverhältnisses fanden sich bei der Sektion keine Anhaltspunkte, eine rachitische Genese kann jedenfalls mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Es soll auch hier gleich auf einen etwaigen Zusammenhang der vorgefundenen Leptomeningitis chronicā mit dem latenten Hirndruck eingegangen werden, weil an sich keine Schwierigkeit besteht, sie in Beziehung mit diesem Befund zu bringen. Die Veränderungen der Leptomeningen bei chronischem Hirndruck sind jedoch wenig charakteristisch. „Der Leptomeningenbefund zeigt eine Abhängigkeit von den Hirnprozessen, die zu chronischem Hirndruck führen“ (*Neugebauer*). Kalkablagerungen können vereinzelt gefunden werden. Ein unkonstanter Befund ist partielles und totales Leptomeningealödem. Mangels derartiger Befunde kämen wir also zu dem Schluß, daß die Leptomeningitis chronicā nicht mit dem chronischen Hirndruck in Zusammenhang zu stehen braucht. Hinsichtlich der frischen Gefäßveränderungen gilt auch hier, daß sie als Kreislaufstörung exsudativen Charakters aufgefaßt werden müssen, deren Ursache zunächst unklar bleibt. Als allgemein disponierende Momente finden sich allerdings in diesem Fall vielerlei Faktoren. Es muß in diesem Zusammenhang noch einmal an den chronischen Hirndruck erinnert werden, auf dessen Bedeutung für das Zustandekommen tödlichen Hirndruckes in dem Referat der Arbeit von *Neugebauer* schon einmal hingewiesen wurde. Als allgemein disponierendes Moment im Sinne einer Konstitutionsanomalie ist in diesem Falle ferner das Vorhandensein eines ziemlich ausgesprochenen Status thymico-lymphaticus zu werten. Der Thymusrestkörper der abnorm kräftig entwickelte lymphatische Apparat im Rachen, am Zungengrund und in der Darmschleimhaut, die histologisch vorgefundenen lymphatischen Knötchen im peribronchialen Gewebe, die große Milz und die markarmen Nebennieren sprechen für das Vorliegen einer

derartigen Anomalie. Schließlich ergibt die Familiengeschichte zweifellos Anzeichen für das Vorliegen einer erblichen Disposition zu plötzlichem Tode: eine Schwester des Verstorbenen und ein Bruder des Vaters starben unter denselben Erscheinungen. Es wird damit allerdings nur eine neuere Bestätigung familiären Vorkommens plötzlicher Todesfälle erbracht (*Haberda, Weyrich, Hedinger, Laurén u. a.*).

Als letzten auslösenden Faktor der tödlichen Kreislaufstörung glauben wir den mit unverdauter Speise sehr stark angefüllten Magen ansehen zu dürfen, wie auch im ersten Fall. Das dort Gesagte gilt deshalb auch hier.

Zusammengefaßt handelt es sich also auch bei diesem Fall um einen akuten Hirntod auf Grund einer cerebralen Kreislaufstörung, die zu einer starken Hirnschwellung geführt hat. Die letzte Ursache der Kreislaufstörung bleibt zunächst unklar. Als disponierende Momente fanden sich Anzeichen für das Vorhandensein eines seit längerem bestehenden chronischen Hirndruckes, ein Status thymo-lymphaticus und eine familiäre, vielleicht erbliche Disposition zu plötzlichen Tod. Als letzter auslösender Faktor der Kreislaufstörung wird der auf der Höhe befindliche Verdauungsprozeß angesehen.

Fall 4. Vorgeschichte und klinischer Verlauf: Es handelt sich um einen 20jährigen Soldaten K., der nach einer geringfügigen Anstrengung am 29. 1. 38 sehr plötzlich starb. Trotz großer Bemühungen konnten wir über die näheren Begleitumstände nichts Genaueres in Erfahrung bringen. Aus der truppenärztlichen Krankengeschichte erfahren wir nur, daß der Verstorbene vom 1. 1. bis zum 7. 1. 38, als nicht ganz 3 Wochen vor dem Tode wegen einer Grippe im Lazarett behandelt worden ist. Er wurde als dienstfähig zur Truppe entlassen.

Auszug aus dem Obduktionsbefund 77/38. Leiche eines 74 kg schweren, 168 cm langen, kräftigen jungen Mannes in gutem Ernährungszustand. Äußerlich bietet die Leiche keine Besonderheiten. Die Schädelsektion zeigt Knochen von auffallender Dünne, die Sägefläche zeigt an ihren dicksten Stellen eine Breite von 4–6 mm. Die Kalotteninnenfläche zeigt tief eingedrückte, dem Gefäßverlauf entsprechende Rinnen. Die Impressiones digitatae und die Juga cerebralia sind sehr ausgeprägt vorhanden, sowohl am Schäeldach als auch an der Schädelbasis. Die Dura ist ziemlich straff gespannt, glatt und weiß. Im Sinus longitudinalis findet sich flüssiges Blut. Bei Abnahme der Dura fließt nur wenig klarer Liquor ab. Die weichen Hämorrhoiden zeigen einen mäßigen Feuchtigkeitsgehalt, in der Tiefe der Sulci zeigen sie eine deutlich erkennbare, milchig-weiße Trübung. Die Hirnwunden sind überall gleich breit, etwas abgeflacht, die Sulci etwas verstrichen. Das Gehirn ist im ganzen groß und schwer. Gewicht 1700 g. Auf Schnitten zeigt sich ein mäßiger Blutgehalt. Die auftretenden Blutpunkte zerfließen langsam. Das Hirngewebe ist etwas trocken und von ziemlich fester Konsistenz. Die Hirnkammern sind etwas komprimiert, ihre Innenauskleidung ist zart. Blutungen oder Erweichungsherde lassen sich nirgends erkennen. Die Gefäße an der Hirnbasis sind zart und elastisch. Schnitte durch die Stammknoten, die Brücke und die Medulla oblongata zeigen das gewohnte Querschnittsbild. — Das kräftige Herz zeigt eine akute Dilatation im Bereich des Conus pulmonalis. Außer einer Verwachsung zwischen mittlerem und vorderem Aortensegel besteht ein kleiner, durch das mittlere Tricuspidalsegel gedeckter Kammerseptumdefekt. In sämtlichen Herzhöhlen und in den großen Gefäßen

des Körpers findet sich überall reichlich, rein flüssiges Blut. Die Lungen sind auf dem Schnitt sehr blut- und flüssigkeitsreich. Die Schleimhaut der Bronchien ist etwas gerötet. In den großen parenchymatösen Organen der Bauchhöhle findet sich stärkste akute Stauung. Beide Tonsillen sind gut kirschgroß, stark zerklüftet ohne Eiter. Der lymphatische Apparat am Zungengrund ist sehr kräftig entwickelt. Die 350 g schwere Milz zeigt auf dem Schnitt sehr deutlich sichtbare, etwa stecknadelkopfgroße, sehr dicht stehende Follikel. Die Nebennieren sind ohne Besonderheiten. Kleiner Thymusrest.

Zusammengefaßt ergab sich also folgender Sektionsbefund: Eine starke Hirnschwellung (Hirngewicht 1700 g) mit chronischer Leptomeningitis. Als Ausdruck eines Mißverhältnisses zwischen Hirnvolumen und Schädelinnenraum finden sich stärkste Impressiones digitatae und tiefgreifende Gefäßfurchen. Kräftiges Herz mit akuter Dilatation des Conus pulmonalis Verwachsungen zwischen vorderer und mittlerer Aortenklappe. Durch mittlere Tricuspidalsegel gedeckter Kammerseptumdefekt. Rein flüssiges Blut im Herzen und den großen Gefäßen. Diffuse Lungenstauung, Bronchitis catarrhalis, hochgradige akute Stauung in Leber, Milz und Nieren. Hyperplasie der Tonsillen und des lymphatischen Rachenringes. Kleiner Thymusrest. Histologischer Befund: die mikroskopische Untersuchung der Organe der Brust- und Bauchhöhle bestätigte die maximale akute Stauung. Im Herzmuskel fanden sich keine erwähnenswerten Besonderheiten.

Bei der histologischen Untersuchung der verschiedensten Hirnpartien zeigte sich bereits eine ziemlich weit vorgeschrittene Autolyse, so daß sich bei der Beurteilung der Befunde Schwierigkeiten ergaben. Es soll deshalb auch nur kurz auf den histologischen Hirnbefund eingegangen werden. Es fanden sich um die Gefäße angeordnete Rundzellinfiltrate aus Lymphocyten, teils mehr-, teils einreihig. Außerdem fand sich eine Exsudation von Ödemflüssigkeit in die perivasculären Räume, ganz vereinzelt waren in ihnen auch Spuren von Bilirubinpigment vorhanden. Auch in den weichen Häuten fanden sich Rundzellinfiltrate neben einer deutlichen bindegewebigen Verdickung. Die Glia zeigte proliferative Veränderungen in Gestalt kleiner Gliaknötzchenbildung in der Rinde und Aufreihung von Makroglia entlang einzelner Gefäße im Marklager und Stammknotengebiet. Veränderungen an den Ganglienzellen konnten aus oben bereits erwähnten Gründen nicht bewertet werden.

Beicertung des Befundes.

Wie in den 3 übrigen Fällen fanden sich auch hier frische und ältere, an den Gefäßapparat des Gehirns gebundene Veränderungen neben einer Leptomeningitis chronicā. Übereinstimmend mit dem dritten Fall zeigten sich proliferative Gliawucherungen und das makroskopisch stark hervortretende Mißverhältnis zwischen Hirnvolumen und Schädelinnenraum, das sich an den Schädelknochen in typischer Weise variiert. Es bestand also auch in diesem Fall ein chronischer Hirndruck, der durch die hinzugetretene akute Kreislaufstörung offenbar wurde. Hinsichtlich der progressiven Gliaveränderungen und ihrem eventuellen Zusammenhang mit dem chronischen Hirndruck gilt das bei der Bewertung des vorhergehenden Falles Gesagte.

Als Todesursache ist auch in diesem Falle die starke Hirnschwellung anzusehen, die auf der Basis der Kreislaufstörung entstanden ist und deren letzte Ursache wir nicht kennen. Von Wichtigkeit scheint uns aber zu sein, daß der Verstorbene 3 Wochen vor seinem Tode an einer Grippe erkrankt gewesen ist, als deren Residuum vielleicht die bei der Sektion vorhandene katarhalische Bronchitis angesehen werden kann. Wir glauben die überstandene Krankheit dahingehend bewerten zu können, daß im Anschluß an den erst sehr kurze Zeit zurückliegenden grippalen Infekt noch eine große Labilität des Gefäßnervensystems vorgelegen hat, die möglicherweise als disponierender Faktor für die tödliche Kreislaufstörung anzusehen ist. Ferner fand sich als Anzeichen für eine früher durchgemachte Allgemeininfektion eine abgelaufene Endocarditis mitralis, die wir, wie auch bei den übrigen Fällen als für die Herzfunktion belanglos ansehen, weil am Herzen keine Anhaltspunkte für eine Schädigung zu erheben waren. Außerdem aber war noch ein durch das mittlere Tricuspidalsegel gedeckter Kammerseptumdefekt vorhanden. Es fragt sich, ob nicht dieser zusätzliche Befund zusammen mit der Endocarditis mitralis eine Schädigung des Herzens herbeigeführt hat, die neben der Hirnschwellung als konkurrierende Todesursache zu bewerten wäre. Selbst, wenn wir den Herzbefund nicht für belanglos erachten, ihn vielleicht sogar als unterstützendes Moment für den Eintritt des Todes mit heranziehen, so ergeben sich daraus keine neuen Gesichtspunkte für die Erklärung der Hirnbefunde. Diese sind vielmehr keinesfalls mit einer etwa vorhanden gewesenen akuten Herzinsuffizienz — denn nur um eine solche könnte es sich gehandelt haben — in Zusammenhang zu bringen.

Wir kommen deshalb auch bei diesem Fall zu dem Schluß, daß es sich um einen akuten cerebralen Tod auf Grund einer Hirnschwellung handelt, die durch eine Kreislaufstörung unbekannter Ätiologie verursacht ist.

Abschließend sei noch folgendes bemerkt. Derartige Beobachtungen, wie die mitgeteilten, scheinen sich in letzter Zeit zu häufen, wie wir mündlich etwa aus Greifswald und Würzburg erfahren haben, und zwar scheinen sie besonders bei Angehörigen des Heeres und des Reichsarbeitsdienstes vorzukommen. Zweifellos liegt derartigen Fällen nicht etwa ein neues Krankheitsbild zu Grunde. Aber die Einführung der allgemeinen Wehr- und der Arbeitsdienstplicht, sowie die Tatsache, daß bei den genannten Organisationen ein großer Teil der Todesfälle zur Sektion gelangt, bringen es mit sich, daß man derartigen Beobachtungen seit kurzem seine besondere Aufmerksamkeit widmet. Gleichzeitig kann nur der Hoffnung Ausdruck verliehen werden, daß man bald der inneren Ursache des Prozesses näherkommt, und daß man die Anlage mancher, klinisch völlig gesunder kräftiger Jünglinge zu akuten Hirntoden bereits vorher erkennt.

Zusammenfassung.

Es wird über 4 akute Todesfälle bei jugendlichen Menschen berichtet, die aus klinisch vollster Gesundheit heraus nach sehr geringen und zum Teil unterdurchschnittlichen Anstrengungen erfolgten. Bei der Leichenöffnung fand sich in jedem Fall eine hochgradige Hirnschwellung mit Hirngewichten bis zu 1700 g sowie eine perakute Stauung der inneren Organe und rein flüssiges Blut im Herzen und im ganzen Gefäßsystem.

Histologisch zeigten sich im Gehirn in jedem Fall „encephalitis“-artige Bilder. Der Tod ist als cerebraler Kreislauftod aufzufassen, dessen letzte Ursache unklar bleibt. Anamnestisch fanden sich an disponierenden Momenten durchgemachte Infekte, die Residuen an den Herzkäppen und den weichen Hirnhäuten hinterlassen hatten. Zum Zeichen konstitutioneller und in der Anlage bei einem Fall vererbbarer Anfälligkeit zeigte sich ein Status thymo-lymphaticus wechselnden Ausmaßes. Bedeutungsvoll ist vermutlich auch eine Verdauungshyperämie, die bei einem Teil der Fälle nachgewiesen werden konnte.

Schrifttum.

Harbitz, F.: Skr. Norske Vidensk. Akad. Oslo 1, Mat.-naturv. Klasse Nr 5 (1938).
Laurén, E.: Acta path. scand. (Københ.) 14, 40 (1937). — *Loeschke, H. u. H. Weinhold:* Beitr. path. Anat. 70, 406 (1922). — *Materna, A.:* Verh. dtsch. path. Ges. 21, 333 (1926). — *Neugebauer, W.:* Dtsch. Z. gerichtl. Med. 29, 272 (1938). — *Welz, A.:* Virchows Arch. 302, 657 (1938). — *Weyrich, G.:* Dtsch. Z. gerichtl. Med. 22, 116 (1938).

Einige weitere, in der vorliegenden Mitteilung nicht erwähnte Arbeiten über akute Todesfälle stammen von:

Koopmann, H.: Dtsch. Z. gerichtl. Med. 8, 91 (1926). — *Moon, V. H.:* Arch. of Path. 24, 642 u. 794 (1937). — *Schneider, W. H.:* Dtsch. Z. gerichtl. Med. 2, 293 (1923).
