

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Königsberg i. Pr.
[Direktor: Prof. Dr. *Krauspe*].)

Tödliche Hirnschwellung bei psychischem Trauma und einige Bemerkungen zur Harnstofftheorie der Hirnschwellung.

Von

Dozent Dr. **Walter Müller.**

Mit 3 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 1. September 1939.)

Die *Reichardtsche* Hirnschwellung ist erst in den letzten Jahren allgemein in ihrer großen Bedeutung voll erkannt worden. Sowohl für das klinisch praktische Handeln als auch für die theoretische Erforschung des Flüssigkeitsstoffwechsels des Gehirns ist das Erscheinungsbild der Hirnschwellung von größtem Interesse. Für den Pathologen im besonderen hat die größere Beachtung der Hirnschwellung eine Klärungsmöglichkeit für manche sonst unklare Todesursache gebracht. Ganz besonders gilt dieses für manche unklaren plötzlichen Todesfälle mit sonst negativem anatomischem, chemischem und bakteriologischem Befund. Schon *Reichardt* gab eine Unterteilung in exogen und endogen bedingte Fälle von Hirnschwellung und betonte immer wieder, daß der Begriff der Hirnschwellung keine pathogenetische Einheit darstellt. Ganz besonders hob *Schürmann* in letzter Zeit die Bedeutung der Hirnschwellung für plötzliche Todesfälle hervor und kommt zu einer Trennung in symptomatische und idiopathische Fälle, wobei es aber immer das Bestreben sein muß, die Gruppe der sog. idiopathischen, d. h. nach *Reichardt* bis zu einem gewissen Grade endogenen Fälle einzuschränken und nach unbekannten Ursachen für das Eintreten der Hirnschwellung zu suchen, ganz gleich, auf welchem Standpunkt man im einzelnen noch über das Zustandekommen des Hirnschwellungskomplexes steht. Die steigende Beachtung, die dem plötzlichen Hirntod, der ja wohl sehr oft ein Hirnschwellungstod ist, zukommt, spiegelt sich in der letzten Zeit z. B. in den Arbeiten von *Harbitz*, *E. Müller*, *Neugebauer* und *Welz* wieder.

Bevor ich auf einige theoretische Fragen zum Entstehungsmechanismus der Hirnschwellung, insbesondere zur Harnstofftheorie von *de Crinis* eingehe, will ich eine Beobachtung schildern, die ich bei einer Sektion erheben konnte.

Es handelt sich um einen 26jährigen Mann, in dessen Anamnese keine besonderen Erkrankungen bekannt waren. Einige Monate vor dem Tod erfolgte eine glattverlaufende beiderseitige Leistenbruchoperation. Der Mann war erbberechtigter Sohn eines Erbhofbauern und sollte später den Hof übernehmen. Am Nachmittag vor der Nacht, in der der Tod eintrat, erhielt er von seinem Vater einen Drohbrief,

daß er sich als enterbt betrachten könne, wenn er nicht sofort von einem beabsichtigten Verlöbniß mit einem unbemittelten Mädchen Abstand nehme. Dieser Brief stellte nun einen ganz außerordentlichen Shock für den Empfänger dar, und die Kameraden des Mannes (es handelt sich um einen Soldaten) bemerkten eine gewisse Verstörtheit im Verlauf des Nachmittags. Er ging dann am Abend mit seinen Kameraden gleichzeitig schlafen, und ohne daß seine Stubenkameraden im Verlauf der Nacht etwas Besonderes bemerkt hatten, wurde er am frühen Morgen tot im Bett aufgefunden.

Die gerichtlich angeordnete Sektion wurde am gleichen Tag von mir ausgeführt. Auf die Wiedergabe des sehr ausführlichen Protokolls (Sekt.-Nr. 72/39) kann mit Ausnahme der Schädelhöhle verzichtet werden, da sich außer reaktionslosen frischeren Narben in beiden Leistengegenden und einem Fehlen des Wurmfortsatzes keinerlei krankhafte Veränderungen, die nicht auf den Befund in der Schädelhöhle zurückzuführen waren, nachweisen ließen.

Auszug aus dem Sektionsbericht: 170 cm lange, männliche Leiche von kräftigem Körperbau, in gutem Ernährungszustand.

Schädelhöhle. Keinerlei Anzeichen für eine Blutung oder Verletzung im Bereich der Kopfschwarte. Keinerlei Bruchstellen im Bereich des Schädeldaches nachweisbar. Das Schädeldach sägt sich verhältnismäßig schwer. Es ist leicht von der harten Hirnhaut lösbar. Im ganzen ist es verhältnismäßig dünn und schwankt in seiner Dicke zwischen 2 mm im Bereich des Schläfenbeines und 5 mm über dem Hinterhauptsbein. Die Innenfläche ist regelmäßig, ohne Eindrückungen. Die harte Hirnhaut ist stark gespannt. Im Längsblutleiter wenig flüssiges dunkles Blut. Hinwindungen in allen Abschnitten stark abgeflacht. Furchen weitgehend verstrichen. Deutliche Schnürfurche am Kleinhirnwurm und verlängerten Mark. Kleinhirncysten weitgehend durch geschwollenes Hirngewebe ausgefüllt. Blutgefäße der weichen Hirnhäute gering gefüllt. Weiche Hirnhäute im wesentlichen zart, lediglich an der Unterseite in der Nähe der Brücke eine geringfügige Verdickung. Gehirngewicht 1700 g! Bei Zerlegung in Frontalschnitte etwas klebrige Hirnsubstanz. Regelrechte Weite der Hirnkammern mit klarem Inhalt und zarter Auskleidung. Zeichnung der weißen und grauen Substanz deutlich. Zahlreiche leicht wegweisbare Blutpunkte. Keinerlei herdförmige Veränderungen. In den Blutleitern der Schädelbasis wenig flüssiges dunkles Blut. Nach Abziehen der harten Hirnhaut keinerlei Bruchlinien am Schädelgrund. Die Impressiones digitatae sind an der Schädelbasis verhältnismäßig stark ausgeprägt.

Die anatomische Diagnose lautete: Hochgradigste Hirnschwellung mit Impression der Medulla oblongata und des Kleinhirnwurms in das Foramen occipitale magnum. Konstitutionell bedingtes Mißverhältnis zwischen Schädelfassungsvermögen und Hirnvolumen mit dünnem Schädeldach und starker Ausbildung der Impressiones digitatae an der Schädelbasis. — Starke Kohlensäureüberladung des Blutes mit fast völlig fehlender Blutgerinnung. — Starke Hyperämie sämtlicher Organe. — Akute Dilatation des rechten Herzens. Kleiner Lipoidfleck im vorderen Mitralsegel. Geringe Hypertrophie der linken Herzkammer. — Starke Hyperämie der Leber. — Starke Hyperämie der großen Milz. — Starke Hyperämie der Nieren mit erhaltener renikulärer Lappung. — Geringe Hypostase der Lungenunterlappen. Geringe Rötung der Bronchialschleimhaut. — Thymus persistens. — Geringfügige Lipoidfleckung der Aorta.

Die mikroskopischen Untersuchungen von Herzmuskel, Leber, Schilddrüse, Lunge, Niere, Milz, Magen, Darm und Pankreas ergaben keine besonderen Befunde. Auf den mikroskopischen Gehirnbefund gehe ich weiter unten ein.

Da auf Grund der Vorgeschichte und bei dem, abgesehen von der schweren tödlichen Hirnschwellung, negativen anatomischen Befund die Möglichkeit eines Suicids durch Vergiftung nahelag, wurde eine eingehende forensische Giftanalyse von der

chemischen Abteilung der Militärärztlichen Akademie vorgenommen. Die Untersuchung erfaßte Blut, Magen- und Darminhalt, Leber, Nieren, Herz, Milz, Lunge, Blase und Rectum, Halsorgane, Magen, Darm und Gehirn. Flüchtige Gifte, Ausschüttelungsgifte und Metallgifte waren nicht nachweisbar, so daß sich kein Anhaltspunkt dafür fand, daß die Todesursache in einer Vergiftung zu suchen sei.

Zusammenfassend möchte ich die Beobachtung folgendermaßen beurteilen: Ein sonst gesunder junger Mann stirbt etwa 12 Stunden nach einem schweren psychischen Trauma ohne sonstige äußere Ursache. Die Sektion deckt als unmittelbare Todesursache eine schwerste Hirnschwellung auf. Histologische und chemische Hilfsuntersuchungen ergeben keinerlei weitere krankhafte Befunde. Bei dem Fehlen sonstiger Ursachen möchte ich hier dem schweren psychischen Shock eine auslösende Bedeutung für das Zustandekommen dieser sonst unter die idiopathischen Fälle einzureihenden tödlichen Hirnschwellung zuschreiben. Wie weit hier eine Parallele zu plötzlichen Hirnschwellungstodesfällen bei akut verlaufenden Geisteskrankheiten, z. B. manchen Schizophreniefällen, besteht, kann zur Zeit nur Vermutung bleiben.

Eine Begünstigung des rasch tödlichen Ausganges stellt ein konstitutionell bedingtes gewisses Mißverhältnis zwischen Schädelfassungsvermögen und Hirnvolumen dar, wie es aus dem dünnen Schädeldach und den tiefen Impressionen an der Schädelbasis bis zu einem gewissen Grade geschlossen werden kann. Diese konstitutionell bedingte geringe Ausgleichsmöglichkeit zwischen gesteigertem Hirnvolumen bei Schwellungszuständen und Schädelfassungsvermögen spielt sicher eine größere Rolle bei dem tödlichen Ausgang mancher Hirnschwellung, die bei durchschnittlicher Differenzzahl mit entsprechend größerem Spielraum reversibel gewesen wäre und vielleicht überhaupt nicht in Erscheinung getreten wäre.

Die mikroskopische Untersuchung des beschriebenen Falles ergab als einzig faßbaren Befund sehr weite perivasculäre Räume, die größtenteils mit einer teils homogenen, teils etwas körnigen Substanz ausgefüllt waren (Abb. 1). Es sind dieses Befunde, auf die *Schürmann* bei der Hirnschwellung ganz besonderen Wert legt als Zeichen einer akuten Kreislaufstörung in der Form eines Kollapses. Perivasculäre Fettablagerungen fanden sich nicht. Wenn es auch Autoren gibt, z. B. *Bodechtel*, die annehmen, daß alle diese weiten perivasculären Räume, die histologisch zur Darstellung kommen, nur Kunstprodukte seien, möchte ich entsprechend der Anschauung *Schürmanns* diese flüssigkeitsausgefüllten Bezirke als intravital im Zusammenhang mit Kreislaufstörungen entstanden betrachten. Wie weit diese Befunde allerdings charakteristisch für die Hirnschwellung sind, möchte ich offen lassen, da sie allein ja nicht die von vielen Autoren als das wesentliche Moment bei dem Zustandekommen der Hirnschwellung angesehene intracelluläre kolloidale Zustandsänderung erklären. Es besteht hier meines Erachtens die Gefahr, daß die Begriffe Hirnschwellung und Hirnödem wieder verschwimmen, obgleich die Frage,

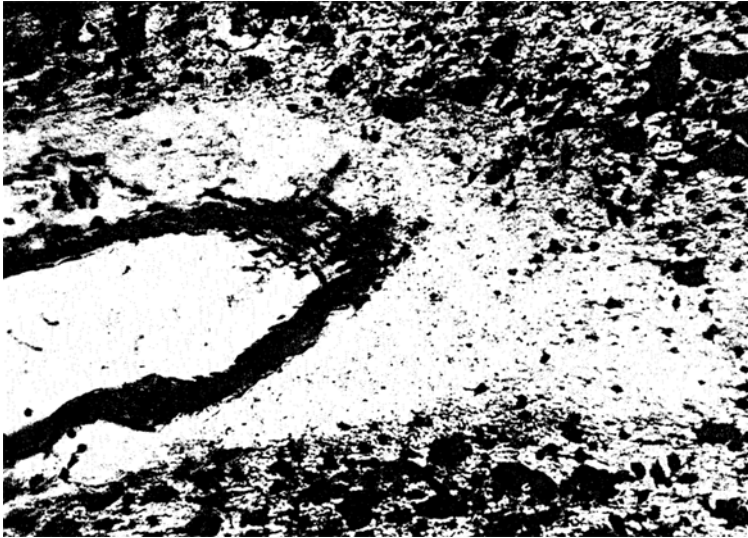


Abb. 1. S.Nr. 72/39. Gefäß aus dem Hirnstamm mit starker Aufhellung perivaskulär bei hochgradiger Hirnschwellung.

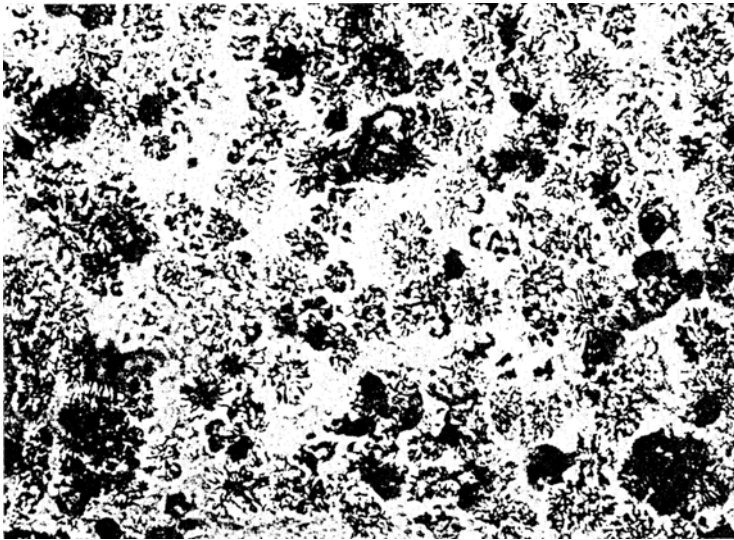


Abb. 2. Massenhaft Dixanthylharnstoffkristalle bei hochgradiger Hirnschwellung bei toxischer Diphtherie.

ob es sich hier um zwei im Wesen voneinander verschiedene oder gleichgeartete Störungen des Flüssigkeitsstoffwechsels des Gehirns handelt, durchaus noch nicht entschieden ist.

Ich möchte die Gelegenheit hier benutzen und im Hinblick auf die große Arbeit von *de Crinis* über die Harnstofftheorie der Hirnschwellung einige Bemerkungen über eigene Ergebnisse in dieser Richtung machen.

Bei Untersuchungen, die ich teilweise auf Anregung von *de Crinis* am Kölner Pathologischen Institut ausgeführt hatte, konnte ich bei einigen Formen besonders hochgradiger Hirnschwellung bei toxischer, unter cerebralen Erscheinungen äußerst rasch tödlich verlaufener Diphtherie eine hochgradige Harnstoffretention nachweisen, die auch im Tierversuch festzustellen war (Abb. 2). Über diese Versuche wurde an



Abb. 3. Massenhaft Dixanthylharnstoffkrystalle in den erweiterten perivaskulären Räumen des Gehirns bei Harnstoffüberladung eines Kaninchens.

anderer Stelle berichtet. Auch bei einigen anderen Fällen von starker Hirnschwellung fand sich diese Harnstoffretention. Ich gab damals in vorsichtiger Form der Vermutung Ausdruck, daß für einen gewissen Teil von Hirnschwellungsfällen der Harnstoff bei der Entstehung eine Rolle spielen könnte, daß aber andererseits ein großer Teil von Hirnschwellungsfällen ohne wesentliche Harnstoffretention einhergeht. Wenn nun *de Crinis* heute annimmt, daß der Harnstoff ursächlich von Bedeutung für die Entstehung der Hirnschwellung ganz allgemein sei, so kann ich auf Grund

meiner Untersuchungen dieser Anschauung nicht so weitgehend beipflichten, da ich über schwerste Hirnschwellungsfälle mit nur ganz geringer oder sogar fehlender Ablagerung verfüge. Nach wie vor möchte ich annehmen, daß es entsprechend der sehr uneinheitlichen Genese der Hirnschwellung eine ganze Anzahl verschiedener Stoffe gibt, die vielleicht durch Auslösung eines Kollapses nach *Schürmann* den Anstoß zur Ausbildung einer Hirnschwellung geben, und daß einer dieser Stoffe der Harnstoff sein kann. *Schürmann* nimmt an, daß die Harnstoffretention lediglich ein Zeichen der Transmineralisation bei einer Schwellung sei und ursächlich keine Bedeutung habe. Ich habe nun beim Kaninchen versucht, durch eine akute Harnstoffvergiftung ähnliche Bilder zu erzielen und konnte ebenfalls eine Erweiterung perivaskulärer Räume feststellen, die teilweise bei Anstellung der Xanthydrolreaktion eine pralle Ausfüllung durch Dixanthylharnstoffkrystalle aufwiesen (Abb. 3). Diese Befunde

sprechen meines Erachtens dafür, daß die Harnstoffablagerung nicht eine Folge der Kreislaufstörung zu sein braucht, sondern daß sich einer primären Harnstoffüberladung des Organismus eine solche Störung des Flüssigkeitsstoffwechsels auch sekundär anschließen kann. Wenn die Harnstoffablagerung lediglich als Transmineralisation bei einer Hirnschwellung aufzufassen wäre, müßte man eigentlich bei sämtlichen Schwellungsfällen eine reichliche Harnstoffmenge nachweisen können. Das ist aber durchaus nicht der Fall. Es gibt zahlreiche Fälle, bei denen die Harnstoffablagerung ein geringes Ausmaß nicht übersteigt.

Leider ist uns die experimentelle Erforschung des Hirnschwellungsproblems nur sehr begrenzt möglich, wenigstens solange wir mikroskopisch oder chemisch keine einwandfreie Möglichkeit der Diagnose der Hirnschwellung besitzen, da die exakte Bestimmung einer Hirnschwellung bei unseren Versuchstieren makroskopisch und durch Messung nicht sicher möglich ist. Vorläufig ist auch bei Berücksichtigung sämtlicher Theorien das eigentliche Wesen der praktisch so wichtigen Hirnschwellung zum großen Teil noch in ein Dunkel gehüllt.

Schrifttum.

- Bodechtel*: Z. Neur. 151 (1934). — *de Crinis*: Z. Neur. 162 (1938). — *Häußler*: Zbl. Neurochir. 1937 (Übersichtsreferat). — *Harbitz*: Schr. nord. Akad. Wiss. Oslo 1938. — *Müller, Emil*: Virchows Arch. 303 (1939). — *Müller, Walter*: Wiss. med. Ges. Univ. Köln. Klin. Wschr. 1935. — Virchows Arch. 297 (1936). — *Müller, Walter u. Jacoby*: Klin. Wschr. 1936 II, 819. — *Neugebauer*: Dtsch. Z. gerichtl. Med. 29 (1938). — *Reichardt*: Dtsch. Z. Nervenheilk. 28 (1905). — Allg. Z. Psychiatr. 75 (1919). — Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 10. — *Schürmann*: Veröff. Heeressan.wes. 105 (1938). — *Welz*: Virchows Arch. 302 (1938).
-