

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Basel
(Vorsteher: Prof. Dr. A. WERTHEMANN).

Durchblutungsstörungen des Gehirns bei Elektroschock*.

Von

S. SCHEDEGGER.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 19. August 1951.)

Bei Kramp fzuständen, sowohl dem epileptischen als auch dem urämischen oder eklamptischen Krampf, spielen Zirkulationsstörungen ein wesentliches oder gar das hauptsächlichste Moment. Bei der Betrachtung der Änderung in der Hautdurchblutung während eines Anfalles wird dies offensichtlich. Am freigelegten Gehirn hat FORSTER auch zeigen können, daß während eines Kramp fzustandes deutlich sichtbare Durchblutungsänderungen an der Gehirnoberfläche sich abspielen. Auf eine rasch einsetzende Oligämie bis Anämie der sichtbaren Gehirnrinde mit Volumenverkleinerung des Gehirns folgt ein Zustand mit Stase und enormer Überfüllung der venösen Gefäße, gleichzeitig kommt es zu einer wesentlichen Zunahme des Gehirnvolumens. Derartige Befunde sind von verschiedenen Neurochirurgen erhoben und mitgeteilt worden, so von CUSHING, LERICHE, PENFIELD u. a. Bei seinen speziellen Untersuchungen der Gehirngefäße hat der letztgenannte Forscher auch zu zeigen vermocht, daß diesen Gefäßen eine intensive Nervenversorgung zukommt. Die Untersuchungen PENFIELDS am freigelegten Gehirn haben ergeben, daß die Deutung, wie sie FORSTER gab, vielleicht nicht zu Recht besteht. Der Ablauf eines epileptischen Krampfes läßt sich nicht gleichsetzen einem Kramp fzustand, wie er experimentell durch Reizung der Gehirnrinde mit dem elektrischen Strom erzeugt werden kann. Diese sehr flüchtigen und rasch wechselnden Bilder in der Durchblutung der mit bloßem Auge sichtbaren Gehirnrinde lassen jedoch noch keinen Schluß zu über die Verhältnisse, wie sie sich in dem eigentlichen Gehirngewebe abspielen und sind auch einer anatomischen Untersuchung nicht zugänglich zu machen. Wir können nur versuchen, auf Grund histopathologischer Präparate uns ein Bild zu machen über die Art des Schadens, den ein solcher Kramp fzustand verursacht haben könnte. Die Aufgabe besteht darin, zu kontrollieren, ob irgendwelche Spuren hinterblieben sind, die uns erlauben, Art und Intensität, Dauer und Schwere einer Einwirkung zu deuten. Doch müssen wir hier sofort einfügen, daß man nicht dem Fehler verfallen darf — wie es oft geschieht —, bei fehlenden Schädigungen, d. h. wenn

* Herrn Prof. R. RÖSSLE zum 75. Geburtstag gewidmet.

keine Spuren vorhanden sind, den Ablauf irgendeines pathologischen Prozesses überhaupt in Abrede zu stellen. Wir müssen uns immer wieder klar werden darüber, daß eine Menge verschiedener Prozesse, z. B. Zirkulationsstörungen oder auch infektiöse Prozesse, sich abspielen können, ohne irgendwelchen Schaden zu hinterlassen oder irgendwelche Spuren zu zeigen.

Die Untersuchung des Gehirns eines Kranken mit schwerer Epilepsie zeigt allerdings oft schwere Schäden, die uns jedoch über das Wesen dieser Krankheit leider keinen Aufschluß geben. Sie müssen teils auf traumatische Rindenverletzungen bezogen werden und sind dann nur indirekt als Krampffolge zu bewerten. SPIELMEYER und seine Schüler sind systematisch den verschiedenen Befunden, wie sie bei den Epileptikern vorkommen, nachgegangen. Einzelne pathologische Befunde, wie die Ammonshornsklerose und die Läppchensklerose des Kleinhirns, lassen sich eindeutig auf eine durch den Krampf bedingte Zirkulationsstörung zurückführen. PREISWERK hat große, infarktartige Nekrosen der Gehirnrinde des Epileptikers auf langdauernde Zirkulationsstörungen infolge von Gefäßkrämpfen beziehen können. Die Veränderungen, wie sie bei schwerer Pertussis oder bei Eklampsie gefunden werden, sind wohl in gleicher Art zu deuten. SCHOLZ hat in systematischer Art das Problem des Krampfschadens im kindlichen Gehirn untersucht und nachweisen können, daß es Gebiete gibt, in welchen es besonders leicht zu Schädigungen kommt neben anderen, welche gegenüber Störungen in der Zirkulation widerstandsfähiger sind.

Einem experimentellen Studium und vor allem einer histopathologischen Untersuchung waren aber diese feinen Störungen in der Durchblutung nicht zugänglich bis es gelang, durch das Verfahren der Darstellung der Blutkörperchen in Schnittpräparaten mit Hilfe der Benzidinreaktion den Grad der Durchblutung in einem bestimmten Gefäßgebiet zu erfassen. Dieses schöne Verfahren von SLOMINSKI und CUNGE und dasjenige von PICKWORTH erlauben uns Einblicke in die unterschiedlichen Verhältnisse der Durchblutung während eines Krampfes. Oligämien oder Anämien sowie Stasen und Gefäßspasmen sind mikroskopisch deutlich erfaßbar. Dieses Verfahren zeigt auch, welche Möglichkeiten durch neue technische Methoden bei der histologischen Auswertung von Präparaten geboten werden (Abb. 1). Ich möchte hier jedoch einfügen, daß dieser Ausspruch nur für experimentell frisch gewonnenes Material gilt. Für die pathologische Anatomie sind hier keine neuen Einblicke zu erwarten, da agonale Zustände beim Nachlassen der Herzaktion allgemein schwere Änderungen in der Durchblutung bedingen.

SCHOLZ hat, zum Teil zusammen mit seinen Schülern, mit Hilfe dieses erwähnten Verfahrens die Verhältnisse und die Störungen beim experimentell erzeugten Krampf, vor allem bei der Katze, untersucht.

Dabei hat sich erwiesen, daß beim Krampf vasomotorische Störungen im Gehirn ein obligates und ganz wesentliches Moment darstellen. Es wird dabei die gesamte Gehirnmasse betroffen, nicht nur der Cortex, zudem ist der Prozeß sehr oft herdförmig, er ergreift einzelne Sektoren in besonders starkem Ausmaß. Wie SCHOLZ zeigen konnte, verschwindet auf dem Höhepunkt des Krampfes die schwere Blutarmut in den Capillaren und es setzt dann rasch eine Überflutung ein, die aber wiederum

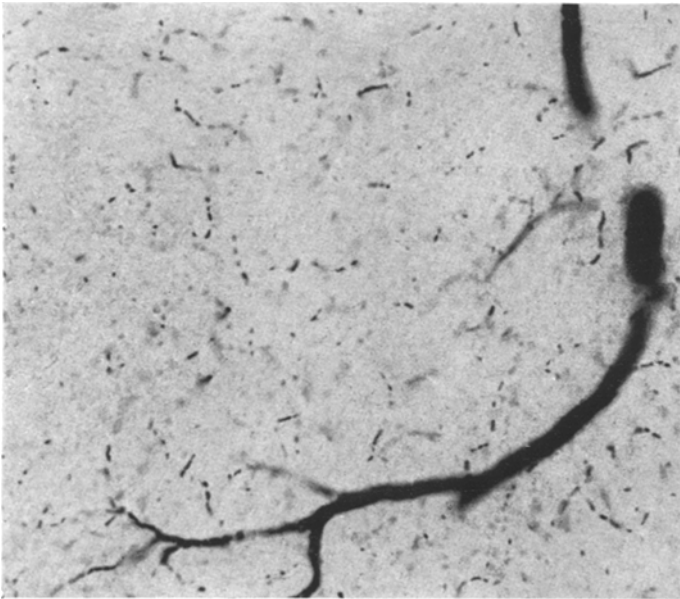


Abb. 1. Subcorticales Gebiet mit weitgehender Oligämie. Experimenteller Schock bei der Katze.

keine vollständige ist. Daß Schäden dabei vorkommen, wird aus den histologischen Kontrollen klar ersichtlich. Diese Schädigungen sind gleichfalls unterschiedlich stark. Es ist offensichtlich, daß ein Defekt, der sich ausbildet, auf Grund einer sehr flüchtigen, vielleicht nur wenige Sekunden dauernden und unvollständigen Durchblutungsstörung ein anderer sein muß als der, welcher sich dann ereignet, wenn es zu einer langdauernden und völligen Unterbindung der Durchblutung kommt. In einem Falle werden nur gerade die empfindlichsten Elemente des Zentralorgans betroffen oder aber die Schädigung ergreift alle Zellen, vielleicht sogar auch die Stützsubstanzen. Wir haben einmal mikroskopisch ein scheinbar intaktes Gehirngewebe zu untersuchen mit nur geschädigten Ganglienzellen oder dann liegt ein weitgehender Defekt vor mit Cystenbildungen.

Wenn wir diese auffallenden Befunde betrachten, die experimentell gefunden werden, so müssen wir daran festhalten, daß ein schwerer Krampf als ein für das Gehirngewebe gefährlicher Zustand angesehen werden muß. Diese Angabe steht offensichtlich im Gegensatz zu den Erfahrungen bei der Schocktherapie, wie diese heute in der Behandlung verschiedener Geisteskrankheiten allgemein durchgeführt wird. Nicht nur Krankheiten, die zum Formenkreis der Schizophrenie gehören, sondern auch verschiedene depressive Zustände werden durch Insulin- und Cardiazolkrämpfe behandelt oder vor allem mit dem sog. Elektroschock, welcher in der letzten Zeit die größte Verbreitung erfahren hat. Dieses Verfahren gilt allgemein als harmlos. Schwere Zwischenfälle — wenn man von den Frakturen, die im Krampf auftreten können, absieht — sind selten. Das scheint recht bemerkenswert, vor allem deshalb, weil es doch gelingt, im Tierexperiment schwere Schädigungen im Gehirngewebe zu erzeugen. Von einer vitalen Gefährdung bei der Schocktherapie kann man beim Menschen nicht sprechen, auch dann nicht, wenn wesentliche zusätzliche Momente, wie Erkrankungen der Gefäße oder Infektionskrankheiten, vorliegen und einen solchen Eingriff komplizieren. Ganz vereinzelt wird über schwere Komplikationen berichtet, die sich im Anschluß an eine Schockbehandlung ereignet haben. Da eigentliche mikroskopische Befunde nicht mitgeteilt werden, können solche Angaben pathologisch-anatomisch nicht verwertet werden.

Anläßlich der Tagung der Vereinigung der Schweizer Pathologen im Jahre 1950 habe ich eine eigenartige schwere Schädigung des Gehirngewebes demonstrieren können, wie sie infolge einer Elektroschockbehandlung aufgetreten ist. Kürzlich haben auch SCHULTE und DREYER über eine schwere Gehirnschädigung mit letalem Ausgang Mitteilung gemacht, die sich gleichfalls nach einem Elektroschock ereignet hat.

In der eigenen Beobachtung hat es sich um einen berufstätigen, 61 Jahre alten Akademiker gehandelt, aus nicht belasteter Familie, welcher eine vielseitige juristische Tätigkeit ausübte und bei welchem plötzlich Depressionen auftraten mit Selbstvorwürfen und einer unbegründeten Angst vor finanziellem Ruin. Im Anschluß an einen kombinierten Selbstmordversuch mußte der Mann in ein Krankenhaus eingewiesen werden zur operativen Behandlung von Schnittwunden, die er sich beigebracht hatte. Im Krankenhaus entwickelte sich das Bild einer Depression mit zeitweiliger Schlaflosigkeit, die aber nach einiger Zeit verschwand. Außer dem depressiven Zustandsbild konnte bei der psychiatrischen Untersuchung nichts Wesentliches gefunden werden. Eine leichte Störung im EKG bei normal hohem Blutdruck und guter, regelmäßiger Herzaktion, veranlaßte den zuerst zugezogenen Psychiater, von einer Schocktherapie abzusehen. Einige Zeit später wurde der Mann in eine andere Heilanstalt verlegt, welche über eine große Er-

fahrung in der Schockbehandlung verfügt. Auch hier war klinisch kein wesentlicher organischer Befund zu erheben. Kreislauf- und Atmungsorgane wurden als gesund befunden. In dieser Anstalt wurde nun eine Elektroschocktherapie eingeleitet in der üblichen Art und Weise mit anfänglich sehr geringen Stromstärken. Dieses sog. „Einschleichen“ vor der Anwendung des eigentlichen Schockes wurde gut ertragen. Es waren keine abnormen Befunde zu erheben, weder am Herzen noch am Gefäßsystem. Kurz nach Durchführung eines Vollschokes im Verlauf einiger Tage kommt es plötzlich zu einer Kreislauf- und Atmungsinsuffizienz. Der anwesende Arzt vermag weder durch Exzitantien, durch künstliche Atmung noch durch Sauerstoff irgendeine Reaktion zu erzeugen, die auf die Kreislauforgane eingewirkt hätte. Der Puls, der unmittelbar nach dem Schock plötzlich unregelmäßig und schwach wurde, setzte bald ganz aus, trotz aller therapeutischer Maßnahmen.

Die Autopsie (S.N. 18/50) hat nun überraschenderweise gar keine schweren Veränderungen an den Organen aufgewiesen. Der kräftig gebaute Mann wies ein intaktes Gefäßsystem auf mit nur mäßiger Lipoidose, vor allem in den Extremitätengefäßen. Das Myokard war leicht braun entartet und geringgradig verfettet, bei allgemeiner leichter Adipositas. Eine diffuse Verfettung und leichte Hypertrophie zeigte die Leber neben den Zeichen einer allgemeinen schweren passiven Hyperämie, wie sie vor allem auch in den Lungen, in Milz und Nieren nachzuweisen war. Die Untersuchung des Gehirns zeigte eine sehr intensive Durchblutung der weichen Gehirnhäute bei völlig zarten, etwas weiten Gefäßen an der Basis. Irgendwelche Veränderungen waren sonst keine zu erheben. Nach kurzer Formolhärtung wurde das Gehirn in einzelne Scheiben zerlegt, auch da war vorerst kein auffallender Befund zu erheben. Kleine Unregelmäßigkeiten waren in dem Großhirncortex vorhanden mit umschriebenen kleinen Infarkten, ohne daß aber die Präparation der zuführenden Gefäße irgendwelche Veränderungen gezeigt hätte (Abb. 2). Es war im allgemeinen durch die Autopsie nirgends ein schwerer Befund zu erheben, abgesehen von den Zeichen der allgemeinen starken passiven Hyperämie. Die mikroskopische Kontrolle ergab an den Gehirngefäßen nichts, das auf eine Degeneration oder Entzündung hinweisen könnte, auch die elastischen Strukturen waren im Verhältnis zum Alter noch sehr gut ausgebildet. Das mikroskopische Studium vor allem des Cortex wies jedoch größere und kleinere Verödungsgebiete auf. Neben frischeren, teilweise unvollständigen Erbleichungen waren kleinere infarktartige Nekrosen mit schon weitgehender, teilweise abgeschlossener Organisation zu finden. Kleinere, unvollständige Erweichungen waren auch in den basalen Ganglien vorhanden, nirgends jedoch in dem Ausmaß, wie sie im Cortex vorlagen. Solche Erbleichungsgebiete und Encephalomalacien griffen teilweise auch auf die rindennahen Markgebiete

über. Abraumprozesse waren stellenweise recht ausgeprägt, an einzelnen Orten traten auch bereits gliöse Proliferationen auf (Abb. 3).

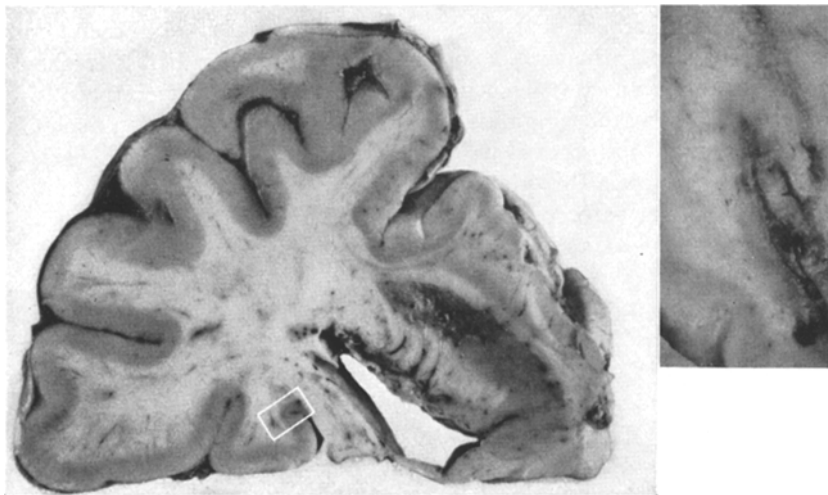


Abb. 2. Eigene Beobachtung. Tod unmittelbar nach Elektroschock. Kleine frischere Rindennekrosen. Allgemeine Hyperämie des Gehirngewebes.

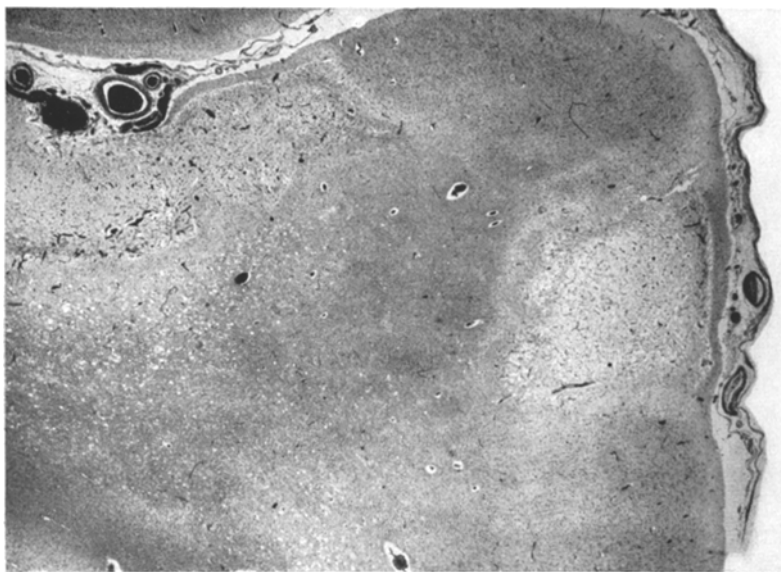


Abb. 3. Eigene Beobachtung. Großhirnrinde mit kleineren sektorenförmigen oder bandartigen Nekrosen nach Elektroschock.

Das histologische Präparat des Gehirns weist — bei morphologisch intakten extra- und intracerebralen Gefäßen — auf eine Zirkulations-

störung hin verschiedenen Alters und unterschiedlicher Intensität. Es besteht hier eine *weitgehende Ähnlichkeit mit der schweren Cortexschädigung, wie sie experimentell bei Tieren nach schweren Krämpfen* gefunden werden. Hier stellt sich jedoch die Frage, weshalb hat ein in der üblichen Weise durchgeführter Elektroschock eine derartige deletäre Wirkung ausüben können. Ein technischer Fehler der Apparatur konnte durch eine Kontrolle ausgeschlossen werden. Auch vorher und nachher wurden verschiedene Patienten gleich behandelt, ohne daß dabei irgendwelche Störungen aufgetreten wären. Wir sind gezwungen, anzunehmen, daß noch andere Faktoren mitgewirkt haben, die wir allerdings nicht kennen. Bei dem Mann fanden sich größere Infarkte im Cortex mit weitgehender zystischer Umänderung, d. h. Prozesse, die darauf hinweisen, daß schon vor längerer Zeit — bestimmt schon vor der Elektroschocktherapie — Durchblutungsstörungen bestanden. Schon vor der Einleitung des Schockes ist es in bestimmten Rindengebieten zur unvollständigen Durchblutung gekommen. Da auch im Versorgungsgebiet solcher Herde morphologisch unveränderte Gefäße gefunden werden und embolische Prozesse auszuschließen waren, ist anzunehmen, daß Spasmen der Gehirngefäße diesen Schaden verursacht haben.

In der Arbeit von SCHULTE und DREYER wird über eine tödliche cerebrale Komplikation nach Elektroschock berichtet, die einen 47jährigen Mann betraf. Wegen einer Depression wurde eine Elektroschockbehandlung durchgeführt. Nach dem 4. Schock traten plötzlich zentrale Regulationsstörungen der Atmung und des Kreislaufes ein. Alle therapeutischen Maßnahmen erwiesen sich als wirkungslos. Bei der Autopsie fand sich im Gehirn eine Purpura haemorrhagica, vor allem im Marklager. Ringblutungen und kleine Nekrosen, sowie Verödungsherden fanden sich auch in dem Cortex. Eine Fettembolie konnte, wie auch in der eigenen Untersuchung, ausgeschlossen werden.

Die perivaskulären Ringblutungen, wie sie SCHULTE fand, scheinen in der Deutung noch schwieriger wie die Erbleichungsherde und Nekrosen in der eigenen Beobachtung. Der 47jährige Patient SCHULTES hat während der Elektroschockbehandlung einen Selbstmordversuch mit Schlafmitteln unternommen. Es konnte nur ungefähr die Menge von je 20 Tabletten Phanodorm und Quadronal errechnet werden. Die perivaskulären Blutungen, welche zum Bild der Purpura haemorrhagica Anlaß gaben, möchte SCHULTE in Zusammenhang bringen mit der Schlafmittelintoxikation. Er glaubt, daß hier vielleicht ein wesentlicher mitwirkender oder auslösender Faktor für die Gefäßblutungen zu suchen sei. Das scheint nicht sehr abwegig zu sein. Wir kennen bei starken Intoxikationen durch Derivate der Barbitursäure solche intensive Ringblutungen (SCHEIDEGGER). Die oben angeführten Präparate enthielten gleichzeitig auch noch Coffein und Antipyrin, so daß auch solche Derivate möglicherweise einen Einfluß gehabt haben können. Die

Intoxikation hat zudem ein Gehirngewebe betroffen, das durch die Elektroschockbehandlung bereits geschädigt war.

In der eigenen Beobachtung fanden sich — bei intaktem Gefäßsystem — verschiedene ältere und frische Encephalomalacien. Einzelne der Cortexerweichungen sind frisch und stehen zeitlich mit der Schockbehandlung in Zusammenhang. Daß durch längerdauernde Spasmen der Gefäße im Krampf solche Rindenerweichungen entstehen können, wissen wir auf Grund der Tierexperimente. Die bei der Schockbehandlung auftretenden Krämpfe sind, was Intensität und Dauer anbetrifft, viel weniger intensiv und führen erfahrungsgemäß nie zu irgendwelchen Schädigungen. Wir werden auch hier dazu gedrängt, irgendeinen zusätzlichen Faktor noch in Rechnung zu setzen, den wir allerdings nicht kennen, höchstens vermuten können. Eine Intoxikation hat bei dem Patienten, der dauernd in klinischer Behandlung stand, nicht stattgefunden. Sedativa sind nur in kleinen Mengen verabreicht worden. Offen bleibt, ob das Mesantoin, ein Hydantoinderivat, das zur Krampfbekämpfung bei der Epilepsie verwendet wird und auch bei der Schocktherapie zur Dämpfung des eigentlichen Krampfes gebraucht wird, einen für die spastischen Gefäßreaktionen wesentlichen Einfluß gehabt haben könnte.

Wir sind gezwungen, anzunehmen, daß bei derartigen Komplikationen im Anschluß an eine Schockbehandlung verschiedene Faktoren einwirken. Ein durch den Schock lädiertes Gefäßsystem kann bei zusätzlicher Schädigung, wobei vor allem Medikamente eine Rolle spielen, derart reagieren, daß infolge länger dauernder Spasmen große Encephalomalacien zustande kommen.

Eine Schockbehandlung dürfen wir nicht grundsätzlich als gefahrlos bezeichnen.

Zusammenfassung.

Bericht über einen Todesfall während der Elektroschocktherapie bei einem 61jährigen Mann. Es fanden sich schwere, umschriebene Rindenerbleichungen und kleinere Encephalomalacien, vor allem des Cortex. Es wird auf die Möglichkeit hingewiesen, daß Medikamente (Mesantoin), die zur Belebung schwerer Kramp fzustände während eines Shocks verwendet werden, als zusätzlicher Faktor derartige intensive Zirkulationsstörungen bedingen könnten.

Literatur.

FORSTER, O.: Dtsch. Z. Nervenheilk. **94** (1926). — PENFIELD, W.: Arch. of Neur. **36**, 456 (1936). — PICKWORTH, F. A.: J. of Anat. **69**, 62 (1935). — PREISWERK, D.: Schweiz. Z. Neur. u. Psychiatr. **62** (1948). — SCHEIDEGGER, S.: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **22** (1934). — SCHOLZ, W.: Z. Neurol. **145** (1933); **167**, 424 (1939). — SCHOLZ, W., u. R. DRESZER: Z. Neur. **164**, 140 (1939). — SCHULTE, W., u. R. DREYER: Nervenarzt **1950**, 179. — SŁOMINSKI, P., u. M. CUNGE: Fol. morph. (Warschau) **7** (1937). — SPIELMEYER, W.: Z. Neur. **148** (1933).

Dr. S. SCHEIDEGGER, Basel, Pathologisches Institut der Universität.