

# Zur Frage des schnellen Hirntodes.

Von

Dr. med. E. Brack,

Prosektor der Krankenanstalt Friedrichsberg, Hamburg.

*(Eingegangen am 28. August 1935.)*

Nach einer langjährigen und vom Studium eines besonders reichlichen allgemeinen Krankenhausleichenmaterials begünstigten pathologisch-anatomischen Ausbildung, die sich meist nur mit speziellen, seltener mit großen allgemeinen Fragen der Pathologie abgeben konnte, bestimmte mich das Schicksal für 6 Jahre zur selbständigen Bearbeitung eines ebenfalls sehr großen, speziell polizeilich-gerichtsmedizinischen Totenmaterials; hierbei richtete sich naturgemäß mein Augenmerk zunehmend auf die akuten, aus innerer Ursache erfolgten Todesfälle, in denen weniger die Allgemeinnatur der jeweiligen Erkrankung, als vielmehr der überraschender Weise so wenig erforschte Todesmechanismus vor allem in forensischem Interesse zu klären war. — Nach diesem Erleben ist es begreiflich, wenn ich, plötzlich und unerwartet vor eine Tätigkeit als Prosektor der bis vor kurzem fast größten deutschen Irrenanstalt gestellt, zunächst ähnlichen Gedankengängen nachging.

In früheren, in gerichtsmedizinischen Zeitschriften veröffentlichten Untersuchungsreihen über den unerwarteten Tod habe ich an jenem polizeilich-gerichtsmedizinischen Material von fast 600 Leichen den Herztod als weitaus vorherrschend (60%), den Lungentod als viel seltener (20%), den Hirntod als nur ausnahmsweise vorkommend (6%) hingestellt (14% andersartige Todesursachen bleiben hier unberücksichtigt!). Ich mußte bei dieser Gelegenheit darauf hinweisen, daß zuweilen 2 oder gar alle 3 dieser lebenswichtigsten Systeme nicht selten in wesentlichster Weise verändert gefunden wurden, so daß also eine exakte Trennung in Kreislauf-, Respirations- und Nervensystemtod nicht immer möglich sei. Speziell gilt dies für akut tödliche Affektionen des Gehirnes, welches ja dem Kreislaufe und auch der Atmung, wie allen anderen Organen gewissermaßen schirmend und funktionsregierend übergeordnet ist. Ob und inwieweit es einen anatomisch bestimmbareren Hirntod gibt, kann aus diesen Gründen weniger gut am polizeilich-gerichtsmedizinischen Leichenmaterial, als vielmehr an demjenigen einer großen Irrenanstalt beforscht werden; alle dort eingelieferten Fälle hatten ja vor dem Tode psychiatrisch Abnormes geboten, so daß also in allen Todesfällen einer Irrenanstalt schon klinisch eine Hirnbeteiligung am Todesmechanismus fest steht, und das um so sicherer, je kürzere Zeit nach der erstmaligen Irrenanstaltsaufnahme die Kranken verstarben.

Bei einem statistischen Rückblick auf über 200 von mir seziierten Irrenanstaltsleichen in 1jähriger Tätigkeit fiel es mir zunächst auf, daß von diesen Verstorbenen nur 38,5% länger als 1 Jahr, dagegen 61,5% unter 1 Jahr, erstaunlicherweise aber 35,6% (der Gesamtzahl) bis zu höchstens 1 Monat, 23,1% bis höchstens 14 Tagen, 13% bis höchstens 8 Tagen in unserer Anstalt in Gewahrsam gewesen waren. Die überraschende Tatsache der so hohen Mortalität frisch in die Anstalt Aufgenommener veranlaßte natürlich zur genauen Nachprüfung früheren Materiales, und es ergab sich folgende Tabelle (siehe S. 214).

Damit zeigte sich in den einzelnen Jahren (mit einer Gesamtdeziffer von 4683 Fällen) eine sehr merkwürdige Gleichmäßigkeit des Anstaltsaufenthaltes bis zum Tode, deren Gründe sehr wahrscheinlich

Jahr	Gesamtmortalität im Kr.-A. Friedrichsberg, berechnet nach			Von den in Friedrichsberg verstorbenen Anstaltsinsassen waren verstorben nach einem Anstaltsaufenthalt von				
	Gesamt- aufnahme	Gesamt- Todesfälle	das ist in %	über	unter	unter	unter	unter
				1 Jahr		1 Monat	14 Tagen	8 Tagen
				%	%	%	%	%
1919	966	198	20,5	17	83	29	16	12
1920	?	261	?	20	80	24	13	8
1921	?	229	?	27	73	28	15	8,2
1922	?	244	?	29	71	28,7	18,8	13,9
1923	?	309	?	24	76	31,4	21,7	10
1924	1928	283	14,7	23,7	76,3	32	20,5	13,8
1925	2064	318	15,4	30	70	28,6	17,6	11,3
1926	2221	324	14,6	32	68	30,2	17,5	11,3
1927	2223	356	16	27	73	29,5	19,6	11,5
1928	2406	303	12,6	25	75	36	24,7	19
1929	2606	336	12,9	27	73	37,8	24,7	14,5
1930	2538	320	12,6	20,6	79,4	36,2	23,4	16,5
1931	2047	274	13,4	30	70	36,5	23	15
1932	1606	232	14,4	37	63	33	20,7	15
1933	1746	244	13,9	29	71	43,8	26,2	14,7
1934	1724	250	14,5	39,4	61,6	36,8	24,4	16
Durchschnitt	2006	275	14,6	28,4	71,6	32,7	20,6	13,2

allein in der gleichmäßigen Anlieferung des Krankenmaterials liegen; hier interessiert nur der immer wieder vorhandene hohe Prozentsatz der bald nach der Anstaltsaufnahme Verstorbenen.

Bei einem grob orientierenden, die einzelnen Sektionsdiagnosen vergleichenden Rückblick über die einzelnen Gruppen stellte sich die für den Pathologen eigentlich nicht verwunderliche Tatsache heraus, daß sinnfälligste, meist auch herdförmige Hirnbefunde um so häufiger nachgewiesen wurden, je länger die Kranken in der Anstalt gelegen hatten, daß dagegen bei Fällen mit kurzem Anstaltsaufenthalt fast durchweg weniger markante, diffuse Hirnveränderungen, wie besonders Hirndurchblutungsabweichungen und Hirnödeme gefunden wurden. Letzteres gilt besonders für die Gruppe der unter 1 Woche Anstaltsaufenthalt Verstorbenen, die ich angesichts der oben begründeten Frage nach dem schnellen Hirntode eingehender bezüglich ihrer Todesmechanismen untersucht habe; insbesondere fesselt die Frage nach der Häufigkeit von Hirndurchblutungsabweichungen und diffusum Hirnödem, dann diejenige nach den Zusammenhängen mit anderen ursächlichen Körperveränderungen.

Für den klinischen Psychiater, ja selbst für den an cellulären Gehirnbesonderheiten vornehmlich interessierten Neuropathologen sind theoretische Erörterungen über die diffusen Zirkulationsveränderungen des Gehirns nötig, zumal auch der allgemeine Fachpathologe zugeben wird, daß schon die Feststellung von Veränderungen des Blutgehaltes in Gehirnen, wie auch von Hirnödemen bisher wohl kaum graduell und räumlich

exakt genau gelungen ist; einstweilen muß man sich immer noch mit der Abschätzung dieser Zustände nach dem Aspekt (Färbung, Zeichnung, „Blutpunkte“ usw.) und mit der ebenfalls nur primitiv bestimmbaren Konsistenz begnügen. Es müssen sich gerade für das Gehirn aber neue Methoden finden lassen, einmal durch Fortsetzung der von mir erneut wieder aufgenommenen Reihenuntersuchungen der spezifischen Hirngewichte, die von der jeweiligen Blutfüllung wesentlich abhängig sind, dann aber durch instrumentelle Verfahren von Härtebestimmungen an Gehirnen, bzw. Gehirnteilen, um die ich gleichfalls zur Zeit bemüht bin. Ohne solche Untersuchungen vermag man makroskopisch allerdings bei gewisser Übung am Gehirn nur gröbere Grade von Hyperämie oder Anämie gegenüber dem normalen Blutgehalt von Gehirnen unterscheiden, kann auch höhere Grade von akutem Hirnödem erkennen (Hirngelbfärbung bei chronischem umschriebenem Hirnödem spielt in diesem Zusammenhang keine wesentliche Rolle!). Eine eingehende Tabellierung aller frischen Fälle zeigte mir nun, daß bei den nach 1—3 Tagen Verstorbenen vielfach diffuses Hirnödem, seltener Hirnanämie, bei den nach 4—14 Tagen Verstorbenen dagegen häufig Hirnhyperämie, seltener Hirnanämie und Übergangsformen vorlagen; ich sehe darin den Beweis dafür, daß ein durch Gefäßausschwitzung bedingtes anfängliches Hirnödem die ersten klinischen Erscheinungen macht, daß ein veränderter Blutafflux zum Gehirn aber meist erst durch sekundäre Vasodilatation, seltener -konstriktion zustande kommt, wodurch das anfängliche Hirnödem schnell wieder resorbiert wird. — Die Tatsache dieser so gleichmäßig-diffusen und schnell wechselnden Gehirnveränderungen, die übrigens an sich auch histologisch nachweisbare, hier nicht näher zu beschreibende Grundlagen hat, gibt zwanglos die Berechtigung zur Behauptung einer hirnfernen, übergeordneten allgemeinen Zirkulationsstörung des ganzen Körpers, so daß man meines Erachtens anstatt über „Zirkulationsstörungen im Gehirn (*Hiller*)“ besser über „Das Gehirn bei Zirkulationsstörungen“ abhandeln sollte. Ich jedenfalls sehe die hier hauptsächlich zu behandelnden Blut- und Saftgehaltsveränderungen im Gehirn zunächst und in der weitaus größten Überzahl des akuten Hirntodes lieber als besondere Zeichen allgemeiner Zirkulationsstörung an, ehe ich mich zur Annahme einer primären derartigen Hirnveränderung entschließe.

Versucht man nach diesen kurzen theoretischen Vorbemerkungen nun, sich im ganz Speziellen nur bezüglich der unter 1 Woche Anstaltsaufenthalt Verstorbenen ein näheres Bild von den Zusammenhängen der Sektionsbefunde mit dem Todesmechanismus zu machen, so ergeben sich zunächst allerlei praktische Schwierigkeiten bei der Materialauswertung; es waren nämlich von den in der Zeitspanne von 17 Jahren verstorbenen 700 Fällen mangels oder wegen nicht genügend klarer oder nicht einheitlicher Sektionsdiagnosen nur 318 Fälle für unsere Zwecke verwertbar. Von diesen frischen Irrenanstaltsfällen verstarben:



12mal Prostatahypertrophie-, bzw. Schrumpfnierenfolgen) aus der Reihe des schnellen Hirntodes auszuschneiden sind, ist verständlich; sie waren zwar meist lange irrenkrank, waren auch öfter in der Anstalt, von dort aber in Remissionszeiten „gebessert“ entlassen und beim Entstehen andersartiger Erkrankungen gewissermaßen gewohnheitsmäßig wieder in die Anstalt verlegt.

Als schnellere Todesfälle in engerem Sinne glaubte ich also nur die (noch bleibenden 187) Fälle von Hirnhyperämie (133 Fälle), Hirnanämie (15 Fälle) und Hirnödem (39 Fälle) zur Auswertung heranziehen zu dürfen; allerdings scheiden bei den Hirnödemen noch diejenigen (9) von umschriebenem, gewissermaßen kollateralem Hirnödem von oft sehr beträchtlicher Ausdehnung, so bei Hirntumor, Hirnblutungen und Encephalomalacie aus, da man über die todbringenden Eigenschaften eines umschriebenen Hirnödems natürlich im Zweifel sein kann. — Ich betrachte also nur hochgradige, diffuse Über- oder Unterblutungszustände im Gehirn, sowie diffuses Hirnödem als Gründe eines schnellen Hirntodes und benutze das noch bleibende Leichenmaterial (von 178 Fällen) zu dem Versuche einer feineren Auswertung und Klärung schnellen Hirntodes:

*Hirnanämien* starken Grades, die ja auch beim Verblutungstode in besonders sinnfällige Erscheinung treten und auch für Fälle langsamer Verblutung aus innerer Ursache, besonders in den Magendarmkanal keine Besonderheiten darstellen, waren als Todesursache bei uns zumeist an älteren und alten Personen (15mal) gebucht, und zwar bei perniziöser Anämie (1mal), bei chronischer Nephritis (3mal), bei Sepsis (1mal), bei Carcinose (6mal) und bei nachgewiesener Zirkulationsstörung (4mal). Besonders interessant waren 3 der (4) letztgenannten Fälle, in denen bei Frauen mittlerer Jahre gleichzeitig ältere lungenembolische, die Art. pulm. stark obturierende Prozesse vorlagen; es unterlag für mich, zumal bei der erstmalig kurz vor dem Tode plötzlich aufgetretenen Geistesstörung, keinem Zweifel, daß allein infolge stark verminderter Blutzufuhr zur linken Herzseite die Hirnanämie entstanden war, daß also die sog. Geisteskrankheit sowie auch der Tod zirkulatorisch bedingt waren. Aber auch für die übrigen Fälle von akuter schwerer Hirnanämie vermag ich die Möglichkeit solchen Zusammenhanges nicht abzulehnen; im ganzen Gehirn war eine gleichmäßige hochgradige Blässe und Saftarmut infolge akuten Versagens der linken Herzhälfte entstanden; dieser Zustand, der übrigens häufig alte Leute mit allgemeiner seniler Involution besonders der großen Bauchorgane oder mit seniler Knochenatrophie betraf, hatte sich mehr oder weniger schnell infolge allgemeiner Zirkulationsstörung herausgebildet, wobei toxische oder infektiöse Vorgänge im Körper nachgewiesen wurden und auch wohl — etwa latent — keine Rolle spielten.

Bei der weitaus größten Zahl (133 Fälle) der ziemlich bald nach der Aufnahme verstorbenen „Irren“ ergab sich die Diagnose einer akuten diffusen *Hirnhyperämie* meist höheren Grades; betroffen waren in einigen

Fällen Kinder mit chronischem Darmkatarrh, meist aber Leute des 3.—5. Lebensjahrzehntes, sehr selten alte Leute. Das Hirn war im ganzen auffallend gerötet, fest und plastisch, Pia- und Basalgefäße, sowie die Plexus oft blutüberfüllt, die graue Hirnsubstanz gleichmäßig verbreitert und tief dunkelrot, die weiße heller; in nur 4 Fällen war es zur Bildung multipler Hirnpetechien (Endokarditis, Meningitis, akute, gelbe Leberatrophie) gekommen. — Die Ursachen solcher Blutüberfüllung des Gehirnes waren natürlich verschiedenartige:

a) Relativ selten (11mal) mußte die Hirnhyperämie *als selbständige*, also örtlich bedingte *Hirnveränderung* angesehen werden, und zwar bei dem Tode im Status epilepticus (7mal), sonst beim Tod im „unruhigen“ Stadium von Schizophrenie, Katatonie und Delirium tremens. Bei allen Fällen mußte nach der klinischen Beobachtung des ganzen psychischen Verhaltens und des an sich unerwarteten Todes die akute Hirnhyperämie als solche allein für die Art des Prozeßablaufes verantwortlich gemacht werden.

b) In einer sehr großen Zahl (66mal) wurde die Hirnhyperämie *als Folge* einer nachgewiesenen *Zirkulationsstörung* betrachtet: Diese war in 8 Fällen durch Überfüllungs- oder Reizzustände in Brust- oder Bauchhöhle veranlaßt, die ihrerseits schwere Brechakte verursachten; ein 6jähriges kleines Mädchen (Hafenkrankenhaus) war bald nach einer Duodenalsondenverabreichung von 4 g Extr. filicis verstorben, 2 jüngere Frauen erlitten den „Bolustod“, eine Hochschwangere zeigte allgemeine Blutüberfüllung aller Organe, ein Kyphoskoliotischer starb nach einem Erregungszustand, 3 ältere Männer starben im akut-plethorischen Anfall bei Harnstauung! — Eine weitere Untergruppe (20 Fälle) von Leuten mit hochgradiger zirkulatorischer Hirnüberblutung zeigte ausgesprochene Herzerkrankungen, seltener Endokarditis (2mal), als Mitralstenose (3mal), Herzhypertrophien (5mal), auch Myomalacien und Coronarsklerose (10mal). Durch den Beweis einer dem Tode vorausgegangenen Überlastung des Organismus mit Speise und besonders Trank oder einer zeitweiligen Überanstrengung der Körperkraft ähneln diese Fälle den Erstgenannten; die Entstehung der Hirnhyperämie, die psychischen Erscheinungen und der schnelle Tod werden dadurch wohl verständlich. — Etwas weniger klar, aber um so häufiger (38mal) ist der Zusammenhang von tödlicher akuter Hirnhyperämie mit schweren Aortenerkrankungen; meist Mesoarteritis, gelegentlich auch gewöhnliche Aortasklerose (zuweilen [2mal] mit größeren Thrombenbildungen) gaben die Veranlassung verhängnisvoller, zirkulatorischer Hirnhyperämie.

c) Eine dritte (bei uns allerdings zahlenmäßig kleine [5mal]) Gruppe bezieht sich auf sekundär *toxische* Hirnüberblutung bei und nach Vergiftungen (2mal CO, 1mal Veronal, 1mal Luminal, 1mal Atropin + Morphinum); ich habe in früheren Jahren bei Untersuchungen zahlreicher exogener Toxikosen den Eindruck der hierbei oft besonders hochgradigen Hirnhyperämie gehabt, mußte den Vergiftungstod also letzten Endes auf Hirnüberblutung beziehen, konnte auch besonders bei CO, Cyankali und Veronal, auch beim Cocainismus histologisch multiple Mikrothrombosen und Petechien im Gehirn, besonders aber im Kleinhirn feststellen, womit ich mich berechtigt glaubte, auf die verhängnisvolle, anatomisch ja schon nachgewiesene, auch chemisch erhärtete Hauptbeteiligung des Gehirnes bei vielen Vergiftungen hinzuweisen.

d) Die letzte Gruppe (51 Fälle) von Hirnüberblutung sind *als infektiös-metastatisch* aufzufassen, einerlei ob eine blande Hyperämie oder auch eitrige Meningitis, bzw. Encephalitis vorlag: Für blande Hirnhyperämie mußte meist (25mal) lobäre, seltener lobuläre Pneumonie, gelegentlich auch eitrige Bronchitis verantwortlich gemacht werden; daneben kamen ältere Lungentuberkulose (5mal), Sepsis verschiedenster

Ursache (7mal), Polyarthrits acuta (1mal), therapeutischer Malariainfekt (1mal), Diphtherie (1mal) und Larynxerysipel (1mal), ätiologisch in Betracht; eine eigenartige, zur Frühjahrszeit bei uns beobachtete Hirnhyperämie bei 3 jüngeren Frauen bezogen wir mangels anderer Beweise auf eine nicht mehr geklärte Enteritis. Übrigens gehören auch jene bekannten „hortensiafarbenen“ Hirnhyperämien nach Grippe hierher. Bei der eitrigen Meningoencephalitis (7mal) mußten Pneumonie (1mal), Lues II (1mal), miliare Tuberkulose (2mal) und Sepsis (3mal bei Phlegmonen der Extremitäten) als ursächlich angenommen werden.

Was nun unsere (30) Fälle von ausgesprochenem diffusen, todbringenden *Hirnödem* anlangt, so sah ich dieses primär (nur 1mal) beim Status epilepticus Tode, sekundär (also 29mal) bei den verschiedenartigsten Erkrankungen, besonders bei Lungenaffektionen (alte Lungentuberkulose [6mal]), Bronchiektasen (2mal), Bronchitiden (3mal), Lungengangrän (1mal), Pneumonie (3mal), Lungenmilzbrand (1mal), bei thorakalem ausgedehntem Hodgkin (1mal), bei „Herzschwäche“, bzw. Myomalacien (5mal), bei Sepsis (3mal), Urämie (2mal) und bei allgemeiner Plethora (2mal infolge Prostatahypertrophie mit Harnverhaltung). In vielen dieser Fälle war das Hirngewicht durch das Ödem sehr groß geworden (bis 1800 g), so daß dieser Befund allein das Zustandekommen des Todes wohl erklärt.

Überblickt man im ganzen vorstehende Untersuchungen über die bei den bald nach Irrenanstaftsaufnahme Verstorbenen im Vordergrund des Interesses stehenden, akut diffusen Hirnveränderungen (Anämie, Hyperämie und Ödem), so wird niemand für das Gros der Fälle die wesentliche Überordnung der Gesamtzirkulation über den Hirnprozeß verkennen. In kaum 5% des schnelleren Hirntodes konnte die akute diffuse Hirnveränderung als selbständige Hirnerkrankung (bei Epilepsie, Schizophrenie, weniger bei Paralyse und Delirium tremens) angesehen werden; mit ganz geringen Ausnahmen ist die von mir als todbringend angesehene hochgradige akute Überblutung, Überwässerung und Unterblutung des Hirns Effekt einer Fernwirkung anderer Organe. Bedenkt man nun weiter, daß — wie oben schon angedeutet — die Hirnüberwässerung keine selbständige Erscheinung, sondern das oft genug noch reversible Produkt einer meines Erachtens stabileren Hirndurchblutungsveränderung ist, so wird man sich bei Bewertung der verschiedensten Arten von abnormer Blutfüllung vornehmlich an den jeweiligen Zustand der Zirkulationsorgane halten müssen; die Leistung des Herzens spielt hier die Hauptrolle:

Die beiden Herzseiten sind bekanntlich für alle Organe des Körpers antagonistische Motore; für alle der linken Herzseite angeschlossenen „arteriellen“ Organe ist die linke Herzseite Druckpumpe, die rechte ist Saugpumpe (nur für die Lungen als „venöse“ Organe ist bekanntlich das umgekehrte der Fall). Das Gehirn fällt unter die große Gruppe der „arteriellen“ Organe; es ist zugleich wohl das gefäß-, sicher aber das capillarreichste Organ, wie es *Pfeiffer* in seiner „Angioarchitektonik“

des Gehirns so erschöpfend nachgewiesen hat; bei der Eigenart der Hirngefäßkonstruktion dürften beide Pumpen, die positive wie die negative, ganz hervorragend und übrigens auch in gleicher Weise bedeutungsvoll sein. Druck- und Saugpumpe sind also zur Aufrechterhaltung des normalen Hirndurchblutungsgleichgewichtes absolut maßgebend; bei einseitigem Versagen des Herzens sind Folgezustände besonders am Gehirn unvermeidlich. 4 Möglichkeiten abnormer Hirndurchblutung scheinen damit theoretisch wie praktisch gegeben:

1. Alte, besonders linksseitige Herzhypertrophien mit irreversibler Hypertonie meist renalen, öfter aber auch luisch- aortalen Ursprunges bewirken bei gelegentlicher Überlastung des Körpers mit Speis und Trank, sowie nach körperlicher Überbetätigung durch erhöhte Blutdruckkraft gegen das Gehirn zu allererst eine unter Umständen sehr erhebliche arterielle Blutüberfüllung des Gehirnes, während andere Organe an dieser Überblutung vorerst — wohl wegen andersartiger und geringerer Blutaufnahmefähigkeit — weniger beteiligt sind (aktive Hirnhyperämie).

2. Frischeres Versagen der rechten Herzseite, wie es auch am Irrenanstaltsleichenmaterial zumeist bei den nach der Anstaltsaufnahme baldigst Verstorbenen durch Schläffheit und ausgesprochene hellere Färbung der rechten Myokardhälfte verglichen mit links (Myodegeneratio) vorkommt, bewirkt besonders bei sonstigen Infektionen im Körper, die den rechten Ventrikel immer stark belasten, durch verminderte Blutsaugkraft aus dem Gehirn eine ebenfalls häufige arterielle Blutüberfüllung des Gehirnes, die sich an anderen Organen nicht so schnell auswirkt (passive Hirnhyperämie).

3. Lungenaffektionen größerer Ausdehnung und erheblicher Raumbeengung, insbesondere auch die akute Lungenblähung, vor allem aber auch ältere Blutpfropfe im Hauptstamme der Lungenschlagader verursachen eine geringere Blutzuteilung an den großen Kreislauf; die linke Herzseite wird dadurch akut funktionschwach; das Gehirn beantwortet als blutaufnahmefähigstes Organ eher als alle anderen Organe diesen Vorgang mit einer Blutleere (passive Hirnanämie).

4. Der nicht allzu häufige Fall alter rechtsseitiger Herzmuskelhypertrophie bei gleichzeitiger Pulmonalsklerose, wie er besonders bei Kyphoskoliosen vorkommt, bewirkt eine besonders starke Blutabsaugwirkung besonders aus dem Gehirn, so daß — abgesehen natürlich vom Stadium einer das ganze Herz betreffenden Dekompensation — eine Hirnanämie resultiert (aktive Hirnanämie).

Eine praktische Unterscheidung dieser verschiedenen Formen an der Leiche Schnellverstorbenen erscheint mir zu einer exakteren Begutachtung des Einzelfalles, wie zu einer wissenschaftlichen Weiterarbeit notwenig- insbesondere wird der Neuropathologe, dessen Hauptinteresse ja auf dem Gebiet des besonders blutempfindlichen Gehirnes liegt, auf die Dauer nicht mehr ohne allgemein-, besonders aber herzpathologische Studien auskommen können. Die Inanspruchnahme des Hirngefäßbaumes, bzw. seiner verschiedenen Abschnitte, ist in allen 4 theoretisch besprochenen Fällen durchaus verschiedenartig; wie für alle Organe des Körpers, so gelten besonders für das so aufnahmefähige Hirn folgende Sätze:

1. Vermehrte Blutzufuhr belastet die Arterien (aktive Hyperämie).
2. Verminderte Blutzufuhr entlastet die Arterien (passive Anämie).



3. Vermehrte Blutabfuhr entlastet die Venen (aktive Anämie).

4. Verminderte Blutabfuhr belastet die Venen (passive Hyperämie).

Diese spezielle Trennung zwischen aktiver und passiver Hirnhyperämie, bzw. -anämie gilt natürlich hauptsächlich für akute unkompenzierte Fälle, während die chronischen Zirkulationsstörungen einen doppelten Einfluß auf das Hirn ausüben: So wird bei einer alten Mitralklappenstenose eine Hirnhyperämie chronischer sein, sie wird sowohl aktiv durch erhöhtes Blutansaugen durch den hypertrophischen rechten Ventrikel, wie passiv durch den verminderten Blutafflux durch den erschwert durchbluteten linken Ventrikel bedingt sein; und für die Hyperämie etwa bei Hypertonien gilt in ähnlicher Weise das Gleiche, daß aktive und passive Hyperämie durch die so verschiedenartig funktionierenden Herzseiten gleichzeitig auf das Gehirn einwirken.

Daß die Hirnsubstanz auch verschiedenartig auf die oben erwähnten Vorgänge reagieren muß, erscheint selbstverständlich; die Stärke der Gewebsreaktion wird um so erheblicher sein, je hochgradiger und längerdauernd die Durchblutungsanomalie eingewirkt hat; bei der chronischen aktiven Hyperämie und aktiven Anämie des Hirns, welche meist durch Muskelhypertrophie der linken, bzw. der rechten Herzkammer entstehen, wird man eher Hirnveränderungen erwarten dürfen, als bei den akuterem passiven Hyperämien und passiven Anämien, welche durch Herzmuskelschwächung (Myodegeneratio) rechts, bzw. links entstanden sind. — Histologische Veränderungen verschiedenster Art, aber meist sehr unklare Ätiologie sind in größter Zahl bekannt; an Hirngefäßen selbst wird man histologisch kaum mehr neue Befunde erheben können. So wird es nötig werden, daß auch der Hirnforscher sich mehr mit Zirkulationspathologie beschäftigt, daß er aber ferner gleichzeitig neben einer intensiven hirnpophysikalischen Hirnforschung (in oben angegebenem Sinne) vor allem noch chemisch quantitative Bestimmungen etwa des Sauerstoff-, bzw. des Kohlensäuregehaltes an frischen Leichengehirnen macht; nur so könnte man zu einem besseren Verständnis für die anerkanntermaßen vernachlässigten, zirkulatorisch bedingten Hirnveränderungen kommen. Das gilt zwar besonders für schnelleren Hirntod, aber wahrscheinlich auch für chronische Geisteskrankheiten, wenn es auch klar ist, daß letztere eine stärkere Berücksichtigung ihrer vererbten Eigenarten erfordern. Ganz besonders geeignet aber für solche Versuche erscheinen die Gehirne der bald (innerhalb der 1. Woche) nach Eintritt der „Geisteskrankheit“ Verstorbenen, mit denen gerade sich die Hirnforschung wenig beschäftigt hat; die theoretischen Vorarbeiten dazu glaube ich in Vorstehendem geleistet zu haben.

Aus meinen eigenen, vorstehenden Zusammenstellungen von frühen Todesfällen in Irrenanstalten ergeben sich demnach folgende Resultate:

a) Das Leichenmaterial der Irrenanstalt Friedrichsberg zeigte in den letzten (17) Jahren mit großer Regelmäßigkeit und im Durchschnitt

etwa nur 30 % von Leuten, die über 1 Jahr in der Anstalt gelegen hatten; die restlichen 70 % bezogen sich auf Verstorbene von weniger als 1 Jahr Anstaltsaufenthalt; in diesen 70 % sind enthalten: 33 % Tote mit einem Anstaltsaufenthalt unter 1 Monat, 20 % mit einem solchen unter 14 Tagen; 14 % aller Verstorbenen hatten nur bis zu 8 Tagen in der Irrenanstalt gelegen. Diese 14 % bald Verstorbenen interessierten allein in dieser Arbeit.

b) Die sehr häufige cerebrale Todesursache dieser kurz (bis zu 8 Tagen) nach Eintritt der „Geisteskrankheit“ Verstorbenen lag mit auffallender Häufigkeit in diffuser hochgradiger Hirnanämie, Hirnhyperämie oder Hirnödem; die Hirnüberblutung war weitaus am häufigsten vertreten.

c) Durch eingehenden kritischen Vergleich der Sektionsprotokolle von etwa 200 solchen Fällen miteinander lassen sich typische Zusammenhänge zwischen Zirkulation und Hirnbefund herausfinden; unsere theoretischen Vorstellungen hierüber bedürfen einer Erweiterung.

d) Eine primäre Hirnzirkulationsstörung führt nur selten (besonders beim Status epilepticus) zum Tode; meist ist die tödliche Hirndurchblutungsstörung sekundär durch eine allgemeine Kreislaufstörung bedingt; dabei sind jüngere Leute oft von Hirnhyperämie, alte meist von Hirnanämie mit todbringendem Erfolge ergriffen.

e) Die spezielle Gehirnpathologie muß deshalb mehr als bisher auf allgemein-pathologische Befunde, insbesondere auf Veränderungen des Herzens achten, besonders bei den bald nach der Irrenanstaltsaufnahme Verstorbenen; die Neuropathologie selbst kann in solchen Fällen nur noch mit Hilfe neuer Untersuchungsmethoden vorwärts kommen.

f) Bei der hier besonders deutlich in Erscheinung tretenden zirkulatorischen Ätiologie solcher relativ akuten Hirnveränderungen darf man viele der schnell in Irrenanstalten Verstorbenen nicht als ehemalige Geisteskranke bezeichnen, da ja ihre, allerdings letzten Endes oft tödliche Hirnerkrankung sekundärer Natur ist.

Der letzte Punkt dürfte gerade heutzutage etwa bei Rechtsstreiten oder in Ahnentafeln auch ein besonderes praktisches Interesse haben; dazu zwei Erlebnisse: Mit Recht forderte der Ehemann einer an sekundärer passiver Hirnanämie (bei älterer, durch Extremitätentrauma bedingten Lungenembolie) verstorbenen jungen Frau von mir ein Attest darüber, daß seine Frau, obschon in unserer Anstalt verschieden, nicht an einer Geisteskrankheit gelitten habe, damit seine Kinder in der heutigen, erbbiologisch stark eingestellten Zeit keine persönlichen Nachteile in ihrer Zukunft hätten. — In völligem Recht war auch bezüglich noch Lebender ein mir befreundeter Amtsarzt, als er es mir gegenüber als ein leider immer noch häufiges Unrecht bezeichnete, daß man einerseits etwa einem verunglückten Prokuristen nach Ausheilung seiner Extremitätenbrüche den Geldschrankschlüssel wiedergäbe, während ein auch nur ltägiger Irrenanstaltsaufenthalt denselben Kranken für jede Vertrauensstellung von vornherein als ungeeignet erscheinen ließe. — Man wird eben nicht mehr wahllos — wie bisher — dem frisch Geistesgestörten das Odium eines Irrenanstaltsaufenthaltes oder gar den Stempel des Geisteskranken anhängen; das würde nicht allein dem sozialen Empfinden, sondern auch den Tatsachen widersprechen.