

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institute der Krankenanstalten Hamburg-Friedrichsberg [Leiter: Oberarzt Dr. Brack].)

Encephalomalacien und Herz.

Von

Dr. med. **E. Brack**, Prosektor,

unter Mitarbeit von *A. Eichholz* und Dr. med. *H. Hook*.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 28. September 1935.)

Zwar ist es eine nicht seltene Beobachtung, daß der alte Begriff der Encephalomalacie für verschiedenartige Hirnprozesse angewendet wird, am naheliegendsten und gebräuchlichsten aber ist es, nur die etwas älteren, makroskopisch auch dem Anfänger deutlich ins Auge fallenden, also größeren, rostbraunen, oft multiplen, kreislaufabhängigen Hirnherde so zu bezeichnen, was der Beurteilung von Ätiologiefragen den großen, in dieser hauptsächlich statistischen Studie auch ausgenutzten Vorteil gewisser Einheitlichkeit bietet.

Indessen muß man sich u. E. angesichts hinlänglich bekannter morphologischer Tatsachen darüber klar bleiben, daß der „fertige“ encephalomalacische Herd vielfache Wandlungen und häufige „Störungen“ (z. B. durch Blutung und Verwässerung) durchmachen kann, daß nicht nur große, sondern auch sehr kleine (Kriblüren), evtl. sogar mikroskopische Herde, daß nur einzelne oder einige solche Herde, nicht selten auch recht multiple bis miliare Herdchen diese Bezeichnung verdienen. Und solche Vielgestaltigkeit des malacischen Hirnprozesses kann — natürlich mit gewissem Vorbehalt — dazu verleiten, auch offensichtlich mehr diffuse Hirnerkrankungen luischer und seniler Art als ursprünglich malacisch bedingt anzusehen, eine Vorstellung, der ja die volkstümliche, an sich recht ungenaue Bezeichnung der „Hirnerweichung“ Raum gibt. — Inwieweit etwa die senilen Hirnveränderungen in ähnlicher Weise entstehen können wie Encephalomalacien, berührt diese Arbeit nicht. — Zwischen roter und weißer Erweichung ist in dieser Arbeit kein Unterschied gemacht; auch sind Cysten nicht verwertet.

Was die heutige Auffassung der Ätiologie des landläufigen, oben gekennzeichneten encephalomalacischen Herdes anlangt, so wird in den Lehrbüchern mit großer Regelmäßigkeit ein stenosierender bzw. obturierender Erkrankungsprozeß der basalen oder seltener der leptomeningealen Arterien, von Neuropathologen (*Spielmeyer*) nicht selten auch der im Hirn liegenden Arterienästchen verantwortlich gemacht; eine große Zahl derartiger Fälle aber läßt sich, wie auch uns eine langjährige Erfahrung lehrte, auch nach genauester Untersuchung des Materials nicht oder nur unbefriedigend klären, jedenfalls ist der Zusammenhang zwischen Hirngefäß- und Hirnveränderung nicht so offenkundig, wie etwa zwischen Kranzarterienveränderungen und Herz-Myomalacien; ja, es gibt umgekehrt Fälle mit schwersten Gehirngefäßkrankheiten bei völlig intaktem nervösen Parenchym (*Neubürger*).

Wir sahen nur selten sicher beweisende Fälle:

Fall 1. Bei einer 81jährigen allgemeinarteriosklerotischen Frau mit alter Herzhypertrophie war es auf Grund eines Verschlusses der linken Carotis interna zu einer ausgedehnten, infarktähnlichen Hirnrindennekrose der ganzen linken Großhirnhälfte gekommen, ein Befund, wie er in seiner Klarheit und Hochgradigkeit wohl zu den Seltenheiten gehören dürfte (Sekt.-Nr. 196/1934) (s. Abb. 1 und 2).

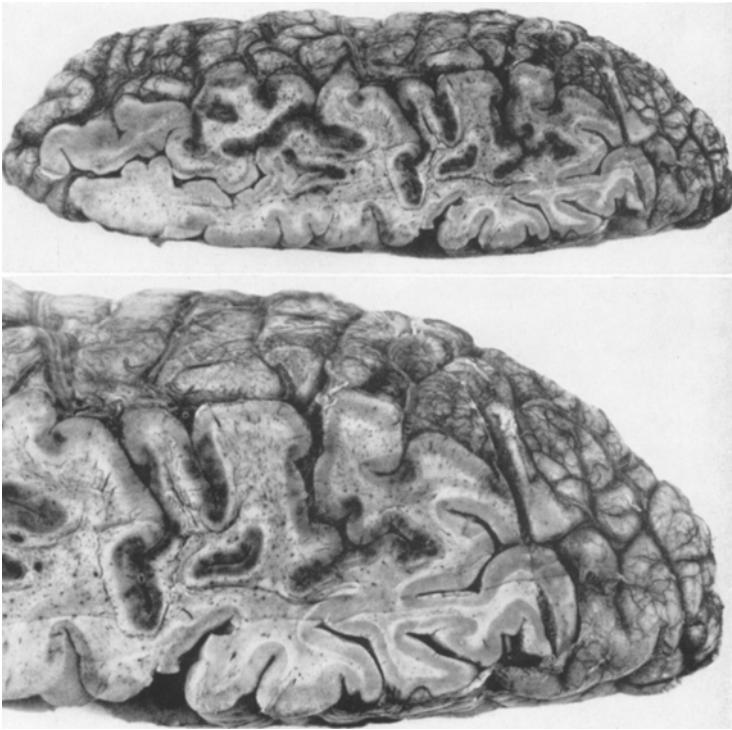


Abb. 1 und 2.

Fall 2 ist ebenfalls wohl nur selten, betraf ein 49jähriges kyphoskoliotisches Mädchen, welches infolge eines kompletten Carotisverschlusses rechts an der Durchtrittsstelle durch die knöcherne Schädelbasis eine gleichseitige, sehr große Cuneuserweichung davongetragen hatte (Sekt.-Nr. 50/35).

Eigenartig war unsere, an einem Material von 235 Encephalomalaciefällen gemachte Feststellung, daß einseitige derartige Herde nur 83mal, beidseitige jedoch 152mal aufgefunden wurden; dieses starke Überwiegen doppelseitiger Hirnherde würde mit der Annahme einer Schädigung der durchaus unilateral orientierten Gefäße in gewissem Widerspruche stehen. — Eine gewisse Klärung der obenerwähnten Verschiedenheit

des sekundärnekrotischen Hirnerweichungsvorganges von ähnlichen Vorgängen in anderen Organen, speziell des Herzens, läßt sich vielleicht in der von *Pfeifer*-Leipzig ja so bahnbrechenden Entdeckung des umfassenden Hirnkollateralkreislaufes finden; vorausgesetzt, daß sich seine Befunde an der Katze auf den Menschen übertragen lassen; die dort geschriebene Reichlichkeit von Gefäßverbindungen untereinander macht u. E. die einfache Gefäßhindernisätiologie des encephalomalacischen Herdes recht unwahrscheinlich. Man möchte also neue, bessere Ursachen der Hirnerweichungsherde aufdecken.

Ricker mahnt nun dazu, sich bei dem in Frage stehenden Gebiete „vom anatomischen Denken freizumachen . . . und (das,) was in seinem (der anatomischen Lehren) Banne heute (noch) auf Arteriosklerose zurückgeführt wird, in die . . . vielseitigen Vorgänge aufzulösen, die in Funktionsveränderungen bestehen, deren stärkere und stärkste Grade Strukturveränderungen hervorbringen“. Wenn man u. E. auch etwas abseits vom Wege streng sachlicher Kritik an nachweisbaren Organbefunden in das gefährliche Labyrinth der Funktionen gerät, so halten wir es jedoch für richtig, der Frage nachzugehen, inwieweit Funktionsveränderungen allgemeinerer Art wie Hypertonien und Stoffwechselstörungen mit chemisch-physikalischen Schäden oder örtlich wirksamen Gefäßspasmen oder Stasen mit oder ohne primäre Gefäßwandschädigung zur Entstehung der Hirnerweichungsherde in Beziehung zu setzen sind. Die Literatur ist gerade hier reich an strittigen Punkten, wohl deshalb weil sich die Beurteilung der anatomischen Grundlage von Funktionen mit dem jeweiligen Standpunkt des Einzeluntersuchers ändert.

Ungezwungener und einfacher erscheint uns ein Mittelweg, der weder allzu genau an den Hirngefäßen herumdeutelt, noch sich in uferlose Hypothesen verliert: Wir halten an dem heutigen Grundprinzip der Kreislaufätiologie der Encephalomalacie fest, ohne eine evtl. örtliche oder allgemeine, bei Lage der Dinge vorerst ja auch noch unwahrscheinliche verminderte Gehirnwiderstandsfähigkeit in Rechnung zu setzen; ausgehend von der theoretischen Erwägung, daß die evtl. nachgewiesene örtliche Gefäßveränderung ihrerseits durch die jeweilige Durchblutungseigenart, besonders durch den Blutdruck, zumeist aber durch das Verhalten des Herzens als einziger Triebkraft des ja so verschiedenartig zusammengesetzten, oft auch giftbesetzten Blutes bedingt ist, suchten wir nach Befunden am Herzen und gingen dieser uns zunächst originell erscheinenden Frage in dieser Studie an einem sehr umfangreichen Leichenmaterial nach.

Wir fanden nun nachträglich in der Literatur die uns allerdings im Original nicht zur Verfügung stehende Arbeit des Franzosen *Lhermitte*, welcher schon 1928 behauptete, daß bei vorübergehendem Darniederliegen des Kreislaufes, also beim Sinken des Blutdruckes, die Gebiete verkalkter Gefäße ungenügend versorgt werden, wodurch es zu malacischen Herden kommen könne; transitorische Anämie also erzeuge die Störungen, nicht Angiospasmen, deren Vorkommen bei verkalkten

Gefäßen kaum wahrscheinlich sei. Ähnliche Ansichten vertraten auch die Amerikaner *Flemming* und *Naffziger*. *Neubürger* betont, daß die Gefäßfunktion beeinträchtigende Momente wie abnorm niedriger Blutdruck bei allgemeiner Kreislaufschwäche hier eine Rolle spielen.

Eine zunächst zu grober Orientierung vorgenommene Zusammenstellung einschlägiger Fälle aus den Sektionsbüchern von 1928—1935 unserer Anstalt brachte uns 387 verwertbare Encephalomalaciefälle (d. h. etwa 19% von den gleichzeitig seziierten 2054 Irrenanstaltsleichen), die größtenteils allerdings von anderer Hand seziiert waren; unter diesen war nur 13mal kein Herzbefund notiert. Es liegt hier der absolute Beweis überwiegender Häufigkeit von krankhaften Herzbefunden bei Encephalomalacien; doch mußte natürlich weiter nach Einzelheiten geforscht werden.

Nach verschiedenen Gesichtspunkten ordneten wir nun dieses große Material von 374 verwertbaren Fällen:

a) Zunächst lag uns daran, etwaige Gesetzmäßigkeiten der Lokalisation der Hirnerde festzulegen: Die Verteilung der Herde auf die verschiedenen Hirnabschnitte lag so, daß 89% der Fälle nur das Großhirn, 8% Groß- und Kleinhirn, 3% nur das Kleinhirn betrafen; innerhalb des Großhirns waren Mark und Stammganglien in 19,7%, die Rinde allein in 10,8%, das Marklager in 16,5%, Rinde, Mark und Stammganglien gleichzeitig in 10,8%, Rinde und Stammganglien in 1,9% befallen. Von den Stammganglien allein war 149mal das Putamen, 81mal das Caudatum, 44mal das Pallidum und 81mal der Thalamus betroffen. Diese Feststellungen führten uns zwar die an sich bekannte Häufung von encephalomalacischen Herden in den Stammganglien, besonders im Putamen vor Augen; wir fanden aber keinerlei Typen charakteristischer gleichzeitiger Gefäßveränderungen der Basis, oft sogar eine auffallende Zartheit und Unversehrtheit dieser Gefäße verzeichnet, was eigene Untersuchungen auch bestätigt hatten (s. o.). Auf diesem Wege war also nicht weiter zu kommen.

b) Unsere weitere Untersuchung dieses Materials galt der Feststellung von Alter und Geschlecht der von Encephalomalacien befallenen Toten; es ergab sich bei 393 Fällen ein Lebensalter von

bis 30	31—40	41—50	51—60	61—70	71—80	über 80 Jahren
2	5	16	60	112	138	60 Fällen
d. h. 0,5%	1,5%	4%	16%	29%	33%	16%

Also die bekannte Zunahme der Encephalomalacien im Alter; die Verteilung auf die Geschlechter hielt sich die Waage; angesichts unserer Fragestellung schien es uns gegeben, besonders junge und auch besonders alte, also extrem liegende Einzelfälle genauer zu beforschen, was auch geschehen ist (s. u.).

c) Vor der Ausführung solcher Einzeluntersuchungen schien es nun noch erforderlich, zunächst auch in großen Zügen tabellarisch festzustellen, welche Herzkrankungen am häufigsten bei unseren Encephalomalacien gefunden wurden; dabei ergab sich bei 374 Fällen:

1 Coronarsklerose und Aortasklerose in etwa 23%.
2. Herzmuskelerkrankungen, davon $\frac{1}{3}$ Herzhypertrophien, $\frac{1}{2}$ Myodegeneratio in etwa 20%.

3. Kombination von 1 und 2 in etwa 43%.

4. Klappenfehler in etwa 3%.

5. Kombinationen von 1 und 4 in etwa 6%.

6. Alle übrigen Kombinationen in etwa 5%.

Es tritt hier besonders die Häufigkeit der so bekannten Altersherzveränderungen (im Sinne gleichzeitiger Coronar- und Herzmuskelveränderung) bei gleichzeitiger

Encephalomalacie hervor; indessen schienen uns auch hier nachkontrollierende Stichproben bei hochgradigeren Fällen notwendig, was ebenfalls geschehen und hierunter weiter ausgeführt ist.

Nach grober Sichtung des Materials, welches schon einwandfrei die große Häufigkeit gleichzeitiger Hirn- und Herzbefunde bewies, ergab sich uns bei unseren oben skizzierten Anschauungen die Notwendigkeit, Einzelfälle stichprobenartig genauer zu analysieren; dabei konnte der oft genug zu wenig ausführliche alte Sektionsbericht nur selten genügen; es mußten vielmehr auch die Krankengeschichten von Einzelfällen herangezogen werden.

Die je nach der augenblicklichen Fragestellung nacheinander herangeholten Krankenblätter wiesen nun aber mancherlei Mängel auf: Die Anamnesen waren meist sehr kurz gehalten, ergaben nur wenig über den Ausbruch der Geisteskrankheit, bezogen sich aber nur in seltenen Fällen auf Fragen etwaiger Herzkrankheit; die psychischen Befunde und Beobachtungen waren natürlich genau gebucht, weniger leider die uns mehr interessierenden Herz- und Pulseigenarten, die selten als gleichzeitig vorliegend erkannt waren, sicherlich oft auch zum Nachteil der Kranken. Wir hatten oft den Eindruck einer allzu spezialärztlich-psychiatrischen Begutachtung unter gewisser Vernachlässigung allgemein-medizinischer Erfahrungen.

Bei der Art unseres ja meist chronischen Krankenmaterials lag es nahe, zuerst einmal die chronischen Herz- bzw. Gehirnbefunde einschlägiger Art zu sichten, um besonders charakteristische Fälle zusammenzustellen und beweiskräftige Schlüsse ziehen zu können.

Unser anfängliches Interesse galt den Fällen von blanden *Herzhypertrophien* nephrogener und „idiopathischer“ Ätiologie, da ja hinlänglich bekannt ist, daß auch Hirnblutungen oft und gern bei Hypertonikern entstehen. Es sind 25 Fälle gleichzeitiger alter Herzhypertrophien, vielfach von *Cor bovinum* und meist multipler Encephalomalacien, unter denen vornehmlich die hochgradigen Herzkranken sowie die jugendlicheren bedeutungsvoll erschienen.

Hier wenige charakteristische Beispiele, absichtlich ohne wesentlichen Basilararterienbefund:

Fall 3. Eine 50jährige Frau bekommt etwa 3 Wochen vor ihrem Tode schlagartig eine Lähmung im linken Arm und linken Bein, Sprache und Bewußtsein ungestört, zunehmende Verschlechterung des Sensoriums im Irrenhause. — Die Sektion zeigt miliare Rindenencephalomalacien rechts bei durchaus zarten Basilararterien, der stark hypertrophische Herzmuskel ist mit miliaren Schwielen durchsetzt (Sekt.-Nr. 243/28).

Fall 4. Ein 38jähriger Mann hat ein Jahr vor seiner Anstaltsaufnahme über unbestimmbare Magenbeschwerden geklagt, wurde dann zunehmend melancholisch, auffallend schwerfällig, zuweilen unorientiert und behauptet bei der Anstaltsaufnahme, seine Erkrankung sei Nicotinabususfolge; klinisch wird trotz negativer Blut- und Liquoruntersuchung die Möglichkeit einer Paralyse angenommen. Die Obduktion ergab multiple doppelseitige Encephalomalacien bei zartesten Basilargefäßen, das Herz ist stark hypertrophisch (vgl. die klinische Erscheinung von Magenbeschwerden), Kranzarterien und Aortenintima stellenweise mit Lipoidose (Sekt.-Nr. 170/1934).

Fall 5. Eine 49jährige Frau litt seit 2 Jahren an „Herzkrämpfen“, oft mit Bewußtlosigkeit, einmal auch mit vorübergehender Blindheit; seit 2 Monaten geistige Verwirrung und gelegentliche Erregungszustände. Die Sektion deckte

multiple beidseitige Encephalomalacien mit frischer Ventrikelblutung auf, es bestand etwas Basalarteriensklerose, der Herzmuskel war stark hypertrophisch und mit vielen Schwielen durchsetzt, auch bestand etwas Coronarsklerose (Sekt.-Nr. 84/1931).

Für den psychiatrisch unbefangeneren Allgemeinpathologen mußte in vielen dieser Fälle der Herzbefund als der wesentlichere im Vordergrund des Interesses stehen, besonders da, wo ein *Cor bovinum* (bei etwa der Hälfte der Fälle) ohne oder mit Schwielen vorlag; wir jedenfalls betrachteten diese Fälle nicht als geisteskrank mit Herzbefund, sondern als herzleidend mit Hirnerscheinungen. Auf Grund unserer Anschauungen über die kardiale Entstehung von Hirndurchblutungsänderungen mußten wir zunächst für unsere Herzhypertrophiefälle angesichts des nicht allzu seltenen völligen Fehlens von basalen Hirnarterienveränderungen zur Auffassung einer kardialen Entstehung der Encephalomalacien kommen.

Fast ebenso klar verständlich wie bei den Herzhypertrophien erscheint uns auch bei linksseitigen *Herzfehlern* die allgemeinzykulatorische Ätiologie der encephalomalacischen Herde. Wir haben allerdings nur 12 Fälle ausgesprochener alter Herzfehler, aber es dürften ihrer noch weit mehr sein, wenn man auch leichte Fälle und die so häufigen Kombinationsfälle in Betracht zieht. Wir stellen uns den initialen Vorgang der Encephalomalacie weniger so vor, daß von den Klappen sich thrombotisches oder „verrucöses“, vielleicht doch später resorbierbares Material losreißt und in die Hirnarterien hineinfährt, glauben eher, daß auch ein kompletter Verschluß eines kleinen Gefäßes durch den Kollateralkreislauf im Gehirn ausgeglichen wird, daß vielmehr allein durch die das Hirn belastende Dekompensation bzw. Blutüberfüllung der encephalomalacische Herd entsteht; wir denken uns also den Vorgang ähnlich wie denjenigen bei der blanden Herzhypertrophie.

Auch hier einige Beispiele; bei den älteren Menschen war allerdings der Basalarterienbefund meist nicht so geringfügig als bei den obengenannten Herzhypertrophiefällen:

Fall 6. Bei einem 37jährigen Fräulein, das in der letzten Zeit vor dem Tode an der linken Körperseite gelähmt war, bestand eine alte Mitralfibrose mit hochgradiger Stenose, bestanden zahlreiche Erweichungen im Marklager beiderseits, auch im Caudatum, Putamen und den inneren Kapseln beiderseits, keine Basalarteriensklerose (Sekt.-Nr. 167/29).

Fall 7. Eine zur Zeit des Todes 44jährige Frau hatte im fünften Lebensjahre mehrere Kinderkrankheiten, gleichzeitig auch ein Kopftrauma durch Fall aus einer Schaukel, sie bekam in den späteren Jahren oft Krämpfe, die als Epilepsie gedeutet wurden; von einer Herzkrankheit ist nichts bekannt gewesen. Die Obduktion zeigte jetzt eine große porencephalische Erweichung in der rechten großen Hälfte und einige Plaques jaunes am rechten Occipitallappen, dagegen waren die basalen Hirnarterien durchaus zart; an dem etwas vergrößerten Herzen wurde eine alte stenosierende Endocarditis aortica et mitralis festgestellt (Sekt.-Nr. 9/31).

Fall 8. Die Leiche einer 68jährigen Frau ohne positive Herzanamnese zeigte bei allerdings hochgradiger, aber nirgends stenosierender Basalarteriensklerose einen großen „embolischen“ Erweichungsherd im Cuneus, gleichzeitig eine alte Mitrallengocarditis mit Stenose (Sekt.-Nr. 245/34).

Besonders die jugendlichen linksseitigen Herzfehlerfälle mit Encephalomalacie bei fehlender Basalarteriensklerose beweisen uns deutlich die Abhängigkeit der Hirnherde von der gestörten Herzfunktion; wir stellen uns vor, daß zu Zeiten der Inkompensation des Herzfehlers auf dem Gehirne bzw. auf dem später an Encephalomalacie erkrankten Gebiete eine krankhaft große Blutmenge unter krankhaftem Druck lastete.

Weitere Fragen galten den Fällen von *Coronarsklerose* ohne und mit gleichzeitigen Herzschielen: Es ist ja klinisch hinlänglich bekannt, daß der uns auch bei der Encephalomalacie-Entstehung besonders interessierende Blutdruck gerade bei diesem so häufigen anatomischen Befunde so starkem Wechsel unterworfen ist; in der Tat spricht also das allerdings auch seltene völlige Fehlen einer Herzvergrößerung bei Kranzarterienveränderungen keineswegs gegen die Auffassung einer allgemeinzirkulatorischen Entstehung der Encephalomalacie. Auch die *Aortasklerose* im Anfangsteil sowie diejenige der großen Halsschlagadern machen wir weniger für das Entstehen encephalomalacischer Herde etwa durch Materialverschleppung verantwortlich, als vielmehr die bei solchen Gefäß-erkrankungen fast stets gleichzeitig vorhandene Blutdruckerhöhung, die ja in den meisten Fällen auch durch eine gleichzeitige Herzmuskelverdickung ihren sichtbaren Beweis entstehen läßt. Alle Kombinationen der bisher genannten Herzerkrankungen können unserer Meinung nach nur auf dem Umwege der durch sie hervorgebrachten Blutdruckerhöhungen bzw. Herzmuskelverstärkung zur Entstehung der Encephalomalacie führen; gewisse Beweise hierfür glauben wir im vorstehenden erbracht zu haben.

Die weitaus meisten Herzveränderungen bei Encephalomalacien sind chronischer Art; indessen sind auch noch etwa 10% Encephalomalacien bei akuter Myodegeneratio cordis gebucht; die Durchsicht dieser Protokolle ergab vielfach außer der akuten Herzmuskelveränderung eine gleichzeitige alte Herzvergrößerung; immerhin bleiben wohl noch etwa 6% der Encephalomalaciefälle mit einfacher Myodegeneratio, bei der es ja eher zur Blutdrucksenkung als zur Blutdrucksteigerung kommt. Hier muß man, zumal die encephalomalacischen Herde älter sind als die akute Myodegeneratio, wohl annehmen, daß eine Hypertonie wohl früher bestanden hat; sie war nicht nur die Ursache der späteren Herzmuskelerweichung, sondern auch diejenige des vor ihr entstandenen Encephalomalacieherdes. — In diesen Fällen dürfte der klinischen Beobachtung des Einzelfalles eher ein Urteil über den Zusammenhang von Herz- und Gehirnkrankheit zukommen als dem Obduzenten.

Unser Urteil in der von uns aufgeworfenen Frage nach der Abhängigkeit der Encephalomalacieentstehung von Herzerkrankungen möchten wir folgendermaßen zusammenfassen: *Gefäßwandveränderungen der Hirnarterien können nicht die alleinige Ursache der Hirnerweichungsherde sein¹, da bei letzteren nicht selten auffallend zartwandige Gefäße gefunden werden.*

¹ Pentschew, A., Arch. f. Psychiatr. Bd. 301, S. 129, vertritt ähnliche Anschauungen.

Eine höhere Bedeutung kommt dem Verhalten des Herzens zu, welches in 94% der Encephalomalaciefälle chronisch erkrankt, oft schwerkrank anatomisch gefunden wurde; eine Blutdruckerhöhung, die wir als Dekompensationerscheinung auffassen, ist besonders bei längerer Dauer für das Hirn in gekennzeichnete Hinsicht verhängnisvoll, und zwar kommt der chronischen Herzmuskel- und Gefäßerkrankung die größte, den reinen Klappenfehlern eine geringere Rolle zu. — Nach unseren Befunden glauben wir nicht wie Lhermitte an die Entstehung der Encephalomalacie aus einer örtlichen Unterdurchblutung, sondern an das Gegenteil der örtlichen Überblutung im Bereiche des späteren Hirnherdes; die Encephalomalacie entsteht unter ähnlichen Kautelen wie die Hirnblutung, allerdings wohl in viel chronischerer Art. — Die Encephalomalacie wird damit zur allgemeinen Zirkulationskrankheit.

Wenn man auf Grund dieser Auffassungen allgemein von der Entstehung dieser Hirnherde weiterblickend Maßnahmen bei dieser Hirnerkrankungsgruppe empfehlen darf, so wäre die Kreislauf- und Herzbehandlung zu empfehlen.

Gerichtsmedizinisch dürften neue Auffassungen von den eigentlichen Hirnerweichungsursachen die Bedeutung haben, daß man die (20%) Encephalomalaciefälle der Irrenanstalten forensisch nicht mehr ohne weiteres als irreparable Geistesranke ansehen darf; vielleicht haben exogen bedingte Herzerkrankungen im Laufe der Zeit Hirnveränderungen im Gefolge, von einer evtl. praktischen Heilbarkeit wenigstens der leichteren Fälle unter geeigneten Bedingungen hier ganz zu schweigen.

Vorstehende Ergebnisse sind das Resultat aus dem Studium eines großen Irrenanstaltsleichenmaterials, das naturgemäß die ausgedehntesten und augenscheinlichsten Hirnerweichungsbefunde aufweist. Demgegenüber wäre es allerdings nicht minder instruktiv, das Leichenmaterial eines großen Krankenhauses einer ähnlichen Untersuchung zu unterziehen; dort sind nach meinen eigenen jahrelangen Erfahrungen die Encephalomalacien ebenfalls nicht selten, die einzelnen Herde allerdings kleiner und weniger zahlreich. Wichtig erscheint uns die Fragestellung, ob diese, meist nicht mit Geistesstörungen einhergehenden Hirnherde der Krankenhäuser mit der gleichen Häufigkeit und Sicherheit als kardial bedingt aufgefaßt werden müssen.

Schrifttum.

Fischer-Wasels, B. u. R. Jaffé: Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 7. 1917. — Flemming u. Naffziger: J. amer. med. Assoc. **89** (1927). — Lhermitte: Encéphale **23** (1928). — Neubürger, K.: Bumkes Handbuch der Geisteskrankheiten, Bd. 11, Teil 7. 1930. — Zbl. Neur. **101** (1926); **105** (1926); **111** (1927). Pfeifer, R. A.: Die Angioarchitektur der Großhirnrinde. Berlin: Julius Springer 1928. — Pollak, E. u. Ph. Rezek: Zbl. Neur. **116** (1928). — Spielmeyer, W.: Die Psychosen des Rückbildungs- und Greisenalters. Aschaffenburgs Handbuch der Psychiatrie 1912. — Histopathologie des Zentralnervensystems Bd. 1, 1920. — Mschr. Psychiatr. **48** (1928). — Zbl. Neur. **118** (1928). — Sternberg, K.: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, 2. Aufl. 1933. (Weitere Liste unter Neubürger und Spielmeyer.)