

(Aus der Psychiatrisch-neurologischen Klinik der Kgl. ung. Pázmány Péter-Universität zu Budapest [Vorstand: Prof. Dr. *Ladislav Benedek*].)

## Über die verschiedenen Insulinschocktypen und ihre neuro-psychopathologische Bedeutung<sup>1</sup>.

Von

Dr. L. v. Angyal,  
Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 31. Mai 1937.)

In der Therapie der Schizophrenie (Sch.) stehen zur Zeit zwei neue aktive Behandlungsmethoden im Vordergrund des Interesses, und zwar die *Sakelsche* Insulinschock- und die *Medunasche* Konvulsionsbehandlung. Das Wesen der hypoglykämischen Shockbehandlung ist der durch Insulin-Hypoglykämie zielbewußt und in dosierbarer Stärke verursachte Shock. Die Shockdosis wird individuell bestimmt durch allmähliche Steigerung der Anfangsdosis, ihre Höhe schwankt im allgemeinen zwischen 80—120 Insulin-Einheiten (I.E.) Während der Hypoglykämie sind die Reflexe anfangs gesteigert, später treten pathologische Reflexe und Cloni auf, die Hautreflexe verschwinden. In einem vorgeschrittenen Stadium des Shocks zeigen sich choreiforme Zuckungen, später sich auf den ganzen Körper ausbreitende, häufig torsionsartige Streckkrämpfe, schließlich tiefe Bewußtlosigkeit mit weiten, lichtstarren Pupillen, der Muskeltonus läßt nach, die Reflexe werden abgeschwächt bzw. ausgelöscht. Bei Rückkehr vom tiefen Koma zum Wachzustand (nach Verabreichung von Traubenzuckerlösung) treten diese Symptome in umgekehrter Reihenfolge vorübergehend wieder auf.

Damit ist aber der hypoglykämische Shock nur schematisch geschildert. Bereits *Sakel* hat darauf hingewiesen, daß die Hypoglykämie zuerst die kompliziertesten Funktionen des ZNS ausschaltet und daß in ihrer Wirkung auf das ZNS eine gewisse ontogenetische Reihenfolge zu beobachten ist. *Benedek* bearbeitete schon die Wirkung des Insulinschocks auf die Wahrnehmung monographisch. Er fand bei einem Teil seiner Fälle in einer bestimmten Phase des Insulinschocks auf dem Gebiete der optischen Wahrnehmung solche Störungen, „wie sie nur in einzelnen seltenen Fällen von vasculärer oder mechanischer Läsion bekannt waren“, so dysmorphoptische Erscheinungen, wie Mikro-, Makro- und Metamorphopsie, Winkelabweichungen; außerdem entoptische Phänomene, Störungen des Bewegungssehens, Intensitätsveränderungen beim Wahrnehmen optischer Reize, Veränderungen der Farbenqualität, erschwerte

<sup>1</sup> Vortrag gehalten in der Gesellschaft für Psychiatrie in Wien am 28. 4. 1937.

Wortfindung vom Optischen her, erschwerte Wortfindung für Farben; Intensitätsveränderungen beim Wahrnehmen akustischer Reize, Störungen der sensiblen und gnostischen Leistungsfähigkeit im Gebiete der Hautempfindung und endlich Störungen des statischen Sinnes, des Körperschemas und des Zeitsinnes. Die Arbeit *Benedeks* wirft eine Fülle von Problemen auf und — indem sie neue Wege der Forschung eröffnet — gibt zugleich für die Insulinwirkung eine allgemeine physiologische Erklärung in folgendem: „Bei Vergiftungen, so auch bei der Insulinschockwirkung, kann die Außerfunktionssetzung einzelner Apparate des Gehirnes, funktionell zusammengehöriger Strukturen, mit einer noch geringeren Sicherheit umschrieben werden. Soviel ist jedoch sicher, daß der komplizierte Aufbau des optischen Erkennungsprozesses und seine Ausgestaltung zu einem definitiven Ganzen durch große Insulin-Mengen wohl geschädigt werden kann. Es ist natürlich, daß die Gestaltfunktion auf jeder Stufe des Wahrnehmungs- und Auffassungsaktes behindert sein kann“ (S. 77).

Nach dem oben Gesagten taucht notwendigerweise die Frage auf, was die Grundlage der bei einzelnen Individuen ständigen und für sie charakteristischen verschiedenen Shocktypen ist. In der vorliegenden Arbeit möchte ich auf Grund meiner Untersuchungen betreffs der Pathophysiologie des Insulinschocks und des Cardiazolkrampfes, die ich zum Teil schon mitgeteilt habe, zum Teil in einem späteren Zeitpunkt mitteilen werde, die Syndrome des Insulin- und Cardiazolschocks auf pathophysiologischer naturwissenschaftlicher Grundlage besprechen und mich mit der psychopathologischen Bedeutung dieser Syndrome befassen.

### Die Insulinschocktypen.

*Sakel* unterscheidet bloß einen nassen und einen trockenen Shock, berichtet jedoch dabei auch über gewisse motorische und aphasische Erscheinungen des Shocks, während *Benedek* zur Symptomatologie des Insulinschocks schon eine Fülle von Beobachtungsmaterial lieferte. Wir geben die typischen Syndrome des Insulinschocks auf Grund der ausführlichen Krankengeschichten der erwähnten Arbeiten, wie auch hauptsächlich auf dem unseres eigenen Materials im folgenden bekannt:

1. Frontopolarer Typ. Im Vordergrund des Shocks stehen die psychomotorischen und tonischen Symptome. Diesen Typ habe ich ausführlich besprochen und seine Symptomatologie von pathophysiologischem Standpunkte aus an Hand meiner Untersuchungen an der *Pötzlschen* Klinik eingehend analysiert. Parallel mit der fortschreitenden Tiefe des Shocks war ein gewisses phasenhaftes Auftreten der Symptome regelmäßig festzustellen, was sich in den folgenden 6 Phasen zusammenfassen läßt.

I. a) moriaartiger Erregungszustand, Euphorie, Erregbarkeit; b) psychomotorische Unruhe;

II. Übergangsphase: Somnolenz, leichte Hypotonie, Schlaf-Körperstellung;

III. a) beginnende Pyramidenläsion, klonische Zuckungen, Tonus-, Reflex- und Haltungsanomalien, primitive Mundbewegungen, Zwangsgreifen; b) Sopor, spontane Bewegungen, wie faszikuläre und choreiforme Zuckungen; gekreuzte Tonusverteilung in den Extremitäten; Verschwinden der primitiven Mundbewegungen; c) allgemeine, einheitlich gerichtete Torsionskrämpfe, Muskelspannungen von Pyramidentyp, Tremor-anfälle; Verschwinden des Zwangsgreifens.

IV. Verschwinden der Spontanbewegungen, dissoziierte Torsionskrämpfe;

V. Tonus- und Reflexherabsetzung, Verschwinden der pathologischen Reflexe;

VI. tiefes Koma mit Areflexie; Herz- und Atemstörungen bulbären Typs; allgemeine Krämpfe überwiegend vom Strecktyp.

Ich habe versucht diese Phasen — auf Grund unserer aus der vergleichenden Anatomie, der experimentellen Physiologie, der Hirnchirurgie und der klinischen Neurologie stammenden Kenntnisse — auf pathophysiologischer und pathologisch-anatomischer Basis zu erklären. So wurden die Symptome der Phasen I und II als anfangs leichte, dann sich steigernde Reiz-, später Lähmungserscheinungen der *Brodmannschen* Rindenfelder 10,46 und 9, die Symptome der Phasen III, IV, V und VI als fortschreitende Reiz- und Lähmungserscheinungen der *Brodmannschen* Areae 6a $\beta$  und 44a, weiterhin des Gyrus centr. ant., des strio-pallidären Systems, des Nucl. ruber und endlich der Medulla obl. (Subst. retic.) aufgefaßt. Diese Syndrome bewiesen in ihrer zeitlichen Reihenfolge einen der Phylogenese entsprechenden, schichtartigen Aufbau der menschlichen Motorik. Betreffs des Freiwerdens der primitiven Mundbewegungen, des Zwangsgreifens, der gekreuzten Tonusverteilungen und des Vierfüßlerganges verweise ich auf die Originalarbeit.

Es geht aus der Natur der Dinge hervor, daß sozusagen nur die erste der genannten 6 Phasen den Charakter des frontopolaren Typs bestimmt, d. h. der moriaartige Erregungszustand, die Euphorie, die Erregbarkeit und die psychomotorische Unruhe. Bis zu einem gewissen Grade sind auch die Symptome des frontalen Adversivfeldes hierher zu rechnen: das pyramidale und extrapyramidale System repräsentieren jedoch für ein jedes Assoziationsfeld gemeinsame Fasersysteme und als solche beteiligen sie sich nach einer gewissen Tiefe des Shocks in der Ausbildung des Symptombildes bei jedem Shocktyp regelmäßig, ihr intensiveres Erscheinen fällt dabei immer auf einen Zeitpunkt, als das für den Shocktyp gekennzeichnende Anfangssyndrom bereits verwischt oder völlig verschwunden ist. Dieser Typ ist für einen jeden Forscher, der sich mit Insulinschockbehandlung befaßt, geläufig und ist in meiner erwähnten

Arbeit so ausführlich besprochen (Fall 10, Franz Sch., S. 47—49), daß wir hier wohl kein Beispiel anzuführen brauchen.

Als ein spezielles Syndrom innerhalb des frontopolaren Typs heben wir *das ontogenetisch-aphasische Syndrom* hervor. Eigentlich tritt der schichtartige Aufbau der Sprache angedeutet in jedem Falle in Erscheinung, in einigen, insbesondere mit psychomotorischen Erregungszuständen einhergehenden Fällen ist aber dieses Symptom besonders ausgeprägt und führt vorübergehend zum Auftreten eines aphasicartigen Zustandsbildes. Aphasische Symptome kommen im allgemeinen beim Verschwinden des Komas häufiger zur Beobachtung, was seine Erklärung vielleicht in der introversiven Tendenz der Shockentwicklung und in der extroversiven der Sprachfunktion finden kann, doch treten sie in typischen Fällen auch in den ersten Phasen des Shocks auf.

Als Beispiel führen wir hier unseren Fall *Illés B.* an (9. 4. bis 10. 8. 1936), bei dem die Schizophrenie anfangs in schweren psychomotorischen Erregungssymptomen in Erscheinung trat, dann ging das Bild allmählich in einen Stupor über. Im Zustande der schweren Gebundenheit, Bewegungs- und Spracharmut haben wir beim Kranken die Insulinschockbehandlung eingeleitet. 1—1½ Stunden nach Verabreichung von 80 I.E. geriet Patient gewöhnlich in einen schweren psychomotorischen Erregungszustand, die Sprachleistungen wurden immer zusammenhangsloser, es kamen Perseveration, später Verbigeration zum Vorschein. Die in seiner Umgebung ausgesprochenen Wörter werden vom Patienten aufgenommen und mehrmals wiederholt, z. B. „auf der Welt, auf der Welt, auf der Blume, Blume, schöne Blume“ (im Ungarischen unterscheiden sich die beiden Wörter bloß durch einen einzigen Konsonanten: Welt = világ, Blume = virág). Die iterierten Wörter werden immer primitiver, später reagiert Patient auf Fragen nicht mehr, er wiederholt nunmehr nur einige Silben, schnautz die Lippen; dann erscheinen die primitiven Mundbewegungen (Saugen, Kauen, Mundschnauzen usw.) und die Sprachfähigkeit hört damit — im übrigen in einem noch zugänglichen Zustande — völlig auf. Am 27. 7. 36 erhielt Patient zwecks Einstellen des schweren Komas 120 ccm 40%ige Dextrose i. v. Danach bewegt er zunächst saugartig, rhythmisch den Mund, beginnt rhythmisch zu lispeln, schnautz den Mund, iteriert einige Silben schreiend: „ká-ká-ká-ka-ka-ka“ usw., später erscheinen einsilbige Wörter, die mit großem Affektinhalt wiederholt werden, die Fragen werden ständig mit demselben einsilbigen Wörtchen beantwortet. Die nächste Stufe bildet das Erscheinen von zweisilbigen Wörtern, dann von primitiven, kindlich-agrammatischen Antworten; jetzt erscheinen schon längere Wörter und auch primitive Satzbildungen, aber noch mit groben grammatischen Fehlern. Patient dutzt einen jeden in diesem Zustand, ist ausgesprochen hemmungslos, euphorisch, flucht laut mit großem Affektinhalt (übrigens ist er tief religiös, sanft, stark autistisch, gebunden, er fluchte niemals), er benimmt sich gewalttätig, präventiös, zeigt einen ausgesprochenen Rede- und Bewegungsdrang. Dieser psychomotorische Erregungszustand stumpft langsam ab, doch ist Patient noch lange hemmungslos, gesprächig, zutraulich, unbescheiden, sagt der Ärztin Komplimente (befaßte sich früher nie mit Frauen), das Zustandsbild ist ausgeprägt moriaartig.

Aus dem mitgeteilten Beispiel ist das Entfalten der Sprachfunktion aus gewissen primitiven Saugbewegungen, dann ihre stufenweise, den ontogenetischen Sprachentwicklungsphasen entsprechende Restitution, endlich das Aufgehen der Sprachstörung in einem moriaartigen Zustand

klar ersichtlich. Die nächste Stufe ist die Wiederkehr der konventionellen Formen und Strukturen der Sprache und der Handlung mit ihren normosozialen und pathologischen Hemmungen. Wir müssen besonders hervorheben, daß *in diesem Falle die Sprachfähigkeit in den verschiedenen Phasen des Shocks mit der Gesamtpersönlichkeit proportional ist* insofern, als die Sprache parallel mit der Motorik und der Persönlichkeit die Ontogenese der Persönlichkeit vom Säuglingsalter bis zum erwachsenen Alter, sogar bis zum vor dem Shock bestandenen pathologischen Zustand der Persönlichkeitsentwicklung sozusagen wiederholt. Unser Fall bestätigt die Beobachtungen *Sakels* betreffs der hypoglykämischen aphasischen Störungen. Was das Entstehen der Sprache aus den primitiven Mundbewegungen angeht, so habe ich in meiner erwähnten Arbeit im Einklang mit den *Engerth-Hoffschens* Fällen das Vorhandensein einer Antriebsumschaltungsstelle angenommen, deren Funktion in einer ständigen Regulation des gegenseitigen Verhältnisses zwischen der Freß- und Sprachfunktion bestünde (*Brodmann* 44a). Wird die Funktion dieses Gebietes herabgesetzt, dann fließt die Erregung frei auf das Rindengebiet der primitiven Mundbewegungen. Der entwicklungsgeschichtliche Abbau der Sprache als Ausdrucksmittel erklärt sich durch die allmählich fortschreitende Läsion des sprach-motorischen Rindenfeldes. *Ein vollständiger Parallelismus zeigt sich zwischen dem ontogenetischen Abbau des Handelns und des Sprechens*, die zwei Reihen sind in großen Zügen die folgenden: 1. Geordnetes Handeln — moriaartiger Bewegungsreichtum mit allmählicher Lockerung der formalen Strukturen — psychomotorische Erregung mit Iterationstendenz — zunehmende formale Verflachung, zunehmende Wiederholungstendenz — Zwangsgreifen und 2. geordnete Sprache — moriaartiger Redeüberfluß mit allmählicher Lockerung der formalen Strukturen — Sprachzwang mit Wiederholungen — zunehmende strukturelle Verflachung, Agrammatismus, zunehmende Wiederholungstendenz — primitive Mundbewegungen.

Wir gehen nun zur Besprechung des *parietalen Haupttyps* über. Im Rahmen dieses Typs sind vier Syndrome zu unterscheiden, diese sind:

a) das *coenästhetische Syndrom*, bei dem die ersten Phasen des Shocks durch Organparästhesien und Störungen des Körperschemas charakterisiert sind;

b) das *paralogische und sensoro-amnestico-aphasische Syndrom*, deren Wesen in einer Dissoziation der begriffsbildenden sensoro-sensiblen, intellektuell-urteilenden und affektiven Elemente, d. h. in einer mangelhaften Reproduktion der Begriffe und in einer Störung der gestaltartigen Auffassung besteht;

c) das *statico-parästhetische Syndrom* mit Nystagmus, mit Störungen der Form-, Raum- und Bewegungswahrnehmung, evtl. auch mit Zeitsinnstörungen und endlich

d) das *parieto-occipitale Syndrom* mit Dismorphopsin und entoptischen Erscheinungen.

Im folgenden möchten wir die aufgezählten Syndrome durch je ein charakteristisches Beispiel beleuchten.

a) *Coenästhetisches Syndrom.* Reid versteht unter Coenästhesie solche allgemeine Körperempfindungen, die mit den einzelnen Sinnesorgan-gefühlen nicht in unmittelbarem Zusammenhang stehen. Hierher zu rechnen sind die Organgefühle, die höhere gnostische und lokalisatorische Fähigkeit der Haut und die Störungen des Körperschemas.

Beim Patienten *Eugen V.* sind in gewissen Stadien des Shocks, insbesondere im Rückbildungsstadium wiederholt typische Störungen des Körperschemas erschienen.

Patient schilderte am 12. 11. 35 seinen Zustand folgendermaßen: Er habe ein komisches Gefühl, als wenn seine Beine von den Knien abwärts nicht ihm gehörten; dasselbe besteht auch für seine beiden Hände. Er tastet die Hände an: „Hier, ich hab's, sie gehören mir, hier sind sie“ (zeigt die Hände) „hier fühl ich noch, daß sie mir gehören, hier schon nicht mehr. Auch jetzt fühl ich, daß sie nicht mir gehört! Die Beine müssen ja mir gehören, weil sie doch hier sind“ (er faßt sie an). „Ich weiß nicht ob ich Fingerspitzen habe“ (bewegt die große Zehe) „jetzt habe ich große Zehe, jedoch keine anderen Zehen“ (schließt die Augen) „jetzt habe ich keine Zehe“ (wir fassen die kleine Zehe an) „jetzt habe ich kleine Zehe“ (wir lassen die Zehe los) „jetzt habe ich wieder keine Zehe“. — Diese Störung des Körperschemas besteht beim Patienten etwa 30. Min. lang nach Wiederkehr des Bewußtseins: er fühlt nur dann, daß er Zehen hat, wenn er sie anschaut, antastet oder bewegt. Faßt Ref. eine Zehe des Patienten an, dann wird ihm die Existenz dieser einen Zehe bewußt, die Existenz der übrigen Zehen fühlt er aber nicht. „Ich weiß, daß sie vorhanden sein müssen, sie sind aber doch nicht da, das ist so komisch“ — sagt er. — In diesem Zustand sind die oberflächlichen und tiefen Gefühle erhalten, die Topästhesie und die Stereognose intakt. Keine rechts-links Orientierungsstörung, bei Ausführung von gekreuzten reflexiven Bewegungen überlegt er jedoch lange und irrt sich häufig in der rechts-links Seitigkeit. — 14. 11. Patient sagt folgendes: „Diese Hand ist schon tot, gehört der Vergangenheit an, ist innen leer.“ (Ihre Hand?) „Früher gehörte sie mir, ist aber schon tot, leer, ich kann sie nicht gebrauchen.“

Ähnlicher Fall wird von *Benedek* mitgeteilt (zit. Monographie S. 8 bis 10). Sein Patient I. F. berichtete über ein vollständiges Fehlen des Körpergefühls vom Brustkorb abwärts. *Benedek* hebt in seinem Falle die distinkte Lokalisation der Kryästhesie und des Körperschemaausfalles bei klarem Bewußtsein besonders hervor.

b) *Paralogisches und sensoro-amnestisch-aphasisches Syndrom.* Das Wesen dieses Syndroms ist dasselbe wie das der typischen schizophrenen Denkstörung: die Begriffe zerfallen in ihre sensoro-sensiblen, intellektuell-urteilenden und affektiven Komponente und werden daher mangelhaft reproduziert. Entsprechend dem Zerfall der Denkfunktion und des Erlebnisinhaltes wird auch die Sprache immer zusammenhangloser: Reihenbildungen, Klangs-Assoziationen, perseveratorische Tendenz treten in Erscheinung, dann zerfällt die Sprache in immer kleinere, miteinander in keinem inhaltlichen Zusammenhang stehende Teile. In diesem Stadium erhalten das Denken und die Sprache ihren aktuellen Inhalt häufig aus den sensoro-sensiblen Reizen des Organismus, am häufigsten aus den aktuellen Gesichts- und Gehörsperzeptionen. Patientin wird immer

unzugänglicher, gibt keine adäquaten Antworten mehr, versteht die Fragen und die Aufforderungen entweder überhaupt nicht, oder kann mit diesen nur auf einige Sekunden fixiert werden, es kommen Paraphasien, verbale Iterationen zum Vorschein. Patient flüstert noch bei Anwendung stärkerer Reize einige Wortfragmente, dann sinkt stufenweise völlig in einen tiefen soporösen Zustand hinein. Als Beispiel soll die stenographische Aufnahme der Assoziation eines unserer Patienten dienen. Der Kranke war in insulinfreiem Zustand völlig ruhig, seine Assoziation war zusammenhängend.

16. 11. 35. „Meine Herrn Ärzte, lieben Sie die Menschen? Schlagen Sie mich nicht tot, ich habe von jemanden gehört, daß man die Leute hier totschißt. Wie heißen Sie Herr Doktor?“ (Schnitzer). „Schnitzer? Dann können Sie ja schnitzen, schnitzen Sie mich zum Menschen, weil ich doch blöd bin: ich kann nicht schreiben, nicht lesen, nicht malen.... Der Glaube heilt: Gott, den das Genie des Weisen nicht erfassen kann, nur seine heimlich fühlende Seele wünschend ahnt.“ (Erste Zeile eines bekannten ungarischen Gedichtes.) „Mein Vater, mein Vater, mein Vater, oh mein lieber guter Vater, wie traurig mein Herz ist.“ (Zeigt auf den Brustkorb.) „Liegt das Herz hier oder dort, hier oder dort?.... Herr Doktor, kennen Sie das Leben, denn ich zweifle an allem, ich bezweifle, daß ich lebe, sitze, liege. Geben Sie mir jemanden, den ich sehr liebe. Telefonieren Sie ihm, dem Menschen, den ich sehr lieben könnte. Gott, dann Menschen, die ihn geschaffen haben, dann einen, den er liebt. Eins... Wie haben Sie gesagt, Herr Assistent, 1, 2 dre-e-ei, 1, 2, 3? Nicht wahr, Sie haben auch so gesagt Herr Assistent?“ (Patient wiederholt: 1, 2, 3, zählt an den Fingern der rechten Hand, dehnt immer mehr das Wort Dre-e-e-ei.) „Kennen Sie das Eins, das Zwei, das Drei? Herr Assistent, Sie haben mich gekannt, als ich aufgenommen wurde, und wissen Sie, wer ich jetzt bin? Bin ich jetzt krank? Herr Doktor, sagen Sie, um Gottes Willen, was ist das Insulin, denn ich werde davon verrückt! Geben Sie mir einen Bleistift! Es war einmal ein König, der hieß Kaiser Wilhelm. Detektor, König Otto, König Koloman, König Ich. Er hieß: ich, ich, ich!“ (Er schreit und stößt mit den Füßen rhythmisch das Bett.) „Hier darf man nicht schreien, 1, 2, 3, 1, 2, 3, 1, Herr Assistent, wissen Sie, warum ich brülle? Damit ich aus diesem Käfig herausspringe, aus diesem Leben. Herr Assistent, wissen Sie, warum ich bin? Herr Assistent, wissen Sie, warum lebt der, der mich geschaffen hat? Herr Assistent, wissen Sie, warum lebt der, der Sie geschaffen hat? Wissen Sie, warum er Sie geschaffen hat, wissen Sie, warum er Sie geschaffen hat und gesagt hat: 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10“ (immer mehr schleppend, schreiend): „Herr Arzt, Herr Assistent, Gott segne Sie, wissen Sie, meine Herren, wer und wann und wie und warum und warum er, wissen Sie die Analyse dieser Sachen?“ (schreit) „Herr Professor, sagen Sie mir, sagen Sie schon! Was schreiben Sie, Herr Assistent, Herr Arzt; was, sagen Sie doch schon, Gott den das Genie des Weisen nicht erfassen kann, nur seine geheim fühlende Seele wünschend ahnt“ (skandiert das Gedicht schleppend, schreit wieder): „Warum warum, warum, warum haben Sie gesehen, Herr Professor, kommen Sie alle hierher, die Professoren sind, kommen Sie alle hierher und sagen Sie, warum hat dieser, warum hat jener, warum ist's so, und warum dies dies, dies.... warum ist das, in dem drinnen ist und warum ist das, was drinnen ist, warum Herr Assistent? Nicht wahr, Sie sind Herr Assistent? Und ich, und dies, und jenes, und Sie, und das, und Sie, und dies, und dem, und der vorher getrommelt und gearbeitet hat“ (bemerkt einen der Wärter, dem Namen nach Orgovány) „Herr Orgovány, wissen Sie was ist Orr (im Ungarischen: Orr = Nase) und was ist Ország (im Ungarischen: Ország = Land, Wortspiele mit der Anfangsilbe: Orr) und was ist Orgovány“ (schreit) „Herr Doktor, wissen Sie was ist Nase (Orr), wissen Sie? Warum

sagen Sie dann, daß ich liegen soll? Herr Professor, Herr Arzt, Herr Doktor, Herr Zahnarzt, Herr Professor, Herr Professor, wissen warum ich trommele, wissen warum ich musiziere“ (stoßt rhythmisch mit den Beinen und schwenkt die Hände) „wissen Sie, warum ich brülle?“ (das Wort: „urälter“ wird neben ihm fallen gelassen) „urälter, urälter, Herr Professor, Sie sagen das, Herr Assistent, Sie sagen das. Und wie haben Sie das gesagt, und wie haben Sie das gesagt, und wie haben Sie das gesagt, und wie sind sie, und wie waren sie und wie werden sie sein“. (Er baumelt mit den Beinen. Ref. fragt ihn danach.) „Fragen Sie, warum ein anderer mit den Beinen baumelt und warum dieser baumelt und warum der Affe baumelt und warum baumelt das Herz das Herz, die Lunge die Lunge, die Wonne die Wonne. Herr Arzt, Herr Doktor..... warum kommen Sie.“ Die Sprache wird immer zusammenhangloser, es werden Lücken eingeschaltet, dann schläft Patient ein. Es tritt profuses Schwitzen auf; eine Zeit lang kann Patient mit stärkeren Reizen noch geweckt werden, auf Fragen werden jedoch nurmehr sinnlose Wortbrocken wiederholt. *Auf dem Höhepunkt dieser Störung tritt eine ausgesprochene sensoro-amnestische Aphasie in Erscheinung:* die Fragen versteht Patient nur teilweise, seine Antworten sind voll mit Paraphasien und Perseverationen, Wortfindungsschwierigkeiten und eine gewisse rededrangartige Mitteilbarkeit charakterisieren dabei das Symptombild. Ähnliche aphasische Störungen zeigen sich vorübergehend auch im Rückbildungsstadium. Zur Schilderung dieser aphasischen Störung bringen wir aus der Krankengeschichte folgendes Beispiel:

Ref.: Wie fühlen Sie sich? Patient: „Vielleicht fühl' ich mich jetzt gut, habe den Wunsch, zu Hause bei den Gedanken meines Vaters und meiner Mutter zu sein.... bei meinen eigenen Gedanken, wo ich nicht gestört werde.“ Ref.: Werden Sie hier gestört? Patient: „Hier ist man irgendwie nicht zu Hause.“ Ref.: Fühlen Sie sich schwach? Patient: „Jetzt fühl' ich mich ungefähr schwach, denke aber, daß ich fühle, man soll mich nicht für blöd halten, sondern man soll wieder nach Hause gehen, damit ich mich wieder zu Hause fühlen kann.“ Ref.: Wieviel Uhr ist jetzt? Patient: „Gedanken, wenn sie wüßten, daß es Gedanken gibt, und ich möchte an dieser Stelle bleiben, diese Gedanken darzustellen, und wenn ich nicht hier sein könnte, ich gehe wieder zurück, und auf diese Gedanken.... auf die Gedanken.“ Ref.: An was denken Sie? Patient: „An diese Gedanken, an diese Gedanken, die daran sind.... Gedanken.... an diese..... wie sind sie nur?.... ich weiß nicht... aber.... wie sind sie nur? Aber wo sie zu Hause sein möchten und zu Hause darstellen möchten, vollständig unter ihnen sein möchten.... und sie möchten zu Hause sein, völlig unter ihnen.... so bin ich unter den Gedanken, und dabei... die Gedanken der Gedanken... hier, bei diesen Gedanken.“ Ref.: Woher sind Sie? Patient: „Ich bin bei denen, wo ich stehe, wo ich denke.... in Kecskemét (Stadt in Ungarn).“ Ref.: Reichen Sie mir Ihre Rechte! Patient: „Meine Rechte?“..... (Nach einer kurzen Pause reicht er die Rechte, im allgemeinen werden sowohl das Verständnis wie auch die Sprache allmählich besser.) „Jetzt denke ich unrichtig.... welche Gedanken waren, und welche Gedanken bewahre ich.... denn neben den Gedanken, neben den Gefühlen, neben diesen unrichtigen Gedanken und neben den unsinnigen Gefühlen..... Jetzt fühl' ich mich schon besser, als ob ich mich nicht nach meinem eigenen Willen bewegt hätte... nachher war eine Unsicherheit.... in den Gedanken konnte ich nicht in eine bestimmte Richtung gehen.... Das war ein Experiment, nicht war? Eine fixierte Sache, oder wird sie erst jetzt fixiert? Wenn dies ein Experiment gewesen wäre, so wäre das nicht schön... ich bin daran gewöhnt um die Menschen zu beobachten und zu erraten..... Schreiben Sie nur, daß mein Kopf dumpf und schwindelig ist.“

Für diesen Aphasietyp ist dem vorherigen gegenüber charakteristisch, daß hier nicht die Sprache als Ausdrucksmittel, sondern das Denken gelitten hat, die Störung ist also eigentlich präphasischen, vorsprachlichen



*Charakters.* Hier handelt es sich daher nicht um eine harmonische, ontogenetische Reduktion der Persönlichkeit, sondern es fielen die höheren logischen Prinzipien weg und es gelangen dadurch in den Denk-, Handlungs- und Sprachfunktionen primitivere Gesetzmäßigkeiten zur Geltung.

c) *Das statico-parästhetische Syndrom* ist durch Störungen des statischen Gefühls gekennzeichnet. Diese Störungen sind häufig mit dem oben besprochenen Aphasiesyndrom kompliziert. Aus der Krankengeschichte eines entsprechenden Falles entnehme ich das folgende.

25. 10. 35. 8 Uhr: 100 I.E. 11 Uhr: sensoro-amnestische Aphasie. Sowohl in Ruhestellung, wie auch beim Blick nach allen Richtungen grobschlägiger Nystagmus. Patient ist unfähig ohne Hilfe zu stehen, fällt *nach links und rückwärts*, beim Gehversuch werden die Beine steif vorwärts geschoben. Nach i. ven. Dextroseverabreichung hört dieser Zustand in 2 Min. auf. Der Kranke berichtet, daß er im Bette liegend *sich wie auf Wellen fühlte, das Bett schaukelte mit ihm auf und nieder*. Ähnliche Beobachtungen sind in der Krankengeschichte auch am 28. 10., 5. 11., 6. 11. und 11. 11. zu finden. Patient berichtet auch wiederholt über *Störungen des Raum- und Zeitsinnes*: während seiner statischen Parästhesien könne er „die Zeit nicht abschätzen“, „es war ein filmartiges Abrollen der Zeit“, die Ereignisse könne er „weder im Raume, noch in der Zeit“ sehen, das Sehen „war flächenhaft, verwaschen“. Als Erklärung erwähnt er folgendes: „Bitte vergessen Sie nicht, daß ich ein Impressionist (Malér) bin, es gibt Zeiten, als ich die Welt konstruktiv, dann solche, als ich sie zerfließend und endlich als ich sie formal sehe.“ Am 11. 11. beschwert er sich, daß *die Gegenstände auf und ab, nach rechts und links vor ihm schweben*, als ob sie nicht stabil wären. Beim Erscheinen des Nystagmus wird die Störung stärker, zugleich stellen wir eine *Rechtsabweichung beim Gehen und ein Vorbeizeigen nach rechts fest*. Tiefenempfindungen und Lokalisationsgefühl intakt.

In einigen Fällen stehen die Störungen des statischen Gefühls, in anderen die des Raumes, der Bewegung und der Zeit im Vordergrund. Beispiel für letzteres:

I. A., 22 Jahre alt, Universitätsstudent. 16. 3. bis 14. 5. 36. — 4. 4. Patient berichtet darüber, daß unter Insulinwirkung sein räumliches Sehen schwindet, *er sehe alles zweidimensional*. Das Fenster sei wie ein Vorhang oder ein Gemälde; auch die Menschen seien zweidimensional wie die Gemälde; er beschwert sich *der Bewegung der Gegenstände nicht folgen zu können. In diesem Zustand komme ihm die Zeit unendlich lang vor*. — Ähnliche Störungen konnten beim Patienten während des Insulinhocks regelmäßig beobachtet werden. 16. 4. „Die Maßeinheiten der Zeit“ seien länger geworden, eine Sekunde erscheine ihm wie eine Stunde. „*Als ich erwache, sehe ich alles zweidimensional: es gibt keinen Raum, keine Tiefe, als ob alles eine Fläche wäre. . . . Alles ist gleich, als ob ich ein Gemälde sähe. Die Bewegungen sind verwaschen, beginnen mosaikartig, dann beobachte ich immer mehr und mehr Bewegungen, bis ich endlich sehe, daß es sich bewegt.*“ — 29. 4. „Als ich das Gitter anschaute, wußte ich nicht, ob es vor meinen Augen ist oder in der Ferne? *Die Entfernung konnte ich nicht abschätzen, es sieht so aus, als wenn man unter dem Wasser schauen möchte, die Gegenstände erscheinen lang gezogen, ihre Form verzerrt, das Ende des Gitters ist auch verzerrt, so krumm.*“

Benedek studierte das Verhalten des statischen Organs während des Insulinhocks. Bei otocalorischen Untersuchungen fand er infolge des Ausbleibens der wahrscheinlich zentralen schnellen Komponente des experimentellen Nystagmus eine konjugierte Deviation, er sah jedoch

auch paradoxe otocalorische Reaktion, weiterhin Schwankungen und Differenz im beiderseitigen Labyrinthtonus. In seinen Untersuchungen ergab sich kein Anhaltspunkt dafür, daß die Störungen des statischen Organs an den Wahrnehmungsanomalien beteiligt wären. Ich möchte betonen, daß bei unseren Patienten neben den Störungen des Raumes und der Zeit auch wir keine Anomalien des Farbensehens und keine entoptische Erscheinungen beobachten konnten, *die Auswirkung der statischen Parästhesien auf die elementare optische Wahrnehmung konnte also auch in unseren Fällen nicht festgestellt werden.*

Schließlich sei noch ad *d)* das *parieto-occipitale Syndrom* besprochen. Dieses Syndrom ist mit Störungen des Bewegungssehens, der Raumfassung, mit komplexen Halluzinationen, Dismorphopsien und entoptischen Täuschungen gekennzeichnet. Jüngst teilte *Pisk* einen Fall mit, der den leichtesten Grad des parieto-occipitalen Syndroms darstellt. Seine Patientin war prämorbid eine eidetisch veranlagte, paranoid-schizophrene Frau, bei der im Vordergrund des Zustandsbildes Gesichtshalluzinationen standen. Patient beobachtete beim Erwachen aus dem Insulinkoma vorübergehend, daß in ihrer Umgebung die Bewegungen auffallend schnell ablaufen. Außerdem zeigte sich bei ihr eine Störung in der Wahrnehmung des äußeren Raumes, so sah sie z. B. den Krankensaal in seinen Massen verändert, dysproportioniert. *Pisk* führt diese Störungen auf eine vorübergehende Funktionsstörung der beiderseitigen Lobi occipit. zurück und spricht in der Entstehung dieses von ihm nach dem bekannten hirnpathologischen Falle *Pözl* und *Hoffs* als „Zeitaffephänomen“ bezeichneten Symptoms eine entscheidende Bedeutung dem Umstand zu, daß in seinem Falle die Störung der rechten Hemisphäre überwog. Letzteres bewiesen die Reflex-Asymmetrien der Kranken.

*Benedek* berichtet in seinem Falle 11 über entoptische Phänomene und Megalopsie, auch die Wortfindung beim Benennen der Farben war erschwert; im Falle 13 traten Raumstörung, Dismorphopsien, Störungen des Bewegungssehens in Erscheinung; im Falle 14 komplexe Halluzinationen, Dismorphopsien, gewisse zentrale Farbenstörungen (die halluzinierten Gestalten zeigten sich teilweise in gelber Färbung) und entoptische Täuschungen. Betreffs des letzterwähnten Falles ist wichtig darauf hinzuweisen, daß beim Patienten bereits vor der Insulinbehandlung Megalopsien festgestellt wurden. Die erwähnten Fälle reichen zur Charakterisierung der parieto-occipitalen Form aus, und da an dieser Stelle die charakteristischen Syndrome des Insulinschocks nur skizzenhaft wiedergegeben werden, möchte ich von der Mitteilung weiterer Fälle absehen.

Der Vollständigkeit halber sei bemerkt, daß der Insulinschock bei einem erheblichen Teil der Kranken ohne jedes neuro-psychiatrische Herdsymptom abklingt, zum mindesten kommen solche Symptome nicht zur Beobachtung. In diesen Fällen gleitet der Kranke ohne Reizerscheinungen durch die Stufen: Benommenheit-Somnolenz-tiefer Schlaf-Koma,

und genau so erlangt er nach Zuckerverabreichung allmählich das Bewußtsein wieder. Noch ein Umstand sei zwecks Vermeidung von Mißverständnissen mit Nachdruck betont: durch Auseinanderhalten der oben besprochenen Syndrome des Insulinschocks möchten wir nicht behaupten, daß diese Syndrome als vollkommen selbständige und für den einzelnen Kranken absolut konstante Insulinschocktypen zu betrachten seien. Auf Grund unserer bisherigen Erfahrungen *erscheint es jedenfalls als berechtigt, die frontopolare und die parietale Form auseinanderzuhalten*, doch treten — wie oben erwähnt — die 2 Syndrome der frontopolaren Form, das psychomotorische und das ontogenetische aphasische Syndrom häufig miteinander kombiniert auf. Es wird ebenfalls häufig beobachtet, daß die verschiedenen Syndrome der parietalen Form kombiniert auftreten können, so kommen z. B. bei ein und demselben Patienten coenästhetische, paralogische und sensoro-amnestisch aphasische, weiterhin statico-parästhetische Syndrome vor. In solchen Fällen herrscht während der Shockbehandlung eine Zeitlang das eine, dann beim weiteren Fortschreiten der Behandlung das andere Syndrom vor. *Innerhalb der parietalen Form ist noch am ehesten das parieto-occipitale Syndrom dasjenige, welches verhältnismäßig häufig isoliert vorkommt*, so wäre es bis zu einem gewissen Grade berechtigt, dieses als einen gesonderten Typ zu besprechen, doch trifft auch dieses häufig genug mit dem statico-parästhetischen und paralogisch-sensoro-amnestisch aphasischen Syndrom zusammen. Unsere bisherigen Erfahrungen gestatten die Folgerung, daß bei den Wortfindungs- und Benennungsschwierigkeiten des parieto-occipitalen Typs die Störung in erster Linie bei Benennung vom Optischen her auftritt.

### Die Bedeutung der Syndrome des Insulinschocks.

In den vorherigen wurde auseinandergesetzt, daß die dem soporösen Zustand vorangehenden Phasen des Insulinschockes gewisse, neuropathologisch heute bereits ziemlich bekannte und umschriebene Syndrome zu erkennen erlauben, Syndrome, die in der organischen Neurologie verhältnismäßig selten vorkommen. Diese Syndrome sind die folgenden: 1. frontopolares Syndrom, 2. ontogenetisch-aphasisches, 3. coenästhetisches, 4. paralogisches und sensoro-amnestico-aphasisches, 5. statico-parästhetisches und 6. parieto-occipitales Syndrom. So schwierig auch die Frage erscheint, ist es unvermeidbar, die lokalisatorische Bedeutung dieser Syndrome kurz zu besprechen. Wir möchten aber vorausschicken, daß *all diese Syndrome nicht durch definitive Ausfälle gewisser isolierter, genau umgrenzbarer Rindengebiete zustande kommen, sondern daß sie als verschiedene Abbauformen der höchsten Gehirnfunktionen aufzufassen sind*. Die pathogenetische Erklärung dieser Syndrome stellen wir uns derart vor, daß bei dem einen Typ das eine, beim anderen Typ das andere Rindengebiet am Abbau der Gesamtfunktion einen elektiv größeren Anteil nimmt und demzufolge eine Zeit lang dem Syndrom den entsprechenden

Charakter verleiht. Im weiteren versuchen wir folgende 3 Fragen zu beantworten:

1. Welche sind diejenigen Rindengebiete, deren elektiv stärkere Läsion — neben der durch die Insulinhypoglykämie hervorgerufenen allgemeinen Gehirnschädigung — die einzelnen Syndrome hervorbringt?

2. Welches Verhältnis besteht zwischen den Insulinshocksyndromen und der Schizophrenie im allgemeinen mit besonderer Berücksichtigung der klinischen und histologischen Erfahrungen?

3. Läßt es sich irgendein Zusammenhang zwischen den Symptomen der einzelnen Schizophreniefälle und den Shocktypen feststellen?

Ad 1. Die obigen Syndrome befinden sich alle an der Grenze der Neurologie, Psychologie und Psychiatrie, und ihre Lokalisation kann bisher nicht als endgültig gesichert betrachtet werden. Es würde zu weit führen, wollten wir uns in die Diskussion der Lokalisation der einzelnen Syndrome einlassen, so wollen wir uns bloß auf die Erwähnung einiger Autoren, Arbeiten und Auffassungen beschränken, die sich mit der Lokalisation der einzelnen Symptomengruppen befassen. In meiner Arbeit: „Über die motorischen und tonischen Erscheinungen des Insulinshocks“ ist die Bedeutung des fronto-polaren Syndroms ausführlich erörtert worden. Hier sei nur soviel bemerkt, daß ich die Moria und die psychomotorische Unruhe durch eine anfangs leichtere, später sich steigernde Läsion der Brodmannschen Areae 10, 46 und 9 zu erklären versucht habe und mich in meinen Auseinandersetzungen unter anderem auf die Statistik Feuchtwangers, auf die Erörterungen Pötzls, wie auch auf die Tierexperimente Bianchis, Kalischers, Bechterews, Fulton und Kennards gestützt habe. Der weitere stufenweise ontogenetische Abbau der Bewegungs- und Sprachfunktionen, das Zwangsgreifen und die Enthemmung der primitiven Mundbewegungen, weiterhin das Erscheinen gewisser, auf den Vierfüßlergang hindeutender Bewegungsmechanismen bekräftigten — als indirekte Beweise — ebenfalls meine Auffassung. Betreffs der fronto-polaren Lokalisation der Moria und der psychomotorischen Erregung sei noch Kleist erwähnt, der auf architektonischer Grundlage folgendermaßen lokalisiert (s. Gehirnpathologie, S. 1365): B9: Antrieb, Anstrengungs- und Kraftgefühle; B10: motorische Handlungsfolgen; B47: Gesinnungen, gesinnungsmäßige Handlungen, Ausdauer und B46: tätiges Denken. Das als „ontogenetische Aphasie“ bezeichnete Syndrom hat kein Analogon in der Neuropathologie. Die Erklärung hierfür erblicke ich darin, daß eine neurologische Läsion — vasculäre Schädigung, Trauma, Tumor — das befallene Gebiet in toto schädigt, während das Insulin zuerst die differenziertesten Funktionen der lädierten Region ausschaltet und erst später, im Verhältnis zur Verstärkung der Hypoglykämie, werden auch die ontogenetisch älteren, d. h. widerstandsfähigeren Funktionskomplexe geschädigt.

Auf Grund meiner Erfahrungen glaube ich annehmen zu dürfen, daß die *Funktion des frontopolaren Gebietes sich in folgenden 3 Hauptfunktionen manifestiert: 1. tätige Handlung (B 10 und 47), 2. tätiges Denken (B 46) und 3. tätige Sprache (B 45a)*. Durch das Epitheton „tätig“ möchten wir zum Ausdruck bringen, daß wir unter diesen Funktionen die dauernde, flüssige Assoziation der höchsten Handlungs-, Denk- und sprachlichformalen Komplexen zu der aktuellen Handlung, Sprache und zum aktuellen Denken verstehen. Selbstverständlich reagieren diese Gebiete, die nach *Flechsig* gleichsam „Terminalgebiete“ sind, auf die Wirkung einer allgemeinen Schädigung im Verhältnis zur Stärke der Noxe, was gegenüber der Wirkung der neurologischen Noxen von prinzipieller Bedeutung ist. In diesem Umstand möchte ich die Erklärung des von mir als ontogenetische Aphasie bezeichneten Syndroms erblicken. Wie es schon oben betont wurde, leidet bei der ontogenetischen Aphasie, ähnlich wie bei der motorischen, die Sprache als Ausdrucksmittel, hier entspricht jedoch die Störung der ontogenetischen Abbaustufe der Gesamtpersönlichkeit (Handlung, Denken usw.), während bei der motorischen Aphasie die Störung fast ausschließlich die Sprache betrifft. Auf Grund meiner Insulinhockerfahrungen nehme ich an, daß *den dynamischen Hintergrund der tätigen Handlung der Vierfüßlergang und die Greifaktion, denjenigen des tätigen Denkens die primitiven Instinkthandlungen und endlich den der tätigen Sprache die Saug- und Eßfunktionen darstellen* (s. auch die erwähnte Arbeit).

ad 2. In Hinsicht der Lokalisation der einzelnen Syndrome *der parietalen Form* begegnen wir ebenfalls großen Schwierigkeiten.

a) In unserem, bei dem *coenästhetischen Syndrom* besprochenen Falle betraf die Störung des Körperschemas die Hände und die Füße. Patient fühlte die Existenz seiner Hände, Füße und Zehen nur in dem Falle, wenn er diese anschaute, antastete oder bewegte; ohne diese Kontrolle waren die Hände, Füße usw. nicht als seine eigene Körperteile angenommen. Ein anderesmal fühlte er, daß seine Hand „schon tot, innen leer ist, daß er sie nicht gebrauchen kann“. Der Kranke *Benedeks* beklagte sich über ein völliges Fehlen des Körpergefühls vom Brustkorb abwärts. In einem unserer Fälle (Frau B. L.) konnte die Kranke nur durch Beschauen oder Betasten über die Lage ihres Körpers sich orientieren, sonst war sie betreffs der Lage ihres Körpers völlig im unklaren; in einem anderen Falle (Imre K.) fühlte Patient seinen Körper nach der Cardiazolinjektion stundenlang schwer, seine Glieder fremd, als ob sie nicht ihm angehörten, er hatte das Gefühl, als ob er seine Zehen nicht selbst bewegen würde. Zweifellos gehören alle diese Erscheinungen zu den Störungen des Körperschemas, obwohl sie eigentlich weder in die Autotopagnosie *Picks*, noch in die Anosognosie *Babinskis*, noch in das Syndrom des Phantomgliedes eingereiht werden können. Die in unseren Fällen beobachteten Störungen des Körperschemas sprechen gewissermaßen für die Richtig-

keit der *Schilderschen* Körperschemaauffassung, sie beweisen nämlich, daß das Körperschema sich aus einem taktilen, einem optischen, einem innervatorisch-kinästhesischen, aber auch aus einem cortical-vestibularen Anteil zusammensetzt. Das Wesen der Störung könnte am besten dadurch erklärt werden, daß das Raumbild des Körpers unter normalen Umständen bei jeder Bewegung, jeder Körperlage sofort bewußt wird: die kinästhetische Empfindung erweckt z. B. sofort die zu ihm gehörenden bzw. ihm entsprechenden taktilen und optischen usw. Empfindungen. In unseren Fällen, ebenso wie im Falle I (Barbara M.) von *Schilder*, weiterhin in je einem Falle von *Goldstein* und *Gelb* war die Dissoziation des Körperschemas in taktile, optische und kinästhetische Elemente zu beobachten. *Neben dem innervatorisch-kinästhetischen Anteil sei hier auch die Bedeutung des innervatorischen Lageempfindungsanteils betont*, unsere Körperlagen werden nämlich unter normalen Verhältnissen auch ohne aktive Bewegung bewußt. Dies ist eben derjenige Teil des Körperschemas, welcher in unserem erwähnten Falle teilweise, in Hinsicht der Hände und Füße vorübergehend verlorengegangen ist: Patient fühlt nicht, daß er Hände und Füße hat; durch optische, taktile oder Bewegungskontrolle wird jedoch das Körpergefühl wiederhergestellt. Die Störung ist genau das Gegenteil des Phantomgliedphänomens und könnte daher als *negatives Phantomglied* bezeichnet werden. Bei unserer Patientin, Frau B. L., befindet sich die Störung in dem innervatorisch-kinästhetischen und in dem Lageempfindungsanteil. Im Falle Imre K. kommt die Störung des Körperschemas in einem Schweregefühl der Glieder zum Ausdruck und erscheint psychologisch als Depersonalisation. *Kleist* nimmt an, daß im vorderen Scheitellappen ein höherer, mnestisch-assoziativer Apparat gelegen sei, in dem die kinästhetischen Bewegungsengramme mit den vom optischen und zum Teil auch akustischen Gebiet herfließenden sinnlichen und mnestischen Bewegungsdirektiven verknüpft werden. Im Gyrus angularis wären mehr die optischen, am vorderen Rande des Lobus parietalis mehr die taktilen, die topoästhetischen und die kinästhetischen Verknüpfungen zu suchen. Für diese Anschauung sprechen zahlreiche Fälle der Hirnpathologie, wie z. B. die von *Pick*, *Pötzl*, *W. Kramer*, *Guttmann*, *Halpern* und *Pineas*, *Hoff* und *Pötzl* wie auch sämtliche Fälle der *Gerstmannschen* Fingeragnosie. Es erscheint uns die Annahme als berechtigt, daß in unseren Fällen neben einer allgemeinen Schädigung der Gestaltsfunktion gewisse, aus den elementaren Empfindungen der hinteren Zentralwindung aufgebaute höhere, zusammengesetzte Funktionen der Läsion akzentuiert anheimfallen. Die Ursache dieser Funktionsstörung ist mit großer Wahrscheinlichkeit im vorderen Parietallappen, evtl. in der postzentroparietalen Übergangsregion zu suchen.

b) Das paralogische und sensoro-amnestisch aphasische Syndrom kann, wie wir sahen, in einer Gruppe besprochen werden, zwischen ihnen besteht sozusagen nur ein gradueller Unterschied. Das Wesen der Paralogie

erblickt *Kleist* darin, daß an Stelle der *richtigen* Vorstellung ein falscher, irgendwie verwandter Begriff reproduziert wird, daß statt der *ganzen* Vorstellung nur ein Teil derselben ins Bewußtsein tritt und daß es zur Bildung von Vorstellungsverquickungen kommt. Diese Störung sei der Paraphrasie verwandt und liege in einem vor- bzw. außersprachlichen Gebiet, sie bilde auch den Kern der sog. schizophrenen Denkstörung (*Kleist*: Gehirnpathologie, S. 551). Die paralogische Denkstörung wird von *Kleist* in die Gegend des Hinterhauptscheitellappens lokalisiert, ihre Entstehung beruhe auf Fehlerweckungen im Bereiche der optischen Vorstellungen, wie auch der Begriffe überhaupt, da „in fast allen Vorstellungen optische Bestandteile enthalten sind“. Die Grundlage dieser Störung bilden daher feinere, zu den agnostischen nahestehende Störungen. Die Störung liegt entweder an irgendeinem sinnlichen Bestandteil der Begriffe oder ist in der fehlerhaften Gestaltfunktion zu finden: letztere führt selbstverständlich ebenfalls zu einer Akzentuierung einzelner sinnlicher Bestandteile der Begriffe und zur Aktivierung minderwertiger Assoziationsmechanismen. *Den Höhepunkt dieser Störung stellt die sensoro-amnestische Aphasie dar: der Kranke ist nicht mehr imstande die Sprachintention zu verstehen, und wenn es noch überhaupt zum Verständnis kommt, werden nur die desymbolisierten sinnlichen Bestandteile der Begriffe erfaßt*, was von der Sprachintention unabhängige primitive Assoziationen erweckt. Diese Störung ist in vieler Hinsicht verwandt oder identisch mit derjenigen des *Goldstein-Gelbschen* „kategorialen Verhaltens“. Es erscheint ausgesprochen zweckmäßig und lehrreich die schizophrenen Paralogien und die Sprache sensorisch-aphasischer Individuen aus obigen Gesichtspunkten genau zu analysieren.

c) *Das statico-parästhetische Syndrom* wird objektiv durch Nystagmus, Fallneigung und Vorbeizeigen, eventuell durch Gangapraxie, subjektiv durch statische Parästhesien, Störungen des Bewegungssehens, des Raumes und der Zeit charakterisiert. Wie erwähnt, beobachtete *Benedek* während des Insulinhocks verschiedene Störungen der corticalen Komponente des otocalorischen Nystagmus. *Diese Erscheinungen sind wahrscheinlich auf eine Störung der corticalen Vertretung des N. vestibularis zurückzuführen* (s. auch v. Angyal<sup>1</sup>). Es hat den Anschein, daß diese Vertretung doppelt ist, und zwar frontal und parietal. In unseren Fällen ist die Zeitstörung in erster Linie eine solche der Zeitregistrierung und der Zeitdauerfassung, und zwar Zeitdauerverkürzung und Zeitdauerverlängerung. *Das gemeinsame Erscheinen dieser Symptome mit den Störungen des Bewegungssehens und mit Raumstörungen läßt auch hier auf eine Schädigung der Funktion der parieto-occipitalen Gegend schließen*. Mit der genaueren Analyse der Raum- und Zeitstörungen möchte ich mich übrigens in einer späteren Arbeit eingehend befassen.

d) Endlich sei das *parieto-occipitale Syndrom* kurz erwähnt. Die Symptome desselben lassen die folgenden drei Stufen erkennen: 1. kom-

<sup>1</sup> Z. Neur. 157, 68 (1937).

plexe Halluzinationen, Störungen des Bewegungs- und Raumsehens; 2. dysmorphoptische Störungen und 3. entoptische Täuschungen. Diese Symptome sind als Störungen verschiedenen Grades der Gestaltfunktion des Hinterhauptlappens aufzufassen, unter denen die tiefste Stufe des Abbaues durch die entoptischen Täuschungen und Farbsinnstörungen, selten auch durch die Hell-Dunkel-Störungen dargestellt wird. Der Abbau ist hier auch in der cytoarchitektonischen Gliederung gegeben: B 19, B 18, B 17.

*Die Lokalisation des II. Haupttyps des Insulinshocks, d. i. der parietalen Form, kann also nach den oben angeführten im folgenden zusammengefaßt werden:* die Störungen sind auch hier hauptsächlich auf die „Terminalgebiete“ *Flechsig's* lokalisiert, und zwar auf die Areae B 39, B 40 und zum Teil auch auf B 19. Es sei noch erwähnt, daß die Rindengebiete, welche für das Zustandekommen der frontopolaren, wie auch für das der parietalen Form verantwortlich sind, cytoarchitektonisch zum Bautypus 3 *Economus* gehören.

Ad 2. *Unsere zweite Fragestellung lautet: Wie verhalten sich die Insulinshocksyndrome zu der Schizophrenie im allgemeinen?* Zweifellos erinnert das frontopolare Syndrom an die frische Katatonie; auf der anderen Seite entspricht das paralogische Syndrom den Assoziationen zerfahrener Schizophrenen vollkommen; endlich weist das coenästhetische und parieto-occipitale Syndrom zu den schizophrenen Depersonalisationserscheinungen nahe Beziehungen auf. Jedoch führt uns eine konservative klinische Einteilung der Schizophrenie und eine ausschließlich psychopathologische Bewertung der schizophrenen Symptome in dieser Frage nicht weiter. So fruchtbar auch andererseits die Lehren von *Berze*, *Grühle*, *Mayer-Groß* und *Bleuler* von den charakteristischen Grundsymptomen des schizophrenen pathologischen Prozesses vom Gesichtspunkte des Verständnisses und der genauen Analyse der schizophrenen Symptome sich erwiesen, sind sie zur Beantwortung unserer Frage auch nicht geeignet. Hochgradige Analogien ergeben sich aber zwischen den Insulinshocksyndromen und den aus neuropsychiatrischem Gesichtspunkte analysierten Fällen von *Kleist*, *A. Schneider*, *v. Angyal*, *Bichowsky* und *Gurewitsch*. Es genügt hier auf die alogischen und paralogischen Denkstörungen *Kleists*, auf die dysphrasischen und paraphrasischen Sprachstörungen *A. Schneiders* und *Kleists*, auf das interparietale Syndrom *v. Angyals* (parieto-postzentrale Symptomengruppe mit Störungen des Körperschemas, parieto-occipitale Symptomengruppe mit Störungen der optisch-räumlichen Anordnung und mit Begriffsdissoziation), auf die Fälle von *Gurewitsch* mit interparietalem Syndrom, die gleichfalls ähnlich zu deuten sind und endlich auf die von *Bichowsky* mitgeteilten parieto-occipitalen Störungen konstruktiven Charakters hinzuweisen. Suchen wir die Lokalisation dieser Symptome im Gehirn, so finden wir, daß die in ihrem Hervorbringen eine Rolle spielenden Rindengebiete sich etwa decken mit denjenigen Regionen, welche für



die Insulinhocksyndromen lokalisatorisch in Frage kommen. Auffallend ist die Übereinstimmung auch mit den histologischen Untersuchungsergebnissen von *Miskolczy* und *Horányi-Hechst* betreffs der arealquantitativen Ausbreitung der Rindenkomponente der Schizophrenie, nach denen: „die Ausfälle am stärksten in den einzelnen Regionen der präfrontalen Gegend und der III. Frontalwindung, in Regionen des Lobulus parietalis inferior (Area supramarginalis, angularis, parietalis basalis) und endlich in der Area temporalis superior und temporo-polaris“ sind. Wir möchten bemerken, daß nach den Befunden der erwähnten Autoren die Area parastriata zu denjenigen Rindengebieten gehört, welche von dem Prozeß relativ verschont bleiben, während wir demgegenüber sowohl im klinischen Bilde der Schizophrenie wie auch im Insulinhock verhältnismäßig häufig Symptomen begegnen, die auf eine Schädigung der parieto-occipitalen Übergangsregion und der Area parastriata schließen lassen. Es sei ebenfalls hervorgehoben, daß weder im schizophrenen klinischen Bilde, noch in den Insulinhocksyndromen Symptomengruppen sich vorfinden ließen, die auf eine elektive oder akzentuierte Schädigung der Temporalrinde hinwiesen. Freilich muß beachtet werden, daß in der Entstehung des paralogisch sensor-amnestisch-aphasischen Syndroms die Änderung des akustischen Bestandteiles der Begriffe und gewisse, die Sprache betreffende partielle akustische agnostische Erscheinungen eine wichtige Rolle spielen; die Bedeutung dieser Rolle kann jedoch nur durch eine genaue Analyse der agnostischen Elemente der sensorischen Aphasien, der paralogischen Denkstörung und der paraphrasischen Sprachstörung geklärt werden.

Ad 3. Die dritte Frage, die zu beantworten wäre, ist die folgende: *Läßt sich ein gewisser Zusammenhang zwischen den Symptomen der einzelnen Schizophreniefälle und dem Insulinhocktyp feststellen?* Obwohl wir auf diese Frage bisher keine endgültige Antwort geben können, gibt es doch Fälle, die uns zur Annahme gewisser Zusammenhänge berechtigen. Wir schicken es voraus, daß mit den Insulinhocksyndromen völlig identische Symptomengruppen auch im Verlaufe der Konvulsionstherapie (Cardiazol) auftreten können, und zwar — entweder in dem unmittelbar nach dem Abklingen des Chardiazolkrampfes zeitweise eine Zeit lang dauernden Dämmerzustand, oder wenn die verabreichte Cardiazolmenge zur Auslösung eines epileptischen Anfalles nicht genügte. Von unseren hierher gehörigen Insulin- und Cardiazolfällen möchten wir einige hier ganz kurz besprechen:

Mein <sup>1</sup> mitgeteilter Fall (Josef Sch.) war von athletischem Körperbau, von guter Muskulatur, prämodid guter Turner: die Psychose ist eine Katatonie; im Insulinhock lieferte Pat. ein gutes Beispiel für den frontopolaren Typ.

Die Schizophrenie unseres bei der ontogenetischen Aphasie besprochenen Falles (Illés B.) begann ebenfalls mit schweren psycho-

<sup>1</sup> Z. Neur. 157, 43 (1937).

motorischen Reizsymptomen, dann ging das Bild allmählich in einen Stupor über. Im Insulinhock traten regelmäßig sehr schwere psychomotorische Reizsymptome in Erscheinung, später auch ontogenetische Aphasie.

Beim Falle 14 (M. K.) von *Benedek* (s. Monographie) ist bereits von der Insulinbehandlung erwähnt, daß Patientin „auch in wachem Zustande die Gegenstände sehr groß sah“. Unter der Einwirkung der Insulinbehandlung konnte bei der Patientin eine schwankende Makro-Mikropsie der realen Gegenstände festgestellt werden, andererseits traten Qualitätsverschiebungen auf, z. B. zeigten sich die halluzinierten Gestalten zeitweise in gelber Färbung. Es traten auch entoptische Täuschungen auf.

Im oben besprochenen Falle von *Pisk* standen bei einer Eidetikerin im Vordergrund des schizophrenen Zustandsbildes optische Sinnes-täuschungen: In Zusammenhang mit dem Insulinhock erschienen bei Patientin Störungen des Bewegungs- und Raumsehens (sie sah z. B. den Krankensaal in seinen Maßen verändert).

*Pisk* versucht dieses Symptom in Analogie mit dem *Hoff-Pötzlschen* Falle durch eine funktionelle Schädigung der beiderseitigen Lobi occipit. zu erklären und legt auf den prämorbidem Eidetismus der Patientin und auf die vorherrschenden optischen Halluzinationen in der Psychose einen großen Wert.

Weitere 2 Fälle möchte ich aus unserem Cardiazolmaterial anführen:

*Imre K.*, 29 Jahre alt, stand wegen paranoider Schizophrenie in Behandlung. In den Beschwerden herrschten von Anfang an Organparästhesien vor: sein Hals tut ihm weh, die Bauchmuskeln ziehen sich zusammen, der Puls wird langsam, das Herz schrumpft sich zusammen, am Gliede entstanden 4 rote Punkte (objektiv nichts), das Glied hat sich um 4 cm verkürzt, ist zusammengeschrumpft. Diese Beschwerden wurden vom Patienten sekundär in ein Verfolgungsvergiftungs-Wahnsystem vereint. Patient wurde einer Cardiazolbehandlung unterzogen. Die 9. Cardiazolinjektion (0,9 g intravenös) löste nur schwere Anxietät und vasomotorische Erscheinungen aus, Krampfanfall trat nicht auf. Nachher beklagte sich Patient etwa 24 Stunden hindurch über Störungen des Körperschemas: er fühlte den Körper schwerer, die Arme und Hände eigenartig, entfremdet, *als wenn sie nicht ihm gehörten: er hatte das Gefühl, als wenn seine Finger nicht er selbst bewegt hätte* usw.

Endlich möchte ich unsere Patientin Frau *Ladislav B.* (29jährige Turnlehrerin) erwähnen.

Patientin ist prämonitory ausgesprochen motorischen Typs, ihre Psychose ist eine akute „Motilitätspsychose“: Nach Cardiazolkrampf traten eigenartige Störungen des Körperschemas auf. Sie beklagte sich, daß ihr statisches Allgemeingefühl sich verändert hat, sie spüre nicht, was sie durch ihre Lage fühlen müßte, sie fühle nicht, in welcher Lage sie sich befindet. Um von der Körperlage sich zu orientieren, müsse sie den Körper abtasten oder die Körperlage mit den Augen kontrollieren. „Als Turnerin hatte ich ein sicheres Raumgefühl“ sagte sie, „weil ich wußte, zu welcher Körperlage was für statisches Gefühl gehört; das ist eine Art dimensionalen Gefühls. Ein anderes Mal fühle ich mich viel kleiner, als ich wirklich bin, als wenn ich eine ganz kleine Äffin wäre und im Dschungel eines Urwaldes am Baum in einer ausgefalteten Lage hängen würde.“

*In den obigen haben wir uns ganz kurz nur auf die Aufzählung einiger Fälle beschränkt, die folgende Zusammenhänge aufweisen:*

1. Fall. Prämorbid: Motorischer Typ — die Erkrankung: katatone Psychose — im Insulinhock: frontopolares Syndrom.

2. Fall. Katatone Psychose — im Insulinhock frontopolares Syndrom und ontogenetische Aphasie.

3. Fall. In der Psychose Makropsien — im Insulinhock Aktionshalluzinationen, Dysmorphopsien, Farbenqualitätsverschiebungen, entoptische Täuschungen.

4. Fall (der Fall von *Pisk*). Prämorbid Eidetismus — in der Psychose vorherrschende Gesichtshalluzinationen — im Insulinhock Störungen des Bewegungs- und Raumsehens.

5. Fall. Den Kern der Psychose bilden Organparästhesien — nach Cardiazolshock deutliche Störungen des Körperschemas und endlich

6. Fall. Prämorbid motorisch kinästhetischer Typ — die Psychose „Motilitätspsychose“ — nach Cardiazolshock ist das Körperschema nur durch optische oder taktile Empfindungen aktivierbar, die kinästhetischen Empfindungen bleiben jedoch isoliert und genügen an sich nicht zur Aktivierung des Körperschemas.

Aus unseren Fällen möchten wir keineswegs allgemeine Schlußfolgerungen ziehen, doch kann die Tatsache nicht außer acht gelassen werden, daß sich in einer ganzen Reihe der Fälle ein deutlicher Zusammenhang zwischen dem prämorbidem Persönlichkeitstyp, dem neuropsychiatrischen Syndrom in der Psychose und den charakteristischen Syndrom des Insulin- oder Cardiazolshocks feststellen läßt. Wir erachten es als notwendig, die Forschungen auf ein größeres Material zwecks endgültiger Klärung dieser Fragestellungen auszubreiten. Unserer Meinung nach würde diese Arbeit wertvolle Angaben dazu liefern, um die kaum mehr zu umgehende Aufgabe zu lösen, d. h. aus den Schizophrenien nach ihren neuropsychiatrischen Kernsymptomen neue klinische Formen herauszusondern.

### Schrifttum.

- Angyal, L. v.: Arch. f. Psychiatr. **102** (1934). — Z. Neur. **157** (1937). — Arch. of Neur. **37** (1937). — Benedek, L.: Insulinhockwirkung auf die Wahrnehmung. Berlin: S. Karger 1935. — Bichowsky: J. Nerv. Dis. **1935**. — Engerth, G. u. H. Hoff: Z. Neur. **124**, **129** (1930). — Feuchtwanger, E.: Monographien Neur. **1923**, H. 38. — Fulton, I. F.: Arch. of Neur. **31** (1934). — Fulton, I. F., C. F. Jacobsen and M. A. Kennard: Brain **55** (1932). — Goldstein, K.: Schweiz. Arch. Neur. **15** (1924); **18**, H. 6 (1927). — Gurewitsch, M.: Z. Neur. **140** (1932); **146** (1933). — Guttmann: Zbl. Neur. **60** (1931). Halpern, F.: Neur. **126** (1930). — Hechst, B.: Z. Neur. **134** (1931). — Mschr. Psychiatr. **87** (1933/34). — Hoff, H. u. O. Pötzl: Z. Neur. **137** (1931). — Kleist, K.: Gehirnpathologie. Leipzig: J. Ambrosius Barth 1934. — Meduna, L. v.: Die Konvulsionstherapie der Schizophrenie. Halle a. S.: C. Marhold 1937. — Miskolczy, D. v.: Z. Neur. **147** (1933). — Pineas, H.: Z. Neur. **133** (1931). — Pisk, G.: Z. Neur. **156** (1936). — Pötzl, O.: Z. Neur. **91** (1924). — Wien. med. Wschr. **1924** **I**, 74. — Sakel, M.: Neue Behandlungsmethode der Schizophrenie. Wien: M. Perles 1935. — Schilder, P.: Das Körperschema. Berlin: Julius Springer 1924. — Schneider, A.: Z. Neur. **108** (1927).