

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Jena  
[Direktor: Prof. Dr. med. *Hans Berger*].)

## Über die Indikation zur Insulinschockbehandlung der Schizophrenie.

Von

Dr. med. habil. **Rudolf Lemke.**

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 29. Juli 1937.)

Wir wissen, daß die Schizophrenie ein erbbedingtes Leiden ist, und auf Grund meiner encephalographischen Untersuchungen an Schizophrenen nehme ich an, daß auch die Schwere des Krankheitsverlaufes schon beim Ausbruch der Schizophrenie festgelegt ist. Bei dieser Einstellung ist es verständlich, daß wir den therapeutischen Versuchen, die den schizophrenen Prozeß selbst angreifen wollen, skeptisch gegenüber stehen. Die bisherigen Ergebnisse der Schizophreniebehandlung haben uns auch recht gegeben. Wir haben in früheren Jahren die verschiedenen Methoden der Schizophreniebehandlung angewandt, so haben wir die Schwefelbehandlung, die Somnifen-Schlafbehandlung erprobt, und in den letzten Jahren haben wir besonders mit der Fieberkur eine größere Zahl Schizophrener behandelt. Die Erfolge waren nie ermutigend. Ein stuporöses Zustandsbild wurde bisweilen gelöst, aber wir erreichten kaum eine soziale Remission, die wir als Behandlungserfolg werten konnten. Die günstigen Berichte über die Insulinschockbehandlung veranlaßten uns, die *Sakelsche* Methode auch an unserer Klinik anzuwenden. Seit etwa über einem Jahre haben wir bis jetzt 46 Schizophrene mit der Insulinkur behandelt. Die erreichten Erfolge waren nicht so günstig und die dabei eingetretenen Komplikationen waren größer, als wir nach den Literaturberichten erwartet hatten. Ich möchte unsere Erfahrungen mit dieser Behandlungsweise mitteilen, denn die Insulintherapie ist nach unseren Beobachtungen nicht so ungefährlich, wie man nach den darüber veröffentlichten Arbeiten denken könnte. Wir haben daher die Verpflichtung, die Kur nur bei den Kranken anzuwenden, bei denen der Untersuchungsbefund einen günstigen Ausgang der Behandlung wahrscheinlich macht. Nach den hiesigen Beobachtungen haben wir schon vor Beginn der Kur die Möglichkeit, uns ein gewisses Urteil über die Behandlungsaussicht zu bilden.

Aus der Literatur gewinnt man den Eindruck, daß die Kur bei regelrechter Durchführung und bei dauernder ärztlicher Überwachung im ganzen gefahrlos ist. Wenn keine körperlichen Störungen vorliegen, insbesondere keine Herzerkrankungen, kein Leber- oder Nierenleiden,

so seien Schädigungen durch die Kur nicht zu erwarten. *Müller-Minsingen* schreibt in der Schweizerischen Medizinischen Wochenschrift, daß die Gefahren mancherorts überschätzt wurden. Allgemein wird darauf hingewiesen, daß bei den jetzt bekannten 400 behandelten Kranken 6 Todesfälle vorgekommen sind, und daß diese Mortalität von 1,5% bei der Behandlung einer so schweren Krankheit wohl nicht zu hoch sei. *Sakel* selbst hatte 3 Todesfälle. Er betont aber ausdrücklich, daß bei allen übrigen Patienten weder während noch nach der Kur sich irgendwelche Schäden zeigten. Erst in letzter Zeit erschienen 2 Arbeiten von *Salm* und *Feldhofen*, die lediglich die Komplikationen und Gefahren der Insulinkur behandelten. In der einen Arbeit aus der Pflegeanstalt Kaufbeuren wird meines Wissens zum erstenmal in Deutschland über einen Todesfall in der Insulinkur berichtet.

Ich halte es nach unseren Erfahrungen für erforderlich, mehr als bisher auf die Gefahren der Insulinbehandlung hinzuweisen. Wir haben uns in der Durchführung der Insulinkur genau an die von *Sakel* gegebenen Vorschriften gehalten, hatten aber viel mehr Zwischenfälle als die anderen Kliniken. Die Pfleger hatten genaue Anweisungen, ein Arzt war ständig für die komatösen Kranken bereit, und trotzdem bekamen wir die schwer verlaufenden Komplikationen, für die wir uns keine Vorwürfe machen können.

Wenn wir die in den Tabellen zusammengestellten Komplikationen während des Verlaufes überblicken, so fällt auf, daß nur bei wenig Kranken die Kur ohne Zwischenfälle einherging. Es kam bei uns verhältnismäßig selten vor, daß das Koma ohne störende Begleiterscheinungen eintrat und sich wieder löste. Eine leichte motorische Unruhe, tonische Krämpfe einzelner Glieder, Grimassieren, Schnauzkrämpfe habe ich nicht besonders in der Zusammenstellung verzeichnet, weil diese Zustände in geringem oder höherem Grade fast bei jedem Kranken auftraten. Diese Erscheinungen erschwerten nie die Behandlung und wurden nie Anlaß zur Unterbrechung der Kur. Schwerere Zwischenfälle, die die Kur bedrohlich machten und uns oft vor die Frage stellten, ob wir das Koma beenden sollen, hatten von den 46 behandelten Fällen 40 Kranke.

Die Behandlung der Männer gestaltete sich schwieriger als die der Frauen. Die motorische Unruhe, die wir während der Kur oft beobachteten und die bisweilen lebensbedrohend wurde, war bei den Männern weniger leicht zu beherrschen. Die Kranken schlugen um sich, bissen und kratzten und mußten dann von mehreren Pflegern gehalten werden, um Selbstbeschädigung zu verhüten. Die Erregung dauerte manchmal bis zu einer Stunde, nach dem Erwachen hatten die Kranken meist eine ungenaue Vorstellung davon. Wir kennen diese Unruhe von den katonen Erregungszuständen der Schizophrenen und wissen um ihre Gefährlichkeit. Die Erregung kann infolge einer hochgradigen Erschöpfung zum Tode führen. Ich halte es für sehr wahrscheinlich, daß die Erre-

gungszustände bei 2 Kranken (bei Werner Sch. und Bruno E. — Nr. 5 und Nr. 7 in der Tabelle) den tödlichen Ausgang der Behandlung zumindest mit verursacht haben. In den anderen Kliniken und Anstalten sind diese Unruhezustände anscheinend nicht so heftig und gefährlich geworden, denn *Küppers* z. B. erwähnt sie kaum beim Besprechen der Gefahren in der Insulinkur.

Die motorische Unruhe ging oft in einen schweren epileptischen Anfall über. Von den behandelten 46 Kranken bekamen 27, also weit über die Hälfte, während der Kur epileptische Krampfanfälle. Die Anfallsbereitschaft war bei den Männern größer als bei den Frauen. 2 Kranke hatten während der Kur nur einen Anfall, bei den anderen traten epileptische Anfälle häufiger auf, bei schweren Fällen kamen sie fast bei jedem oder jedem 2. Koma. Anfälle zeigten sich nicht nur im trockenen Shock, wie *Sakel* beobachtete, sondern genau so oft im nassen Shock, sie verliefen zum Teil sehr schwer und gingen bisweilen mit lebensbedrohenden Kreislaufstörungen einher. Manchmal entwickelten sich die Anfälle aus zunächst harmlos erscheinenden myoklonischen Zuckungen.

Von den anderen Autoren wurden die Anfälle seltener beobachtet. *Küppers* schreibt, daß nur eine Minderheit der Behandelten Anfälle bekommt, und daß dann die Anfälle meist nur einmal auftreten. Diese Beobachtung widerspricht unserer Erfahrung. Von den in der Heilanstalt Illenau behandelten 49 Schizophrenen hatten nur 17 Kranke Anfälle, auf die einzelnen Komazustände errechnete *Küppers* eine Häufigkeit von 6%, ein Prozentsatz, der weit unter dem unsrigen liegt. Nach *Sakel* ist der Anfall eine Indikation zur Unterbrechung des Komas, und auch in der Heilanstalt Illenau wurde bei jedem epileptischen Anfall das Koma beendet. Im allgemeinen haben wir deswegen den Komaanfall nicht unterbrochen, vorausgesetzt natürlich, daß der Kreislauf die Belastung zuließ. Wir hätten sonst nur bei wenigen Kranken die Kur durchführen können, und außerdem wird bekanntlich behauptet, daß der epileptische Anfall selbst die Schizophrenie günstig beeinflusst. Wir haben allerdings keine auffallende Besserung im Anschluß an schwere epileptische Krampfanfälle gesehen, wie es von *Sakel* beschrieben wird. Nur einmal mußten wir die Kur wegen schwerer epileptischer Anfälle vorzeitig beenden (bei Kurt A., Nr. 18 der Tabelle).

Bei 2 Frauen sahen wir in der Kur hemiballistische Erscheinungen. Jedesmal beim Erwachen traten hier für einige Minuten einseitige Wurfbewegungen auf. Solche Zustände sind meines Wissens bei der Insulinkur bisher noch nicht beobachtet worden. Sie sind wohl wie die öfter beim Koma sich zeigenden lokalen Krampferscheinungen oder die auch bei uns gefundenen choreatischen und athetotischen Bewegungsstörungen auf umschriebene Zirkulationsstörungen im Gehirn zurückzuführen. Die bisherigen mikroskopischen Untersuchungsbefunde (*Salm*) bestätigen diese Annahme.

Neben den Unruhezuständen, den epileptischen Anfällen gilt nach unseren Erfahrungen als dritte schwerwiegende Komplikation das verzögerte und unvollkommene Erwachen aus dem Koma. *Salm* veröffentlichte vor kurzem eine Arbeit über Benommenheitszustände im Anschluß an die Insulinbehandlung. Die vier von ihm beschriebenen Fälle waren trotz intravenöser Traubenzuckerinjektion und Herzmittel zunächst nicht erweckbar, die Bewußtseinstörung hielt tagelang an. Nebenher wurden subfebrile Temperaturen gemessen. Eine nachdauernde Benommenheit zeigte sich auch bei Kuren in anderen Anstalten, *Feldhofen* berichtet über 3 solcher Fälle. Wir beobachteten mehrmals lang anhaltende und tiefe Benommenheitszustände im Anschluß an ein Koma. Bei den schwersten Fällen dauerte die Bewußtseinstörung länger als bei den bisher beschriebenen. 3 Kranke verstarben in der Benommenheit. Ich möchte den Behandlungsverlauf einiger Fälle mitteilen:

Rolf, H., 24 Jahre alt, (Nr. 15 der Tabelle), familiär nicht belastet. Seit 2 Jahren zunehmend verändert, er wurde stumpf, interesselos und feindselig gegen seine Angehörigen. Bei der Aufnahme autistisch, läppisch, antriebslos, er grimassierte. Eine Verständigung war mit ihm nicht möglich. Nach dem Erscheinungsbild stellten wir die Diagnose hebephrener Defektzustand. Insulinbehandlung: Nach 60 Einheiten kam er in ein leichtes Schlafstadium, nach 90 Einheiten in ein tiefes Koma. Bei 22 Komazuständen zeigte er viermal schwere epileptische Anfälle. Aus dem letzten Komaaufwand war er nicht zu erwecken. Intravenöse Traubenzuckerinjektionen, Adrenalin und Coramin hatten keinen Erfolg. Am Abend stieg die Temperatur auf 39°. Die Benommenheit blieb 4 Tage bestehen. H. war während dieser Zeit nicht ansprechbar, konnte aber zu selbständiger Nahrungsaufnahme angehalten werden. Die Temperatur war während dieser Zeit subfebril. Am 5. Tage trat unerwartet ein schwerer epileptischer Anfall auf, der einige Stunden später sich wiederholte. Obwohl H. in der Zwischenzeit genügend gegessen hatte, der Blutzuckerwert völlig normal war, nahm die Benommenheit wieder zu, nachdem sie vorher etwas zurückgegangen war. Er ließ Stuhl und Urin unter sich. Erst 10 Tage nach dem Koma deutliche Aufhellung, H. zeigte zwar immer noch ein vermehrtes Schlafbedürfnis, war aber orientiert und zeigte Interesse für die Umgebung. Für die Zeit der Bewußtseinsstörung bestand völlige Amnesie. Die Besserung hielt an, so daß H. ohne nochmalige Insulinbehandlung von dem Schub völlig geheilt entlassen werden konnte.

Bei diesem Kranken hatten wir nach dem klinischen Eindruck nicht mit einem Behandlungserfolg gerechnet. Die Krankheit reichte in ihrem Beginn schon 2 Jahre zurück, und der Kranke bot das Bild eines schizophrenen Defektzustandes. Die Besserung ist hier fraglos erzielt worden durch die 10tägige Bewußtseinsstörung, denn die früheren zahlreichen Komaaufälle hatten keinen erkennbaren Einfluß auf das psychische Verhalten des H. gehabt. Die günstige Wirkung einer lang anhaltenden Bewußtseinstörung wurde auch in anderen Kliniken beobachtet. Bei den von *Salm* mitgeteilten Fällen wurde durch die mehrtägige Benommenheit der Heilerfolg erzielt. *Küppers* äußerte auf Grund seiner Erfahrungen die Ansicht, daß die Bewußtseinsminderung und die ihr zugrunde liegenden Gehirnerscheinungen die Besserung der Schizophrenie bewirken. In dieser Einstellung wird eine möglichst lange Ausdehnung des

komatösen Stadiums angestrebt. Daß diese Schlußfolgerung nicht allgemein gültig ist, zeigt der folgende Krankheitsverlauf. Hier wurde trotz einer sehr lang bestehenden tiefen Bewußtseinsstörung keine Änderung im Krankheitsbild erreicht.

Richard Schw., 28 Jahre, Student (Nr. 20 der Tabelle), ohne nachweisbare erbliche Belastung. Die ersten Krankheitserscheinungen traten 4 Jahre vor der Behandlung auf. Schw. befand sich damals schon 2 Jahre in unserer Klinik. Im Erscheinungsbild sehr ähnlich dem vorigen Kranken: stumpf, antriebsarm, autistisch. Wir diagnostizierten einen hebephrenen Defektzustand. Bei der Insulinkur mußten wir sehr hohe Dosen geben. Erst bei 350 Einheiten erreichten wir einen komatösen Zustand. Im Laufe der Behandlung konnten wir auf 320 Einheiten heruntergehen. Bei einer weiteren Senkung der Insulinmenge kam Schw. nicht mehr ins Koma. Beim Erwachen hatte Schw. schwere Erregungszustände, die ihn körperlich erschöpften. Aus dem 25. Koma wurde Schw. nicht vollkommen wach. Wir gaben ihm deswegen intravenös Traubenzucker, Schw. hat dann selbständig genügend gegessen, so daß wir um seinen Zustand keine Sorgen hatten. Am Abend des gleichen Tages nahm dann die Benommenheit wieder zu. Es stellten sich subfebrile Temperaturen ein. Während der folgenden Zeit, über 20 Tage, schlief Schw. fast ununterbrochen. Er war nicht ansprechbar, reagierte aber auf Schmerzreize. Er mußte ständig mit der Sonde gefüttert werden. Der Blutzuckerwert war normal. Erst in der 4. Woche langsames Erwachen. Die subfebrilen Temperaturen gingen zurück. Er aß dann von allein, antwortete auf Fragen immer noch unverständlich murmelnd. Nach 6 Wochen wieder vorübergehende Zunahme der Benommenheit. Sch. lag für einige Tage unansprechbar im Bett und mußte mit der Sonde gefüttert werden. 8 Tage später bekam Sch. wieder eine gewisse Initiative, er stand von allein auf. Der Gang war aber noch torkelnd. Eine Unterhaltung war mit ihm noch nicht zustande zu bringen. 9 Wochen nach dem letzten Koma steht noch im Krankenblatt verzeichnet, daß Schw. viel auf der Station herumsitzt, vor sich hinträumt und ohne Antrieb ist. Erst nach einem weiteren Monat konnte er wieder wie vorher mit Landarbeit beschäftigt werden. Der psychische Zustand war gegenüber früher nicht verändert.

In diesem Behandlungsverlauf ist auffallend, daß die Benommenheit nach Unterbrechung des Komats trotz genügender Kohlehydratzufuhr bei ausreichender selbständiger Nahrungsaufnahme nicht vollständig schwand und sogar noch weiter zunahm. In den ersten Wochen nach dem Koma gab es noch vorübergehende Verstärkungen der Bewußtseinsstörung. Ich möchte ausdrücklich betonen, daß der Blutzuckerwert nicht verändert war, denn *Sakel* wollte den Nachshock aus einer Hypoglykämie heraus erklären. Genau wie bei den vorigen ist auch bei diesem Kranken die wochenlange Bewußtseinsstörung auf eine cerebrale Schädigung zurückzuführen. Der Ansicht von *Salm*, daß durch die Hypoglykämie Zwischenhirnsyndrome ausgelöst werden, kann ich nur zustimmen.

Bei 3 Kranken konnten wir trotz aller Bemühungen eine mehrere Tage bestehende Benommenheit nicht lösen, die Kranken verstarben in der Bewußtseinsstörung unter den Erscheinungen der Kreislaufschwäche. Meines Wissens ist bisher in Deutschland erst ein Todesfall in der Insulinkur beschrieben worden (*Salm*).

Bruno E., 31 Jahre alt (Nr. 14 der Tabelle). Ohne nachweisbare familiäre Belastung. Seit 1 Jahr im Anschluß an politische Schwierigkeiten entwickelten sich

zunehmend paranoide Vorstellungen, die kurz vor der klinischen Einweisung zu schweren Erregungszuständen führten. Bei der klinischen Aufnahme gab er Halluzinationen zu. E. war von kräftigem Körperbau und gutem Ernährungszustand. Der Kreislauf war in Ordnung. Im Urin fanden sich anfangs eine Spur Eiweiß und reichlich Leukocyten, nach Bettruhe bildete sich die Cystitis bald zurück. Sonst intern o. B. Nach Stägiger Insulinbehandlung kam E. mit 100 Einheiten zum erstenmal ins Koma. Bei den Komazuständen stets eine starke motorische Unruhe mit Schweißausbruch, die bisweilen in einen echten epileptischen Anfall mit klonischen Zuckungen und Zungenbiß übergang. E. hat im ganzen 12 solcher Anfälle während der Kur gehabt. Nach den Erregungszuständen öfter Verschlechterung des Kreislaufes. E. war vor Eintritt des Komas manchmal eine ganze Stunde lang sehr unruhig, schlug um sich, biß und verletzte zweimal schwerer einen Pfleger. Mit dem Insulin wurde auf 80 Einheiten heruntergegangen, ohne daß die Nebenerscheinungen sich zurückbildeten. Nach dem 23. Komaanfall, der ohne Krampfanfall einherging, erwachte der Kranke nach der Sondenfütterung nicht. Die Somnolenz hielt am Abend des gleichen Tages an trotz reichlicher intravenöser Traubenzuckergaben und Adrenalininjektionen. Es bestanden subfebrile Temperaturen, der Puls war zufriedenstellend. Am folgenden Tag leichter Rückgang der Benommenheit. Die Nahrungsaufnahme wurde selbständig durchgeführt. E. bekam regelmäßig Traubenzuckerinjektionen, die Schläfrigkeit hielt aber trotzdem 2 weitere Tage an. Erst am 3. Tage erwachte der Kranke langsam. Er reagierte auf Anruf. Die Sprache war verwaschen und unverständlich. Er klagte noch in den folgenden 2 Tagen über Müdigkeit. Die psychotischen Erscheinungen hatten sich zurückgebildet. Die Halluzinationen waren anscheinend nicht beeinflusst. Nachdem E. sich im Laufe von 10 Tagen körperlich völlig erholt hatte, wurde die Insulinkur fortgesetzt. Schon mit 60 Einheiten kam er in ein tiefes Koma, E. bestand noch 10 weitere Komazustände, die genau wie früher mit Erregungszuständen und epileptischen Anfällen verliefen. Aus dem 33. Koma erwachte E. mit starker motorischer Unruhe. Er nahm nach der Sondenfütterung allein ausreichend Nahrung zu sich und schien in den ersten Stunden nicht weiter auffällig. Im Laufe des Nachmittags wurde er plötzlich psychisch verändert, er schaute starr vor sich hin, betete stundenlang und ließ sich durch keine Anrede stören. Gegen Abend wurde er zunehmend schläfrig. E. bekam deswegen zweimal intravenös Traubenzucker und erholte sich. Die Abendmahlzeiten nahm er selbständig ein, so daß wir keine besonderen Komplikationen fürchteten. Am folgenden Morgen war er leicht benommen. Wir setzten daher mit der Insulinkur aus. Er bekam 50 cem Traubenzucker. Die Somnolenz schien sich etwas zurückzubilden. Der Puls schlug regelmäßig und kräftig, die Körpertemperatur war normal. Die Blutzuckeruntersuchung ergab regelrechte Werte. Am nächsten Tage wieder somnolent, E. murmelte dauernd unverständlich vor sich hin. Er blieb antriebslos zu Bett liegen. Gegen Abend Temperaturanstieg auf 37,8. Nach der klinischen Untersuchung hatten wir den Verdacht auf beginnende Pneumonie in den Unterlappen, ein sicherer Befund war an den Lungen allerdings nicht zu erheben. Im Laufe der beiden folgenden Tage Anhalten der Benommenheit und des Fiebers. Trotz Herzmittels zunehmende Pulsverschlechterung. Am 3. Fiebertage Exitus.

Sektionsbefund (Pathol. Inst., Direktor Prof. Dr. *Berlinger*, Jena): Im Bereiche der Hirnkonvexität und der Hirnbasis Blutpigmenteinlagerungen in der Pia. Hyperämie und Ödem des Gehirns. In beiden Lungenunterlappen beginnende pneumonische Herde. Mikroskopisch: Keine cerebralen Infiltrate oder Blutungen.

Alfred N. (Nr. 12 der Tabelle). Der 2. Kranke, der uns in der Insulinkur starb, war 28 Jahre alt. Ein Bruder von ihm lag früher ebenfalls in unserer Klinik mit der Diagnose Schizophrenie. Er selbst hat auf der Schule schwer gelernt, ist aber sonst nie weiter auffällig gewesen. 3 Wochen vor der Klinikaufnahme erkrankte er an Verfolgungsvorstellungen, in einer ängstlichen Erregung machte er einen Selbstmord-

versuch. Bei der klinischen Untersuchung gab er an, Stimmen zu hören. Intern und neurologisch kein krankhafter Befund. Insulinkur: Bei 40 Einheiten kam N. in einen heftigen Schweißausbruch und in ein leichtes Schlafstadium, bei 70 Einheiten trat eine starke motorische Unruhe auf. Ein komatöser Zustand wurde erst mit 100 Einheiten erreicht. 17 Komaanfälle hatte N. mit 100 Einheiten, wir mußten dann zur Erreichung des komatösen Zustandes 10 Einheiten zulegen. N. bekam noch 8 weitere Komaanfälle. Der bisherige Verlauf war verhältnismäßig komplikationslos, wie wir es selten sahen. Psychisch war eine deutliche Besserung eingetreten, die Ängstlichkeit war zurückgegangen. Seinen Verfolgungsideen stand N. kritisch gegenüber. Wir erwarteten daher ein günstiges Ergebnis. Aus dem 23. Komaanfall, der genau wie die früheren ohne besondere Störungen verlief, war N. durch die übliche Sondenfütterung mit Traubenzucker nicht zu erwecken. Nach einer Stunde wurde der Zustand bedrohend. N. bekam einen frequenten und schlecht gefüllten Puls und eine oberflächliche und oft aussetzende Atmung. Wir gaben weiter intravenös Traubenzucker, Adrenalin, Lobelin und Herzmittel. Puls und Atmung besserten sich etwas, die Benommenheit hielt an. Der Kranke war auch in den nächsten Tagen nicht ansprechbar. Er vollführte häufig Greifbewegungen mit den Armen und zeigte zwangsartige Bewegungen der Beine. Die Pupillen reagierten kaum, die Sehnenreflexe waren auslösbar, der *Babinskische* Reflex war negativ. Die Temperatur schwankte zwischen 37° und 38°. Flüssige Nahrung konnte ihm ohne Sondenfütterung beigebracht werden. Die Blutzuckerbestimmung ergab etwas erhöhte Werte (130 mg-%). Vom 30. 4.—12. 5. blieb N. in diesem benommenen Zustand. Die Stärke der Bewußtseinstörung wechselte. An einigen Tagen mußte er mit der Sonde ernährt werden, an anderen Tagen aß er von alleine. Die Temperatur stieg in den letzten Tagen auf über 38°. Unter den Erscheinungen zunehmender Kreislaufverschlechterung trat dann der Tod ein.

Obduktionsbefund: Hyperämie und Ödem des Gehirns. Stauungsherde in den Lungen..

Mikroskopisch (Dr. *Wicke*). Im Nissl-Bild leichte Gliaprogressivität im Mark und in der obersten Rindenschicht, vereinzelte Gliaknötchen. Keine Blutungen. Vereinzelt perivaskuläre Lymphocyten, aber keine größeren Infiltrate. Perivaskulär einige mit Detritus beladene Körnchenzellen. In den Stammganglien der gleiche Befund.

Martin D., 24 Jahre (Nr. 23 der Tabelle). Erbliche Belastung nicht bekannt. Bei der klinischen Aufnahme in hochgradiger katatonen Erregung, die wochenlang anhielt. Insulinkur: Bei 60 Einheiten kam D. in einen somnolenten Zustand, bei 100 Einheiten in ein Koma. Nach dem 7. Komaanfall schlechter Puls. Die Kur wurde daraufhin 3 Tage ausgesetzt. Nach dem 12. Koma zunächst völlig wach, einige Stunden später zunehmende Benommenheit. Traubenzuckerinjektionen und Kardiazol blieben ohne Erfolg. Abendtemperatur 38,2°. Am folgenden Tage entwickelte sich eine Lungenentzündung, 3 Tage später Exitus, ohne daß D. sein Bewußtsein wieder erlangt hatte. Der Blutzucker war nicht erhöht.

Sektion: Bronchopneumonische Herde in beiden Lungenunterlappen, Stauungsorgane. Hyperämie und Ödem des Gehirns.

Mikroskopisch (Dr. *Wicke*). Meningen stellenweise verdickt, leichte Gliaprogressivität in der obersten Rindenschicht. Ein frischer gefäßbedingter Zellausfall im *Sommerschen* Sektor vom Ammonshorn. Keine Infiltrate, keine Blutungen.

In der Literatur sind bisher 3 Fälle mitgeteilt, die aus dem Insulinkoma nicht zu erwecken waren und in der Benommenheit starben (2 Fälle von *Sakel* und ein Fall von *Salm*). Bei all diesen Kranken bestanden neben der Benommenheit subfebrile Temperaturen. Eine Hypoglykämie als Ursache wurde bei unseren Kranken durch die Bestimmung des Blut-

zuckers ausgeschlossen. Ich nehme an, daß die hochgradigen Erregungszustände bei Bruno E. und Martin D. den tödlichen Ausgang mit vorbereitet haben. Ebenso führe ich die Blutpigmenteinlagerungen in der Pia bei Bruno E. auf die motorische Unruhe zurück. Bei diesen Zuständen war es zu Zirkulationsstörungen und Blutaustritten gekommen.

Der 4. Kranke starb plötzlich im Beginn eines Komas, das sich zunächst ohne bedrohende Anzeichen entwickelte.

Werner Sch., 33 Jahre alt (Nr. 13 der Tabelle). Seit einem Jahre mangelnde Konzentrationsfähigkeit. Einige Wochen vor der Klinikaufnahme klagte er über Halluzinationen. Intern und neurologisch o. B. Insulinkur: Bei 70 Einheiten kam er in eine leichte Somnolenz. Er hatte dabei anfangs eine motorische Unruhe und einen starken Schweißausbruch. Mit 110 Einheiten wurde ein volles Koma erreicht. Später konnte man auf 100 Einheiten heruntergehen. Zu Beginn des Komas hatte Sch. fast regelmäßig einen schweren, ungefähr 1 Stunde lang anhaltenden Erregungszustand, in dem er von mehreren Pflegern gehalten werden mußte. Im 15. Koma bekam er einen schweren epileptischen Anfall mit Zungenbiß und Einnässen. Wegen schlechten Pulses wurde das Koma sofort unterbrochen. Nach dem Erwachen völliges Wohlbefinden. Bei dem übernächsten Komaanfall, der zunächst unauffällig verlief, trat plötzlich eine Kreislaufstörung ein. Der Kranke wurde innerhalb weniger Minuten cyanotisch. Gesicht und Extremitäten wurden blau gefärbt. Die Atmung war oberflächlich und schnappend. Der Puls war anfangs leidlich gefüllt, bald war er aber nicht mehr zu fühlen. Adrenalin und intravenöse Traubenzuckerinjektionen blieben erfolglos, auch nach Lobelin und Kardiazol keine Besserung. Innerhalb weniger Minuten trat der Tod ein. Sektionsbefund: Stauungsorgane, Hyperämie und Ödem des Gehirns.

Mikroskopisch (Dr. Wicke). Die Füllung der Blutgefäße wird durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt. Frische Blutungen in der Umgebung des 3. Ventrikels. Leichte perivaskuläre lymphocytäre Infiltrate in dieser Gegend.

Diese Art des Todes, eine plötzliche Atemlähmung innerhalb des Komas, ist wohl bisher noch nicht beobachtet worden. Eine ganz ähnliche Störung, die nicht mit dem Tode endete, beschrieb *Feldhofen*. Im Koma setzten plötzlich Atmung und Puls aus, die Atmung verlief wellenförmig nach Art des Cheyne-Stokes. Der Kranke wurde cyanotisch. Schließlich trat eine völlige Apnoe ein, und der Puls war für 5 Min. nicht zu fühlen. Hier gelang die völlige Wiederherstellung nach Traubenzuckerinjektion und Adrenalin. Wir hatten bei mehreren Kranken während der Kur Störungen des Kreislaufes, diese gingen aber nach Verabreichung von Herzmitteln vorüber.

Die Mortalität war bei unserer Insulinbehandlung übermäßig groß. Wir können uns aber für die Todesfälle keine Schuld zuschreiben. Die Kranken waren intern vorher genau untersucht, wir hielten uns immer an die untere Grenze der für das Koma erforderlichen Insulinmenge. Wir hatten keine Anzeichen für eingetretene Sensibilisierung, das Koma begann nicht früher als vordem und war auch nicht abnorm tief. Die Todesursache ist nicht in allen Fällen durch die pathologisch-anatomischen Untersuchungen geklärt. Durch die schlechten Erfahrungen sind wir natürlich sehr vorsichtig in der Insulindosierung geworden, ich fürchte



aber, daß wir auch künftighin mit solchen tödlichen Zwischenfällen rechnen müssen. Die Kur ist eben nicht ungefährlich und hinterläßt in manchen Fällen wohl auch Schäden, selbst wenn sie gleich nach der Kur nicht feststellbar sind.

Die bisher erschienene Literatur über die Insulinkur berichtet fast übereinstimmend über gute Erfolge. Es wird angegeben, daß der Heilungsverlauf sich wesentlich von dem der Spontanremission unterscheidet. *Küppers* betont, daß die Insulinbehandlung der Schizophrenie ein großer Fortschritt ist, und daß wir daher verpflichtet sind, alle frischen Fälle möglichst bald der Behandlung zuzuführen. Eine zahlenmäßige Zusammenstellung der bisher behandelten Schizophrenen liegt nur von wenigen Kliniken vor. *Sakel*, der die meisten Kuren durchgeführt hat, erzielte durch die Insulinbehandlung einen hohen Prozentsatz von Heilungen. Bei den frisch erkrankten Schizophrenen wurde in 88% eine soziale Gesundung bewirkt, bei den chronischen alten Schizophrenen in 46%. Schweizerische Anstalten hatten gleichgute Erfolge. Bei den Nachuntersuchungen in Deutschland waren die Ergebnisse im allgemeinen schlechter. *Küppers* teilt mit, daß bei den chronischen Schizophrenen in 86% mit der Kur nichts erreicht wurde, während die akuten Fälle gebessert wurden und zwar weit mehr als durch Spontanremission. *Ederle*-Tübingen stellte die Ergebnisse von 69 behandelten Fällen zusammen, danach sind 38% voll berufstätig geworden, 32% wurden deutlich gebessert, aber mit bleibender Persönlichkeitsveränderung, und 30% waren nicht zu beeinflussen. In der Landesanstalt Teupitz wurden von 19 behandelten Kranken 6 berufsfähig. Auf der letzten Psychiater-tagung in Frankfurt a. M. sprach man über die bisherigen Ergebnisse in der Insulinbehandlung. *Mauz* teilte die Erfahrungen der Gießener Klinik mit, *Lehmann-Facius* die der Frankfurter Klinik. Die Erfolge waren hier lange nicht so günstig wie in Wien. In der Frankfurter Klinik wird die Anästhesulfbehandlung der Schizophrenie einer Insulinkur vorgezogen. Bei der Aussprache auf dieser Tagung wurde aber zusammenfassend festgestellt, daß durch die Insulinbehandlung der Schizophrenie zweifellos Erfolge erzielt werden, die zur weiteren Nachprüfung verpflichten.

Unsere Erfolge bleiben weit hinter denen *Sakels* zurück. Wir haben bisher bei 46 Schizophrenen die Insulinkur durchgeführt. Bei 12 Kranken erreichten wir eine weitgehende Remission, so daß die Kranken jetzt wieder im Berufe tätig sein können. Ich will betonen, daß die Besserung bisweilen sich nicht direkt im Anschluß an die Kur zeigte, sondern erst nach Wochen sich ausbildete. Einige Kranke hatten wir als wenig gebessert entlassen, durch eine spätere Rückfrage konnten wir dann feststellen, daß sie arbeitsfähig geworden sind. 12 Schizophrenen wurden gebessert, blieben aber arbeitsunfähig, und die übrigen 18 wurden gar nicht oder nur wenig durch die Kur beeinflusst. Bei einem Kranken bildeten sich

die Krankheitssymptome nach Abschluß der Behandlung heftiger aus. Wir hatten 4 Todesfälle. In Prozenten umgerechnet ergeben sich folgende Werte:

Soziale Remission . . . . .	26%
Gebessert . . . . .	26%
Unbeeinflusst . . . . .	39%
Todesfälle . . . . .	9%

Einzelheiten über Krankheitsdauer, über die zum Koma erforderlichen Insulinmengen und über Behandlungserfolg gehen aus den Tabellen hervor. Wenn wir die behandelten Schizophrenen zusammenstellen nach Geschlecht und Dauer der Krankheit, so ergibt sich folgende Aufteilung: Von den 23 männlichen Schizophrenen waren 14 frisch erkrankt, die Krankheit reichte in ihren Anfängen, soweit feststellbar, nicht länger als  $\frac{1}{2}$  Jahr zurück. 9 Kranke waren schon über  $\frac{1}{2}$  Jahr lang psychotisch verändert oder hatten bereits früher einen Schub überstanden. Bei den weiblichen Kranken betrug der Anteil der chronischen Fälle genau die Hälfte. Die unterschiedliche Wirkung der Kur bei der akuten und bei der chronischen Schizophrenie ersieht man aus folgenden Zahlen:

		Vollremission	Gebessert	Unbeeinflusst	Gestorben
Männliche Schizophrene	14 akute Fälle	4	4	3	3
	9 chronische Fälle	1	2	5	1

Bei den Frauen hatten wir ungefähr den gleichen Behandlungserfolg.

		Vollremission	Gebessert	Unbeeinflusst
Weibliche Schizophrene	11 akute Fälle	6	4	1
	12 chronische Fälle	1	2	9

In Anbetracht, daß wir unter unseren behandelten Schizophrenen fast 50% chronische Fälle haben, steht unser Behandlungserfolg mit 26% nicht wesentlich hinter dem anderer Anstalten zurück. In den übrigen Kliniken Deutschlands wurde durchschnittlich bei einem Drittel der Schizophrenen durch die Insulinbehandlung eine völlige Remission erreicht. (In den Teupitzer Anstalten wurden von 19 Kranken 6 Fälle gesund = 31%, Heil- und Pflegeanstalt Andernach: bei 42 behandelten Frauen 12 Vollremissionen = 29% und bei 16 männlichen Schizophrenen 5 Vollremissionen = 31%). Nur die Wiener und Schweizer Anstalten geben viel höhere Zahlen an. Der Unterschied ist wohl nur so zu erklären, daß die Schizophreniediagnose dort weiter gefaßt wird als bei uns, so daß psychisch Kranke, die wir dem manisch-depressiven Formenkreise einreihen würden, dort zur Schizophrenie gerechnet werden.

Allgemein wird behauptet, daß die durch die Insulinkur bewirkten Besserungen an Zahl die Spontanremissionen um ein Vielfaches überragen. Als Beweis führt *Ederle* eine katamnestiche Zusammenstellung von Schizophrenen an, die ein Jahr vorher in der Tübinger Klinik gelegen hatten. Der Prozentsatz der Vollremissionen ist bei diesen nicht mit Insulin behandelten Schizophrenen deutlich geringer, er beträgt nur 3% gegenüber 38% bei den insulinbehandelten Fällen. Wir wissen aber, daß ein Schub unter gewöhnlichen Umständen langsam verläuft und die Arbeitsfähigkeit oft länger als für 1 Jahr beeinträchtigt. Wenn wir den Prozentsatz der sozialen Remission bei den unbehandelten Schizophrenen feststellen wollen, müssen wir daher Katamnesen erheben bei Schizophrenen, deren Krankheitsbeginn mehrere Jahre zurückliegt. Ich hatte 1935 Untersuchungen über die soziale Prognose der Schizophrenie angestellt und hatte dazu Fragebogen geschickt an männliche Kranke, die vor 15 Jahren in unserer Klinik mit der Diagnose Schizophrenie gelegen hatten. Aus den eingegangenen Antworten ergab sich, daß 34% wieder im Berufe tätig waren. Fast der gleiche Prozentsatz spontaner Heilung wurde auch von anderen Autoren gefunden, so war nach einer Untersuchung an der Heidelberger Klinik bei 35% eine soziale Gesundung eingetreten.

*Diese Zahlen stimmen mit dem durch die Insulinkur erreichten Prozentsatz völliger Remission auffallend überein.* Die Vermutung liegt nahe, daß die durch Insulinbehandlung gebesserten Schizophrenen den Anteil bilden, bei denen die Krankheit anlagemäßig leichter verläuft, und die später, auch ohne besondere Behandlung, wieder arbeitsfähig werden. Allerdings dauert es bis zur spontanen Remission länger. Dafür sprechen einmal die Untersuchungen *Ederles* und weiter Katamnesen, die ich 1935 erhob an Schizophrenen, die 2 Jahre vorher in unserer Klinik gelegen hatten. Die Zahl der Berufstätigen war bei diesen erst vor kurzer Zeit erkrankten Schizophrenen kleiner als bei den früher erkrankten, sie betrug nur 14%.

Es wird von allen Autoren zugegeben, daß die Insulinkur bei einem Teil der akut erkrankten Schizophrenen nichts erreicht. Nach grober Rechnung ist die Zahl der unbeeinflussten Fälle ungefähr so groß wie die der völligen sozialen Remission. Wir hatten bei den akut Erkrankten 8 Vollremissionen und 6 Unbeeinflusste, bei *Ederle* standen 38% soziale Remission gegenüber 30% Ungebesserten, und in der Heilanstalt *Ander-nach* kamen auf 12 Vollremissionen 18 ohne Erfolg Behandelte. *Sakel* selbst schreibt, daß wir bis jetzt noch keine Möglichkeiten haben, schon vor der Kur die Nichtbesserungsfähigen herauszusuchen. Anfangs glaubte man, daß die Krankheitsform keinen sicheren Rückschluß auf die therapeutische Beeinflussung zuließ, jetzt nimmt man an, daß die paranoide Schizophrenie besonders günstig auf die Insulinkur reagiert. Unter unseren gut remittierten Kranken finden sich viele, bei denen

die paranoiden Ideen ganz zurückstehen, deren Krankheitsbild von depressiv-hypochondrischen Vorstellungen beherrscht wird.

Bei meinen katamnestischen Erhebungen an Schizophrenen fand ich seinerzeit, daß die Zahl der schwer Erkrankten, die dauernd anstaltsbedürftig sind, ungefähr ein Drittel von der Gesamtzahl der Schizophrenen beträgt. Dieser Anteil von Anstaltsschizophrenen entspricht zahlenmäßig der Gruppe von den schizophrenen Kranken, die auf Insulin nicht ansprechen. Genau wie vorhin bei den gebesserten Schizophrenen, so komme ich auch hier zu der Annahme, daß die Reaktion auf die Insulinbehandlung durch die angeborene Anlage zur Krankheit bestimmt wird. Wir haben bei den durch Insulin nicht besserungsfähigen Schizophrenen die Gruppe vor uns, die aus einer Erbanlage heraus zu einer schweren Verlaufsform kommen. *Demnach kann die Insulinbehandlung nicht die erblich festgelegte Form des schizophrenen Krankheitsprozesses wesentlich beeinflussen.*

Zu dieser Annahme komme ich weiter durch meine encephalographischen Untersuchungen. Hierbei konnte ich feststellen, daß das Encephalogramm eines auf Insulin gut remittierenden Schizophrenen einen anderen Befund aufweist, als das von einem nicht besserungsfähigen Kranken.

Seit fast 3 Jahren werden nahezu sämtliche Schizophrene in unserer Klinik encephalographiert. Ich hatte in einer früheren Arbeit auseinandergesetzt, daß das Encephalogramm uns bei der Prognosestellung der Schizophrenie einen wertvollen Hinweis gibt, meine weiteren encephalographischen Untersuchungen, über die ich in einer besonderen Arbeit berichten werde, haben meine Vermutung bestätigen können. Es ist meines Erachtens aus den in den früheren Arbeiten dargelegten Beobachtungen erwiesen, daß die oft zu findenden abnormen Hirnbefunde bei Schizophrenen — erweiterte Seitenventrikel mit besonderer Ausbuchtung der Vorderhörner und verbreiterte plumpe Hirnfurchen — nicht Folge des Prozesses sind und nicht als Atrophie zu erklären sind, sondern anlagemäßig schon beim Ausbruch der Psychose bestehen. Diese Veränderungen geben Rückschlüsse für die Prognose, je deutlicher die Befunde sind, um so ungünstiger und schwerer ist der Krankheitsverlauf. In der Arbeit über die Prognose der Schizophrenie hatte ich zum Schlusse angeführt, daß nur bei den Kranken eine therapeutische Beeinflussung lohnt, bei denen nach dem Encephalogramm auch Aussicht auf Besserung oder Heilung besteht.

Die Erfahrungen, die wir mit der Insulinkur gemacht haben, sprechen für die Richtigkeit dieser Forderung. Die Behandlung mit Insulin wirkte besonders günstig bei den Schizophrenen, deren encephalographischer Befund gering war. Die Kranken mit deutlichem Hydrocephalus int. und ext. dagegen wurden durch die Kur wenig oder garnicht gebessert. In den Tabellen sind die encephalographischen Befunde bei jedem Kranken

mit eingezeichnet. Die Zahlen 1—4 geben die Ventrikelgröße an (1 und 2 normale Ventrikelgröße, 3 und 4 Hydrocephalus int.), mit (S) bis SS



Abb. 1. Encephalogramm eines Schizophrenen, bei dem seit 2 Jahren Persönlichkeitsveränderungen bestehen, und der auf die Insulinkur gut ansprach, (Rolf H., Nr. 15 der Tabelle.)

habe ich den Grad der Hirnoberflächenveränderung bezeichnet, die vorwiegend im Stirn- und Parietalhirn anzutreffen ist. Vergleichen wir

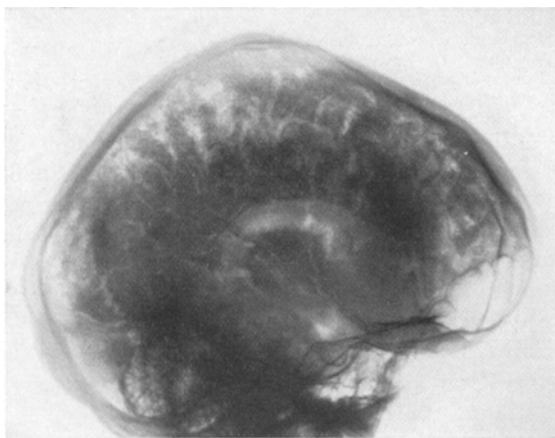


Abb. 2. Encephalogramm eines chronischen Schizophrenen, der auf die Insulinkur sich nicht besserte. Hier bestehen deutliche Befunde an der Hirnoberfläche und eine Erweiterung der Seitenventrikel, besonders in der Stirnbucht. (Richard Schw., Nr. 20 der Tabelle.)

bei den einzelnen Kranken den Kurerfolg mit dem encephalographischen Befund: Die in der Zusammenstellung zuerst genannten Kranken mit

vollkommener Remission (in den Tabellen mit „a“ bezeichnet) haben im Encephalogramm wenig Veränderungen. Die Oberflächenzeichnung im Stirn- und Parietalhirn ist nur angedeutet, die Ventrikelgröße ist nicht abnorm (Ventrikelgröße 1—2 in den Tabellen, s. Abb. 1). Ein anderes Encephalogramm haben die durch die Insulinkur nicht gebesserten Schizophrenen. Die Ventrikel sind hier besonders in den Stirnbuchten der Seitenkammern erweitert (Ventrikelgröße 3—4 in den Tabellen), und die Hirnwindungen zeigen sich als plumpe, fleckförmige Zeichnungen (s. Abb. 3). Bei fraglicher Ventrikelerweiterung werden die

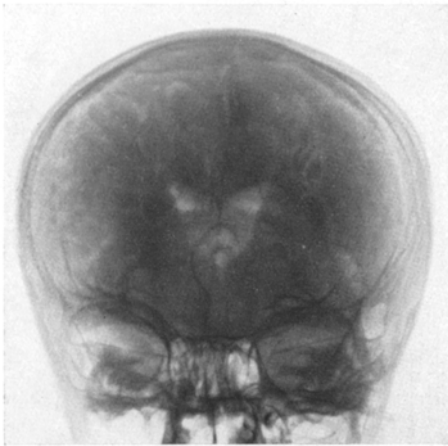


Abb. 3. Encephalogramm eines akut erkrankten Schizophrenen, der durch die Insulinkur nicht gebessert wurde. Der Hydrocephalus internus und die Furchenzeichnung an der Hirnoberfläche weisen auf den ungünstigen Ausgang hin. (Erich He., Nr. 7 der Tabelle.)

Veränderungen an der Hirnoberfläche für die Prognosestellung den Ausschlag geben (s. Abb. 2). Der Zusammenhang zwischen encephalographischem Befund und Ansprechbarkeit durch die Insulinkur ist besonders eindeutig in der Zusammenstellung der akut erkrankten männlichen Schizophrenen. Die nicht gebesserten Schizophrenen haben ein pathologisches Encephalogramm. Der encephalographische Befund erklärt weiter die unterschiedliche Reaktion auf Insulin bei den beiden Kranken Rolf H. und Richard Schw. (Nr. 15 und 20 der Tabelle), deren Behandlungsverlauf auf S. 226 und S. 227

ausführlicher mitgeteilt ist. Die Abb. 1 und 2 zeigen den verschiedenen Befund an der Hirnoberfläche, die groben Flecke bei Richard Schw. weisen auf einen ungünstigen Ausgang hin.

*Die Insulinkur kann demnach nur die Schizophrenen günstig beeinflussen, die aus ihrer Anlage zu einer leichteren Krankheitsform kommen.* Bei den chronischen Schizophrenen wird die Therapie erfolglos bleiben, weil die erbliche Veranlagung, die nicht beeinflussbar ist, hier zu einer schweren Erkrankung führt. Aus der Zusammenstellung Ederles wissen wir, daß der Schub durch die Insulinkur wesentlich *abgekürzt* wird. Dieser Erfolg ist hoch zu bewerten und rechtfertigt die weitere Anwendung der Insulinbehandlung. Für die Gesundheit und für die Erhaltung der Persönlichkeit ist es wichtig, daß der Schizophrene sobald als möglich aus der Heilstättenumgebung entlassen wird, um der Ausbildung sekundärer Krankheitssymptome vorzubeugen.

Das Encephalogramm gibt uns, soweit es sich aus den bisherigen Untersuchungen sagen läßt, eine Möglichkeit, die ungünstig verlaufenden Formen der Schizophrenie, die durch die Insulinkur nicht zu bessern sind, herauszufinden. Wie wir uns bei einem Paralytiker vor der Fieberkur über den Grad der Hirnatrophie durch das Encephalogramm unterrichten, um uns von der Behandlungsaussicht ein Bild zu machen, genau so werden wir vor Beginn der Insulinkur bei den Schizophrenen den encephalographischen Befund zu Rate ziehen, um zu sehen, ob eine Anlage zur schwereren oder leichteren Schizophrenie besteht. Wegen der Gefährlichkeit der Kur und der Beanspruchung nicht nur des Kranken, sondern auch des Pflegepersonals und des Arztes halte ich dieses Vorgehen für gerechtfertigt.

Tabelle 1. Männliche Schizophrenie, akute Fälle.

Nr.	Name und Alter	Erbl. liche Be- lastung	Kör- per- bau	Dauer der Krank- heit	Klinisches Bild	Insulin	Komplikation	Encephalo- gramm	Erfolg
1	Rich. B. 29 J.	—	mkr.	¼ J.	Hall. paran.	Sh: 70 E	—	2 = (S)	a
2	Edgar K. 23 J.	+	asth.	½ J.	Hall. paran.	Sh: 150 E K: 250 E	Epi-Anfälle Erregungs- zustände	2 = S	a
3	Karl T. 16 J.	+	asth.	¼ J.	Dem. simpl.	Sh: 60 E K: 80 E	Epi-Anfälle Erregungs- zustände	2 = S	a—b
4	Erich Ha. 28 J.	—	asth.	¼ J.	depress. paran.	Sh: 50 E K: 110 E	Epi-Anfälle	2 = S	a
5	Erich M. 29 J.	—	athl.	1 Mon.	depress. paran.	Sh: 60 E K: 110 E	Epi-Anfälle Erregungs- zustände	3 li. > re. SS	b
6	Werner S. 26 J.	—	athl.	½ J.	Dem. simpl.	Sh: 40 E K: 90 E	Epi-Anfälle Benommen- heit	3 = S	b
7	Erich He. 25 J.	+	athl.	2 Mon.	paran.	Sh: 70 E K: 130 E	Erregungs- zustände	4 = SS	c
8	Heinr. P. 26 J.	+	asth.	¼ J.	depress. paran.	Sh: 60 E K: 120 E	Epi-Anfälle	3 = S	b—c
9	Gust. B. 33 J.	+	asth.	1 Mon.	paran.	Sh: 60 E K: 100 E	Epi-Anfälle	4 li. > re. S	c
10	Mart. N. 22 J.	+	mkr.	½ J.	Dem. simpl.	Sh: 50 E K: 80 E	—	4 li. > re. SS	c
11	Alfr. S. 16 J.	+	asth.	¼ J.	Dem. simpl.	Sh: 60 E K: 90 E	motorische Unruhe	3 S	b
12	Alfred N. 28 J.	+	asth.	1 Mon.	Hall. paran.	Sh: 40 E K: 110 E	gestorben	2 = S	
13	Werner Schi. 33 J.	—	mkr.	¼ J.	Hall. paran.	Sh: 70 E K: 110 E	Epi-Anfälle gestorben	nicht encephalograph.	
14	Bruno E. 31 J.	—	kr.	½ J.	Hall. paran.	Sh: 60 E K: 100 E	Epi-Anfälle gestorben	2 = S	

*Zeichenerklärung.* Unter „Encephalogramm“ geben die Zahlen 1—4 die Ventrikelgröße an, 1—2 normale Ventrikelgröße, 3—4 Hydrocephalus internus. (S) = geringfügige, SS = hochgradige Verbreiterung der Sulci an der Hirnrinde. Unter „Erfolg“: a = völlige Remission, b = gebessert, c = unbeeinflusst.

Tabelle 2. Männliche Schizophrenie, chronische Fälle.

Nr.	Name und Alter	Erbliche Belastung	Körperbau	Dauer der Krankheit	Klinisches Bild	Insulin	Komplikation	Encephalogramm	Erfolg
15	Rolf H. 29 J.	—	pykn.	2 J.	hypoch. paran.	Sh: 60 E K: 90 E	Epi-Anfälle Benommenheit	2—3 = (S)	a
16	Ferd. T. 27 J.	—	asth.	1 J.	Dem. simpl.	Sh: 60 E K: 95 E	Erregungszustände	2 re. > li. S	b
17	Karl H. 28 J.	+	asth.	4 J.	Dem. simpl.	Sh: 80 E K: 140 E	Erregungszustände	nicht encephalograph.	b
18	Kurt A. 29 J.	—	pykn.	4 J.	Dem. simpl.	Sh: 50 E K: 70 E	wegen Krampf- anfälle abgebrochen	SS Ventr. nicht gef.	c
19	Paul K. 31 J.	—	mkr.	seit Jahren	Defektzustand	Sh: 60 E K: 70 E	Epi-Anfälle Erregungszustände	4 = SS	c
20	Rich. Schw. 28 J.	—	asth.	4 J.	Defektzustand	Sh: 50 E K: 300 E	Epi-Anfälle Benommenheit	4 = SS	c
21	Erich Dr. 31 J.	—	asth.	2. Schub	Defektzustand	Sh: 80 E K: 120 E	Epi-Anfälle motorische Unruhe	3 = SS	c
22	Joh. Sch. 29 J.	+	asth.	seit Jahren	Defektzustand	Sh: 90 E K: 125 E	Epi-Anfälle Erregungszustände	nicht encephalograph.	ver- schl.
23	Mart. D. 26 J.	—	asth.	2. Schub	Defektzustand	Sh: 60 E K: 100 E	Erregungszustände gestorben	3 li. > re. S	

Tabelle 3. Weibliche Schizophrenie, akute Fälle.

1	Erika B. 25 J.	+	asth.	1/4 J.	paran. Hall.	Sh: 90 E K: 120 E	—	2 = S	a
2	Gertr. R. 32 J.	—	pykn.	1/4 J.	paran. Hall.	Sh: 120 E K: 260 E	Epi-Anfälle Apnoezust.	2 = S	b
3	Margar. H. 31 J.	+	asth.	1/2 J.	depress. Hypoch.	Sh: 100 E K: 250 E	—	2 S	a
4	Else H. 19 J.	+	asth.	1/4 J.	Dem. simpl.	Sh: 60 E K: 110 E	Epi-Anfälle Erregungszustände	2 = (S)	a
5	Toni H. 29 J.	+	asth.	1/2 J.	paran.	Sh: 50 E	Hemiballismus, ton. Krämpfe	1 = S	a
6	Hilde R. 27 J.	—	asth.	1/4 J.	depress.	Sh: 40 E K: 100 E	Epi-Anfälle	2 = S	a
7	Martha S. 26 J.	+	pykn.	1/4 J.	paran. Hall.	Sh: 60 E K: 200 E	Hemiballismus, klon. Krämpfe	2—3 = Stirnh. SS	a—b
8	Erna B. 35 J.	—	asth.	1/2 J.	depress. Hall.	Sh: 70 E K: 180 E	Epi-Anfälle	nicht encephalograph.	b
9	Helene E. 35 J.	+	pykn.	1/4 J.	depress.	Sh: 40 E K: 120 E	10stündige Benommenheit nach dem letzten Anfall	3 = S	b



Tabelle 3 (Fortsetzung).

Nr.	Name und Alter	Erbliche Belastung	Körperbau	Dauer der Krankheit	Klinisches Bild	Insulin	Komplikation	Encephalogramm	Erfolg
10	Inge W. 22 J.	+	asth.	1/4 J.	Hall.	Sh: 60 E K: 120 E	Epi-Anfälle	2 Oberfl. nicht ge- füllt	b—c
11	Erna P. 17 J.	+	asth.	1/4 J.	Hebephrenie	Sh: 30 E K: 200 E	Epi-Anfälle Erregungs- zustände	3 li. > re. S	c

Tabelle 4. Weibliche Schizophrenie, chronische Fälle.

12	Olga G. 26 J.	+	asth.	1 1/2 J.	depress. paran.	Sh: 50 E K: 80 E	Epi-Anfälle, Apnoe, Erregungs- zustände	2 = (S)	a
13	Paula H. 38 J.	+	asth.	1 J.	paran. Hall.	Sh: 60 E K: 100 E	Erregungs- zustände	3 = S	b
14	Hanna L. 28 J.	+	mkr.	2. Schub	stumpf- autist.	Sh: 60 E K: 100 E	Epi-Anfälle	3 li. > re. S	b
15	Elfr. J. 30 J.	+	asth.	2 J.	Defekt- zustand	Sh: 80 E K: 120 E	Hemiballis- mus, motor. Unruhe	4 = SS	c
16	Elly J. 35 J.	—	pykn.	3 J.	Defekt- zustand	Sh: 90 E K: 120 E	Epi-Anfälle Erregungs- zustände	3—4 S	c
17	Ruth B. 39 J.	—	mkr.	15 J.	Defekt- zustand	Sh: 90 E K: 100 E	—	SS Ventr. n. gefüllt	c
18	Olga M. 32 J.	+	pykn.	1 J.	hypoch. paran.	Sh: 80 E K: 120 E	Epi-Anfälle	4 li. > re. SS	c
19	Joh. Sch. 34 J.	—	asth.	1 J.	katato- ner Stup.	Sh: 120 E K: 160 E	—	nicht ence- phalograph.	c
20	Aug. Schr. 23 J.	+	pykn.	seit 3 J.	Hebephrenie	Sh: 50 E K: 100 E	Pulsstör., Erregungs- zustände, 4tägige Be- nommenheit	nicht ence- phalograph.	c
21	Charlotte B. 29 J.	+	asth.	1 J.	Katato- nie	Sh: 60 E K: 90 E	Epi-Anfälle	SS Ventr. nicht gef.	c
22	Marg. W. 38 J.	+	asth.	3/4 J.	Dem. paran.	Sh: 50 E K: 100 E	Erregungs- zustände, Apnoe	3 = SS	c
23	Hilde Bl. 34 J.	—	asth.	seit 5 J.	Defekt- zustand	Sh: 80 E K: 140 E	Leichte Epi- Anfälle	2—3 SS	c

## Schrifttum.

Braunmühl, v.: Münch. med. Wschr. 1937 I, 8. — Dussik u. Sakel: Z. Neur. 155, 351 (1936). — Ederle: Z. Neur. 158, Kongr.-Ber. — Klin. Wschr. 1936 I, 140. — Feldhofen: Allg. Z. Psychiatr. 1937, H. 7/8, 281. — Geller: Psychiatr.-neur. Wschr. 1936, 628. — Gies: Psychiatr.-neur. Wschr. 1937 I, 201. — Küppers: Dtsch. med. Wschr. 1937 I. — Lemke: Arch. f. Psychiatr. 104, 41 (1935). — Z. Neur. 158, Kongr.-Ber. — Müller, M.: Schweiz. med. Wschr. 1936 I, 929. — Sakel: Neue Behandlungsmethode der Schizophrenie. Wien u. Leipzig 1935. — Salm: Münch. med. Wschr. 1937 II, 1046. — Strecker: Münch. med. Wschr. 1936 I, 649.