

(Aus der Psychiatrisch-neurologischen Klinik der Universität Wien
[Vorstand: Prof. Dr. Otto Pötzl].)

Zur Frage der hirnpathologischen Erscheinungen des Insulinschocks.

Von
Ch. Palisa.

(Eingegangen am 22. Juni 1938.)

Der Einführung der Insulinschocktherapie danken wir — abgesehen von deren therapeutischem Wert bei der Behandlung der Schizophrenie — eine Fülle von Studien- und Forschungsmöglichkeiten auf den verschiedensten medizinischen Gebieten. In dem hier geschilderten Behandlungsverlauf sahen wir transitorische Störungen cerebraler Natur, die nicht nur von Interesse für die Hirnpathologie sind, sondern die im weiteren noch allgemein-physiologische Probleme der unmittelbaren und mittelbaren Insulinwirkung auf das cerebrale Geschehen berühren. Gleichzeitig zeigten die hier beschriebenen Fälle, wie umfassend und wohldefiniert solche Störungen sein können und wie sie sich dennoch im Verlaufe von wenigen Stunden restlos zurückbilden.

Wir beginnen mit einem kurzen Auszug aus der Krankengeschichte unseres Hauptfalles:

Gisela T., 24 Jahre, seit 8 Jahren bei Bauern im Dienst. Kein Anhaltspunkt für encephalitische Erkrankung in der Kindheit. Soweit Patientin uns darüber aussagen konnte, sei sie seit jeher Rechtshänderin gewesen, habe als Kind den Löffel, den Griffel usw. gleich in die rechte Hand genommen. Allerdings erfuhren wir von einer Verwandten, daß es dieser gelegentlich aufgefallen sei, daß die Patientin bei der Arbeit in der Bauernwirtschaft verschiedene landwirtschaftliche Geräte statt in die rechte in die linke Hand nahm und trotzdem die Arbeit tadellos durchführte. Eine „ausgesprochene Linkshänderin“ sei Patientin jedoch nicht gewesen. Soweit wir an der Klinik mit den üblichen, bekannterweise nicht verlässlichen Tests diesbezügliche Untersuchungen anstellen konnten, sprach das Prüfungsergebnis 3 : 1 für Rechtshändigkeit.

In der Schule war Patientin eine gute Schülerin; seit dem 14. Lebensjahr war sie in der Bauernwirtschaft tätig. Bis vor 4 Jahren war Patientin ganz unauffällig, lebte allerdings ziemlich zurückgezogen. Am 6. 11. 33 lief die kleine Nichte der Dienstgeberin durch eigenes Verschulden in die von Gisela T. bediente Futtermaschine und verunglückte dabei tödlich. Seither machte sich die Patientin Vorwürfe, daß sie an dem Tode des Kindes schuld sei und äußerte sich immer wieder, daß die Dorfleute darüber sprächen und der Meinung seien, daß Patientin an dem Unglücksfall schuldtragend sei. Diese Ideen habe sie sich nicht ausreden lassen.

Am Jahrestag des Unglückes — 6. 11. 37 — plötzliches Auftreten eines Verwirrheitszustandes mit hochgradiger motorischer Unruhe und Halluzinationen religiösen Inhaltes, der die Überstellung der Patientin an die Klinik notwendig machte. Hier bot die Kranke das Bild eines katatonen Erregungszustandes, war äußerst unruhig, zeigte pathetisch-ekstatische Haltungen und Gesten. Aus dem

etwas abspringenden Ductus entnehmen wir folgendes: „Ich bin gesund.... Ich liege im Bett wie das Herz Jesu, was mich erlöst hat.... das Herz Jesu... ich hab mich betroffen gefühlt... ich hab mich für eine Sünderin gefühlt.... jetzt fühl ich mich befreit durch das Herz Jesu...“ Patientin gibt zu, Stimmen zu hören, meint, sie sei die unbefleckte Empfängnis. Sie könne alle anderen Menschen heilen und vom Sterben befreien usw.

Somatisch. PSR. und ASR. links spurweise lebhafter als rechts, sonst keine Besonderheiten. Bezüglich der Liquorbefunde vor und während der Behandlung s. später.

Vater der Patientin war von 1908—1910 wegen überwertiger Ideen und Verfolgungswahn in ungarischer Anstalt interniert. Seit 1910 zu Hause. Er sei aber ein Sonderling, sei zu keiner Arbeit zu gebrauchen, trinke jetzt viel. Zwei Geschwister der Patientin an Osteomyelitis tuberculosa gestorben. Soweit erhebbar, keine Linkshänder in der Familie.

Die Insulinhockbehandlung der Patientin dauerte vom 13. 11. 37 bis 19. 2. 38. Patientin hat insgesamt 55 Shocks durchgemacht. Seit dem 2. Shock zunehmende Beruhigung, Patientin hörte aber weiter Stimmen, und wurde am 21. 2. 38 ungeheilt der Anstalt „Am Steinhof“ überstellt. Der erste Insulinhock trat auf eine Dosis von 70 EI¹ auf; im weiteren Behandlungsverlauf kam es auffallend rasch zu einer Sensibilisierung, so daß wir schließlich mit Dosen von 30—35 EI ein tiefes Koma erzielen konnten. Da der Versuch, nach der *Sakelschen* Modifikation im Zustande der tiefen Somnolenz Zucker zuzuführen kein therapeutisches Resultat brachte, wurden später wieder tiefe Komazustände gesetzt. Der Shockverlauf selbst war in keiner Weise atypisch. Es folgt nun eine kurze Übersicht des Shockverlaufes:

1—2 Stunden nach der Injektion Schweißausbruch und Beruhigung, nach 2—2½ Stunden Somnolenz. 3 Stunden nach der Injektion ist Patientin nicht mehr ansprechbar, zeigt aber auf Ansprache und Berührung noch Zeichen unkoordinierter Abwehr. Nach 3½—4 Stunden Komabeginn; es kommt zu allgemeiner Hypotonie, mit noch vorhandenen Sehnenreflexen, beiderseits stumme Sohle. Nun treten anfallsweise Streckkrämpfe auf, zuerst in den Beinen. In der 4.—5. Stunde Streckstarre der UE, Häufigerwerden der Streckkrämpfe der OE.

Schon während der Somnolenz wurden gelegentlich deutliche Innervationsdifferenzen im Facialisgebiet beim Bulbusdruckversuch beobachtet, häufiger zuungunsten der linken Seite. Ebenso konnten geringe zeitliche Unterschiede im Schwinden der Fluchtreaktion beim Bestreichen der Fußsohle (nach 3—3½ Stunden) und im Auftreten des *Babinskischen* Reflexes (nach 4 Stunden) beobachtet werden. Im Shock zeigte Patientin keine bevorzugte Seitenlage; sie lag am Rücken, doch war der Kopf in den verschiedenen Shocks leicht nach der einen oder der anderen Seite gewendet, und zwar häufiger nach links. Das erste Hgl² Koma wurde am 20. 11. 37 bei einer Dosis von 70 EI erreicht.

Am nächsten Shocktage, am 23. 11., wird Patientin bei gleichbleibender Dosis nach 5 Stunden 10 Min. genährt. Da nach 25 Min. die Atmung stridorös wird, außerdem das Koma keine Zeichen von Rückbildung zeigt (beide Cornealreflexe noch stark abgeschwächt, Babinski beiderseits positiv, keine spontane Motilität, keine Reaktion auf Reize), bekommt die Kranke um 12 Uhr 20 Min. 140 cem Osmon³ intravenös. Schon während der Injektion treten die ersten Spontan- und Abwehrbewegungen auf, die jedoch ausschließlich auf die rechten Extremitäten

¹ EI = Einheiten Insulin. — ² Hgl = Hypoglykämie, hypoglykämisch. —

³ Osmon = 33% Dextroselösung zur i.v. Injektion.

beschränkt bleiben. Die linke Körperhälfte liegt schlaff da, linker Arm und linkes Bein sind vollständig gelähmt und fallen nach passivem Emporheben schlaff auf die Unterlage zurück. Bei Bulbusdruck und später beim Sprechen zeigt sich eine linksseitige Facialisparese (mit Mitbeteiligung des Stirnastes). Auf Stichreize, die die linke Körperhälfte treffen, kommt es nicht nur zu keiner Abwehr, sondern auch nicht zu den geringsten Schmerzáußerungen.

Allmählich nehmen die Spontanbewegungen rechts zu, die Patientin beginnt sich nach links zu wälzen, dabei sind die Augen halb geschlossen, die Bulbi stehen in Mittelstellung, Pupillen rechts gleich links, mittelweit, reagieren ziemlich prompt auf Licht. Beiderseits keine Pyramidenzeichen. Reflexe annähernd seitengleich, beiderseits Fußklonus. Wenige Augenblicke später wird das linke Bein spontan schon etwas angezogen, die Bewegung hat jedoch nur ganz geringe Exkursion. Die linken Extremitäten sind noch immer ganz schlaff, auch rechts ist der Tonus noch etwas herabgesetzt.

Um 12 Uhr 27 Min. kommen auch Wälzbewegungen nach rechts hinzu, die Bulbi gehen voran nach rechts, dann folgen Kopf und Körper. Nun folgen fortlaufend Wälzbewegungen abwechselnd nach links und rechts, die Bulbi bleiben in Führung. Keine Reflexdifferenz an den UE, an den OE sind die Reflexe rechts etwas stärker als links. Um 12 Uhr 35 Min. setzen im linken Arm die ersten Spontanbewegungen in ganz geringem Ausmaß ein, die Atonie ist im Abnehmen, linker Arm und linkes Bein haben schon deutlichen, wenn auch noch herabgesetzten Tonus. Im Bereich des rechten Facialis treten Muskelzuckungen auf. Blinzelreflex rechts +, links Ø. Von der linken Körperseite her auch bei stärksten Stichreizen keine Abwehr und keine Schmerzáußerung erzielbar. Die Wälzbewegungen nehmen beiderseits ab. Bei der vorgenommenen Lumbalpunktion fließt in Seitenlage kein Liquor ab, obwohl die Nadel einwandfrei bis in den Subduralraum vorgedrungen ist.

Um 12 Uhr 42 Min. werden beide linken Extremitäten schon spontan bewegt; das Ausmaß der Bewegung ist gering, es ist ein leichtes Anziehen und Wiederstrecken des Beines, sowie ein leichtes Beugen mit nachfolgender Streckung des Ellbogengelenkes im linken Arm. Während es bei Stichreizen im Bereich der rechten Körperhälfte zu stürmischen Abwehrbewegungen kommt, reagiert die Kranke auf Stichreize links noch immer überhaupt nicht. Die Frage, ob sie essen wolle, bejaht sie deutlich. Die Kranke kann um 12 Uhr 45 Min. — 25 Minuten nach der Osmoninjektion, 50 Minuten nach der Sondennahrung — schon essen, kauen und schlucken, die linksseitige Facialislähmung nimmt allmählich ab. Patientin macht einen müden schläfrigen Eindruck, lehnt sich nach rechts an die Schulter der Schwester, die Bulbi schauen nach rechts. Die linken Extremitäten werden immer mehr zu Spontanbewegungen benutzt, mit dem linken Arm greift Patientin bereits nach dem Teller. Blinzelreflex beiderseits +. Auf Stichreize links noch immer keine Abwehr, aber Schmerzáußerungen. Die Kranke ißt ganz automatenhaft und mechanisch. Sobald das Blech des Tellers in die Nähe des Mundes kommt, schnappt sie danach wie nach einem Löffel. Auch bei direkter Prüfung Atzreflex positiv. Zwangsartiges Greifen nach Gegenständen mit der rechten Hand, Patientin läßt aber sofort wieder los, ohne getastet zu haben. Fußklonus beiderseits, keine Pyramidenzeichen. Patientin legt sich nach dem Essen ermattet hin, schläft ein.

Um 13 Uhr 10 Min. ist die linksseitige Facialisparese noch nachweisbar; im Bereich der linken Extremitäten kommt es wohl zu Spontan-, nicht aber zu Abwehrbewegungen. Die Kranke ist ansprechbar, zeigt keine aphasischen Symptome, sie ist ruhig und zugänglich, klagt über Kopfschmerzen und Mattigkeit.

Um 14 Uhr 30 Min. bleibt der linke Facialis nur spurweise zurück. Beim Vorstrecken der Arme Sinktendenz links, Fußklonus beiderseits, links mehr als rechts, keine Pyramidenzeichen. Patientin ist aus dem Schlaf geweckt worden, ist ansprechbar, befolgt leichte Aufträge, ist aber noch stark dösig. Sie gibt an, Berührung rechts und links gleich zu spüren, wehrt beiderseits keine Stichreize ab.

Schläft nach der Untersuchung gleich wieder ein. Bei der nächsten Untersuchung um 17 Uhr sind sämtliche Symptome der Lähmung und Sensibilitätsstörung vollständig geschwunden. Patientin ist ruhiger als sonst, ist auch zugänglich, gibt zu, Stimmen zu hören usw.

Zusammenfassend läßt sich über diesen Insulinschock der Patientin sagen, daß nach 5stündiger Dauer der Hgl (bei einem in keiner Weise atypischen Shockverlauf) im Anschluß an die Unterbrechung durch Sondennahrung zunächst eine auffallend geringe Tendenz zur Rückbildung der somatischen Shocksymptome zutage trat. Auf i. v. Zuckerzufuhr kam Patientin zwar wieder zum Bewußtsein, es zeigte sich jedoch eine Dissoziation in der Rückbildung der somatischen Shöckerscheinungen zwischen linker und rechter Seite: Die Patientin zeigte eine vollständige Lähmung der linken Körperseite, verbunden mit Hemianästhesie sowie linksseitige Hemianopsie. Während die Motilität der rechten Körperhälfte nach der Osmonzufuhr rasch wieder hergestellt wurde, und auch schon die ersten Stichreize rechts deutliche Abwehrbewegungen zur Folge hatten, stellten sich links erst 7 Min. nach der Injektion zunächst im Bein die ersten geringgradigen Spontanbewegungen ein. Nun kam es zu einem Stadium, in dem Wälzbewegungen das Bild beherrschten. Zuerst setzten sie nach links ein, dann auch nach rechts, wobei die Bulbi die Führung übernahmen. Erst 15 Min. nach der Osmoninjektion setzten die ersten Spontanbewegungen im linken Arm ein. Nach 22 Min. kam es im Bereich der linken Extremitäten zu rhythmischen Beuge- und Streckbewegungen; die Sensibilitätsstörung für alle Qualitäten hielt noch an, die Hemianopsie und die *Facialislähmung* bildeten sich zurück. Während der ganzen Zeit keine wesentliche Reflexdifferenz. Erst 5 Stunden nach der Sondennahrung war die vollständige Restitution der Störungen erreicht. Wichtig hervorzuheben ist, daß Patientin an diesem Tage sowie auch an den nächstfolgenden Tagen das erstemal seit ihrer Aufnahme an der Klinik ruhig und zugänglich war und sogar Krankheits-einsicht zeigte. Sie gab an, geisteskrank gewesen zu sein wie ihr Vater, es komme ihr auch jetzt noch so vor, als müßte sie sich vor allen Gegenständen des Zimmers fürchten. Es sei ihr eben allerhand zu Kopf gestiegen usw.

Bei Fortsetzung der Behandlung kam es nun noch einige Male zu derart massiven Halbseitenerscheinungen, über die wir möglichst kurz referieren wollen:

Am 29. 11., im 5. Shock, wird der Shock 4 Stunden 5 Min. nach der Injektion von 45 EI um 11 Uhr 40 Min. — im Stadium allgemeiner Hypotonie ohne Streckkrämpfe — durch Sondennahrung unterbrochen. Während der Rückbildung des Komas zeigt sich eine vollständige rechtsseitige Hemiplegie, den Arm mehr als das Bein betreffend, sowie rechtsseitige Facialislähmung. Babinski beiderseits, rechts deutlicher als links. Links bereits prompte Fluchtreaktion bei Stichen. An den UE leichte Herabsetzung des Tonus rechts, an den OE Tonus rechts gleich links. Die Spontanbewegungen setzen im linken Arm ein, Abwehrbewegungen auf Stichreize sind weiterhin nur von der linken Körperseite her erzielbar. Blicklähmung nach

rechts. 10 Min. nach der Nahrung kann beiderseits noch kein Blinzelreflex ausgelöst werden. Patientin dreht den Kopf nach rechts und links, blickt ausdruckslos, ohne eigentlich zu schauen, die Bulbi gehen niemals nach rechts, bei Linksblick zeigt sich horizontal-rotatorischer Nystagmus. Zwangsgreifen links. Nun kommt es bei Stichreizen in die *rechten* Extremitäten zu einem leichten Zurückziehen des *linken* Beines, bzw. zu ungeschickten Abwehrbewegungen mit dem linken Arm, die erst nach langer Latenz einsetzen. Stichreize, die die linke Körperseite betreffen, lösen zwar unkoordinierte, aber prompte Flucht- und Abwehrbewegungen aus. Patientin legt sich in rechte Seitenlage, die Blicklähmung ist geschwunden, der Blinzelreflex ist links auslösbar, rechts fehlend.

Um 12 Uhr — 20 Min. nach der Nahrung — sind die Bulbi in Rechtsstellung, pendeln nach oben und nach unten, wobei eine Dissoziation beider Bulbi zutage tritt. Häufig Konvergenzimpulse. Objekte fixiert Patientin noch nicht. Patientin hat mittlerweile 50 ccm Osmon i. v. bekommen. Um 12 Uhr 50 Min. ist die rechtsseitige Facialislähmung weitgehend zurückgegangen; bei Stichreizen links prompte Abwehr, bei Schmerzreizen am rechten Arm Stöhnen, am rechten Bein Wegziehen desselben. Beiderseits Babinski +. Jetzt Linkslage. Unartikulierte Schreie. Patientin kann noch nicht schlucken. Kein Zwangsgreifen, kein Atzreflex. Patientin bekommt weitere 110 ccm Osmon i. v., schläft ein. Während der Besuchszeit ißt sie mit Unterstützung der Angehörigen, spricht jedoch nicht und befolgt keine Aufträge.

Um 17 Uhr: Temperatur 38,4; Sinktendenz des rechten Armes, sonst keine Zeichen von Parese mehr. Keine Pyramidenzeichen. Sensibilität rechts = links o. B. Patientin ist aphasisch, hat nur den Sprachrest „auweh“, den sie in logorrhöischer Weise immer wiederholt. Auf Ansprache keine Änderung im Ablauf der Logorrhöe. Später kommt zu den fortgesetzten Auweh-Rufen noch das Wort „Ich... ich...“ dazu. Die Patientin schmiegt sich dann an die Ref. an: „Du... du... ich... auweh...“ Eine Weile später: „Ich soll... solle... auweh...“ (Sprechen Sie nach: „Ich habe Hunger“): „Ich... ich... habe... abe... auweh... auweh...“ Etwas später erweitert sich der Sprachrest um ein Wort, das im ursprünglichen Ductus der Psychose häufig vorkam und inhaltlich eine große Rolle spielte: „Ich... ich... Unschuld... auweh... auweh...“ usw. — Leichte Aufträge am eigenen Körper wie Zunge zeigen, Augen schließen, werden befolgt. Zwischendurch spricht Patientin ohne Unterbrechung: „Ich will nicht... auweh... Unschuld...“ usw. — Sie weint zwanghaft, bei jedem „Auweh“ bäumt sich der Körper leicht auf, dabei wird die linke Schulter höher gezogen als die rechte. Die Patientin streckt dann beide Arme vor, bewegt sie gleichzeitig, wobei im Ablauf der Bewegungen deutlich katatone Züge hervortreten. Beim Vorzeigen von Gegenständen wiederholt sie nur immer wieder stereotyp die in ihrem Sprachrest zur Verfügung stehenden Worte. Im Laufe des Examens zeigt es sich, daß bei der Prüfung nach Benennung vorgezeigter Gegenstände die Logorrhöe zurücktritt; Patientin fixiert die Objekte, sucht deutlich nach Worten. Wird der Gegenstand weggenommen, so kommt wieder der logorrhöische Sprachrest zur Geltung. Bei der Praxieprüfung kommt es nur zu suchenden Handbewegungen in der Luft, wobei die linke Hand mehr als die rechte benützt wird. Eine Zündholzschatel nimmt sie z. B. zwischen ihre gefalteten Hände, die sie nun in katatoner Art aufwärts hebt, um sie dann pathetisch wieder sinken zu lassen. Mit der Zündholzschatel weiß sie sonst weiter nichts anzufangen. Dabei unverändert fortlaufende Variationen des Sprachrestes. Geschriebene Ziffern, Buchstaben, Worte und kurze Sätze fixiert sie zwar, dreht aber das verkehrt gehaltene Blatt nicht um. Auch vorgezeigte Bilder fixiert sie, dabei keine Zeichen des Erkennens. Mit einem richtig in die Hand gegebenen Blei weiß sie nichts anzufangen. Dabei keine Unterbrechung der Logorrhöe. Der Ductus ist nun ungefähr wie folgt: „Auweh... wichil... soll ich... will ich... Unschuld... ich will... meine Muttill... meine Muttill... auweh... meine

Muttill... "Blinzelreflex links +, rechts Ø. Gegenständen, die nach rechts hin wandern, schaut Patientin nach. Von links her vorgezeigte Gegenstände ergreift sie wesentlich prompter, von rechts her auftauchende nur zögernd und nach langer Latenz.

Am Abend ist Patientin aphasisch-psychotisch, der Sprachschatz ist noch gering, die Bewegungen sind weiter kataton. Mit Gegenständen hantiert sie nicht. Blinzelreflex beiderseits +. Nachts ist Patientin unruhig, schlaflos, am nächsten Tage psychotisch erregt, keine Aphasie mehr nachweisbar.

Bei Durchsicht dieses Shockprotokolls fällt uns eine Reihe von Unterschieden im Verhalten der Patientin gegenüber jenem Zustand auf, den sie nach der ersten (linksseitigen) Hemiplegie bot. Wir kommen später noch darauf zurück. Trotz mehrfachen Osmongaben dauerten die motorischen Störungen während etwa 5 Stunden an, die Aphasie blieb bis zum nächsten Tage bestehen.

Am 2. 12. kommt es nach weiterer Dosisreduktion auf 25 EI nach 4½ Stunden noch zu keinem Koma. Die Patientin erweist sich jedoch als aphasisch. Sprachrest: „Jessas...esse...“ Sie kann nicht kauen, schiebt den eingespeichelten Bissen im Munde herum, ohne ihn zu zerkleinern, kann ihn deshalb auch nicht schlucken, ist nur imstande Flüssigkeiten zu trinken. Blinzelreflex beiderseits +, keine Parese. Über mündlichen Auftrag kann Patientin auch die einfachsten Hantierungen nicht vollführen, vermag jedoch vorgezeigte Arm- und Handbewegungen (ohne Objekt) nach Art einer Echopraxie tadellos nachzumachen. Bekommt Osmon i. v. Nachmittags ist Patientin aphasisch, dabei logorrhöisch: „Jessesse, sesse, warum... warum...“ als Sprachrest. Die Kranke ist dabei äußerst unruhig und lärmend, zeigt katatone Bewegungen. Sie benennt weder Gegenstände, noch vollführt sie Aufträge. Nur spontane Hantierungen mit Teller und Becher gelingen, sonst ist Patientin noch apraktisch. Kann schon kauen. Temperatur 38,4. 2 Stunden später ist sie ruhiger, die Aphasie ist geschwunden. Patientin ist aber wenig zugänglich, bringt über Ansprache ihre Wahnideen in zusammenhanglosem Ductus vor. Temperatur 37,7.

Die nächsten Shocks (30—35 EI) verliefen ohne Besonderheiten. Im 10. Shock, am 13. 12., zeigt sich schon vor Eintritt des Komas eine geringere Motilität der linken Extremitäten. 4 Stunden nach der Injektion von 35 EI liegt Patientin in Rückenlage, Hypotonie aller 4 Extremitäten. Auf Bulbusdruck linksseitige Facialispause aller 3 Äste erkennbar, weshalb um 10 Uhr 45 Min. die Sondennahrung erfolgt. Zustand weiter unverändert. Babinski beiderseits +. Um 10 Uhr 55 Min. gehen Kopf und Bulbi nach rechts; bei passiver Kopfdrehung nach links gehen die Bulbi in nystaktischen Schlägen knapp über die Mittellinie nach links. Die rechte Hand beginnt sich zu bewegen, greift zwangsweise immer wieder ins Gitter des Bettes, rüttelt daran, läßt es nicht los. Bei Stichen ins rechte Bein Fluchtreaktion, das Bein wird an den Körper angezogen und wieder abgestoßen, die Fluchtbewegung wird spontan mehrmals weiter iteriert. Bei Stichen in den rechten Arm erfolgt fortlaufend ein stereotypes Rütteln am Gitter. Die linken Extremitäten liegen schlaff da, es kommt hier zu keiner Reaktion auf Stichreize. Patientin ist noch soporös, ist noch nicht ansprechbar, versucht auch noch nicht sich aufzusetzen.

11 Uhr: 90 ccm Osmon i. v. Linksseitige Facialispause aller 3 Äste, die linken Extremitäten liegen noch immer bewegungslos und schlaff da. Bei Berührung des linken Beines kommt es zu einem Bewegungsturm im rechten Bein, dieses wird immer wieder angezogen und abgestoßen, überschreitet jedoch nie die Körpermediane, so daß keine Abwehrreaktion im Sinne des Wegstoßens der Untersucherhand erfolgen kann. Nun treten spontan stereotype Armbewegungen in der rechten OE auf, Patientin klopft sich fortwährend mit der rechten Handfläche auf die rechte Brust-

seite. Die Pupillen sind mw., reagieren prompt und ausgiebig auf Licht. Blinzelreflex rechts +, links Ø. Beim passiven Heben des Kopfes wird das rechte Bein angezogen und wieder abgestoßen. Diese Bewegungsfolge wiederholt sich stereotyp etwa 5mal. Ebenso bewirkt passive Kopfdrehung nach rechts oder nach links gleichsam als reflektorische Reaktion stereotype Tretbewegungen im rechten Bein. Greifzwang rechts. Sobald die Patientin die Hand der Ref. ergriffen hat, hält sie sie krampfhaft fest und bewegt sie in annähernd frontaler Ebene von rechts zur Mitte zu und etwas nach links, dann wieder zurück. Dieses wiederholt sich fortlaufend in stereotyper Weise. Das rechte Bein bleibt ruhig. Diese automatische Bewegungsfolge des Armes bei gleichzeitigem Greifzwang bleibt so lange bestehen, als Patientin die Hand der Ref. umfaßt hält. Sobald diese ihre Hand wegzieht, folgt die Hand der Patientin nach Art einer Magnetreaktion der Untersucherhand, um dann noch einige Male unter beständigen Greifimpulsen stereotyp in der Luft hin- und herbewegt zu werden. Nachher sinkt die Hand der Patientin nach rechts ab, ergreift das Gitter am Bettrand, bleibt ruhig liegen. Nun treten im bisher ruhig ausgestreckt gelegenen rechten Bein ohne äußeren Reiz Tretimpulse auf, das rechte Bein wird in automatischer Bewegungsfolge ununterbrochen angezogen und immer wieder abgestoßen. Sobald die Ref. ihre Hand ins rechte Gesichtsfeld der Patientin bringt, läßt die Kranke ihre rechte Hand vom Gitter los und folgt der Hand der Ref. wie einem Magnet nach. Die Bulbi folgen nun den Bewegungen der Patientenhand auch über die Mittellinie hinaus nach links, aber nicht in Endstellung. Der Kopf bleibt ruhig in Mittellage. Die Patientin greift mit ihrer Rechten zwanghaft nach der Untersucherhand, bewegt sie in der oben beschriebenen Weise wie ein Pendel hin und her, dabei kommt der rechte Arm jetzt schon weiter nach links. In dem Moment, in dem die rhythmischen Pendelbewegungen des rechten Armes einsetzen, sistieren die Tretbewegungen des rechten Beines, lassen sich aber durch Wegziehen der Untersucherhand usw. prompt wieder hervorrufen. — Bei gleichbleibender Versuchsanordnung gelingt es noch weitere 5 Male, dieses Abwechseln und gegenseitige Sichablösen der Hyperkinesen im rechten Arm und rechten Bein hervorzurufen. Patientin ist zwar nicht mehr komatös, sie ist jedoch noch nicht ansprechbar, sondern befindet sich in einem soporösen Zustande.

Um 11 Uhr 10 Min. wird Patientin erst ansprechbar, beantwortet die an sie gestellten Fragen kurz und richtig; auf die Frage, welcher Tag heute sei, antwortet sie „Montag“, ergänzt dann spontan zur Reihe: „Dann kommt Dienstag, Mittwoch . . .“ usw. Sie zählt die Wochentage auf, immer wieder von vorne beginnend. Erst durch die Zwischenfrage nach ihrem Namen, gelingt es, diese sprachliche Reihe zu unterbrechen. Unaufgefordert spricht Patientin überhaupt nichts. Die linksseitige Hemianopsie bildet sich allmählich zurück. Die Bulbi gehen nach links schon in Endstellung, doch kommt es dann zum Auftreten von Horizontalnystagmus. Fundi: bds. o. B. Keine Pyramidenzeichen. — Nun kommt es bei Stichen am linken Thorax zu Abwehrbewegungen mit der rechten Hand, bei Schmerzreizen am linken Bein zu ataktisch-dysmetrischen Abwehrbewegungen des rechten Beines. Die linken Extremitäten werden zur Abwehr nicht benützt. Während die Patientin über Auftrag prompt die rechte Hand reicht, werden die linken Extremitäten auch über energische Aufforderung nicht bewegt. Erst um 11 Uhr 17 Min. kommt es nach Zwicken ins linke Bein unter „auweh“-Rufen zu einem Zurückziehen und Wiederstrecken desselben, Kopf und Körper drehen sich rasch nach links, in der rechten OE kommt es zu Bewegungsstereotypen. Linksseitige Facialisparesie nur mehr angedeutet. Leichte Aufträge am eigenen Körper werden, soweit sie nicht die linken Extremitäten betreffen, befolgt. Noch immer keine sprachlichen Spontanäußerungen, nur antworten auf Fragen. Um 11 Uhr 20 Min. werden bei Stichreizen der linke Arm bzw. das linke Bein schon weggezogen, die Spontanbewegungen der linken Extremitäten setzen erst um 11 Uhr 25 Min. ein. Patientin ißt und trinkt, hat keine Zeichen von Aphasie oder Apraxie, die Bewegungen tragen katatonisches Gepräge. Patientin ist

zwar ruhig, bringt jedoch über Ansprache massenhaft Wahnideen hervor. Um 11 Uhr 50 Min. ist nur mehr eine Sinktendenz des linken Armes und beim Gehen geringeres Pendeln des linken Armes vorhanden. — Nachmittags ist Patientin ziemlich ruhig. Kein Fieber.

Bemerkenswert an diesem Shockverlauf scheint — um es kurz hervorzuheben — die allmähliche Restitution der Motorik der rechten Extremitäten mit besonders deutlicher Ausprägung iterierender motorischer Erscheinungen vom Charakter der bei Mittelhirn- und Stammganglienläsionen beobachteten Unruhebewegungen. In Parallele dazu gesellt sich nach erfolgter Bewußtseinsrestitution über Ansprache das Auftreten sprachlicher Reihenleistungen, die nur mit Mühe gebremst werden können, während Patientin unaufgefordert überhaupt nichts spricht. Erst nach etwa $\frac{1}{2}$ stündiger Latenz setzen die ersten Spontanbewegungen in den linken Extremitäten ein, zuerst im Bein und dann im Arm. Hier fehlt jedoch die Phase subcorticaler iterativer motorischer Erscheinungen: Wenige Minuten nach dem Auftreten der ersten Flucht- und Abwehrbewegungen setzen auch die Willkürbewegungen ein, wobei nicht einmal eine besondere Ataxie oder Dysmetrie zur Beobachtung kommt. Nach 1 Stunde sind nur mehr ganz geringe Reste der linksseitigen Parese nachweisbar.

An Hand dieses Shockprotokolles gelingt es ferner, die Rückbildung der Blicklähmung, der Sensibilitätsstörung sowie der Hemianopsie zu verfolgen, ohne daß hierbei Besonderheiten hervorzuheben wären.

Während der nächsten Shocks — bei einer Dosis von 30—32 EI — wurde nichts Bemerkenswertes beobachtet, nur erfolgte seit ungefähr dem 25. Shock im Anschluß an die Rückbildung des Komas nach der Nahrung ein ganz kurzes Stadium motorischer Unruhe, das sich in Wälzen, unkoordiniertem Treten und Strampeln der Beine äußerte, wobei beide Körperhälften in annähernd gleichem Ausmaße beteiligt waren. Diese motorische Unruhe leitete in katatonen Bewegungsbilder über; aus den anfänglich unartikulierten Lauten entwickelte sich ein psychotischer Ductus üblichen Inhaltes. Dieses Stadium „aktivierter Psychose“ (*Sakel*) hielt etwa 5—10 Min. an, dann wurde Patientin zugänglich, war anfangs leicht hypomanisch.

Am 23. 12. kommt es $2\frac{1}{2}$ Stunden nach einer Injektion von 32 EI zum Auftreten eines epileptiformen Krampfanfalles, beginnend mit Blässe, konjugierter Deviation der Bulbi nach links, Kopfdrehung nach links, tonischer Kontraktion des linken Facialisgebietes, Körperdrehung nach links, dann klonische Zuckungen, die links beginnen, auf die rechten Extremitäten übergehen und so symmetrisch werden; Dauer der Klonismen etwa $\frac{1}{2}$ Min. Noch während derselben Osmon i. v. Keine besondere Cyanose. Nachher ist Patientin benommen, verdämmert, abwehrend, kann erst etwas später selbst essen. Nachmittags ist Patientin ziemlich ruhig.

Wir konnten hier einen epileptiformen Anfall beobachten, der eindeutig rechtshirnig begann, um dann in einen generalisierten kurzdauernenden tonisch-klonischen Krampfanfall überzuleiten. — Der weitere Behandlungsverlauf (Dosis 30—36 EI) ergab noch 2mal besonders hervorzuhebende Beobachtungen:

Im 27. Shock am 8. 1. 38 erfolgt 5 Stunden nach einer Injektion von 36 EI die Sondennahrung, die jedoch wegen stark röchelnder Atmung unterbrochen wird. Patientin bekommt deswegen sofort 30 ccm Osmon i. v., erwacht darauf

prompt, zeigt jedoch eine komplette Lähmung der linken Körperseite, wobei im Facialisgebiet alle 3 Äste mitbetroffen sind. Nunmehr treten, ähnlich wie am 13. 12. 37, iterierende motorischen Stereotypien der rechten Extremitäten auf, wobei anfangs die Körpermediane gleichsam eine Grenze bildet und es niemals z. B. zu Treibbewegungen des rechten Beines links von der Körpermittellinie kommt usw. — Blicklähmung nach links. Über Auftrag, nach links zu schauen, meint Patientin, sie könne das nicht, und gebraucht als Ausrede, sie müsse wegen des starken Speichelflusses spucken (25 Min. nach der Nahrung). Gleichzeitig besteht linksseitige Hemianopsie, die sich allmählich zurückbildet. Anosognosieähnliche Reaktion leicht angedeutet: Die Kranke zeigt über Verlangen nicht die linke Hand, sondern berührt nur die linke Schulter; erst über oftmaliges Wiederholen des entsprechenden Auftrages fährt sie zögernd mit ihrer Rechten den linken Arm entlang bis zur Hand hinunter („Warum bewegen Sie denn nicht das linke Bein?“). „Ich beweg so alle zwei.“ Auf Stichreize im Bereiche der linken Extremitäten keine Abwehrbewegungen. Beiderseits keine Pyramidenzeichen. — Auffällig war diesmal wieder, daß das übliche postkomatöse hypomanische Stadium ausblieb; Patientin war ausgesprochen zugänglich, eher leicht depressiv. 1½ Stunden nach der Nahrung waren nur mehr geringe Reste der linksseitigen Störungen vorhanden. 5 Stunden später waren sämtliche Herdsymptome restlos verschwunden. Temperatur nachmittags 17 Uhr 37,4, abends 20 Uhr 37,6.

Da dieses Protokoll im wesentlichen identisch mit den am 23. 12. 37 erhobenen Befunden ist, erübrigt sich eine nähere Besprechung desselben.

Am 20. 1. 38 im 34. Shock, kommt es 4 Stunden 5 Min. nach einer Injektion von 38 EI zu einem schweren epileptiformen Anfall mit Linksdeviation zuerst der Bulbi, dann des Kopfes und später des Körpers mit den Extremitäten. Dabei Aussetzen der Atmung gegen Ende des Anfalles. Patientin bekommt 50 ccm Osmon i. v., nachher Sondennahrung. Unmittelbar nach Aufhören der Cyanose sind beide Pupillen lichtstarr, rechts ist Babinski vorhanden, links Fächerphänomen; wenige Augenblicke später ist beiderseits nur mehr Fächerphänomen nachweisbar. Um 11 Uhr 8 Min., 3 Min. nach Sistieren der Krämpfe, keine Pyramidenzeichen mehr. Bei Stichreizen Fluchtreflex und Zurückziehen des linken Beines, rechts keine Fluchtbewegungen. Die rechten Extremitäten fallen nach passivem Emporheben schlaff auf die Unterlage zurück. 11 Uhr 10 Min. unartikulierte Laute, Rechtsdrehung des Körpers, Anziehen beider Beine. Lichtreaktion der Pupillen noch immer unausgiebig. Um 11 Uhr 15 Min. ist Patientin noch unansprechbar, um 11 Uhr 20 Min. öffnet sie über Anruf die Augen, schaut herum, apperzipiert jedoch anscheinend noch nicht. Sie schreit mehrmals „Au weh!“, wälzt sich dann nach links, legt sich dann wieder in Rückenlage, um sich gleich darauf neuerlich nach links zu wälzen.

(Geben Sie die Hand!) Die Kranke gibt die Linke in ataktisch-unkoordinierter Weise. Schläft in linker Seitenlage ein. Sie wird wieder erweckt und es wird ihr ein Kamm vorgezeigt. (Was ist das?) „Wat... wat... das... asis... asis... wat...“. Bei Blick nach rechts frequenter feinschlägiger Horizontalnystagmus. Blinzelreflex links +, rechts Ø. Optokinetischer Nystagmus nach links +, nach rechts Ø. Positive Lichtreaktion der Pupillen. Linkslage des Kopfes und Körpers bevorzugt. Auf Stichreize werden die linken Extremitäten prompt weggezogen. Rechts erfolgt wohl starke Schmerzáußerung, wie unartikulierte Brüllen, „Au weh“—Rufen, doch kein Wegziehen der Extremitäten. Prompte Zuwendung auf akustische Reize nach beiden Seiten. (Taschenlampe vorgezeigt: „Was ist das?“) „Wat... was... eine...“ (Schmerzen?) „Ja“. (Wo?) „Da...“ (Zeigen Sie?) „Im Dezeber... a guter... wos... a wonzu... Abend...“ 11 Uhr 25 Min. Blinzelreflex beiderseits +. Patientin spricht ganz durcheinander: „A Gugelhupf... a Friedhof...“ Die Artikulation ist noch stark verwaschen, zwischendurch schreit

Patientin immer wieder „Au weh...“. Immer mehr psychotische Elemente mischen sich in die sprachlichen Äußerungen: „Herz Jesu... Unschuld...“ usw. Zum Schreiben, zum Ausführen von Aufträgen ist Patientin nicht zu bringen. Auf Stichreize zieht sie nur die linken Extremitäten weg. Etwa $\frac{1}{2}$ Stunde später sind sämtliche hirnpathologischen Störungen geschwunden, Patientin ist aber noch lange Zeit unruhig und psychotisch. Keine Temperaturerhöhung.

Auch hier sehen wir nach einem „spätepileptischen“ Anfall das Auftreten einer ganz kurz dauernden rechtsseitigen Halbseitenlähmung, verbunden mit etwas länger anhaltender Sensibilitätsstörung und Aphasie. Dieses Syndrom wird gefolgt von auffallend psychotischem Gebaren, das in starkem Gegensatz steht zu dem Benehmen der Patientin an den übrigen Nachmittagen.

Sonst wäre noch hervorzuheben, daß im tiefen Koma der Blutzuckerwert bei der Patientin sich um 30 mg-%, der Liquorzuckerwert um

20 mg-% herumbewegte. Bezüglich der Liquorbefunde siehe nebenstehende tabellarische Zusammenstellung:

	22. 11. 37 (vor Behandlungsbeginn)	21. 1. 38 (10 Min. nach der Nahrung)
Druck	o. B.	erhöht
Pandy	\pm	+
Nonne-Apelt .	—	\pm
Nissl.	0,005	0,035
Zellzahl . . .	$\frac{3}{3}$	$\frac{3}{3}$

Danach sehen wir während des Behandlungsverlaufes ein Ansteigen der Eiweißwerte im Liquor, sowie eine Erhöhung des Druckes unmittelbar nach der Unterbrechung eines „komplikationslos“

verlaufenen Shocks. Hingegen war es am 23. 11., zur Zeit da Patientin eine rechtsseitige Hemiplegie hatte, unmöglich, Liquor zu gewinnen, obwohl die Punktionsnadel sicher in den Subduralraum gelangt war. Der Augenhintergrund zeigte sowohl im, wie nach dem Shock keine Besonderheiten.

Betrachten wir zusammenfassend die hirnpathologischen Störungen, die dieser Fall während der Insulinbehandlung bot, so konnten wir folgendes beobachten: Insgesamt kam es 5mal zu ganz massiven Ausfallserscheinungen, die auf Außerkunftssetzung einer ganzen Hemisphäre deuteten, davon waren drei durch temporäre Läsion der rechten, zwei durch analoge Störungen der linken Hemisphäre bedingt. Dabei war jedesmal vollständige schlaffe Halbseitenlähmung und Hemianästhesie, Hemianopsie und Blicklähmung nach der Seite der Hemiplegie vorhanden, bei den linkshirnigen Herden außerdem noch schwere aphasische Störungen sensorischer Natur, verbunden mit Störungen der Praxie, des Lesens und Schreibens und der gnostischen Leistungen. Ein sechstes Mal kam es ohne vorhergehendes Koma zum Auftreten von sensorischer Aphasie während und nach der Unterbrechung der HGI, verbunden mit der Unfähigkeit zu kauen nach Art einer apraktischen Störung; gleichzeitig erwies Patientin sich bei Hantierung mit Objekten apraktisch. Vollständige Restitution aller Störungen erst am Abend desselben Tages.

Ferner wurden bei der Kranken zwei epileptiforme Anfälle beobachtet, jeder mit Linksdrehung von Bulbi, dann Kopf, schließlich Körper und Extremitäten beginnend. Im Anschluß an einen derselben kam es zum Auftreten einer ganz kurzdauernden rechtsseitigen Hemiparese und etwas länger anhaltender Hemianopsie und Aphasie. Häufig wurde Zwangsgreifen an der nichtgelähmten Seite beobachtet, ferner war zu gleicher Zeit auch der Atzreflex einige Male passager vorhanden. Bevorzugte Körperlage während der Hemiplegie war anfangs Rückenlage, später legte sich Patientin zuerst nach der gesunden Seite. Hervorzuheben ist noch die nach mehreren dieser Shocks aufgetretene vorübergehende Temperatursteigerung, die wir als Ausdruck der noch gestörten Funktion des Wärmезentrums betrachten können (Verf. und *Flach, M. Müller, H. Salm, v. Braunmühl, Küppers, Deußen* usw.).

Zum Auftreten von Wälzbewegungen kam es insgesamt 2mal. Das erste Mal im erstbeschriebenen Shock, wobei zunächst ein Wälzen nach der Seite der Lähmung zu beobachten war, später abwechselnd mit Drehbewegungen des Körpers um die Längsachse in der Richtung nach der gesunden Seite. Das zweite Mal kam es am 20. I. im Anschluß an einen sog. spätepileptischen Anfall zum Auftreten ausgeprägter Wälzbewegungen, und zwar erst zu einem Zeitpunkt, in dem die Hemiparese schon geschwunden war. Diesmal war es ein Wälzen nach der gesunden Seite, das zur Beobachtung kam. Da die Hgl bei der Patientin in diesen beiden Shocks im Stadium der allgemeinen Streckerstarre, bzw. nach einem spätepileptischen Anfall mit schwerer Cyanose unterbrochen worden war, in den übrigen hier von uns beschriebenen Shocks, welche Störungen in der Rückbildung der somatischen Symptome aufwiesen, die Zuckerzufuhr schon früher — im Stadium allgemeiner Hypotonie — durchgeführt wurde, können wir dieses Auftreten von Wälzbewegungen als von der erreichten Shocktiefe abhängig betrachten.

Wir sehen ausgeprägte und langanhaltende Wälzbewegungen im Erwachen aus dem Shock normalerweise nicht, doch fehlen sie nur selten bei verzögertem Erwachen, also in jenen Fällen, wo der Shock bis knapp an die Grenze der Irreversibilität vorgeschritten war. Die motorische Unruhe dieser sog. „protrahierten“ Shocks hält oft durch Stunden an. Bei den betreffenden, trotz erfolgter Sondennahrung sich noch im tiefen Koma befindlichen Patienten sehen wir sozusagen als Alarmsymptom oft generalisierte epileptische Anfälle, einer dem anderen folgend bis zum Status epilepticus oder wir können das Auftreten einer allgemeinen tonischen Streckerstarre verbunden mit Opisthotonus beobachten. Besonders das letztere Zustandsbild drängt geradezu den Vergleich mit der *Sherringtonschen* Enthirnungsstarre auf. Nun folgt bei derartigen Shocks jenes Stadium, in dem Wälzbewegungen (meist abwechselnd nach der einen oder der anderen Seite) in den Vordergrund treten, gefolgt von mehr oder minder rhythmisch iterierenden Beuge- und Streckbewegungen

der Extremitäten nach Art von Tretbewegungen. Alle diese motorischen Erscheinungen von seiten des Hirnstammes sind ungemein charakteristisch für derartige protrahierte Shocks und können — bei guter kardialer Verfassung — in der Regel als prognostisch günstiges Zeichen der ziemlich deutlich schichtweisen Wiederinfunktionssetzung von der Gegend des Nucleus ruber aufwärts gelten. Ausführlichere Protokolle derartiger Störungen sind in anderen Publikationen der Verf. (gemeinsam mit *Sakel* bzw. mit *Flach*) enthalten, weshalb wir auf diese Arbeiten verweisen.

Strauß, sowie *Kral* und *Gamper* haben bei der Analyse der motorischen Erscheinungen nach der Wiederbelebung Erhängter auf jenes Stadium allgemeiner Streckerstarrte aufmerksam gemacht und es der Enthirnungsstarre analog als Zeichen der fehlenden bzw. gestörten Verbindung vom Nucleus ruber aufwärts gewertet. Die bei ihrem Fall während der choreatisch-athetotischen Bewegungsunruhe beobachtete Zwangslage wurde von *Kral* und *Gamper* im Hinblick auf die Beobachtungen von *Hoff* und *Pötzl* als Ausfallssymptom des die normale Statik garantierenden Systems angesehen, ohne daß *Kral* und *Gamper* jedoch an Hand ihres Falles entscheiden konnten, ob hier frontale, parietale oder cerebellare Einflüsse bzw. Ausfälle maßgebend waren. Sie halten es für kaum wahrscheinlich, daß bereits corticale Einflüsse vorhanden waren und denken an eine ungleichmäßige Beeinträchtigung des Brückenkleinhirnapparates, eventuell an eine Störung in noch tieferem Niveau. Die gleichzeitig zu beobachtenden Stellreflexe, die sich bei Schulterdruck oder Kopfdrehung einstellten und in Wälzbewegungen um die Längsachse äußerten, wurden von den Autoren als Ausdruck der Funktionswiederkehr des Nucleus ruber beiderseits betrachtet.

Die bei den beiden epileptischen Anfällen unserer Patientin zur Beobachtung gekommene Linksdeviation der Bulbi, gefolgt von Linksdrehung des Kopfes, später des Körpers mit den Extremitäten könnte im Hinblick auf die Ausführungen *Pötzls* auf den rechten Gyrus angularis als Ausgangspunkt der Anfälle hinweisen. Die nachfolgende rechtsseitige Hemiplegie, die — ebenso wie die übrigen gleichzeitig zu beobachtenden Störungen — linkshirnig bedingt ist, stünde damit durchaus nicht im Widerspruch, da ja durch den Anfall, der mit schwerster Cyanose und kurzdauerndem Aussetzen der Atmung einherging, infolge der dadurch entstandenen cerebralen Ischämie gleichsam neue Bedingungen im cerebralen Geschehen gesetzt worden waren. Bei Fortführung des Vergleiches der Befunde bei wiederbelebten Erhängten mit den Beobachtungen, die im Erwachen aus besonders tiefen Shocks bei Insulinpatienten gemacht wurden, ergeben sich, abgesehen von den Tretbewegungen, von den auslösbaren Stellreflexen, von der häufig vorhandenen zentralen Temperatursteigerung, weitere Analogien, besonders auch in bezug auf die Bewußtseinslage — hier zeigen sich Parallelen zu den Fällen von

Zingerle, Goldstein und Riese, Guttmann und Herrmann — Analogien, die aber nicht zum engeren Thema dieser Veröffentlichung gehören. Ähnliche Beobachtungen, betreffend die motorischen Erscheinungen bei temporärer Außerfunktionssetzung von der Medulla oblongata benachbarten Gebieten, bzw. nach kurzdauernder Ausschaltung der Medulla oblongata selbst, sind uns aus der Literatur bekannt. Insbesondere existieren zahlreiche Angaben über das Verhalten Erhängter nach der Wiederbelebung (*Wagner-Jauregg*, der als erster auf die epileptiformen Krampferscheinungen besonders hingewiesen hat, *Butakow, Wollenberg, Brie*, dann *Salinger* und *Jacobsohn* usw.). Ich erinnere ferner an die *Gerstmannschen* Fälle von Lawinenverschüttung, an gleichartige, nach Schädeltrauma aufgetretene Zustandsbilder (*Klein und Kral, Kral*, ferner *Engerth* und *Palisa*), an nach CO-Vergiftung zu beobachtende Syndrome (*Pohlisch* sowie *Stengel* und *Zellermayer*). Eine nahezu völlige Identität besteht auch zwischen den Zustandsbildern nach besonders tiefen Shocks bzw. den Symptomen, die unsere Patientin T. bot mit Fällen von akuter und chronischer Pseudourämie (*Ascoli, Volhard*). Dabei ist auch besonders auf die Publikation von *Engerth* und *Winkler* hinzuweisen, die im Fortschreiten einer Urämie das Auftreten von Automaten und elementarer Bewegungsunruhe, dann von erst anfallsweise und später konstanter Streckerstarre — also identische Symptome, aber natürlich in umgekehrter Reihenfolge — aufzeigen konnten. Zu diesen Fällen gehört auch ein von der Verf. beobachteter Fall, bei dem es im Anschluß an einen epileptischen Krampfanfall zu Atemstillstand und Aussetzen der Herztätigkeit kam. Nach der erfolgreichen Wiederbelebung stellten sich motorisch-tonische Erscheinungen ein, die in voller Analogie zu dem Verhalten der Insulinschocks standen und wobei es gelang — an Hand sowohl der bei der Insulintherapie gewonnenen Erfahrungen, als auch der in der Literatur bekannten oben zitierten Beobachtungen —, die Reihenfolge und Art der zu erwartenden motorischen und tonischen Erscheinungen richtig vorherzusagen. Es ist hier nicht der Platz auf derartige Beobachtungen — hierzu gehört ja auch eine Reihe teils nur klinisch beobachteter, teils pathologisch-anatomisch verifizierter Krankheitsfälle bei Tumoren, Erweichungsherden usw. im System des Hirnstammes bzw. dessen Verbindungen mit der Großhirnrinde (*Hoff und Schilder, Kauders, Pötzl, Schilder, Gerstmann* sowie *Gerstmann, Hoff und Schilder, van Bogaert* und *Scherer* usw.) — näher einzugehen, um so mehr als demnächst eine Zusammenstellung derartiger motorischer Erscheinungen des Insulinschocks (mit besonderer Berücksichtigung der induzierbaren automatisch ablaufenden Bewegungsfolgen) aus unserer Klinik erscheinen wird (*Birkmayer* und Verf.).

Bemerkenswert ist es jedenfalls, daß wir bei der Patientin T. beobachten konnten, daß die Lauf- und Tretbewegungen der Beine, sowie entsprechende rhythmisch alternierende Armbewegungen nur auf

der nichtgelähmten *rechten* Körperseite auftraten. Wir haben diese motorischen Erscheinungen in Analogie zu den Erfahrungen der Literatur als Ausdruck der allmählichen Restitution und Wiederinfunktionssetzung der Zentren des Hirnstammes von der Medulla oblongata aufwärts angesehen. Nun war es aber *nur die linke Hemisphäre*, die im vorliegenden Falle nach einem nicht einmal außergewöhnlich tiefen Shock einen *derartigen Rückbildungsweg* mit motorischen Enthemmungssymptomen bedingte, da bei keiner der rechtsseitigen Hemiplegien der Patienten ähnliches an den linken Extremitäten zur Beobachtung kam. In der länger außer Funktion gesetzten Hemisphäre (gilt sowohl für die linke wie die für rechte) kam es erst nach Minuten bis Stunden zur Rückbildung sämtlicher Halbseitenerscheinungen, und zwar erst zu einem Zeitpunkt, in dem bereits die vollständige Restitution der primär in Funktion getretenen Hemisphäre vorhanden war. Auffallend ist, daß sich dann die Restitution der später wieder in Funktion kommenden Großhirnhälfte auffallend rasch vollzog, so daß überhaupt keine Zeichen subcorticaler Enthemmung in Erscheinung traten. Fast unmittelbar nach den ersten Flucht- und Abwehrbewegungen kam es auch schon zum Auftreten der ersten Willkürbewegungen.

Worauf diese Differenz im Auftreten der linkshirnigen subcorticalen motorischen Erscheinungen bei völligem Fehlen gleichartiger rechts-hirnig bedingter Störungen zurückzuführen ist, können wir an Hand dieses Falles nicht entscheiden. Möglich, daß auch hier die Überwertigkeit einer der Hemisphären eine Rolle spielt, etwa in dem Sinne, daß die linke Hirnhälfte als Aktivator sowohl der kontralateralen wie der homolateralen Zentren des Hirnstammes fungiert.

Ein weiterer Unterschied, dessen Erklärung ebenfalls aussteht, ist in folgender Beobachtung gegeben: Während die Patientin nach jeder der rechtshirnigen Störungen auffallend ruhig und zugänglich war, wurde sie nach den linkshirnigen Herderscheinungen zugleich mit der Rückkehr der Sprachfähigkeit sehr unruhig und psychotisch. Man konnte an Hand fortlaufender Registrierung der sprachlichen Leistungen feststellen, daß der anfängliche Sprachrest immer mehr psychotische Elemente in sich aufnahm und sich schließlich ein Ductus einstellte, bei dem es aufs erste nicht leicht zu entscheiden war, ob nicht neben der aphasischen noch eine schizophrene Sprachstörung aufgetreten war. Da uns bei den sonstigen zur Beobachtung gekommenen ausgeprägten insulinbedingten sensorischen Aphasien nur noch ein Fall bekannt ist, in dem ein Überleiten der sensorischen Aphasie in eine solche mit Zügen aphasischer und schizophrener Sprachstörung aufgetreten war, wäre es voreilig, aus dieser Beobachtung weitgehendere Schlüsse ziehen zu wollen. An dieser Stelle müssen wir jedoch auf die Auffassung *v. Angyals* verweisen, der bei der Abgrenzung verschiedener Insulinhocktypen ein „paralogisches und sensoro-amnestisch-aphasisches Syndrom“ anführt. *v. Angyal* sieht das

Wesen dieses Syndroms in einer typischen schizophrenen Denkstörung: „Entsprechend dem Zerfall der Denkfunktion und des Erlebnisinhaltes wird auch die Sprache immer zusammenhangloser: Reihenbildungen, Klangassoziationen, perseveratorische Tendenz treten in Erscheinung, dann zerfällt die Sprache in immer kleinere, miteinander in keinem inhaltlichen Zusammenhang stehende Teile.“ Umgekehrt im Rückbildungsstadium: „Für diesen Aphasietyp ist dem vorherigen (ontogenetisch-aphasischen) gegenüber charakteristisch, daß hier nicht die Sprache als Ausdrucksmittel, sondern das Denken gelitten hat, die Störung ist also eigentlich präphasischen, vorsprachlichen Charakters. Hier..... fielen die höheren logischen Prinzipien weg, und es gelangen dadurch in den Denk-, Handlungs- und Sprachfunktionen primitivere Gesetzmäßigkeiten zur Geltung.“

Bezüglich der Dauer der beobachteten Herderscheinungen muß noch hinzugefügt werden, daß die hemiplegischen Störungen von wenigen Minuten bis zu 5 Stunden anhielten, während die aphasischen Störungen wesentlich längere Zeit beobachtet werden konnten, einmal mehr als 12 Stunden. Die Restitution aller diesen Herderscheinungen war jedesmal eine vollständige. Zuerst bildete sich die Blicklähmung zurück; in bezug auf die weitere Reihenfolge der Rückbildung der motorischen bzw. sensiblen und sensorischen Ausfallserscheinungen ließ sich kein konstantes Nacheinander aufzeigen, sie bildeten sich in jedem dieser Shocks in verschiedener Reihenfolge zurück. Am längsten waren — wie schon erwähnt — die aphasischen Störungen anhaltend. Der Umstand, daß sich die Blicklähmung regelmäßig als erstes zurückbildete und daß ferner auch Pupillenstörungen, Dissoziation der Bulbi, Nystagmus usw. häufig beobachtet werden konnte, spricht für eine temporäre Alteration der entsprechenden Zentren und Bahnen im Hirnstamm.

An Hand der vorangegangenen Betrachtungen können wir als sicher feststehend annehmen, daß es während des hypoglykämischen Komas schließlich zu einer vorübergehenden, in der Regel reversiblen, mehr oder minder tiefgreifenden Störung der Hirnstammfunktionen kommt, etwas, das wir außer aus der Beobachtung der motorischen und tonischen Erscheinungen noch aus den vegetativen Begleitsymptomen des Shocks (Hypothermie, starke Schweiß-Sekretion, Massenproduktion eines dickflüssigen zähen Speichels, vasomotorische Erscheinungen, Atemstörungen, Veränderungen der Blutzusammensetzung usw., vielleicht schließlich auch EKG-Veränderungen, die ja nach den jüngsten Forschungen von *Aschenbrenner* und *Bodechtel* cerebralen Ursprungs sein könnten) erschließen können. Da nun immer wieder von zahlreichen Forschern versucht wurde, primäre Störungen im Gebiete des Hirnstammes, besonders des Zwischenhirnes für die Pathogenese der Schizophrenie heranzuziehen, könnten wir uns durch die wohl eindeutig beweisbare Einwirkung des Insulinschocks an eben dieser Stelle eine Erklärung

für die therapeutische Wirksamkeit der Insulinkur vorstellen. *Ewald* sieht den Wirkungsmechanismus sowohl der Insulin- wie der Cardiazol-shockkur in einer „intensiven Irritation“ der betreffenden Hirnstammzentren, wobei für das Insulin noch die „die Vitalität steigernde und Kräfte vermehrende ungemeine Körpermast“ hinzukommt. *Pfister* sieht in der Schizophrenie eine primär vegetative Systemerkrankung und hebt hervor, daß die Umstimmungs-, Fieber-, Dauerschlaf-, Insulin- und Cardiazoltherapie in das vegetative Geschehen mehr oder minder tief eingreifen und daß dadurch die Wirkungsweise aller dieser Behandlungsmethoden ihre Erklärung findet¹. *Küppers* sieht den Wirkungsmechanismus der Insulintherapie in einer „Beeinträchtigung des thalamo-cerebralen Systems, wodurch eine Abschwächung der schizophrenen Automatismen herbeigeführt werden kann und womit der aktuellen Persönlichkeit die Möglichkeit gegeben wird, ihr normales Übergewicht über ihren thalamo-corticalen Apparat wiederzugewinnen“.

Das Auftreten von Hemiplegien sowie von aphasischen, apraktischen und agnostischen Störungen während der Hgl ist durchaus keine Neuigkeit und war auch schon vor der Shockbehandlung der Psychosen von gelegentlichen Insulinüberdosierungen bei Diabetikern her bekannt (*Ravid, Reinwein, Deicke, A. Oppenheimer, Königshaus, Lindsay-Miller* und *Trescher, Labbé* und *Boulin* usw.). *Sakel* erwähnt in seiner Monographie eine rechtsseitige Hemiplegie, die nach 45 Min. Dauer restlos verschwand; ebenso beschreibt er das Auftreten von aphasischen Störungen. Beides führt er auf eine größere Empfindlichkeit der beim Rechtshänder führenden linken Hemisphäre gegenüber der Zellzuckerverarmung zurück. In seiner Analyse der tonischen und motorischen Erscheinungen des Insulinshocks beschreibt *v. Angyal* u. a. das Auftreten von Reflexsteigerungen, Pyramidensymptomen, die beim Rechtshänder zuerst auf der rechten, bei Linkshändern und Ambidextrern aber zuerst auf der linken Körperseite einsetzten. Diese Asymmetrie trete ferner noch in Tonusanomalien, sowie in einer entsprechenden Drehtendenz des Körpers im Präkoma zutage. *v. Angyal* fügt noch hinzu, daß es an Hand des bei einzelnen Patienten beobachteten „Typwandels“ klar sein müsse, daß hier außer der Rechts- und Linkshändigkeit auch noch das Vorhandensein anderer Mechanismen in Betracht zu ziehen sei. Bei der gemeinsam mit *A. Flach* zu anderen Zwecken durchgeführten Sichtung des Gesamtmaterials sämtlicher von uns an der Männerstation von Oktober 1933 bis Oktober 1937 beobachteten Behandlungsverläufe — insgesamt 170 — konnten wir eine Reihe cerebral-pathologischer Befunde sammeln. Für das

¹ Kurz erwähnen möchten wir hier im Hinblick auf die bereits hervorgehobene Ähnlichkeit der schweren Insulinvergiftung mit den Strangulationsfolgen, daß schon *Wagner-Jauregg* auf die günstige Beeinflussung von Geistesstörungen nach Strangulation aufmerksam gemacht hat, eine Angabe, die später von zahlreichen weiteren Autoren (zit. bei *Strauß*) bestätigt wurde.

Thema dieser Mitteilung möchte ich jedoch nur die massiven Störungen berücksichtigen und gelegentliche kleine Differenzen in bezug auf Tonus, Motilität und Reflexe, sowie kurzdauernde aphasische, apraktische und Wahrnehmungsstörungen des Shocks (bzw. des Erwachens aus demselben) außer acht lassen, da ganz subtile Differenzen in der Halbseitenfunktion für die hier angeschnittene Frage nicht von wesentlicher Bedeutung erscheinen. Der Umstand, daß wir in der Somnolenz relativ häufig aphasischen Störungen und nur selten Paresen begegnen, weist überaus eindeutig darauf hin, daß höhere und phylogenetisch später differenzierte Leistungen leichter affiziert werden.

Nach der Statistik unseres Materials sahen wir länger dauernde aphasische Störungen — meist verbunden mit anderen Herdsymptomen von seiten der linken Hemisphäre — bei insgesamt 18 Fällen. Was die Hemiplegien betrifft, konnten wir bei insgesamt 6 Fällen derartige Störungen registrieren; davon bekamen 5 Kranke jedesmal rechtsseitige, 1 Kranker nur linksseitige Halbseitenlähmungen; der von uns hier ausführlicher beschriebene Fall zeigte abwechselnd rechts- und linksseitige Hemiplegien. Bevor wir auf diesen Wechsel der Halbseitenerscheinungen bei ein und derselben Patientin näher eingehen, möchten wir noch über die Shockverläufe zweier weiterer Patienten berichten, da die dabei erhobenen Befunde notwendig für den Versuch einer Erklärung des Verhaltens der Patientin T. erscheinen.

Karl N., Ingenieur, 29 Jahre, starker Raucher. Am 18. 1. 37 um 6 Uhr 30 Min. 48 EI (16. Shock). Shockverlauf ohne Besonderheiten. Nach 3 Stunden beginnendes Koma, nach etwa 4 Stunden Auftreten von Streckkrämpfen in den OE, deshalb Sondennahrung (10 Uhr 20 Min.). 10 Uhr 22 Min.: Die Streckkrämpfe nehmen ab. 10 Uhr 25 Min.: Beugekrämpfe der Arme, Streckkrämpfe der Rückenmuskulatur mit Aufbäumen des Körpers, Kopf und Augen gerade nach vorne gerichtet, rechter Mundwinkel hängt tief herab. 10 Uhr 30 Min.: Patient setzt sich auf, stützt sich auf den Ellbogen, dreht sich in sitzender Stellung nach links, dabei Oberkörper nach vorne gebeugt, linker Arm gebeugt, rechter gestreckt. Patient beginnt spontan „Ah.. Ah.. ah.. ah..“ zu rufen. Keine Pyramidenzeichen. Facialis o. B. (Wie geht es Ihnen?) „Ah.. ah.. ah..“ Auf eine Reihe weiterer Fragen keine Antwort. Dann: (Geben Sie mir die Hand!) Patient vollführt die Geste nicht, sagt: „Ja, schon geben... schon gegeben...“ (Sind Sie der Herr N.?) „Ja“. (Sind Sie der Herr Müller?) „Ja.“ Sagt auf alle weiteren Fragen in stereotyper Weise immer wieder ja, befolgt gegebene Aufträge nicht. Erst um 10 Uhr 36 Min. ergreift Patient nach neuerlicher Aufforderung die Hand zu geben, mit seiner Linken seine Rechte und gibt letztere so dem untersuchenden Arzt. Zum Vorstrecken der Arme ist Patient nicht zu bringen. Bei der Tonusprüfung zeigt sich eine leichte Tonus-erhöhung der rechten Extremitäten. Der Kranke wiederholt nun Worte, die er aus der Umgebung auffängt, produziert sprachlich noch nichts Eigenes. Es kommt später zum Auftreten einer anosognosieartigen Reaktion auf Schmerzreize: wird Patient mit einer Stecknadel kräftig in die linke Hand gestochen, wehrt er nicht nur nicht ab, sondern sagt: „Die linke Hand ist nicht von mir, die ist von dem da drüben...“ Dabei zeigt er mit seiner Rechten auf einen Mitpatienten links von ihm. Um diese Zeit kamen auch noch apraktische Störungen zur Beobachtung. Erst um 10 Uhr 45 Min. kam es ziemlich rasch zum Schwinden der aphasischen und apraktischen Störungen. Bei diesem Patienten waren sowohl in den früheren wie

in den späteren Shocks wiederholt ausgeprägte Herderscheinungen von seiten der linken Hemisphäre zu beobachten.

Kurt St., Kunstakademiker, 23 Jahre. Am 24. 2. 37 um 7 Uhr 15 Min. 95 EI (11. Shock). Seit 8 Uhr 50 Min. motorische Unruhe, die fast 1 Stunde lang dauert. Ab 9 Uhr 55 Min. klonische Zuckungen aller 4 Extremitäten, die aber nur kurze Zeit anhalten. 10 Uhr 18 Min.: Schnarchende Atmung, links Spontan-Babinski, positiver Babinski und Fußklonus; rechts stumme Sohle. Beide Arme nach innen rotiert, leicht gestreckt, anfallsweise Streckkrämpfe der OE. 10 Uhr 37 Min.: epileptiformer Anfall, beginnend mit Rechtsdeviation von Kopf und Bulbi. Osmon i. v., Adrenalin s. c. Durch 6 Min. anhaltende Parese des linken Armes. Im Erwachen, 13 Min. nach der Injektion, erste unartikulierte sprachliche Äußerungen. Ungeordnete choreiforme Unruhebewegungen aller 4 Extremitäten. Patient ist aphasisch, zeigt starke Perseveration, weist agnostische und apraktische Störungen auf. Erst um 11 Uhr 27 Min. — also 50 Min. nach der Unterbrechung — vollständige Restitution aller Herderscheinungen. Auch bei diesem Kranken kam es im weiteren Behandlungsverlauf noch einige Male zu deutlich ausgeprägten Aphasien nach der Unterbrechung des Shocks.

Wir sehen hier bei zwei Patienten, die beide, soweit erhebbar, einwandfreie Rechtshänder sind, zur gleichen Zeit Herdsymptome von seiten beider Hemisphären auftreten, wobei wir aber deutlich beobachten konnten, daß die Störungen der linken Großhirnhälfte überwiegen. Dies ließe sich nicht nur aus einer stärkeren Anfälligkeit der dominierenden linken Hemisphäre erklären, sondern ist auch sicher davon abhängig, daß es eben die *linke* Hemisphäre ist, die uns eine *größere Anzahl von Leistungen bzw. Lokalzeichen vermittelt*. In die Reihe der hier zu erwähnenden Beobachtungen gehört auch der von Pisk publizierte Fall eines Zeitrafferphänomens im Erwachen aus dem Shock. Pisk nimmt dabei im Hinblick auf die Beobachtungen und Ausführungen von Hoff und Pötzl an, daß bei seiner Patientin, bei der sich keine Anhaltspunkte für Linkshändigkeit fanden, die rechte Hemisphäre der Insulinwirkung früher verfallende und länger, ausgeschaltet bzw. funktionell abgeschwächt bleibe. — Einen analogen Fall (Z.) mit Zeitlupen — und Zeitrafferphänomen, Polyopien und Störungen des Tiefensehens finden wir auch in unserem Material. Ferner haben wir eine Patientin beobachtet, die fast jedesmal im Erwachen ein röhrenförmig eingeschränktes Gesichtsfeld, das sich auch bei genauerer Perimetrie als solches erwies, bot. Hier wäre auch eine von Goldstern publizierte Beobachtung (röhrenförmiges Gesichtsfeld — allerdings leider nicht perimetrisch verifiziert — bei insulinüberdosierter Diabetikerin) einzureihen. Derartige Beobachtungen deuten auf eine mehr gleichmäßige Schädigung annähernd symmetrischer cerebraler Gebiete hin. Vielleicht wären besonders auf optischem Gebiete noch eine Reihe derartiger Fälle aufzuzeigen, doch sind ja gerade hier die Angaben der Patienten über diese kurzdauernden Störungen infolge der noch vorhandenen Benommenheit meist nicht eindeutig genug, um daraus mit Sicherheit ein hirnpathologisches Syndrom ableiten zu können.

An Hand unseres Materials läßt sich eindeutig aufzeigen, daß es *immer ein und dieselben Patienten* sind, denen wir die Beobachtung massiverer

und länger anhaltender hirnpathologischer Ausfallssymptome verdanken. Wieweit wir hier bei diesen jungen, körperlich gesunden Schizophrenen eine *spezifische individuelle Disposition* zu derartigen Herderscheinungen annehmen müssen, können wir nicht entscheiden. Nur bei dem einen oder anderen Patienten unseres Gesamtmaterials können wir Nicotinabusus bzw. beginnende Gefäßveränderungen arteriosklerotischer Natur dafür verantwortlich machen, für alle die weiteren Fälle konnten wir keine manifeste Ursache für derartige Störungen finden; bei den letzteren müßten wir eventuell an sonst symptomlos gebliebene Folgeerscheinungen cerebraler Schädigungen encephalitischer oder traumatischer Natur denken, denen die Insulinvergiftung zur Manifestation verhilft. Daß die *Hgl* im Verlaufe ihrer Beeinflussung cerebraler Vorgänge in erster Linie an einem eventuell vorhandenen *Locus minoris resistentiae* angreift, zeigt besonders deutlich einer unserer Fälle (H.). Bei einem ursprünglich manisch-dementen, nach Malariakur paranoid-halluzinatorisch gewordenen Paralytiker wurde nach Besserung der serologischen Befunde eine Insulinkur durchgeführt. Der betreffende Kranke zeigte nun sowohl im Shock, wie im Erwachen vor allem motorische, aber auch psychische Störungen von ausgesprochen frontalem Gepräge, insbesondere aber eine Apraxie des Stehens und Gehens, die bei Unkenntnis der Vorgeschichte einwandfrei auf isolierte Stirnhirnläsion schließen lassen konnte. Ähnliches ließe sich von einem anderen Patienten (Ja.), einem schweren Alkoholiker, sagen, der im Shock bzw. nach der Rückbildung des Komas rauschartige Erregungszustände und delirantes Verhalten zeigte.

Schon *Elias* und *Goldstein* haben aufgezeigt, daß durch Insulingaben latente cerebrospinale Herdsymptome (Tumor spinalis, länger zurückliegende, bereits ausgeheilte Hemiplegien) vorübergehend wieder manifest werden können. Hierher gehören auch zwei Beobachtungen *H. Uiberalls*, die ich kurz erwähnen möchte.

52jährige Frau, nach Ablatio mammae wegen Carcinom, bekam wegen der Abmagerung und Kachexie kleine Insulindosen. Auf je 15 EI kam es 2mal zur Ausbildung einer rechtsseitigen Hemiparese, die sich auf i. v. Zuckerzufuhr prompt zurückbildete. Im weiteren Krankheitsverlauf kam es zu einer allmählich zunehmenden rechtsseitigen Hemiplegie. Die Autopsie ergab eine etwa walnußgroße Ca-metastase im Bereiche der linken Frontozentralregion.

54jährige Patientin, Rechtshänderin, litt jahrelang an häufigen Migräneanfällen im Bereiche der linken Schädelhälfte, besonders frontal. Im Laufe einer späteren Diabetesbehandlung kam es nach einer Dosis von 25 EI zu einer viertelstündigen motorischen Aphasie, die sich noch während der Dextroseinjektion schlagartig zurückbildete.

Die hier zitierten Beispiele beweisen, daß die Insulinwirkung zuerst an schon durch irgendeine Noxe geschädigten cerebralen Partien angreift und erinnern damit in gewisser Beziehung an die bekannte *Herxheimersche Reaktion* nach Salvarsaninjektion. *Elias* und *Goldstein* haben an Hand ihrer Fälle die Meinung geäußert, daß minderwertige Gehirnpartien auf die Insulinschädigung wohl deshalb früher ansprechen, weil

sie nicht über die Ausgleichsmöglichkeiten des normalen Gewebes verfügen. Mit allen diesen Beispielen in Einklang stehen auch die Beobachtungen *Angyals*, der an Hand der hirnpathologischen Syndrome des Insulinshocks direkte „Shocktypen“ ausgearbeitet hat, wobei er versucht, einen Zusammenhang mit der corticalen Lokalisation des schizophrenen Prozesses im Einzelfalle aufzuzeigen. Die durch den schizophrenen Prozeß am meisten geschädigte Hirnrindenpartie reagiere am stärksten unter dem Einfluß des Insulins, „die verschiedenen Insulinshocksyndrome seien sozusagen als schizophrene Herdreaktionen aufzufassen“.

Infolge der *weitgehenderen funktionalen Differenziertheit der linken Hemisphäre beim Rechtshänder* scheint es uns durchaus verständlich, daß die Schädigungen im allgemeinen eher linkshirnige Symptome machen. Eine Ausnahme dieser Regel bietet unser Patient R. Ji., der eindeutig Rechtshänder war und der während der Insulinkur 2mal massive linksseitige Hemiplegien ohne die geringste aphasische Störung oder sonstige linkshirnige Herderscheinungen nach dem Erwachen aus dem Koma bot. Anhaltspunkte für irgendeine cerebrale Schädigung ergaben sich in diesem Falle keine. Bei unserer Patientin T. konnten wir an Hand der üblichen — allerdings nicht ganz verlässlichen — Tests eher zur Annahme gelangen, daß Patientin Rechtshänderin sei. Dafür sprachen ja auch die bei den rechtsseitigen Hemiplegien zu beobachtenden Aphasien und sonstigen Herderscheinungen. Die Patientin selbst gab an, Rechtshänderin zu sein; eine Verwandte machte uns allerdings darauf aufmerksam, daß die Kranke bei ihrer landwirtschaftlichen Arbeit die linke Hand bevorzugt und damit auch überaus rasch und geschickt hantiert hatte. Für unseren Fall T. käme also die Möglichkeit einer *Ambidextrie* durchaus in Frage.

Den Wechsel der Halbseitensyndrome kann uns diese Annahme zwar verständlich machen, wenn auch nicht vollkommen erklären. Bei Durchsicht der Literatur zeigt sich, daß *Ravid* bei einem jungen Diabetiker vor Eintritt des Komas 1mal eine rechtsseitige und 2mal linksseitige Hemiplegien beobachten konnte. Eine Erklärung für dieses wechselnde Verhalten konnte der Autor jedoch nicht angeben. Weitere analoge Befunde haben wir in der Literatur nicht gefunden.

Bemerkenswert erscheint uns jedoch noch, darauf hinzuweisen, daß bei den meisten insulinbedingten Herderscheinungen, die einseitig auftraten, die *Störungen von seiten der linken Hemisphäre zahlenmäßig weit aus überwogen*. Ein Gleiches ließe sich bei oberflächlicher Übersicht über die bei transitorischen Kreislaufstörungen, nach Erhängen, nach Kohlenoxyd- und anderen exogenen Vergiftungen, die direkt cerebrally einwirken, sowie auch nach endogenen Intoxikationen beobachteten hirnpathologisch faßbaren Ausfallserscheinungen sagen. Anscheinend dürften auch hier die linkshirnigen Störungen (beim Rechtshänder) häufiger sein.

Das Zustandekommen derartiger hirnpathologisch faßbarer Ausfälle während des Insulinshocks und im Abklingen desselben ist bisher noch keiner eindeutigen Erklärung zugänglich, da die Anschauungen über das anatomische und physiologische Geschehen während der tiefen Hgl noch zu sehr auseinandergehen. Wir wollen nur schlagwortartig rekapitulieren, welche Ursachen der Hgl-Shockerscheinungen bisher erwogen wurden:

1. Das verminderte Glucoseangebot, die Hgl als solche, bzw. die Geschwindigkeit des Blutzuckerabfalls.
2. Zuckerverarmung der Ganglienzellen.
3. Mangel eines Leistungskohlehydrats.
4. Durch den Insulinshock entstandene toxische Schädigungen, die wieder direkt auf die Zellen oder indirekt über die Gefäße wirken können.
5. Veränderungen im Säure-Basengleichgewicht.
6. Veränderungen im Wasserhaushalt. (Erhöhte Wasserspeicherung im Gewebe, also auch im Cerebrum.)
7. Sonstige humorale Veränderungen verschiedenster Art.
8. Hormonale Umstellung.
9. Funktionelle Kreislaufstörungen im Sinne von Angiospasmen usw.

Für die Zwecke unserer Betrachtungen möchten wir die Reihe der möglichen Ursächlichkeiten enger fassen und zwei Hauptgruppen unterscheiden:

1. Schädigung der Ganglienzellen: a) direkt, b) indirekt durch die Veränderungen der Blutzusammensetzung.
2. Kreislaufstörungen als primäre Ursache.

Wenn wir alle jene durch eine exogene oder endogene Noxe hervorgerufenen Krankheitsbilder, die weitgehende Ähnlichkeiten mit den Erscheinungen des tiefen Insulinshocks bzw. der Restitution desselben aufweisen, zusammenfassen — es handelt sich hier um die nach besonders starken epileptischen Anfällen, nach Erhängung, nach schweren Schädeltraumen, nach Lawinenverschüttung, nach Vergiftung mit Kohlenoxyd, Barbitursäure, Blei, Schwefelwasserstoff usw., bei echter Urämie, bei eklamptischer und chronischer Pseudourämie, bei Kreislaufstörungen, nach Luft- und Fettembolie zu beobachtenden Zustandsbilder, die wir vorhin größtenteils schon kurz erwähnten —, so sehen wir, daß allen diesen Zuständen ein Faktor *gemeinsam* ist: Die *Behinderung der Sauerstoffzufuhr* zu bzw. der *Sauerstoffaufnahme durch die Ganglienzellen*. Im Einklang damit steht der im Hgl Koma vorgefundene erhöhte Sauerstoffgehalt des venösen Blutes. Ob diese mangelhafte Sauerstoffversorgung der Ganglienzellen nun ihre Ursache in der Ganglienzelle selbst hat, oder zunächst primär gefäßbedingt ist, können wir zwar bei einer großen Anzahl, jedoch nicht bei allen der oben angeführten Schädigungen entscheiden. Für die Störungen des Insulinshocks erlauben uns die möglichen Analogieschlüsse jedoch nicht, eine der beiden Möglichkeiten auszuschalten, hier kommen sie *beide* in Betracht. Ebenso wie bei der Kohlenoxydvergiftung,

wo ja — abgesehen von der Kohlenoxydhämoglobinbildung — sowohl *Störungen der Zellatmung und funktionell bedingte Gefäßschädigung* angenommen wird, könnte es sich auch bei der Insulinvergiftung um ein Zusammenwirken dieser beiden letztgenannten Faktoren handeln.

Jedenfalls werden wir bei unseren Befunden wegen der Flüchtigkeit der beobachteten Erscheinungen und ihrer vollkommenen Rückbildungsfähigkeit an *reversible*, also *funktionelle* Störungen denken müssen, ohne jedoch auch dann derzeit noch nicht entscheiden zu können, ob es sich um direkte Einwirkung auf die Ganglienzellen im Sinne einer Zellsukerverarmung oder einer toxischen Schädigung oder andererseits um sekundär bedingte Beeinflussung derselben, wie sie etwa durch Gefäß- und Kreislaufstörungen zustande kommen können, handelt.

Wenn wir ganz kurz die diesbezüglichen bisherigen Ergebnisse der Literatur rekapitulieren und zunächst die im Tierversuche erhobenen Befunde erwähnen, so finden wir schon hier die Meinungen der Autoren über die Art und die Rückbildungsmöglichkeit der cerebralen Insulinshockschäden auseinandergehen. Die an Kaninchen und Hunden gewonnenen Befunde von *Stief* und *Tokay* weisen auf eine vasculäre Genese der cerebralen Insulinwirkung hin. Die genannten Autoren fanden in der Schwere der histologischen Befunde keine Unterschiede nach der Art der Verabreichung, d. h. je nachdem ob das Insulin subcutan, intracisternal oder intracerebral gegeben wurde. Sie schließen daraus, daß es keine direkte Parenchymwirkung des Insulins gebe. Eine Parallele zwischen der Insulindosis, den klinischen Erscheinungen und den histologischen Befunden ließ sich jedoch nicht aufzeigen. Allerdings zeigten sich die schwersten Veränderungen nur dann, wenn plötzlich eine große Dosis verabreicht wurde; auch war bei allen Tieren die spontane Ausregulierung abgewartet worden bzw. die Zuckerzufuhr erfolgte erst zu einem so späten Zeitpunkt, daß die Tiere nicht mehr am Leben erhalten werden konnten. Obwohl die Autoren ausdrücklich vor einer „Verwendung der Insulintherapie ohne spezielle Indikation“ warnen, geht aus ihren Befunden doch nicht hervor, ob auch bei allmählichem Einschleichen der Shockdosis und bei rechtzeitiger Zuckerzufuhr — also bei einer Versuchsanordnung, die der eigentlichen *Sakelschen* Methodik (s. *Frostigs* Richtlinien) entsprechen würde — histopathologische Veränderungen, die als Zeichen einer irreversiblen Schädigung anzusprechen wären, zu erwarten wären. *Schereschewsky*, *Mogilnitsky* und *Gorjaewa*, die schon vor den beiden ungarischen Autoren die Frage der cerebralen Insulinwirkung im Tierexperiment studiert hatten, gelangten zu der Feststellung, daß hauptsächlich Gefäßstörungen und nur in geringem Grade die Insulintoxikation selbst als Ursache der vorgefundenen Schädigungen anzusprechen seien. Bemerkenswert an den Beobachtungen der russischen Autoren ist, daß, während die Mehrzahl der Versuchstiere nach plötzlicher Dosissteigerung und ohne zeitgerechte Shockunter-

brechung unter Krampferscheinungen und Koma verendeten, einer der Hunde, der eine auffallende Insulinresistenz zeigte, trotz brüsker Dosiserhöhung keine klinischen Symptome aufwies und nach der Tötung (durch Herzstich) nur ganz unbedeutende Veränderungen im Zentralnervensystem darbot. So interessant auch alle diese Ergebnisse sind, in Parallele zu der Handhabung der *Sakelschen* Methodik stehen sie jedoch alle nicht und können uns daher nicht mehr als bloße Fingerzeige für das cerebrale Geschehen in unseren Fällen geben. Das gleiche gilt auch für die von *Gozzano* erhobenen Befunde. Nur in den an Kaninchen vorgenommenen Tierversuchen *H. Schmid*s finden wir eine dem *Sakelschen* Verfahren gleichartige Versuchsanordnung: keines dieser Tiere starb im Shock, die Unterbrechung konnte rechtzeitig durchgeführt werden. Klinisch kam es auch hier zu motorischen Unruheerscheinungen, zu kataleptischen Haltungen und zu epileptiformen Krämpfen. Histologisch fanden sich nur ganz geringfügige Veränderungen, die nach Ansicht des Autors „*keineswegs als Ausdruck einer irreparablen Schädigung*“ zu betrachten seien. *H. Schmid* meint, daß nach entsprechend langem Zuwarten zwischen letztem Shock und Tötung mit Sicherheit eine Restitutio ad integrum im histologischen Befund zu erwarten sei. Über die Art und Weise der cerebralen Insulinwirkung zieht der Autor an Hand seiner Befunde keine Schlüsse. Von Bedeutung für diese hier angeschnittene Frage sind noch die tierexperimentellen Befunde von *Dünner*, *Ostertag* und *Thannhauser* bzw. von *Dünner*, *Ostertag* und *Lücke* wegen der neben Gefäßveränderungen, ischämischen Herdausfällen zur Beobachtung gekommenen Hirnschwellung. — Die weitgehende Parallelität der oben zitierten, an Versuchstieren erhobenen Befunde mit den beim Menschen nach Insulinkomatod gefundenen cerebral-pathologischen Schädigungen ergibt sich aus der nun folgenden kurzen Zusammenfassung derartiger, am Menschen gewonnenen Ergebnisse.

Wohlwill fand in seinen beiden Fällen verminderten Flüssigkeitsgehalt des Gehirns, wobei in einem der Fälle die Gehirnsubstanz auffallend trocken und bröcklig war; histologisch fand sich die schwere Zellerkrankung *Nissls*, ferner das Bild der Gliaamöboidose. *Wohlwill* deutet diese Befunde als Ausdruck von Quellungsvorgängen, bedingt durch die in der Hgl auftretende Alkalose und führt ins Treffen, daß bei einem Fall von Seifeninjektion des Uterus bei offenem Foramen ovale ebenfalls der Befund der Gliaamöboidose erhoben werden konnte. In *Bodechtels* Fall fand sich makroskopisch Hirnschwellung und ein histopathologischer Befund, der — wie der Autor hervorhebt — einem späteren Stadium der von *Wohlwill* beobachteten Veränderungen entspricht und identisch ist den bei Keuchhusteneklampsie (*Husler* und *Spatz*), bei Kreislaufstörungen (*Spielmeier*), nach Carotisunterbindung, nach Luft- und Fettembolie (*Neubürger*, sowie *Bodechtel* und *H. Müller*), bei Schwangerschaftseklampsie (*v. Braunmühl*, *Benoit*), nach Knollenblätterschwammvergiftung

beschriebenen Veränderungen. *Bodechtel* meint, daß die Schädigung sicher auf dem Gefäßweg zur Auswirkung gekommen sei; da sich die Gefäßwände histologisch unverändert erwiesen, nimmt *Bodechtel* funktionelle Spasmen oder Stasen als ursächliches Moment an und betont, daß auch das klinische Bild des Shocks mit seinen mehr oder minder flüchtigen Herderscheinungen die Annahme vorübergehender zirkulatorischer Störungen rechtfertige. Er verweist dabei noch auf die Analogie mit histologischen Befunden am Epileptikergehirn, sowie auf die biopsischen Beobachtungsergebnisse *Försters* bei Epileptikern. Auch die vorgefundene Hirnswellung träte ja im Gefolge von Kreislaufstörungen auf.

Die Möglichkeit angiospastischer Hemiplegien als Ausdruck der hypoglykämischen Reaktion hat schon *Deicke* in seiner kasuistischen Publikation erwogen. *J. Wilder* führt in seiner monographischen Zusammenstellung über die Zuckermangelkrankheit ebenfalls an, daß es sich bei derartigen Störungen um Angiospasmen der Hirnarterien handeln könne. In jüngster Zeit haben *Labbé* und *Boulin* auf insulinbedingte Hemiplegien hingewiesen und dabei zwei Arten derselben unterschieden: vorübergehende und andauernde, letztere oft mit tödlichem Ausgang. Auch sie weisen auf die Möglichkeit ursächlicher cerebraler Angiospasmen hin, ziehen aber auch das eventuelle Vorhandensein eines Hirnödems bzw. einer „cerebralen Ernährungsstörung ohne nähere Definition“ in Betracht.

Ehrmann und *Jakoby* fanden bei einer Reihe insulinbehandelter Koma-Diabetesfälle subpiaie Blutungen, sowie Hyperämie des Gehirns. *Terbrüggen* beschrieb bei einem Fall letaler Spontanhypoglykämie Hyperämie des Gehirns und der Meningen, zahlreiche perivasculäre Blutungen — die er jedoch nicht als spezifischen Befund deutet — sowie akut einsetzende Verfettung der Ganglienzellen, wie sie *Spielmeyer* als histopathologisches Substrat bei akuten Allgemeininfektionen, bei Vergiftungen usw. gesehen und publiziert hat. *Terbrüggen* nimmt an, daß diese Veränderungen zunächst reversibler Natur seien, und durch die Hgl, bzw. durch die Alkalose bedingt waren.

Was die Todesfälle der Insulinhockbehandlung selbst betrifft, lassen die bisherigen Publikationen noch keinen einheitlichen Schluß zu. In die Reihe dieser, bis auf ihre psychischen Störungen gesunder Menschen, gehört zunächst der von *de Morsier* und *Mozer* publizierte Fall eines Morphinisten, der im Zuge einer Entwöhnungskur ins hypoglykämische Koma kam, an dem er nach 3tägiger Dauer verstarb. Es fand sich Hyperämie des Gehirns, perivasculär angeordnete Gliawucherungen und Ganglienzellveränderungen, Befunde, aus denen die Autoren auf eine gefäßbedingte Schädigung schließen. *Frostig* und seine Mitarbeiter berichten über einen infolge der Insulinkur verstorbenen Schizophrenen, bei dem sich ischämische Erweichungsherde in der grauen Substanz fanden. In dem von *Salm* veröffentlichten Fall fand *Schleußing* perivasculäre Blutungen im Hirnstamm, ischämische Veränderungen der

Ganglienzellen der Rinde, sowie diffuse und umschriebene Gliazellwucherungen. *Schleußing* führt an, daß die Zirkulationsstörungen weitaus im Vordergrund stünden und der Hgl zuzuschreiben seien, während er in der terminalen Pneumonie die Ursache der mehr entzündlich erscheinenden Veränderungen sieht. Der von *Leppien* und *Peters* publizierte Todesfall zeigte makroskopisch Gehirnhyperämie und mikroskopisch perivaskuläre Blutaustritte, Gliaknötchen, ischämische Ganglienzellveränderungen usw., ein Befund, der von den Autoren teilweise als sicher kreislaufbedingt angesehen wird; die weiters vorgefundenen Ganglienzellveränderungen — ähnlich der schweren Zellerkrankung *Nissls* — könnten nach Meinung der Autoren zwar auch toxischer Genese sein, aber in Zusammenhang mit dem übrigen histologischen Hirnbefund des Falles sowie mit den Ergebnissen der Literatur wäre auch diese Schädigung als kreislaufbedingte Störung anzusehen. *Kobler* fand bei der Bearbeitung eines Falles aus dem Material unserer Klinik Ganglienzellveränderungen, die teils der primären Reizung, teils der schweren Zellerkrankung *Nissls* entsprechen, daneben geringgradige Gliaveränderungen; der Autor hebt hervor, daß er keine Gefäßbedingtheit aufzeigen konnte und betont die Ähnlichkeit seines Falles mit dem von *Terbrüggen*. *Kobler* bemerkt, daß es schwer sei, zu entscheiden, ob die Hgl, die Alkalose, die Gefäßveränderung oder eine sonstige weitere Möglichkeit „die letzte entscheidende Wirkung des Insulins“ sei und kommt zur Ansicht, daß bei hohen Insulindosierungen „unter anderem auch die Ganglienzelle selbst einer direkten Schädigung durch das Insulin ausgesetzt sei, ohne daß das Gefäßsystem als Mittler dazu nötig wäre“.

Wie schon hervorgehoben gestatten weder unsere derzeitigen Kenntnisse der nach Zufuhr hoher Insulindosen eintretenden humoralen, vasculären und cellulären Veränderungen, noch die pathologisch-anatomischen Substrate der zur Autopsie gekommenen Insulinshocktodesfälle bzw. die im Tierexperiment gewonnenen histopathologischen Befunde eine hinreichende Erklärung der Ursachen der in unserem Hauptfalle, sowie in ähnlichen Fällen der Literatur beobachteten hirnpathologischen Ausfallserscheinungen des Insulinshocks. Jedenfalls aber sehen wir, daß die vorgefundenen Störungen bei unserer Patientin in ziemlich weitgehender Parallele nicht nur zu den in der Literatur beschriebenen Befunden transitorischer Hemiplegien „ohne ausreichenden anatomischen Befund“ — wie sie bei allgemeinen Kreislaufstörungen beschrieben wurden und dank den Forschungen *Spielmeyers* ihr histopathologisches Substrat gefunden haben — stehen, sondern auch weitgehende Analogien aufweisen mit den vorübergehenden Hemiplegien und Aphasien, wie sie bei wiederbelebten Erhängten, nach Kohlenoxydvergiftungen usw. beobachtet wurden. Daß diese Gemeinsamkeit sich auch auf die motorischen Erscheinungen schwererer Insulinvergiftungen erstreckt, haben wir schon zu Beginn unserer Ausarbeitung angeführt.

Weiters besteht eine Ähnlichkeit mit den Befunden bei chronischer Pseudourämie und bei Eklampsie. Allen diesen Zuständen ist aber — wie ebenfalls schon erwähnt — ein Grundprinzip gemeinsam: Die cerebrale Ischämie bzw. die Anoxämie der Ganglienzellen.

An Hand der Ergebnisse der Literatur können also *cerebrale Angiospasmen* als ursächliches Moment der in unserem Falle aufgetretenen transitorischen Herderscheinungen gelten. (Siehe die von *Stief* und *Tokay*, *Schereschewsky* und Mitarbeiter, *Dünner* und Mitarbeiter, *Bodechtel*, *de Morsier* und *Mozer*, *Salm*, *Leppien* und *Peters* vertretenen Meinungen.) Versuche, die Störungen durch gefäßerweiternde Mitteln zu beeinflussen, waren leider nicht angestellt worden.

Eine weitere Möglichkeit müßten wir im Auftreten einer passageren halbseitigen *Hirnschwellung im Sinne Reichardts* in Erwägung ziehen. Die von *Wohllwill*, *Bodechtel*, von *Dünner* und Mitarbeiter erhobenen Befunde könnten in diesem Sinne sprechen. Für eine derartige Annahme spricht in unserem Hauptfalle vor allem die Tatsache, daß anfangs sämtliche Funktionen einer ganzen Hemisphäre ausgeschaltet waren und durch längere Zeit ausgeschaltet blieben, ein Befund der durch die Annahme cerebraler Angiospasmen allein wohl nicht ausreichend erklärt werden kann. Nach den Angaben *Reichardts* spräche auch die Tatsache, daß es in einem derartigen Zustand trotz korrekter Lumbalpunktion unmöglich war, Liquor zu erhalten für das Bestehen einer Hirnschwellung. Falls es sich bei diesen Zuständen der Patientin T. um eine transitorische Hirnschwellung gehandelt hat, ergäbe sich eine weitgehende Analogie zu einem von *Pötzl* und *Schüller* beschriebenen Fall, wo auf syphilitischer Grundlage bei einer Alkoholikerin autoptisch die Schwellung einer Großhirnhemisphäre sowie der kontralateralen Kleinhirnhemisphäre gefunden wurde. Über die Entstehung dieser Hirnschwellung und ihrer Beziehung zu eventuell vorhandenen Angiospasmen bzw. zu toxischen Stoffwechselprodukten des Insulinshocks können wir derzeit noch nichts aussagen.

Näher in Erwägung ziehen müßten wir ferner eine *direkt toxische Wirkung des Insulins auf die Ganglienzellen*, wie wir sie z. B. von der Blausäurevergiftung her annehmen. Dafür sprächen auch die Ausführungen *Koblers*. Eine derartige toxische Wirkung könnte auch durch die schon oben erwähnten *chemischen Veränderungen des Blutes* während des Insulinshocks bedingt sein (s. die Hypothesen *Wohllwills*, *Terbruggens*). Wir müssen dann in erster Linie daran denken, daß die Ganglienzellen dadurch auch noch nach der Unterbrechung der Ägl in einen Zustand versetzt seien, der es ihnen trotz erfolgter Zuckerzufuhr noch eine Zeitlang unmöglich macht, den für ihre Lebensvorgänge notwendigen Traubenzucker der Blutbahn zu entnehmen und zu verwerten. Hiermit haben wir auch eine Störung der inneren Zellatmung während des Shocks anzunehmen.

Es soll hiermit durchaus *nicht* gesagt sein, daß *nur einer von allen* diesen erwähnten *Faktoren* am Zustandekommen solcher hirnpathologischen

Störungen schuldtragend sein soll, vielmehr möchten wir eher glauben, daß *verschiedene Momente* bei der Herbeiführung derartiger Störungen während des Insulinshocks *zusammenwirken*. Um diesbezüglich nähere Aufschlüsse zu erhalten, werden wir uns vor allem dem weiteren Studium der Physiologie des Insulinshocks zuwenden müssen und weniger den Befunden, die uns die pathologisch-anatomischen, histologischen und chemischen Untersuchungen des Cerebrums und der übrigen Organe im Insulinshock verstorbenen Kranker zeigen, da wir ja dadurch nur die Substrate irreversibler Schädigungen kennenlernen; die Grenze jedoch zwischen Reversibilität und Irreversibilität der gesetzten Störungen kann uns an derartigen Befunden nicht eindeutig klar werden. Dafür spricht ja auch die Verschiedenheit der diesbezüglich erhobenen Befunde. Histopathologische Gehirnbefunde von während des Shocks sozusagen „interkurrent“ (z. B. ein plötzlicher Herztod bei regelrechtem, nicht zu tiefem oder zu langem Koma) Verstorbenen stehen ja aus.

Zusammenfassung.

In der vorliegenden Publikation wird an Hand einer Krankengeschichte erstens das Auftreten massiver cerebraler Herdsymptome während des Insulinshocks beschrieben und als Besonderheit hervorgehoben, daß diese Störungen bald die linke, bald die rechte Hemisphäre ergriffen. Damit wird zweitens auch die Frage der örtlichen Vulnerabilität des Cerebrums durch den Insulinshock erwogen und drittens die Möglichkeiten besprochen, die am Zustandekommen derartiger Ausfallerscheinungen beteiligt sein könnten.

Literaturverzeichnis.

- Adlersberg, D.: Klin. Wschr. 1932 II, 1671. — Angyal, L. v.: Z. Neur. 157, 35 (1937). — Arch. f. Psychiatr. 106, 622 (1937). — Mschr. Psychiatr. 97, 280 (1937). Aschenbrenner, K. u. G. Bodechtel: Klin. Wschr. 1938 I, 298. — Ascoli: Vorlesungen über Urämie, zit. n. Volhard. — Benedek, L. v.: Insulinshockwirkung auf die Wahrnehmung. Berlin: S. Karger 1935. — Benecke, R.: Münch. med. Wschr. 1931 II, 1902. — Benoit, W.: Z. Neur. 131, 602 (1931). — Birkmayer, W. u. Ch. Palisa: Arch. f. Psychiatr., im Druck. — Bodechtel, G.: Z. Neur. 117, 366 (1928); 140, 657 (1932). — Dtsch. Arch. klin. Med. 174, 541 (1933); 175, 188 (1933). — Bodechtel, G. u. G. Müller: Z. Neur. 124, 764 (1930). — Bogaert, L. v. u. Z. Scherer: Mschr. Psychiatr. 93, 140 (1936). — Braunmühl, A. v.: Z. Neur. 117, 698 (1928); 161, 293 (1938). — Brie: Ärtzl. Sachverst.ztg 10, 449 (1904). — Bumke, O. u. E. Krapf: Bumke-Försters Handbuch der Neurologie, Bd. 13, S. 694. Berlin: Julius Springer 1936. — Butakow: Neur. Zbl. 1890, 472. — Deicke, O.: Dtsch. med. Wschr. 1928 II, 1375. — Deußen, J.: Allg. Z. Psychiatr. 106, 339 (1937). — Deutsch, H.: Jb. Psychiatr. 37, 236 (1917). — Dünner, L., B. Ostertag u. H. Lücke: Klin. Wschr. 1934 I, 101. — Dünner, L., B. Ostertag u. S. Thannhauser: Klin. Wschr. 1933 I, 1054. — Dussik, K. Th.: Jkurse ärztl. Fortbildg, Mai 1937, 22. — Dyrenfurth, F.: Münch. med. Wschr. 1910 II, 1257. — Ehrmann, K. u. A. Jacoby: Dtsch. med. Wschr. 1924 I, 138. — Klin. Wschr. 1925 I, 2151. — Elias, H. u. J. Goldstein: Med. Klin. 1932 I, 542. — Engerth, G. u. Ch. Palisa: Dtsch. Z. Nervenheilk. 141, 293 (1936). — Engerth, G. u. W. Winkler: Dtsch. Z. Nervenheilk. 132, 102 (1933). — Ewald, G.: Med. Welt

- 1937, Nr 26. — *Frank, H.*: Dtsch. Arch. klin. Med. **171**, 175 (1931). — Münch. med. Wschr. **1935 II**, 1829. — *Frostig, J. P.*: Ars med. (Wien) **1937**. — *Frostig, J. P., J. Kister, A. Manasson, W. Matecki*: Roczn. psychiatr. (poln.) **28** (1936), franz. Zus.fassg S. 201. — *Gamper, E. u. G. Stiefler*: Arch. f. Psychiatr. **106**, 744 (1937). — *Georgi, F.*: Schweiz. Arch. f. Psychiatr. **39**, Erg.-H., 49 (1937). — *Gerstmann, J.*: Mschr. Psychiatr. **43**, 271 (1918); **93**, 102 (1936). — Wien. klin. Wschr. **1919 I**, 779. — Ges. Ärzte Wien, Sitzg 4. März 1921. — Arch. f. Psychiatr. **76**, 635 (1926). — *Gerstmann, J., H. Hoff u. P. Schilder*: Arch. f. Psychiatr. **76**, 766 (1926). — *Goldstern, S.*: Wien. klin. Wschr. **1936 II**. — *Hechst*: Z. Neur. **139**, 544 (1932). — *Hiller, F.*: Z. Neur. **93**, 594 (1924). — *Bumke-Försters Handbuch der Neurologie*, Bd. 11, S. 178. Berlin: Julius Springer 1936. — *Hoff, H. u. P. Schilder*: Z. Neur. **96**, 683 (1925). — *Jaksch-Wartenhorst*: Zbl. Neur. **28**, 554 (1922). — *Kauders, O.*: Z. Neur. **98** (1925). — *Klein, R.*: Mschr. Psychiatr. **93**, 93 (1936). — *Klein, R. u. A. Kral*: Z. Neur. **149**, 134 (1934). — *Kobler, F.*: Arch. f. Psychiatr. **107**, 688 (1938). *Königshaus*: Med. Klin. **1927 II**, 1556. — *Kral, A.*: Arch. f. Psychiatr. **100**, 275 (1933). — *Kral, A. u. E. Gamper*: Mschr. Psychiatr. **84**, 309 (1932/33). — *Krapf, E.*: Allg. Z. Psychiatr. **96**, 350 (1932). — *Kuhn, H.*: Mschr. Psychiatr. **39**, 84 (1936). — *Küppers, E.*: Dtsch. med. Wschr. **1937 I**, 377. — *Labbé, M. et R. Boulín*: Presse méd. **1937 I**, 225. — *Leppien, R. u. G. Peters*: Z. Neur. **160**, 444 (1938). — *Lindsay Müller W. and J. H. Trescher*: Amer. J. med. Sci. **174**, 453 (1927). — *Moretti*: Zbl. Neur. **47**, 309 (1927). — *Morsier, G. de u. H. Bersot*: Schweiz. Arch. Neur. **39**, Erg.-H., 101 (1937). — *Morsier, G. de et J. Mozer*: Ann. Méd. **39**, 474 (1936). — *Moser, K.*: *Bumke-Försters Handbuch der Neurologie*, Bd. 13, S. 916. Berlin: Julius Springer 1936. — *Müller, M.*: Schweiz. med. Wschr. **1936 I**, 929. — Fortschr. Neur. **9**, H. 4, 131 (1937). — Schweiz. Arch. Neur. **39**, Erg.-H., 9 (1937). — *Muskens, L. J.*: Das supravestibuläre System usw. Amsterdam 1934. — *Neubürger, K.*: Z. Neur. **95**, 278 (1925). — *Nicolajev, V.*: Schweiz. Arch. Neur. **39**, Erg.-H., 205 (1937). — *Oppenheimer, A.*: Med. Klin. **1927 II**, 1101. — *Palisa, Ch. u. A. Flach*: Schweiz. Arch. Neur. **39**, Erg.-H., 69 (1937). — *Palisa, Ch. u. M. Sakel*: Mschr. Psychiatr. **96**, 12 (1937). — *Pápy, Z. v.*: Mschr. Psychiatr. **94**, 318 (1937). — *Pfister, H. O.*: Schweiz. Arch. Neur. **39**, Erg.-H., 77 (1937). — *Pisk, G.*: Z. Neur. **156**, 777 (1936). — *Plattner, P. u. E. Frölicher*: Z. Neur. **160**, 375 (1938). — *Pötzl, O.*: Med. Klin. **1923 I**, 7. — *Pötzl, O. u. A. Schüller*: Z. Neur. **3**, 139 (1910). — *Pohlisch*: Mschr. Psychiatr. **70**, 339 (1929). — *Ravid, J. M.*: Amer. J. med. Sci. **175**, 756 (1928). — *Reichardt, M.*: Dtsch. Z. Nervenheilk. **28**, 306 (1905). — Z. Neur. Ref. **3**, 1 (1911). — Mschr. Psychiatr. **68**, 470 (1928). — *Reinwein*: Dtsch. med. Wschr. **1931 I**, 571. — *Riebold*: Münch. med. Wschr. **1910 I**, 1063. — *Rosenthal, St.*: Zbl. Neur. **6**, 113 (1910). — *Sakel, M.*: Neue Behandlungsmethode der Schizophrenie. Wien u. Leipzig: Moritz Perles 1935. — *Salinger u. Jacobsohn*: Z. Neur. **110**, 372 (1927). — *Salm, H.*: Münch. med. Wschr. **1937 II**, 1046. — *Schereschewsky, N. A., B. N. Mogilnitsky u. A. W. Gorjajewa*: Endokrinol. **5**, 204 (1929). — *Schlüter, A. u. H. E. Never*: Z. Neur. **140**, 172 (1932). — *Schmid, H.*: Schweiz. med. Wschr. **1936 I**, 960. — *Schneider, C.*: Z. Neur. **96**, 251 (1925). — *Schneider, M.*: Klin. Wschr. **1923 II**, 1890. — *Spielemeyer*: Mschr. Psychiatr. **68**, 605 (1928). — Z. Neur. **123**, 536 (1930). — *Stengel, E. u. J. Zeller Mayer*: Mschr. Psychiatr. **95**, 213 (1937). — *Stief, A. u. L. Tokay*: Z. Neur. **139**, 434 (1932); **153**, 561 (1935). — *Strauß, H.*: Z. Neur. **131**, 363 (1931). — *Terbrüggen, A.*: Beitr. path. Anat. **88**, 37 (1932). — *Uiberall, H.*: persönlicher Bericht — *Vollhard*: *Mohr-Staehelins Handbuch der inneren Medizin*, Bd. 6, Teil 1, S. 542. Berlin: Julius Springer 1931. — *Wagner-Jauregg, J. v.*: Jb. Psychiatr. **8**, 313 (1889). — Wien. klin. Wschr. **1891 II**, 998. — Münch. med. Wschr. **1893 I**, 87, 194. — *Wilder, J.*: Klinik und Therapie der Zuckermangelkrankheit. Wien, Leipzig u. Bern: Weidmann & Co. 1936. — Wien. klin. Wschr. **1927 II**. — Med. Klin. **1930 I**, 660. — Zbl. Neur. **56**, I (1930). — Z. Neur. **105**, 752 (1926); **151**, 566 (1934). — *Wohltwill, F.*: Klin. Wschr. **1928 I**, 344.