

Aus der Universitäts-Nervenklinik Tübingen  
(Direktor: Prof. Dr. Dr. h. c. ERNST KRETSCHMER).

## **Insulinschockbehandlung und Konstitution. (Insulintoleranz und Krampfbereitschaft bei 487 weiblichen Patienten.)**

Von

**WALTER WINKLER und EBERHARD VOGEL.**

Mit 2 Textabbildungen.

*(Eingegangen am 19. November 1948.)*

An einem Material von 330 männlichen Patienten konnten wir kürzlich darlegen<sup>1</sup>, daß sich die KRETSCHMERschen Konstitutionstypen hinsichtlich ihrer Insulintoleranz ganz wesentlich voneinander unterscheiden: Die Leptosomen brauchten im allgemeinen nur kleine Insulinmengen zum Schock, sie waren also wenig insulintolerant und wiesen neben den Dysplastikern die größte Zahl niedriger Anfangsdosen auf (erste Schockdosis unter 100 E Insulin). Die Pykniker zeichneten sich dagegen durch eine hohe Insulintoleranz aus, d. h. sie benötigten zum Schock im Durchschnitt große Mengen Insulin. Die Athletiker hielten sich etwa in der Mitte zwischen Leptosomen und Pyknikern.

Damit wurde die bisher geläufige Anschauung widerlegt, daß die Insulinschockdosis in erster Linie nur durch Körpergewicht und Alter bestimmt würde. Die tabellarische Aufteilung in Altersgruppen und Gewichtsklassen zeigte nämlich eindeutig, daß diesen beiden Faktoren gegenüber der Konstitution eine zwar nicht zu vernachlässigende aber doch nur untergeordnete Bedeutung zukommt. Innerhalb jeder einzelnen Gewichtsklasse und jeder einzelnen Altersgruppe lagen die Insulinwerte der Leptosomen erheblich tiefer als bei den Pyknikern. Die niedrigen Schockdosen der Leptosomen waren also nicht, wie man bisher anzunehmen geneigt war, durch ihr geringes Körpergewicht bedingt. Da sich die Insulinschockdosis bei den Leptosomen in dem ganzen Bereich von 45,0—74,5 kg in einer Dosisbreite von nur 100—120 E Insulin bewegte, konnte bei ihnen überhaupt nicht von einer eindeutigen Abhängigkeit der Schockdosis vom Körpergewicht gesprochen werden. — Das Alter spielte bei den Leptosomen insofern eine Rolle, als jüngere Individuen etwas größere Mengen Insulin beanspruchten als ältere. — Umgekehrt verhielten sich die Pykniker, bei denen sich keine wesentliche Abhängigkeit der Schockdosis vom Alter, wohl aber ein gewisser Zusammenhang zwischen Körpergewicht und Schockdosis (Zunahme der Insulintoleranz bei steigendem Körpergewicht) herausstellte. Es zeigte

<sup>1</sup> WINKLER, W.: Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.-lehre **29** (1949).

sich einmal mehr, daß die summarische Berechnung allgemeiner Durchschnittswerte ohne Berücksichtigung der Konstitutionstypen nur bedingt Geltung besitzt und im Grunde genommen ziemlich wertlos ist. — Interessant war ferner die Beobachtung, daß die Mischtypen vielfach über eine höhere Insulintoleranz verfügten als die reinen Typen. Wir werden darauf noch zurückkommen.

In unserer Statistik verwerteten wir schließlich auch noch die cerebralen Krampfanfälle epileptiformen Verlaufs (sog. Insulinfälle). Dabei fand sich die stärkste Krampfbereitschaft bei den Athletikern und den Mischtypen mit athletischen Einschlägen. Eine etwas geringere Krampfbereitschaft hatten die Dysplastiker. Dann kamen die Leptosomen an die Reihe, danach die uncharakteristischen Mischtypen und schließlich mit weitem Abstand die Pykniker.

Diese Ergebnisse standen vollauf im Einklang mit dem, was wir schon über die endokrin-vegetativen Regulationsmechanismen und über die verschiedene Anfallsbereitschaft der Konstitutionstypen wußten; sie vertieften nur unsere Kenntnisse von den Steuerungsvorgängen bei den einzelnen Konstitutionen. Doch haben die bei der Insulinschockbehandlung gewonnenen Erfahrungen nicht nur theoretisches Interesse, sondern gehen auch unmittelbar den Kliniker an: Einmal deswegen, weil klar erkennbar wird, daß die Intensität einer Medikamentwirkung weitgehend von der Konstitution des Einzelnen abhängt. Zum andern, weil wir daraus wichtige Rückschlüsse auf die Zusammenhänge zwischen Konstitution und Krankheitsneigung ziehen können.

Um unsere Statistik zu erweitern, haben wir nunmehr in Anbetracht der Wichtigkeit solcher Untersuchungen noch das gesamte *weibliche* Patientenmaterial der Tübinger Nervenlinik nach den gleichen Gesichtspunkten statistisch ausgewertet. Darüber soll die vorliegende Arbeit berichten. Es standen uns dazu 487 Patientinnen zur Verfügung, die in den Jahren 1937—1948 eine vollständige Insulinschockbehandlung durchgemacht hatten, so daß wir jetzt — zusammen mit den 330 männlichen Patienten — ein Gesamtmaterial von 817 Fällen überblicken können.

Um einen Vergleich mit dem männlichen Material ohne weiteres zu ermöglichen, legten wir die Tabellen genau so an wie dort. Bei der Auswertung der Insulinschockkurven berücksichtigten wir jeweils die Anfangsdosis (erste Schockdosis Insulin während der Kur), die Maximaldosis (höchste Schockdosis Insulin während der Kur) und die Minimaldosis (niedrigste Schockdosis Insulin während der Kur). Aus den Differenzen zwischen Anfangsdosis und Maximal- bzw. Minimaldosis ließen sich die während der Behandlung aufgetretenen Toleranzänderungen errechnen. Dann zählten wir wiederum die Insulinfälle

aus und registrierten diesmal schließlich auch noch die Zahl der erforderlich gewordenen Adrenalininjektionen, die als Maß für ein verzögertes Aufwachen aus dem Insulinschock oder ernste Kreislaufkomplikationen gelten können.

Nur reine oder ganz überwiegend eindeutige Vertreter der Konstitutionstypen nahmen wir in den 3 Hauptgruppen auf (leptosom, pyknisch, athletisch), die übrigen Patientinnen teilten wir den Mischtypen zu. Für nicht genau Differenzierbare ließen wir uns eine Rubrik „uncharakteristische Mischformen“ offen. In die Gruppe der Dysplastiker wanderte alles, was erkennbare Dysplasien im Körperbau aufwies. Eine weitere Aufsplitterung der Dysplastiker in einzelne Untergruppen hielten wir zunächst für unzuverlässig, da diese dann jeweils nur durch ganz wenige Individuen vertreten gewesen wären.

#### *Die Insulintoleranz der Konstitutionstypen.*

Die Tabelle 1 liefert eine Übersicht über die durchschnittliche Anfangs-, Maximal- und Minimaldosis der Konstitutionstypen. Ein Vergleich mit der entsprechenden Aufstellung bei unseren männlichen Patienten ergibt, daß die Schockdosen bei den Frauen (im Durchschnitt) wesentlich niedriger liegen. Im übrigen treten die konstitutionellen Unterschiede aber auch hier klar und eindeutig hervor.

Tabelle 1. *Durchschnittliche Insulintoleranz bei den verschiedenen Konstitutionstypen*  
(ausgedrückt in Insulineinheiten).

Konstitutionstyp	Anfangsdosis	Maximaldosis	Minimaldosis
Leptosom (214 Fälle) . . . . .	97,6 (30—240)	108,8 (30—260)	64,1 (20—200)
Leptosom-athletisch (27 Fälle) . . .	84,5 (40—160)	125,1 (50—190)	74,2 (35—140)
Athletisch (29 Fälle) . . . . .	133,2 (50—250)	143,1 (50—250)	85,6 (40—200)
Athletisch-pyknisch (13 Fälle) . . .	151,5 (100—300)	172,2 (110—300)	87,8 (40—160)
Pyknisch (86 Fälle) . . . . .	139,8 (70—250)	154,9 (70—300)	94,4 (30—230)
Dysplastisch (72 Fälle) . . . . .	95,6 (30—280)	107,0 (40—280)	65,4 (20—140)
Uncharakteristische Mischformen (46 Fälle) . . . . .	94,2 (50—230)	106,3 (50—310)	66,1 (20—150)

Die niedrigsten Schockdosen finden sich wiederum bei den Leptosomen, den dysplastischen Konstitutionen und den uncharakteristischen Mischformen, während die pyknischen Patientinnen die leptosomen in den 3 Kategorien um 30—46 E Insulin übertreffen; d. h. *die Schockdosen von pyknischen Frauen liegen um 40—50% höher, als die der leptosomen*. Wie auch bei den Männern halten sich die Vertreterinnen

des athletischen Typus in der Mitte, wobei sich ihre Insulinwerte allerdings den pyknischen annähern. Hinsichtlich Anfangs- und Maximaldosis werden die pyknischen Patientinnen nur noch von den athletisch-pyknischen Mischformen übertrumpft.

Aus diesem Material haben wir nun die ganz besonders eindeutigen Vertreter der 3 Hauptkonstitutionsgruppen herausgenommen und einer gesonderten Betrachtung unterzogen, in der Hoffnung, daß bei einer solchen — nach rein morphologischen Gesichtspunkten vorgenommenen — Sichtung die konstitutions-typologischen Unterschiede noch schärfer hervortreten würden. Wie ein Blick auf Tabelle 2 lehrt, haben wir uns darin nicht getäuscht.

Tabelle 2. *Durchschnittliche Insulintoleranz bei reinen Konstitutionstypen*  
(ausgedrückt in Insulineinheiten).

Konstitutionstyp	Anfangsdosis	Maximaldosis	Minimaldosis
Pyknisch (19 Fälle) . . . . .	164,8 (110—250)	185,1 (140—290)	121,3 (60—230)
Athletisch (7 Fälle) . . . . .	148,6 (60—180)	158,6 (70—220)	85,6 (60—130)
Leptosom (38 Fälle) . . . . .	100,6 (30—180)	112,3 (30—180)	67,4 (20—120)

Man sieht, daß ein kleines aber gewissenhaft ausgelesenes Zahlenmaterial die wesentlichen Unterschiede sogar klarer aufzuzeigen vermag als die große Serie, in die aus Gründen der Zahl nicht nur völlig reine sondern auch annähernd reine Vertreter der Konstitutionsgruppen aufgenommen wurden. Es muß daher an dieser Stelle ausdrücklich davor gewarnt werden, große konstitutionsbiologische Statistiken ohne äußerst kritische Zuordnung des Einzelnen zu einer Konstitutionsgruppe anzulegen. Fragliche Fälle wird man stets besser den Mischtypen bzw. der Gruppe der „Uncharakteristischen“ zuordnen, als sie einer glatten Einteilung zuliebe in eine der 3 Hauptgruppen hineinzupressen. Bei einem solchen schematischen Vorgehen, das dem Gedanken der Konstitutionsforschung ja in keiner Weise gerecht würde, liefe man nur Gefahr, die konstitutionellen Unterschiede völlig zu verwischen. Diese lassen sich immer noch am besten an möglichst reinen Vertretern der Typen studieren.

Die folgende Tabelle 3 beschäftigt sich allein mit der Anfangsdosis. Hier ist wieder das gesamte Material weiblicher Patientinnen berücksichtigt. Auf den ersten Blick erkennt man die Häufung niedriger Anfangsdosen bei den Leptosomen und Dysplastikern.

62,4% aller Leptosomen kommen mit einer Anfangsdosis bis zu 100 E Insulin aus und nur 5,1% von ihnen benötigen für ihren ersten Schock mehr als 150 E Insulin. Im Gegensatz dazu beanspruchen 30,2% der pyknischen Patientinnen mehr als 150 E Insulin und nur

Tabelle 3. *Durchschnittliche Anfangsdosis bei den verschiedenen Konstitutionstypen*  
(Zahl der Fälle in Prozent ausgedrückt).

Konstitutionstypus	Bis 50	51—100	101—150	151—200	201—250	251—300
	Einheiten Insulin					
Leptosom (214 Fälle) . .	7,2	55,2	32,1	4,2	0,9	—
Leptosom-athletisch (27 Fälle) . . . . .	3,7	44,4	44,4	7,4	—	—
Athletisch (29 Fälle). . .	3,4	27,6	38,0	20,7	10,0	—
Athletisch-pyknisch (13 Fälle) . . . . .	—	23,1	38,4	23,1	7,6	7,6
Pyknisch (86 Fälle) . . .	—	16,3	53,5	25,6	4,6	—
Dysplastisch (72 Fälle) .	13,9	52,8	27,8	2,8	2,8	—

16,3% begnügen sich mit einer Anfangsdosis von unter 100 E Insulin. Bemerkenswerterweise sind es die athletisch-pyknischen Mischtypen, die als einzige noch Vertreter in die alleroberste Sparte (Anfangsdosis über 250 E Insulin) entsenden. Die Dysplastiker haben, wie die Leptosomen, ihren Kulminationspunkt mit 66,7% unterhalb der 100-E-Grenze.

Stellt man sich in derselben Weise die Maximal- und Minimaldosen zusammen (Tabelle 4 und 5), so erhält man genau die gleichen Proportionen.

Tabelle 4. *Durchschnittliche Maximaldosis bei den verschiedenen Konstitutionstypen*  
(Zahl der Fälle in Prozent ausgedrückt).

Konstitutionstypus	Bis 50	51—100	101—150	151—200	201—250	251—300
	Einheiten Insulin					
Leptosom (214 Fälle) . .	2,8	46,7	41,6	7,6	0,5	0,5
Leptosom-athletisch (27 Fälle) . . . . .	7,5	15,0	62,5	15,0	—	—
Athletisch (29 Fälle). . .	—	20,6	40,6	24,2	13,8	—
Athletisch-pyknisch (13 Fälle) . . . . .	—	—	53,8	23,1	15,4	7,6
Pyknisch (86 Fälle) . . .	—	10,4	47,0	31,1	10,4	2,3
Dysplastisch (72 Fälle) .	6,9	45,8	37,5	6,9	—	1,4

Tabelle 5. *Durchschnittliche Minimaldosis bei den verschiedenen Konstitutionstypen*  
(Zahl der Fälle in Prozent ausgedrückt).

Konstitutionstypus	Bis 50	51—100	101—150	151—200	201—250	251—300
	Einheiten Insulin					
Leptosom (214 Fälle) . .	42,5	49,6	7,5	0,5	—	—
Leptosom-athletisch (27 Fälle) . . . . .	29,6	63,0	7,4	—	—	—
Athletisch (29 Fälle). . .	17,2	65,6	10,3	6,9	—	—
Athletisch-pyknisch (13 Fälle) . . . . .	23,0	53,8	15,4	7,7	—	—
Pyknisch (86 Fälle) . . .	16,3	58,2	16,3	6,9	2,3	—
Dysplastisch (72 Fälle) .	40,3	50,0	9,7	—	—	—

Tabelle 6. *Körpergewicht und Insulinmenge (Anfangsdosis)*

Gewicht in Kilogramm	Uncharakteri- stische Mischformen (46)	Leptosom (213)	Leptosom- athletisch (27)
35,0—39,9	—	92,4 (4)	—
40,0—44,9	—	99,6 (26)	130,0 (1)
45,0—49,9	95,0 (10)	96,9 (57)	115,0 (2)
50,0—54,9	112,3 (13)	95,3 (67)	110,0 (3)
55,0—59,9	85,0 (8)	102,1 (38)	106,2 (13)
60,0—64,9	87,0 (13)	105,6 (15)	105,0 (8)
65,0—69,9	60,0 (2)	105,0 (6)	—
70,0—74,9	—	—	—
75,0 und mehr	—	—	—

Aus Tabelle 4 läßt sich ablesen, daß immerhin noch fast 50 % aller Leptosomen während der ganzen Schockbehandlung mit ihrer Maximaldosis unter 100 E Insulin bleiben, bei den Dysplastikern sind es sogar über 50 %, wogegen nur 10,4 % der pyknischen Patientinnen dauernd an Schockdosen unter 100 E festhalten. 43,8 % der pyknischen Frauen brauchen maximal 150 oder mehr Einheiten Insulin, während man nur bei 8,6 % der Leptosomen Maximalwerte über 150 E Insulin antrifft.

Die Verteilung der Minimaldosen (Tabelle 5) ist ebenfalls aufschlußreich. Die niedrigste Schockdosis während der Kur beträgt bei 92,1 % aller Leptosomen 100 E Insulin oder weniger, so daß nur knapp 8 % von ihnen dauernd mehr als 100 E Insulin benötigen. Bei 42,5 % der Leptosomen konnte im Verlaufe der Schockbehandlung sogar auf allerniedrigste Insulindosierungen (50 E Insulin und darunter) zurückgegangen werden. Bei den pyknischen Patientinnen findet sich dagegen nur ein ganz kleiner Prozentsatz (16,3 %) in dieser untersten Gruppe, während 25,5 % von ihnen dauernd oberhalb der Grenze von 100 E Insulin verharren.

Um auch bei unserem weiblichen Patientenmaterial der Frage nach einem etwaigen Zusammenhang zwischen Schockdosis und Körpergewicht nachzugehen, entwarfen wir Tabelle 6. Drei Patientinnen mußten hier außer Betracht bleiben, da bei ihnen das Körpergewicht wegen schwerer Erregungszustände nicht bestimmt worden war.

Betrachten wir uns zunächst einmal die letzte Rubrik der Tabelle 6, die das Gesamtmaterial ohne Berücksichtigung des Konstitutionstyps enthält, so ist nur eine geringe Abhängigkeit der Schockdosis vom Körpergewicht festzustellen. Das Körpergewicht macht sich nur in den extremen Gewichtsgruppen (unter 40 kg und über 70 kg) bemerkbar. Die dazwischenliegenden Gewichtsgruppen haben Durchschnittswerte von 103—113 E Insulin, ohne daß sich eine Erhöhung der Schockdosis mit steigendem Körpergewicht nachweisen ließe. Bei unseren männlichen Patienten waren die Beziehungen zwischen Schockdosis und

bei 484 Patienten (Zahl der Fälle jeweils in Klammern).

Athletisch (29)	Athletisch- pyknisch (13)	Pyknisch (86)	Dysplastisch (70)	Durchschnitts- werte (484)
—	—	—	80,0 (3)	87,1 (7)
—	—	125,0 (2)	108,0 (5)	103,2 (34)
—	—	147,3 (4)	101,0 (19)	112,2 (82)
143,2 (3)	130,0 (2)	152,9 (7)	89,1 (20)	103,3 (114)
141,4 (7)	120,0 (2)	130,6 (21)	97,5 (12)	108,4 (101)
125,0 (12)	120,0 (3)	132,5 (24)	100,0 (6)	113,2 (81)
143,2 (3)	162,2 (4)	141,2 (13)	85,0 (2)	128,0 (30)
135,0 (4)	230,0 (2)	156,0 (10)	86,7 (3)	148,2 (19)
—	—	152,0 (5)	—	152,0 (5)

Körpergewicht deutlicher, insofern auch in den mittleren Gewichtsgruppen ein sanftes Ansteigen der Insulindosen zu bemerken war. Eine wesentliche Steigerung der Schockdosis war bei den Männern aber auch erst in den höheren Gewichtsgruppen, nämlich oberhalb der 70-kg-Grenze, zu beobachten.

Geht man nun einmal die einzelnen horizontalen Spalten unserer Tabelle 6 durch, so läßt sich leicht feststellen, daß die Leptosomen durchweg erheblich niedrigere Werte aufweisen, als die Pykniker. *Wie bei den Männern kann auch hier das Körpergewicht nicht für die niedrige Schockdosis der Leptosomen verantwortlich gemacht werden. Die Unterschiede haben vielmehr tiefere konstitutionsbiologische Ursachen.* — Auch bei den dysplastischen Konstitutionen läßt sich die weitgehende Unabhängigkeit der Schockdosis vom Körpergewicht gut studieren. Sie liegen ebenso wie die Leptosomen in allen Gewichtsgruppen weit unter den Pyknikern.

Tabelle 7 enthält das Ergebnis einer Korrelation zwischen Alter, Schockdosis und Konstitutionstypus und zeigt, daß für die Mittelgruppe (zwischen 25 und 40 Jahren) das Alter keine Rolle spielt. Ältere Individuen über 40 Jahre benötigen allerdings weniger und jüngere Individuen unter 25 Jahren mehr Insulin, als die Mittelgruppe. Insoweit besteht die Beobachtung OBERHOLZERS zu Recht, nämlich daß jüngere Patienten im allgemeinen größere Mengen Insulin brauchen als ältere. Betrachten wir uns aber wiederum die horizontalen, nach Altersklassen geordneten Spalten, so lassen sich die Unterschiede zwischen den einzelnen Konstitutionstypen nicht übersehen.

*Auch hier liegen die Leptosomen innerhalb jeder einzelnen Altersklasse mit ihren Schockdosen weit unter den pyknischen Patientinnen. Die Unterschiede in der Schockdosis können also auch nicht altersbedingt sein.*

Da wir bei unserem männlichen Patientenmaterial auf konstitutionelle Unterschiede der Toleranzänderung während der Insulinkur gestoßen waren, insofern die Athletiker und die athletisch-pyknischen

Tabelle 7. *Alter und Insulinmenge (Anfangsdosis)*

Altersgruppe in Jahren	Uncharakteri- stische Mischformen (46)	Leptosom (214)	Leptosom- athletisch (27)
15—19	115,0 (8)	123,4 (27)	—
20—24	88,4 (6)	102,9 (28)	76,6 (3)
25—29	121,3 (6)	97,2 (40)	108,3 (6)
30—34	86,2 (8)	97,0 (45)	109,0 (10)
35—39	82,3 (9)	91,8 (33)	122,0 (5)
40—44	100,0 (3)	87,0 (20)	106,6 (3)
45—49	70,0 (3)	85,0 (18)	—
50—54	73,3 (3)	60,0 (3)	—

Mischtypen die geringste Toleranzsteigerung zeigten und auch die Dosisbreite bei letzteren auffallend klein war, stellten wir auch für unsere Patientinnen eine entsprechende Tabelle (Tabelle 8) auf. Unter Dosisbreite verstehen wir dabei die Differenz zwischen Maximal- und Minimaldosis, unter Toleranzsteigerung die Differenz zwischen Maximal- und Anfangsdosis und unter Toleranzerniedrigung die Differenz zwischen Anfangs- und Minimaldosis. Von OBERHOLZER war mitgeteilt worden, daß die Toleranzerniedrigung etwa proportional der Höhe der Anfangsdosis ansteige. Aber auch in diesem Punkt lassen sich konstitutionsbedingte Unterschiede feststellen.

Tabelle 8. *Toleranzänderung während der Insulinkur bei den Konstitutionstypen, ausgedrückt in durchschnittlichen Insulinmengen und in Prozent (= Verhältnis von Toleranzänderung zur Anfangsdosis).*

Konstitutionstypus	Dosisbreite (Maximaldosis- Minimaldosis)	Toleranz- steigerung (Maximaldosis- Anfangsdosis)	Toleranz- erniedrigung (Anfangsdosis- Minimaldosis)
Leptosom (214 Fälle) . . .	44,8 E (45,8 %)	11,2 E (11,5 %)	33,9 E (34,6 %)
Leptosom-athletisch (27 Fälle) . . . . .	51,2 E (60,6 %)	40,4 E (47,8 %)	10,7 E (12,7 %)
Athletisch (29 Fälle) . . .	57,6 E (43,2 %)	8,9 E (6,7 %)	48,6 E (36,4 %)
Pyknisch-athletisch (13 Fälle) . . . . .	84,2 E (55,6 %)	20,4 E (13,4 %)	63,8 E (42,1 %)
Pyknisch (86 Fälle) . . . .	60,4 E (43,2 %)	15,3 E (10,9 %)	45,1 E (32,3 %)
Dysplastisch (72 Fälle) . .	40,4 E (42,2 %)	10,3 E (10,7 %)	30,1 E (31,6 %)

Wie bei unserem männlichen Patientenmaterial fallen auch hier die Athletiker durch ihre nur geringe Toleranzsteigerung auf, während sich die leptosom-athletischen Mischtypen durch eine sehr erhebliche Toleranzsteigerung und zugleich eine geringe Toleranzerniedrigung auszeichnen, was wir bei den Männern nicht in demselben Maße beobachtet hatten. Die größte prozentuale Dosisbreite (bezogen auf die Anfangsdosis), die auf die Mischtypen fällt, kommt bei der Gruppe der



bei 487 weiblichen Patienten (Zahl der Fälle jeweils in Klammern).

Athletisch (29)	Athletisch- pyknisch (13)	Pyknisch (86)	Dysplastisch (72)	Durchschnitts- werte (487)
161,9 (4)	180,0 (1)	157,1 (7)	122,2 (9)	130,0 (56)
150,0 (5)	173,3 (3)	137,2 (15)	123,8 (8)	117,2 (68)
140,0 (3)	116,6 (3)	146,2 (8)	87,2 (18)	104,3 (84)
133,2 (7)	100,0 (2)	145,0 (22)	88,0 (15)	109,1 (109)
118,6 (8)	—	142,3 (22)	88,6 (7)	107,9 (84)
100,0 (2)	140,0 (1)	127,8 (9)	87,0 (10)	98,4 (48)
—	210,0 (2)	110,0 (2)	86,0 (5)	93,9 (30)
—	160,0 (1)	100,0 (1)	—	82,6 (8)

leptosom-athletischen durch die hohe Toleranzsteigerung, bei den pyknisch-athletischen aber durch die hohe Toleranzerniedrigung zustande.

In diesem Zusammenhang interessiert nun noch die Frage nach einer Änderung der Toleranz im Falle einer Kurwiederholung. Uns standen 17 Patientinnen zur Verfügung, bei denen 14—21 Tage nach Abschluß der ersten Insulinschockbehandlung eine zweite Kur erforderlich wurde. Durchweg lag bei der 2. Kur die Anfangs- und Minimaldosis niedriger als bei der 1. Kur. Die Maximaldosis der 1. Kur mußte nur in einem einzigen Fall bei der 2. Kur überschritten werden. Tabelle 9 gibt die Durchschnittswerte wieder. Es handelte sich übrigens bei allen 17 Patientinnen um Leptosomen, so daß eine konstitutionelle Differenzierung in diesem Fall nicht möglich war.

Tabelle 9. Vergleich der durchschnittlichen Dosishöhe bei Kurwiederholungen nach 2—3 Wochen.

	Anfangsdosis	Maximaldosis	Minimaldosis
1. Kur . . . . .	116,4 E	126,4 E	90,5 E
2. Kur . . . . .	78,9 E	114,6 E	68,0 E
Erniedrigung in Prozent	30,0	9,5	7,2

Die vorliegenden Untersuchungsergebnisse stimmen vollkommen mit dem überein, was wir bei unserem männlichen Patientenmaterial an konstitutionellen Unterschieden herauspräparieren können, nur daß die Insulindosen bei den Frauen im Durchschnitt deutlich niedriger liegen. Als Ursache der bei den einzelnen Konstitutionstypen so verschiedenen Insulintoleranz kommen verschiedene Faktoren in Betracht. Sie brauchen hier nur in aller Kürze abgehandelt zu werden, da wir in unserer früheren Mitteilung schon eingehend dazu Stellung nahmen.

Da sind zunächst einmal die Unterschiede in der *vegetativen Steuerung*. Aus den bei den verschiedenen Konstitutionstypen vorgenommenen Reizversuchen (HIRSCH, KURAS, MALL, WINKLER) wissen wir,

daß die Pykniker über stärkere sympathische (ergotrope) Gegenregulationen verfügen als die Leptosomen und Athletiker. Den durch Insulin gesetzten Vagusreiz können sie daher besser kompensieren und brauchen aus demselben Grund auch bei der Insulinschockbehandlung besonders große Mengen Insulin. Die Leptosomen neigen dagegen bei den Reizversuchen zu einer lang nachschleppenden Reiznachdauer, d. h. sie verfügen nur über geringe ergotrope Gegenregulationen. Entsprechend leicht lassen sie sich in einen hypoglykämischen Schock bringen.

Ferner bestehen zweifellos auch Unterschiede im *Fermentshaushalt*, die zur Erklärung unserer Insulinstatistik herangezogen werden müssen. Bei dem von BÜRGER und KOHL im Blut nachgewiesenen insulinzerstörenden Körper handelt es sich wahrscheinlich um eine Protease. Auf jeden Fall wird man annehmen müssen, daß das parenteral verabreichte Insulin unter der Mitwirkung von Enzymen unschädlich gemacht wird. Im Rahmen unserer Bemühungen um die ABDERHALDENSchen Abwehrfermente stießen wir schon vor längerer Zeit auf die Beobachtung, daß es starke und schwache Abwehrfermentbildner gibt. MALL zeigte dann, daß die Pykniker leichter Abwehrproteinasen produzieren, während die Leptosomen (und vor allem der asthenische Flügel der Leptosomen) geradezu als „fermentschwach“ zu bezeichnen sind. Unsere Erfahrungen bei der Insulinschockbehandlung scheinen das vollauf zu bestätigen.

Schließlich sind noch konstitutionelle Unterschiede im *Hormonhaushalt* als wahrscheinliche Ursache der Verschiedenheiten in der Insulintoleranz zu berücksichtigen. Es besteht wohl keine Frage, daß den Konstitutionstypen bestimmte „endokrine Formeln“ zugrunde liegen, deren genaue Erfassung aber auf größte Schwierigkeiten stößt, da es noch immer kein einwandfreies Verfahren gibt, mit dessen Hilfe man die Funktion der einzelnen Blutdrüsen beim Gesunden zuverlässig durchtesten könnte. Auch die ABDERHALDENSche Reaktion liefert eben immer nur im Falle einer Dysfunktion positive Werte (das interferometrische Verfahren von HIRSCH hat sich als wertlos herausgestellt). Die Reizversuche geben noch immer am zuverlässigsten Auskunft über die endokrine Verfassung Gesunder.

Als Gegenspieler des Insulins kommt neben dem Adrenalin vor allem das von HOUSSAY entdeckte kontrainsuläre Hypophysenvorderlappenhormon in Betracht. In dieser Beziehung sind die von SCHMID, JANSEN und WAALER mitgeteilten Sektionsbefunde wichtig: Bei Patienten, die während der Insulinschockbehandlung verstarben, fand sich eine Vermehrung der eosinophilen Zellen in der Hypophyse. Man ist vielleicht dazu berechtigt, die hohe Insulintoleranz der Pykniker mit einem Übergewicht des gesamten kontrainsulären Systems

(Hypophysenvorderlappen und Adrenalsystem) zu erklären. Wir erwogen aus diesem Grund auch schon die Möglichkeit, ob damit nicht die Affinität der Pykniker zum Diabetes mellitus in Zusammenhang steht: Die letzte Ursache vieler Fälle von Diabetes mellitus wäre dann nicht in einer Unterfunktion des Inselapparates, sondern in einer habituellen Überfunktion des kontrainsulären Systems, wohl vor allem seitens der

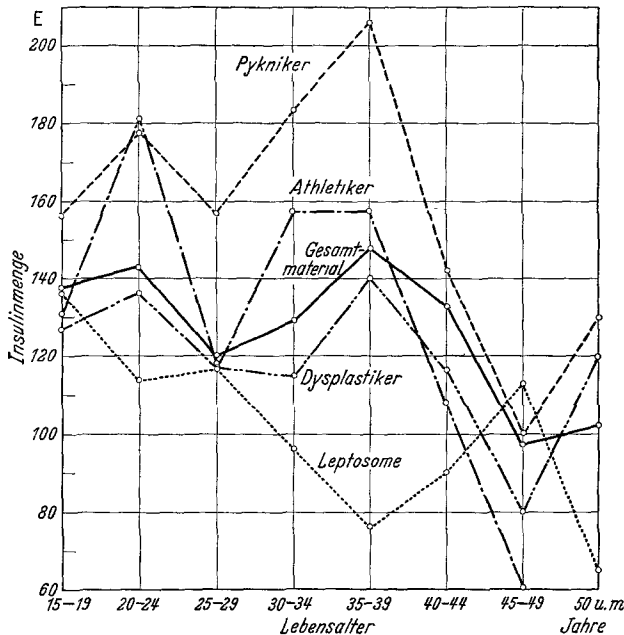


Abb. 1. Graphische Darstellung der Zusammenhänge zwischen Konstitutionstyp, Insulintoleranz und Alter bei männlichen Patienten.

Hypophyse bzw. des Hypophysenzwischenhirnsystems zu suchen. (Diabetes mellitus als Konstitutionskrankheit.)

Es erscheint uns notwendig, noch einmal besonders auf den Einfluß des Alters auf die Insulintoleranz einzugehen. Betrachten wir uns zunächst einmal die Durchschnittswerte bei Männern und Frauen (Abb. 1 und 2), so fällt vor allem bei den weiblichen Patienten eine Konstanz der Insulindosis in der mittleren Altersgruppe (25—40 Jahre) auf. Jüngere Frauen, vor allem die Gruppe der 15—19-jährigen, brauchen mehr Insulin; ältere Frauen, jenseits des 40. Lebensjahres, kommen mit weniger Insulin aus, als die Mittelgruppe. Bei den Männern ergibt die graphische Darstellung der Durchschnittswerte eine ungleichmäßige Wellenkurve mit Gipfelpunkten im 20.—24. und im 35.—39. Lebensjahr. Man kann hier also keinesfalls (auch nicht innerhalb der Konstitutionsgruppe) von einer einfachen Korrelation zwischen

Alter und Insulintoleranz sprechen. Erst nach dem 45. Lebensjahr läßt sich ein Absinken der Insulintoleranz registrieren. Die kleine Nachschwankung nach oben im 50.—54. Lebensjahr hängt vermutlich nur mit der kleinen Zahl der Patienten zusammen (diese Altersgruppe war bei unserem männlichen Krankengut nur noch durch 4 Patienten vertreten). Löst man diese Durchschnittskurven nach konstitutionellen Gesichtspunkten auf, so ergibt sich folgendes:

Das treppenförmige Abfallen der Insulintoleranz bei den Frauen ist, wie ein Blick auf Abb. 2 oder auf Tabelle 7 lehrt, in erster Linie

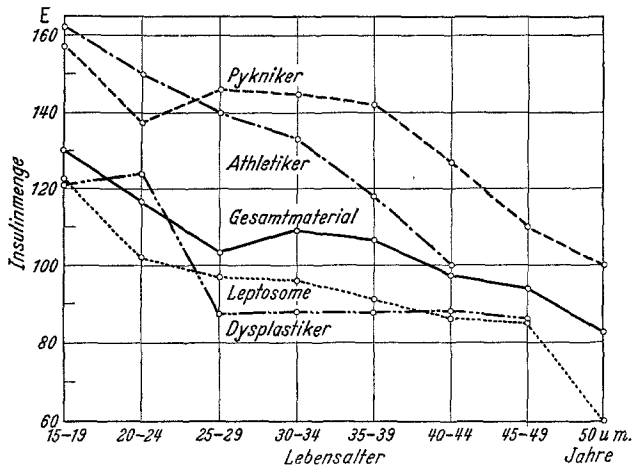


Abb. 2. Graphische Darstellung der Zusammenhänge zwischen Konstitutionstyp Insulintoleranz und Alter bei weiblichen Patienten.

durch das Verhalten der Leptosomen und Dysplastiker bedingt. Jedenfalls zeigen diese beiden Konstitutionsgruppen am deutlichsten eine Zäsur im 20.—25. Lebensjahr. Die Zäsur liegt bei den leptosomen Frauen etwas früher als bei den dysplastischen. Mit zunehmendem Alter fällt dann bei den Leptosomen die Insulintoleranz nur ganz sanft und fast unmerklich ab und erst nach dem 35. Lebensjahr beginnt die Insulintoleranz wieder deutlicher zu sinken. Die dysplastischen Patientinnen dagegen halten sich nach der ersten Zäsur im 25. Lebensjahr auf gleichbleibender Höhe. — Vergleichen wir damit die Kurve der athletisch gebauten Frauen, so sieht man hier einen gleichmäßigen, stetigen Abfall der Insulintoleranz ohne irgendwelche Zäsuren. Bei den pyknischen Frauen läßt sich bemerkenswerterweise nach einem vorübergehenden Sinken der Insulintoleranz im 20.—24. Lebensjahr wieder ein Anstieg beobachten. Dann stellt sich erst nach dem 40. Lebensjahr wieder ein Nachlassen der Toleranz ein.

Auch bei den pyknischen Männern erhalten wir eine derartige Wellenbewegung mit einem Wellental, hier zwischen dem 25. und

29. Lebensjahr. Auch hier erfolgt der eigentliche Abfall der Insulintoleranz erst nach dem 40. Lebensjahr. Auch die leptosomen Männer zeigen ein ähnliches Kurvenbild wie die Frauen: Die Zäsur im 20. Lebensjahr, den flachen Weiterverlauf der Kurve mit leicht fallender Tendenz, ein stärkeres Absinken nach dem 35. Lebensjahr. Die Toleranz steigt zwischen dem 40. und 45. Lebensjahr dann allerdings noch einmal kurz an, was aber wahrscheinlich auf die kleine Zahl der Vertreter dieser Altersgruppe zurückzuführen ist. — Die Toleranzkurven der männlichen Athletiker und Dysplastiker stimmen mit denen der weiblichen nicht überein, so daß sich in dieser Beziehung klare Gesetzmäßigkeiten nicht herauschälen lassen.

Ganz auffallend ist in Abb. 1 das polar gegensätzliche Verhalten der Leptosomen und Pykniker: überall dort, wo die Insulintoleranz der Leptosomen absinkt, steigt sie bei den Pyknikern und umgekehrt. So entsteht ein nahezu genau spiegelbildlicher Kurvenverlauf. Dadurch, daß die übrigen Konstitutionen die Wellenbewegung der Pykniker, wenn auch in etwas abgeschwächter Form, nachahmen (Wellental im 25.—29. Lebensjahr), heben sich die Leptosomen vom Gesamtmaterial deutlich ab. Die Kurven der weiblichen Patienten (Abb. 2) lassen diese Polarisierung allerdings nicht einwandfrei erkennen.

Es ist bekannt, daß im Kindesalter ein relativ hoher Sympathicotonus herrscht (große Energieverschwendung), während der Erwachsene relativ mehr vagotonisch („Sparbrennerwirkung“) eingestellt ist. Aber wie wir schon sahen, gilt das nicht für alle Konstitutionen in gleichem Maße. Der Vergleich der leptosomen und pyknischen Toleranzkurven legt die Vermutung nahe, daß bei den Leptosomen nach der Pubertät eine deutliche Umschaltung von der sympathischen (ergotropen) zur parasympathischen (vagotonischen, trophotropen, endophylaktischen) Regulationsweise erfolgt, während der Pykniker nur vorübergehend eine leichte Schwankung in der vagotonischen Richtung durchmacht, aber dann noch längere Zeit an seiner ergotropen Regulation festhält. Man muß sich dabei allerdings dauernd vor Augen halten, daß man nicht von einem ergotropen Dauertonus sprechen kann, sondern nur von einer mehr oder minder stark ausgeprägten Bereitschaft und Fähigkeit zu ergotropen Reaktionen. Wo wir bei der Insulinschockbehandlung einen kräftigen Vagusreiz setzen, dürfen wir ja auch gar nichts anderes erhoffen als die Feststellung der potentiellen Gegenregulationen seitens des Sympathicus. Und eben gerade in dieser Beziehung lassen sich einwandfreie Unterschiede zwischen Leptosomen und Pyknikern festhalten. — CONRAD hat bereits zu diesen Fragen Stellung genommen und die konstitutionellen Unterschiede in der Funktion des vegetativen Nervensystems mit seinem „ontogenetischen Strukturprinzip“ erklärt. Wegen ihres relativ hohen Sympathicotonus bezeichnet CONRAD die

Pykniker auch in dieser Beziehung als „konservativ“ („Beharrung eines ontogenetisch früheren Stadiums“). Die Leptosomen, die sich von der vegetativen Regulationsweise des Kindes am weitesten entfernt und sich auf ein energetisches Sparsystem (Vagotonie) eingestellt haben, sind nach CONRAD als „propulsiv“ zu bezeichnen. Unsere Befunde scheinen so viel zu bestätigen, daß die Umschaltung auf die vagotonische „Spärbrennerwirkung“ beim Pykniker ganz wesentlich später einsetzt, abgesehen davon, daß er in jedem Lebensalter über stärkere ergotrope Gegenregulationen verfügt als der Leptosome. Sicher ist nach unserer Statistik jedenfalls das eine, daß die durchschnittliche Insulintoleranz beim Pykniker erst jenseits des 40. Lebensjahres auf niedrige Werte unter 100 E Insulin Schockdosis absinkt. Allerdings läßt sich aus unseren Kurven ein stetiges Festhalten an der ergotropen Regulation, also eine gleichmäßige „Beharrung eines ontogenetisch früheren Stadiums“, nicht ganz eindeutig nachweisen. Es stellen sich vielmehr vor allem bei den pyknischen Männern wellenförmige Schwankungen der ergotropen Regulationen ein und zwischen dem 35. und 39. Lebensjahr steigt die Insulintoleranz sogar noch einmal mächtig an. Es wäre notwendig, diese Schwankungen in der Funktion des vegetativen Nervensystems am Einzelindividuum längsschnittmäßig zu verfolgen, wobei man sich der Reizversuche mit Sympatol und Insulin (KURAS, WINKLER) bedienen könnte. Eine Querschnittstatistik wird vorerst nur heuristische Ansätze in der aufgeworfenen Fragestellung (Zusammenhang zwischen Lebensalter und Funktionsschwankungen des vegetativen Nervensystems bei den einzelnen Konstitutionstypen) liefern können.

Wenn die Pubertäts- und Nachpubertätszeit für den Leptosomen eine Krisenzeit bedeutet („Pubertätskrise“, Hebephrenie, Kriminalität) und das Klimakterium für den Pykniker (Depressionen, Paraphrenien, Kriminalität), so mögen die oben beschriebenen Umschaltungsverfahren, die sich in diesen Lebensabschnitten am vegetativen Nervensystem abspielen, daran beteiligt sein. Wissen wir doch, wie nachhaltig sich stärkere vegetative Schwankungen psychisch auswirken können, vor allem im Sinne tiefgreifenden Vitalitätsverlustes oder gereizter Verstimmungen. So erscheint es auch gar nicht abwegig, unsere Insulintoleranz-Alterskurven mit den nach konstitutionellen Gesichtspunkten aufgestellten Kriminalitätskurven von SCHWAB zu vergleichen: Auch hier verhalten sich Pykniker und Leptosome ausgesprochen gegensätzlich. Bei den Pyknikern findet man den Höhepunkt des Kriminalitätsbeginnes zwischen dem 40. und 50. Lebensjahr, im Klimakterium also, wo wir ein steiles Absinken der Insulintoleranz, d. h. der ergotropen Regulationen, eine vegetative Krisenzeit, nachweisen konnten. Die Leptosomen werden dagegen nach den Untersuchungen

von SCHWAB vor allem in der Pubertäts- und Nachpubertätszeit kriminell. Zu diesem Zeitpunkt läßt sich — wie bereits ausgeführt wurde — die vegetative Umschaltung beim Leptosomen aufzeigen. Zur endgültigen Klärung dieser möglichen Zusammenhänge sind allerdings noch weitere Untersuchungen erforderlich. — Die Kriminalitätskurven von SCHWAB sind nicht nur von forensischem, sondern vor allem auch von biologischem Interesse, da sie einen zahlenmäßig faßbaren Ausdruck der Lebenskurve der Konstitutionen überhaupt darstellen.

Es bleibt noch die Notwendigkeit übrig, zu der von uns gefundenen erhöhten Toleranz der Mischtypen Stellung zu nehmen. Wir müssen dazu die unlängst von HOEHNE mitgeteilte Beobachtung streifen, daß die Mischtypen (Konstitutionslegierungen) unter bestimmten extremen Lebensbedingungen eine viel höhere Resistenz aufweisen als die reinen Typen, daß also die Legierungen den funktionellen Gegenpol bilden zu den in einer anderen Gruppe zusammengefaßten reinen Typen. Er war auf diese eigenartige Beobachtung gestoßen, als er die Verbleibenszeit deutscher Soldaten in Nordafrika nach konstitutionstypologischen Gesichtspunkten auswertete. Es stellte sich dabei heraus, daß die reinen Konstitutionstypen den klimatischen Einflüssen und überhaupt den ganz veränderten Umweltbedingungen am wenigsten gewachsen waren, während die Mischtypen eine relativ hohe „Afrikaresistenz“ an den Tag legten. Am ungünstigsten wirkte sich die Versetzung in das Wüstenklima bei den Leptosomen aus. HOEHNE brachte das damit in Zusammenhang, daß die Anpassungsbreite ganz allgemein mit zunehmender Spezialisierung sinkt. Die Pyknoathletiker, als die am wenigsten spezialisierten Typen (Urformen), waren der „Rückversetzung“ in das ausgesprochen domestikationsarme und große Anpassungsfähigkeit fordernde Milieu am besten gewachsen. Den Leptosomen dagegen, als den am stärksten „domestizierten“ Typen gelang die Umstellung besonders schlecht.

Die Tatsache der großen Insulintoleranz der Pyknoathletiker mag sich aus den Beobachtungen HOEHNES ableiten lassen: die Pyknoathletiker sind als die am wenigsten ausdifferenzierten und am wenigsten spezialisierten Typen auch mit ihrem vegetativen System am anpassungsfähigsten und sind deshalb dazu imstande, den massiven Eingriff in das vegetative Gleichgewicht, wie ihn eine Insulinschockbehandlung darstellt, am besten zu kompensieren. Die Leptosomen dagegen als die differenziertesten und spezialisiertesten Konstitutionen sind mit ihrem vegetativen System am wenigsten anpassungsfähig.

In diesem Zusammenhang mag noch die Adaptionfähigkeit der einzelnen Konstitutionstypen von Interesse sein. Wenn sich die Toleranz auf die zum Schock notwendige Insulindosis bezieht, also auf das Wieviel an Insulin, so versteht man unter Adaption nach

v. BRAUNMÜHL die „Anpassung des Organismus an hypoglykämische Zustände derart, daß der Organismus die Bahn in den Schock und aus dem Schock findet, d. h. für unseren Fall, nach Zuckergabe durch die Sonde rechtzeitig erwacht“. Da bei verzögertem Erwachen aus dem Schock und dadurch bedingten Komplikationen seitens des Kreislaufes in der hiesigen Klinik gern zu Adrenalininjektionen gegriffen wurde, sofern auch intravenöse Traubenzuckerzufuhr erfolglos blieb, gibt die Zahl der bei dem einzelnen Patienten im Verlauf der Kur verabreichten Adrenalininjektionen einigermaßen über Adaptionsschwierigkeiten Auskunft (Tabelle 10).

Tabelle 10. *Häufigkeit der Adrenalininjektionen bei den Konstitutionstypen.*

	Zahl der Patienten	Davon hatten Adrenalin- injektion	%	Zahl der Schocks	Zahl der Adrenalin- injektionen	%	Zahl der Insulin- injektionen	%
Gesamtmaterial . .	487	325	66,8	10739	1848	17,1	17625	10,5
Leptosome . . . .	214	157	73,4	4910	967	19,7	7455	13,0
Athleten . . . . .	29	19	65,5	716	149	20,8	1216	12,2
Pykniker . . . . .	86	52	60,4	1780	262	14,7	3153	8,4
Dysplastiker . . .	72	47	65,2	1603	216	13,5	2425	8,9

Man hätte vielleicht erwarten sollen, daß bei besonders hoher Insulindosierung häufiger als sonst Adrenalin verabreicht werden mußte. Das ist aber nicht der Fall. Im Gegenteil, die Leptosomen mit ihren durchschnittlich niedrigen Schockdosen beanspruchen häufiger Adrenalin als die pyknischen Frauen mit ihren hohen Schockdosen. Anders ausgedrückt: Die Leptosomen haben größere Adaptionsschwierigkeiten als die Pykniker, haben also auch in dieser Beziehung weniger zuverlässig funktionierende Selbstschutzregulationen. Einer geringeren Insulintoleranz entsprechen größere Adaptionsschwierigkeiten. Sehr wahrscheinlich hängt die Adaptionfähigkeit des Einzelnen wie die Toleranz in erster Linie mit dem Zustand des vegetativen Nervensystems zusammen.

Also auch hinsichtlich der Adaption lassen sich konstitutionelle Unterschiede beobachten.

#### *Die Anfallsbereitschaft der Konstitutionstypen.*

Bei der Aufarbeitung unseres männlichen Patientenmaterials achteten wir auch auf die Häufigkeit cerebraler Krampfanfälle epileptiformen Verlaufes und werteten sie nach konstitutionstypologischen Gesichtspunkten aus. In Übereinstimmung mit früheren Untersuchungsergebnissen fanden wir bei den Athletikern und den Mischtypen mit athletischen Einschlägen eine erheblich größere Krampfbereitschaft als bei den Leptosomen oder gar den Pyknikern. Die



Rangordnung war, wenn man von der prozentualen Zahl der Patienten ausging, die während der Kur einen oder mehrere cerebrale Krampfanfälle hatten, die folgende: athletisch-pyknische Mischtypen (45,45%), athletisch-leptosome Mischtypen (45,15%), Athletiker (41,16%), Dysplastiker (39,02%), Leptosome (34,69%), uncharakteristische Mischformen (28,57%), Pykniker (17,92%).

Wir zählten daher auch bei unserem weiblichen Krankengut die cerebralen Krampfanfälle aus, die während der Insulinschockbehandlung aufgetreten waren (Tabelle 11).

Tabelle 11. *Häufigkeit von cerebralen Krampfanfällen während der Insulinschockbehandlung.*

	Zahl der Patienten	Davon hatten Anfälle	%	Zahl der Einzelschocks	Davon mit Anfall verbunden	%
Gesamtmaterial . .	487	102	22,0	10739	215	2,00
Athletisch-leptosom	27	12	44,5	613	31	5,06
Athletisch-pyknisch	13	5	38,2	270	9	3,11
Athletiker . . . . .	29	11	38,0	716	30	4,19
Dysplastiker . . . . .	72	19	26,4	1603	40	2,49
Leptosome . . . . .	214	38	17,7	4910	67	1,37
Uncharakteristische Mischformen . . .	46	5	10,8	847	10	1,18
Pykniker . . . . .	86	12	13,9	1780	28	1,57

Die Reihenfolge der einzelnen Konstitutionstypen hinsichtlich ihrer Krampfbereitschaft ist bei Frauen und Männern fast genau die gleiche, nur daß bei den Frauen die athletisch-pyknischen Mischformen erst hinter den athletisch-leptosomen rangieren. Es besteht nur insofern noch ein Unterschied, daß die Krampfbereitschaft der Frauen durchschnittlich niedriger liegt, als bei den Männern.

Daß die Athletiker eine größere Krampfbereitschaft besitzen als die übrigen Konstitutionstypen und daß ihnen darin nur die Dysplastiker Konkurrenz machen, ist seit den Mitteilungen von MAUZ und WESTPHAL bekannt. Das konnte zunächst dadurch bewiesen werden, daß sich unter den genuinen Epileptikern eine Häufung athletischer und dysplastischer Konstitutionen nachweisen ließ. Es ist dabei vor allem auf die große Sammelstatistik von WESTPHAL hinzuweisen, die in jüngster Zeit von H. W. JANZ und WANDEL ergänzt wurde. JANZ untersuchte übrigens die Verteilung der Konstitutionstypen nicht nur bei der genuinen Epilepsie, sondern auch bei einer Gruppe von „symptomatischen“ Epilepsien. Bezeichnenderweise nähern sich die „Symptomatischen“ den „Genuinen“, so daß man auch bei ihnen eine konstitutionelle Disposition annehmen muß (Tabelle 12)

Im übrigen bedient sich H. W. JANZ zur genaueren Analyse der Krampfbereitschaft der verschiedenen Konstitutionstypen noch des

Tabelle 12. *Verteilung der Konstitutionstypen bei genuiner und „symptomatischer“ Epilepsie nach H. W. JANZ. (In den Klammern die Prozentzahlen aus dem Sammelreferat von WESTPHAL.)*

	Athletisch	Dysplastisch	Leptosom	Pyknisch	Uncharakteristisch
	%	%	%	%	%
Genuine . . . .	33,3 (28,9)	20,6 (29,5)	28,5 (25,1)	4,9 (5,5)	12,7 (11,0)
Symptomatische	30,4	13,0	43,5	0,0	13,0

Wasserstoß-Tonephinversuches, der bekanntlich in den letzten Jahren viel bei fraglichen Epilepsien zu diagnostischen Zwecken herangezogen wurde. Es stellte sich bei seinen Untersuchungen einwandfrei heraus, daß die Dysplastiker und Athletiker sowohl eine größere absolute, als auch eine größere relative Krampfbereitschaft besitzen als die Leptosomen und Pykniker, d. h. die Dysplastiker und Athletiker (unter den genuinen Epileptikern) zeichnen sich durch besonders zahlreiche Spontananfälle aus und sie reagieren auf den Wasserstoß-Tonephinversuch auch am häufigsten mit epileptischen Anfällen und ganzen Anfallserien.

Unsere Insulinschockstatistik beweist erneut die erhöhte Krampfbereitschaft der Athletiker und Dysplastiker und zeigt eindringlich, daß die Pykniker mit weitem Abstand über die geringste Krampfbereitschaft verfügen. *Die Krampfbereitschaft der Athletiker ist nach unserer Statistik rund dreimal größer als die der Pykniker.*

Worauf die unterschiedliche Krampfbereitschaft der verschiedenen Konstitutionstypen letztlich beruht, läßt sich noch nicht genau sagen. Nach den Erfahrungen mit dem Wasserstoß-Tonephinversuch dürften wohl vor allem Unterschiede im Salz- und Wasserhaushalt ausschlaggebend sein. KNAPP ist der Meinung, daß das Tonephin eine Ummineralisation im Organismus bewirkt und er vermutet auch beim Spontananfall des Epileptikers einen Einfluß des Hypophysenhinterlappenhormons, da der Wasserstoß-Tonephinversuch spezifisch sei wie keine andere Provokationsmethode und die Entstehung des Spontananfalles am besten nachahme. Man wird wohl mit Sicherheit annehmen können, wie wir in unserer früheren Arbeit bereits ausführten, daß auch bei der Insulinschockbehandlung Verschiebungen im Salz- und Wasserhaushalt eine Rolle spielen (ROGGENBAU). Aus den Untersuchungen von HOEHNE ist schon bekannt, daß sich die Konstitutionstypen hinsichtlich ihres Wasserhaushaltes voneinander unterscheiden. So neigen die Athletiker und Leptosomen stärker zur Wasserretention als die Pykniker. Über den Mineralstoffwechsel der Konstitutionstypen ist bisher allerdings noch nicht genügend gearbeitet worden. Vielleicht erklärt sich die höhere Krampfbereitschaft der Athletiker beim Insulinschock aber auch unmittelbar mit ihrem spezifischen Vasomotorium,

neigen doch schon die gesunden Athletiker zu einer für sie kennzeichnenden Spastik der Kopfgefäße (bei gleichzeitiger Akrocyanose). Es wäre denkbar, daß der Insulinreiz deswegen bei ihnen auch leichter als bei anderen Konstitutionen die zum Krampfanfall führenden cerebralen Gefäßveränderungen in Gang bringt. Eine befriedigende Erklärung für die erhöhte Krampfbereitschaft der Athletiker wird sich aber erst geben lassen, wenn sich die krampfauslösenden Faktoren, insbesondere auch die Stoffwechselvorgänge dabei, genauer übersehen lassen.

### *Zusammenfassung.*

Nachdem wir unlangst unter Auswertung eines Materials von 330 männlichen Patienten die verschiedene Insulintoleranz und Krampfbereitschaft der KRETSCHEMERSchen Konstitutionstypen an Hand der Insulinschockbehandlung ermittelt hatten, nahmen wir uns jetzt auch derjenigen Patientinnen an, die in der Zeit von 1937—1948 eine Insulinschockbehandlung durchgemacht hatten. Zusammen mit diesen 487 weiblichen Patienten verfügen wir jetzt also über ein Gesamtmaterial von 817 Fällen. Die Frauen zeigten im wesentlichen genau die gleichen konstitutionsbedingten Unterschiede hinsichtlich Insulintoleranz und Krampfbereitschaft wie die Männer.

1. *Insulintoleranz.* Die leptosomen Frauen benötigen ebenfalls im Durchschnitt wesentlich geringere Mengen Insulin zum hypoglykämischen Schock als die pyknischen Frauen, welche über eine hohe Insulintoleranz verfügen. Die athletisch gebauten Frauen liegen mit ihren durchschnittlichen Schockdosen zwischen den Leptosomen und Pyknikern. Die Dysplastiker besitzen — wie die Leptosomen — durchschnittlich eine nur geringe Insulintoleranz, während sich die pyknisch-athletischen Mischtypen als ganz besonders insulintolerant erweisen. Die Unterschiede gelten für die erste Schockdosis ebenso wie für die maximale und minimale Schockdosis während der weiteren Kur.

In nur beschränktem Umfang ist die Schockdosis vom Körpergewicht und dem Alter der Patientinnen abhängig; die konstitutionellen Faktoren sind jedenfalls von viel größerem Einfluß. Innerhalb jeder Alters- und Gewichtsklasse liegt die Insulintoleranz der Pykniker ganz wesentlich über derjenigen der Leptosomen und Dysplastiker.

Letzten Endes hängt die verschieden stark ausgeprägte Insulintoleranz mit dem jeweiligen Funktionszustand des vegetativen und endokrinen Apparates zusammen; auch fermentative Faktoren spielen eine Rolle. Die konstitutionellen Unterschiede bei der Insulinschockbehandlung erklären sich in Übereinstimmung mit zahlreichen anderen Belastungsversuchen und klinisch-statistischen Resultaten so, daß die Pykniker über stärkere ergotrope Gegenregulationen und ein besser funktionierendes Adrenalinsystem (Sympathicus) verfügen als die

vorwiegend trophotropen (vagisch) eingestellten Leptosomen. Die Umschaltung von der ergotropen Regulationsweise des Kindes („Energieverschwendung“) auf die mehr trophotrope des Erwachsenen („Sparbrennerwirkung“) erfolgt sowohl bei den männlichen als auch bei den weiblichen Leptosomen um das 20. Lebensjahr herum. Die Pykniker zeigen dagegen bis zum 40. Lebensjahr relativ kräftige ergotrope Gegenregulationen und schalten dann erst nachhaltig auf die trophotrope Regulation um.

Hinsichtlich der erhöhten Toleranz der pyknisch-athletischen Leierungen wird an die Untersuchungen HOEHNE erinnert, der ganz allgemein bei den Mischtypen eine vermehrte Resistenz und Anpassungsfähigkeit nachweisen konnte. (Die reinen Typen sind als die am meisten spezialisierten und domestizierten Konstitutionen massiven Belastungen am wenigsten gewachsen.)

2. *Krampfbereitschaft.* Bei athletisch gebauten Frauen und solchen mit athletischen Einschlägen treten während der Insulinschockbehandlung wesentlich häufiger cerebrale Krampfanfälle auf, als bei den anderen Konstitutionen. Es folgen die Dysplastiker und Leptosomen, schließlich die Pykniker und die uncharakteristischen Mischformen. Die Krampfbereitschaft der Athletiker ist rund dreimal größer als die der Pykniker, wofür vor allem Unterschiede im Mineral- und Wasserhaushalt verantwortlich zu machen sind. Auch in dieser Beziehung besteht also eine Übereinstimmung mit dem männlichen Patientenmaterial.

### Literatur.

- ABDERHALDEN, E.: Die Abwehrfermente. Dresden: Theodor Steinkopff 1941.  
 BRAUNMUEHL, A. v.: Insulinschock und Heilkrampf in der Psychiatrie. Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft 1947. — BÜRGER u. KOHL: *Klin. Wschr.* **1944**.  
 CONRAD, K.: Der Konstitutionstypus als genetisches Problem. Berlin: Springer 1941. — HIRSCH, O.: *Z. Neur.* **140**, 710 (1932). — HOEHNE, K.: (1) *Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.lehre* **26** (1943). — (2) *Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.lehre* **29** (1948). — HOUSSAY, B. H.: (1) *Amer. J. med. Sci.* **193** (1937). — (2) *Endokrinologie* **5** (1929). — JANSSEN, J., u. E. WAALER: *Arch. Psychiatr. (D.)* **111**, 62 (1940). — JANZ, H. W.: *Arch. Psychiatr. (D.)* **112**, 136 (1941). — KRETSCHMER, E.: *Körperbau und Charakter*, 19. Aufl. Heidelberg: Springer 1948. — KRETSCHMER, E., u. W. ENKE: *Die Persönlichkeit der Athletiker*. Leipzig: Georg Thieme 1936. — KURAS, B.: *Z. Neur.* **168**, 415 (1940). — MALL, G.: *Z. Neur.* **171**, 685 (1941); **172**, 731 (1941). — MAUZ, F.: *Die Veranlagung zu Krampfanfällen*. Leipzig: Georg Thieme 1937. — OBERHOLZER, W.: *Allg. Z. Psychiatr.* **114**, 271 (1940). — ROGGENBAU: *Zbl. Neur. Ref.* **90** (1938). — SCHMID, H. E.: *Schweiz. Arch. Neur.* **39**, 109 (1937). — SCHWAB, G.: *M Schr. Kriminalbiol. usw.* **32** (1941). — WANDEL, A.: *Psychiatr.-neur. Wschr.* **1942**, 233. — WESTPHAL, K.: *Nervenarzt* **4**, 96 (1931). — WINKLER, W.: (1) *Z. Neur.* **177**, 74 (1944). — (2) *Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.lehre* **29** (1948).

Dozent Dr. WALTER WINKLER, (14b) Tübingen, Universitäts-Nervenklinik.