

Aus der Anstalt Bethel (Leit. Arzt: Prof. Dr. G. SCHORSCH).

Über elektrencephalographische Beobachtungen beim Insulinschock.

Von

WOLF LUDWIG WEINLAND und GERDA WEINLAND.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 19. März 1949.)

Die Auswirkung der in der Psychiatrie üblichen Schockmethoden auf die hirnelektrische Tätigkeit sind mehrfach Gegenstand elektrencephalographischer Untersuchungen gewesen. CREMERIUS und JUNG fanden, daß nach dem Elektroschock sich Frequenzverlangsamung und Amplitudenvergrößerung einstellen. Die Dysrhythmien wachsen mit zunehmender Schockzahl. Die EEG-Veränderungen nach E-Schock sind geringer und von kürzerer Dauer als nach chemischen Krampfmitteln. Die Schockveränderungen bewirken eine Ähnlichkeit mit dem EEG, das im Schlaf aufgenommen wird. Hierher gehören auch die BERGERSchen Untersuchungen über den Einfluß der Narkotica und der Bewußtlosigkeit auf das EEG.

Die Insulinhypoglykämie und Spontanhypoglykämie ist im EEG öfters untersucht worden (BERGER; HOAGLAND, RUBIN und CAMERON; LEMERE; STRAUSS und WECHSLER, FISCHGOLD, HECAEN und BRISAC; HEPPENSTALL). Es ist bemerkenswert, wie empfindlich das normale EEG für Blutzuckerveränderungen ist (KORNMÜLLER). Auch bei Kranken erzeugt die Hypoglykämie im EEG der Hypokapnie ähnliche Erscheinungen (GIBBS und LENNOX). Die Frequenzanalyse ergab eine Verlangsamung nach Insulinhypoglykämie (GIBBS und WILLIAMS). HUGGER hat ferner kurz erwähnt, daß bei leichter spontaner Hypoglykämie eine verminderte Seitenkoordination des α -Rhythmus eintritt. Beim Menschen soll nach HOAGLAND unter Insulin die α -Frequenz mit einer zeitlichen Verzögerung von 30 Min. um 30—40% parallel zum Blutzucker abnehmen. Das Bild soll von Deltawellen beherrscht werden. Nach DAVIS folgt die Verlangsamung der EEG-Rhythmen mit einer Verzögerung von 10 Min. der Hypoglykämie.

Die Untersuchungen über Insulin in *therapeutischen* Schockdosen, bei denen es öfters zu epileptiformen generalisierten Krampfanfällen kommt, sind in der uns zugänglichen Literatur nur vereinzelt und unvollständig. Eine genaue Untersuchung erschien uns um so notwendiger, als aus den Erfahrungen mit intravenösen Insulininjektionen

abzuleiten ist (Literatur bei v. BRAUNMÜHL), daß das Insulin nicht zu den Krampfgiften im pharmakologischen Sinn gehört.

Methodik und Versuchsbedingungen.

Die Insulinschocks wurden an 7 Schizophrenen nach der Methode von v. BRAUNMÜHL durchgeführt. Bei den Probanden wurde am Vortag sowie unmittelbar vor der Insulingabe je 30 Min. EEG-Ableitung vorgenommen. Vom Zeitpunkt der intramuskulären Injektion an wechselten je 10 Min. Registrierung mit 10 Min. Pause bis zum Ablauf der ersten Stunde. Von da ab wurde während des Präkomas, Komas und der Sondenfütterung bis zur Wiederansprechbarkeit fortlaufend registriert. Die Elektrencephalogramme wurden mit einem EEG-Gerät der Firma Elektro-Frequenz Schwarzer/Alfeld, Typ KDMRS geschrieben. Das als Vierfachsofortschreiber entwickelte Gerät eignet sich vermöge seines neuartigen Schreibsystems besonders für die benötigten langen Ableitezeiten. Die Ableitung während der Versuche erfolgte unipolar einseitig links frontal, hochfrontal, zentral, occipital je 4 cm von der Mittellinie (Punkte 1, 3, 5, 7 des KORN-MÜLLERSchen Schemas) gegen eine indifferente Elektrode am rechten Ohr, nachdem in Voruntersuchungen Seitendifferenzen ausgeschlossen waren. Das Abgreifen der Hirnpotentiale wurde mit einer an anderer Stelle beschriebenen Haube (WEINLAND) auch während der Phase motorischer Unruhe ermöglicht. Die technischen Schwierigkeiten bei der Durchführung der Untersuchungen waren erhebliche. Die mitunter mehr als 5 Stunden betragende fortlaufende Registrierung bei einem einzigen Versuch begrenzte die Zahl der Untersuchungen von vornherein. Nachdem in 2 verschiedenen Insulinschocks an demselben Pat. festgestellt worden war, daß das EEG sich völlig gleichsinnig veränderte, wählten wir die Probanden derart aus, daß ein 5., 13., 16., 19., 20. und 38. Insulinkoma zur Registrierung kam. Die Pat. waren ferner so ausgesucht, daß in der Familien- und Eigenanamnese keinerlei Anhalt für eine Zugehörigkeit zum epileptoiden Formenkreis vorlag.

Eigene Untersuchungen.

Fall 1. Wie., Fritz, 23 Jahre. Hebephrenie, erster Schub. Familienanamnestisch Geisteskrankheiten, jedoch für Krampfkrankheiten keinerlei Anhalt. In der Eigenanamnese nichts Auffälliges bis zur Erkrankung im November 1948. Im Januar 1949 kombinierte Pyrifer-E-Schockkur (4 E-Schocks, 3 Pyriferstöße). Beginn der Insulinkur am 27. 1. 49 mit 40 IE. Bei der 5. Injektion mit 120 IE 1. Koma, insgesamt bisher 19 Insulinschocks, davon 15mal im Koma. Im 15. Koma Auftreten eines epileptiformen generalisierten Krampf-anfalls.

Am 18. 2. 49 20. Schock, 16. Koma mit 100 IE Altinsulin intramuskulär um 8,55 Uhr.

30 Min. post iniektionem beginnt Pat. müde zu werden; 45 Min. starkes Hungergefühl; 95 Min. Myoklonismen am Mund; 117 Min. hat die Augen dauernd offen, Myoklonismen; 119 Min. am ganzen Körper vereinzelt Zuckungen; 120 Min. Pat. liegt wieder völlig ruhig, Augen geschlossen; 123 Min. zuckt, Augen offen, unansprechbar; 130 Min. Präkoma, liegt völlig ruhig; 142 Min. Koma; 163 Min. Sondenfütterung mit 200 g Zucker; 177 Min. wieder ansprechbar.

Fall 1, 2. Versuch. Wie., wie oben.

Am 22. 2. 49 23. Schock, 19. Koma. 115 IE Altinsulin um 8,55 Uhr. Bl.Z. 96 mg-%.

60 Min. postinjektionem, Pat. wird müde, Bl.Z. 40 mg-%; 95 Min. Myoklonismen am Mund; 105 Min. Präkoma; 120 Min. Koma, Bl.Z. 55 mg-%; 143 Min. Sondenfütterung mit 200 g Zucker; 160 Min. Pat. wieder ansprechbar. B.Z. 62 mg-%.

Fall 2. Alt., Albert, 26 Jahre alt, Katatonie. Familienanamnestisch weder Geistes- noch Krampfkrankheiten. In der Eigenanamnese nichts Auffälliges bis zur Erkrankung im Herbst 1948. Zunächst 16 E-Schocks, kombiniert mit 5 Pyrikerstößen. Beginn der Insulinkur am 2. 2. 49 mit 40 IE. Nach der 5. Injektion mit 120 IE erstmaliges Koma. Insgesamt bisher 23 Schocks mit 19 Komata. Dabei traten im 4. und 15. Koma je 1 epileptischer Krampfanfall auf.

Am 2. 3. 49 24. Schock und 20. Koma. 60 IE Altinsulin um 10 Uhr. Bl.Z. 118 mg-%. 150 Min. postinjektionem. Pat. beginnt zu schwitzen, Bl.Z. 72 mg-%; 200 Min. Präkoma, Bl.Z. 50 mg-%; 231 Min. Komabeginn; 256 Min. Myoklonismen, Bl.Z. 30 mg-%; 257 Min. 1 cm³ Sympatol; 259 Min. 10 g Traubenzucker intravenös; 262 Min. Sondenfütterung; 265 Min. Myoklonismen; 269 Min. wieder ansprechbar. Bl.Z. 68 mg-%.

Fall 3. Bro., Richard, 34 Jahre, Schizophrenie (paranoid). Familienanamnestisch kein Hinweis auf Geistes- oder Krampfkrankheiten. In der Eigenanamnese bis zur Erkrankung im Herbst 1948 nichts Auffälliges. Von Oktober bis Dezember 16 E-Schocks, zum Teil kombiniert mit 6 Pyrikerstößen. Beginn der Insulinkur mit 40 IE am 7. 1. 49. 1. Koma mit 130 IE beim 6. Schock. Insgesamt bisher 46 Insulinschocks, dabei 37 Komata. Ein epileptiformer Krampfanfall trat niemals auf.

Am 3. 3. 49 47. Insulinschock, 38. Koma. 250 IE Altinsulin intramuskulär um 9,55 Uhr. Bl.Z. 107 mg-%.

113 Min. postinjektionem, Myoklonismen am Mund, Zuckungen im rechten Arm, Bl.Z. 40 mg-%; 122 Min. Pat. wird unruhig. Laufend Myoklonismen; 123—240 Min. außerordentlich starke motorische Unruhe, die Ableitung und Blutzuckeruntersuchung unmöglich macht; 240 Min. Präkoma. Pat. wird ruhig; 250 Min. tiefes Koma. Bl.Z. 46 mg-%. Pat. liegt völlig ruhig; 260 Min. Sondenfütterung mit 200 g Zucker; 267 Min. Bl.Z. 54 mg-%. Pat. wieder ansprechbar. 340 Min. Bl.Z. 150 mg-%.

Fall 4. Sep., Gisela, 25 Jahre, Schizophrenie (Stupor). Familienanamnestisch für Geisteskrankheiten und Krampfkrankheiten kein Anhalt. In der Eigenanamnese nichts Auffälliges bis zur Erkrankung Anfang 1947. In Bethel noch keine E-Schocks. Beginn der Insulinkur am 23. 2. 49. Bisher 11 Insulinschocks, davon 4 Komata. 1. Koma nach der 4. Injektion mit 120 IE. Bisher noch kein Krampfanfall im Koma.

Am 8. 3. 49 12. Schock, 5. Koma. 180 IE intramuskulär um 10,15 Uhr. Bl.Z. 108 mg-%.

80 Min. postinjektionem, Rötung des Gesichts, Bl.Z. 42 mg-%; 173 Min. Myoklonismen am Mund; 262 Min. kleine Zuckungen, Bl.Z. 37 mg-%; 279 Min. Präkoma; 290 Min. Koma; 320 Min. Wecken mit 200 g Zucker durch Nasensonde; 336 Min. ansprechbar.

Fall 5. Ten., Hannelore, 15 Jahre. Pflöpfhebephrenie, Familienanamnestisch kein Hinweis auf Geistes- oder Krampfkrankheiten. In der Eigenanamnese bis zur Erkrankung Anfang 1948 nichts Auffälliges. Im Januar 1949 8 E-Schocks. Beginn der Insulinkur mit 40 IE am 8. 2. 49. Insgesamt bisher 25 Schocks, dabei 12 Komata. 1. Koma nach der 8. Insulininjektion. Bisher trat niemals ein Krampfanfall im Koma auf.

Am 9. 3. 49 26. Schock, 13. Koma mit 120 IE Altinsulin intramuskulär um 9,30 Uhr. Bl.Z. 128 mg-%.

150 Min. post injektionem, Pat. beginnt zu schlafen, Bl.Z. 35 mg-%; 175 Min. schwitzt; 178 Min. Präkoma, Myoklonismen am Mund; 187 Min. Koma, Speichelfluß, Bl.Z. 44 mg-%; 217 Min. Wecken durch Sondenfütterung mit 150 g Zucker; 230 Min. wieder ansprechbar.

Fall 6. Skw., Gertrud, 23 Jahre, Schizophrenie (Katatonie). Familienanamnestisch kein Hinweis auf Geistes- oder Krampfkrankheiten. In der Eigenanamnese bis zur Erkrankung im Januar 1949 nichts Auffälliges. Im Februar 7 E-Schocks. Beginn der Insulinkur am 18. 2. 49 mit 40 IE. Koma nach der 16. Injektion am 9. 3. 49. Bis zum Versuchstag 14 Schocks, dabei noch kein Koma. Krampfanfälle traten nicht auf.

Am 7. 3. 49 15. Schock mit 160 IE Altinsulin intramuskulär um 9,15 Uhr. Bl.Z. 116 mg-%.

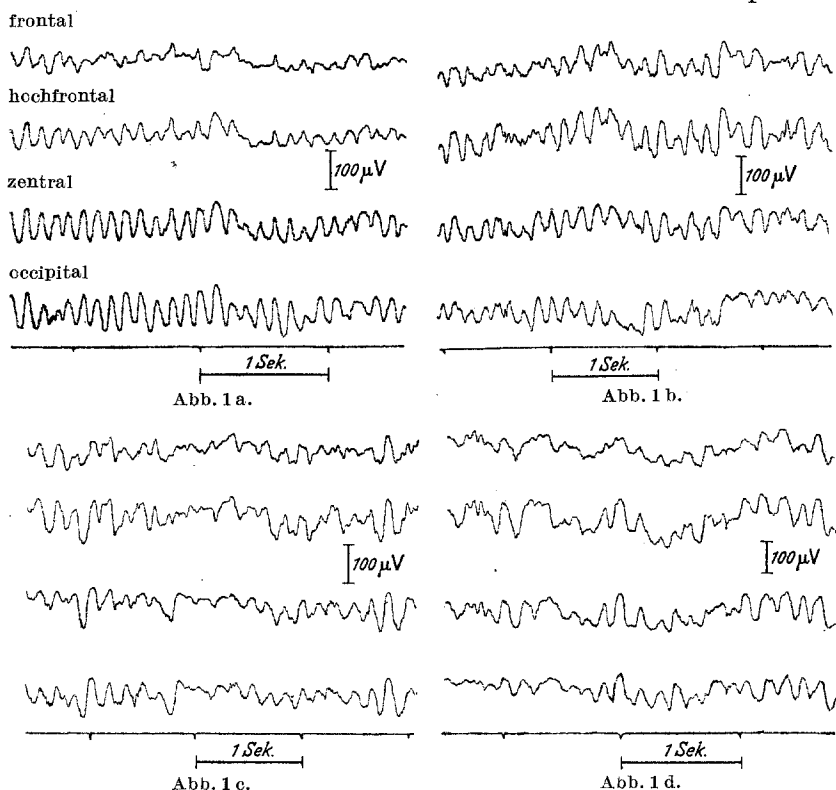
107 Min. post injektionem, Pat. beginnt zu schwitzen, Bl.Z. 40 mg-%; 150 Min. noch voll ansprechbar, Bl.Z. 35 mg-%; 250 Min. immer noch voll ansprechbar. Bl.Z. 48 mg-%. Rötung des Gesichts und Schwitzen haben aufgehört. Der Versuch wird abgebrochen, da sich der allgemeine Zustand der Pat. wieder völlig normalisiert hat.

Das elektrencephalographische Verhalten bei den 6 beobachteten Komata war weitgehend übereinstimmend. Ohne Insulin zeigten alle Probanden ein ganz normales EEG. Bei 4 Patienten beherrschte ein guter α -Rhythmus das Bild (Abb. 1a). Nur der Fall 4 (Stupor) zeigte von frontal bis occipital eine fast kontinuierliche β -Produktion mit sehr wenigen α -Wellen. Dieser Unterschied in der Ausgangslage erwies sich als unwesentlich hinsichtlich der Veränderungen durch die später einsetzende Insulinwirkung. Diese Veränderungen vollzogen sich kontinuierlich, jedoch in allen Fällen in gleicher charakteristischer Reihenfolge. Unsere Darstellung folgt einem durchschnittlichen zeitlichen Abstand von der Insulingabe, wobei die oben gegebenen verschiedenen Daten des klinischen Bildes der einzelnen Versuche zu berücksichtigen sind. Die Dauer der einzelnen Phasen war mitunter zeitlich ausgedehnter, der Gang der Entwicklung der elektrencephalographischen Veränderungen war aber stets derselbe.

In den ersten 15 Min. verändert sich nichts. In der 30. Min. etwa wird das Bild der langen, occipital betonten α -Gruppen im Sinne einer Diskontinuität verschoben. Es kann streckenweise Reduktion auftreten. Während aber noch die kürzer und unregelmäßiger gewordenen α -Gruppen occipital ablaufen, beginnen sich hochfrontal 6 Hz-Wellen abzuzeichnen (Abb. 1b). Nach einer $\frac{3}{4}$ Stunde etwa haben diese frontalen 6-Hz-Gruppen eine größere Amplitude als die occipitalen α -Wellen (Abb. 1c). Nach 60 Min. zeigen einige einzelne derartige hochfrontale 6 Hz-Wellen eine Synchronisation bis einschließlich der occipitalen Hirnabschnitte. Die einzelnen Abläufe werden ungleichmäßiger. Auch occipital setzt sich der 6 Hz-Rhythmus bei gleichzeitiger allgemeiner Amplitudenzunahme durch.

Nach etwa 70 Min. wechseln die großen trägen Abläufe zwischen 3 und 6 Hz. „Sinnesreiz“ bewirkt in dieser Zeit nur noch eine ganz flüchtige

und geringe Reduktion. Interessanterweise treten zu dieser Zeit hochfrontal bevorzugt vergrößerte β -Wellen ($50 \mu\text{V}/25 \text{ Hz}$) auf (Abb. 1d). Sie sind in kurzen Gruppen zu 3 Abläufen den trägen Wellen eingelagert. $1\frac{1}{2}$ Stunden nach der Insulininjektion pflegen sich 2–6 Hz-Wellen (Abb. 1e) mit sehr großen Amplituden einzustellen (etwa $200 \mu\text{V}$). Zeitweise werden die Potentiale unter unseren 4 Ableitpunkten



synchronisiert. Die 1–2 Hz-Wellen erscheinen zunächst einzeln und noch von einem 6 Hz-Rhythmus überlagert (Abb. 1f). Dieser 6 Hz-Rhythmus nimmt in sinusartigen Abläufen Amplituden bis zu $230 \mu\text{V}$ an. Wir beobachteten dabei, daß eine Tendenz besteht zur unmittelbaren Aufeinanderfolge von zwei 6 Hz-Wellen, zwischen denen die Null-Linie nicht wieder erreicht wird. Diese „Turmbildung“ wurde von uns mit allerdings geringen Amplituden schon in der 30. Min. beobachtet. Klinisch pflegen sich in dieser Zeit Myoklonismen, zunächst am Mund, einzustellen.

Etwa in der 100. Min. wird das Bild von 1 Hz-, 3 Hz- und 6 Hz-Wellen beherrscht, alle von der gleichen außerordentlichen Amplitudengröße. Der Verlauf der Potentiale ist unregelmäßig und ungeordnet

(Abb. 2a). Wir nennen es ein „wogendes Bild“. In dieser Phase kommen zunächst hochfrontal oder zentral bevorzugt raschere Abläufe von 80–100 μ V zur Beobachtung. Die raschen Abläufe nehmen im weiteren an Amplitude zu, häufen sich und synchronisieren. Auch die beschriebenen trägen Wellen verlieren ihre sinusartige Rundung

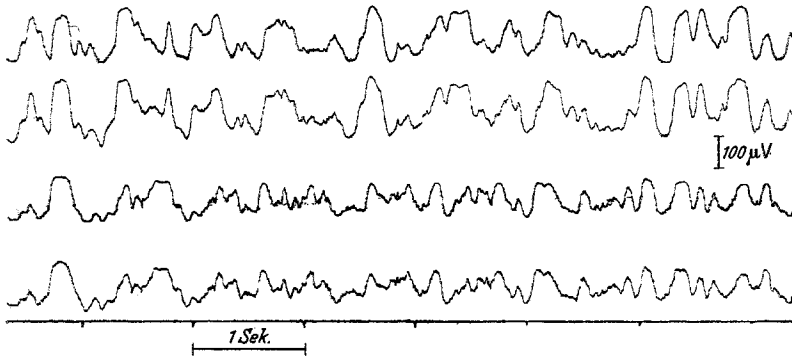


Abb. 1 e.

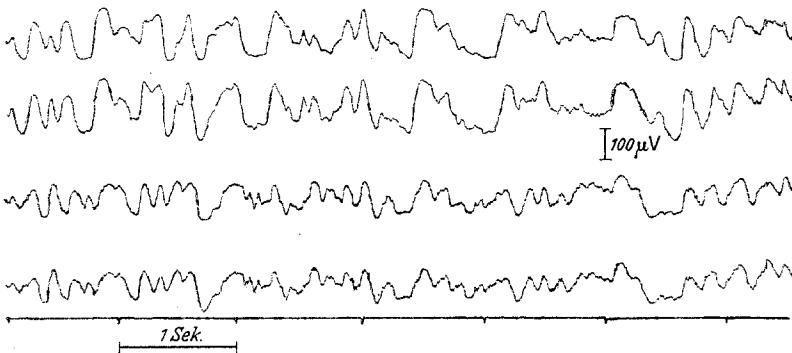


Abb. 1 f.

Abb. 1 a–f. Fall 1. EEG-Veränderungen bis zum Präkoma. a Normales Bild vor der Insulinabgabe. α -Rhythmus (8–10 Hz) occipital in langen an- und abschwellenden Gruppen. b 30 min post injektionem. Die Produktion ist hochfrontal am stärksten ausgeprägt bei mäßiger Frequenzabnahme. Occipital sind die α -Gruppen unregelmäßig geworden. c 45 min post injektionem einzelne 6 Hz-Abläufe sind fronto-occipital synchronisiert. d 70 min post injektionem einzelne träge Abläufe (3 und 6 Hz), kurze Gruppen amplitudenvergrößerter β -Wellen hauptsächlich hochfrontal betont. e 90 min post injektionem 2–6 Hz-Wellen mit 200 μ V Amplitude. f 100 min. post injektionem zunächst vereinzelte 1–2 Hz Abläufe, die von einem 6 Hz-Rhythmus überlagert sind.

und spitzen sich etwas zu. Es erscheinen in zunehmendem Maße Spikes meist mit typischer hochfrontaler Betonung (Abb. 2b).

In der 3. Stunde werden die 1 Hz-Wellen seltener, an ihre Stelle treten 3–8 Hz-Wellen mit ebenso großer Amplitude in ungleichmäßiger Folge. Dazwischen finden wir hochfrontal betonte Krampfstrom-einzelabläufe vom klassischen Typ der Spikes und Waves. Klinisch

befinden wir uns im präkomatösen Stadium. Der Übergang zum tiefen Koma äußert sich im EEG darin, daß eine Verflachung der einzelnen Formelemente eintritt. Es sind nach wie vor träge Abläufe mit großen Amplituden. Wir bezeichnen sie als „amorphes Bild“. Scharf profiliert sind nur noch die Spikes, die Krampfstrom-einzelabläufe und das oben als Turmbildung beschriebene gedoppelte 6 Hz-Potential. Wir

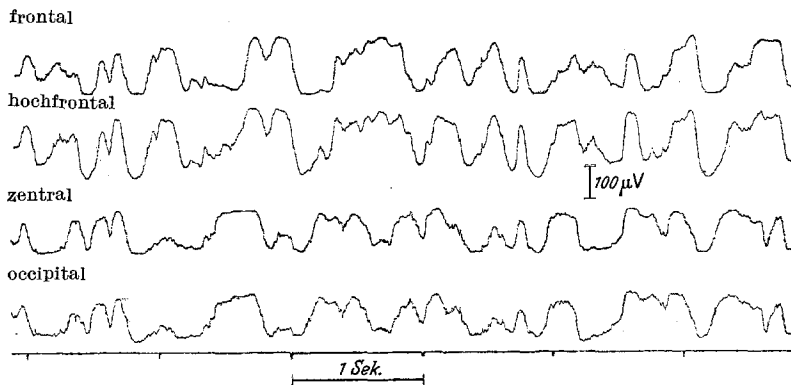


Abb. 2 a.

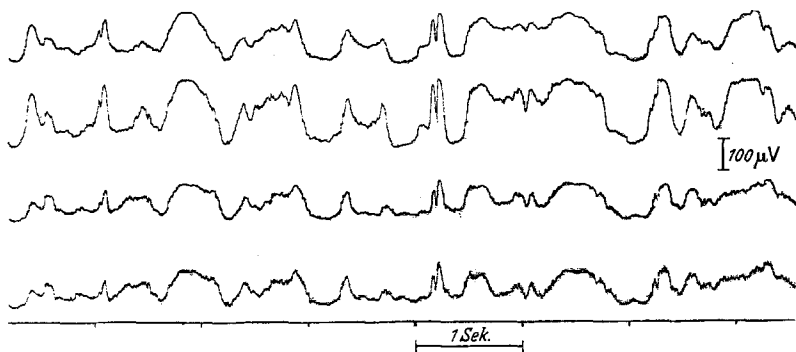


Abb. 2 b.

beobachteten auch das Auftreten 2- und 3facher Spikes vor nur einer anschließenden Wave (Abb. 2c).

Nach der Unterbrechung des Komas wird der Gang der geschilderten Entwicklung rückläufig durchschritten (Abb. 2d). Die Wiederansprechbarkeit fällt meist mit einem elektrencephalographischen Bild zusammen, wie wir es etwa 1 Stunde nach der Insulingabe sahen. Die rückläufige Entwicklung vollzieht sich innerhalb weniger Minuten und ist deshalb weniger instruktiv.

In der 7. von uns beobachteten therapeutischen Hypoglykämie gelang es nicht, einen Schock zu erzielen (Fall 6). Die Patientin war

4 Stunden nach der Injektion noch bei vollem Bewußtsein. EEG-Veränderungen vollzogen sich anfänglich nach dem geschilderten Prinzip, blieben dann aber auf dem etwa 60—80 Min. post Injektion sonst erzielten Zustand stehen. Die Frequenzerniedrigung unterschritt nicht 3 Hz, die Amplitudenvergrößerung erreichte keine der sonst üblichen Ausmaße. Krampfströme traten nicht auf. Es stellten sich nur wenige kleine raschere Abläufe hochfrontal ein.

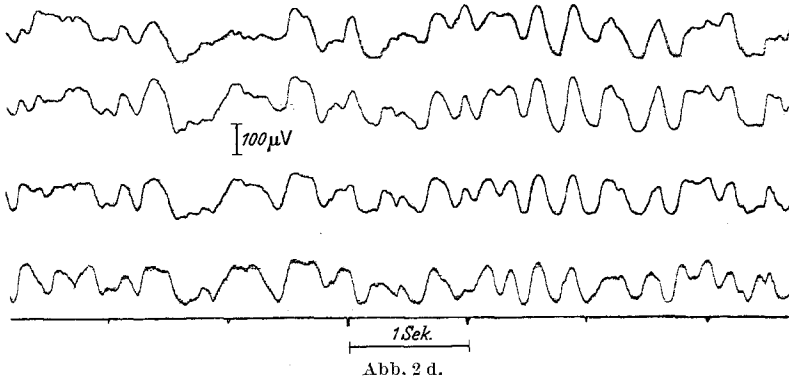
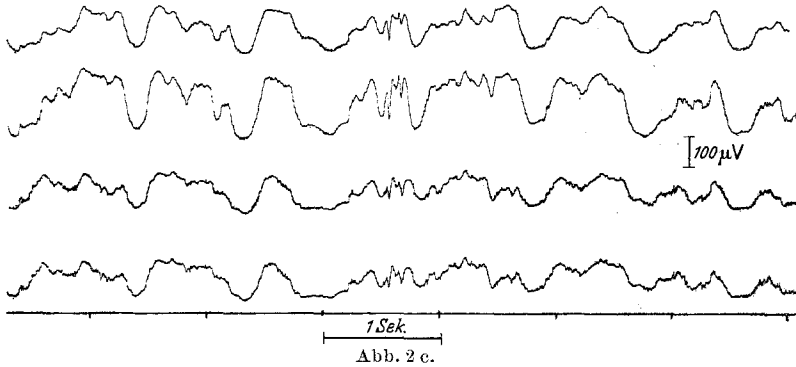


Abb. 2a—d. Fall 1. Das EEG im Präkoma, Koma und nach dem Wecken. a 105 min post inktionem 1,3 und 6 Hz-Wellen von fast gleicher abnormer Größe (200 μ V). „Wogendes Bild“. b 140 Min. post inktionem unregelmäßige Abläufe von vorwiegend 1 und 3 Hz, einzelne Krampfströme (Übergang von Präkoma zu Koma). c 160 Min. post inktionem träge Abläufe großer Amplitude, „amorphes Bild“. Mehrfache in Gruppen geordnete Spikes (tiefes Koma). d 7 Min. nach Zuckergabe: Übergang des amorphen Bildes zu profilierten Formen.

In unseren Versuchen wurde halbstündlich der Blutzucker kontrolliert. (Nach der Methode HAGEDORN-JENSSEN.) Es zeigte sich, daß das Ausmaß der Frequenzerniedrigung nur annähernd parallel zum Absinken des Blutzuckers verläuft (Abb. 3). Hinsichtlich der Krampfströme scheint jedoch die absolute Höhe des Blutzuckers unwesentlich. Im Fall 6, bei dem kein Schock ausgelöst wurde, sank der Blutzucker

auf 35 mg-%, ohne daß Krampfströme auftraten. Im Fall 3 betrug der Blutzuckerwert im Koma 46 mg-%, während echte Krampfstrom-einzelabläufe auftraten. Beim gleichen Fall hatte sich das pathologische Bild schon weitgehend zurückgebildet, als der Blutzucker nach

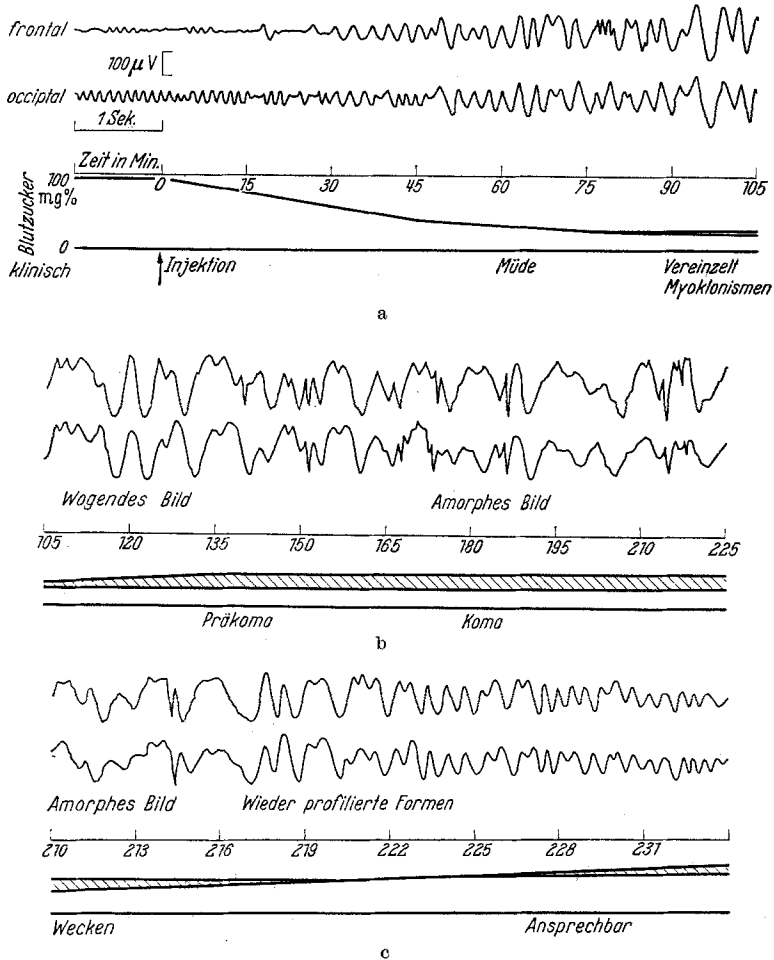


Abb. 3 a—c. Schema der EEG-Veränderungen durch Insulinschock. a, b, c sind eine fortlaufende Darstellung. Das EEG ist frontal und occipital unipolar abgeleitet, schematisch dargestellt, indem es in 15 Min. Abständen zeitrafferartig aneinandergereiht wurde, darunter die Blutzuckerkurve. In den schraffierten Teilen schwanken die Blutzuckerwerte intraindividuell. Einzelheiten der EEG-Veränderungen sind dem Text zu entnehmen.

dem Wecken erst auf 54 mg-% angestiegen war. Es kann also auch das Frequenzverhalten nicht ohne weiteres mit dem Blutzuckergehalt in Parallele gesetzt werden.

Besprechung.

Von einer theoretischen Erwägung, inwieweit unsere Befunde zu Erörterungen über die Entstehung der Krampfströme beitragen können, wird zunächst Abstand genommen.

Die trägen Schwankungen (3—6 Hz) von vergrößerter Amplitude, wie sie in unseren Befunden in einem gewissen Stadium das Bild beherrschen, sind mit den KORNMÜLLERSchen f-Wellen wohl gleichzusetzen. Nach ihm sind sie als ein Vorstadium eines Spike- und Wave-Bildes anzusehen, jedoch besteht ein Sprung von den trägen Wellen zum Auftreten der Spikes und Waves. Sie dürfen als Ausdruck eines erhöhten Erregungszustandes gewertet werden. Mit dem Auftreten der Spitzenschwankungen wird dann plötzlich eine höhere Stufe im Pathomechanismus des abnormen Geschehens ersichtlich. Spikes und Waves sind der Ausdruck einer Erhöhung der Krampfbereitschaft. Zu einer direkten pathologischen Veränderung der Rindenfunktion treten Einflüsse subcorticaler Art. Nach unseren Untersuchungen ergab sich ein fließender Übergang.

MORUZZI schreibt dem palaeocerebellaren System und dem Corpus striatum (METTLER, GEREBTZOFF) eine Hemmung der motorischen Rindentätigkeit zu. Nach Versuchen an Affen soll die Hemmung durch den Nucleus caudatus und den Thalamus ausgeübt werden (DÜSSER DE BARRENNE und McCULLOCH). Im Analogieschluß dazu könnten wir uns vorstellen, daß die während der 1. Phase des Insulinschocks gefundene Frequenzerniedrigung und Amplitudensteigerung als Ausdruck einer pathologischen Rindenfunktion in Zusammenhang mit der Hypoglykämie gebracht werden dürfte. Das Auftreten von Krampfpotentialen im Präkoma und Koma könnte entsprechend als eine Auswirkung subcorticaler Beteiligungen gedeutet werden.

Andererseits erscheint es uns auch denkbar, daß mit fortschreitender Hypoglykämie der Stammhirnzentren eine progrediente Enthemmung der Rindentätigkeit einsetzt („amorphes Bild“). Die Entwicklung der Krampfpotentiale aus zunächst kleinen (unter 80 μ V) raschen Abläufen bis zum Auftreten vollentwickelter Krampfströme ließe sich auch dieser Vorstellung einordnen.

Die fehlende Synchronie der trägen Wellen, ihr scheinbar unorganisierter Ablauf im Koma wie auch die mitunter atypische lokalisierte Betonung der Spikes stellen für das Kernproblem noch keine entscheidenden Kriterien dar. Wir neigen zunächst dazu, einem subcorticalen Steuerungsausfall corticaler Impulsentstehung den Vorzug zu geben.

Zusammenfassung.

Das Verhalten der Hirnrindenpotentiale wurde über der frontalen, hochfrontalen, zentralen und occipitalen Region 4fach unipolar

fortlaufend während 7 Insulinschocks registriert. Es zeigte sich, daß gleichartige Veränderungen unter Insulinschockwirkung bei allen Probanden auftraten.

Eine kontinuierliche Entwicklung führt über eine erhebliche Frequenzerniedrigung bei gleichzeitiger Amplitudensteigerung zu einem amorphen Bild im tiefen Insulinkoma. Gleichzeitig treten an einem bestimmten Punkt der Entwicklung raschere Abläufe auf, die sich zu echten hochfrontal betonten Krampfpotentialen vom Typ Spike und Wave im Präkoma ausbilden.

Das Auftreten der Krampfströme ist nicht von der absoluten Höhe des Blutzuckers abhängig.

Die elektrencephalographischen Veränderungen sind nicht von der verabfolgten Insulinmenge abhängig. Ist die individuell verschieden liegende Schockdosis erreicht, laufen die EEG-Veränderungen nach dem dargelegten Prinzip ab.

Die Anzahl der vorangegangenen Insulinschocks und Komata ist für den Ablauf der Veränderungen im EEG während des Schocks gleichgültig.

Als eine Auswirkung der fortschreitenden Schockzahl auf das normale EEG der Probanden zeigte sich eine mäßige Frequenzerniedrigung der α -Gruppen bei gleichzeitiger Amplitudensteigerung sowie eine geringe Tendenz zu ungleichmäßigen Abläufen.

Literatur.

- BERGER, H.: Arch. Psychiatr. (D.) **106**, 165 (1937). — BRAUNMÜHL, A. v.: Insulinschock und Heilkrampf in der Psychiatrie. Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft 1947. — CREMERIUS, J., u. R. JUNG: Nervenarzt **18**, 193 (1947). DAVIS, H.: Arch. Neur. (Am.) **49**, 186 (1943). — DU SER DE BARENNE and W. S. McCULLOCH: J. Neurophysiol. **1**, 69, 364 (1938). — FISCHGOLD, H., H. HECAEN et C. BRISAC: Rev. neur. (Fr.) **80**, 274 (1948). — GEREBTZOFF, M. A.: Arch. internat. Physiol. **51**, 333 (1941). — GIBBS, F. A., E. L. GIBBS and W. G. LENNOX: Arch. Neur. (Am.) **39**, 298 (1938). — GIBBS, F. A., D. WILLIAMS and E. L. GIBBS: J. Neurophysiol. **3**, 49 (1940). — HEPPENSTALL, M. E.: J. Neur. (Brit.) **7**, 112 (1944). — HOAGLAND, H.: J. nerv. Dis. (m.) **87**, 337 (1938). — HOAGLAND, H., M. A. RUBIN and D. E. CAMERON: Amer. J. Physiol. **120**, 559 (1937). — HUGGER, H.: Pflügers Arch. **244**, 309 (1941). — KORNMÜLLER, A. E.: Einführung in die klinische Elektrencephalographie. München: J. F. Lehmann 1944. — Die Elemente der nervösen Tätigkeit. Stuttgart: Georg Thieme 1947. — LEMERE, F.: J. Neurophysiol. **1**, 590 (1938). — METTLER, ADES, LIPMANN and CULLER: Arch. of Neur. (Am.) **41**, 984 (1939). — METTLER and METTLER: Amer. J. Physiol. **133**, 594 (1941). — MORUZZI, G.: Arch. Physiol. **41**, 158 (1941). — L' Epilessia Sperimentale, Zanichelli. Bologna 1946. — STRAUSS, H., and I. S. WECHSLER: Amer. J. Psychiatr. **102**, 34 (1945). — WEINLAND, W. L.: Arch. f. Psychiatr. u. Z. Neur. **182**, 450 (1949).