

Aus der Universitäts-Nervenklinik Tübingen  
(Direktor: Professor Dr. Dr. h. c. E. KRETSCHMER).

## **Stufen der motorischen Reintegration.** **Dargestellt an einem posthypoglykämischen Koma.**

Von  
**D. BENTE und ST. WIESER.**

*(Eingegangen am 23. Dezember 1951.)*

Während bei der psychiatrischen Schocktherapie das prolongierte Insulinkoma, das durch eine langdauernde Hypoglykämie bedingt ist, als relativ häufiger Zwischenfall zu beobachten ist, gehört das posthypoglykämische Koma zu den seltenen, oft letal verlaufenden Komplikationen. Seine Besonderheit liegt darin, daß es keine unmittelbare Hypoglykämiefolge mehr darstellt, sondern der Ausdruck eines weit komplexeren Geschehens ist. Die pathogenetischen Bedingungen dieser Zustände sind nicht völlig geklärt und bergen noch eine Reihe unbekannter Faktoren. Die bisherigen Bemühungen gingen im wesentlichen dahin, die morphologischen Äquivalente dieses Geschehens herauszuarbeiten und zu charakterisieren, was in weitgehendem Maße auch gelungen ist (HEMPEL, GRÜNTAL, GOLDMAN, YAHN und PUPO, CAMMERMEYER, SAHS und ALEXANDER, LEPPHEN und PETERS, STIEF und TOKAY, KASTEIN).

Die bis jetzt gesammelten Befunde und die Ergebnisse tierexperimenteller Untersuchungen lassen darauf schließen, daß die unter dem Begriff des posthypoglykämischen Komats zusammengefaßten schweren Zustandsbilder eine besondere cerebrale Reaktion darstellen. Wir selbst konnten kürzlich ein derartiges posthypoglykämisches Koma beobachten. In unserem Falle kam es nicht zu einem letalen Ausgang, sondern das betreffende Bild mündete in einen organischen Defektzustand. Die Diagnose eines posthypoglykämischen Komats konnte nicht nur klinisch, sondern auch durch die histologische Untersuchung von bioptisch gewonnenem Hirnmaterial gesichert werden.

Das klinische Geschehen war in unserem Falle durch eine Reihe bemerkenswerter Phänomene ausgezeichnet, aus deren Analyse sich wertvolle Schlüsse auf die funktionelle Struktur dieser cerebralen Reaktionsformen ergeben. Zunächst seien der klinische Verlauf und die in unserem Falle erhobenen Befunde geschildert:

A. M., 21 Jahre alt, Haustochter, kam am 13. 10. 50 zur Aufnahme in die hiesige Klinik. Es handelte sich um den 3. Schub einer Schizophrenie. Bei der Aufnahme bot die Pat. das Bild eines starr-akinetischen Stupors. Sie lag steif verspannt im Bett, lehnte jeden Kontakt ab und verweigerte die Nahrungsaufnahme. Dieser Zustand wurde von abrupt einsetzenden Erregungen unterbrochen,

in denen die Pat. von schweren Angstaffekten getrieben, stundenlang im Saal herumirrte. Die Psychomotorik war eckig und zerrissen von widerstrebenden Impulsen. Konstitutionell handelte es sich um eine asthenisch-hypoplastische Kümmerform mit grazilem Körperbau, ausgeprägtem Winkelprofil, flachen Leibeshöhlen, schmalem und engem Becken, erheblicher Diastase der Oberschenkel und dürrtigen parenchymarmen Mammæ. Die inneren Organe waren ohne krankhaften Befund. Außer einem Strabismus convergens ergab die neurologische Untersuchung keine Abweichungen von der Norm. Der lumbal entnommene Liquor zeigte normale Zell- und Eiweißverhältnisse. Die bei einer vorherigen Aufnahme durchgeführte Encephalographie hatte seinerzeit eine isolierte, über die Norm hinausgehende Erweiterung des III. Ventrikels ergeben.

Während der Klinikaufnahme in den Jahren 1945 und 1948 waren kombinierte Elektroschock-Insulinkuren durchgeführt worden. Nach den Angaben des Krankenblattes war es daraufhin jeweils zu einem Abklingen des Schubes gekommen. Es blieb ein heboider Defektzustand zurück. Bei der 1. Kur im Jahre 1945 wurde mit 190 Einheiten Insulin das Koma erreicht. Im Verlauf einer 6wöchigen Behandlung sank die Toleranz infolge gleitender Sensibilisierung auf 120 Einheiten. An eingeschobenen insulinfreien Tagen wurden insgesamt 13 Elektroschocks gesetzt.

Bei der 2. Aufnahme im Jahre 1948 wurde nach 14 Elektroschocks mit einer Insulinkur begonnen. Bereits mit 100 Einheiten Insulin wurde ein ausreichender Schockzustand erzielt. Nach 14 Vollschocks wurde eine Testzacke eingeschoben und die Kur auf einer Schocklinie von 40—50 Einheiten fortgesetzt. Auf der Höhe des Komas wurden noch insgesamt 3 Elektroschocks gegeben. Insulinzwischenfälle waren nach den aus den Krankenblättern entnommenen Angaben nicht zu verzeichnen.

Bei der jetzigen Aufnahme wurde zunächst versucht, das akute Bild mit einer kombinierten Nebennierenrindenhormon-Elektroschocktherapie zu coupiern. Innerhalb von 3 Wochen wurden 11 Elektroschocks und insgesamt 90 mg Percorten (Ciba) gegeben. Die Behandlung mit Nebennierenrindenhormon erfolgte in Anlehnung an Überlegungen von PINCUS und HOAGLAND. Da nur eine unbedeutende Remission zu erzielen war, wurde am 16. 11. 1950 eine Insulinkur eingeleitet. Mit 100 Einheiten wurde der 1. Vollschock erreicht. Im 3. Koma konnte 20 min nach Eintritt des hypoglykämischen Schocks mit der bisherigen Krampfdosis ein Vollkrampf nicht mehr ausgelöst werden. Ein 2. Versuch hatte trotz Erhöhung der Dosis um 100 mA und 0,2 sec Durchflutungszeit ebenfalls keinen Krampf zur Folge. Daraufhin erhielt die Pat. zur Unterbrechung des hypoglykämischen Komas die übliche Dosis von 125 g Zucker in wäßriger Lösung durch die Sonde.

In den folgenden 30 min kam die Pat. nicht zu Bewußtsein. Die Pupillen wurden zusehends weit und reaktionslos. Die Atmung vertiefte sich und wurde schneller. Die Pulsfrequenz stieg auf 150 pro Minute und die Körpertemperatur erreichte 39,6° C. Die Bestimmung des Blutzuckerspiegels ergab mit 102 mg% einen normalen Wert.

Dieser tief komatöse Zustand mit völliger Bewußtlosigkeit und fehlender Reaktion auf jegliche Reize dauerte etwa 4 Std. Dann stellten sich intermittierende tonische Krämpfe ein: Pat. lag dabei in lordotisch überstrecktem Opisthotonus. Die Extremitäten befanden sich bis auf die leicht im Handgelenk flektierten Hände in maximaler Streckhaltung. Der Zustand entsprach somit dem Bilde einer generalisierten tonischen Streckstarre, die durch keinerlei passive Bewegungsversuche zu durchbrechen war. Die tonischen Streckkrämpfe wiederholten sich in Zeitabständen von wenigen Minuten, um jeweils  $\frac{1}{2}$ —1 min anzudauern. Zwischen diesen Starrezuständen sank Pat. in den schlaff-komatösen Zustand zurück. Die pralle Füllung der Blase zwang zum Katheterisieren.

Während dieser Zustand insgesamt 4 Std andauerte, traten in der Folgezeit zunächst vereinzelt spontane Bewegungsabläufe auf, die dann zunehmend das Bild beherrschten. In dem jetzt einsetzenden motorisch-hyperkinetischen Bild ließen sich drei charakteristische Bewegungskomplexe abgrenzen, die in unregelmäßiger Folge miteinander wechselten. Einmal machte Pat. auf dem Rücken liegend Strampelbewegungen. Hierbei wechselten Beuge- und Strecksynergien der gekreuzten Extremitäten in regelmäßiger Folge, so daß eine Art Laufbewegung vom Vierfüßlertypus resultierte. Das Tempo dieser Strampelbewegungen war langsam und zeitlupenhaft gedehnt, die einzelnen Touren dauerten meist einige Minuten an. Weiter traten Wälzbewegungen auf, in denen sich die Pat. zeitweise 360° um die eigene Längsachse rollte. Diese Bewegungssynergie wurde mit einer Rad-drehung des Kopfes zur Seite eingeleitet, dann folgten die Schultern und anschließend der gesamte Körper nach. Die Gesamtbewegung hatte somit die Form einer Spiraldrehung, wobei dem Kopf die Führung zukam, während Schultern und Hüften folgten. Die Extremitäten wurden adduziert gehalten, so daß der ganze Körper zu einer regelrechten Walze formiert war. Der 3. Bewegungsablauf war von komplexerem Gefüge. Nach langsamer Öffnung des Mundes wurde die Zunge träge nach vorne geführt. Dabei bog sich die Zungenspitze etwas nach oben auf. Gleichzeitig öffneten sich die Augen und die Bulbi rollten langsam von re. unten nach li. oben. Diese Synergien wiederholten sich regelmäßig in gut abgesetzten Intervallen.

Zum Zeitpunkt der vollen Ausbildung dieser motorischen Erscheinungen begann die Pat. erstmals auf Fremdreize zu reagieren. Die Reaktion der Pupillen kehrte wieder. Auf Schmerzreize hin erfolgten primitive ungezielte Reaktionen bei einer sich langsam steigernden Bewegungsunruhe. Nach Berührung der Hohlhand mit einem beliebigen Gegenstand erfolgte ein kräftiger Faustschluß, wobei der umschlossene Gegenstand eine Zeitlang festgehalten wurde. Beim Versuch, den Gegenstand wegzuziehen verstärkte sich sofort die Kraft des Faustschlusses. Der Muskeltonus war insgesamt erhöht. Passiven Bewegungsversuchen wurde ein wächserniegsamer Widerstand entgegengesetzt. Hierbei war ein Gegenhalten nicht eindeutig von einer extrapyramidalen Tonussteigerung abzugrenzen. Die Pulskurve zeigte am 3. Tag nochmals einen tachykarden Gipfel von 152 pro Minute. Die Körpertemperatur stieg auf 39,6° C um dann auf subfebrile Werte abzufallen.

Während bis zum 3. Tag das klinische Bild durch das Vorherrschen dieser iterativ ablaufenden motorischen Synergien von elementarem Gepräge gekennzeichnet war, nahmen die folgenden Phänomene den Charakter komplizierter Hyperkinesen an. In wechselnder Kombination flossen verschiedene Bewegungselemente zu komplexen Figuren zusammen. So führte die Pat. unter Anhebung des Oberkörpers und Drehung um die Vertikalachse Wendungen aus, wobei sie nach einer kreisförmigen Tour mit dem Kopf an den Ausgangspunkt der Beine zu liegen kam. In der folgenden Zeit versuchte Pat. zunehmend sich aufzurichten. In den ganzen Bewegungsfolgen war ein torquierender Charakter noch unverkennbar. So kippte sie, bei Versuchen in die aufrechte Stellung zu kommen meistens mit einer Rollbewegung nach der Seite um. In den kurzen Pausen zwischen diesen motorischen Abläufen setzten die ersten sprachlichen Äußerungen ein. In stereotyper Weise rief die Pat. „Schwester, Schwester, darf ich heim?“, war jedoch nicht ansprechbar und zeigte keinerlei Zuwendung. Die Sprechweise war eintönig, ohne Klangmodulation, die Lautfolge abgehackt und skandierend.

Am folgenden Tag hockte Pat. meist in sich gekauert im Bett. Die bisherigen Automaten bläßen nach und nach ab. Jetzt begann Pat. in zunehmendem Ausmaß mit beiden Händen eigenartige Kreisbewegungen auszuführen: Die Unterarme werden in den Ellenbogen abgewinkelt, die Hände sind nach einwärts flektiert

und stehen in Pfötchenstellung. Die Kreistouren liefen vorwiegend in zwei Ebenen ab. Dabei übergreifen die Hände sich ständig in der sagittalen und horizontalen Ebene, so daß eine Bewegungsfigur resultierte, die näherungsweise mit Hangelbewegungen verglichen werden könnte. Gleichzeitig traten unter Anheben des li. Mundwinkels ticartige Kontraktionen im Bereich der li. Wangenmuskulatur auf. Diese Hyperkinese der Gesichtsmuskulatur lief in langsamem, athetoseartig gedehntem Tempo ab.

Das beschriebene Zustandsbild dauerte, ohne sich wesentlich zu verändern vom 4. bis zum 8. Tage an. Zu dieser Zeit erkannte Pat. bereits ihre Angehörigen wieder. Spontan sprach sie jedoch kaum mit ihnen. Ab und zu iterierte sie stereotyp kurze Sätze und bestimmte Namen: „Ich will heim nach Freudenstadt, ich will zur Anneliese, ich will nach Italien.“ Diese Worte wurden ohne affektive Tönung, gleichsam automatenhaft hervorgestoßen. Psychopathologisch läßt sich das Bild, das die Pat. in diesen Tagen bot, am ehesten als Delir kennzeichnen: Das Bewußtsein war dämmrig getrübt bei gleichzeitiger Einlagerung komplexer motorischer Reizerscheinungen.

Nach dem 8. Tag kam es plötzlich zu einem erneuten Rückfall in einen komatösen Zustand. Die nach einer diesmal nicht so stark ausgebildeten Streckstarre einsetzenden Automaten bildeten im wesentlichen eine Rekapitulation der früher beobachteten motorischen Abläufe. Auch in ihrer zeitlichen Folge war die gleiche Ordnung zu erkennen. Insgesamt 4 Tage dauerte dieses Rezidiv. Dann gliederten sich im Verlauf der neuerlichen Rückbildung weitere Phänomene an.

Im Anschluß an die Phase der oben beschriebenen kreisförmigen Touren der Hände konnte Pat. mit Unterstützung einer Schwester sich erstmalig aufstellen. Sich selbst überlassen, stand sie steif und breitspurig da, mit nach vorne gebeugtem Oberkörper und hängenden, im Ellenbogen leicht abgewinkelten Armen. Ihre Haltung glich weitgehend dem Bild eines schweren Parkinsonismus. Der Eindruck verstärkte sich noch infolge eines jetzt nach und nach auftretenden mittelschlägigen Tremors der Hände. Bei der neurologischen Untersuchung zeigte sich der Muskeltonus rigid gesteigert, re. mehr als li. Der Patellarsehnenreflex war re. lebhafter, an der re. oberen Extremität waren Knipsreflex und TRÖMNERSCHE Zeichen positiv. Der MAYERSche Grundgelenkreflex war beiderseits vorhanden. Zeichen der BABINSKI- und ROSSOLIMO-Gruppe waren nicht nachweisbar. Beim Blick nach re. und li. bestand ein Nystagmus in horizontaler Richtung. Stellreflexe und Stützreaktionen konnten nicht ausgelöst werden.

Neben dem wiederkehrenden Standvermögen charakterisierten jetzt sprachmotorische Erregungen das Bild. Pat. stieß in rhythmischer Wiederholung und bei gleichbleibender Tonhöhe kurze Sätze hervor: „Ich habe Durst“ oder „mich friert so“ wurden in rascher Folge meist 3–5mal wiederholt. Es bestand so das klassische Bild einer homolalen Palilalie. Daneben waren geringer ausgeprägt auch echolale Phänomene nachweisbar. In der folgenden Zeit nahm der Verlauf langsam das Gepräge eines sich kaum mehr verändernden Endzustandes an. Die palilalen Erscheinungen blaßten ab und waren nur noch sporadisch zu beobachten. Die Pat. konnte wieder gehen und sich ohne Schwierigkeiten bewegen. Psychomotorisch fiel eine weitgehende Verarmung an Ausdrucks- und Mitbewegungen auf, so daß ein akinetisches Bild resultierte. Der Rigor der Muskulatur und der leichte Schütteltremor waren bis zur Entlassung nachweisbar.

Das psychische Verhalten in diesem Endzustand war gekennzeichnet durch eine hochgradige Initiativlosigkeit und Aspontaneität bei erhaltener Fremdanregbarkeit. Sich selbst überlassen lag Pat. stundenlang vor sich hindösend im Bett oder saß teilnahmslos im Saal herum. Nur ihre Nahrung nahm sie spontan zu sich, auch verrichtete sie ihre Bedürfnisse. Einfache, ihr gegebene Aufträge, wie beispiels-

weise Auskehren der Stube wurden bis zum Versiegen des gesetzten Impulses in monotoner Weise ausgeführt. In dieses Verhalten waren raptusartig auftretende Aggressionen eingestreut, wobei Pat. von hemmungsloser Wut gepackt, ohne adäquaten Anlaß ihre Mitpat. angriff.

In der Zeit um Weihnachten 1950 bot die Pat. einen wechselnden Bewußtseinszustand. Ihr Sensorium schien häufig leicht getrübt, wobei sie örtlich und zeitlich nicht ganz klar orientiert war. Im ganzen handelte es sich um eine leicht verschleierte und fluktuierende Bewußtseinslage, die dann zunehmend einer klaren Orientierung wich. In dem Zustand der leichten Verschleierung des Bewußtseins gab sie ungenaue Orts- und Zeitangaben an, erkannte wohl die Situation im groben, konnte sich aber nicht präzise in sie einordnen.

Bei der Nachuntersuchung vor der Entlassung war Pat. bewußtseinsklar und orientiert. Es bestand jedoch eine rückwirkende amnestische Lücke, die mehrere Jahre umfaßte. Auffallend war, daß dabei die Merkfähigkeit nicht in signifikanter Weise gestört war. Pat. war beispielsweise in der Lage, 6stellige Zahlenreihen im wesentlichen ungestört wiederzugeben.

Am 18. 12. 50 wurde eine elektroencephalographische Untersuchung vorgenommen: Das Elektroencephalogramm zeigte keinen normalen Alpha-Rhythmus. Über allen Ableitungen waren nur frequenzerniedrigte Potentialschwankungen zwischen 2 und 5 Hz vorhanden, die seitengleich synchron auftraten. Der dominante Rhythmus hatte frontal und hochfrontal eine Frequenz von 4 Hz, zentral und occipital 5 Hz. Krampfstromabläufe zeigten sich nicht (Dr. FRIEDEL).

Am 30. 12. 50 wurde Pat. ventrikulographiert. Dabei wurden beiderseits Hirnzylinder entnommen. Das Ventrikelsystem ergab bis auf eine geringe durchgehende Erweiterung des li. Seitenventrikels keine besonderen Auffälligkeiten. Der Ventrikelliquor hatte ein klares Aussehen und stand unter normalem Druck. Bei der Untersuchung ergab sich ein Zellwert von 3/3, 15 mg% Albumine und 5 mg% Globuline.

Das entnommene Hirnmateriale wurde im Neuropathologischen Institut der Universitäts-Nervenlinik Tübingen (Leiter Prof. Dr. B. OSTERTAG) histologisch untersucht. Herrn Prof. Dr. OSTERTAG sind wir für die Überlassung des nachfolgenden Befundes zu Dank verpflichtet: „Die mikroskopische Untersuchung der Präparate von beiden Seiten ergibt übereinstimmend Gewebe aus der agranulären Rinde unmittelbar vor der Zentralregion. Abgesehen von Rinde und subcorticalem Mark ist auch reichlich Striatumsubstanz und zwar re. mehr als li. getroffen. Das mikroskopische Bild entspricht der Auswirkung einer Insulinintoxikation, wie wir sie tierexperimentell und zufällig bei Menschen gesehen haben, die lange Zeit der Wirkung unterhalb der Krampfdosis ausgesetzt waren. So finden wir, abgesehen von einzelnen Hämorrhagien und Plasmaaustritten auch gefäßabhängige Nekroseherde mit völligem Zugrundegehen des Parenchyms und infolgedessen Störungen der Rindenstruktur, Proliferationen des Endothels, Schwellungen im subcorticalen Marklager und identische aber etwas geringere Veränderungen im Striatum. Es sind verschiedentlich Ansätze zur Capillarenneubildung da.“

### Besprechung.

Überblickt man in großen Zügen das klinische Bild, das unser Fall bot, so wird von vornherein ersichtlich, daß sein charakteristisches Gepräge weniger von einzelnen, besonders kennzeichnenden Symptomen herührt, sondern mehr durch Eigentümlichkeiten des gesamten Verlaufes bedingt ist. Das klinische Geschehen verläuft in Form einer zweigipfligen Kurve, wobei die jeweiligen Gipfel durch die beiden Koma-Stadien

markiert werden. Die Rückbildung aus der zweiten Koma-Phase geht bemerkenswerterweise so vor sich, daß die bereits im ersten Verlaufsabschnitt beobachtete Symptomatologie in der gleichen zeitlichen Folge wiederkehrt. Dies zeigt, daß die einzelnen klinischen Phänomene als solche in eine übergreifende Ordnung eingebettet sind, die sich in der Bildung eines charakteristischen Verlaufsspektrums zu erkennen gibt. Dieses Verlaufsspektrum läßt sich in prägnante Einzelphasen von Syndromcharakter zergliedern, wobei die jeweiligen Querschnitte die Repräsentation komplexer Funktionsstrukturen darstellen, denen wiederum bestimmte topisch-lokalisatorische Beziehungen zuzuschreiben sind. Im folgenden wird zunächst versucht, derartige Querschnitte herauszulösen und sie unter pathophysiologischen Gesichtspunkten zu interpretieren.

Nach einem erfolglosen Versuch im hypoglykämischen Schock einen Elektrokrampf auszulösen, kommt es innerhalb von 30 min zur Ausbildung eines tiefen Komas mit Areflexie, Hypotonie der Körpermuskulatur und Aufhebung der Pupillenreflexe. Nach unseren Kenntnissen liegt diesem komatösen Zustand eine weitgehende Ausschaltung mesencephalopontiner Funktionsgebiete zugrunde. Die nun einsetzende Tachypnoe, Tachykardie und Hyperthermie können als Äußerung von Eigenfunktionen der in der *Formatio reticularis* der *Oblongata* liegenden vegetativen Zentren angesehen werden (KLEIST). Aus dem komatösen Stadium heraus entwickelten sich zunächst eingesprengte Streckkrämpfe mit Opisthotonus. Sie lassen auf eine Funktionswiederkehr unterhalb des Ruber-Niveaus gelegener motorischer Zentren schließen, die den Strecktonus der Extremitäten vermitteln (MAGNUS und DE KLEYN, RADEMAKER). Es handelt sich somit um Phänomene, die dem Zustand der Enthirnungsstarre zuzuordnen sind. Die im Überwiegen des Strecktonus sich äußernden primitiven Stützfunktionen haben seinerzeit SHERRINGTON veranlaßt, die Enthirnungsstarre als ein „reflektorisches Stehen“ aufzufassen, wobei jedoch eigentliche Stellreflexe noch nicht vorhanden sind. Das intermittierende Auftreten von Streckkrämpfen mit zwischengeschaltetem Zurücksinken in den areflektorisch-komatösen Zustand muß wohl so gedeutet werden, daß die genannten Tonuszentren ihr Funktionsgleichgewicht noch nicht erlangt haben, sondern sich noch in einem Zustand der funktionellen Labilität befinden.

Dieser, durch das Syndrom der Enthirnungsstarre gekennzeichneten Phase folgen Automaten, die zunehmend komplexer strukturiert sind. Zuerst treten Strampelbewegungen in Rückenlage mit alternierender Beugung und Streckung der gekreuzten Extremitäten auf, die an den Charakter von Vierfüßlerlaufbewegungen erinnern. Hierin ist ein Zeichen für die Funktionsaufnahme im System der Roten Kerne zu erblicken. Die funktionale Voraussetzung für die Synergie der Laufbewegung liegt

in der Möglichkeit der normalen Tonusverteilung, die bei der Ent-hirnungsstarre verloren geht. Sie ist nach MAGNUS, DE KLEYN und RADEMAKER an die Unversehrtheit der aus den Roten Kernen in der FORELSchen Kreuzung ableitenden rubrospinalen Bahnen gebunden. ENGERTH und HOFF sehen die Eigenleistung des Nucleus ruber in der wechselweisen denervatorischen Ausschaltung von Streck- und Beuge-zügel, wobei die Aneinanderreihung derartiger Phasen unter Einschalt-ung von Pulsionsreflexen die Laufbewegung ergäbe.

In enger Beziehung mit den Laufbewegungen traten in unserem Fall Rollbewegungen auf. Als wesentlich ist hervorzuheben, daß die beschrie-benen Rollbewegungen durch eine gleichgerichtete Raddrehung des Kopfes eingeleitet werden. Derartige motorische Effekte konnte W. R. HESS bei elektrischen Reizversuchen am Zwischenhirn erzielen. In den HESSschen Versuchen standen die Roll- und Wälzbewegungen des Ge-samtkörpers in deutlicher Abhängigkeit von dem Ausmaß der Rad-drehung des Kopfes. Diese wiederum erwies sich als proportional der an-gewandten Reizstärke. Die zugehörigen Reizstellen konnte HESS in das subthalamische Gebiet, und zwar in die Region zwischen Tractus MEYNERT und VICQ D'AZYRSchem Bündel lokalisieren. Dabei war inso-fern noch eine weitere Differenzierung möglich, als isolierte Raddrehungen des Kopfes sich mehr aus rostro-dorsalen, vollständige Wälzbewegungen dagegen mehr aus caudo-basalen Abschnitten erzielen ließen. Die ab-leitenden Systeme führen nach HESS über rubrospinale Bahnen.

Bei den in unserem Fall beobachteten Wälzbewegungen handelte es sich um spontane Abläufe, die phänomenologisch den von HESS erzielten Effekten völlig entsprechen. Wie HESS ausführt, schließen solche Syner-gien propriozeptiv-reflektorische Mechanismen nach der Art der Stell-, Halte- und Labyrinthreflexe als bereits integriert in sich mit ein. Die enge Zusammengehörigkeit von Lauf- und Rollbewegungen, die in un-serem Falle syndromartig gekoppelt auftreten, steht in Übereinstim-mung u. a. mit den Untersuchungen von ENGERTH und HOFF, die an Thalamustieren bei Reizung des Hirnstumpfes Wälzbewegungen als ste-reotype Antwort erhielten, wobei die Roll- und Wälzbewegungen dann in Laufkrämpfe übergingen. MAGNUS, DUSSER DE BARENNE und ROTH-MANN fanden, daß beim Thalamustier fast jeder Körperreiz ausreicht, um Laufbewegungen auszulösen. Experimentell erzeugte Vergiftungs-bilder mit modifizierten Chininkörpern (BYLSMAA und VERSTEEGH) zeigen ebenfalls eine enge Koppelung von Lauf- und Rollkrämpfen. Diese analogen Verhältnisse machen es auch für unseren Fall wahrscheinlich, daß hier ein Reizvorgang sich in sehr eng benachbarten Funktionssub-straten ausbreitet, wobei nach den tierexperimentellen Ergebnissen to-pische Beziehungen zu den Ruber-Kernen und den baso-caudalen Ab-schnitten des Hypothalamus zu bestehen scheinen.

Die nächste Bewegungssynergie zeigt gleichfalls Analogien zu Effekten, die nach hypothalamischer Reizung zu erhalten sind. Es handelt sich um Leckbewegungen, die mit einer tonischen Adversivbewegung der Augen einhergehen. Bei der Interpretation ist zu berücksichtigen, daß diese Leckbewegungen in tragem Tempo, als wohl abgesetzte Einzelakte verlaufen und keinen rhythmischen Charakter zeigen. HESS hat einen derartigen Typus bei Reizung der Area praeoptica beobachten können und denselben als Ausdruck einer primitiven Organisation dem in fließendem Rhythmus ablaufenden Leckautomatismus gegenüber gestellt. Die gleichzeitige, tonisch-konjugierte Deviation der Augen spricht wohl dafür, daß es sich hier um einen primitiven Einstellmechanismus handelt, der auf die Oralsphäre als Leistungsziel gerichtet ist. GAMPER und STIEFLER haben seinerzeit bei der Analyse einer postencephalitischen Hyperkinese den Begriff des oralen Einstellreflexes entwickelt und das nervöse Substrat desselben im subpallidären Grau vermutet. Bei Untersuchung von Säuglingen konnten sie beobachten, daß gelegentlich auch die Augen in Richtung der Kopfbewegungen abgelenkt wurden. Daß es sich in unserem Falle um primitive Leckbewegungen handelt, stellt u. E. keinen Grund dar, eine engere Verwandtschaft dieses Bewegungskomplexes mit dem oralen Einstellreflex im Sinne von GAMPER und STIEFLER zu verneinen, da nach PEIPER die Saugbewegungen aus den phylogenetisch älteren Leckbewegungen hervorgegangen sind. PREYER und STIRNIMANN fanden Leckbewegungen bereits beim Neugeborenen.

Der im oralen Adversivautomatismus sich äußernden Funktionsschicht gehört nach unseren Kenntnissen auch das Auftreten von Greifreflexen zu. Es kam auch in unserem Falle gleichzeitig damit zur Beobachtung. Es handelt sich hierbei um einen aktiven Faustschluß nach einem in der Hohlhand applizierten Berührungsreiz, wobei der verweilende Gegenstand von der Hand umklammert wird. Ein Versuch, den Gegenstand aus der Hand zu entfernen, führt zu einer Verstärkung des Faustschlusses. Dieser „tonische Handgreifreflex“ ist physiologischerweise bei menschlichen Neugeborenen zu beobachten. Er stellt dort eine phylogenetische Reminiszenz an Tierarten dar, deren Junge sich im Haarkleid des Muttertieres festhalten. WATSON und PEIPER fanden diesen Reflex auch bei großhirnlosen Mißbildungen deutlich ausgeprägt. Unter Berücksichtigung dieser Zusammenhänge scheint uns das gemeinsame Auftreten von tonischem Handgreifreflex und Leckbewegungen in unserem Falle darauf zu verweisen, daß beide Mechanismen an Funktionssubstrate im Hirnstamm gebunden sind. Dies steht in keiner Weise mit der gut begründeten Auffassung in Widerspruch, daß eine Schädigung des Frontalhirns als Bedingung für das Auftreten eines Greifsyndroms anzusehen ist (SCHUSTER und PINEAS, SCHUSTER und CASPER, FULTON und KENNARD). Auch ANGYAL konnte im Insulinschock eine zeitliche Koppe-



lung im Auftreten von primitiven Mundbewegungen und Greifreflexen beobachten. Er schloß hieraus, daß beide Phänomene einer gemeinsamen phylogenetischen Schicht angehören. Das gleichzeitige Vorkommen von extrapyramidalen Symptomen in den Beobachtungen ANGYALS scheint ebenfalls auf eine Hirnstammlokalisation hinzuweisen.

Die in diesem Stadium einsetzenden Reaktionen auf nociceptive Reize, die sich in einer bei Reizapplikation steigenden Bewegungsunruhe äußern, ähneln in ausgeprägter Weise den Hautschutzreflexen des Neugeborenen, für deren Zustandekommen Großhirnfunktionen nicht erforderlich sind. Dies verstärkt den Eindruck, daß in dieser Phase eine einem Stammhirnwesen analoge cerebrale Funktionsstufe erreicht ist. Ein weiterer Befund sei noch zur Diskussion gestellt: Im Rahmen des zuletzt geschilderten Stadiums ist ein neuerlicher, scharf abgesetzter Gipfel der Puls- und Temperaturkurve zu verzeichnen. Die bisher vorwiegend auf das Zwischenhirn verweisenden motorischen Synergien lassen daran denken, daß es sich hierbei um den Ausdruck eines, auch die ergotrope Zone des Hypothalamus mit erfassenden Erregungsvorganges handelt.

Während die bis jetzt besprochenen Bewegungsabläufe sich in der motorischen Grundfigur einer um die Längsachse verlaufenden Radrehung erschöpft haben, was zugleich ihren elementaren Charakter bedingte, zeigen die nun folgenden Hyperkinesen ein komplizierteres Gefüge. In ihrer Komposition werden sie durch das Dazutreten weiterer Freiheitsgrade der organismischen Bewegung bestimmt. Wir sehen zuerst Manege- und Wendebewegungen, die mit einer zunehmenden Aufrichtungstendenz des Oberkörpers verbunden sind. Interessante Parallelen ergeben sich auch hier zu den reizphysiologischen Untersuchungen von W. R. HESS. Die genauere Analyse der von diencephalen Reizstellen aus zu erhaltenden Manege- und Wendeeffekte führte nämlich HESS zu der Annahme, daß das diesen zugrunde liegende Funktionssubstrat eine Mitwirkung corticaler Schaltstellen mit einschließt. Es bestehen hier beispielsweise Beziehungen zu Funktionen des Gyrus cinguli. Die cinguläre Region steht nach Untersuchungen von WARD einerseits mit den Thalamuskernen, andererseits mit dem Frontalhirn in anatomischen Verbindungen. Die über den Gyrus cinguli geschlossenen Funktionen gehören damit bereits in den weiteren Kreis der fronto-motorischen Systeme, wobei das Cingulum dem phylogenetisch älteren Innenhirn zugehörig ist (KLEIST).

Die immer besser gelingenden Versuche der Aufrichtung und Befreiung aus der horizontalen Ebene lassen keine schlüssigen Analogien zu tierexperimentellen Befunden mehr zu, da hier sichtlich die den Menschen auszeichnende Eigenleistung des aufrechten Standes und Ganges sich anzubahnen beginnt. Um so bemerkenswerter sind die gleichzeitig damit

auftretenden Phänomene: Es treten einmal langsam ablaufende, athetoseartige Hyperkinesen der Gesichtsmuskulatur auf, die an striäre Funktionsstörungen erinnern. Die eigenartigen, spielerisch anmutenden, kreisförmigen Touren der Hände, die vielleicht näherungsweise mit Hangelbewegungen vergleichbar sind, zeigen jedenfalls, obwohl sie sich einer näheren Interpretation entziehen, die gelungene Befreiung der Vorderextremität von Stützfunktionen an.

Die in diesem Querschnittsbild erscheinende sprachmotorische Erregung im Sinne einer Palilalie hat als psychomotorische Hyperkinese ebenfalls Beziehungen zum neostriären System (PICK). Das in vorliegendem Falle beobachtete palilale Syndrom entspricht der atonisch-homolalen Form, für die die gleichmäßige Iteration bei gleicher Klangstärke und dem Fehlen artikulatorischer Störungen charakteristisch ist. Wenn als Bedingung für das Auftreten einer Palilalie im Schrifttum neben Herden im Caudatum-Kopf noch die Rolle einer Schädigung weiterer Hirnregionen, wie der Rinde, des Thalamus und der thalamo-corticalen Verbindungen diskutiert wird (LOTMAR), so kommt eine solche Auffassung der in unserem Falle vermutungsweise vorliegenden cerebralen Gesamtsituation sicherlich sehr nahe. Die Ansicht MERZBACHS, daß bei der homolalen Palilalie eine Verbindung der dieses Syndrom grundierenden Iterationsneigung mit sprachlich-akinetischen Komponenten vorliegt, stimmt gut mit der Tatsache überein, daß palilale Einsprengungen in abgeschwächter Form sich bis in den durch eine Akinese charakterisierten Endzustand verfolgen lassen.

Wenn man über die Analyse der Einzelsymptome hinaus die dynamisch-formalen Kriterien dieses letzten Querschnittsbildes zu erfassen trachtet, so sind diese u. E. in der gleichzeitigen Wiedergewinnung der aufrechten Körperhaltung, der damit verknüpften Freiwerdung der Hand und dem Erscheinen sprachlicher Äußerungen zu sehen. Die pathologischen Vorgänge scheinen damit aus dem Hintergrund einer gemeinsamen Funktionsschicht zu erwachsen, deren Gewinnung in der Phylogenese sich als ein einheitlicher Akt repräsentiert. Während von anthropologischer Seite GEHLEN eindringlich auf die inneren Zusammenhänge von Stand, Hand und Sprache hingewiesen hat, hat POETZL erstmals in größerem Stile die neurodynamische Verzahnung dieser Funktionsschicht beleuchtet. Sie ist nach POETZL an die im Frontalhirn integrierten Funktionssysteme gebunden. Ihre Eigenleistung besteht in Erregungsverschiebungen aus den Zentren der Reflex- und Triebmotorik — POETZL spricht von einem „Absaugen“ von Tonus — nach intracorticalen Assoziations- und Kommissurensystemen, an deren Funktionen die höheren psychomotorischen Leistungen gebunden sind (POETZL). Im energetischen Aspekt gesehen würde es sich um ein Freistellen von sonst in der Triebmotorik gebundenen Antriebsenergien zum freien Einsatz

der Willkürmotorik handeln. Demgegenüber garantiert das striopallidäre System den raumzeitlichen Formalismus der Motorik (POETZL, v. WEIZSÄCKER).

Betrachten wir den defekten Endzustand unseres Falles unter diesen Gesichtspunkten, so löst sich der verbleibende Zustand im wesentlichen in drei Komponenten auf: Einmal handelt es sich um ein fronto-motorisches Syndrom mit Desequilibrierung von Antriebsfunktionen, wobei asontan-akinetische Zustände mit raptusartigen, triebmotorischen Entladungen wechseln. Eine engere lokalisatorische Zuordnung der einen oder der anderen Störung zum Stirn- oder Zwischenhirn durchzuführen, ist u. E. nicht möglich. Es handelt sich vielmehr um den Ausdruck einer Gleichgewichtsstörung in einem funktionellen Gesamtsystem, als dessen Kopfstation das Frontalhirn aufgefaßt werden muß, dessen Wesen aber zweifellos in seiner regulierenden Verzahnung mit den Zentralen der Reflex- und Triebmotorik zu erblicken ist. Das morphologische Substrat ist nach neueren Ergebnissen der topistischen Forschung in den fronto-thalamischen Neuronenkreisen (HASSLER) repräsentiert, wobei diese über den Thalamus mit den hypothalamischen Zentren gekoppelt sind. Die im vorliegenden Falle besonders ausgeprägte akinetische Komponente läßt an eine bevorzugte Schädigung von Assoziationssystemen der Stirnhirnkongexität denken, da sie den charakteristischen Bildern entspricht, die bei ähnlich lokalisierten Fällen von PICKScher Atrophie beobachtet werden (THEA LUERS).

Auch LUERS ist der Ansicht, daß eine Trennung von Ausfallserscheinungen, die auf corticale bzw. thalamische Läsionen dieser Neuronenkreise zu beziehen sind, zum mindesten heute noch nicht möglich ist. Denkt man die Vorstellung des „Neuronenkreises“ als eines geschlossenen Systems durch, so muß unseres Erachtens ein derartiges Unterfangen auch aus grundsätzlichen Erwägungen sehr fraglich erscheinen. Die von morphologischer Seite erarbeitete Modellvorstellung des Neuronenkreises birgt gerade eine vielversprechende Möglichkeit, sich von lokalistischen Vereinseitigungen zu lösen und auch lokalisatorisch in größeren funktionalen Zusammenhängen zu denken. Wenn hier, basierend auf derartigen Überlegungen, die klinischen Phänomene unter dem übergeordneten Gesichtspunkt eines Funktionswandels fronto-motorischer Funktionskreise interpretiert werden, so erscheint uns eine solche Auffassung den morphologischen und funktionellen Verhältnissen adäquater zu sein als beispielsweise die von ANGVALS, der in seinen Insulinschockstudien von einem „fronto-polaren Verlaufstyp“ spricht und hierbei wohl einen zu großen Teil der Phänomene elektiv auf eine sukzessive Reizung und Läsion frontaler Grisea zu beziehen geneigt ist. Außerdem ist noch zu berücksichtigen, daß bei der in unserem Falle sich manifestierenden Reintegration nach schwerster Allgemeinschädigung des Gehirns zweifellos ganz andere Verhältnisse vorliegen, als dies beim Insulinschock der Fall ist.

Zum anderen liegt im Endzustand unseres Falles ein echtes amyotatisches Syndrom vor, das auf eine Schädigung der Stammganglien zu beziehen ist. Als dritte Komponente findet sich eine amnestische Störung, die sich in einer über Jahre hinaus erstreckenden Lücke im Erlebnis-

kontinuum äußert und in dieser Form schweren Schockamnesien gleicht (BODAMER, HAEFNER). Während die Merkfähigkeit für rezente Ereignisse nicht eingeschränkt ist, kann nicht sicher beurteilt werden, ob eine wirkliche Eingliederung neuer Erlebnisbestände in den durch die Amnesie schwer geschädigten Erlebnisraum der Persönlichkeit erfolgen kann.

Wurde bisher der Film des klinischen Geschehens in einzelne Bilder von Syndromcharakter zerschnitten, deren innere Strukturierung sich als Ausdruck bestimmter Funktionsschichten verstehen ließ, soll nun noch versucht werden, von der so gewonnenen funktionellen Ebene ausgehend, die Gesetzmäßigkeit des Gesamtverlaufes zu beleuchten, um damit zu einer formalen Erfassung der pathogenetischen Bedingungen zu kommen.

Der Begriff der „Funktionsschicht“, der in der bisherigen Darstellung verwendet worden ist, wurde mit voller Absicht gewählt. Nach dem Gesagten hätte vielleicht der Eindruck entstehen können, als ob sich im vorliegenden Falle einzelne Phasen zu einem Verlauf aneinanderreihen würden, der sozusagen eine Rekapitulation phylogenetischer Entwicklungsstufen in Zeitrafferform darstellt. Eine derartige Auffassung ist unzulässig. Sie beruht auf einer freilich naheliegenden Vereinfachung des Problems, die in der immer noch üblichen Vermengung der Begriffe Funktion und Leistung ihre Ursache hat. Es ist scharf zu betonen, daß von phylogenetischen Stufen im eigentlichen Sinne nur als von Leistungsstufen gesprochen werden kann.

Leistung bedeutet biologisch gesehen eine einer bestimmten Umweltsituation adäquate Verhaltensweise des Organismus. Die jeweilige Eigenleistung besteht als solche in einer final gerichteten Integration von Einzelfunktionen. Demnach ist sie aber auch andererseits an die Verfügbarkeit bestimmter funktioneller Substrate gebunden, von deren raumzeitlichem Hintergrund sich die jeweiligen Leistungsgestalten abheben. Die gestalttheoretischen Kategorien, Figur und Hintergrund charakterisieren unseres Erachtens die Beziehung zwischen Funktionssubstrat und Leistung in richtiger Weise. Hier wie dort ist der Gestaltungsvorgang an ein bestimmtes Material gebunden, läßt darüber hinaus jedoch im Gestaltungsakt eigene organisatorische Tendenzen erkennen.

Das Durchlaufen verschiedener Funktionsschichten stellt demnach keine Regression auf phylogenetische Leistungsstufen dar, sondern kann nur als Ausdruck einer sukzessiven Inbetriebnahme von funktionellen Apparaturen verstanden werden, welche die uns eigenen Leistungen ermöglichen.

Da der Gesamtapparat unseres Gehirns auf eine unserem biologischen Raum entsprechende Leistungsebene hin zentriert ist und sich von phylogenetisch älteren Leistungsstufen nicht durch einen additiven Zuwachs, sondern durch eine andere Gesamtkomposition unterscheidet, können die bei seinem Abbau entstehenden pathologischen Phänomene nur als „vorgestalthafte“ (CONRAD) Fragmente aufgefaßt werden. Sie scheinen an Überschneidungsstellen phylogenetisch ganzheitlicher Funktionskreise zu entstehen und bergen die die Vorgestalt charak-

terisierende Potenz in sich, in Richtung des einen oder des anderen biologischen Leistungsgesamts hin auszudifferenzieren. Konkret gesprochen heißt dies, daß die in unserem Falle beispielsweise auftretenden Strampelbewegungen in Rückenlage, die nach Art von Laufbewegungen vor sich gehen, präzise genommen keine Laufbewegungen sind, sondern nur die Möglichkeit in sich enthalten zu einer echten Vierfüßlerlaufbewegung weiter differenziert zu werden. In gleicher Weise kann aber auch das diesen motorischen Abläufen zugrunde liegende innervatorisch-funktionelle Substrat in jenes nervale Geschehen eingegliedert werden, das die Leistung des aufrechten Ganges ermöglicht<sup>1</sup>.

Was die Beziehung zur Phylogenese betrifft, gilt in gleicher Weise für die angezogenen Parallelen zur ontogenetischen Entwicklung. Hier muß es sich ja um a priori in Richtung der Endgestalt integrationsfähige Funktionsstrukturen handeln<sup>2</sup>.

Aus dem Gesagten geht eindeutig hervor, daß wir in dem vorliegenden Verlaufsbild nicht eine Enthemmung quasi übereinander gelagerter phylogenetischer Schichten zu erblicken haben, sondern daß es sich um den Ausdruck eines sich verringernden Stördefizits der cerebralen Gesamtfunktion handelt, wobei vorgestaltliche Anklänge an bestimmte phylogenetische und ontogenetische Leistungsstufen erscheinen. Von der cerebralen Gesamtfunktion her ist demnach der Vorgang exakt als ein „Funktionswandel“ zu beschreiben (v. WEIZSÄCKER), wobei der Verlauf der gesamten cerebralen Reaktion eine Richtung im Sinne einer funktionellen Reintegration erkennen läßt. Seinen sichtbaren Niederschlag findet dieser Vorgang vor allem in der Aufeinanderfolge der motorischen Phänomene, so daß man zweckmäßigerweise von einem Verlaufssyndrom der motorischen Reintegration sprechen kann.

Die vorwiegend motorische Form, unter der die Reintegration der cerebralen Gesamtfunktion in Erscheinung tritt, wird durch die Schwer-

<sup>1</sup> An dieser Stelle sei darauf verwiesen, daß die von KRETSCHMER gebrauchten Begriffsbildungen wie „phylogenetisch präformierte Mechanismen“ oder „phylogenetisch präformierte Apparate“, die erstmals bei der Analyse der hysterischen Reaktionsformen entwickelt wurden, in verdichteter Form diesen Sachverhalt exakt beschreiben, in dem sie sozusagen eine in polarer Spannung gehaltene Brücke von der Leistungsgestalt zum Funktionssubstrat schlagen. Nur unter konvergierender Anwendung beider Betrachtungsweisen ist unseres Erachtens eine wirkliche Erfassung der konkreten Phänomene möglich, die sich in diesen beiden Dimensionen entfalten. Methodologisch gesehen heißt dies, daß uns in der neuro-psychiatrischen Forschung zugleich die Aufgaben einer phänomenologischen, gestalttheoretisch-fundierten Betrachtung (CONRAD) und einer funktionellen Analyse im Sinne einer „nervalen Apparatekunde“ (von HOLST) gestellt sind. Jede Vereinseitigung nach der einen oder anderen Richtung wäre unzureichend.

<sup>2</sup> Der Satz von der Rekapitulation der Phylogenese in der Ontogenese wäre von diesem Gesichtspunkt her in der Weise einzuschränken, daß nur von der Endgestalt her gesehen differenzierungsfähige Gestaltkeime der phylogenetischen Entwicklung wiederholt werden können. Diese These scheint weitgehend mit Auffassungen der modernen Deszendenztheorie übereinzustimmen, wonach die phylogenetischen Entwicklungsschritte als Abstoßung nicht mehr der Weiterbildung fähiger Spezialisierungen von einer virtuellen Gestaltachse aufzufassen sind (DACQUÉ, BOLK).

punktbildung der zugrunde liegenden Schädigung in bestimmten Funktionssystemen bedingt. Aus der Analyse des Endzustandes läßt sich mit hinreichender Sicherheit auf die prädilektiven Angriffspunkte der einwirkenden Schädigung schließen. Diese liegen vorzugsweise im fronto-motorischen System und im Stammganglienapparat. Die als Automaten und Hyperkinesen bezeichneten motorischen Phänomene stellen dabei komplizierte Interferenzerscheinungen einer Funktionsstörung beider Systeme dar. Sie lassen sich formal als eine Störung im energetisch-motorischen Haushalt bei gleichzeitiger raumzeitlicher Deformierung der einzelnen Bewegungsabläufe verstehen. Die resultierenden pathologischen Phänomene müssen demnach bei einer beide Systeme zugleich treffenden Schädigung immer aufzufinden sein.

Weiterhin läßt das Durchlaufen der gesamten „hypnoiden Reihe“ (KRETSCHMER) vom Koma über das Delir bis zur Amentia darauf schließen, daß die vorliegende Noxe die im Hirnstamm gelegenen Funktionssubstrate der Schlaf-Wachsteuerung alteriert. Ob der verbleibende amnestische Defekt allein als Folge der schweren passageren „hypnoiden“ Funktionsstörung erklärt werden kann oder ob dafür eventuell bleibende Schädigungen im System corpora mammillaria-Ammonshornformation, dessen grundlegende Bedeutung für die mnestischen Funktionen sich immer stärker abzuzeichnen beginnt (CONRAD), verantwortlich zu machen sind, muß dahingestellt bleiben. Merkfähigkeitsstörungen im Sinne eines KORSAKOW-Syndromes waren jedenfalls nicht nachweisbar.

Zieht man das Fazit aus der pathophysiologischen Analyse des klinischen Verlaufes und des in den Defektsymptomen des Endzustandes sich manifestierenden Schadens, so ergibt sich, daß das Verlaufssyndrom als solches die Reaktionsform des Gehirns auf eine Noxe darstellt, welche das Gehirn als ganzes trifft und dabei prädilektive Schädigungen im Bereich der fronto-motorischen Systeme, der extrapyramidalen Ganglien und im Mittelzwischenhirnbereich setzt. Die Schädigung in den motorischen Systemen scheint dabei am tiefgreifendsten und nachhaltigsten zu sein, weshalb das klinische Geschehen auch vorwiegend unter dem Bilde einer motorischen Reintegration verläuft.

Diese pathogenetischen Bedingungen sind bei einer Reihe von Schädigungen des Gehirns gegeben, die mit geringen Differenzen alle unter dem Bilde der gleichen Reaktion verlaufen. Es handelt sich hierbei um Zustände nach Krampfanfällen, wie beispielsweise Elektroschock (GOTTSCHECK), nach Strangulation (STRAUSS), CO-Vergiftung (JANZ) und allgemeinem schweren Sauerstoffmangel (BÜCHNER, BÜCHNER und LUFT). Die diesen Schädigungen gemeinsame wirkende Noxe scheint die Anoxie des Gehirns zu sein (PENTSCHEW).

Es sei darauf hingewiesen, daß ähnliche Verlaufsformen bei bestimmten encephalitischen Affektionen vorkommen, so vor allem bei der Panencephalitis (CONRAD und DELLBRÜGGE). Die Verlaufsrichtung ist hier jedoch gegenläufig, also im Sinne einer fortschreitenden Desintegration der cerebralen Gesamtfunktion. Das diese Krankheitsverläufe charakterisierende Stadium, in dem bei weitgehender Abblendung corticaler Funktionen nur relativ gering ausgeprägte Reizerscheinungen seitens der subcorticalen Reflexmotorik vorhanden sind, wird von KRETSCHMER als appallisches Syndrom bezeichnet.

Es ist deshalb richtig mit JANZ von einer allgemeinen Reaktionsform des Gehirns auf Anoxie als einer klinisch-pathophysiologischen Verlaufseinheit ähnlich den exogenen Reaktionstypen von BONNHOFER zu sprechen. Auf Grund des klinischen Verlaufes und der gleichen pathogenetischen Bedingungen halten wir es für berechtigt, das posthypoglykämische Koma, wie wir es im vorliegenden Falle beobachten konnten, dieser Gruppe der Anoxie- und Hypoxydoseschäden zuzuordnen, zumal auch histochemische Untersuchungen, wie die von BENETATO, einen Hypoxydoseeffekt des Insulins auf das Gehirngewebe wahrscheinlich machen konnten. Mit der Analyse des von uns beobachteten Falles glauben wir andererseits einen kleinen Beitrag zu der von SCHOLZ aufgeworfenen Frage, welche klinisch-pathophysiologische Bedeutung der bei dieser Krankheitsgruppe morphologisch nachweisbaren prädisponierten Schädigung bestimmter Hirnregionen zuzuschreiben ist, geliefert zu haben.

### Zusammenfassung.

Es wird über einen Fall von posthypoglykämischen Koma mit biopsisch gesicherter Diagnose berichtet, der nach einem protrahierten Verlauf mit einem hirnorganischen Defektzustand endete.

Es wurden eine Reihe vorwiegend motorischer Phänomene beobachtet, die unter pathophysiologischen und hirnlokalisatorischen Gesichtspunkten besprochen werden. Es ergibt sich ein Verlaufssyndrom, das den Ausdruck einer gestuften Reintegration der cerebralen Gesamtfunktion nach vorangegangener allgemeiner Gehirnschädigung darstellt. Die Besonderheiten des Verlaufstypus lassen sich auf prädisponierte Schädigungen im frontomotorischen System, dem Stammganglienapparat und im Zwischen-Mittelhirnbereich zurückführen. Das beobachtete Verlaufssyndrom wird in analoger Form bei einer Reihe verschiedenartiger cerebraler Schädigungen angetroffen, die als gemeinsamen pathogenetischen Faktor eine  $O_2$ -Stoffwechselstörung des Gehirns erkennen lassen, so daß von einem allgemeinen cerebralen Reaktionstypus, ähnlich dem exogenen Reaktionstyp von BONNHOFER gesprochen werden kann.

Dieser Reaktionstyp wird klinisch durch das Verlaufssyndrom der geschilderten motorischen Reintegration charakterisiert.

## Literatur.

- ANGYAL: Z. Neur. **157**, 35 (1937). — BENETATO: Klin. Wschr. **1942** II, 816. —  
 BODAMER: Arch. f. Psychiatr. **184**, 426 (1950). — BOLK: Das Problem der Mensch-  
 werdung. Jena 1926. — BÜCHNER: Zbl. Path. **83**, 53 (1945). — BÜCHNER u. LUFT:  
 Beitr. path. Anat. **96**, 549 (1936). — BYLSMAA u. VERSTEEGH: zit. n. R. MAGNUS. —  
 CAMMERMEYER: Z. Neur. **163**, 322 (1938). — CONRAD: Nervenarzt **1947**, H. 7, 289.  
 — CONRAD u. DELLBRÜGGE: Z. Neur. **169**, 580 (1940). — DACQUÉ: Umwelt, Sage  
 und Menschheit. München. — DUENNER, OSTERTAG u. THANNHÄUSER: Klin.  
 Wschr. **1933**, 1054. — DUSSER DE BARENNE u. MAGNUS: Pflügers Arch. **180**, 75  
 (1920). — ENGERTH u. HOFF: Z. Neur. **129**, 332 (1930); **124**, 714 (1930). — FULTON:  
 Physiology of the nervous system. New York 1949. — FULTON and KENNARD:  
 Brain **56**, 213 (1933). — GAMPER u. STIEFLER: Arch. f. Psychiatr. **106**, 744 (1937).  
 GEHLEN: Der Mensch, seine Natur und seine Stellung in der Welt. Bonn 1950. —  
 GOLDMAN: J. Nerv. Dis. **92**, 157 (1940). — GOTTSCHICK: Arch. f. Psychiatr. **182**, 607  
 (1949). — GRÜNTAL: Mschr. Psychiatr. **104**, 301 (1941). — HÄFNER: Arch.  
 f. Psychiatr. **186**, 371 (1951). — HASSLER: Nervenarzt **19**, 9, 518 (1948). — Arch. f.  
 Psychiatr. **182**, 759 (1949). — HEMPEL: Z. Neur. **173**, 210 (1949). — HESS: Das Zwi-  
 schenhirn. Basel 1949. — Die Organisation des vegetativen Nervensystems. Basel  
 1948. — HOLST: Klin. Wschr. **29**, 97 (1951). — JANZ: Arch. f. Psychiatr. **114**, 359 (1942).  
 — Fortschr. Neur. **15**, 163 (1943). — KASTEIN: Z. Neur. **163**, 322 (1938). — KENNARD,  
 VIETS and FOUNTAIN: Brain **57**, 69 (1934). — KLEIST: Handbuch der ärztlichen Er-  
 fahrungen im Weltkrieg 1914—1918, von K. BONHÖFFER, Bd. IV. — KRETSCHMER:  
 Medizinische Psychologie. Stuttgart 1950. — Hysterie, Reflex und Instinkt.  
 Leipzig 1946. — Z. Neur. **169**, 576 (1940). — LEPPEN u. PETERS: Z. Neur. **160**,  
 444 (1938). — LOTMAR: Die Stammganglien und die extrapyramidalen motorischen  
 Syndrome. Monogr. a. d. Gesamtgeb. Neur. u. Psychiatr. Bd. 48. Berlin 1926. —  
 LÜRS: Dtsch. Z. Nervenheilk. **164**, 179 (1950). — MAGNUS: Körperstellung. Berlin  
 1924. — MAGNUS u. DE KLEYN: zit. MAGNUS Körperstellung. — MERZBACH: zit. n.  
 LOTMAR Handbuch der Neurologie. BUMKE-FÖRSTER, Bd. V. Berlin 1936. —  
 PEIPER: Die Eigenart der kindlichen Hirntätigkeit. Leipzig 1949. — PENTSCHEW:  
 Arch. f. Psychiatr. **185**, 345 (1950). — Dtsch. med. Wschr. **70**, 236 (1944). — PICK:  
 Abh. Neur., Psychiatr. u. Psychol. u. Grenzgeb. Bd. 13. Berlin 1921. — PINCUS u.  
 HOAGLAND: Amer. J. Psychiatr. **106**, 641 (1950). — PÖTZL: Z. Neur. **91**, 147 (1927).  
 — Med. Klin. **19**, 7 (1923). — PREYER u. STIRNIMANN: zit. n. PEIPER: Die Eigen-  
 art der kindlichen Hirntätigkeit. — RADEMAKER: Die Bedeutung der roten Kerne  
 und des übrigen Mittelhirns für Muskeltonus, Körperstellung und Labyrinth-  
 reflexe. Monogr. Gesamtgeb. Neur. u. Psychiatr. H. 44. Berlin 1926. — ROTHMANN:  
 Zbl. Neur. **28**, 1045 (1909); **31**, 867 (1912). — SAHS u. ALEXANDER: Arch. of Neur.  
**42**, 286 (1939). — SCHOLZ: Die Krampfschädigungen des Gehirns. Berlin-Göttingen-  
 Heidelberg 1951. — SCHUSTER u. CASPER: Z. Neur. **129**, 739 (1930). — SCHUSTER  
 u. PINEAS: Dtsch. Z. Nervenheilk. **91**, 16 (1926). — SHERRINGTON: zit. n. MAGNUS:  
 Körperstellung. — STIEF u. TOKAY: Z. Neur. **153**, 561 (1935). — STRAUSS: Z. Neur.  
**131**, 363 (1931). — WARD jr.: J. Neurophysiology **11**, 13 (1948). — Res. Publ. Ass.  
 Nerv. Ment. Dis. **27**, 438 (1948). — J. Neurophysiology **10**, 309 (1947). — WATSON:  
 Der Behaviorismus. Berlin-Leipzig 1930. — WEIZSÄCKER, V. v.: Der Gestaltkreis.  
 Stuttgart 1950. — YAHN u. PUPO: zit. n. F. ERBSLÖH: Fortschr. Neur. **17**, 412 (1949).

Dr. D. BENTE, (14b) Tübingen, Univ.-Nervenklinik.

Dr. St. WIESER, (14b) Tübingen, Univ.-Nervenklinik.