

Aus der Heil- und Pflegeanstalt Haar bei München  
(Direktor: Prof. Dr. med. habil. A. v. BRAUNMÜHL).

## **Ambulante Insulinschockbehandlung einer Psychose durch einen Heilpraktiker.**

**Ein klinisch-anatomisches gerichtliches Gutachten.**

Von

**A. v. BRAUNMÜHL.**

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 11. Dezember 1954.)

Klinik und Anatomie eines im Schrifttum bislang einzig dastehenden Falles von ambulanter Insulinschockbehandlung einer Psychose durch einen Heilpraktiker verdienen wegen der Ungewöhnlichkeit der Beobachtung sowie der Möglichkeit genauer anatomischer Untersuchung des Falles die Veröffentlichung. Zudem sind die hier aufzuzeigenden histologischen Veränderungen am Zentralnervensystem der zu Tode gekommenen Behandelten in ihrer Art so eindrucksvoll, daß sie einen wichtigen Beitrag über die Bedeutung funktioneller Gefäßstörungen für zentralnervöse Schäden liefern.

*Vorgeschichte.* Im April 1953 suchte ein praktischer Arzt die ihm schon ärztlich bekannte K. P., geboren am 8. 1. 10, auf, stellte bei ihr eine klimakterische Psychose mit trauriger Verstimtheit und Versündigungsideen fest und „beriet die gesamten Angehörigen eingehend über den Zustand, sowohl über seine Gefahren bei der Nähe eines Sees und bei der Art der Reaktion derartiger Kranker . . .“ „Ebenso eingehend“, so schreibt der genannte Arzt am 3. 7. 53 auf polizeiliche Aufforderung hin, „verwies ich auf die Notwendigkeit einer stationären Behandlung und die dadurch sehr häufige Besserung, wenn nicht Behebung der geistigen Erkrankung“.

Der Rat des praktischen Arztes, die Patientin zur stationären Aufnahme zu bringen, wird nicht befolgt. K. P. sucht vielmehr einen jungen Heilpraktiker auf, der nach dem von ihm „festgestellten Befund“ die Erkrankung der P. als „Schizophrenie, verbunden mit hormoneller Störung im Rückbildungsalter“ diagnostiziert. Als Zeichen dieser „Schizophrenie“ werden von dem Heilpraktiker „schwere seelische Depressionen, häufiges Weinen, religiöse Wahnideen und Selbstmordabsichten“ angeführt. Die Selbstmordabsichten, auf die der Bruder ihm gegenüber verweist, werden besonders hervorgehoben. Vom 29. 4. bis 23. 5. 53 versucht der Heilpraktiker die geistige Störung der P. durch Verordnung homöopathischer Mittel und durch Anwendung der Akupunktur zu bessern — nicht mit Erfolg freilich. „Für eine eventuell auch in Betracht kommende psychotherapeutische Behandlung fehlten der Patientin und deren Angehörigen die dafür erforderlichen Mittel“ (!). Aus dem gleichen Grunde entfiel auch eine Behandlung der Patientin in einer Krankenanstalt. Andererseits war nach der Schilderung des Bruders der Patientin schnelle Hilfe erforderlich, um die Ausführung der Selbstmordabsichten zu verhüten — so der Heilpraktiker, der nun an eine Insulinschockbehandlung bei P. ging, „sich heranwagte“, wie er selbst schreibt und damit deutlich macht, daß die Behandlung selbst als eindeutiges Wagnis empfunden wurde.

Der Heilkundige versichert, daß er sich über diese Therapie eingehend unterrichtet habe. Der Leitfaden von A. v. BRAUNMÜHL: „Insulinschock und Heilkrampf in der Psychiatrie“ diene als Unterlage, da der Heilpraktiker sich dieser Therapiebezeichnung bedient und insbesondere an einer Stelle vermerkt, v. BRAUNMÜHL halte Mengen von 600—1000 E Insulin für vertretbar. Der Heilpraktiker schreibt auch, daß es ihm bekannt sei, „daß die Anwendung dieser Therapie in den meisten Fällen in Krankenanstalten erfolgt“. „Doch“, so meint er, „wird auch die Behandlung von Geisteskranken in der Wohnung für durchführbar erklärt“.

### *Die Insulinschockbehandlung bei P.*

Der Heilpraktiker entschließt sich zur Behandlung der P. mit Insulin und zwar mit dem Zweck, Insulinschocks auszulösen. „Robust, sehnig und stark“, wie er die Patientin nennt, gibt er ihr am 27. 5. 53 die erste Insulinspritze mit einer Dosierung von 80 E Insulin in die Muskulatur. — „Wegen der absoluten Wirkungslosigkeit“ dieser ersten Spritze wird nach 3 Tagen Pause eine Spritze mit 160 E Insulin verabreicht. Auch jetzt ist keine „geeignete Wirkung“ zu verzeichnen, wobei wir freilich nicht erfahren, wie lange der Heilkundige selbst die Patientin bei seinem Besuch beobachtet hat, da ja bekanntlich nach einer Injektion keine unmittelbare Wirkung auftritt, sondern sich die Insulinwirkung erst im Laufe einer und mehrerer Stunden ausbildet. Der Heilpraktiker steigert in der Folge die Dosierung von 160 E sofort auf 220 E Insulin und geht am 10. 6. 53 auf 320 E. Die Patientin wird benommen, „ohne daß sie jedoch in den Zustand der Bewußtlosigkeit versank“. Am 13. 6. 53 werden 344 E gegeben und die Angehörigen (nämlich Bauersleute) unterrichtet, „daß sie der Patientin reichlich Zucker geben sollten, sobald dies möglich wäre“.

Die Angehörigen berichten über die Erscheinungen, die sich im Gefolge der Insulingaben bei ihrer Schwester zeigen wie folgt: „Nach der ersten Spritze vor mindestens 3 Wochen hat meine Schwester nachts leichtere Schockzustände bekommen, die etwa 1 Std andauerten.“ — „Die ersten beiden Male hat sie nachts eine Art Krämpfe bekommen.“ Die Patientin schrie, ballte die Hände zu Fäusten. Der Heilpraktiker wird von den Angehörigen über diese Zustände unterrichtet; er hält alles für in Ordnung.

Am 27. 6. 53 gibt der Heilpraktiker vormittags gegen  $\frac{1}{2}$  11 Uhr Insulin in Höhe von 392 E Altinsulin. Die Dosis wurde für diesen Tag gesteigert, „weil die Patientin nicht täglich, sondern immer mit mehrtägigem Zwischenraum behandelt wurde“. Die Patientin selbst wird am 27. 6. 53 im Bett angetroffen, weil sie nach Angabe des Heilpraktikers früh aufgestanden war und auf dem Felde gemäht hatte. Die Mutter der Patientin wird nach der Insulineinspritzung unterrichtet, daß der Heilpraktiker bis einschließlich Montag, den 29. 6. 53 *verreist* sei! Bis 18 Uhr des Tages sei er noch in R. zu erreichen, immer für den Fall, daß die *Angehörigen* „Komplikationen“ feststellen. Für eben diesen Fall sollte auch ein Arzt unterrichtet werden.

Was sagen die *bäuerlichen Angehörigen* über Komplikationen infolge der Insulingabe am 27. 6. 53? „Am Samstag, 27. 6. 53 ist meine Schwester gegen 17 Uhr eingeschlafen und nicht mehr aufgewacht. Der Heilpraktiker hatte uns an diesem Tag erklärt, daß er am Sonntag (nächster Tag) nicht zu erreichen sei. Als meine Schwester am Sonntag nicht aufwachte, machten wir uns vorerst keine Gedanken, weil wir dachten, es sei ein gesunder Schlaf, da sie nachts keine Krämpfe hatte. Als sie die Nacht zum Montag noch immer schlief und offensichtlich Fieber hatte, wurde uns Angst und wir versuchten gegen 5 Uhr morgens den Heilpraktiker anzurufen. Wir bekamen aber keine Verbindung. Auch ein zweiter Anruf gegen 7 Uhr war erfolglos. Um diese Zeit habe ich auch die Temperatur bei meiner

Schwester gemessen und 40,8° C festgestellt. Wir machten dann kalte Umschläge, wie der Heilpraktiker bei den ersten Fiebererscheinungen die Woche zuvor angeordnet hatte. Die Temperatur ging dann auch auf 38,5° zurück. Weil mir die Sache trotzdem nicht geheuer vorkam, fuhr ich gegen 7,30 Uhr mit einem Bekannten mit dessen Motorrad nach R. in die Wohnung des Heilpraktikers, der aber nicht da war. Ich bekam die Auskunft, daß er verreist sei. Gegen Mittag fuhr ich dann zu Dr. med. H. in P. und ersuchte ihn um einen Besuch. Dr. H. kam gegen 15 Uhr und verabreichte meiner Schwester eine Spritze. Gegen 18 Uhr gab er eine Traubenzuckerinjektion und erklärte, daß sie in diesem Zustand eine Beaufsichtigung im Krankenhaus brauche. Gegen 19 Uhr wurde meine Schwester dann mit dem Sanitätsauto dorthin gebracht.“

*Das Ende der ambulanten Insulinschockbehandlung bei P.*

Am 29. 6. 53, also am Montag, wird P. in tief komatösem Zustand in ein Krankenhaus eingeliefert. Trotz ärztlicher Bemühungen gelingt es nicht, die Patientin aus dem Koma herauszubringen. Sie wird in „häusliche Pflege“ entlassen und stirbt am 30. 6. 53. Die Leiche wird beschlagnahmt und am 2. 7. 53 gerichtlich obduziert. Das Gehirn wird zur Untersuchung eingesandt.

Das vorläufige Gutachten des Landgerichtsarztes lautet: „Nach Sachlage hat die vorausgegangene von einem Heilpraktiker durchgeführte Insulinschockbehandlung zu einem klinisch festgestellten Krampf- und Bewußtlosigkeitszustand geführt, der letzten Endes das akute Kreislaufversagen trotz ärztlicher Rettungsversuche herbeigeführt hat. Die von dem Heilpraktiker gespritzten Einzeldosen von etwa 240 E Insulin waren geeignet, den tödlichen Schock auszulösen.“

Im Hinblick darauf, daß Ärzte bei solchem Verdacht der fahrlässigen Tötung von der Polizei einvernommen werden, verdient Interesse, daß die Stadtpolizei — Kriminalunterabteilung — R. laut Schreiben der Kriminalaußenstelle vom 18. 7. 53 ersucht wurde, den Beschuldigten zu vernehmen. „Dieser hat es aber abgelehnt, bei der Polizei Angaben zu machen und will durch seinen Rechtsanwalt eine entsprechende schriftliche Erklärung bei Gericht abgeben lassen.“

*Einführendes zur sachgemäßen Technik der Insulinschockbehandlung.*

Der Gutachter ist von der Staatsanwaltschaft T. aufgefordert, zu dem ganzen Vorfall Stellung zu nehmen. — Eine solche gutachtliche Stellungnahme ist nun deshalb besonders verantwortungsvoll — nicht, weil die Schwierigkeit in der Beurteilung des Falles der verstorbenen P. an sich liegt, sondern weil die Insulinschockbehandlung und ihre Technik zu den kompliziertesten Heilmethoden der Medizin gehört. Die Insulinschockbehandlung richtig zu verstehen, erfordert elementare Kenntnisse der Physiologie und inneren Medizin. Da nun das vorliegende Gutachten nicht nur feststellen, sondern verständlich analysieren will, wo die elementaren Fehler liegen, muß hier in gedrängter Kürze etwas über die Grundlagen der Insulinschockbehandlung gesagt werden.

In großen Dosen wird Insulin zur Therapie von Geisteskrankheiten verwandt, wobei hier der normale Blutzucker über Stunden so gesenkt wird, daß nach einer langsam, d. h. einschleichend über Tage festgestellten endlichen Komadosis das Koma, der Insulinschock, erreicht wird. *Der mit der Schockdosis einmal erreichte Insulinschock darf nicht länger als eine  $\frac{1}{2}$  Std gehalten werden.* Nach Ablauf der  $\frac{1}{2}$  Std Koma muß dem tief bewußtlosen Patienten mindestens 170 g Rohrzucker durch die *Magensonde* beigebracht werden. Wacht der Patient nach Zuckergabe in den Magen nicht auf, muß *spätestens nach Ablauf einer weiteren  $\frac{1}{2}$  Std* Traubenzucker in die Vene gespritzt werden, solange bis der Patient aufwacht. Wie gesagt, erfordert diese Behandlung allergrößte Vorsicht, fortgesetzte Überwachung des Patienten durch eine fachmännisch ausgebildete Pflegekraft und *stets Anwesenheit eines in der Insulinschockbehandlung ausgebildeten Arztes* auf einer Spezialstation, der eigenen Insulinstation nämlich. — Erregungen im Schock, Krämpfe u. a. müssen vom Facharzt bei der weiteren Dosierung peinlich berücksichtigt werden, da von den durch stundenlange Beobachtung gewonnenen Eindrücken am Vormittag die Dosis für den nächsten Tag abhängt. — Die Insulingaben als Komadosis werden morgens 7 Uhr gegeben, damit nie nächtlicherweile ein Schockzustand auftritt. Die Insulingaben müssen weiter, wie schon gesagt, *einschleichend* gegeben werden, wobei man mit 20—30 E beginnt, den Patienten über die Stunden des Vormittags fortgesetzt ärztlich beobachtet, um seine Reaktionslage auf Insulin erst einmal kennenzulernen. Man steigert in der Folge die Dosen um 20—30 E unter steter Beobachtung. Der Fachmann weiß, daß bei jedem Fall unter Umständen epileptische Anfälle zu Beginn und im Laufe der Behandlung auftreten können, die sofortiges ärztliches Eingreifen erfordern. Der Fachmann weiß auch, daß nichts schwieriger und gefährlicher ist als zwischen den einzelnen Behandlungstagen *Pausen* einzuschalten. Pausen ändern nämlich die Reaktionslage des Körpers gegen Insulin, d. h. gegen die Komadosis. Wenn auf einer Insulinstation eine Patientin nach einer Pause wieder gespritzt wird, denkt man an die *Sensibilisierung* gegen Insulin. Solche Sensibilisierung wie auch ihr Gegenteil, nämlich die Ausbildung einer *Resistenz* gegen Insulin, fängt man mit der „Zickzackmethode“ ab bzw. bedient sich ihrer, um aktiv die Dosen zu reduzieren. Das Prinzip des Sensibilisierungstests liegt darin, daß man von einem Tag auf den anderen durch eine sog. Testzacke die Komadosis auf  $\frac{1}{4}$  des ursprünglichen Wertes heruntersetzt und die Reaktion des Patienten genau überwacht. Zeigen sich Sensibilisierungserscheinungen, d. h. kommt der Patient zu früh in einen hypoglykämischen Zustand, so reduziert man im weiteren Verlauf die Dosis. — Im übrigen weiß man, daß Patienten in Insulinbehandlung stets „auf Wache“ schlafen müssen, kann doch auch nach abgelaufenem Koma am Vormittag ein sog. „Nachschock“ eintreten, der den Patienten schwer gefährdet, wenn nicht sogleich vom Facharzt Traubenzucker gespritzt wird. Vom *Facharzt* gespritzt, wie ausdrücklich gesagt sei, denn ein praktischer Arzt kann unmöglich einen längerdauernden Insulinschock behandeln.

Der Vollständigkeit halber noch eine Anmerkung über die „*ambulatorische Insulinbehandlung*“, die in Amerika hin und wieder durchgeführt wird und auf die sich der Heilpraktiker ob der Erlaubtheit der ambulanten Schockbehandlung bezieht. Dabei werden die Insulindosen sehr klein gehalten (etwa 40 E); man steigt mit den Dosen nicht und ein sog. „Schock“ wird selbstverständlich vermieden. Im übrigen hat diese ambulatorische Insulinbehandlung ihren Namen davon, daß die Patienten *wohlgemerkt innerhalb des Fachkrankenhauses* auf sind (ambulant), d. h. sie gehen herum und beschäftigen sich. Das Verfahren ist ein völlig anderes als es der Heilpraktiker angewandt hat. Es hat in Deutschland keine Nachahmung gefunden.

Wir übergehen den im Gutachten gebrachten Kanon der Technik der Insulinschockbehandlung und einige andere grundsätzliche Bemerkungen, die nur für das Gericht von Bedeutung sind. Hingegen stellen wir die *Kunstfehler* bei der Insulinschockbehandlung der P. wie folgt heraus:

a) Die erste Insulindosis von 80 E war das *Doppelte* bis *Dreifache* der erlaubten Anfangsdosis in der sog. Einschleichphase, also der ersten Phase der Behandlung.

b) Die zweite Insulindosis von 160 E war enorm und *geeignet*, bereits zum *tödlichen Koma* zu führen. Der Kunstfehler ist um so größer, als man nach einer Pause nie mit einer so hohen Dosis beginnen darf (Sensibilisierung!).

c) Es fehlten alle Voraussetzungen klinischer Erfahrung für die Überwachung der Patientin, zur Feststellung der Zeit der Schläfrigkeit, des Halbschocks, der Unterbrechung mit der Magensonde, der Überwachung nach einem Schockzustand. Der dritte Kunstfehler ist so beispieleilos, daß man fragen kann, wie sich der Heilpraktiker überhaupt die Sorgfaltspflicht bei dieser Behandlung im Privathaus gedacht hat. Wie er sich vorstellte, Zwischenfälle zu bekämpfen, wie er sich dachte, daß die bürgerlichen Angehörigen ihm „Komplikationen“ melden sollten, die sie weder kannten, noch der Heilpraktiker wirklich bekämpfen konnte. Wie stellte er sich die Verwendung von Adrenalin (Notiz auf einem Zettel) vor, das er ja gar nicht spritzen darf u. a. m.

d) Der Heilpraktiker wagt die Behandlung und spritzt Insulin in diesen gewaltigen Dosen so, daß eventuell Insulinschockzustände unfehlbar bei *Nacht* auftreten müssen (wie sie ja tatsächlich auftraten). Jeder Fachmann fürchtet nichts so sehr, wie Insulinschocks bei Nacht, da hier die Beurteilung von Schlaf und Insulinschlaf sehr schwer ist. Tatsächlich gibt ein Zeuge an, man habe gemeint, P. befinde sich „in gesundem Schlaf“!

e) Trotzdem mit niederen Dosen bereits Schocks erzielt wurden, steigerte der Heilpraktiker die Dosen in der Meinung, nach einer Pause immer steigern zu müssen. Er weiß nicht, daß gerade nach einer Pause auch eine Überempfindlichkeit eintreten kann, die sehr gefährlich ist.

f) Der Heilpraktiker spritzt am Samstag, 27. 6. 53 die Patientin, die bereits *früh* aufgestanden war und *gemüht* hatte und sich müde fühlte, mit der bisher höchsten Dosis von 392 E. Er bedenkt nicht, daß die Zuckerdepots der Patientin durch die morgendliche Anstrengung am 27. 6. und die vorausgehenden Behandlungen geschwächt sind und deshalb die Insulinwirkung besonders ausgeprägt sein kann.

g) Der Heilpraktiker unterläßt alles, was für *Zwischenfälle* vorzubereiten wäre, also die sofortige Verfügung über hochprozentigen Traubenzucker, Weckmittel, Magensonden u. a. m.

h) Der Heilpraktiker wagt es *wegzugehen*, wo es erste Sorgfaltspflicht gewesen wäre, nach jeder Spritze bei der Patientin zu bleiben und bei Zwischenfällen einen Arzt zu holen, da ein Heilpraktiker keinen schweren Insulinzwischenfall behandeln kann.

i) Die Anweisungen an die Angehörigen waren völlig ungenügend. Wie sollen Bauern „Komplikationen“ bei der Insulinbehandlung erkennen, wie sollen sie beim Insulinschock „Zucker geben, sobald dies möglich ist“? Beim Insulinschock ist die Patientin völlig bewußtlos.

k) Nirgendwo findet man bei dem Heilpraktiker Angaben, daß das Koma nur eine  $\frac{1}{2}$  Std gehalten werden darf. Niemand achtet auf diese *elementare Zeitspanne*, ja es wird nirgendwo gesagt, ob und wie lange der Heilpraktiker sich durch Beobachtung davon überzeugt hat, nach welcher Zeit sich Erscheinungen der

Insulinwirkung gezeigt haben. Eine sofortige Wirkung nach der Insulingabe gibt es nicht, es sei denn ein epileptischer Anfall, der als Frühanfall schon nach 10 min auftreten kann und sofortiges Eingreifen erfordert. — Es werden weder der Zeitpunkt der Schläfrigkeit, noch des sog. Halbschocks, noch des tiefen Schocks bestimmt. Man läßt die Patientin ohne Aufsicht in der Nacht ins Koma gleiten, nicht ahnend, daß jedes dieser Komata praktisch in den Tod führen kann.

1) Der Heilpraktiker *verreist nach der massiven Insulineinspritzung*; er unterrichtet keinen Arzt von seinem Tun. Er schreibt auf einen Zettel, was zu tun sei, obwohl nur die unmittelbare Inaugenscheinnahme der Patientin das weitere Eingreifen bestimmen konnte.

*Schlußgutachten (gekürzt).*

Der Heilpraktiker, der nur für den Wohnsitz P. zugelassen ist, hat eine außerhalb dieses Ortes wohnhafte Patientin durch Überdosierung von Insulin bzw. durch den so hervorgerufenen protrahierten Insulinschock unter völliger Vernachlässigung der notwendigen steten Überwachung und der rechtzeitigen Zuführung von ausreichenden Zuckergaben in den Magen und (wenn nötig) in die Blutbahn am 27. 6. 53 und den folgenden Tagen zu Tode gebracht.

Im besonderen hat der Heilpraktiker alles unterlassen, was für das sofortige Eingreifen bei einem Insulinschock notwendig gewesen wäre. Er hat es im einzelnen unterlassen, nach der Insulineinspritzung die Patientin fortlaufend zu betreuen und im besonderen die Zeitpunkte der Schläfrigkeit, des Halbschocks und des Schocks als Folge der Insulingabe genau festzulegen und endlich die Patientin eine  $\frac{1}{2}$  Std nach Eintritt des Komas durch Zuckergabe in den Magen zu wecken. Der Heilpraktiker hat schließlich unterlassen, die Angehörigen so zu unterrichten, daß sie wenigstens *annähernd* instande waren, rechtzeitig einen Arzt zu holen oder sofort die Überführung in ein Krankenhaus zu veranlassen.

Es ist fast ein Wunder, daß durch „Spontanausregulierung“ (d. h. durch körpereigene Adrenalin- und Zuckerausschüttung aus Muskulatur und Leber) die ersten Schocks überstanden wurden. Die Patientin war schon bei den ersten Einspritzungen, die unverantwortlicher Weise in einem Privathaus — gar zu mittäglicher Stunde — gegeben wurden, jede Nacht in höchster Gefahr. Doppelt belastend ist dieses Vorgehen für den Heilpraktiker deshalb, weil ihn die Angehörigen von den Erregungen und Kramp fzuständen der Patientin unterrichteten. Er wagte dennoch, die Behandlung weiterzuführen, *ja die Dosen zu steigern*. Die Dosensteigerung war, von allem anderem abgesehen, am 27. 6. besonders gefährlich, weil die Patientin bereits durch körperliche Arbeit geschwächt und ermüdet war und die früheren Schocks die Kohlenhydratdepots angegriffen hatten. — Der Heilpraktiker wußte von der Ermüdung und Erschöpfung der Patientin am 27. 6., konnte aber bei seiner medizinischen Unwissenheit über die Dosierung bei der Insulinschockbehand-

lung daraus keine Schlüsse für die vordringliche Herabsetzung der Insulinschockdosen ziehen.

Die „psychiatrische Diagnose“ des Heilpraktikers war falsch. Die Erfahrung bei der Behandlung von Rückbildungsdepressionen lehrt, daß die Patientin durch ein richtiges Heilverfahren (Heilkrampftherapie) in ganz kurzer Zeit mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit hätte voll wieder hergestellt werden können.

#### *Die Gehirnveränderungen bei P.*

Die Gehirnveränderungen bei P. lassen sich bei dem makroskopisch intakten Gehirn nach ihrem histologischen Bild in *diffuse* und *umschriebene* Schäden einteilen. Diffus verteilt über Hirnmantel, Stammganglien und Kleinhirn findet man kleinzellige Gliawucherungen, vorab in den Markanteilen, welche selbst stellenweise deutlich aufgelockert und von seröser Flüssigkeit durchtränkt sind. Besonders eindrucksvoll zeigt sich diese seröse Durchtränkung in der Körnerschicht des Kleinhirns, wo durch die seröse Flüssigkeit einzelne Gruppen der Körnerschicht näher zusammengedrückt sind als andere, sodaß eine deutliche Netzzeichnung entsteht. In den Rindenbezirken selbst finden sich um dilatierete Gefäße, namentlich Capillaren, Lückenbezirke (Status spongiosus) mit serösem Exsudat, das sich im Hämatoxylin-Eosinbild deutlich rosa anfärbt. Diffus verteilt über die Rinde sind Ausfälle an Nervenzellen, wobei in Nähe der Gewebslücken die umliegenden Ganglienzellen in Kern und Plasma schlecht angefärbt erscheinen. Diese Ganglienzellausfälle häufen sich in Nähe der Gefäße, deren Wandzellen durch das lichte Plasma und die deutliche Schwellung auffallen. Die wichtigsten *umschriebenen* Schäden imponieren teils als Ausfälle ganzer Kernbezirke, wie etwa der unteren Olive, teils als mehr oder weniger umschriebene „Erbleichungen“ oder unvollständige Erweichungen, wie im Bereich des lockeren Ammonshornbandes (sog. SOMMERScher Sektor). Auch im Schwanzkern, im Putamen, im Globus pallidus und nahe der vorderen Commissur, ja auch in der Rinde (Zentralregion) findet man typische Erbleichungen, die scharf begrenzt, wie „ausgestanzt“, erscheinen. An Hand von Abb. 1—4 kann man sich ein gutes Bild über diese Veränderungen machen. In den erbleichten Windungen ist das funktionstragende Parenchym, nämlich die Nervenzellen, vollkommen oder doch weitgehend ausgefallen, während die weniger empfindliche Glia erhalten bleibt und gleich den am meisten widerstandsfähigen mesenchymalen Anteilen, also den Gefäßen bzw. den Capillaren, deutlich wuchert. So wird eine Organisation der ischämischen Herde von den Randbezirken aus eingeleitet. Die histologischen Bilder sind in allen geschädigten Windungen außerordentlich eintönig und vor allem ihrer zeitlichen Entstehung nach einheitlich zu datieren, handelt es

sich nun um Rindenherde oder um die besonders eindrucksvollen unvollständigen Erweichungen im Bereich der Stammganglien. Abwandlungen findet man nur dort, wo augenscheinlich der „vasale Faktor“ (wie man ihn nennt) nicht alleinige Durchschlagskraft gewinnt, d. h. noch andere Prinzipien für die Parenchymschädigung verantwortlich gemacht werden müssen. Dies gilt vor allem für den so eindrucksvollen



Abb. 1. Tod im Insulinkoma. Typische Erbleichung im Bereich des SOMMERSchen Sektors des Ammonshorns (S) und der angrenzenden Windungsteile. Nissl-Bild.

totalen Ausfall der unteren Olive und den partiellen Ausfall des Zahnkernbandes, den wir hier noch nachtragen.

Was diese Erbleichungen und unvollständigen Nekrosen („elektive Parenchymnekrosen“) anlangt, so sind sie seit den ausgedehnten Untersuchungen der Spielmeyer-Schule (SPATZ, SCHOLZ, NEUBUERGER, BODECHTEL, v. BRAUNMÜHL) jetzt wohl bekannt und in ihrer Pathogenese geklärt, nachdem man vordem sich kaum einen Vers auf diese merkwürdigen Bilder machen konnte. Es handelt sich bei den in Rede stehenden Veränderungen um die Auswirkung sehr verschieden intensiver und sehr verschieden abgestufter Kreislaufstörungen auf das besonders sauerstoffbedürftige empfindliche Nervengewebe, wobei sich eine gewisse Rangordnung der Empfindlichkeit für die einzelnen Bezirke auf Noxen aufzeigen läßt. Namentlich SCHOLZ hat sich mit diesen Fragen sehr eingehend beschäftigt und über die Bedeutung des Zeitfaktors,



des Ortsfaktors und anderer Imponderabilien ausführlich berichtet (vgl. dazu SCHOLZ und J. E. MEYER<sup>1</sup>).

Studienmaterial zur Deutung all dieser Kreislaufschäden am Gehirn geben uns Epileptiker, Fälle von Narkoseschäden, von Eklampsie,



Abb. 2. Erbleichung eines ganzen Windungstales des Gyrus fusiformis. Schwere ischämische Zellveränderungen bis zu totalem Ausfall der geschädigten Ganglienzellen. In den ischämischen Bezirken, die girlandenartig das Windungstal bevorzugen, treten die gut erhaltenen Gefäße deutlich konturiert hervor. Nissl-Bild.

Kreislaufkollapsen verschiedenster Ursache, Luftembolien, Keuchhusteneklampsie und nicht zuletzt Beobachtungen bei protrahierter Hypoglykämie. Es würde im Rahmen dieses Beitrages zu weit führen, auf die so verschiedenartigen pathogenetischen Deutungen der Befunde bei

<sup>1</sup> SCHOLZ, W.: Kreislaufschäden des Gehirns und ihre Pathogenese, I. Allgemeiner Teil. MEYER, J. E.: II. Spezieller Teil. Verh. dtsh. Ges. Kreislaufforsch. 19, 52 (1953).

der Hypoglykämie einzugehen. Zudem verdanken wir ERBSLÖH<sup>1</sup> in einer erst jüngst erschienenen Studie eine erschöpfende Übersicht über alle hier einschlägigen Punkte. Kein Zweifel, daß bei der schweren und protrahierten Hypoglykämie einmal der Sauerstoffmangel des Gehirns eine wichtige pathogenetische Rolle für die uns gewordenen Gewebsbilder darstellt. Darüber hinaus kann man die Schrankenstörung zwischen Gefäßsystem und Parenchym, das Hirnödem (vgl. Abb. 3)

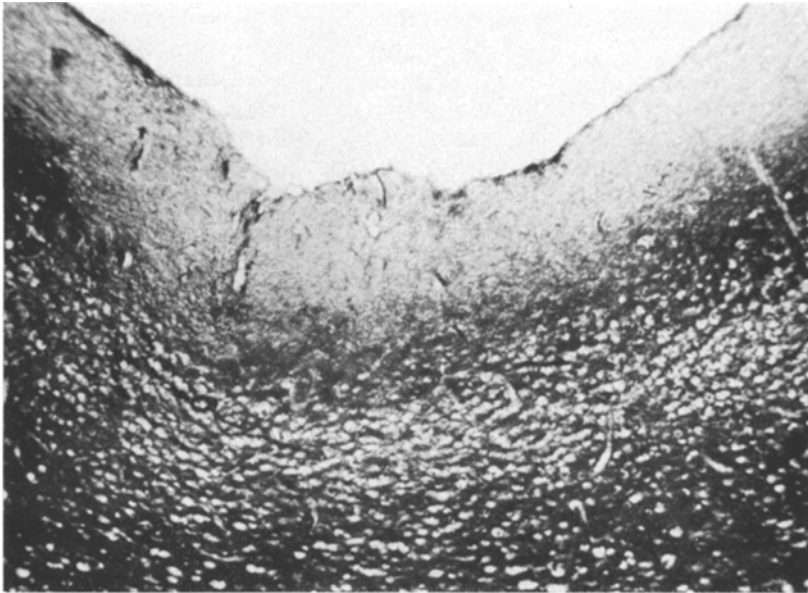


Abb. 3. Status spongiosus im Bereich des Gyrus hippocampi als Ausdruck der ausgeprägten serösen Durchtränkung des Parenchyms. Eigene Silbermethode am Celloidinschnitt.

und letzten Endes ein unbekanntes *toxisches Moment* nicht vernachlässigen. Allein schon die klinischen Bilder geben uns einen eindeutigen Hinweis, daß trotz der Bedeutung der Gefäßstörungen toxische Momente eine Rolle spielen, gelingt es doch beim protrahierten Koma nach einer gewissen Zeit nicht mehr, den Patienten durch Traubenzuckerzufuhr in die Blutbahn zu wecken. Zudem ist es sehr bemerkenswert, daß ein oder zwei Cardiazolkrämpfe ein protrahiertes Koma erstaunlich günstig beeinflussen<sup>2</sup>, während doch bei dem potenzierten

<sup>1</sup> ERBSLÖH, FR.: Fortschritte in der Pathologie der cerebralen Hypoglykämiefolgen. Fortschr. Neur. 17, 412 (1949).

<sup>2</sup> Nach unseren Erfahrungen sind 1—2 Cardiazolkrämpfe mit hohen Dosen (10—20 cm<sup>3</sup>) in solchen Fällen lebensrettend, da augenscheinlich ein Heilkrampf eine elementare Umstellung des Stoffwechsels herbeiführt und den Typ des Insulinschocks völlig verwandelt. Dies ist viel zu wenig bekannt.

O<sub>2</sub>-Mangel, wie er im Gefolge dieser künstlich gesetzten epileptischen Anfälle — noch dazu im bereits bestehenden tiefen Koma — zu erwarten ist, eine neuerliche Verschlechterung im Befinden des Komatösen eintreten müßte. Dies ist indes nicht der Fall; im Gegenteil: Wir sehen darin ein wesentliches Beweismoment für die Wichtigkeit eines besonderen, von den Kreislaufverhältnissen *unabhängigen* Stoffwechselwands im Sinne der diskutierten Intoxikation unklarer Natur. — Man wird sagen, die Nervenzellen hätten im protrahierten Koma die

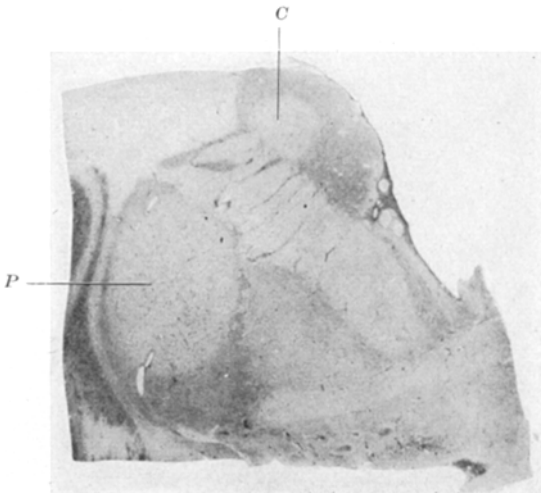


Abb. 4. Scharf umschriebene ischämische Herde im Nucleus caudatus (C) und im Putamen (P). Deutliche Erbleichung in der Gegend der vorderen Commissur. Nissl-Bild.

Fähigkeit verloren, Zucker vom Blut her zu assimilieren, wie denn elementare Störungen der nutritiven und assimilatorischen Funktionen und Fähigkeiten der Ganglienzellen mit der Tiefe und Dauer des Komas zunehmen. Ob darüber hinaus noch eine Wirkstoffmangelhypoxydose eine Rolle spielt, wie das PENTSCHEW<sup>1</sup> meint, oder, wie sich ERBSLÖH ausdrückt, eine Nährstoffmangelhypoxydose als wichtiger pathogenetischer Faktor eintritt, muß durch weitere Untersu-

chungen geklärt werden. Es ist wohl sehr wahrscheinlich, daß das Gehirn Zuckermangel schlecht erträgt. Wie dem auch sei, die speziellen Gewebbefunde weisen auch auf rein toxische Komponenten hin. Gerade die Olivenausfälle, wie wir sie bei unserer Beobachtung zeigen konnten, sind Beweise für die Wirksamkeit von Toxinen. Gleiche Olivenausfälle konnten wir nämlich beim Typhus, bei schwerer Verbrennung und insbesondere bei akuter gelber Leberatrophie bei Mensch und Tier aufzeigen. Das alles schließt nicht aus, daß bei elektiven Parenchymnekrosen, wie wir sie hier in Olive, Nucleus caudatus und Pallidum sehen, vasaler und Systemfaktor bei der Ausbildung der Gewebsveränderungen aufs engste ineinander spielen, sind doch die als besonders vulnerabel erkannten Gebiete des Gehirns augenscheinlich mit und durch das Gefäßsystem besonders anfällig.

<sup>1</sup> PENTSCHEW zit. nach ERBSLÖH.



Abb. 5. Normale untere Olive. Nissl-Bild.

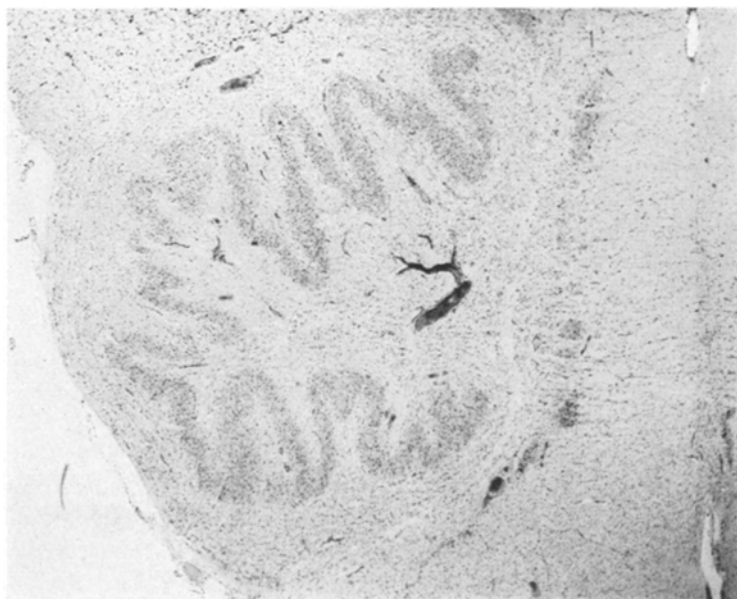


Abb. 6. Totaler Ausfall des Zellbandes der unteren Olive mit schwersten ischämischer Zellveränderungen an den Olivenzellen. Nissl-Bild.

Die Darstellung des histologischen Befundes mußte im Hinblick auf die Zwecke des Gutachtens kurz gehalten sein. Indes dürfen wir die klaren anatomischen Bilder nachgewiesener schwerster Kreislaufstörungen und toxischer Schäden am Gehirn der P. eindeutig in *dem* Sinne werten, daß die Patientin durch das protrahierte Koma zu Tode gekommen ist.

Das Gericht *verurteilte* den Angeklagten wegen fahrlässiger Tötung zu einer Gefängnisstrafe von 6 Monaten mit Strafaussetzung; die Bewährungsfrist wurde von einwandfreier Führung abhängig gemacht.

In der strafrechtlichen *Würdigung* wird ausgeführt, daß der Angeklagte durch Fahrlässigkeit den Tod eines Menschen verursacht habe. Bei der *Strafhöhe* wurde zugunsten des Angeklagten berücksichtigt, daß er nur geringfügig vorbestraft sei, daß er seine Tat offensichtlich bereue und daß er im Grunde genommen zu dieser Tat nur gekommen sei in dem Bestreben, einem Menschen zu helfen, der bisher anderweitig ohne Erfolg behandelt worden war. Wörtlich heißt es: „Zweifelloos ist der Angeklagte ein Mann, der aus innerer Berufung heraus Arzt sein möchte und der nur durch ungünstige Umstände bis jetzt noch nicht zu einem abgeschlossenen Medizinstudium gekommen ist.“

Von der Verhängung eines *Berufsverbotes* wurde Abstand genommen, da der Angeklagte charakterlich zweifellos ein durchaus anständiger Mann ist. Er bereut seine Tat. Die gegen ihn ausgesprochene Strafe von 6 Monaten werde auch bei Einräumung einer Bewährungsfrist sicherlich dazu beitragen, daß der Angeklagte in Zukunft nur solche Personen als Patienten in Behandlung nimmt, die er behandeln kann, und er wird nach Überzeugung des Gerichts auch nur die Heilungsmethoden und Medikamente anwenden, deren Wirkungsweise ihm genau bekannt ist. Eine Gefährdung der Allgemeinheit durch eine weitere Berufsausübung seitens des Angeklagten ist daher nicht zu besorgen. Nach dem darüber hinaus der Angeklagte eine zahlreiche Familie hat, und offensichtlich aus *innerer Überzeugung Arzt und Helfer der Menschheit* ist, soll ihm nicht durch Verhängung eines Berufsverbotes der weitere Lebensweg abgeschnitten werden“ (Sperrung vom Verfasser).

Erstaunlich ist freilich, daß der Heilpraktiker nach eingetretenem Todesfall ungestraft sich der Einvernahme durch die Polizei entzog und mitteilen ließ, daß er durch seinen Anwalt eine Erklärung abgeben werde. Kein Arzt hätte das gewagt. — Der Sachverständige hat in seinem Gutachten am Schluß noch darauf hingewiesen, daß das Vergehen in seiner erschreckenden Gewissenlosigkeit und Unkenntnis der Verfahrensweise ohne Beispiel sei. Weiter heißt es: „Es ist um so gefährlicher, da der Heilpraktiker selbst angibt, daß er bereits mehrfach solche Insulinbehandlungen vorgenommen habe.“ *Im Hinblick auf die Sachlage überrascht das Urteil.*

Professor Dr. v. BRAUNMÜHL, Haar bei München, Heil- und Pflgeanstalt.