

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

Bewegungssautomatosen im Insulinshock.

Von
W. Birkmayer und Ch. Palisa.

(Eingegangen am 22. Juli 1938.)

Die Methode der Insulinshockbehandlung bietet eine wertvolle Möglichkeit zahlreiche hirnpathologische Erscheinungen zu beobachten; in einer großen Anzahl der bisherigen Publikationen wurde über die verschiedensten Bewegungsphänomene berichtet, ohne daß aber in den genauen klinischen Beobachtungen diejenigen Bewegungsfolgen besonders hervorgehoben würden, die verwandt, vielleicht sogar identisch mit den von *Zingerle* beschriebenen Automatosen sind. Bekanntlich sind diese Bewegungsphänomene von mehreren Autoren (*Dusser de Barenne* usw.) angezweifelt worden mit der Begründung, daß es sich bei den Fällen *Zingerles* um suggestive Beeinflussungen und nicht um den Ausdruck einer hirnpathologischen Störung gehandelt habe. Nun bietet gerade der Insulinshock wegen seiner dabei auftretenden Alteration der Bewußtseinstätigkeit eine besondere Gelegenheit, die mannigfaltigsten Bewegungsphänomene, wie sie sich unabhängig von der Bewußtseinskontrolle abspielen, zu beobachten. Systematische Untersuchungen über das Automatosesyndrom waren aber bisher nicht durchgeführt worden und gerade in diesem Punkt soll die vorliegende Publikation auf Grund ihrer systematischen Untersuchungsreihen mehr als sozusagen aphoristische Beobachtungen bringen.

Die vorliegenden Protokolle stammen zu einem Teil von Patienten, die während eines oder mehrerer Shocks fortlaufend neuropathologisch untersucht wurden, wodurch wir eine Art Längsschnitt durch das Shockgeschehen aufzeigen können; zum anderen Teil stammt das Material unserer Beobachtungen aus kürzeren, während des Shockverlaufs besonders markant hervorgetretenen motorischen Eigenheiten. Im folgenden geben wir auszugsweise zunächst die Protokolle einiger derartiger Untersuchungen wieder.

Pat. Wilhelmine A., 25 Jahre, Rechtshänderin. Shockverlauf: Bei einer Dosis von 20—25 EI¹. nach 1½ Stunden Schweiß, nach 2 Stunden nicht mehr ansprechbar, beginnendes Auftreten von Pyramidenzeichen, re. etwas früher als li., angedeutete Bevorzugung der li. Seitenlage mit leichter Bulbusdeviation nach li. In den ersten 3½ Stunden nach der Injektion sind durch passive Bewegungen von Kopf und Extremitäten keine automatischen Bewegungsfolgen auslösbar.

¹ EI = Einheiten Insulin.

Nach ungefähr 3½ Stunden.:

Pat. liegt in Rückenlage, keine Tonus anomalien.

Kopf passiv nach vorne: Pat. setzt sich bei gestreckten Beinen auf. *Werden nun die Beine passiv gehoben:* Pat. sinkt langsam zurück. *Bei Kopfdrehung:* Körper geht mit, Oberkörper mehr als Unterkörper; Reaktion nach li. ausgeprägter als nach re. *Bei Re.- und Li.-Wenden der angezogenen Beine:* Kopf geht erst nach Latenz in entsprechender Richtung nach. *Druck in den re. Unterbauch:* Re. Bein beugt sich. *Druck in den li. Unterbauch:* Analoge Reaktion. *Bei Schmerzreizen:* Pat. schreit auf und bewegt die entsprechende Extremität. *Bei Volarflexion der li. Hand:* Beugung im Ellbogengelenk.

Nach 4 Stunden 20 Min.:

Pat. liegt in Rückenlage, Kopf leicht nach re. gewendet, die Augen deviieren minimal nach re., die Arme sind in Streckstellung, der re. Arm zeigt schon leichten Streckkrampf mit Pronation. An den Beinen bds. li. > re., leichter Streckertonus, Fußklonus bds., Babinski bds.

Beugung des Kopfes nach vorne: Li. setzt — eher als re. — tonische Beugung der OE ein, dabei gehen Kopf und Bulbi etwas nach li. *Maximale Drehung des Kopfes nach li.:* Der li. Arm wird maximal gebeugt, der re. folgt mit derselben Bewegung nach. *Rechtsdrehung des Kopfes:* Beugestellung beider OE. *Außenrotation des li. Beines:* Leichte Supination und verstärkte Beugung des li. Arms, Kopf und Bulbi gehen etwas nach li. *Außenrotation des re. Beines:* Ø. *Neuerliche Außenrotation des re. Beines:* Streckkrämpfe aller vier Extremitäten. *Passive Kopfbeugung zum Thorax:* Die spontanen ebenso wie die reflektorisch ausgelösten Streckkrämpfe der oberen Extremitäten werden zum Verschwinden gebracht und gehen bds., re. früher als li. in Beugekrämpfe der Arme über. *Hebt man die gestreckten Beine* derart von der Unterlage ab, daß man sie in den Kniekehlen stützt, so bleibt der Streckkrampf unverändert. *Beugt man jetzt den Kopf gegen den Thorax zu,* so läßt der Strecktonus langsam nach, die Unterschenkel sinken langsam ab, bis die Fersen auf der Unterlage aufruhen. *Werden später die gestreckten Beine von der Unterlage abgehoben,* so kommt es nunmehr beim *nach Vornebeugen des Kopfes* zu aktiver Beugung der Beine. Bringt man den gestreckten li. Arm etwas nach re. über die *Mediane:* Li. Hüfte und li. Schulter gehen etwas mit. *Druck auf die re. oder li. Bauchseite:* Ganz leichte Drehung von Bein und Kopf nach der Seite des Drucks. *Kopf nach re. gedreht:* Re. Arm wird gestreckt, li. bleibt in Beugung. *Linksdrehen des Kopfes:* Analoge Reaktion. *Kopfdrehung nach re.:* Das gebeugte re. Bein geht in Streckung. *Kopf nach li. gedreht:* li. Arm geht in stärkere Beugestellung, li. Bein wird gestreckt. *Kopf nach re.:* Etwas später analoge Reaktion. Das ganze wiederholt auslösbar.

Nach 4 Stunden 45 Min.:

Pat. liegt in re. Seitenlage. Die Beine sind symmetrisch angezogen, die Knie nach re. gewendet, der re. Arm ist gestreckt, liegt neben dem Rumpf, der li. in Beugestellung oberhalb des Kopfes. *Passive Kopfdrehung nach li.:* Kopf und Körper gehen nach li., Beine bleiben angezogen, Schwingen etwa 8—10mal, später etwas seltener, rhythmisch nach li. und re., gehen dann schließlich in Linkslage. *Verstärkung des Kopfdruckes* bei Beibehaltung der Li.-Lage des Kopfes: Neuerliche Auslösung des Beineschwingens, dann wieder Erschöpfung. *Kopfdrehung nach re.:* Pat. dreht prompt das ganze System (Stamm und Extremitäten) nach re. nach, dabei pendelt sie mit dem Bein ähnlich wie vorhin bei der Li.-Drehung, aber weniger ausgiebig. *Neuerliche Li.-Drehung des Kopfes:* Streckung des li. Beines. Zwischen durch immer wieder Auftreten von Tretbewegungen der Beine. *Kopf an den Thorax angepreßt:* Die vorher gestreckten Beine werden an den Körper angezogen, schwingen noch 2—3mal in Streckstellung zurück, bleiben dann gebeugt (im Hüft- und Kniegelenk). *Leises Emporheben im li. oder re. Knie:* Anziehen und Beugen des ganzen

Beins, erschöpfbare Reaktion. *Bei Volarflexion des li. Handgelenks:* Inkonstant Beugung im Ellbogengelenk. *Druck auf den re. Unterbauch:* Re. Bein und li. Arm werden gebeugt, es kommt zu einer Rechtsdrehung des ganzen Körpers. *Druck auf den li. Unterbauch:* Li. Bein wird gebeugt, Körper dreht sich nach li.; beide Male geht der Kopf mit. *Außenrotation der Beine:* Etwas Pronation und Beugung des kontralateralen Arms. *Versuch, den tonisch gebeugten li. Arm zu strecken:* Anziehen beider Beine. *Heben der Schulter von unten bds.:* Kopf geht nach vorne, der Körper röhrt sich jedoch nicht. *Becken einseitig von unten emporgehoben:* Becken, Unter- und Oberkörper drehen sich weiter, dabei Beugung des gleichseitigen Beines; beide Beine drehen sich nach der Gegenseite des Drucks, also bei Druck von re. unten, hebt sich das re. Becken, der Oberkörper dreht sich nach li., das re. Bein wird gebeugt, beide Beine legen sich nach li. über. *Niederdrücken der Schulter gegen die Unterlage bds.:* Der ganze Körper dreht sich wie ein starres System nach der Seite des Drucks.

Nach 5 Stunden:

Rückenlage: Beim Abdecken leichter Tremor, Bulbusdeviation nach unten, Lider halb geschlossen, Cornealreflex bds. +, enormer Beuge- und Adduktionstonus beider Arme, dabei Pronation; im Handgelenk wegen des enormen Widerstandes fast keine passive Bewegung möglich. Die Beine sind breit hart in Streckstellung, die Füße sind plantarflektiert, in keinem der Gelenke ist durch passive Bewegung eine Exkursion möglich. Babinski bds. re. > li. Keine anfallsweise Tonussteigerung. *Passive Kopfbeugung:* Die Streckstarre ist nicht mehr überwindbar. Auch sonst sind keinerlei Bewegungsautomatosen mehr auslösbar.

Kurze Zusammenfassung. Für das zeitliche Auftreten der Bewegungsautomatosen im Insulinshock dieser Patientin ist charakteristisch, daß während der ersten $3\frac{1}{2}$ Stunden keinerlei induzierte Bewegungen auslösbar waren. Die Somnolenz trat bei der Pat. schon in der 2. Stunde auf, aber erst $1\frac{1}{2}$ Stunden später konnten automatische Bewegungsfolgen produziert werden. Als typisch sehen wir das frühere Auftreten von Pyramidenzeichen auf der rechten Seite an, da es sich um eine Rechtsänderin handelt. $3\frac{1}{2}$ Stunden nach der Injektion, in einem Stadium, in dem es noch zu keinerlei Tonussteigerung der Extremitäten gekommen war, fällt der Beginn des Automatosyndroms. Zunächst sind die durch passive Lageveränderungen ausgelösten Bewegungen nur inkonstant nachweisbar, um in einem späteren Zeitpunkt ($4\frac{1}{2}$ Stunden p. inj.) prompter, umfangreicher, vielfältiger und konstanter aufzutreten. Mit weiterem Fortschreiten des Komas schwindet diese Bereitschaft wieder, um 5 Stunden nach der Injektion im Stadium heftigster Streckkrämpfe der Beine völlig aufgehoben zu sein. In allen Phasen finden wir nach passiver Kopfbeugung nach vorne ein Einschießen eines Beugetonus, der sich am ersten und stärksten in der Rumpfmuskulatur auswirkt und zu einem Aufsetzen führt, dann erst die Beugekrämpfe der OE. und in einem noch späteren Zeitpunkt erst Beugesynergien an den UE. auslöst. Dieser induzierte Beugetonus erwirbt eine derartige Dominanz, daß er sogar imstande ist, mächtige Streckkrämpfe aller Extremitäten zu überwinden und zu tonisch fixierter Beugehaltung des gesamten Körpers zu führen. Daß dieser Beugetonus durch Kopfnieigung nach vorne induziert wurde, geht eindeutig daraus hervor, daß nach Aufhebung der

passiv erteilten Kopfhaltung nach einiger Latenz der generalisierte Beuge-tonus sukzessiv nachläßt und dadurch wieder die tonischen Verhältnisse der Ausgangsstellung resultieren. In den einzelnen Beobachtungsphasen ist das Verhalten nach passiv erteilten Kopfdrehungen different. Anfangs sehen wir eine Bereitschaft, den Körper (Oberkörper mehr als Unterkörper) der Kopfdrehung entsprechend tonisch nachzudrehen. In den nächsten Phasen kommt es bei diesem Fall nicht zur Induktion einer Dreh-tendenz des Rumpfes um die Längsachse, sondern zu Tonusverschiebungen in den Extremitäten nach Art der *Simonschen* Mitbewegungen. In der nächsten Phase sehen wir neuerlich eine sehr große Bereitschaft des Stammes und der Extremitäten in der Richtung der erteilten Kopfdrehung tonisch nachzufolgen. In der letzten Phase verschwindet selbstverständlich auch diese Drehinduktion. Weiterhin zeigt sich in allen Phasen, daß nicht nur nach passiven Kopfbewegungen Tonusveränderungen des übrigen Körpers sich einstellen, sondern daß auch durch Beeinflussung von Schulter, Becken und Extremitäten Tonusverschiebungen in den übrigen Körperteilen stattfinden, die in ihrer Gesetzmäßigkeit durchaus den durch Kopfbewegung ausgelösten Bewegungsfolgen entsprechen, d. h. es kommt bei passiv erteilter Lageveränderung irgendeines Körperteils zur Aufnahme und Fortführung der Bewegung im ganzen motorischen System des Körpers in der Richtung des anfänglich erteilten Impulses. Außer der Induktion der Tonusverschiebung von einer Extremität auf auf den ganzen Körper bringen die Protokolle auch darüber Befunde, daß eine tonische Bereitschaft besteht, an einer Extremität passiv begonnene Bewegungen tonisch aufzunehmen und der Synergie entsprechend weiterzuführen. Durchgängig ist weiterhin die Erscheinung, daß immer die dem Angriffspunkt zunächst gelegene Körperregion als erste eine Tonusverschiebung zeigt, die sich erst allmählich über den übrigen Körper ausbreitet.

Martha E., 22 Jahre, Rechtshänderin. Shockverlauf: Bei einer Dosis von 110 bis 125 Einheiten nach $1\frac{1}{2}$ —2 Stunden Schweiß, dabei häufig leichte Myoklonien der Gesichtsmuskulatur und der Muskulatur der distalen Extremitätenpartien, dabei ist Pat. nicht mehr ansprechbar, ist somnolent.

Nach 2 Stunden: Tonus o. B. Bei Prüfung schießen in die oberen Extremitäten Beugekrämpfe ein, in die UE. Streckkrämpfe. PSR. bds. subklonisch, li. spurweise > re., ASR. lebhaft, li. etwas > re., kein Fußklonus. Babinski li. > re., Spontan-Babinski li., BDR. bds. pos. Auf akustische Reize Einstellbewegungen der Bulbi nach allen Richtungen, ohne daß sich jedoch der Kopf mitbewegt.

Rückenlage: Passive Beugung der Beine: Kopf wird tonisch gebeugt, *passives Strecken der Beine:* tonische Retroflexion des Kopfes. *Passives Beugen des Kopfes nach vorne bei gestreckten Beinen:* Der Kopf beugt sich weiter nach vorne, der Oberkörper setzt sich auf, beide Beine gehen in Beugestellung, werden an den Körper angezogen, die Arme bleiben gestreckt, Pat. stützt sich dabei auf die Unterlage. Die Bulbi schauen nach Mitte unten. Wird nun die *passive Kopfbeugung aufgehoben:* Der Oberkörper geht sakkadiert, ruckartig — also noch immer tonisch angespannt — in die Rückenlage zurück. *Bestreichen der Fußsohle bds.:* Beugesynergien der Beine. *Re. Bein gebeugt und nach außen rotiert:* Nachdrehen des Beckens, das

li. gestreckt gewesene Bein wird angezogen und bewegt sich ebenfalls nach re. *Beugen und Außenrotation des li. Beins:* Re. Bein streckt sich, Hüfte geht nach li., Kopf geht ebenfalls etwas nach li., der ganze Ablauf der Bewegungsfolge erfolgt leichter und fließender als nach der Gegenseite. Aus der Rückenlage bei Linkslagerung der Beine wird der *Kopf passiv nach rechts gedreht:* Beide Beine li., eher als re., gehen in Sakkaden nach re. Bei passivem Heben des Kopfes ergeben sich deutliche Unterschiede, je nachdem die Beine vorher in Streck- oder Beugestellung waren. Bei *gebeugten Beinen Kopf nach vorne bewegt:* Pat. setzt sich auf, die Beine strecken sich. *Kopf wieder ausgelassen:* Beine gehen wieder in Beugestellung, und zwar allmählich, der Oberkörper geht sakkadiert zur Unterlage zurück. *Derselbe Versuch bei gestreckten Beinen:* Das Aufsetzen des Körpers erfolgt prompter. In *Sitzstellung Re.-Drehung des Kopfes:* Der ganze Körper dreht sich jetzt nach re., die Beine werden angezogen, die Pat. sinkt nach re. hinüber. Aus der nunmehrigen Stellung löst eine *passive Kopfdrehung nach li.* keinen automatischen Bewegungsablauf mehr aus. Re. Seitenlage, Bulbusdeviation nach re., *passives Rückwärtsbeugen des Kopfes:* Keine Streckung der Extremitäten oder des Rumpfes. Aus der Seitenlage *Kopf nach li. gedreht:* Unartikulierte Schmerzäußerungen, dann dreht sich die li. Schulter mit nach li., der Oberkörper bewegt sich nach li., die Pat. kommt so aus der re. Seitenlage in die Rückenlage. Die Beine bleiben in Ruhe.

Die Augen können noch immer im Raum umherblicken, obwohl der Blick ausdrucks- und verständnislos ist. Es zeigt sich eine große Bereitschaft, die re. Seitenlage einzunehmen, dabei gleichzeitig Kopf- und Bulbusdeviation nach re. Pat. liegt jetzt, den Kopf leicht nach re. gewendet, die Beine angezogen und nach re. gelagert, ebenso die Arme nach re. gelagert, der li. Arm gebeugt, der re. gestreckt. Aus dieser Haltung bei *Li.-Drehung des Kopfes:* Beine und Arme werden ganz langsam tonisch nachgezogen, beide Beine werden stärker gebeugt, der re. Arm geht jetzt auch in Beugestellung.

Nach 2½ Stunden: Rückenlage, alle Extremitäten sind abduziert. *Maximales Heben und Beugen der Beine:* löst keine automatische Bewegungsfolge aus. *Re. Arm in Streckstellung nach li. geführt* über den Rumpf: Nach langer Latenz Li.-Drehung des Kopfes, der Arme und der Beine. Aus der Bauchlage *Beugung des Kopfes:* Keine Bewegungsfolge. *Streckung des Kopfes nach rückwärts:* Der Oberkörper streckt sich, biegt sich nach rückwärts, es kommt zu einer Opisthotonushaltung, die re. Schulter dreht sich zuerst etwas nach re., bei weiterer Dorsalflexion des Kopfes drehen sich die re. Schulter und nachfolgend der Oberkörper ganz nach re., Pat. kommt in die li. Seitenlage, die Beine werden angezogen. Aus dieser Lage *re. Arm nach re. bewegt:* Körper und Kopf gehen mit, es entsteht eine Bereitschaft zur Rückenlage. Wird nun das *re. Bein abduziert und außenrotiert:* Pat. dreht sich nach re. um die Längsachse. *Bei Stichreizen:* Fluchtreflexe sind vorhanden, das Wegziehen der Beine geschieht plötzlich.

Pat. liegt jetzt in Rückenlage, leicht nach li. gewendet; *Druck auf den li. Unterbauch:* Die Pat. wehrt unkoordiniert ab und schreit, geht mit der re. Hand zur Stelle, wo gedrückt wurde. *Druck in den re. Unterbauch:* Es kommt zu iterativem Klatschen mit der Hand an annähernd der Stelle des Reizes. Im Anschluß daran läßt sich dieses stereotype Klatschen durch jede Berührung auslösen und scheint wie eine Abwehrreaktion, die aber vollkommen unzweckmäßig und unkoordiniert ist; der auslösende Reiz muß dabei anscheinend ein Dauerreiz sein und kein noch so kräftiger plötzlich erfolgender einzelner Schlag. Wird die Pat. an der li. Körperseite gezwickt, so wehrt sie nur mit der re. Hand ab, kommt mit dieser aber nicht über die Mittellinie des Körpers hinüber. Bei dieser Rechtshänderin erfolgen eigentliche Abwehrbewegungen nur bei Schmerzreizen auf der re. Seite und nur mit der re. Hand. Bei links gesetzten Reizen kommt es nur bei starken Reizen und nach langer Latenz zum Auftreten symmetrischer unkoordinierter Hand-

bewegungen, dann erst geht die li. zur Schmerzstelle, die re. folgt in ähnlicher Bewegung nach und geht an eine fast symmetrischen Körperstelle re.

Nach 3 Stunden: Re. Seitenlage; Fluchtreflex li. > re., angedeuteter Babinski re. PSR. li. > re. *Außenrotation des gebogenen li. Beines:* Pat. dreht sich in Rückenlage. *Druck in den li. Unterbauch:* Pat. schreit jetzt nicht mehr, dreht sich nach der Seite des (nach li.), stemmt das re. Becken mittels des re. Fußes ab, so daß sich der Rumpf und schließlich auch der Kopf ganz nach li. herüberdreht. *Bei Druck in den re. Bauch:* Dieselbe Reaktion, nur nach der Gegenrichtung, also nach re. Die Pat. dreht sich immer nach der Richtung des Druckes und gleicht dermaßen den Druckschmerz aus. *Druck auf die Schulter von oben:* In Rückenlage bei angezogenen Beinen wird das kontralaterale Becken etwas gehoben und nach der Seite des Schulterdruckes gedreht. In Rückenlage bei gestreckten Beinen *Druck auf die re. Schulter:* Zuerst wird das re., dann das li. Bein angezogen und aufgestellt, dann dreht sich der ganze Körper (Kopf ausgenommen) nach re., wobei das Becken aufgestemmt wird. Spontan kommt es nun bei angezogenen Beinen zu wälzenden Bewegungen des Unterkörpers (Becken und Beine) abwechselnd nach re. und nach li., nach Art der Schwingbewegungen eines Pendels. *Druck auf die li. Schulter:* Erst li., dann re. Bein werden angezogen, der Unterkörper dreht sich jetzt nach re. (!), der Oberkörper geht spurweise nach re. *Bei nochmaligem Versuch:* Die Drehrichtung geht zuerst nach li., dann aber — noch während des Druckes — wandert der Unterkörper wieder nach re. Es besteht nun eine große Bereitschaft, die Arme nach oben, oberhalb des Kopfes zu geben. Aus der Rückenlage *Beine passiv gehoben:* Die Arme gehen in Strecklage neben dem Rumpf und heben sich erst nach Schluß des Versuches wieder nach oben. *Kopfbeugen nach vorne:* Zuerst geht der re., dann der li. Arm von oberhalb des Kopfes in Strecklage neben dem Rumpf, die Füße sind leicht angebeugt, auch der Oberkörper setzt sich leicht auf. *Bei Auslassen des Kopfes:* Der Oberkörper geht zurück, und zwar nicht mehr so tonisch angespannt, wie es vor kurzem noch der Fall war. Aus der Sitzhaltung, wobei die Füße über dem Bettrand hängen, *passive Kopfneigung nach vorne:* Es tritt keine tonische Sitzregulation mehr auf, der Körper sinkt entsprechend der Kopfbewegung nach vorne zusammen. Im Sitzen Tendenz zur Höckerstellung, also angezogene Beine und bds. Spontanbabinski. *Druck in den Unterbauch bei Beibehaltung der Sitzlage:* Die Beine schwingen und pendeln nach re. und li. *Einfache Dorsalflexion des Kopfes:* Es gelingt, die Pat. automatisch in Rückenlage zu bringen. *Sitzhaltung, Neigen des Kopfes nach re.:* Körper geht in re. Seitenlage, die Beine werden angezogen und in Beugehaltung parallel nach re. gelagert. *Li.-Drehen des Kopfes:* Die Augen folgen nach li., schwingen in Sakkaden zurück. *Massenspülung mit kaltem Wasser re.:* Es erfolgt eine Bulbusdeviation nach re., die sich durch passives Li.-Drehen des Kopfes nicht überwinden läßt. Nystagmus 2. bis 3. Grades nach li. *Rückenlage, passives Kopfdrehen nach re. bzw. nach li.:* Promptes Nachdrehen des ganzen Körpers, das durch Anziehen der Beine eingeleitet wird. *Rotierende Hand- bzw. Armbewegung:* bewirkt zwangsläufiges Weiterbewegen des ganzen Körpers in der entsprechenden Richtung. *Passives Beugen des Kopfes nach vorne:* Pat. setzt sich auf, neigt sich spurweise etwas nach re.

Akustische Augeneinstellung ist erloschen. Die Bulbi pendeln. *Neigung der Beine nach li.:* Keine Bevorzugung der Re.-Lage erkennbar, Pat. dreht den Unterkörper nach li. nach. *Werden die Beine aber etwas nach re. gewendet:* Pat. kippt doch am ehesten in re. Seitenlage. Von den Beinen aus sind keine automatisch ablaufenden Bewegungsfolgen, die auf den ganzen Körper und Kopf Bezug haben, mehr auslösbar. *Bei Schmerzreizen* tritt irgendeine ganz sinnlose und unkoordinierte Bewegung auf, die ganz unzweckentsprechend ist und oft nach der verkehrten Seite hin erfolgt. Oft kommt es dabei geradezu zu einer Hinwendung zum Reiz. Letzteres wird im weiteren Beobachtungsverlauf immer deutlicher. Bei Stichen weicht der re. Arm oft noch aus, der li. kommt dem Stich entgegen. Dabei

schreit Pat. einige Male „Auweh!“ An den Beinen ist bds. deutliches Entgegenkommen zu den Reizen zu bemerken. Bei Stichen an den Wangen noch annähernd sinngemäße Abwehr. Pat. bedeckt das Gesicht mit beiden Händen oder wendet es weg.

Nach 4 Stunden: Pat. liegt in re. Seitenlage, die Bulbi deviieren leicht nach re., die Arme sind gebeugt und tonisch fixiert, die Beine angezogen, parallel nach re. gelagert, keine Tonuserhöhung. Reflexe li.>re. An den Armen ist der Beugekrampf li. schwer überwindbar, re. kommt es bei der Prüfung immer wieder zu einschließenden Beugespasmen. Pat. wird in Rückenlage gebracht. *Passive Kopfbewegung nach vorne:* Die Kranke setzt sich tonisch auf, hebt den Oberkörper, zieht dabei gleichzeitig die Beine an, es kommt zu Beugesynergien beider UE., die Beine bleiben von der Unterlage abgehoben. *Wieder losgelassen:* Pat. sinkt langsam wieder zurück. *Druck auf die li. Schulter von unten:* Pat. hebt den Kopf von der Unterlage ab, dreht ihn nach re. *Analoger Druck unter der re. Schulter:* Nur Kopfbeben. *Kopfdrehung nach li.:* Maximales Beugen des li. Beines, die Zehenspitzen werden dabei plantarflektiert, der Oberkörper wälzt sich aus der Rückenlage nach li., die re. Schulter hebt sich etwa 10 cm von der Unterlage ab. Dann streckt sich das li. Bein wieder. Der li. gestreckte Arm wird leicht proniert (war vorher in Supinationsstellung), dabei Spreizen der Finger. *Kopfdrehen nach re.:* Beugung des re. Beines, ohne nachfolgende Streckung desselben, kein Heben des Rumpfes, kein Drehen des Körpers. Deutliche Pronation der re. Hand. *Bei Kopfdrehung in Sitzstellung:* Keine wie immer geartete Reaktion.

Rückenlage bei angezogenen Beinen, *Außenrotation eines Beines:* Zweites Bein und Becken gehen mit, die Schulter geht nur spurweise mit. Bei nach li. gelagerten Beinen, *Kopf nach re. gedreht:* Unter Schmerzäußerungen kommt es zu Bewegungsimpulsen in den beiden nach li. gelagerten Beinen, doch gehen diese zunächst noch nicht mit, es kommt dann zu kleinen Bewegungssakkaden der Beine, schließlich erst rückweises Übergehen der parallel gelagerten Beine nach re. *Bei gestreckten Beinen wird das li. Knie leicht gebeugt:* Pat. beugt automatisch weiter, führt die passiv erteilte Bewegung fort. *Beugung des li. Handgelenks:* Es kommt zu einer zwangsläufigen sukzessiven Beugung im li. Ellenbogengelenk nach Art der negativen Phase der sog. Stückreaktion. *Beugung im re. Handgelenk:* Keine Reaktion. *Druck auf das li. Becken von unten:* Pat. beugt beide Beine, zieht sie an den Körper an, legt sie nach re. *Druck auf die li. Schulter:* keine Reaktion.

OE.: Re. Beuge- und Pronationstonus. Li. Extremitäten fast atonisch, re. Bein hypoton, bds. angedeutete Fluchtreflexe, zugleich aber auch bds. Beugesynergien nach Art eines Spontanbabinski. Dann kommt es neuerlich zum Auftreten von *Beugespasmen in beiden OE.* *Beim Versuch, dieselben zu lösen,* kommt es bds. zur Streckung der Beine. Gleichzeitig wird der Kopf gegen den Thorax gebeugt, das li. Bein streckt sich mehr als das re. *Beim späteren Versuch, den Beugetonus des re. Arms zu lockern,* streckt sich nur das li. Bein. *Versuch, den Beugetonus des li. Arms zu lockern:* Beide Beine, — li.> als re. — werden gestreckt.

Rückenlage: Beugen des li. Beines: Re. beugt nach kurzer Zeit nach, der Kopf geht gleichzeitig etwas nach vorne. *Beugung des re. Beines:* Gleiche Reaktion, ohne daß jedoch der Kopf nach vorne gebeugt wird. Wird das *passiv gebeugte Bein ausgelassen*, so kommt es zu pendelnden Streck- und Beugebewegungen des betreffenden Beines, die aber unkoordiniert und arrhythmisch ablaufen und schließlich doch zu einer dauernden Strecklage führen. *Außenrotation je eines Beines:* Der ganze Körper geht mit nach der betreffenden Seite, wälzt sich um 180° um die Längsachse, so daß Pat. in Bauchlage zu liegen kommt. *Druck auf den li. Bauch:* Pat. dreht sich nach li., das ganze Becken geht mit. *Druck auf den re. Bauch:* Analoges Drehen des Becken nach re., doch gehen Kopf und Oberkörper mit Becken und Beinen mit. Während der ganzen Zeit keine Abwehrbewegungen. Pat. raunzt

nur gelegentlich. Sie ist nicht mehr ansprechbar, ist bewußtlos. *Druck auf die li. bzw. re. Schulter*: Maximale Kopf-, Körperdrehung in entsprechender Richtung, besonders deutlich aber nach li. Die maximale Lü.-Drehung des ganzen Systems läßt sich durch Außenrotation des re. Beines aufheben. Pat. geht in Rückenlage, dann leicht nach re.

4½ Stunden: Pat. liegt jetzt in li. Seitenlage. *Dorsalflexion des Kopfes*: Es erfolgt Hüftbeugung und Kniebeugung (!). Pat. wird in Rückenlage gebracht. *Beugen des Kopfes nach vorne*: Es kommt, ähnlich wie bei der letzten Untersuchung, zu einem Emporheben des Rumpfes, dabei werden die Beine wieder von der Unterlage abgehoben und angezogen. Beugen beider Arme nur leicht angedeutet. *Li.-Drehung des Kopfes*: Beugung des re. Beines, verbunden mit Spontanbabinski und spontanem Fußklonus, gleichzeitig Einschießen eines Streckertonus in die li. OE. und UE. Re. Extremitäten bleiben schlaff. *Re.-Drehung des Kopfes*: Streckung des re. Beines nicht sehr ausgeprägt, li. UE. o. B. *Druck unter die li. Schulter*: Kopf dreht sich nach re., Körper geht nicht mit, die Augen haben die Führung übernommen, gehen vor der Kopfbewegung nach re. *Druck in den Unterbauch*: bds. o. B. *Leichtes Aufrichten des re. Beckens* (von unten her): Der Kopf dreht sich nach li., dann kommt es zur aktiven Beugung der Beine und Weiterdrehen des Beckens nach li. Vorübergehendes Einschießen von Beugetonus in die re. OE.

Bauchlage, Kopf nach rückwärts flektiert: Keine charakteristischen Bewegungsfolgen, ebensowenig beim selben Versuch aus der li. oder re. Seitenlage heraus. *Li. Seitenlage; re. Bein gebeugt und abduziert und außenrotiert*: Der ganze Körper dreht sich etwas nach re., dann erst geht der Kopf nach re. nach. *Außenrotation und Abduktion der re. Hand*: Kopf geht nach re., der Körper röhrt sich nicht. Beide UE. gehen ganz wenig nach re.

Rückenlage; Abduktion und Außenrotation bzw. Adduktion und Innenrotation des re. Beines: Kopf, Ober- und Unterkörper, OE. drehen sich entsprechend nach re. bzw. nach li.

Die Pat. wird weiter im Shock belassen, es kommt zum Auftreten von Streckkrämpfen der UE., dabei maximale Beugebereitschaft beider Arme. In diesem Stadium gelingt es nicht mehr, automatische Bewegungsfolgen auszulösen.

Sondernährung nach 5 Stunden. 5 Min. dauernd Kopf nach vorn gebeugt: Leichte Beugung beider UE., re. > li. *Abduktion des li. Beines*: Kopf wird nach li. gedreht. *Adduktion des li. Beines*: Beugung im re. Kniegelenk. *Kopf nach vorne*: Verstärkte Beugung der UE. re. > li.; *Druck in den li. Unterbauch*: Pat. hebt das li. Bein. *Druck in den re. Unterbauch*: Pat. beugt das re. Bein, dabei Spontanbabinski. Bei Wiederholung des Versuchs wenige Minuten später tritt auch bei Druck in den li. Unterbauch deutliche Beugung des li. Beins ein. *10 Min. nach der Nährung, Druck auf den li. Unterbauch*: Drehimpuls des Körpers und der UE. nach li., dabei hebt sich der Kopf etwas. *Druck in den re. Unterbauch*: Es erfolgt nur Beugung der Beine. *Beugung des Kopfes gegen den Thorax*: Zuerst wird das re., dann das li. Bein gebeugt und angezogen, der Rumpf richtet sich auf, Pat. schwankt, ohne ruhig zu sitzen, nach Art einer Asynergie cérebelleuse. *Loslassen des Kopfes*: Dieser sinkt zurück, ebenso sinkt der Oberkörper allmählich zurück. Die Beugehaltung der Beine läßt nach, sie gehen jedoch nicht ganz in Streckstellung. *Bei Wiederholung der Prüfung* hebt Pat. jetzt beide gestreckten Beine, beginnt dann zu schreien: „Wo bin ich?“ Nun sind keine Stellreflexe mehr auslösbar. Bewußtseinslage zunächst noch dösig.

Kurze Zusammenfassung. Bei dieser Patientin wurden während eines Shockverlaufes fortlaufend Untersuchungen gemacht, die die Aufstellung eines genauen Längsschnittes ermöglichten. In späteren Shocks wurden in bestimmten Phasen noch Kontrolluntersuchungen durchgeführt, die

die Konstanz der einmal erhobenen Befunde erbrachten. In den ersten Stunden der Untersuchung (2.—3.) liegt Pat. in Rückenlage. Die Tonusverhältnisse zeigen keine Besonderheit, die Sehnenreflexe sind links lebhafter als rechts. Von der 3. Stunde an kommt es zur Einnahme der rechten Seitenlage, die Pat. bis 4—5 Stunden post injectionem beibehält. In der 4. Stunde treten Beugekrämpfe in beiden OE. auf. Nach $4\frac{1}{2}$ Stunden liegt Pat. in linker Seitenlage. Schließlich gesellen sich zu den Beugekrämpfen der OE. noch Streckkrämpfe der Beine hinzu. Der Wechsel der bevorzugten Lage in so tiefen Shockphasen kommt erfahrungsgemäß selten vor. Beim passiven Nachvornebeugen des Kopfes sehen wir während der ganzen Zeit der Untersuchungen die typische Reaktion des Aufnehmens des Beugetonus, der sich dann in verschiedener Reihenfolge auf Rumpf und auf Extremitäten ausbreitet, so daß sich die Pat. dabei aufsetzt. Es besteht also nicht die Regel, daß sich die Induktion der Tonusverschiebung von der Region der passiv gesetzten Lageveränderung sukzessiv auf den ganzen Körper ausbreitet, denn wir sehen manchmal primäre Beugetendenzen in den Beinen auftreten, denen das Aufsetzen des Rumpfes erst nachfolgt. Bei diesem Fall kommt es erst gegen Ende des Shockes zur Übertragung des Beugetonus vom Kopf auf die Arme. Der Sprung von der passiven Kopfbeugung zum aktiv induzierten Beugen der Beine zeigt sich auch im Verhalten nach der Unterbrechung. Gerade so typisch wie die Pat. sich bei der Kopfvorbeugung durch tonische Ausbreitung aufsetzt, ist ihr Verhalten nach Loslassen der passiv erteilten Kopfbeugung. Es kommt dabei immer zum Zurücksinken des Oberkörpers und zu einem Überwiegen des Strecktonus. Kurz, der tonische Zustand der Ausgangsstellung stellt sich wieder ein. Bei passiver Dorsalflexion des Kopfes entsteht unter gewissen Bedingungen eine Zunahme des gesamten Streckertonus, wobei wir sehen, daß diese Zunahme in der Bauchlage so stark ist, daß sich der Oberkörper von der Unterlage aufrichtet, während im Sitzen der Tonus der Rückenmuskulatur derart verändert wird, daß es durch die Dorsalflexion des Kopfes zu einem Zurücksinken des Oberkörpers kommt. In rechter Seitenlage konnten wir dagegen anfänglich beobachten, daß Dorsalflexion des Kopfes keine Streckung der Extremitäten bewirkte. $4\frac{1}{2}$ Stunden p. i. trat sogar bei Dorsalflexion des Kopfes eine Beugung der UE. ein, und noch später erzielten wir auch aus der Bauchlage keine Streckung mehr.

Dieser Fall illustriert ferner, daß Verschiebungen des tonischen Gleichgewichtszustandes bezüglich Induktion auf die gesamte Beuge- bzw. Streckmuskulatur nicht allein durch die Veränderungen der Kopflage bewirkt werden, sondern unter anderen auch durch passive Extremitätenbewegungen. So löst passive Beugung und Streckung der Beine tonische Ante- und Retroflexion des Kopfes aus. Aber nicht nur die Kopflage kann von den Extremitäten her verändert werden, sondern auch der gesamte Körper zeigt Tonusverschiebungen nach eingeleiteter Extremi-

tätenbewegung. Beugung und Rotation eines Beines hat immer ein Nachdrehen des Beckens und Unterkörpers, fallweise sogar des Kopfes und des Schultergürtels zur Folge. Das Mitdrehen einzelner Körperteile hat in seiner Intensität phasenhaften Charakter, ohne vollkommene Parallele zur Shocktiefe, d. h. es ist keine konstante, sondern nur eine wechselnde Bereitschaft zur Generalisierung der Drehtendenz auf den ganzen Körper vorhanden. Ganz konstant finden wir bei dieser Patientin eine induzierte Drehtendenz, die sich unabhängig von den einzelnen Phasen des Shocks sowohl durch Kopfdrehung wie durch Druck auf Schulter oder Unterbauch, bzw. Becken hervorrufen lässt. Es kommt dabei nie zu einer isolierten Drehbewegung des Stammes, sondern es treten gleichzeitig fast immer aktive Bewegungen der Extremitäten hinzu, die meist erst von der Drehbewegung des Rumpfes gefolgt werden. Bei Drehbewegungen des Stammes, die durch passive Kopfdrehungen eingeleitet werden, kommt es in der Zeit von der 2. bis zur 4. Stunde p. i. zuerst stets zu einem Beugen und Drehen der Beine. Dieses Überspringen des Drehimpulses vom Kopf auf die Beine steht in Analogie zur Übertragung des Beugetonus vom Kopf auf die UE. Von der 4. Stunde an kommt es bei Kopfdrehung nur einleitend zur Beugung des Kinnbeines, die nach erfolgter Rumpfdrehung einer Streckung Platz macht. Noch später kommt es dann bei Kopfdrehung nach links zur Beugung des Schädelbeines und zum Einschießen von Streckkrämpfen in den Kinnextremitäten, ohne nachfolgende Rumpfdrehung. In der 4. Stunde, in einer Zeit also, in der Pat. die rechte Seitenlage bevorzugt, ist durch Kopfdrehung aus der Rückenlage keine Drehtendenz nach rechts mehr induzierbar, während die Drehung nach links noch prompt abläuft. Vielleicht drückt sich darin schon die Bereitschaft zur Bevorzugung der linken Seitenlage aus, wie wir sie gegen Ende des Shockes finden.

Durch Druck auf Bauch oder Schulter sind in der ersten Zeit der Untersuchungen keine Drehbewegungen auslösbar. Es kommt in diesen Phasen noch zu Abwehrbewegungen der Hände. Erst in der 3. Stunde p. i. verschwinden die Abwehrbewegungen und es resultieren Drehbewegungen. Der Beginn der Drehung wird wieder sowohl bei Druck in den Bauch wie gegen die Schulter durch Anziehen und Beugen der Beine eingeleitet, die dann manchmal die Beckendrehung aktiv bewirken. In den späteren Shockstunden nimmt die durch Druck induzierte Drehtendenz merklich ab. Es kommt höchstens zum Drehen des Kopfes. Nur bei passivem Beckendrehen sind noch schwache Drehimpulse erzielbar. In der Phase des Wiederaufbaues nach der Sondennährung sehen wir aber nach Druck im Unterbauch zuerst nur ein Beugen beider Beine als Reaktion, das nach wenigen Minuten schon ein Nachdrehen des Körpers zur Folge hat.

In den späteren Stunden des Shockverlaufs gelingt es, auch eine in einer Extremität passiv eingeleitete Bewegung aktiv fortzuführen, wobei dann die Bewegung entweder an den Gelenkgrenzen aufhört, oder es entsteht ein automatisch iterativer Wechsel eines antagonistischen

Bewegungsspieles, das um eine Mittellage pendelt und schließlich versandet (Strampeln eines Beines nach passiver Beugung, Pendeln der Beine im Sitzen nach Druck auf eine Seite des Unterbauches). Wir untersuchten bei dieser Patientin auch systematisch die Reaktion auf Schmerzreize und sahen, daß am Beginn ($2\frac{1}{2}$ Stunden p. i.) Reaktionen auftraten, die der Form und Gestalt nach an sinnmäßige Abwehrbewegungen erinnerten, aber dem Erfolg nach als absolut zweckwidrig angesprochen werden müssen. In einem späteren Zeitpunkt wird die Reaktion auf unangenehme Reize noch eingeschränkter. Es erfolgt auf jenen Reiz eine einfache motorische Reaktion, die manchmal das Reizobjekt sogar gegen den Reiz zu bewegt, nach Art der Schmerzasymbolie. Im späteren Stadium ist überhaupt keine Reaktion auf Schmerzreize mehr zu erzielen. Die Reaktion auf früher unangenehm empfundene Reize wird aber auf dieser Stufe wieder insoferne zweckmäßig, indem sich diese — und andere — Pat. beim Druck auf eine Körperstelle immer in der Druckrichtung drehen und dadurch dem Druck ausweichen. Jedenfalls sehen wir, daß selbst in den Stadien, wo auf Schmerzreize überhaupt keine motorische Reaktion mehr erfolgt, automatische Bewegungsfolgen durch Lageveränderungen immer noch auslösbar sind.

Antonia D., 15 Jahre, Rechtshänderin, Shockverlauf ganz typisch. Bei einer Shockdosis von 100 EI. kommt es bei Pat. in der 5. Stunde zu allgemeinen Streckkrämpfen. Wegen erschwerten Aufwachens wird dieses Stadium später nicht mehr abgewartet und Pat. schon früher unterbrochen. $3\frac{1}{4}$ Stunden nach 100 EI.: Pat. liegt in Rückenlage, vollkommen atonisch, Sehnenreflexe fehlen, Babinski bds. +, Kopf passiv nach vorne: Arme gehen rückweise in Beugestellung, Körper setzt sich rückweise auf, Beine bleiben gestreckt. Bei Wiederholung des Versuches 10 Min. später muß der Oberkörper ein ziemliches Stück von der Unterlage abgehoben werden, bis Pat. sich aktiv weiter aufsetzt. Dabei kommt es zum Auftreten eines maximalen Beugetonus, nicht nur im Rumpf, sondern in allen vier Extremitäten. Kopfdrehung nach li.: Streckung beider Arme, das re. Bein wird leicht gebeugt. Kopfdrehung nach re.: Zuerst re., dann li. Arm gestreckt, das re. Bein wird angezogen. Druck in den li. Unterbauch: Langsames Anziehen der Beine, li. mehr wie re. Die Arme wischen unkoordiniert am Oberkörper herum. Druck in den re. Unterbauch: Drehen des Unterkörpers, dann des Oberkörpers nach re. unter gleichzeitiger Beugung beider Beine. — Pat. liegt in Rückenlage, re. Extremitäten sind in Beuge-, li. in Streckstellung. Bei Streckung des re. Beines: keine Reaktion. Bei Beugung des li. Beines: Strecken des re. Armes. Bei Druck auf die Schulter von oben bds. — re. deutlicher als li. — Drehen des Kopfes nach entsprechender Richtung, deutlich erkennbare Tendenz, auch den Rumpf mitzudrehen. 10 Min. später Druck auf die re. Schulter: Es hebt sich die li. Schulter, Kopf und Oberkörper gehen nach re. Druck auf die li. Schulter von unten: Leichte Re-Wendung des Oberkörpers. Pat. wird völlig atonisch in die Bauchlage gebracht. Kopf nach rückwärts gebeugt: Konstante, fast reflektorisch wirkende Kontraktion der Glutäalmuskulatur, bei stärkerem Druck Streckspannung in allen vier Extremitäten.

$4\frac{1}{2}$ Stunden nach der Injektion Nährung. Pat. liegt unmittelbar danach völlig atonisch. ASR. bds. auslösbar, PSR. li. auslösbar. Babinski bds. pos., keinerlei Automaten auslösbar.

Kopfbeugung nach vorne: Es kommt zu keiner tonischen Anspannung der Bauch- und Rumpfmuskulatur, 5 Min. später kommt es bei Wiederholung des Versuches zur leichten Beugung der Arme. Weitere 10 Min. später kommt es beim analogen

Versuch zum Anziehen der Arme und Beine, ohne Aufsetzen. 12 Min. später gelingt es, durch Kopfnicken nach vorne eine aktive Anspannung der Bauchmuskeln zu erzielen, Pat. setzt sich tonisch auf; zieht Arme und Beine in Beugestellung. *Bei passiver Kopfdrehung nach li.:* Kopf und Oberkörper drehen sich nach li., dann auch Unterkörper, dabei Beugung der Beine. *Bei Re.-Drehung des Kopfes:* Re.-Wendung von Rumpf und Extremitäten. Dabei Beugung aller Extremitäten, so daß eine Art Embryonallage entsteht. Wenige Minuten später gelingt es der Pat., sich spontan aufzusetzen. Dabei strampeln die Beine. Wird ihr der Oberkörper passiv auf der Unterlage festgehalten, so strampelt sie nur mit den Beinen in der Luft. Man läßt sie dann spontan aufsetzen, sie wirft den Oberkörper herum, strampelt, rollt sich wieder in Embryonalstellung zusammen unter Bevorzugung der re. Seitenlage und schreit unartikuliert. Hat sich Pat. aktiv aufgesetzt, so gelingt es, durch *Dorsalflexion des Kopfes* ein Zurückfallen des Oberkörpers zu erzielen. Wird beim Aufsetzen der Kopf passiv nach vorne gebeugt, fällt Pat. als Ganzes nach vorne über. Wird ihr der Kopf nach rückwärts gebeugt; setzt sie sich neuerlich auf. Weitere Versuche gelingen nicht mehr, da Pat. in ein Stadium schwerster motorischer Erregung kommt.

Kurze Zusammenfassung. Das hier angeführte Protokoll enthält den Ausschnitt eines besonders charakteristischen Shockverlaufes. Auch hier sehen wir, daß das Auftreten der Automatosen an eine zeitlich definierte Phase des Shocks gebunden ist. Die allgemeine Tonusverteilung zeigt eine ausgeprägte Schlaffheit mit Areflexie. Kommt es am Beginn der Untersuchung ($3\frac{1}{4}$ Stunden p. i.) durch Kopf-nach-Vorbeugen noch zu einem induzierten aktiven Aufsetzen des Rumpfes, so sehen wir 10 Min. später, daß diese Bereitschaft schon geringer geworden ist und zur Zeit der Unterbrechung des Shocks gänzlich geschwunden ist. Andererseits stellen sich in der Phase des Erwachens, allerdings zeitlich gedrängter, einzelne typische Reaktionen ein. So entsteht anfänglich bei Kopfvorbeugung nur eine angedeutete Beugung der Arme, später Anziehen und Beugen aller 4 Extremitäten und schließlich kommt es dann zum Übergreifen des Beugetonus auf Bauch- und Rumpfmusculatur und dadurch zu aktivem Aufsetzen. Ganz am Schluß — aber noch vor völliger Bewußtseinsrestitution — kommt es zum spontanen Aufsetzen; jedoch gelingt es auch in diesem Stadium noch, den Oberkörper durch Dorsalflexion des Kopfes zum Nach-Rückwärtssinken zu bringen. Vor der Unterbrechung gelingt es durch Kopfdrehen nach einer Seite nicht, ein Mitdrehen des Rumpfes um die Längsachse zu erzielen. Es kommt bloß zu Tonusverschiebungen in den Extremitäten. Während also um diese Zeit durch Kopfdrehung kein Drehimpuls auf den Rumpf weitergeleitet wird, sehen wir bei dieser Pat. eine erhöhte Ansprechbarkeit, passiv dem Rumpf erteilte Lageveränderungen aktiv weiterzuführen, wobei es auch zu sichtbaren Veränderungen des Extremitätentonus kommt. 15 Min. nach erfolgter Sonden-nährung kann allerdings kurze Zeit hindurch durch Kopfdrehung ein Mitdrehen von Rumpf und Extremitäten erzielt werden. Während der Beobachtung gegen Ende des Shocks gelingt es in der Bauchlage durch Kopfdorsalflexion konstant eine reflektorisch anmutende Kontraktion der Glutäi zu erzielen. Bei intensiver Dorsalflexion greift diese Tonusveränderung auf den ganzen Körper über und es kommt zu einer generalisierten Streckerstarre.

Frieda E., 16 Jahre, Shockverlauf ohne Besonderheiten. $3\frac{3}{4}$ Stunden nach 40 EI.: Pat. liegt in Rückenlage. An den OE. Beugetonus li. > re., UE. hypoton. *Kopfbeugung nach vorne:* Li. Arm und li. Bein werden gebeugt und gehoben, re. Bein leicht gebeugt, im re. Arm Beugung nur angedeutet. Geringes Aufsetzen des Oberkörpers. *Kopf passiv nach re. gedreht:* Die Beine wandern allmählich tonisch gespannt nach re. Dabei wird das re. gestreckt, das li. gebeugt. Bei *Wiederholung des Versuches wenige Minuten später:* Der li. Fuß beugt sich, die li. Schulter hebt sich ab, der Oberkörper dreht sich nach re.; auch die Bulbi, dann auch das Becken drehen sich nach, so daß Pat. in re. Seitenlage kommt. Sobald der Kopf ausgelassen wird, geht der Körper in die Rückenlage zurück. Bei *anfänglicher Drehung des Kopfes nach li.* kommt es zu einer maximalen Beugung des li. Armes, weniger des re. Armes und Beugung des li. Fußes. *Später* kommt es bei Li.-Drehung des Kopfes zur Beugung des li. Beines, schließlich dreht das li. Bein in mehreren Sakaden nach li. und zieht das re. Bein gebeugt mit. Oberkörper bleibt in Ruhe. *Von den Füßen* keine Tonusverschiebungen des Körpers auslösbar; auch kein aktives Fortsetzen der Beinbewegung erzielbar. Rückenlage mit angezogenen Beinen, *Kopfdrehung nach re.:* Zuerst verstärkte Beugung des re. Beines, dann Rechtsdrehung beider Beine. *Rückenlage, Druck auf den re. Unterbauch:* Beine und Kopf drehen sich nach re. *Druck in den li. Unterbauch:* Beugung des li. Beines, nach langer Latenz erst Drehung der Beine, der Hüfte, der Augen, des Kopfes nach li. Li. Arm in Streckstellung. *Druck von unten gegen die li. Schulter:* Die Bulbi gehen zuerst langsam nach re., der Kopf geht fast gleichzeitig mit nach re., dann geht der Rumpf nach re., li. Arm geht dabei den Oberkörper überkreuzend nach re. In den angezogenen Beinen kommt es zu kleinen Bewegungs-impulsen, ohne daß jedoch eine Weiterbewegung erzielt wurde. Erst als der Oberkörper fast senkrecht in re. Seitenlage ist, kommen Hüfte und Beine in Schwung und drehen sich nach re. weiter. Pat. kommt in Bauchlage. Im ganzen System besteht die Tendenz nach re. weiterzudrehen. *In der Bauchlage Kopf nach li.:* Beugung des li. Beines und Drehen des Oberkörpers nach re. Bei wiederholter Dorsalflexion des Kopfes in Bauchlage stets prompte Streckung beider Beine. Einige Min. später bei maximaler Dorsalflexion des Kopfes: Aufrichten des Oberkörpers nach Art eines Opisthotonus. *Bei Beugung des re. Beines und Innenrotation des Oberschenkels* kommt es zu Beugung des li. Beines und Li.-Drehung des Unterkörpers. *Bei Beugung und Innenrotation des li. Beines* dreht sich die li. Hüfte nach re. Aus der Bauchlage wird die li. Hand passiv gehoben; Pat. dreht darnach über re. Seitenlage in die Rückenlage. Durch *Haben unter der li. Schulter* dreht sie sich wieder zurück in Bauchlage. *Kopfdrehung nach re.:* Abheben der re. Körperhälfte von der Unterlage.

Kurze Zusammenfassung. Besonders beachtenswert ist die enorme Dreh- und Wälzbereitschaft der Patientin. Es zeigt sich, daß bei passiven Kopfdrehungen zuerst sichtbare Tonusverschiebungen an den Extremitäten auftreten, denen schließlich die Drehtendenz des Rumpfes folgt. Bei primärer Reizsetzung am Rumpf gelingt es ebenfalls induzierte Drehbewegungen auszulösen, wobei auch hier zuerst die Streck- oder Beugehaltung der Extremitäten eine Änderung erfährt und erst sekundär sich eine Drehbewegung einstellt. Bei Druck auf die linke Schulter von unten entsteht allerdings eine Drehbewegung nach rechts, die zuerst die Bulbi und den Kopf erfaßt, dann auf den Rumpf und die OE. weitergreift und erst als der Oberkörper in Seitenlage gekommen ist, drehen sich Hüfte und Beine aktiv nach. In Rückenlage ist von den Beinen her keine Verschiebung des tonischen Zustandes erzielbar. Aus der Bauchlage hingegen kann ein Drehen und Wälzen des Unterkörpers

durch passives Beindrehen erzielt werden. Dorsalflexion des Kopfes — aus der Bauchlage — bewirkt zunächst nur Streckung der Beine, später Opisthotonushaltung des ganzen Körpers.

Wir haben in der Folge noch eine Reihe von Insulinshockpatienten auf diese Erscheinungen hin besonders untersucht und gefunden, daß die oben geschilderten Phänomene stets in geringerer oder größerer Bereitschaft auftreten. Freilich müssen wir gleich sagen, daß in jedem Shockverlauf Phasen bestehen, in denen es nie zu einer tonischen Anpassung an neue Lagebedingungen kommt. Die von *Goldstein* an Hand seiner Untersuchungen aufgestellte Regel, daß die induzierten Tonusänderungen bei wiederholtem Auslösen fließender und prompter ablaufen, können wir für unsere Fälle nicht durchgehend bestätigen. Wir sehen ein ganz wechselndes Verhalten: Zum Teil kommt es bei fortgesetztem Prüfen zur rascheren Reaktion, zum Teil bleibt letztere überhaupt aus. Es gibt also tonische Gleichgewichtszustände, die durch Lageveränderungen nicht so weit irritiert werden, daß es zu einer Tonusverschiebung mit konsekutiver Lageveränderung kommt.

Automatische Bewegungsfolgen sind schon bei verschiedenen lokalisierten bzw. diffusen cerebralen Störungen beschrieben worden und doch glauben wir mit unseren Beobachtungen einige Erweiterungen der bisherigen Ergebnisse zu bringen. So konnten wir beobachten, daß die durch passiv erteilte Lageveränderungen induzierten Bewegungsfolgen nicht regelmäßig und erst nach ganz verschiedener Latenzzeit auslösbar sind. Obwohl diese dem Erscheinungsbild nach kurz als Stellreflexe bezeichnet werden könnten, erscheint uns doch der von *Magnus* und *de Kleyn* geprägte Ausdruck hier unzutreffend, da von einer reflexähnlichen Promptheit und Konstanz der Reaktionen keine Rede sein kann. Im Gegenteil, wir konnten sehen, daß es oft nach ganz verschiedener Latenzzeit zum tonischen Aufnehmen einer passiv erteilten Lageveränderung kam, die dann in einer bestimmten Koordination eine entsprechende Bewegungsfolge nach sich zog. Wir konnten bei unseren Patienten deutlich sehen, daß sich der durch eine passive Lageveränderung aus seinem tonischen Gleichgewichtszustand herausgerissene Körper erst an diese neue Haltung tonisch anpassen muß. Diese Adaptation ist insoweit als reflektorisch zu bezeichnen, als sie unabhängig vom Bewußtsein vor sich geht. Sie entspricht aber darüber hinaus nicht den Grundgesetzen eines Reflexes, insofern es nicht bei jeder Reizsetzung zur entsprechenden Reaktion kommt. Wenn also die Gesamtheit dieser Phänomene als Haltungs- und Stellreflexe bezeichnet werden, so müssen wir den obigen Beobachtungen zufolge für unsere Fälle diese Benennung als nicht ganz zutreffend ablehnen. Schon weit passender wäre für die hier beschriebenen Bewegungsphänomene der Ausdruck Bewegungsautomatose im Sinne *Zingerles*. Über-einstimmend mit diesem Autor können wir sagen, daß die Gesamtheit der-

artiger Erscheinungen durch Enthemmung subcorticaler Koordinationsmechanismen zustande kommt, wobei wir hier aber hinzufügen müssen, daß es sich bei den Phänomenen des Insulinshocks nicht nur um Ausschaltung der dem Hirnstamm übergeordneten Zentren handelt, so daß ein gewissermaßen isoliert tätiger normaler Hirnstamm als Produzent dieser Erscheinungen anzusprechen wäre, sondern wir müssen auf Grund von gleichzeitig zur Beobachtung kommenden Störungen der vegetativen und blickmotorischen Sphäre annehmen, daß die diffuse Wirkung der Insulinvergiftung auch die Hirnstammfunktion selbst in merklicher Weise irritiert hat. Wenn wir die Automatoseerscheinungen, wie *Zingerle* sie an seinen Fällen beschrieben hat, mit den bei unseren Kranken zur Beobachtung gekommenen automatischen Bewegungsfolgen vergleichen, sehen wir, daß phänomenologisch eine Ähnlichkeit, ja sogar Identität besteht. Allerdings möchten wir auf *eine* Konstanz besonderen Wert legen: Bei allen unseren Versuchen zeigte sich, daß absolut nicht mit reflexähnlicher Regelmäßigkeit durch Lageveränderungen Tonusverschiebungen auftraten. Kam es aber durch eine Lageveränderung zu einer tonischen Adaptation der passiv erteilten Haltung, so erfolgte *zwangsläufig* eine Induktion zahlreicher oder sogar aller synergisch arbeitenden Muskelgruppen. Diese Induktion erfolgte meistens in einer bestimmten Reihenfolge, so daß wir den Ausdruck Koordination für zutreffend halten. Wir möchten also für die bei unseren Fällen herausgestellten motorischen Erscheinungen die Bezeichnung *adaptive Zwangskoordinationen* gebrauchen und damit zum Ausdruck bringen, daß das primäre Geschehen eine Tonusadaptation an eine passiv erteilte Lage ist, der dann zwangsläufig eine Tonusverschiebung synergischer Muskelgruppen in einer bestimmten Reihenfolge nachfolgt.

Wenn wir nun versuchen, unsere Befunde den in der Literatur bekannten Ergebnissen gegenüberzustellen, so sehen wir, daß unsere Befunde in Übereinstimmung sind mit jenen, die *Magnus* und *de Kleyn* an Tieren erhoben haben. So wie der Strecktonus einer decerebrierten Katze in Rückenlage bei gehobener Schnauze am stärksten ist und durch Kopfanteflexion vermindert wird, sehen wir auch bei unseren Fällen eine Gesetzmäßigkeit, die darin besteht, daß es beim Kopfvorbeugen stets zu einem Überwiegen des Beugetonus der gesamten Muskulatur kommt, während umgekehrt bei Dorsalflexion ein Einschießen eines allgemeinen Streckertonus auftritt. Diese Beobachtungen wurden auch von *Simons* an Narkotisierten und von *Landau* an Säuglingen gefunden. *Zingerle* beschreibt bei seinen Fällen nach Kopfante- und -dorsalflexion analoge Reaktionen. Seine Beobachtungen, die zeigten, daß nach Sistieren der induzierenden Bewegung der Körper in die alte Lage zurückgeht, trifft für unsere Fälle nicht zu. Es ist demnach möglich, eine auf induziertem Wege eingeleitete Körperhaltung auch nach Wegfall des induzierenden Faktors beizubehalten, vorausgesetzt, daß es zu einem neuen Gleichgewichtszustand gekommen ist. Bevorzugt für das Auftreten von Streckkrämpfen ist

auch bei uns die Rückenlage. Streckkrämpfe im Insulinshock sind schon wiederholt beschrieben worden (*Sakel, Angyal u. v. a.*), doch wurde bis jetzt noch nicht gezeigt, daß durch eine Kopfanteflexion diese Streckkrämpfe sich nicht nur durchbrechen lassen, sondern daß es sogar zum Überwiegen einer Beugehaltung kommt. Freilich geht aus unseren Beobachtungen hervor, daß gegen Ende des Shocks diese generalisierten Streckkrämpfe durch intensives Kopf-Nach-Vorbeugen nicht mehr überwindbar sind. Es ist in diesem Stadium die *Enthirnungsstarre*, denn um eine solche handelt es sich zweifellos, schon so weit fortgeschritten, daß sämtliche übergeordneten Mechanismen versagen. Nebenbei gesagt, halten wir dieses Stadium der durch keine Kopfanteflexion mehr überwindbaren Streckkrämpfe als Indikator der therapeutisch zulässigen Shocktiefe. Dieses Stadium der Streckkrämpfe, in denen keine Bewegungsautomaten mehr auslösbar sind, steht im Einklang mit dem Stadium der tonischen Starre bei wiederbelebten Erhängten, wie *Strauß*, sowie *Kral* und *Gamper* es beschrieben haben. In Übereinstimmung mit den Angaben der Literatur können wir die Lokalisation dieser Schädigung caudal vom Nucleus ruber annehmen, wodurch sich die Gefährlichkeit des Überschreitens der bisher erreichten Shocktiefe von selbst versteht.

Bevor es jedoch zu dieser unüberwindbaren Streckerstarre kommt, konnten wir bei allen Fällen ein bereitwilliges Aufnehmen des durch die Kopfbewegung eingeleiteten Beugetonus sehen. Fast immer war die Zunahme der gesamten Beugespannung so stark, daß sich die Patienten aktiv aufsetzten. In den meisten Fällen blieben sie auch in der Sitzhaltung nach Auslassen der passiv erteilten Kopfbeugung. Einmal war das Überwiegen der Beugespannung so groß, daß die Patientin nach vorne über fiel. Meist hörte aber die Induktion auf die Rumpfbeugemuskulatur in dem Moment auf, wo die passiv erteilte Kopflage aufgehoben wurde. Die Patienten sanken nach rückwärts um. Wurde der Kopf dorsalflektiert, so kam das Zurücksinken durch Anspannung der Streckmuskeln des Rückens zustande. Manchmal kam es auch dazu, daß eine durch kurze Zeit hindurch passiv eingeleitete Kopfbeugung genügte, um die gesamte Beugesynergie zum weiteren Ablauf zu bringen. Diese Befunde sehen wir auch an den Fällen von *Zingerle* und *Goldstein*. Während jedoch bei einzelnen Fällen *Zingerles* die Arme und Beine in der Richtung der Kopfbewegung abgelenkt wurden, konnten wir bei unseren Fällen meist nur einfache Reaktionen der Extremitäten sehen, und zwar analog der passiv erteilten Kopflage kam es zur Beuge- bzw. Streckstellung in Beinen und Armen. Die Induktion auf die Extremitäten in dieser Ebene war am längsten von allen adaptiven Zwangskoordinationen auslösbar. *Zingerle* faßt das Aufsetzen nach passiver Kopfvorbeugung als Labyrinthreflex auf, der den Rumpf in die Normallage zum Kopf bringen soll. Wir hatten daher erwartet, daß diese Koordination „Kopf-Rumpf“ am widerstandsfähigsten sein müsse; unterdessen sahen wir, daß die induzierte Kopf-Rumpfkoordination noch nicht, bzw. nicht mehr mani-

fest ist, während die Tonusinduktion Kopf-Extremität und insbesondere Kopf-Bein noch deutlich in Erscheinung trat. Die Erklärung der Aufrechterhaltung der Normalstellung erscheint hier nicht ausreichend und wir glauben, daß eine zentrale Regulationsstelle normalerweise verhindert, daß der Spannungszustand einer Körperregion auf sämtliche Körperteile abfließt. Im Zustand der Bewußtseinsstörung, in der sich derartige Fälle befinden, ist diese Regulation nicht wirksam. Es kommt daher bei Verlagerung des tonischen Gleichgewichts zu Reaktionen, die mehr oder minder auf alle synergische Muskelgruppen überfließen. Die Tatsache, daß diese Induktion in unseren Fällen auf die Beine in allen Phasen der Beobachtung auszulösen ist, kann vielleicht so erklärt werden, daß auch die bei vollem Bewußtsein ablaufenden Bewegungen der Beine fast regelmäßig automatisiert sind und sich daher innerhalb einer Ordnung bewegen, die den Bewegungsautomatosen nahesteht.

Zingerle beschreibt bei einem Fall nach eingeleiteter passiver Beugung ein Überrollen der Beine nach rückwärts. Eine derartige Tendenz konnten wir nie beobachten. Es kam bei unseren Fällen von den Beinen aus zwar zu konsekutiver Kopfbeugung oder auch zu aktivem Fortsetzen der passiv eingeleiteten Beugung, doch übertrug sich diese nie so weit, daß die Beine in Gefahr kamen, über den Kopf nach hinten zu rollen. Bei einem unserer Fälle sahen wir hingegen, daß die Beine nach eingeleiteter passiver Beugung in ein abwechselndes Beugen und Strecken übergingen, gleich einem Pendel, der aus der Ruhelage gebracht, eine Zeitlang um eine Mittelstellung schwingt.

Außer diesen adaptiven Zwangskoordinationen um die horizontale Achse bringen unsere Protokolle entsprechende Bewegungen um die Körperlängsachse. Derartige automatische Wälz- und Drehbewegungen wurden wiederholt beschrieben und auf verschiedene Lokalisationen bezogen (*Hoff-Schilder, Kauders, Pötzl, Schilder, Gerstmann, sowie Gerstmann-Hoff-Schilder, van Bogaert-Scherer, Engerth-Winkler, Strauß, Kral-Gamper, Stengel-Zellermayer, Zingerle usw.*). All diesen Fällen liegen Herde im Cerebellum, Stirnhirn, Parieto-Occipitalgegend, bzw. diffuse cerebrale Schädigungen zugrunde. Demnach bilden diese angeführten Hirnregionen Teile eines Systems, dessen Intaktsein die normale Gleichgewichtslage bedingt. Kommt es nun zum Funktionsausfall oder zur Reizung einer dieser Stellen, dann tritt ein subcorticaler Mechanismus in Erscheinung, der diese Dreh- und Wälzbewegungen bewirkt. Auch die in mehreren Fällen von *Zingerle* beschriebenen spontanen und induzierten Drehbewegungen haben verschiedene anatomische Substrate. Gemeinsam ist ihnen allen die corticale Enthemmung. Es kann das Auftreten eines subcorticalen Mechanismus meist nicht mit einer Lokalisation erklärt werden, da, wie auch *Spatz* hervorhebt, extrapyramidale Mechanismen durch Läsionen der verschiedensten übergeordneten Zentren in Gang gebracht werden. Daß es sich in allen Fällen um eine Enthemmung der subcorticalen Zentren handeln muß, gleichgültig ob bei inaktivierter oder bei spontaner

Drehbewegung, bestätigt auch die Tatsache, daß sich die bei den meisten derartigen Fällen neben den spontanen Wälzbewegungen auch Stellreflexe auslösen ließen. Ganz identisch sind natürlich spontane und induzierte Drehbewegungen nicht zu werten. Es handelt sich aber sicher nur um einen graduellen Unterschied, denn wir konnten im Insulinshock sehen, daß bei Fällen spontaner Drehtendenz Haltungs- und Stellreflexe und auch induzierte Drehbewegungen gleichzeitig auslösbar waren. *Angyal* beschreibt unter „Phase III“ (3—4½ Stunden p. i.) das Auftreten von Torsionskrämpfen; im Zusammenhang mit anderen Störungen verlegt er deren Ursache in bestimmte Rindenfelder. Nun ist es aber unserer Meinung nach nicht angängig, die Auslösung solcher Mechanismen bei einer so diffusen Schädigung, wie wir sie bei der Hypoglykämie annehmen müssen, auf eine Lokalisation zu beziehen. Wir stellen uns vor, daß eine zentrale Vertretung zur Aufrechterhaltung des tonischen Gleichgewichtes besteht, die, wie obige Herdfälle zeigen, durch Läsion verschiedener übergeordneter corticaler Partien in Mitleidenschaft gezogen wird. Im Insulinshock scheint diese zentrale Vertretung, die wir begreiflicherweise im Hirnstamm annehmen müssen, ebenfalls irritiert, und reagiert nun auf die verschiedensten corticalen Läsionen mit den gleichen Reaktionen.

Die Drehtendenzen haben ebenfalls phasischen Charakter. In der 2. bis 4½ Stunde des Shocks liegt die optimale Zeit ihres Auftretens. In dieser Zeit schwankt aber ihre Intensität, so daß die ausgelösten Reaktionen sich teils nur auf einzelne Regionen und teils auf den ganzen Körper auswirken. Gegen Ende des Shocks sehen wir jedenfalls eine Abnahme der Drehbereitschaft. So treten dann statt generalisierten Drehungen Tonusveränderungen im Sinne der von *Simons* beschriebenen Reflexe auf. *Simons* macht für das Auftreten dieser Erscheinungen eine Läsion der Pyramidenbahn verantwortlich. Wir können nur bestätigen, daß bei allen unseren Fällen zu dieser Zeit Zeichen von Pyramidenbahnläsion nachweisbar waren. Wir glauben jedoch, daß es sich dabei um ein Zusammentreffen ohne gegenseitige kausale Bedingtheit handelt, denn für das Auftreten von Automatosebereitschaft ist die Zerstörung der Pyramidenbahn nicht verantwortlich zu machen, sonst müßten häufiger als beobachtet, bei Pyramidenbahnläsionen Stellreflexe auslösbar sein.

So wie *Zingerle* an seinen Fällen konnten auch wir Drehbewegungen nicht nur durch passive Kopfdrehung, sondern auch durch Druck gegen Schulter, Bauch und durch passives Rotieren einer Extremität erzielen. In verschiedenen Bewußtseinslagen tritt die Tendenz sehr klar zutage, den Körper stets in die Normalstellung zum Kopf zu bringen. Diese Normalstellung entspricht meistens der bequemsten Lage (*Goldstein*), und es ist selbstverständlich, daß der Rumpf das Bestreben zeigt, diese Stellung des Kopfes herbeizuführen. Durchaus anders ist es nun, wenn wir von den Extremitäten her Drehbewegungen des ganzen Körpers erzielen. Bei normaler Bewußtseinstätigkeit ist jede Region gleichsam tonisch

emanzipiert, das heißt, bringt man sie aus ihrem tonischen Gleichgewicht, so zieht das meist keine tonischen Veränderungen des gesamten Körpers nach sich. Im Stadium des Shocks — bei veränderter Bewußtseinslage — hört diese Selbständigkeit auf und durch Lageveränderungen einer Extremität wird der labile tonische Gleichgewichtszustand des ganzen Körpers irritiert, und der einer Extremität mitgeteilte Impuls fließt auf den ganzen Körper über. Wir können also nicht behaupten, daß bei Innenrotation des rechten Beines der Körper sich nach links dreht, um in die bequemste Lage zu kommen, denn normalerweise wird die Innenrotation eines Beines nicht als unbequem empfunden, sondern das Nachdrehen des gesamten Körpers auf die Innenrotation des rechten Beines entspricht einem labilen tonischen Zustand, bei dem die Selbständigkeit jedes einzelnen Gliedes verlorenginge, und nur mehr Gesamtreaktionen sich vollziehen. Es scheint dieses Überfließen des tonischen Zustandes auf den ganzen Körper eine Regel der menschlichen Bewegung zu sein, denn wir finden diese Ausbreitung nicht nur in gewissen Bewußtseinslagen wie bei unseren Patienten, sondern auch wenn wir bestimmte Bewegungen des normalen Lebens näher betrachten. Wir müssen hier dazu nur Bewegungen wählen, die weitgehendst von der willkürlichen Kontrolle unabhängig sind. Wir sehen z. B. beim geraden Stoß des Boxers, daß sich mit der energischen Streckung des Armes eine Streckung des gesamten Körpers und der Beine einstellt. Es handelt sich dabei um ein Ökonomieprinzip zur größeren Wucht des Stoßes und gleichzeitig zu einer tonischen Übertragung der Streckung des Armes auf den ganzen Körper. Ähnlich kommt es bei der richtigen Bewegung des Kugelstoßens bei der Streckung der stoßenden Hand ebenfalls zum Strecken der beiden Beine und des Körpers. Bei derartigen explosiven Bewegungen ist es klar, daß sie weitgehend unabhängig von willkürlichen Beeinflussungen ablaufen. Zur Zeit der Bewegung ist also das Bewußtsein für den Bewegungsvorgang vielleicht in ähnlicher Weise ausgeschaltet wie in den Stadien der Automatose. Nicht nur generalisierte Streckspannungen sehen wir bei den sportlichen Bewegungen, sondern auch generalisierte Beugebewegungen. So krümmt sich beim Wasserspringer, der einen Salto (Drehsprung um die horizontale Achse) vollziehen will, in dem Moment der ganze Körper zusammen, wo er gestreckt in der Luft fliegend den Kopf einzieht. Auch hier wird bewußt nur das Einziehen des Kopfes eingeleitet, während das Zusammenkrümmen von Körper und Extremitäten sich unabhängig vom Bewußtsein vollzieht. Diese zwangsläufige Induktion einer partiell eingeleiteten Bewegung auf den ganzen Körper entspricht einem biologischen Ökonomieprinzip.

Analog dem Verhalten der Extremitäten beim passiven Kopf-nach-vorne- und -rückwärtsbeugen sehen wir auch bei den Drehbewegungen um die Körperlängsachse, unabhängig vom Ort der Reizsetzung, ein primäres Einsetzen der entsprechenden Reaktion in den Beinen: es kommt zu einer Beugung und Drehung derselben nach der erwarteten Richtung,

dann erst folgen Rumpf und OE. nach. Wir sehen also auch hier, daß die in der Literatur beschriebenen Verhaltensweisen, die ein allmähliches regionäres Fortschreiten der Tonusverschiebung vom Ort der primären Reizsetzung aus zeigen, nicht immer zutreffend sind.

Tonusinduktionen von einer Extremität auf eine andere, wie sie *Goldstein* und *Riese* auch bei Normalen nach bestimmten Gesetzmäßigkeiten beobachtet haben, fanden wir bei unseren Patienten nur in ganz beschränktem Ausmaß. Überhaupt konnten Tonusveränderungen von den Beinen her häufiger und regelmäßiger erzielt werden als von den Armen her.

Auch bei den um die Längsachse ablaufenden adaptiven Zwangskoordinaten sahen wir vielfach ein Pendeln der UE. um eine Mittellage als Ausdruck eines Wettstreits zwischen rechts- und linksdrehenden Bewegungstendenzen. Auch das spricht für eine gewisse Labilität der tonischen Regulationsstellen.

Daß im Stadium der Auslösbarkeit solcher Bewegungsphänomene ein veränderter Bewußtseinszustand vorhanden ist, wird von allen Untersuchern bestätigt. Der Streit, ob sich die Bewußtseinslage als Folge der motorischen Erscheinungen einstelle oder umgekehrt, wurde schon von *Guttmann* und *Hermann* an Hand einzelner Fälle dahin entschieden, daß rein topisch Bewußtseinsstörung und derartige enthemmte Reaktionen nahe beisammen liegen. Auch wir können auf Grund unserer Fälle das anfängliche Mißtrauen gegen solche automatische Bewegungsfolgen „als suggerierte“ zerstreuen und darauf hinweisen, daß wahrscheinlich im Laufe des cerebral-funktionellen Abbaues *Bewußtseinsstörung und motorische Enthemmungerscheinungen* einander nicht kausal bedingen, sondern *parallel zueinander auftreten*.

Im Anschluß an die Besprechung der von uns hier angeführten tonisch-motorischen Phänomene haben wir die an Hand eines der Fälle zur Beobachtung gekommenen Reaktionen auf Schmerzreize kurz zu erwähnen, da sie nicht nur in Zusammenhang mit der jeweilig aktuellen Bewußtseinslage stehen, sondern auch eine gewisse Koppelung an das motorisch-tonische Verhalten des Körpers aufweisen. Zu Beginn des Shocks — bei noch intaktem Bewußtsein — treten selbstverständlich noch koordinierte und sinngemäße Flucht- und Abwehrreaktionen auf. Im Fortschreiten der Hypoglykämie sehen wir mit zunehmender Somnolenz, daß es neben dem Ausstoßen von Schmerzlauten wohl zu Armbewegungen kommt, die aber in völlig unkoordinierter und gänzlich unzweckmäßiger Weise ablaufen, so daß ihnen kein Abwehrcharakter mehr zukommt. Gleichzeitig ist auch die Fähigkeit, die vom Schmerzreiz betroffenen Extremitäten wegzuziehen, geschwunden. In einem späteren Stadium (beginnendes Koma) wenden sich die vom Schmerzreiz betroffenen Extremitäten sogar dem Reiz zu, sie kommen der stechenden Nadel entgegen, ein Verhalten das als Schmerzsymbolie (*Schilder-Stengel*) beschrieben wurde. Hier muß aber erwähnt werden, daß wir in diesem komatösen Zustand nicht von einer Identifizierung

des Gestochenen mit dem Untersucher sprechen können, so daß also die analytische Erklärung für dieses Verhalten hier nicht zutreffen kann. In einer Phase, wo wir auf Stichreize keine Reaktion mehr erzielen, sehen wir auf schmerzhafte Druckkreise ein zweckmäßiges Wegdrehen vom Reiz, das auf den gesamten Rumpf übergreift. Gegen Ende des Shocks verschwindet gleichzeitig mit dem Automatosyndrom auch das eben geschilderte Verhalten. Wir finden also zwei abgegrenzte Stufen im Abbau, in denen es zu geordneten Reaktionen Reizen gegenüber kommt, die durch eine chaotische Zwischenphase getrennt sind, in der sinnlose Reaktionen auftreten, die in keine der beiden Ordnungen eingereiht werden können.

Zusammenfassung.

Es wurde der Versuch unternommen, im Insulinshock Bewegungsphänomene, wie Zingerle sie als Automatosen beschrieben hat, einer systematischen Kontrolle zu unterziehen. Wir konnten feststellen, daß in gewissen Phasen des Shocks eine mehr oder minder große Bereitschaft besteht, solche Bewegungsfolgen auszulösen. Für das Verhalten unserer Fälle ist charakteristisch, daß diese Erscheinungen nach passiv erteilter Lageveränderung nicht reflexartig, sondern erst nach einer schwankenden Tonusadaptation in Erscheinung treten. Hatte diese tonische Anpassung aber einmal stattgefunden, so folgte zwangsläufig eine weitere Tonusverteilung auf fast sämtliche synergische Muskelgruppen in jeweils bestimmter Reihenfolge nach. Auf diese Besonderheiten Bezug nehmend halten wir den Ausdruck „adaptive Zwangskoordinationen“ für unsere Fälle am zutreffendsten. Praktisch für die Methode des Shocks konnten wir zeigen, daß eine allgemeine Streckerstarre (Enthirnungsstarre), die durch die verschiedensten Bewegungsversuche nicht mehr durchbrechbar war, eine Indikation zur Shockunterbrechung darstellt. Außerdem konnte das Auftreten solcher adaptiver Zwangskoordinationen im Insulinshock einen Beitrag zur Frage der gegenseitigen Beeinflussung von Bewußtseinslage und motorischer Enthemmungsreaktion bringen.

Literaturverzeichnis.

- Angyal, L. v.: Z. Neur. 157, 35 (1937). — Bogaert, L. u. H. J. Scherer: Mschr. Psychiatr. 93, 140 (1936). — Engerth, G. u. W. Winkler: Dtsch. Z. Nervenheilk. 132, 102 (1933). — Gerstmann, J.: Mschr. Psychiatr. 43, 271 (1918). — Arch. f. Psychiatr. 76, 635 (1933). — Gerstmann J., H. Hoff u. P. Schilder: Arch. f. Psychiatr. 76, 766 (1933). — Goldstein, K.: Z. Neur. 81, 89. — Goldstein u. Riese: Klin. Wschr. 1923 I. — Guttmann u. Hermann: Z. Neur. 140, 439 (1932). — Hoff, H. u. P. Schilder: Z. Neur. 96, 683 (1925). — Kauders, O.: Z. Neur. 98 (1925). — Kral, A. u. E. Gamper: Mschr. Psychiatr. 84, 309 (1932/33). — Landau: Berl. Ges. Psychiatr. u. Neur., Nov. 1924. — Magnus: Die Körperstellung. Berlin: Julius Springer 1924. — Magnus u. De Kleyn: Die Haltungs- und Stellreflexe. Berlin 1925. — Sakel, M.: Neue Behandlungsmethode der Schizophrenie. Berlin u. Leipzig: Moritz Perles 1935. — Simons: Z. Neur. 80. — Spatz: Physiologie und Pathologie der Stammganglien. Handbuch der normalen u. pathologischen Physiologie, 1927. — Stengel, E. u. J. Zellermayer: Mschr. Psychiatr. 95, 213 (1937). — Strauß, H.: Z. Neur. 1931, 363. — Zingerle: J. Psychol. u. Neur. 31 (1925).*