

(Aus der psychiatrischen Klinik und kantonalen Irrenanstalt Waldau-Bern
[Direktor: Prof. Dr. v. Speyr].)

Über das Verhalten von Pulszahl und Blutdruck beim Katatoniker im unbeeinflussten Zustand und im pharmakologischen Versuch,

zugleich ein

**Beitrag zur klinischen Physiologie und Physiopathologie des Kreislaufs,
sowie zur klinischen Pharmakologie und zur allgemeinen und speziellen
medikamentösen Therapie.**

Von

Dr. med. F. Walther.

Mit 51 Textabbildungen.

(Eingegangen am 28. Oktober 1929.)

Inhaltsübersicht.

Einleitung.

Gegenstand und Fragestellung.

Physiologische, physiopathologische, klinische und pharmakologische Vorbemerkungen.

Material, Anordnung und Methodik meiner Versuche.

Meine Beobachtungen an Geistesgesunden.

Zusammenfassung der Beobachtungen bei Geistesgesunden.

a) Das Verhalten von Pulszahl und Blutdruck ohne Beeinflussung.

b) Das Verhalten von Pulszahl und Blutdruck im pharmakologischen Versuch.

Meine Beobachtungen an Katatonikern.

Zusammenfassung der Beobachtungen an Katatonikern und Vergleich der Ergebnisse mit denjenigen bei Geistesgesunden.

a) Das Verhalten von Pulszahl und Blutdruck ohne Beeinflussung.

b) Das Verhalten von Pulszahl und Blutdruck im pharmakologischen Versuch.

Deutung der Befunde.

Deutung der Verhältnisse beim Gesunden.

Deutung der Verhältnisse bei Katatonikern.

Zusammenstellung der Ergebnisse.

Schlußbetrachtung und Ausblick.

Literaturverzeichnis.

Einleitung.

Ob man den Katatoniker beobachtet im Vorstadium zunehmender gemüthlicher Abstumpfung und hypochondrischer Klagen oder beim ersten akuten Ausbruch seiner Krankheit, d. h. beim Auftreten von

plötzlicher psychomotorischer Erregung, verbunden mit allerlei Ahnungen, Beziehungs- und Wahnideen und Halluzinationen, oder in der späteren Phase der Apathie, des ausgesprochenen Negativismus, der Hypo- und Hyperkinesien, der Stereotypien und Manieren, oder im akinetisch-mutazistischen Stuporzustand mit zeitweiliger Nahrungsverweigerung und manchmal typisch kataleptischen Erscheinungen, oder auch schließlich im Spätstadium der sog. Verblödung, der geistigen Zerrahrenheit mit ausgesprochenen Haltungs- und Bewegungstereotypien und zeitweiligen epileptiformen Anfällen: immer fällt die außerordentlich starke Beteiligung des gesamten vegetativen Systems an allen diesen Zustandsbildern auf. Manches ist ja schon mit dieser Charakterisierung gesagt. Weiter sei erinnert an die in allen Stadien der Krankheit zu beobachtenden Veränderungen der Pupillen (meist starke Mydriasis, besonders im Anfang der Krankheit), an den meist verlangsamten Puls, die zeitweiligen Arrhythmien, den meist niedrigen Blutdruck, die Akrocyanose, die kühlen und feuchten Hände (häufig auch Füße), an den häufig sehr starken, bald roten, bald weißen Dermographismus, an die schwankenden Störungen (bald Hypo-, bald Hyperfunktion) auf den verschiedenen Gebieten der Sekretion (Schweiß, Talg [Salbengesicht], Speichel, Harn usw.), an die zeitweilige gewaltige Schuppenbildung im Bereiche des behaarten Kopfes, die wechselnden Störungen in der Wasserbilanz und im Stoffwechsel (plötzliche Gewichtsschwankungen, veränderter Turgor, lokalisierte sehr derbe Ödeme; zeitweilige starke Abmagerung, dann wieder starker Fettansatz, Zeiten von völliger Appetitlosigkeit und Zeiten von Heißhunger, wobei das Gewicht trotz der reichlichen Nahrungsaufnahme oft nicht steigt usw.), an den veränderten Muskeltonus, die anodische Übererregbarkeit der quergestreiften Muskulatur und die bereits erwähnten kataleptischen Erscheinungen, an die Schlafstörungen und vieles andere mehr. Nicht gar zu selten kommen bei Katatonikern plötzliche Todesfälle vor, die von *Reichardt* als Folge einer plötzlichen Hirnschwellung aufgefaßt werden, einer Veränderung, die nach neuesten Auffassungen ebenfalls ins Gebiet der vegetativen Störungen zu zählen wäre. Bereits *Kahlbaum* wies mit allem Nachdruck auf recht zahlreiche dieser vegetativen Veränderungen hin, und bekanntlich gab er wegen einiger dieser Symptome, der so einzigartigen und höchst charakteristischen motorischen Krampf- und Hemmungserscheinungen und des veränderten Muskeltonus, der Krankheit den Namen Spannungsirresein oder Katatonie.

Wenn man somit die Katatonie als ein wahres Museum von vegetativen Störungen bezeichnen muß, so drängt sich die Frage nach der Beziehung dieser Erscheinungen zu den geistigen Störungen förmlich auf, und die Vermutung, daß eine solche besteht, liegt sehr nahe; ich setze sie für meine Zwecke in Form einer Arbeitshypothese als Tatsache voraus.

Die Beziehungen können nun theoretisch von dreierlei Art sein:

1. Es könnte das bisher stillschweigend gewöhnlich angenommene Verhältnis bestehen, daß das Gehirn bzw. die Psyche irgendwie primär erkrankt ist und die vegetativen Störungen Folge dieses Seelen- und Gehirnprozesses wären.

2. Es könnte aber auch sein, daß es sich bei der Katatonie um eine primäre Erkrankung des vegetativen Nervensystems, um eine eigenartige vegetative Neurose handeln würde, als deren Begleitsymptome und Folge dann die Gehirn- und psychischen Veränderungen auftreten.

3. Schließlich besteht noch die Möglichkeit, daß hinter den Seelen- und Gehirnstörungen und hinter den vegetativen Veränderungen ein gemeinsames Drittes, ein unbekanntes X stünde, das man schon lange in den Säften vermutete, und das beide Störungen irgendwie toxisch verursachen würde. Das Gehirn ist wohl einerseits höchstes Zentralorgan, in dem das animalische und das vegetative Leben zusammenstoßen und reguliert werden, es stellt aber in bezug auf humorale und innersekretorische Vorgänge, endo- und exogene Reizstoffe und Gifte usw. gleichzeitig auch ein peripheres Endorgan mit allgemeinen und besonderen lokalen vegetativen Ablaufsformen und Gesetzmäßigkeiten dar, das allen von den Säften kommenden Einflüssen genau so unterworfen ist wie jedes andere Körperorgan, nur daß sich die Funktionsstörungen hier vor allem auf psychischem Gebiet äußern, möglicherweise als bestimmte Geisteskrankheiten.

Zur Lösung dieser Fragen benötigt man vor allem neuer Tatsachen, einer neuen vertieften Beobachtung am Krankenbett (einschließlich der ergänzenden Untersuchungen im Laboratorium) mit neuen Methoden und unter neuen Gesichtspunkten. Erst auf Grund eines erweiterten und vertieften Tatsachenmaterials wird man später daran gehen können, neue und bessere Theorien über die Pathogenese und das Wesen der Katatonie aufzustellen.

Vorläufig handelt es sich also um Sammlung neuer Tatsachen, und einen Beitrag in dieser Richtung möchte die vorliegende Arbeit liefern.

Gegenstand und Fragestellung.

Wie der Titel ankündigt, handelt es sich um Untersuchungen über das Verhalten von Pulszahl und Blutdruck beim Katatoniker, und zwar zunächst im unbeeinflussten Zustand, dann aber auch im pharmakologischen Versuch; bei letzterem gelangten nicht nur die drei gewöhnlich gebrauchten Pharmaka Atropin, Pilocarpin und Adrenalin zur Anwendung, sondern auch die weiteren innersekretorischen Stoffe Pituglandol, Testiglandol und Thyroxin. Pulszahl und Blutdruck, diese beiden miteinander in innerer Beziehung stehenden Lebensäußerungen wurden deshalb aus dem Gesamtbild des vegetativen Geschehens bei

der Katatonie herausgegriffen, weil sie einerseits einer relativ exakten Messung, andererseits einer gewissen experimentellen Beeinflussung, namentlich durch Pharmaka, zugänglich sind, und weil ferner die Untersuchungen mit einfachen, nicht eingreifenden Methoden durchgeführt werden können, die sich bei vorsichtigem Vorgehen auch beim Katatoniker ohne allzu große Schwierigkeiten anwenden lassen.

Eine Zeitlang maß ich mit einem einfachen Instrument auch die Pupillenweite, doch war dies bei den negativistischen Kranken oft mit den größten Schwierigkeiten verbunden, so daß ich das Verfahren wieder aufgab und mich auf Puls- und Blutdruckmessungen beschränkte.

Daß die vegetativen Störungen des Katatonikers in diesen beiden Größen das deutlichste Spiegelbild besitzen, ist freilich durchaus nicht gesagt. Es ist wohl möglich, daß sich in anderen Teilen des vegetativen Systems, besonders auch bei Anwendung des pharmakologischen Experimentes, viel deutlichere, vielleicht geradezu pathognomonische Störungen und Ausschläge finden werden; darüber werden zukünftige, auch auf andere Gebiete des vegetativen Systems sich erstreckende Untersuchungen allmählich Aufschluß zu geben haben.

Die beiden Funktionen konnten nun bei der Katatonie in ihren Besonderheiten und Abweichungen von der Norm nur durch Vergleich mit den Verhältnissen beim geistesgesunden, normalen Menschen gefaßt werden. Die Aufgabe gliederte sich somit in natürlicher Weise in folgende Teilgebiete:

Es waren zunächst, um eine einwandfreie Vergleichsbasis zu schaffen, Puls- und Blutdruckverhältnisse vom gleichen Untersucher, d. h. von mir selber, mit den gleichen Methoden und dem gleichen Instrument beim Geistesgesunden festzustellen, und zwar zuerst ohne irgendwelche künstliche Beeinflussung, dann unter dem Einfluß des pharmakologischen Versuchs. Nachher war das gleiche zu tun bei den Katatonikern, und zwar möglichst bei den verschiedenen Formen der Krankheit und bei jedem Kranken in den verschiedenen Phasen und Zeiten. Auf Grund dieses Beobachtungsmaterials konnte dann versucht werden, durch Vergleich das besondere Verhalten der Katatoniker gegenüber dem Geistesgesunden, ferner auch eventuelle Unterschiede zwischen den verschiedenen Formen und Phasen der Krankheit herauszuschälen und herauszuheben.

Die Fragen, die sich somit stellten, und die ich zu beantworten suchte, lauten also folgendermaßen:

1. Wie verhalten sich Pulszahl und Blutdruck beim Geistesgesunden
 - a) ohne pharmakologische Beeinflussung?
 - b) im pharmakologischen Versuch?
2. Wie verhalten sich Pulszahl und Blutdruck beim Katatoniker in den verschiedenen Formen der Krankheit und in ihren verschiedenen Phasen

- a) ohne pharmakologische Beeinflussung?
- b) im pharmakologischen Versuch?

3. Welche Unterschiede ergeben sich beim Vergleich der analogen Beobachtungsreihen zwischen den verschiedenen Formen und Phasen der Katatonie, ferner zwischen Gesunden und Katatonikern und wie lassen sich diese erklären?

Physiologische, physiopathologische, klinische und pharmakologische Vorbemerkungen.

Physiologisches und Physiopathologisches.

Die *Pulszahl* ist außer von den verwickelten Verhältnissen des nervösen Apparates im Herzen selbst (nach neuesten Untersuchungen [vgl. Müller] spielen schon hier, also in den Endapparaten, Vagus und Accelerans bzw. die Elektrolytverteilung eine wichtige Rolle) und dem Zustande der Herzmuskulatur und ihrer Blutversorgung im wesentlichen abhängig von den Einflüssen des vegetativen Nervensystems, vom beschleunigenden Accelerans (Sympathicus) und dem verlangsamen-den Vagus (Parasympathicus). Beide Nerven stehen von ihren Zentren her in einem dauernden, wenn auch gewissen Schwankungen unterworfenen Erregungszustand oder Tonus (was durch die bekannten Durchschneidungsversuche nachgewiesen ist), wirken also beständig auf die Herzaktion ein, und die Pulszahl stellt in jedem Moment die Resultierende dar aus dem Zusammenwirken von lokalen Herzverhältnissen und den Einwirkungen von den Vagus- und Sympathicuszentren her. Diese Zentren können ihrerseits wieder durch die verschiedensten Einflüsse in ihrem Erregungszustande Veränderungen erfahren (autochthon, hormonal, reflektorisch, cortical-psychisch, affektiv usw.).

So sind z. B. praktisch von Bedeutung äußere Temperatur, Nahrungsaufnahme, Körperbewegung und Körperruhe, Körperlage (stehend, sitzend, liegend), Schlaf, geistige Arbeit, affektive Vorgänge, Alter, Körpergröße, Geschlecht, Jahreszeit, besondere individuelle Verhältnisse u. v. a. m. (vgl. hierzu *Tigerstedt*: Physiologie des Kreislaufs). Die Tageszeit scheint nach den Untersuchungen von *Bleuler* und *Lehmann* (zitiert nach *Tigerstedt*) keinen großen Einfluß auf die Pulszahl zu haben; bei ruhiger Bettlage und nüchternem Magen sowie Fernhaltung möglichst aller störenden Einflüsse fanden diese Autoren im Laufe des Tages nur unbedeutende Schwankungen; Abkühlung des Körpers wirkt nach ihnen pulsverlangsamend, Erhöhung der Temperatur der Körperumgebung pulsbeschleunigend. *Coste* (zitiert nach *Tigerstedt*) studierte den Einfluß der Jahreszeiten auf die Pulsfrequenz und fand die höchsten Zahlen in den Monaten November, Dezember und Januar, ein erstes Minimum im Juni, ein zweites im August. Nach *Guy* (zitiert nach *Tigerstedt* und *Sahli*) beträgt die Pulszahl beim gesunden Mann von mittlerer Größe

und im mittleren Alter im Liegen normalerweise etwa 66 Schläge; größere Individuen weisen eine niedrigere Pulszahl auf, kleinere eine höhere; von der Geburt bis gegen das Ende der Pubertät sinkt die Pulszahl von etwa 130 auf etwa 70 Schläge, hält sich dann bis zum 60. Jahr ungefähr in dieser Höhe, um nachher wieder ganz leicht anzusteigen. Frauen haben durchschnittlich 7—8 Pulsschläge mehr als gleichaltrige Männer.

Die Pulszahl des körperlich und geistig ruhenden, gesunden Menschen entspricht dem individuell-habituellen Gleichgewichtszustand zwischen seinem sympathischen und parasympathischen System (von den Zentren bis in die Peripherie). Bei habituell langsamem Puls wird man folgerichtig im allgemeinen ein Überwiegen des Vagus (in den Zentren oder in der Peripherie oder an beiden Orten) annehmen dürfen, wobei der Sympathicus normal, der Vagus übernormal (absolutes Überwiegen des Vagus) oder aber der Sympathicus unternormal und der Vagus normal (relatives Überwiegen des Vagus) erregt sein können, während einem beschleunigten Puls ein gewisses Überwiegen des Sympathicus zugrunde liegen dürfte, wobei wieder die entsprechenden Untermöglichkeiten bestehen.

Äußerst verwickelt, ja zum Teil noch völlig unübersehbar liegen die Verhältnisse beim *Blutdruck*. Ich verweise auf die gründliche, klare und kritische Darstellung des sowohl hydrostatisch wie hydrodynamisch, d. h. physikalisch, wie biologisch und klinisch ungeheuer schwierigen und verschlungenen Gegenstandes durch *Sahli* in seinem Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden, wo der Autor auch die verschiedenen Methoden der Maximal- und Minimaldruckbestimmung im Tierexperiment und am Krankenbett eingehend bespricht und einer scharfen Kritik unterzieht, ich verweise ferner auf die prächtige Darstellung des Gegenstandes in der „Experimentellen Pharmakologie“ von *Meyer* und *Gottlieb*; in beiden Werken finden sich zahlreiche Angaben über einschlägige Literatur.

Meyer und *Gottlieb* führen allgemein aus: „Allenthalben wirken Störungen im Gefäßsystem auf das Herz, und Störungen des Herzens auf die Gefäße zurück. Bei einem solchen Ineinandergreifen der einzelnen Faktoren und bei der gegenseitigen Bedingtheit des einen durch den anderen kann niemals von einer ausschließlichen pharmakologischen Beeinflussung des Herzens *allein* oder der Gefäße *allein* die Rede sein. Wie die pathologischen Veränderungen, so wirken auch die pharmakologischen immer auf den ganzen Kreislauf ein.“ Diesen Ausführungen ist beizufügen, daß das gleiche Ineinandergreifen von Herz- und Gefäßapparat natürlich auch schon bei physiologischen Verhältnissen besteht, daß schon das physiologische Geschehen Folge ist von wechselseitiger Bedingtheit und der Ausdruck eines jeweiligen mehr oder weniger schwankenden Gleichgewichtszustandes zwischen den zahlreichen Einzel-

momenten. Für den Zweck der vorliegenden Arbeit genügt es nun, daß man sich klar macht, daß der Blutdruck einerseits durch das Herz und seine variable Tätigkeit bestimmt wird, andererseits durch das Gefäßsystem, das ebenfalls eine äußerst komplexe, von peripheren, humoralen und zentral-nervösen Einflüssen abhängige und sehr variable Größe darstellt; beide Organsysteme gehören und arbeiten nun einerseits aufs innigste zusammen und stehen beide unter dem Einfluß des sympathischen und parasympathischen Nervensystems; andererseits bestehen zwischen Herz- und Gefäßkomplex, ja auch zwischen den verschiedenen Abschnitten des Gefäßsystems im engeren Sinne gewisse Unabhängigkeiten und Selbständigkeiten, gemäß der *Vita propria organorum* und besonderen lokalen Verhältnissen in der Peripherie; gewisse Gebiete sind synergisch zusammengekoppelt und stehen anderen, eventuell auch gekoppelten, antagonistisch gegenüber (Splanchnicusgebiet und Haut, Muskelzirkulation und Gehirnzirkulation usw.). Doch werden diese Unabhängigkeiten wieder gezügelt und einer höheren Ordnung unterstellt durch besondere nervös-reflektorische und wahrscheinlich auch humorale Regulations- und Ausgleichseinrichtungen; eine solche bis in Einzelheiten hinaus bekannte nervös-reflektorische besteht z. B. darin, daß das Vaguszentrum bei steigendem Aortendruck durch den Nerv. depressor cordis gereizt wird und durch seine hemmenden Einflüsse auf Herz- und Gefäßapparat ein weiteres allzu starkes Ansteigen des Blutdrucks in höchst zweckmäßiger Weise verhindert. Eine erst neuestens entdeckte ähnliche nervös-reflektorische Ausgleichsvorrichtung besteht auch im Sinus caroticus; Druckerhöhung in diesem Gefäßabschnitt wirkt ebenfalls reflektorisch vaguserregend, d. h. pulszahl- und blutdrucksenkend.

Durch Zusammenwirken all dieser äußerst verwickelten Komponenten kommt es nun bei dem gesunden Menschen unter normalen Verhältnissen je nach der Inanspruchnahme zu einer bestimmten individuellen *Zusammenordnung der drei von mir untersuchten Komplexe*; in der Ruhe sowohl wie bei der Arbeit entsprechen einer bestimmten Pulszahl ein bestimmter Maximaldruck, ein bestimmter Minimaldruck und eine mehr oder weniger konstante Amplitude (so bezeichne ich im folgenden stets die Differenz zwischen Maximal- und Minimaldruck). Die Erfahrung lehrt, daß beim gesunden Menschen und unter normalen Verhältnissen ein langsamer Puls im allgemeinen mit relativ niedrigem Maximaldruck und eher hohem Minimaldruck, also kleiner Druckamplitude, einhergeht, während zu einem schnellen Puls ein höherer Maximaldruck, tieferer Minimaldruck und eine größere Druckamplitude gehören. Man darf wohl mit Recht annehmen, daß im Falle des langsamen Pulses mit entsprechender Zusammenordnung irgendwie in allen drei Komplexen ein Überwiegen (absolut oder relativ) des parasympathischen Systems besteht, bei schnellem Puls und zugehöriger Zusammenordnung ein

Überwiegen des sympathischen Systems. Daß dem so sein muß, zeigt auch der Adrenalinversuch, durch den der sympathische Apparat in vermehrten Reizzustand versetzt wird. Da bewegen sich die verschiedenen Kurven, wie später noch gezeigt wird, alle im angedeuteten Sinne: Pulszahl und Maximaldruck steigen mehr oder weniger parallel an, der Minimaldruck sinkt, die Amplitude wächst; nach Abklingen des Sympathicusreizes tritt die rückläufige Bewegung ein, und die beiden Blutdruckkurven stellen somit normalerweise eine stark gestreckte Rhombusfigur dar, gleichsam ein sich erweiterndes und wieder verengerndes Strombett. Umgekehrt bewirkt Reizung des Parasympathicus (z. B. zu Beginn des Atropinversuchs) Herabsetzung der Pulszahl, Senkung des Maximaldrucks und Erhöhung des Minimaldrucks, so daß die beiden Druckkurven hier, wenn das Ausgangsniveau wieder erreicht ist, eine Fläche in sich schließen, die einem sich verengernden und wieder erweiternden Strombett gleicht.

Diese Verhältnisse gelten nun aber bloß für eine normale mittlere Ausgangssituation aller drei Komplexe und beim gesunden Menschen. Unter physiologisch oder pathologisch veränderten Verhältnissen jedoch treten auf äußerst verwickelten, zur Zeit meist noch völlig unübersehbaren Wegen veränderte Zusammenordnungen und Reaktionen ein. Schon bei einer konstitutionell bedingten, noch im Rahmen der breiten Norm stehenden Dauerverschiebung aus dieser Mittellage auf ein anderes Niveau, z. B. auf das der mehr vagotonen oder der mehr sympathikotonen Orientiertheit der drei Komplexe, wo doch eine gewisse Anpassung stattgefunden hat, zeigen sich z. B. im Adrenalinversuch andere Ausschläge (wie ich später zeigen werde). Bestehen aber erst toxische, infektiö-toxische, endokrine (z. B. bei Basedow) oder andere Schädigungen des Kreislaufapparates, Fieber, Ernährungsstörungen der Herz- und Gefäßmuskulatur usw., so ändert sich das Bild vollkommen; die Zusammenordnung der Komplexe wird eine andere (ich erinnere beispielsweise an den mehr oder weniger proportional zur Temperatur beschleunigten Puls im Fieber und den je nach den Umständen ungleich veränderten Blutdruck), und ebenso ändert sich auch die Reaktionsweise der einzelnen Komplexe auf äußere und innere Reize¹.

Veränderungen der Zusammenordnung und der Reaktionsweise der Komplexe finden sich nun, wie wir sehen werden, auch bei der Katatonie, und ich mußte versuchen, sie irgendwie zu ordnen und in Begriffe zu fassen. Vom pharmakologischen Experiment her (s. Abschnitt „Pharmakologisches“) ist der Begriff der Dissoziation bekannt. Damit wird

¹ Über diese Dinge, so wichtig sie auch wären, bestehen merkwürdigerweise in der Wissenschaft nicht nur keine Erklärungsversuche, sondern nicht einmal gesichertes Beobachtungs- und Tatsachenmaterial. Der fein beobachtende und denkende praktische Arzt weiß davon oft mehr als die dicksten Lehrbücher, und ein großer Teil seiner sog. Kunst und Intuition beruht auf solchen Kenntnissen.

(wie später noch genauer ausgeführt wird) die Tatsache der ungleichmäßigen Wirkung der Pharmaka auf die verschiedenen Erfolgsorgane oder Organabschnitte bezeichnet, mit anderen Worten die ungleiche, gestörte Reaktionsweise einzelner Komplexe oder Komplexabschnitte auf ein experimentell eingeführtes Gift. Man könnte das Wort nun auch auf die oben geschilderten, durch physiologische oder pathologische Einflüsse bewirkten, dissoziativ veränderten Zusammenordnungen und Reaktionsweisen anwenden, und ich könnte es auch für die Störungen bei der Katatonie gebrauchen, allein man hat damit noch nicht viel gewonnen.

Der Begriff sagt uns nichts Genaueres über die Art der Veränderungen und ihrer Beziehungen zueinander. Ich suchte deshalb durch Einführung folgender Bezeichnungen einige Ordnung in die verwirrende Zahl der Erscheinungen und Beziehungen zu bringen. Ausgehend von der erwähnten Beobachtung, daß unter normalen mittleren Verhältnissen Sympathicusreizung die Pulszahl und den Maximaldruck erhöht und den Minimaldruck herabsetzt, nenne ich in bezug auf Sympathicusreizung, d. h. auf Reizzunahme im sympathischen System (absolut, oder relativ, durch Abnahme der Vagusspannung), *jeden einzelnen dieser Ausschläge katanom*, gegenteilige Ausschläge auf Sympathicusreizung, die wie durch Vagusreizung erzeugt aussehen, *antinom* (bisher wurde dafür meist der Ausdruck *paradox* gebraucht). Bei Parasympathicusreizung heißen jeweils die entgegengesetzten Ausschläge *katanom* bzw. *antinom*. Ferner nenne ich auch eine *Zusammenordnung katanom*, die Pulszahl, Maximaldruck und Minimaldruck in erfahrungsgemäß einander entsprechenden, richtigen, mittleren Durchschnittsverhältnissen aufweist (z. B. wenn sie bei tiefer Pulszahl relativ niedrigen Maximaldruck und hohen Minimaldruck zeigt und umgekehrt). Stehen aber einer hohen Pulszahl ein niedriger Maximal- und hoher Minimaldruck (also unter sich *katanome* vagoton orientierte Blutdruckverhältnisse) gegenüber, so befinden sich Pulszahl und Blutdruck in einer *antinomen* Zusammenordnung usw. Ändert sich die Zusammenordnung unter dem Einfluß eines einverleibten pharmakologischen Giftes (z. B. des sympathicus-erregenden Adrenalins) in allen Teilen in der beim gesunden Menschen unter normalen Verhältnissen gefundenen Weise (hier also gleichzeitige Erhöhung der Pulszahl und des Maximaldrucks und Herabsetzung des Minimaldrucks), so heißt diese *Veränderung der Zusammenordnung* ebenfalls *katanom*. Ist nun aber eine Zusammenordnung von vornherein nicht in obigem Sinne *katanom*, oder vollziehen sich in einer solchen die Veränderungen nicht in normaler (*katanomer*) Weise, so spreche ich allgemein von *paranomen* Verhältnissen. Dabei bestehen zahlreiche Untermöglichkeiten, von denen die eine, das *antinome* Verhalten, bereits oben erwähnt und beschrieben ist. Auf die genaue Unterscheidung anderer Zustände und Verschiebungen und deren Bezeichnung verzichte ich,

weil ich sie vorläufig nicht benötige. Hingegen sei darauf hingewiesen, daß innerhalb der qualitativen Begriffe Katanomie und Paranomie noch die verschiedensten quantitativen Abstufungen bestehen, aber auch für sie führe ich vorläufig keine neuen Bezeichnungen ein.

Klinisches.

Auf klinisch wichtige Störungen im Gleichgewicht des sympathischen und parasympathischen Nervensystems wies schon 1907 *Adler* hin in seiner Schrift: „Studie über Minderwertigkeit von Organen“; er baute das Problem später hauptsächlich nach der psychischen Seite hin aus in seiner immer mehr an Bedeutung gewinnenden Individualpsychologie. 1910 beschrieben dann *Eppinger* und *Heß* in einer klinischen Studie das Krankheitsbild der sog. Vagotonie und stellten dieser die Sympathikotonie gegenüber.

Seither versteht man unter *Vagotonie* einen allgemein- und organ-neurotischen Zustand, der seinen letzten Grund in einem pathologisch erhöhten Tonus des Parasympathicus (bzw. einem Untertonus des Sympathicus) haben soll und der in seinen Hauptsymptomen sich äußert (ich folge hier im wesentlichen der Darstellung von *Guillaume* sowie von *Müller*) in Störungen des Verdauungsapparates (Nauseazustände, Spannungs- und Druckgefühl im Epigastrium, häufiges Erbrechen, Verstopfung infolge von Dickdarmspasmen, Neigung zu Colica mucosa, Ulcus ventriculi, Supersekretion des Magens), in Störungen des Herz- und Gefäßapparates (häufige Schwankungen besonders in der Pulsfrequenz mit Neigung zu Bradykardie und Arrhythmie, schlechte Zirkulation in der Peripherie, venöse Stauung, Cyanose, blaue, kalte feuchte Hände und Füße, fleckige, marmorierte, feuchte und kalte Haut, Neigung zu Urticaria, starker Dermographismus, meist niedriger Blutdruck, besonders der Minimaldruck), in Atmungsstörungen (langsame, oft unregelmäßige Atmung, Neigung zu asthmatischen Zuständen), in Sekretionsstörungen (Neigung zu Schweißen und zu Salivation, Salbengesicht, Acne, Pollakiurie), auf psychischem Gebiet in Neigung zu Gedrücktheit und Pessimismus, leichter Ermüdbarkeit, Schläfrigkeit, auf dem Gebiete des allgemeinen Stoffwechsels in zeitweiliger Tendenz zu Fettsucht usw. Diese zahlreichen Symptome sind bei den verschiedenen Kranken meist ganz ungleich stark ausgeprägt; bei den einen stehen die Störungen dieses Organsystems im Vordergrund, bei den anderen jenes Systems. Nicht selten findet sich auch ein zeitlicher Wechsel bei ein und demselben Kranken. Wodurch solche individuellen Unterschiede und Schwankungen letztlich bedingt sind, ist noch sehr dunkel.

Zum Bild der *Sympathikotonie* andererseits gehören Neigung zu Exophthalmus und Mydriase, dann Tachykardie, hoher Blutdruck und Zittern, Symptome, die wir bei der Basedowschen Krankheit häufig sehen. Die Haut ist trocken, häufig bestehen Hühnerhaut und das

Gefühl von Frösteln. Bemerkenswert ist die Neigung zu Anfällen von Durchfall, von Polyurie, Präkordialschmerzen, Schmerzen im Plexus solaris und überhaupt zu plötzlichen flüchtigen Neuralgien. Psychisch ist der Sympathikotoniker unruhig, hastend, dazu heftig und aufbrausend. Der Schlaf ist schlecht. Bei affektiven Erregungen werden die genannten Symptome rasch stärker, der Mund wird trocken, die Kehle ausgeschnürt usw. Trotz gewöhnlich übermäßigem Appetit bleibt der Kranke mager. Die einzelnen Symptome der Sympathikotonie treten mehr als bei der Vagotonie, nur periodisch, anfallsweise auf, bei Affektkrisen, denen die glänzenden vorstehenden Augen, die weiten Pupillen, die lebhaft Motorik, das Zittern auch in der Ruhe usw. ein äußerst dramatisches Gepräge verleihen. In solchen Krisen findet sich häufig alimentäre Glykosurie. Die Anfälle dauern nur kurze Zeit, 10 Minuten bis 2 oder 3 Stunden, und verziehen sich dann allmählich „wie ein Gewitter, mit seltener werdendem, sich entfernendem Donnerrollen“. In den freien Intervallen erscheint der Sympathikotoniker mehr oder weniger normal, zeichnet sich aber immer durch sein lebhaftes, aufgeregtes Wesen und seine leichte Erregbarkeit aus. Bemerkenswert ist, daß die Anfälle durch mäßige, vom Normalen leicht vertragene Adrenalindosen ausgelöst werden können.

Es hat sich nun gezeigt, daß die Zustände reiner Vagotonie und reiner Sympathikotonie eigentlich recht selten oder nie vorkommen, daß vielmehr fast immer gleichzeitige oder zeitlich sich folgende Mischungen beider Zustände bestehen. Für diese praktisch viel wichtigeren Formen schlägt *Guillaume* den Namen *Neurotonie* vor, die er entweder „intriquée“ nennt, wenn vagotonische und symphatikotonische Symptome bei demselben Individuum gleichzeitig bestehen (das eine Organ vagotonisch, das andere sympathikotonisch), oder aber „alternante“, wenn Sympathikotonie und Vagotonie sich zeitlich wie über den ganzen Organismus hinziehende Wellen abwechselnd folgen. Ähnliche Mischzustände versteht *Danielopolu* unter seiner Amphotonie. Auch *Platz* (in *Müllers* „Lebensnerven“) sagt, daß es eine gleichmäßige Erhöhung des Tonus oder der Reizbarkeit im *ganzen* parasymphatischen bzw. sympathischen System nicht gebe, also auch keine Vagotonie oder Sympathikotonie im Sinne von *Eppinger* und *Heß*; hingegen kenne man Zustände, bei denen das eine oder das andere oder mehrere Gebiete des parasymphatischen bzw. sympathischen Systems sich in einem Zustande erhöhter Erregbarkeit befinden; für den Zustand, den man gewöhnlich als Sympathikotonie bezeichne, sei ganz besonders charakteristisch eine auffällige Labilität des gesamten vegetativen Nervensystems.

Weiter auf diese neurotischen Zustände hier einzugehen, ist für die vorliegende Arbeit nicht nötig. Nur das sei noch bemerkt, daß zur Erklärung dieser merkwürdigen Störungen immer mehr Anhaltspunkte

dafür sich zu ergeben scheinen, daß ihre Wurzeln irgendwie in Veränderungen (Gleichgewichtsschwankungen, Kompensationsstörungen usf.) des endokrinen Systems liegen. Freilich ist damit das Rätsel nicht gelöst, sondern nur um eine Stufe weiter hinausgeschoben, auf ein anderes System verlegt, für das sich die alten Fragen wieder erheben.

Pharmakologisches.

Zur Prüfung des vegetativen Nervensystems, besonders auch bei den erwähnten krankhaften Zuständen, bedient sich die innere Medizin seit langem, namentlich aber seit den Arbeiten von *Eppinger*, *Heß* und *Falta* des pharmakologischen Experimentes. Es soll hier auf dessen Entwicklungsgeschichte nicht näher eingegangen werden. Ich verweise diesbezüglich unter anderem auf die „Experimentelle Pharmakologie“ von *Meyer* und *Gottlieb*, dann auf die schöne Arbeit von *Platz* in *Müllers* „Lebensnerven“ sowie auf das erwähnte Buch von *Guillaume*. Nur das sei bemerkt, daß heutzutage als gewissermaßen klassische Prüfungssubstanzen hierzu Atropin, Pilocarpin und Adrenalin verwendet werden. Hinsichtlich der Puls- und Blutdruckwirkungen dieser drei ist folgendes zu sagen:

Atropin wirkt nach *Meyer* und *Gottlieb* lähmend auf die Nervenendigungen des Parasympathicus. Im Herzen werden die hemmenden Vagusreizstoffe beseitigt, so daß das Herz sehr frequent schlägt; zugleich steigt der arterielle Blutdruck. Vermehrte Empfindlichkeit gegen Atropin äußert sich nach *Guillaume* darin, daß schon gewöhnliche Dosen Herzklopfen, Trockenheit des Mundes und Präkordialdruck hervorrufen. Bei kleinen Dosen (unter 0,5 mg subcutan) tritt die sog. paradoxe oder inverse Atropinwirkung ein, eine Pulsverlangsamung infolge Vagusreizung. Auch bei größeren Dosen (1 mg subcutan) beobachtet man häufig zuerst eine Bradykardie, die auf Vagusreizung (infolge bloß allmählicher Resorption des Mittels) beruht; erst nachher schließt sich die Pulsbeschleunigung an. Nach *Petrén* und *Thorling* (zitiert nach *Platz-Müller*) ist dann ein positiver Ausfall der Reaktion, d. h. ein erhöhter Vagustonus anzunehmen, wenn der Puls nach subcutaner Injektion von 1 mg um mindestens 20 Schläge frequenter wird und Palpitation oder Pharynxsymptome auftreten. Das Aufhören der Atropinwirkung wird zurückgeführt auf Zerstörung des Mittels durch das Blutserum.

Pilocarpin ist der Antagonist von Atropin. Es wirkt erregend auf die parasympathischen Endapparate und ist besonders als sekretionsförderndes Mittel bekannt, vor allem von Schweiß- und Speichelsekretion, und zwar regt es die Bildung des reichlichen und dünnen Schweißes und Speichels an. Im Herzen wirkt es auf das „Zwischenstück des Hemmungsapparates“ erregend, doch kommt es in Wirklichkeit nicht, wie man erwarten würde, zu einer Pulsverlangsamung, sondern entweder

zu keiner, oder häufiger zu einer beschleunigenden Wirkung“. Man suchte dieses paradoxe Verhalten durch die Annahme zu erklären, daß die erregende Wirkung des Pilocarpins sehr nahe der toxisch lähmenden liege, oder daß das Pilocarpin durch zentral erregende sympathische Einflüsse die Pulsbeschleunigung bewirke, aber eine befriedigende Erklärung der paradoxen Tatsache wird weder durch die eine noch durch die andere Annahme gegeben (vgl. *Platz* in *Müllers Lebensnerven*). „An Säugetieren tritt die Verminderung des Gefäßnerventonus früh in den Vordergrund“ (*Schmiedeberg*); woraus man zu schließen geneigt wäre, daß das Pilocarpin beim Menschen blutdruckherabsetzend wirkt. *Platz* (in *Müllers Lebensnerven*) billigt dem Pilocarpin tatsächlich eine den Blutdruck senkende Wirkung von geringem Grade zu. *Guillaume* erwähnt unter den Zeichen von übermäßiger Pilocarpinempfindlichkeit u. a. Senkung des Blutdruckes. Über meine Erfahrungen in diesem Punkt wird später zu berichten sein.

Adrenalin schließlich ist das ausgesprochene Erregungsmittel des spezifisch sympathischen Nervenendapparates. Nach *Langley* (zitiert nach *Meyer* und *Gottlieb*) wirkt es wahrscheinlich auf ein „rezeptives Zwischenstück“ zwischen Nerv und Muskel.

Die Wirkung auf das Herz äußert sich in Erhöhung der Pulsfrequenz und Verstärkung der Kontraktionen. Eine Pulsbeschleunigung bis zu 30 Schlägen in der Minute gilt noch als normal (sowohl bei intravenöser als bei subcutaner Einverleibung); bei einer Vermehrung um mehr als 30 Schläge nimmt man eine Übererregbarkeit im sympathischen System an (*Platz*). „Im unversehrten Kreislauf wird die Pulszahl anfangs verlangsamt, indem die Blutdrucksteigerung zu einer zentralen Vagus-erregung führt, welche die direkt am Herzen angreifende Beschleunigung überkompensiert. Erst in der Folge erhält die Erregung der motorischen Apparate im Herzen das Übergewicht“ (*Meyer* und *Gottlieb*). Auch *Dresel*, *Guillaume* und viele andere machen auf diese anfängliche Pulsverlangsamung aufmerksam, sehen sie aber nicht als normal an (unter normalen Verhältnissen trete schon von Anfang an die Beschleunigung auf), sondern deuten sie als Zeichen bestehender Vagotonie. *J. Bauer* und *Platz* sind der gleichen Auffassung, und sie nehmen auf Grund von Atropinversuchen an, Adrenalin wirke sowohl auf den Sympathicus wie den Parasympathicus erregend, und zwar auf letzteren ebenfalls direkt, ohne Umweg über den gesteigerten Blutdruck, aber unter normalen Verhältnissen überwiege die Wirkung auf den Sympathicus, während bei erhöhter Erregbarkeit des Parasympathicus zuerst dieser stärker erregt werde und einen anfänglichen entsprechenden Ausschlag verursache.

Ähnlich erhöhend wie auf die Pulszahl wirkt das Adrenalin auch auf den Blutdruck. Die Ursache der Blutdrucksteigerung ist nach

Meyer und *Gottlieb* eine in der Gefäßwand angreifende hochgradige Verengerung der kleinsten Arterien; daneben spiele auch die kräftig erregende Wirkung auf das Herz eine Rolle. Die Verengerung treffe sowohl die Gefäße der Haut wie auch die des Splanchnicusgebietes, nicht aber die Coronargefäße des Herzens, so daß die Druchblutung des Herzens durch Adrenalineinspritzung nicht leide. Über die Form der Adrenalinblutdruckkurve ist viel geschrieben worden (*Falta*, *Newburg* und *Nobel*, *Dresel*, *Billigheimer* u. a.). Sie fällt bei verschiedenen Leuten und namentlich bei sog. ausgesprochenen Sympathikotonikern und Vagotonikern verschieden aus, und man benützt sie längst als differentialdiagnostisches Hilfsmittel bei diesen Zuständen. Eine genaue Analyse der Verhältnisse verdanken wir namentlich *K. Dresel* aus der *Krausschen* Klinik. Nach ihm zeigt die Adrenalincurve des Normalen nach 1 mg Adrenalin subcutan einen sofortigen, aber allmählichen Anstieg mit parabolischem Verlauf. Die Kurve des Vagotonikers steige erst flacher, dann steiler, also S-förmig an, biege dann allmählich um und falle langsam wieder ab; in schwereren Fällen komme es zu einer anfänglichen kurzen Drucksenkung, und erst aus der Senkung erfolge der S-förmige Anstieg. Ganz anders verlaufe die Kurve beim Sympathikotoniker; hier schnelle sie sogleich geradlinig und sehr steil in die Höhe, steige höher empor als bei den vorigen Formen und falle dann sogleich steil wieder auf eine gewisse Höhe zurück, aus der sie dann langsamer weiter sinke; die Form der Kurve sei einem Kirchturm vergleichbar.

Eppinger und *Heß* glaubten seiner Zeit an eine völlig elektive Wirkung der drei Substanzen Atropin, Pilocarpin und Adrenalin und an einen durchgehenden pharmakologischen Antagonismus des sympathischen und parasympathischen Systems. Zur Erklärung der Erscheinungen griffen sie zu dem Bild des Wagebalkens. Vor dem Versuch stehe der Wagebalken horizontal, d. h. das sympathische und parasympathische System befänden sich im Gleichgewicht; verleihe man nun z. B. dem Sympathicus durch Adrenalin das Übergewicht, so sinke der sympathische Arm, und der parasympathische steige an, was besage, daß der Parasympathicus im Nachteil, d. h. weniger erregbar sei, und umgekehrt bei Parasympathicusreizung. Wenn der Sympathicustonus schon vor dem Experiment erhöht sei (wohl auf Grund vermehrter Dauerproduktion von Adrenalin im chromaffinen System und daheriger Dauerreizung), sei eine gleichzeitige Herabsetzung im Vagustonus anzunehmen; im Experiment müsse sich dies dann voraussichtlich durch einen verstärkten Adrenalinausschlag und eine verminderte Pilocarpinwirkung kundtun. Sie glaubten denn auch am Menschen festgestellt zu haben, daß der übermäßig Adrenalinempfindliche tatsächlich auf Pilocarpin kaum reagiere, während umgekehrt starke Pilocarpinempfindlichkeit mit verminderter Adrenalinempfindlichkeit verbunden sei.

Dresel machte dann mit Recht aufmerksam, daß der Wagebalken-

vergleich den tatsächlichen Verhältnissen, z. B. der beim Vagotoniker beobachteten anfänglichen Blutdrucksenkung nach Adrenalin, nicht gerecht zu werden vermöge, und stellte sich die Vorgänge unter dem Bild des Tauziehens vor, des bekannten Spiels, in dem zwei Parteien an den Enden eines Seiles ziehen und ihre Kräfte messen. Wenn beide Parteien (Vagus und Sympathicus) gleich stark seien, so woge der Kampf hin und her, es komme wohl zu leichten Schwankungen, aber immer werde das ursprüngliche Gleichgewicht wieder hergestellt; jede Kraftanstrengung der einen Seite werde durch eine entsprechende der anderen wieder ausgeglichen; lasse der Angriff nach, so könne auch die Verteidigung sich Ruhe gönnen. Anders liegen die Verhältnisse, wenn die beiden Parteien ungleich stark seien. In der Ruhelage bestehe zwar auch jetzt ein Gleichgewicht; greife aber die stärkere Partei an, so ziehe sie bald die schwächere auf ihre Seite hinüber. Beginne die schwächere Partei den Angriff, so gelinge es ihr im Anfang, das Tau auf ihre Seite zu ziehen, sobald aber die Verteidigung der anderen, stärkeren Partei einsetze, werde es dieser gelingen, den Kampf zu ihren Gunsten zu entscheiden. An Hand dieses Bildes sucht *Dresel* dann die oben beschriebenen Kurven des Normalen, des Sympathikotonikers und des Vagotonikers verständlich zu machen.

Guillaume formulierte 1922 sein „Gesetz von der doppelten, aber asynchronen Reaktion des vegetativen Nervensystems“, und ungefähr zu gleicher Zeit äußerte auch *Danielopolu* eine ähnliche Auffassung. *Guillaume* glaubt, daß im pharmakologischen Experiment trotz der elektiven Wirkung des Pharmakons immer beide Antagonisten erregt werden, nur zu ungleicher Zeit. Es komme dann zu einem Auf- und Abwogen und schließlich zu einem Prädominieren nach der einen Seite, und nach diesem endgültigen Ausschlag benenne man das Pharmakon elektiv.

Jedenfalls muß die ursprüngliche Auffassung von der isoliert-elektiven Wirkung der pharmakologischen Gifte auf die beiden Systeme auf Grund zahlreicher Beobachtungen aus neuerer Zeit modifiziert, bzw. fallen gelassen werden. *Pick* wies schon 1920 nach, daß z. B. Adrenalin tatsächlich auch an den Vagusendigungen angreift, und daß überhaupt die isolierte Wirkung der sympathischen und parasympathischen Gifte nur für die Mittellage der Erregbarkeit Geltung hat; ändere sich diese nach einer Richtung, so werde der betreffende Nerv auch für die andere Giftgruppe empfindlich. Fast mit den gleichen Worten berichten *Meyer* und *Gottlieb* im Jahre 1925, daß die Elektivität nur unter den Bedingungen normaler Erregbarkeit des Sympathicus und Parasympathicus gelte. „Unter veränderten Verhältnissen der Erregbarkeit werden auch die Endapparate des anderen Systems für die Gifte zugänglich, für die sie es in der Norm nicht sind.“ *Trendelenburg* führte den Nachweis, daß bei starker Steigerung des parasympathischen und bei Lähmung des

sympathischen Apparates Adrenalin seine Verwandtschaft zum sympathischen Endapparat einbüßt und zum Erreger der parasympathischen Endapparate wird. *J. Bauer, Lehmann* und *Petrén* und *Thorling* zeigten, daß da, wo Adrenalin intensiv wirkt, auch Pilocarpin eine starke Wirkung entfaltet, und *Danielopolu* gelangte durch seine Versuche zur gleichen Auffassung wie *Pick* und *Meyer* und *Gottlieb*.

An dieser Stelle sei nun noch mit einigen Worten der bereits erwähnten *Dissoziation* gedacht. Schon *Eppinger* und *Heß* machten darauf aufmerksam, daß die vagotropen bzw. sympathikotropen Pharmaka nicht immer das betreffende System generell ergreifen müssen, „sondern eine gewisse Prädilektion dem einen oder dem anderen Aste gegenüber zeigen können“, und sie vermuteten, daß im Organismus ein ähnlich selektives Verhalten auch den Hormonen gegenüber bestehe, mit anderen Worten, daß manche Hormone mehr zu den einen, die anderen mehr zu den anderen Gebieten Beziehungen besäßen; Pituitrin z. B. beeinflusse selektiv nur einzelne Teile des einen oder des anderen visceralen Nervenabschnittes. In neuerer Zeit machen *J. Bauer, Csépai, Billigheimer* u. a. ebenfalls darauf aufmerksam, daß im pharmakologischen Experiment die verschiedenen Erfolgsbereiche der vegetativen Nerven auf die Reizung durch das elektive Gift unter Umständen ganz verschieden reagieren, die einen z. B. mit sympathischer, die anderen mit parasympathischer Erregung, und sie nennen diese Erscheinung *Dissoziation*. Diese läßt sich wohl kaum anders erklären als aus Verschiedenheiten in der Peripherie, aus besonderen lokalen Verhältnissen in den Organen und Zellen selbst, und man wird hier an die *Kraus-Zondekschen* Entdeckungen zu denken haben, wonach die Nervenwirkungen abhängig sind von der Elektrolytconstellation in den Erfolgsorganen. Demnach wäre die Dissoziation als Folge einer lokalen Verschiebung der Mischungsverhältnisse der H- und OH- und besonders auch der K- und Ca-Ionen aufzufassen, so wie die normale Reaktionsweise auf einer normalen Elektrolytconstellation beruhen muß. Es scheint nun sicher zu stehen, daß die Elektrolytverteilung in den Zellen und Organen u. a. auch von den Hormonen stark abhängig ist, und man nimmt an, daß die Hormone vielleicht auf diesem Wege die physiologische und pathologische Erregbarkeit der Organe gegenüber den vegetativen Nervenreizen regulieren, d. h. vermehren oder abstumpfen. Nach der *Kraus-Zondekschen* Theorie bedeutet Nervenreiz für die Zelle eine Störung des Elektrolytgleichgewichts mit Konzentrationserhöhung von Kationen an der Zellmembran. Im Augenblick des Reizes fängt an der Zellmembran die Bildung desjenigen Milieus an, welches die Hormone aktiviert und wirksam werden läßt, so daß die Zelle von nun an unter dem besonderen Einfluß der Hormone steht. Mit der zunehmenden Elektrolytverschiebung ändert sich aber das Milieu schließlich derart, daß es der Hormonwirkung wieder nicht mehr günstig ist; das Hormon schaltet sich also gewisser-

maßen selber aus. Es kommt zur rückläufigen Funktionsrichtung der Zelle, entweder unter dem Einfluß des gleichen Hormons, das nun im umgewandelten Milieu anders gerichtete Impulse ausübt, oder unter dem Einfluß eines anderen Hormons, das durch das neu geschaffene Milieu aktiviert wird.

Wesentlich scheinen also für die Wirkungsweise pharmakologischer Gifte und wohl auch für diejenige von Stoffwechsel- und anderen Giften und der Hormone der Zustand und die Funktionsphase ihrer Angriffsorgane zu sein.

Diesem ist nun freilich noch beizufügen, daß eine sehr bedeutsame Rolle auch die Dosierung der Gifte spielt. Darüber siehe später.

Bei meinen Versuchen verwendete ich nun außer den drei gewöhnlich gebrauchten Stoffen Atropin, Pilocarpin und Adrenalin, wie erwähnt, auch noch *Pituglandol Roche*, *Testiglandol Roche* und *Thyroxin Roche*¹. Daß diese Produkte der inneren Sekretion herangezogen wurden, ist naheliegend, wenn man bedenkt, daß Adrenalin, das ja auch ein innersekretorischer Stoff ist, eine äußerst starke Wirkung auf die Nervenendigungen des Sympathicus ausübt. Da man nun gerade bei der Katatonie mehr als bei irgendeiner anderen Geisteskrankheit den Gedanken an Störungen der inneren Sekretion nicht los wird, so konnte es wohl sein, daß hier auch andere innersekretorische Stoffe als Adrenalin im Vergleich zum Gesunden besondere Wirkungen entfalten, die vielleicht am Verhalten des Pulses und des Blutdrucks irgendwie ablesbar waren. *Meyer* und *Gottlieb* schreiben, „daß ein Arzneistoff seine am *gesunden* Körper gemessenen organotropen Wirkungen unvergleichlich viel stärker an einem Organ entfaltet, das erkrankt, d. h. aus seinem normalen, mit dem übrigen Organismus harmonisierenden Spannungs- und Erregbarkeitsgleichgewicht verschoben ist, wofern die organotrope Wirkung jener Gleichgewichtsverschiebung entgegengerichtet ist“.

Über die Pharmakologie dieser drei genannten innersekretorischen Produkte, soweit sie unseren Gegenstand angeht, sei zum Schluß kurz noch folgendes bemerkt:

Hypophysenextrakte (Hypophysin, Pituitrin, Pituglandol usw.) haben nach *Meyer* und *Gottlieb* zum Teil eine ähnliche Wirkung wie das Adrenalin. Der Blutdruck werde gesteigert, nur weniger stark, und zwar durch eine in den Gefäßwänden angreifende Gefäßverengung, die von bedeutend längerer Dauer sei als die nach Adrenalin. Wie beim Adrenalin würden auch hier sowohl die Hautgefäße wie auch die inneren Gefäßgebiete (Splanchnicus) getroffen; aber im Gegensatz zu Adrenalin verengere Hypophysin auch die Coronargefäße, während ersteres, wie erwähnt, sie erweitert; hingegen würden die Nierengefäße durch

¹ Es sei der Firma Hoffmann-Laroche u. Co. A.-G. für die bereitwillige unentgeltliche Zustellung dieser Präparate auch an dieser Stelle bestens gedankt.

Hypophysin erweitert, während Adrenalin sie verenge. Die Herztätigkeit werde durch Pituitrin angeregt, doch errege es im Herzen auch die peripheren Endapparate des Vagus, wodurch schließlich eine Pulsverlangsamung erfolge. Wir hätten also nach diesen Ausführungen durch Pituglandol eine antinome Wirkung, einen Anstieg des Maximaldrucks und eine Senkung der Pulszahl zu erwarten.

Über die Wirkung von *Thyreoidaeextrakten* (Thyreoidin, Thyreoglandol, Thyroxin usw.) auf Pulszahl und Blutdruck scheint das letzte Wort noch nicht gesprochen zu sein. Es heißt im allgemeinen, daß die Pulszahl durch sie, besonders bei Überdosierung, erhöht werde. Dafür spricht auch die Tachykardie bei Basedow, sofern es sich hier um Hypersekretion des normalen Thyreoidasekretes handelt, was bekanntlich von einzelnen Forschern bestritten wird. Mehrmals wurde beschrieben, daß bei Myxödem die Pulszahl durch Thyroxin steigt. Nach *Aberhalden* und *Wertheimer* hemmt Thyroxin im Tierversuch die Adrenalinwirkung auf den Herzmuskel. Es heißt ferner, daß Thyreoidaeextrakte neben einer allgemeinen Energie- und Stoffwechselsteigerung auch eine Steigerung des Blutdrucks, der Atmung und der Hämatopoiese bewirken. Speziell was den Blutdruck betrifft, sollen sie einen synergetisch verstärkenden Einfluß auf die gefäßverengernde Wirkung des Adrenalins haben (*Kraus, Friedenthal, Asher, Eiger, Ono, Richardson* u. a.). Auch *B. Finkelstein* fand das Blutdrucksystem nach Verabreichung von Schilddrüsenpräparaten für Adrenalin sensibilisiert. *Cori* (zitiert nach *Spiegel*) stellte am Froschherzen unter dem Einfluß von Schilddrüsensekret eine erhöhte Ansprechbarkeit der Acceleransendigungen, verknüpft mit einer Herabsetzung der Vaguserregbarkeit, fest, so daß der Vagus seinen hemmenden Einfluß auf das Herz verlor. — Die pulsbeschleunigende und blutdruckerhöhende Wirkung der Thyreoidaeextrakte wäre demnach keine selbständige, sondern an das Adrenalin gebunden.

Von den *Testiseextrakten* wird gesagt, daß sie die Wachstumsvorgänge im Organismus in ähnlichem Sinne beeinflussen wie die Thyreoidaeextrakte. In neuerer Zeit wird darauf hingewiesen, daß die kräftigende Wirkung systematischer Muskelübung außerordentlich gesteigert wird durch subcutane Anwendung von Séquardine (Stierhoden-Glycerinextrakt). Die Pulszahl scheint durch Testiglandol herabgesetzt zu werden. Nach *B. Finkelstein* gehören die Keimdrüsenextrakte Ovoidglandol und Testiglandol zu denjenigen Stoffen, die die Empfindlichkeit gegen Adrenalin herabsetzen (entgegengesetzte Wirkung wie bei Thyroxin). Was den Blutdruck betrifft, so wird dieser durch Testispräparate nach allgemeiner Erfahrung herabgesetzt. *Kurakami* z. B. beobachtete in 49 Fällen durch Testiglandol regelmäßig Blutdrucksenkung.

Die Ergebnisse meiner Untersuchungen über den Einfluß von Schilddrüsen- und Keimdrüsenextrakten auf Pulszahl und Blutdruck bei gesunden und kranken Menschen bespreche ich später.

Hier sei bloß noch erwähnt, daß die inneren Sekrete der Hypophyse, der Schilddrüse und der Keimdrüse in wichtigen inneren Beziehungen stehen und sich irgendwie, teils synergetisch, teils antagonistisch, beeinflussen.

Material, Anordnung und Methodik meiner Versuche.

Von geistesgesunden, normalen Menschen stellten sich mir für die vorliegende Arbeit ein Wärter der Anstalt, zwei kräftige gesunde Angestellte des landwirtschaftlichen Betriebes und ein Gärtnergehilfe zur Verfügung. Leider stieß ich nach einiger Zeit auf Schwierigkeiten, indem einer der beiden Landwirtschaftsarbeiter sich plötzlich nicht mehr „vergiften und als Versuchskaninchen brauchen“ lassen wollte und mir auch den Gärtnergehilfen schließlich abspenstig machte.

Unter den Katatonikern wählte ich möglichst charakteristische Formen aus: zwei akinetisch-mutazistische Kranke (von denen der eine [†] mit blaßcyanotischem, wechselnd leicht gedunsenem Gesicht, zeitweisem Schnauzkrampf usw. und ohne irgendwelche Explosionen beständig regungslos im Bette lag, der andere ebenfalls für gewöhnlich regungslos und mutazistisch im Bett ist, aber in größeren oder kleineren Zeitabständen kurzdauernde Erregungen und raptusartige Zustände durchmacht), zwei zerfahrene, hyperkinetische Gereizte, mit Wahnideen und Sinnestäuschungen und sehr häufigen maßlosen Wutanfällen, und einen hypokinetischen affektarmen Ängstlichen mit lebhaften Wahnideen, Sinnestäuschungen, Denk- und Sprechstereotypen, zeitweisem Grimassieren und stuporähnlichen Zuständen (vgl. später die Krankengeschichten). Alle 5 Fälle bieten seit Monaten, zum Teil seit vielen Jahren, das gleiche Zustandsbild und schienen mir für meine Zwecke geeignet.

Über die Methode des Pulszählens ist weiter nichts zu bemerken, als daß der Puls immer eine ganze Minute gezählt und dabei nicht nur auf eigentliche Unregelmäßigkeiten (Arrhythmie), sondern auch auf Ungleichmäßigkeiten geachtet wurde. Unter letzteren verstehe ich ein zeitweiliges leichtes Schneller- oder Langsamerwerden des Pulses innerhalb der Zählzeit (1 Minute).

Der Blutdruck wurde stets mit dem *Sphygmotensiophon* von *Vaquez-Laubry* bestimmt, das auf Grund des Auftretens und Verschwindens des arteriellen Tones einen Maximal- und einen Minimaldruck abzulesen gestattet. In früheren Jahren wurden sehr lange auch Parallelmessungen mit dem *Sahli*schen Taschenmanometer gemacht, die in den absoluten Werten etwas von den *Vaquez*schen Maximalzahlen abwichen, mit ihnen aber im ganzen parallel verliefen, so daß sie später fallen gelassen wurden.

Das *Sphygmotensiophon* ist ein Manschettenapparat, und die Kritik, die *Sahli* allgemein an der Manschettenmethode übt, gilt auch für dieses Instrument. Ich gebe ohne weiteres zu, daß infolge der Nachteile der

Manschettenmethode auch in der vorliegenden Arbeit keine absolute Genauigkeit erreicht werden konnte; z. B. sind die Messungen an muskelschwachen Katatonikern sicherlich nicht ohne weiteres vergleichbar mit den Ergebnissen an muskulösen Gesunden, ganz abgesehen von dem veränderten Muskeltonus bei der Katatonie und vieles andere mehr. Es handelt sich aber bei der vorliegenden Arbeit weder um die Genauigkeit der Physiologie, noch um absolute Zahlen, sondern um klinische Vergleichswerte. Einige der größten Fehlerquellen glaube ich dadurch ausgeschaltet zu haben, daß die Untersuchungen sowohl an Gesunden wie an Kranken sämtlich mit dem gleichen Apparat und vom gleichen Untersucher, d. h. von mir selber, durchgeführt wurden; dabei bemühte ich mich, die Manschette immer möglichst gleich und mit gleicher Schnürung anzulegen und die Membrankapsel auf die Arterie aufzusetzen.

Es ist hier nicht der Ort, die Geschichte der Methode der Blutdruckmessung mit Hilfe der Arterientöne darzustellen. Die Methode stammt von *Korotkow* und ist hauptsächlich in Frankreich in Gebrauch. Es soll auch nicht genauer auf das Prinzipielle der Methode eingegangen werden. Nur soviel sei erwähnt, daß physiologisch im allgemeinen über mittleren Arterien Töne nicht zu hören sind; sie treten hier erst auf bei Kompression des Gefäßes, wobei der Ton sich durch Anprallen der Pulswelle an der nicht ausweichenden, mechanisch verengten Stelle bildet. Komprimiert man die Art. brach. mit der Manschette des Sphygmotensiophons zunächst vollständig und vermindert dann langsam den Druck, so tritt in einem bestimmten Augenblick bei jeder Pulswelle ein Ton auf, der unter weiterer Lockerung der Manschette verschiedene von *Korotkow*, *Barbier*, *Guillaume* u. a. beschriebene Intensitätsgrade und Qualitäten durchläuft und schließlich bei einem bestimmten Druck der Manschette wieder verschwindet. Man hat sich gewöhnt, den Druck beim Auftreten des Tones Maximaldruck zu nennen, denjenigen beim Verschwinden des Tones Minimaldruck. Die Frage ist nun, was man eigentlich mit dem Maximaldruck gemessen habe, und was mit dem Minimaldruck. Ziemlich klar und eindeutig liegen die Verhältnisse beim Maximaldruck: Nach vollständiger Kompression der Arterie wird der Ton unter nachlassendem Manschettendruck dann hörbar, wenn die Pulswelle gerade wieder durchzudringen vermag, wenn sie also den Manschettendruck zu überwinden imstande ist. Dieser Druck ist zweifellos ein Maß für den Pulsdruck oder die Pulsenergie, die hauptsächlich abhängig ist vom Herzen (Herzkraft, Füllung des Herzens, die ihrerseits wieder abhängt von der Schlaggeschwindigkeit usw.), andererseits freilich auch von der Gefäßspannung und der Gefäßelastizität, indem durch vermehrte Gefäßspannung und verminderte Elastizität die Energie der Pulswelle oberhalb der Manschette bereits etwas gedämpft wird (den Haupteinfluß auf den Blutdruck üben bekanntlich erst die *kleineren* Gefäße mit ihrer wechselnden Spannung aus). Was bedeutet nun der

Minimaldruck? Der Ton verschwindet offenbar dann wieder, wenn der Manschettendruck so tief gesunken ist, daß die Manschette auch auf der höchsten Kuppe der Pulswelle, d. h. bei der maximalen Erweiterung des Gefäßes kein Hindernis mehr darstellt, mit anderen Worten, in dem Augenblick, wo die Spannung der Gefäßwand so groß ist, daß sie den Pulsdruck zu überwinden vermag. Dieser Augenblick wird nun wiederum bestimmt durch die Größe der Pulsenergie einerseits und die Spannung der Gefäßwand andererseits, also durch die gleichen Momente wie der Maximaldruck, und man versteht zunächst, daß bei größerem Maximaldruck der Minimaldruck im allgemeinen tiefer sein muß (weil die Arterienwand weiter ausschwingt) und umgekehrt. Der Minimaldruck sagt somit irgendwie Ähnliches aus wie der Maximaldruck, aber Genauereres weiß man nicht, und man konnte deshalb bisher mit dem Minimaldruck auch nicht sehr viel anfangen. Ein wenig näher kommt man vielleicht der Sache durch folgende Überlegung: Ich nehme an, ich hätte zwei Fälle mit dem gleichen Maximaldruck 130, der eine zeige jedoch einen Minimaldruck von 60, der andere aber einen solchen von 80. Was ist im ersten Fall anders als im zweiten? Offenbar weicht im ersten Fall die Arterienwand der mit gleicher Kraft herangetriebenen Pulswelle länger aus als im zweiten, oder im zweiten Fall ist die Arterienwand früher imstande die Pulswelle zu dämpfen als im ersten. Das heißt doch wohl: Im ersten Fall ist die Arterienwand weniger gespannt, im zweiten Fall mehr, und man kann somit vielleicht den Satz aufstellen, daß der Minimaldruck mehr ein Maß für die Arterienspannung ist (je geringer der Minimaldruck, desto geringer die Spannung und umgekehrt), während der Maximaldruck mehr ein Maß für die Herzleistung bedeutet. Natürlich spielen in beiden Maßen die anderen Komponenten auch eine Rolle, immer haben wir es ja mit komplexen dynamischen Größen und gegenseitigen Anpassungen zu tun, aber bei der einen Messung treffen wir doch wohl mehr den einen Faktor, bei der anderen mehr den anderen. Theoretisch würde man etwa folgende vier Möglichkeiten auseinanderhalten können:

1. Bei großer Herzkraft und großer Pulsenergie *große* Gefäßspannung: Nicht sehr großer, gespannter Puls; geringes Ausweichen der Arterienwand; hoher Maximal-, hoher Minimaldruck.

2. Bei großer Herzkraft und großer Pulsenergie *geringe* Gefäßspannung: Großer, kräftiger Puls; große Ausschläge der Arterienwand; hoher Maximal-, tiefer Minimaldruck.

3. Bei geringer Herzkraft und kleiner Pulsenergie *hohe* Gefäßspannung: Kleiner und schwacher Puls; kleine Ausschläge der Gefäßwand; niedriger Maximal-, hoher Minimaldruck.

4. Bei geringer Herzkraft und kleiner Pulsenergie *geringe* Gefäßspannung: Größerer, aber schwacher Puls; größere Ausschläge der Gefäßwand; niedriger Maximal-, niedriger Minimaldruck.

Sei dem nun wie ihm wolle, Tatsache ist, daß der Arterienton nach vollständiger Kompression unter Lockerung der Manschette bei einem bestimmten Druck einsetzt und bei einem bestimmten Druck wieder verschwindet. Die Verschiedenheiten des Phänomens bei verschiedenen Menschen oder bei ein und demselben unter veränderten Verhältnissen sind zweifellos der Ausdruck von veränderten Verhältnissen im kardialen und arteriellen System; die Methode kann also zu vergleichenden Untersuchungen wie den vorliegenden sehr wohl benützt werden, auch wenn die Akten über die letzte physiologische Bedeutung der Töne noch nicht geschlossen sind. Sie hat den Vorteil, daß sie handlich ist und, wie ich mich mehrmals überzeugte, ziemlich konstante, vom Untersucher und von leichten Verschiebungen der Manschette wenig abhängige Werte liefert, Vorzüge, die namentlich bei der Untersuchung von oft unruhigen und unbelehrbaren Geisteskranken nicht zu unterschätzen sind.

Über die Art der Ablesung der Maximal- und Minimaldruckwerte sei noch folgendes bemerkt: Wenn nach vollständiger Kompression der Arterie der Maximaldruckton beim Nachlassen des Druckes auf einer bestimmten Höhe erscheint, so ist der Ton in der Regel von Anfang an ziemlich laut; ein anfänglich nur ganz leises, nicht klingendes Anschlagen, wie es *Korotkow* und *Barbier* beschreiben, habe ich selten beobachtet und nicht berücksichtigt. Der erste laute Ton ist nun öfters noch intermittierend, mit anderen Worten es geht bloß ab und zu eine tonerzeugende Pulselle durch, zahlreiche schwächere werden noch zurückgehalten. Erst bei weiterer Lockerung der Manschette um einige Manometerteilstriche erscheint der Ton regelmäßig, d. h. es gehen nun alle Wellen durch; die Herabsetzung des Druckes, die vom vereinzelt Erscheinen des Tones bis zum regelmäßigen Anschlagen nötig ist, könnte als Maß für den Unterschied der Maximaldruckwerte der verschiedenen Pulswellen (Maximaldruckamplitude) benützt werden. Ich nahm als Maximaldruck gewöhnlich den Wert an, der die Mitte hält zwischen dem Druck beim ersten unregelmäßigen Erscheinen des Tones und demjenigen beim regelmäßigen Erklingen der Arterie¹. Schwieriger liegen die Verhältnisse beim Minimaldruck, d. h. beim Verschwinden der Töne. Nur in einer Minderzahl der Fälle verschwindet der klingende Ton ziemlich scharf und vollständig, d. h. ohne leises Nachklingen an einem bestimmten Punkt der absinkenden Drucklinie. Gewöhnlich hört zunächst nur das Klingen des Tones auf, und es bleibt noch ein mehr oder weniger lange dauerndes, manchmal etappenweise abnehmendes, leises Nachschlagen der Arterie bis zum vollständigen Verschwinden hörbar. In diesen Fällen ist man nun sehr oft im Zweifel, wo man eigentlich den Minimaldruck anzusetzen habe, ob da, wo das Klingen der Töne aufhört, oder da, wo auch die letzten, kaum mehr wahrnehmbarer Geräusche verschwinden, oder irgendwo zwischen diesen beiden

Punkten. Ich nahm gewöhnlich die möglichst genau abgeschätzte Mitte zwischen diesen Punkten als Höhe des Minimaldrucks an¹.

Das Manometer des *Vaquez-Laubry*schen Apparates trägt bekanntlich die Zahlen 0 bis 35. Die Ablesungen wurden jedoch jeweils als mit 10 multipliziert notiert, z. B. als 125, wenn der Zeiger auf 12,5 stand, als 80, wenn er 8 wies usw.

Sämtliche Untersuchungen wurden nach Möglichkeit am Morgen oder Vormittag und bei nüchternem Zustande der Versuchsperson vorgenommen. Sie erfolgten immer in liegender Stellung und wurden erst eine Weile, nachdem die Versuchsperson sich hingelegt hatte, begonnen. Alle störenden Einflüsse schaltete ich nach Möglichkeit aus.

Zuerst wurden bei Gesunden und Kranken zur Feststellung der unbeeinflussten Verhältnisse jeweils von 5 zu 5 Minuten 3—4, manchmal auch mehr Bestimmungen vor dem pharmakologischen Versuch vorgenommen.

Für das pharmakologische Experiment wurden intramuskuläre Injektionen der verschiedenen Pharmaka in die Gesäßgegend oder die tiefe Oberarmmuskulatur verwendet. Bekanntlich wird heute von verschiedener Seite (*Csépai* und *Sanguinetti*, *Danielopolu*, *Platz*, *Frisch* u. a.) verlangt, daß man zu genauen experimentellen Untersuchungen Adrenalin, Atropin und Pilocarpin in entsprechender Verdünnung intravenös einverleibe; durch die ungleichmäßigen Resorptionsverhältnisse bei intramuskulärer oder subcutaner Applikation (namentlich bei Adrenalin) seien die Versuchsbedingungen ungleich und unübersehbar, und die Resultate (auch bei sonst gleichen Verhältnissen) unter sich nicht vergleichbar; der intravenösen Methode fehlten diese Nachteile, dazu besitze sie noch den Vorteil, daß sie im ganzen bloß 10—15 Minuten Zeit in Anspruch nehme, da der Blutdruck alle 15 Sekunden gemessen werde und die Wirkung der Pharmaka nach einer Viertelstunde abgeklungen sei. Nun wurde aber schon 1923 von *Bertha Aschner*, sowie vorher von *Cahn* und *Steiner* (zitiert nach *Aschner*) nachgewiesen, daß den Resorptionsverhältnissen im pharmakologischen Experiment bestenfalls eine nebensächliche Rolle zukommt. *Guillaume*² wies später überdies auf gewisse Gefahren hin bei intravenöser Einverleibung von so wirksamen Substanzen, wie sie hier Verwendung finden, und bei Menschen, deren Reaktionsweise man nicht von vornherein beurteilen kann. Ich kann diese Bedenken von *Guillaume* nur bestätigen. Ich verwendete die intravenöse Methode versuchsweise auch in einigen Fällen, stieß aber einmal bei einem Katatoniker auf eine unangenehm starke Reaktion; bei einem anderen Fall, der unruhig war, ergaben sich Schwierigkeiten aus der

¹ In einigen besonders ausgesprochenen Fällen habe ich beide Werte getrennt notiert und in den Kurven übereinander aufgetragen, wodurch die wenigen Doppel-
linien entstanden, die in den Kurvendarstellungen vorkommen.

² *Guillaume*: l. c. S. 220—228.

Häufigkeit der Messungen. Ein Hauptbedenken gegen das Verfahren ergibt sich aber meines Erachtens aus dem Umstand, daß, wie ich mich mehrmals überzeugen konnte (s. später), bei ängstlichen und empfindlichen Leuten zuweilen allein schon durch den Einstich (Schreck und Schmerz) im Anfang eine kleine Blutdrucksenkung erzeugt wird, die einem bei der intramuskulären Methode, bei der erst 2—3 Minuten nach dem Einstich gemessen wird, in der Regel entgeht, während man sie bei den häufigen Messungen der intravenösen Methode natürlich registriert und fälschlich als negative Wirkung des Pharmakons zu deuten geneigt ist. Das alles bewog mich, trotz den Vorteilen, die die intravenöse Einverleibung theoretisch hat, für den Menschen bei der intramuskulären Einverleibung der Pharmaka zu bleiben.

Als Dosen wurden verwendet: Von Atropin vereinzelt 0,5, daneben in allen Fällen 1 mg; von Pilocarpin 0,01 g; von Adrenalin 0,5 und 1 ccm einer frischen 1⁰/₁₀₀igen Lösung (Präparate der Firmen Clin und Parke Davis & Co.). Pituglandol verwendete ich im allgemeinen in Dosen von 1,0 und 1,5 ccm, Testiglandol und Thyroxin in Dosen von 1 ccm.

Eine Abstufung der Dosen nach dem Körpergewicht wurde in dieser Arbeit noch nicht durchgehend vorgenommen. Eine solche hat sich aber im Verlauf der Untersuchungen als notwendig erwiesen, und in Zukunft werde ich nur noch mit abgestuften Dosen arbeiten. Der vorliegenden Untersuchung haften also auch nach dieser Richtung noch Fehler an.

Die Beobachtung dauerte nach der Einspritzung immer wenigstens $\frac{3}{4}$ Stunden, wenn möglich 1 Stunde und mehr. Die erste Messung wurde 2—3 Minuten, die zweite 5 Minuten nach der Einspritzung vorgenommen, und von da an wurde alle 5 Minuten kontrolliert. Zuerst wurde immer der Puls gezählt und dann sofort anschließend der Blutdruck gemessen. Die Ergebnisse wurden protokolliert und nachher in Kurvenform dargestellt. Um Raum zu sparen, unterschlage ich im folgenden die Untersuchungsprotokolle vollständig, und von den Kurven wähle ich zur Wiedergabe im Druck nur die wichtigsten aus, während ich von allen die Beschreibungen wiedergebe, so daß man an Hand des Textes auch die Kurven, die weggelassen wurden, einigermaßen rekonstruieren kann.

Vor Beginn der eigentlichen Versuche mußte noch festgestellt werden, ob nicht schon der Einstich als solcher (durch Schmerz- und Schreckwirkung) und der evtl. sich anschließende, länger dauernde Schmerz infolge der Einspritzung auf das Verhalten von Pulszahl und Blutdruck Einfluß haben können.

Ich spritzte zur Entscheidung dieser Frage zunächst mir selber je 1 ccm destilliertes Wasser und 1 ccm physiologische Kochsalzlösung ein und konstatierte nach destilliertem Wasser eine gewisse Schmerzhaftigkeit, die nach Kochsalzlösung fehlt.

Die leicht schmerzhaftes Wassereinspritzung führte dann, wie nebenstehende Kurven¹ zeigen, bei einem gesunden, eher sympathikoton orientierten Wärter wirklich, wie ein Schreckerlebnis, zu einer leichten Vagusreizung mit katanomer Zusammenordnung.

Stuporöse Katatoniker reagierten auf destilliertes Wasser viel schwächer und dissoziiert; die Pulzzahl wurde leicht herabgesetzt, der Maximaldruck leicht erhöht, ebenso der Minimaldruck, d. h. also: letzterer erfuhr wie der Puls eher parasympathischen Einfluß, während der Maximaldruck sympathischen. Im Gegensatz hierzu hatte physiologische Kochsalzlösung sozusagen keine Wirkung.

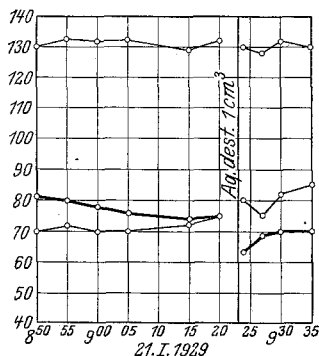


Abb. 1.

Aus diesen Versuchen ergibt sich, daß die Veränderungen von Pulzzahl und Blutdruck gleich nach der Einspritzung etwas vorsichtig zu beurteilen sind.

Meine Beobachtungen an Geistesgesunden.

Fall 1. Sch. F., geb. 12. Oktober 1902, seit 11. März 1925 Wärter der Waldau. Ledig.

Vater lebt, ist etwas reizbar, sonst ohne seelische Besonderheiten, trinkt nicht, ist fleißig, von heiterem Wesen; in seiner Familie nichts bekannt von Alkoholismus, Geisteskrankheiten, Kriminalität oder Suicid. — Mutter eher stille, zurückgezogene Person, von gleichmäßiger mittlerer Stimmungslage; auch in ihrer Familie nichts Belastendes bekannt. — S. ist von 5 Kindern das zweite. Die Geschwister sind alle gesund; die ältere Schwester, Irrenwärterin, ist eine eher stille Person. Die beiden Brüder sind ebenfalls von ruhiger und stiller Art, während die jüngere Schwester lebhaft und lustig ist. S. wuchs auf dem Lande in einfachen, aber geordneten Verhältnissen auf. War folgsames, gefügiges Kind, kein Bettnässer, litt nicht an Pavor. Geistige Entwicklung normal; sehr guter Schüler. Auch körperliche Entwicklung normal, kräftige Konstitution, aber bis zum 15. Jahr starkes Zurückbleiben im Wachstum. Erst von da an bis zum 19. Jahr stärkeres Wachstum. Als Kind nicht anfällig; von Kinderkrankheiten Masern und Mumps. Späterhin nie schwerer krank; 1918 leichte Grippe; keine Geschlechtskrankheit. War in Pubertät lebhafter und eine Zeitlang gemächlich etwas labil, aber nie besonders empfindlich und verwundbar, auch späterhin nicht. Vom 17.—19. Jahr Onanie, in der Woche 2—3 mal; später sexuell ziemlich ruhig; fühlt sich nach Pollutionen eher wohler und freier. — War nach Schulzeit erst 3 Jahre Melker, dann bis zum Eintritt in die Waldau Landarbeiter. War Militär; hätte Unteroffizier werden sollen, weigerte sich aber; dienstfrei seit er Wärter ist. In Alkohol und Nicotin stets sehr mäßig. In den letzten Jahren gemächlich gleichmäßig; eher still, in sich gekehrt, aber glücklich und mit sich selbst zufrieden, freundlich und wohlwollend, oft etwas knabenhaft, bei der Arbeit manchmal etwas flüchtig und oberflächlich.

¹ In dieser Kurvendarstellung, sowie in allen folgenden, bedeutet die fett gedruckte Linie die Pulzzahl, die obere fein gedruckte den Maximaldruck, die untere fein gedruckte den Minimaldruck.

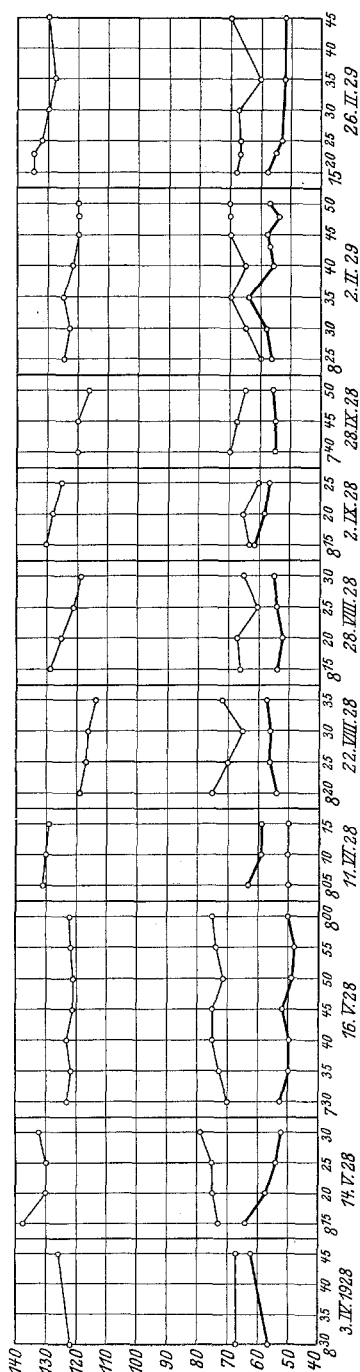


Abb. 2.

Untermittelgroß, breitschultrig, muskulös, athletischem Habitus sich nähernd. Körpergröße 159 cm, Gewicht 62 kg. Haare hellblond. Sommersprossen, im übrigen Haut pigmentarm, von rosiger Farbe, mit Stich ins Violette; Brust und Vorderarme stark behaart. Neigung zu Hand- und Fußschweiß, auch Schweiß in den Achselhöhlen. Leichte Struma diffusa. Häufig feiner Tremor der Hände. Hände und Füße im Verhältnis zur Körpergröße ziemlich groß. Innere Organe o. B.

Verhalten von Pulszahl und Blutdruck.

a) Im pharmakologisch nicht beeinflussten Zustand.

Im unbeeinflussten Zustand weist dieser Fall durchgehend eine auffallend niedrige *Pulszahl* von 48—64 Schlägen in der Minute auf; meist hält sie sich in den Grenzen von 50 und 60. Dabei bestehen zwischen den verschiedenen Untersuchungstagen ziemlich große Unterschiede und auch innerhalb einer Minute oder in Abständen von mehreren Minuten sind kleinere Schwankungen und Ungleichheiten nachweisbar. Solche kommen also auch beim Geistesgesunden vor. Häufig ist die Pulszahl im Beginn der Beobachtung etwas höher als im weiteren Verlauf, was wohl in vielen Fällen einer anfänglichen psychischen Erregung zuzuschreiben ist. Der *Maximaldruck* schwankt zwischen 113 und 138; er ist also labiler als der Puls; meist hält er sich in den Grenzen von 115—130. Auch er zeigt gewöhnlich im Anfang höhere Werte als im weiteren Verlauf der Beobachtung; aber auch innerhalb einer oder mehrerer Minuten weist er oft kleine Ungleichheiten und Schwankungen auf, die denjenigen des Pulses parallel verlaufen können oder auch nicht. Im allge-

meinen entspricht während der ganzen Beobachtung dem niedrigeren Maximaldruck die niedrigere Pulszahl und umgekehrt, so daß Puls- und Maximaldruckkurve in der Regel ziemlich genau parallel, also katonom, verlaufen. Freilich gibt es gelegentlich Ausnahmen; am 22. und 28. VIII. 28 z. B. konvergieren Puls- und Maximaldruckkurve; diese beiden Systeme zeigen ein antinomes Verhalten, was beweist, daß sich auch beim Geistesgesunden gelegentlich leichte Dissoziationerscheinungen zwischen Puls- und Maximaldruck einstellen können, und ferner, daß Puls- und Maximaldrucksystem eine gewisse Unabhängigkeit voneinander besitzen. Der *Minimaldruck* bewegt sich zwischen den Grenzen von 57 und 78; er ist im allgemeinen labiler als der Maximaldruck. Die beiden Druckkurven verlaufen nur im großen ganzen miteinander parallel und die Amplitude ist während einer gewissen Zeit nur im Groben konstant. Im einzelnen weisen die Druckkurven vielfach kurze konvergente (Zunahme des Vagotonus) oder divergente (Zunahme des Sympathikotonus) Teilstrecken auf, was für eine leichte Labilität im Blutdrucksystem spricht. Die *Druckamplitude* erscheint an den verschiedenen Untersuchungstagen recht ungleich; sie schwankt zwischen den Werten 46 und 80; die kleinen Amplituden finden sich, wie zu erwarten ist, im allgemeinen bei niedrigem Maximaldruck, d. h. bei mehr vagotoner Orientierung, die großen Amplituden umgekehrt bei mehr sympathikotoner Orientierung. Im Anfang der Beobachtung ist der Minimaldruck entsprechend dem erhöhten Maximaldruck, d. h. der mehr sympathikotonen Orientierung, nicht selten eher niedriger, wodurch die Amplitude anfänglich größer erscheint.

Langsamer Puls und eher niedriger Blutdruck gehören zu den Merkmalen des Vagotonikers. Sch. hat auch weitere Anzeichen, die ihn innerhalb der breiten Norm nach der Seite der Vagotonie hin orientieren, so die Neigung zu Hand- und Fußschweiß und die leicht cyanotische Hautfarbe, während das leichte Zittern der Hände eher zum Bilde der Sympathikotonie gehören würde.

Die während vieler Monate und auch zu verschiedenen Tageszeiten sich stets ziemlich konstant zeigenden Puls- und Blutdruckverhältnisse sprechen für ein dauerndes, ziemlich ausgeglichenes und angepaßtes leichtes Überwiegen des Vagotonus. Diesen gleichmäßigen Zustand des vegetativen Systems darf man vielleicht in Beziehung setzen zu der geschilderten Gleichmäßigkeit des Charakters, die Neigung zu Vagotonie zu dem ruhigen, eher ernsten Wesen des Mannes.

b) Pulszahl und Blutdruck im pharmakologischen Versuch.

Atropin.

Bei diesem Fall, der vor dem Versuch die oben geschilderte, vagoton orientierte Zusammenordnung zeigt, bewirkt *Atropin* zunächst auf allen Gebieten eine deutliche, wenn auch nicht überall gleich starke Vagus-

reizung (deutliche Herabsetzung des Pulses, leichte Herabsetzung des Maximaldrucks, deutliche Erhöhung des Minimaldrucks und starke Verkleinerung der Amplitude), der sogleich ein Gegenstoß des Sympathicus folgt: Pulszahl und Maximaldruck steigen wieder an, der Minimaldruck senkt sich wieder, aber das Ausgangsniveau wird nirgends erreicht. Im Blutdrucksystem (sowohl beim Maximal- wie beim Minimaldruck) gewinnt jetzt die Vagusreizung wieder die Oberhand, während im Pulssystem die nächsten 5 Minuten die Sympathicusreizung noch anhält, um erst jetzt der Vagusreizung Platz zu machen (erste Phase einer leichten Dissoziation). 10 Minuten lang (bis 8.45 Uhr) besteht nun auf allen Gebieten einheitlich zunehmende Vagusreizung (Sinken von Pulszahl und Maximaldruck, Anstieg des Minimaldrucks, Verkleinerung der

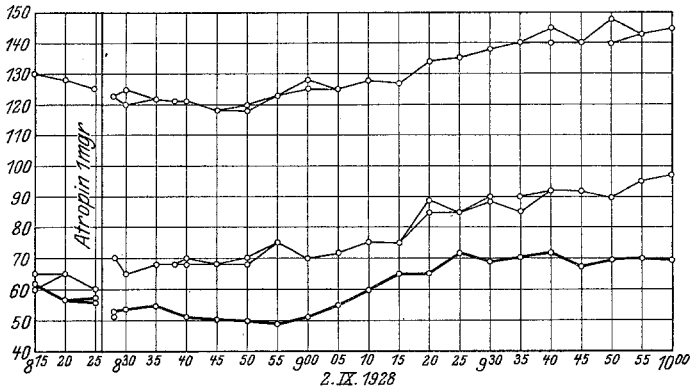


Abb. 3.

Amplitude), wonach neuerdings eine, nun deutlichere, zweite Phase der Dissoziation zutage tritt: Maximal- und Minimaldruck fangen an, parallel zu steigen, während die Pulszahl noch 10 Minuten weiter leicht zurückgeht; d. h. im Puls- und Minimaldrucksystem behält noch die Vagusreizung die Oberhand, während im Maximaldrucksystem durch beginnende Vaguslähmung bereits ein Obsiegen des Sympathicus in Erscheinung tritt. Das Übergewicht des Sympathicus nimmt im Maximaldrucksystem nun dauernd zu, so daß das Ausgangsniveau schließlich gelegentlich um 20 und mehr überschritten wird; es setzt um 8.55 Uhr auch im Pulssystem ein, um hier nach einer halben Stunde den Höhepunkt zu erreichen und von nun an, wohl infolge eines Nachlassens der Vaguslähmung, à niveau zu bleiben, während man im Minimaldrucksystem Fortbestand der Vagusreizung annehmen muß, unter zeitweiligen leichten Gegenstößen des Sympathicus (Erlahmung der Vagusreizung), so daß die Maximal- und Minimaldruckkurven anhaltend ziemlich parallel verlaufen.

Atropin entfaltet also außer der bekannten vagusreizenden und vaguslähmenden (d. h. dem Sympathicus das Übergewicht verleihenden) Wirkung besonders auch eine stark dissoziative, und die Frage scheint mir berechtigt, ob nicht die starke Giftigkeit des Atropins teilweise oder sogar wesentlich auf dieser Dissoziationswirkung beruhe.

Auffällig ist in diesem Fall die lange Dauer der Atropinwirkung überhaupt, speziell aber die lange Dauer der Reizwirkung. Liegt dies an besonders verlangsamer Resorption des Giftes? Für eine solche Annahme liegt meines Erachtens kein Grund vor, denn bei anderen Pharmaka fällt bei dieser Versuchsperson eine verlängerte Wirkung nicht auf. So muß denn aus der Beobachtung geschlossen werden, daß Atropin hier nicht rasch zerstört wird, und ferner, daß in diesem vagoton orientierten Falle Verhältnisse vorliegen, die einer Lähmung durch das Gift lange widerstehen (große Atropinresistenz).

Die Atropin-Pulsbeschleunigung beträgt gegenüber dem Ausgangsniveau nicht 20 und mehr Schläge, wie dies nach Platz u. a. für die Diagnose Vagotonie verlangt wird, wohl aber gegenüber der Pulszahl bei maximaler Vagusreizung (im tiefsten Punkt der Kurve). Der Fall ist demnach noch nicht der pathologischen Vagotonie zuzuzählen — dafür fehlen auch die subjektiven Krankheitszeichen —, wohl aber steht er innerhalb der Breite der Norm der Vagotonie nahe.

Pilocarpin.

Pilocarpin löst bei Sch. bei habituell mittlerem Stand der Ausgangskurven ein starkes Schwitzen, aber keinen auffälligen Speichelfluß aus. Auf die *Pulszahl* ist die Wirkung im ganzen sehr gering; zuerst erfolgt ein leichtes Sinken (Vagusreizung), dann eine leichte Erhöhung; sehr bald sinkt sie auf das Ausgangsniveau zurück, um sich später wieder etwas darüber zu erheben. Etwas stärker ist die Wirkung auf den Blutdruck. Der *Maximaldruck* erfährt gleich von Anfang an eine leichte Senkung, der *Minimaldruck* eine Erhöhung, es tritt also auch hier in beiden Systemen zunächst Vagusreizung ein; dieser Zustand bleibt 20—25 Minuten lang ungefähr gleich, dann, im Augenblick des stärksten Schwitzens, erfolgt ein Gegenstoß des Sympathicus, so daß beide Drucke ungefähr zum Ausgangsniveau zurückkehren. Später macht sich nochmals eine leichte Vagusreizung geltend.

Im ganzen wirkt Pilo-

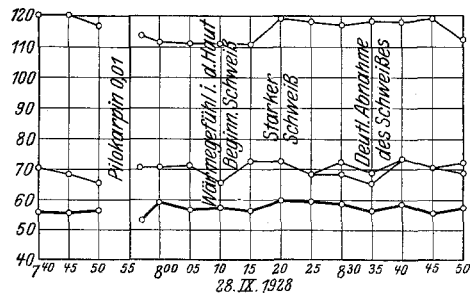


Abb. 4.

carpin hier auf Puls- und Blutdrucksystem verhältnismäßig wenig ein, zunächst leicht vagusreizend, dann folgt ein ausgleichender Gegenstoß des Sympathicus. In beiden Phasen wird das Pulssystem quantitativ weniger beeinflusst als der Blutdruckkomplex. Im Gegensatz zu Atropin ist hier die Dissoziationswirkung nicht deutlich.

Adrenalin (Dosis 0,5 mg).

Die Dosis 0,5 hat, bei habituell mittleren Ausgangsverhältnissen, überhaupt nur eine geringe Wirkung (z. B. im Vergleich zu Fall 2). Die *Pulszahl* wird zunächst deutlich herabgesetzt (sicher nicht bloß Schreckwirkung), steigt dann für ganz kurze Zeit zum Ausgangsniveau an, um allmählich wieder leicht unter dieses hinabzusinken. Gleichzeitig

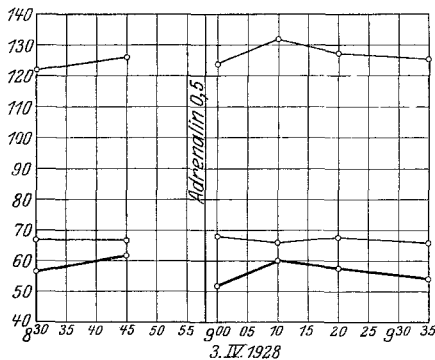


Abb. 5.

wie die Pulszahl aus ihrer Senkung zum Ausgangsniveau ansteigt, erhebt sich der *Maximaldruck* etwas über den Stand vor der Einspritzung, um nach kurzer Zeit auf diesen zurückzusinken. Der *Minimaldruck* erfährt katanom zum Maximaldruck vorübergehend eine ganz leichte Senkung, so daß die Druckkurven eine Rhombusform andeuten.

Die kleine Adrenalingabe bewirkt also im Pulscomplex im

wesentlichen eine Vagusreizung, und zwar nicht via gesteigerten Blutdruck, denn der Maximaldruck ist in diesem Augenblick nicht erhöht. Man wird somit an eine periphere Erregung der Vagusendigungen denken müssen, und die Beobachtung stützt die Auffassung von *Bauer* und *Platz* von der erregenden Wirkung des Adrenalins auch auf die parasympathischen Nervenendigungen. Da diese Wirkung hier überwiegt, spricht auch das Adrenalinexperiment in der Dosis von 0,5 für die vagotone Orientierung des Falles. Den Blutdruckkomplex beeinflusst die Gabe in katanomer, d. h. sympathikotoner Richtung, aber nur sehr schwach. Diese geringe Wirkung auf den Blutdruck ist wohl nicht in erster Linie der Kleinheit der Dosis zuzuschreiben (im Fall 2 wirkt die relativ noch kleinere Dosis doch stärker), sondern der Eigenart des Falles. Am natürlichsten wird sie durch eine Miterregung des Vagus auch im Blutdruckkomplex erklärt, und es bestände dann zwischen Puls- und Blutdrucksystem eine leichte quantitative Dissoziation, indem in beiden Systemen zwar sowohl Sympathicus wie Parasympathicus erregt werden, aber letzterer im Pulssystem stärker als im Blutdrucksystem, so daß er dort überwiegt. Die Verschiebung der Zusammenordnung vollzieht

sich in allen Systemen streng katanom (vgl. hierzu auch Kapitel: Deutung).

Dosis 1,0.

Bei stark vagoton orientierten Ausgangsverhältnissen wirkt die größere Gabe Adrenalin zunächst auf alle Systeme deutlich katanom, d. h. sympathicuserregend (Anstieg der Pulszahl, starkes Ansteigen des Maximal-, deutliches Sinken des Minimaldrucks und starke Vergrößerung der Amplitude). Sofort setzt aber im Pulssystem ein Vagusgegenstoß ein, bald nachher auch im Blutdrucksystem, dann überwiegt wieder in allen Systemen (wenn auch nicht genau gleichzeitig) die Sympathicus-erregung, wonach es neuerdings zu einer, nun lange anhaltenden, parasymphathischen katanomen Gegenwirkung kommt, die die Pulszahl unter

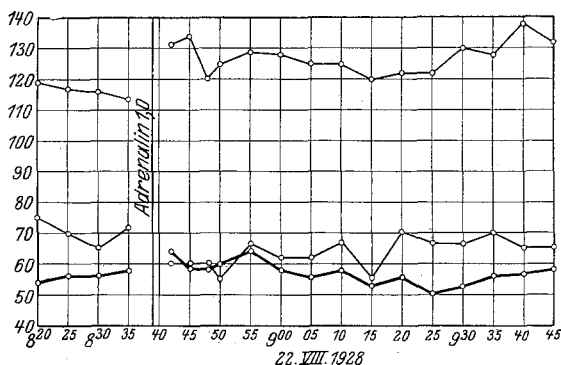


Abb. 6.

beständigen leichten sympathischen Gegenstößen allmählich unter das Ausgangsniveau hinabdrückt, den Maximaldruck senkt, aber nicht ganz bis zum Ausgangsniveau, und den Minimaldruck (unter starken Gegen-schwankungen) bis zum Ausgangsniveau erhöht. Dann folgt wieder ein sympathischer Gegenstoß.

Trotz der deutlich katanomen Wirkung der größeren Adrenalingabe auf alle Systeme kommt es in diesem Falle doch nicht zu einem stärkeren Ausschlag der Kurven, wohl infolge der beständigen Gegenwirkungen des hier überwiegenden parasymphathischen Systems, mit anderen Worten der Erregungsbereitschaft auch im parasymphathischen System. Durch diese Annahme werden sowohl die kurzwelligen Auf- und Abschwankungen der Kurven wie auch die langwelligen Schwankungen sämtlicher Systeme verständlich.

Pituglandol.

Aus Gründen, die an dieser Stelle nicht weiter zu entwickeln sind, wurden in diesem Falle drei Dosen Pituglandol verwendet.

Alle drei Versuche ergeben bei habituell vagotonen Ausgangsverhältnissen im Prinzip das gleiche Bild: *Schon im Anfang Vaguserregung*

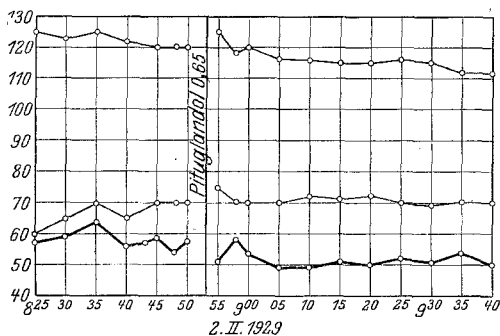


Abb. 7.

in allen Systemen (Sinken der Pulszahl und des Maximaldrucks, leichtes Ansteigen des Minimaldrucks und Verkleinerung der Amplitude), *dann ohne große sympathische Gegenstöße allmähliche katonome Zunahme der Vaguserregung.*

Dieses Ergebnis ist bemerkenswert, weil es, wenigstens zum Teil, im

Widerspruch steht zu der gewöhnlichen Auffassung, daß Pituglandol ähnlich wirke wie Adrenalin. Die schwache (0,5) Gabe Adrenalin wirkt freilich im vorliegenden Falle auch vaguserregend, und die zugehörigen

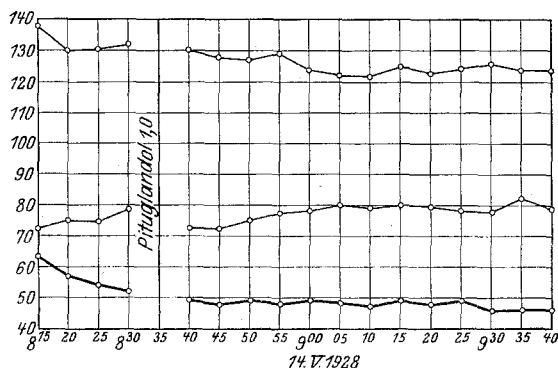


Abb. 8.

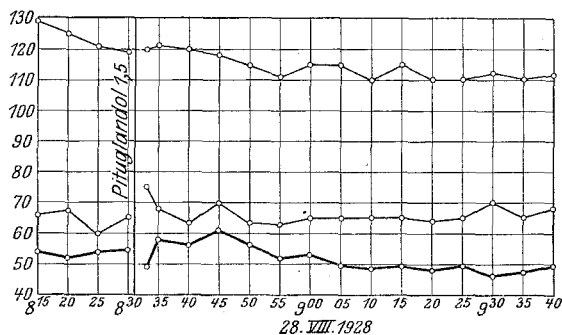


Abb. 9.

Kurven zeigen eine gewisse Ähnlichkeit mit denjenigen der Pituglandolgabe 1,5. Aber bei den Gaben 1,0 sind die Kurvenbilder der beiden Stoffe sehr verschieden; Adrenalin wirkt überwiegend sympathikoton, Pituglandol fast ausschließlich, wenn auch nicht sehr stark, vagoton.

Ein zweites ist bemerkenswert, worauf hier nur flüchtig hingewiesen sei, weil ich der Sache in einer besonderen Arbeit genauer nachgehe: *Es scheint, als ob es mit steigender Dosis eine gewisse Wirkungsperiodizität gebe!* Die Kurven der Gaben 0,65 und 1,5 gleichen sich unter sich mehr als denjenigen bei der Gabe 1,0.

Testiglandol.

Testiglandol hat bei habituell vagoton orientierten Ausgangsverhältnissen keine stark aufrührerische, aber doch eine deutliche Wirkung auf sämtliche Kurven: *Pulszahl* und *Maximaldruck* werden ganz parallel gesenkt (der Puls im Anfang recht stark, mit darauffolgendem starkem Gegenstoß und nachherigem flachem Abfall; der Maximaldruck ohne starke Gegenschwankungen), der *Minimaldruck* steigt unter starken Schwankungen schließlich an, und die Amplitude verkleinert sich.

Testiglandol wirkt also in diesem Fall, wenn auch nicht sehr stark, doch immerhin deutlich und in katanomer Weise vagusreizend.

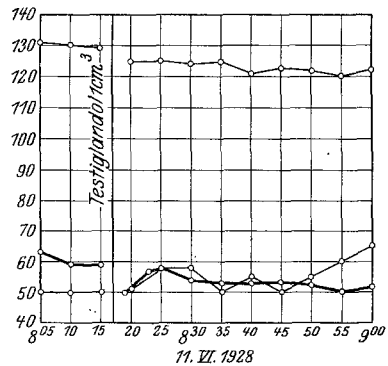


Abb. 10.

Thyroxin.

Thyroxin wirkt bei ähnlichen Ausgangsverhältnissen wie im Testiglandalexperiment im ganzen ähnlich wie *Testiglandol*: *katanom leicht*

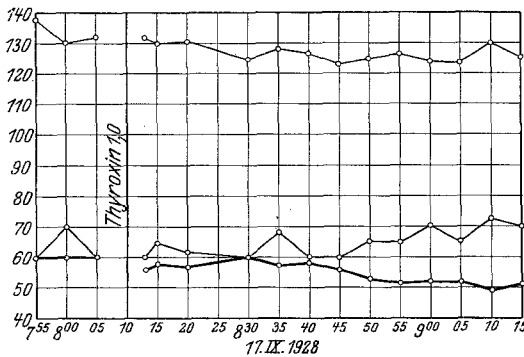


Abb. 11.

vagusreizend (Herabsetzung von Pulszahl und Maximaldruck, Anstieg des Minimaldrucks und Verkleinerung der Amplitude); im einzelnen zeigen sich zwischen den verschiedenen Komplexen zeitweilige leichte Paranomien oder Dissoziationen (z. B. bewegen sich im Anfang Pulszahl und Maximaldruck antinom zueinander, von 8.30 Uhr an befinden sich Pulszahl und Minimaldruck in antinomem Verhältnis usw.).

Verglichen mit Testiglandol ist die Wirkung im Prinzip gleich, nur langsamer und im ganzen weniger stark.

Fall 2. Gr. F., geb. 20. Mai 1898. Seit Herbst 1923 Meisterknecht der Waldau, seit 2 Jahren verheiratet.

Nichts Belastendes in der Familie. Wuchs in guten bäuerlichen Verhältnissen auf. Körperliche und geistige Entwicklung normal. War von jeher groß für sein Alter. Keine Enuresis. Kein Pavor. Als Knabe wild, doch nicht unfolgsam, nicht trotzköpfig. 9 Jahre Primarschule, guter Schüler. Nachher in der Landwirtschaft des Vaters tätig, später landwirtschaftliche Schule Rütli. Militär. In Pubertät großer Freiheitsdrang, keine weltenschmerzlichen Stimmungsschwankungen. Vom 16.—17. Altersjahr mäßige Onanie; späterhin sexuell nie übermäßig lebhaft. Hauptwachstumsperiode vom 18.—20. Altersjahr. Schon bei der militärischen Aushebung bestand leichte Struma. Hände und Füße waren im Verhältnis zur Körpergröße nie besonders groß, gegenwärtig sogar eher klein. Litt nie an Hand- und Fußschweiß. Schlaf war immer gut; es bestand von jeher großes Schlafbedürfnis. Keine körperlichen Krankheiten, auch keine Geschlechtskrankheiten, nie Herzklopfen. Von jeher gleichmäßig zufrieden; glückliches und heiteres Wesen ohne auffällige Schwankungen, höchstens zeitweilig etwas aufbrausend und reizbar. In Alkohol und Nicotin stets mäßig. Tüchtiger Arbeiter. Hoch gewachsen; Körpergröße 185,5 cm, trotz Gewicht von 96 kg schlank erscheinend, kräftig, Muskulatur fast athletisch, Kopf eher klein, leichte Struma diffusa; kein Tremor der Hände.

Verhalten von Puls und Blutdruck.

a) Im pharmakologisch nicht beeinflussten Zustand.

Im unbeeinflussten Zustand steht hier die *Pulszahl* im Durchschnitt bedeutend über dem tiefen Niveau des vorigen Falles, indem sie sich meist um 70—73 herum bewegt. Die Unterschiede an verschiedenen Tagen sind ziemlich groß (Grenzwerte 60 und 80). Auch hier sinkt die Zahl im Verlaufe der Beobachtung etwas und innerhalb der Zählminute sind häufig kleine Schwankungen feststellbar, was alles auf eine gewisse Labilität im Pulssystem hindeutet. Noch labiler erscheint der *Maximaldruck*, der sich zwischen den Grenzwerten 112 und 160 hält und sich meist in den Grenzen 120—135 bewegt; im Durchschnitt steht er also etwas höher als bei Sch., was mit der höheren Pulszahl gut übereinstimmt. Auch hier findet sich im allgemeinen der niedrigere Maximaldruck bei niedrigerer Pulszahl und umgekehrt. Der *Minimaldruck* ist auch in diesem Fall ziemlich labil; er schwankt in den Grenzen von 63 und 90 und hält sich am häufigsten um 80 herum, steht also höher als im Fall Sch. Die Minimaldruckkurve geht derjenigen des Maximaldrucks nur ganz grob parallel, in den einzelnen Abschnitten konvergiert

oder divergiert sie meist ziemlich stark. Die *Amplitude* schwankt zwischen den Grenzen 43 und 70 und bewegt sich häufig um den Wert 50 (45—65)

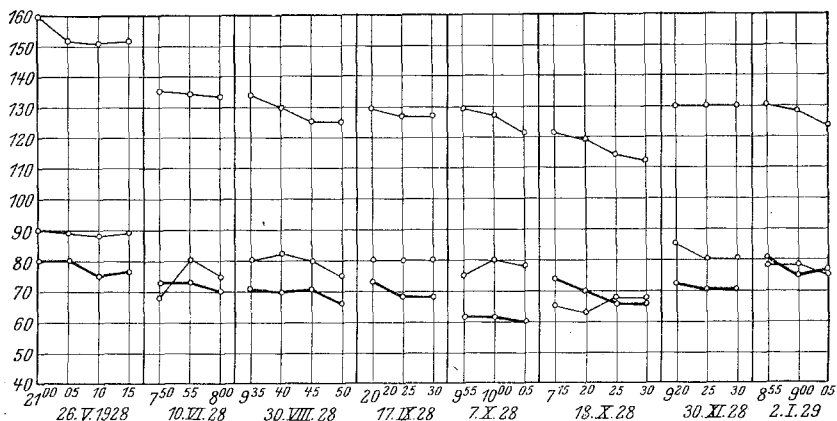


Abb. 12.

herum. Auch in diesem Fall finden sich die kleinen Amplituden im allgemeinen mehr bei niedrigem Maximaldruck.

Dieser Fall gehört nach Pulszahl und Verhalten des Blutdrucks nicht, wie der vorige, zu den an der Grenze der Vagotonie stehenden, sondern erscheint mehr normal, vielleicht etwas sympathikoton orientiert. Dem entspricht auch das Fehlen sonstiger vagotoner Symptome. Man ist geneigt, das dauernd heitere Wesen des Mannes mit dem Verhalten des vegetativen Systems in innere Beziehung zu bringen.

b) Pulszahl und Blutdruck im pharmakologischen Versuch.

Atropin.

Atropin führt in diesem Fall, bei langsamem Ausgangspuls, nicht hohem Blutdruck und mittlerer Amplitude während der $\frac{3}{4}$ stündigen Beobachtung nur zu einer Vagusreizung, nicht zu einer Lähmung. Vielleicht ist die Gabe von 1 mg für den großen und schweren Mann etwas zu klein, vielleicht auch die Beobachtungszeit noch zu kurz. Vergleicht man die Wirkung mit der Reizphase im vorigen Fall, so muß sie als im Prinzip ähnlich, nur quantitativ und in der Dauer als etwas abweichend bezeichnet werden. Die

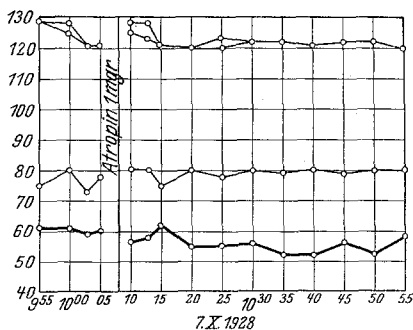


Abb. 13.

Dauer der Reizwirkung ist in allen Systemen eine längere. Im Maximal- und Minimaldrucksystem fällt die Wirkung katanom, aber quantitativ recht gering aus, während im Pulssystem der Ausschlag deutlicher ist, ähnlich wie im Fall 1, nur erfolgt im Fall 2 die Vagusreizung (Verlangsamung) unter großen Schwankungen, d. h. unter zahlreichen Gegenstößen des Sympathicus.

Im ganzen erscheint der Fall also weniger atropin-empfindlich als der mehr vagoton orientierte Fall 1.

Pilocarpin.

In diesem Fall von habituell leicht sympathikotoner Orientierung (freilich bei momentan eher vagotonen Ausgangsverhältnissen) wirkt

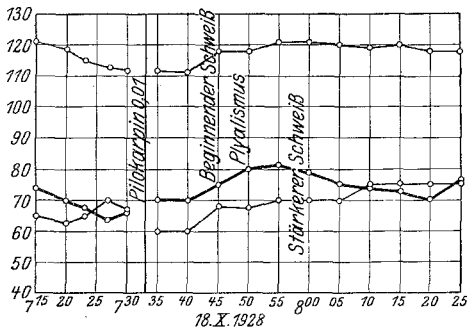


Abb. 14.

Pilocarpin in verhältnismäßig kleiner Dosis (in bezug auf das Körpergewicht) auf alle Systeme deutlich ein. Es ruft nach 15—20 Minuten einen starken Schweiß- und Speichelfluß hervor, auf den Puls- und Blutdruckkomplex wirkt es von Anfang an im wesentlichen sympathicus-erregend (nur der Maximaldruck bleibt zunächst noch unbeeinflusst). Die Sympathicusreizung hält dann im Maximaldruck- und Pulskomplex an, sie steigt parallel mit dem Schweiß- und Speichelfluß, während sich im Minimaldrucksystem bald eine überwiegende Vagusreizung geltend macht, so daß der anfänglich gesenkte Minimaldruck zu steigen beginnt und während des ganzen Versuchs langsam immer weiter steigt. Die Vagusgegenwirkung tritt auf der Höhe des Schweiß- und Speichelflusses (20 Minuten nach der Einspritzung) auch im Pulskomplex ein und bewirkt ein langsames Wiederabsinken der Pulszahl. Nur im Maximaldrucksystem hält die Sympathicuswirkung noch länger an.

Es handelt sich also um eine anfängliche, in den verschiedenen Systemen ungleichzeitig ausgelöste Sympathicusreizung und eine nachfolgende, ebenfalls ungleichzeitig einsetzende Parasympathicusreizung.

Diese Sympathicusreizung ist bei dem vagusreizenden *Pilocarpin* auffällig; sie weist wieder darauf hin, daß die vegetativen Pharmaka in gewissen Dosen und unter bestimmten Verhältnissen auf beide Systeme einwirken, ja gelegentlich sogar mehr das ihnen sonst nicht unterstellte beeinflussen. In diesem Falle wird die habituell sympathikotone Orientierung zur Erklärung herangezogen werden müssen. Auffällig ist, daß Atropin in diesem Falle wenig wirkt, *Pilocarpin* dagegen stark, während

im mehr vagoton orientierten Fall 1 umgekehrt Atropin stark, Pilocarpin wenig wirkt. Es kommt darin sowohl die Gegensätzlichkeit der Fälle, wie auch die der Pharmaka zum Ausdruck.

Adrenalin (Dosis 0,5).

Bei stark sympathikoton orientierten katanom zusammengeordneten Ausgangsverhältnissen erzeugt die *schwache* Dosis Adrenalin im Puls- und Minimaldrucksystem zunächst eine ganz leichte Vagusreizung, während im Maximaldrucksystem kaum merklich die Sympathicuswirkung überwiegt; dieser Veränderung folgt im nächsten Augenblick überall ein sehr schwacher entgegengesetzter Ausschlag, im Puls- und Minimaldrucksystem gewinnt die Sympathicuswirkung die Oberhand, im Maximaldrucksystem die Vaguswirkung, und nach einigen leichten

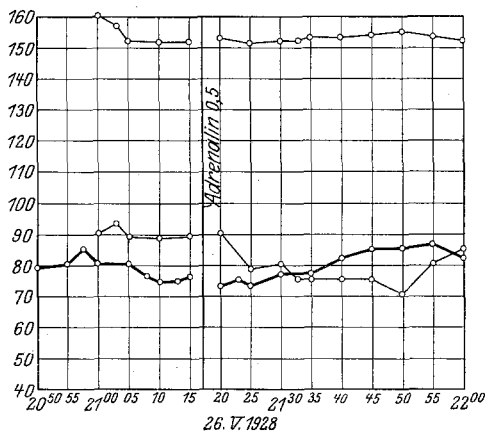


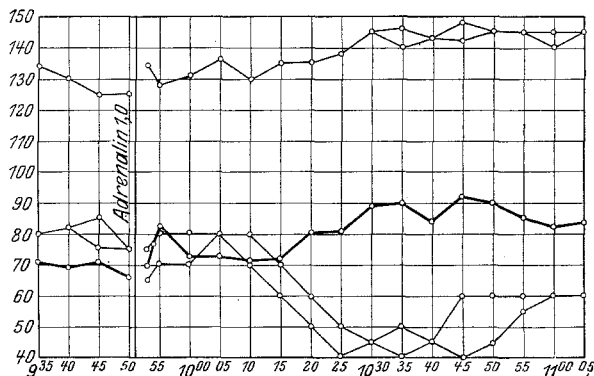
Abb. 15.

Schwankungen im Puls- und Minimaldruckkomplex erfolgt nun auf allen Gebieten der endgültige, rein sympathikotone Adrenalinausschlag: Pulszahl und Maximaldruck steigen an (der Maximaldruck weniger deutlich), der Minimaldruck senkt sich, und die Amplitude wächst und nimmt wieder ab (Andeutung der Rhombusfigur der beiden Druckkurven).

Dosis 1,0.

Ein ähnliches, zum Teil paranom aussehendes, im Grunde mehr nur zeitlich verschobenes, aber katanomes Hin- und Herwogen zwischen Sympathicus- und Parasympathicusobsiegen findet sich auch nach der *stärkeren* Gabe Adrenalin. Bei katanomer, für diesen Fall verhältnismäßig eher vagotoner Ausgangseinstellung bewirkt das Hormon zunächst eine katanome Sympathicusreizung (Pulszahl und Maximaldruck werden erhöht, der Minimaldruck herabgesetzt). Diese geht im Pulskomplex weiter, während im Gebiet des Maximal- und Minimaldrucks ein parasympathischer Rückschlag erfolgt; nach kurzer Zeit kehren sich die Verhältnisse um, der Parasympathicus gewinnt im Pulskomplex die Oberhand, der Minimaldruck bleibt stationär und der Maximaldruck steigt wieder an, d. h. der Sympathicus siegt ob (die Gesamtverschiebung ist dabei gegenüber dem Ausgangsniveau katanom). Erst nach diesen Schwankungen erfolgt der typische Adrenalinausschlag: Paralleler

Anstieg von Pulszahl und Minimaldruck, symmetrisches Sinken des Minimaldrucks, Anwachsen und wieder Abnehmen der Druckamplitude (Rhombusfigur). Die maximale Vermehrung der Pulszahl gegenüber dem Ausgangsniveau beträgt etwa 25. Da auch diese Dosis bei dem großen Körpergewicht relativ klein erscheint, so kann der Sympathicus in diesem Fall als an der Grenze der Übererregbarkeit stehend bezeichnet werden, was mit der Deutung der unbeeinflussten Verhältnisse (s. oben) gut übereinstimmt.

Abb. 16.¹

Sowohl in diesem Fall wie im vorhergehenden tritt das stete Hin- und Herwogen zwischen Sympathicus- und Parasympathicuswirkung sehr schön zutage; es bestätigt die Auffassung von *Dressel, Pick, Meyer* und *Gottlieb, Danielopolu, Guillaume* u. a., daß durch Adrenalin beide Systeme jeweils gleichzeitig oder alternierend gereizt werden und nach langem Ringen allermeist der Sympathicus obsiegt, nur in seltenen Fällen der Parasympathicus. Je nach den konstitutionellen und momentanen Verhältnissen und je nach der Dosis des Pharmakons fällt der Ausschlag mehr oder weniger deutlich aus; im Falle 1, dem mehr vagoton orientierten, behält bei einer bestimmten Dosis der Parasympathicus viel mehr Einfluß (daher keine Rhombusfigur der Druckkurven) als im Falle 2, dem mehr sympathikoton orientierten, wo die Rhombusfigur besonders bei der stärkeren Dosis schön in Erscheinung tritt.

Pituglandol (Dosis 1,0).

Bei verhältnismäßig starker sympathikotoner Ausgangsorientierung bringt diese Dosis alle drei Systeme ziemlich stark aus dem Gleichgewicht: Auf Pulszahl und Minimaldruck wirkt sie zunächst deutlich vagusreizend, auf den Maximaldruck sympathicusreizend; im Puls- und Minimaldrucksystem folgt sogleich ein sympathischer Gegenstoß, im

¹ Bedeutung der Doppellinien siehe Anmerkung auf S. 399.

Maximaldruckkomplex ein parasympathischer; während bisher (bis 8 Uhr 10 Min.) Pulszahl und Minimaldruck sich katanom zueinander verhielten, stehen von nun an die beiden Blutdruckkurven mehr in katanomem Verhältnis und beide in mehr antinomem zur Pulszahl. Die Gesamtwirkung ist also eine wechselnd paranome, uneinheitliche; Pulszahl und Maximaldruck schwanken unter sich antinom um das Ausgangsniveau herum auf und ab; dauernd mehr oder weniger vagoton wird der Minimaldruck beeinflusst, so daß das Konstanteste am ganzen Bild die Verkleinerung der Amplitude ist.

Entsprechend dem Körpergewicht der beiden Versuchspersonen ist diese Dosis zu vergleichen mit der Dosis 0,65 im Falle 1. Ein Blick auf die beiden Kurvenbilder lehrt, daß die Wirkung bei beiden Versuchspersonen zu Anfang qualitativ identisch ist, ferner, daß im Verlauf der ersten 5 Minuten auf allen Gebieten auch ein qualitativ gleicher Gegenstoß erfolgt, daß nun aber beim vagoton eingestellten Fall 1 die Vagusreizung auf allen Gebieten überwiegt, während im mehr sympathikoton orientierten Fall 2 die Miterregung und das Obsiegen des Sympathicus besonders im Pulskomplex stark zum Ausdruck kommt, aber auch im Blutdrucksystem eine größere Rolle spielt als im Falle 1.

Dosis 1,5.

Bei etwas weniger sympathikoton orientierten

Ausgangsverhältnissen als im vorigen Versuch wirkt die stärkere Dosis viel einheitlicher vagoton als die Gabe 1,0. Die Pulszahl senkt sich, der Minimaldruck steigt katanom an, der Maximaldruck, der zuerst noch etwas sympathikotone Tendenzen zeigt, senkt sich ebenfalls bald und verläuft im ganzen katanom parallel zur Pulszahl; der Minimaldruck bleibt vagoton dauernd mehr oder weniger erhöht, die Amplitude verkleinert.

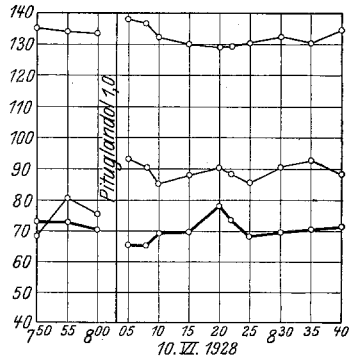


Abb. 17.

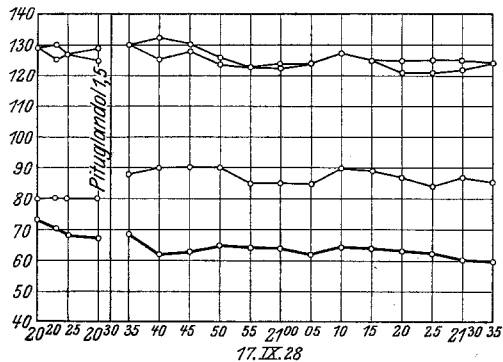


Abb. 18.

Es liegt also im ganzen eine ziemlich einheitliche, deutlich vagotone Wirkung vor.

Verglichen mit der körpergewichtlich entsprechenden Dosis 1,0 im Falle 1 ist die Wirkung in beiden Fällen eine ähnliche, vorwiegend vagotone.

Testiglandol.

Testiglandol entfaltet bei für diesen Fall habituell mittleren Ausgangsverhältnissen im ganzen eine recht geringe Wirkung: Nur allmähliche und ganz leichte Senkung der *Pulszahl* (im Gegensatz zu Fall 1) und langsamer Wiederanstieg zum Ausgangsniveau ohne starke Schwankungen; leichte Senkung des *Maximaldrucks* mit leichten Schwankungen und nachfolgendem leichtem Anstieg ganz wenig über das Ausgangsniveau hinaus; allmählicher, etwas deutlicherer und stetiger Anstieg des *Minimaldrucks*, so daß die Amplitude ganz leicht verkleinert wird (leichte Konvergenz der beiden Druckkurven, während Maximaldruck- und Pulscurve ziemlich parallel verlaufen).

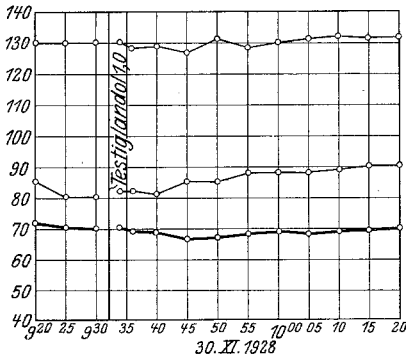


Abb. 19.

Testiglandol erzeugt also hier in allen Systemen eine ganz geringe Vagusreizung, die im Puls- und Maximaldrucksystem zurückgeht, während sie im Minimal-

druckkomplex länger anhält (leichte Andeutung von Dissoziation?).

Im Prinzip wirkt *Testiglandol* hier also gleich, vagoton, wie im Fall 1, nur ist dort, beim mehr vagoton Orientierten, die Vagusreizung deutlicher ausgesprochen.

Thyroxin.

Bei leicht paranomem Ausgangsniveau (etwas erhöhte Pulszahl bei eher niedrigen Blutdruckverhältnissen) wirkt *Thyroxin* hier zunächst katanom vagusreizend (Pulszahl und Maximaldruck werden herabgesetzt, der Minimaldruck steigt unter einigen Gegenschwankungen an, die Amplitude erscheint verkleinert); die Wirkung wird lange ziemlich gleichmäßig à niveau gehalten, bis, ungefähr eine halbe Stunde nach der Einspritzung, im Puls- und Maximaldruckkomplex ein deutliches Sympathicusübergewicht eintritt, während im Minimaldrucksystem in paranomer Weise die Vagusreizung zunimmt (die beiden Druckkurven verlaufen parallel).

Verglichen mit *Testiglandol* ist die Wirkung des Thyroxins im Prinzip gleich: erst Vagus-, dann Sympathicusreizung (wobei der Minimal-

druckkomplex auch hier paranom reagiert), nur ist die Wirkung im ganzen deutlicher ausgesprochen, besonders die Sympathicusreizung, als nach Testiglandol.

Im Vergleich zu dem mehr vagoton orientierten Fall 1 fällt auf, daß sowohl Testiglandol wie Thyroxin, besonders aber das letztere, hier, beim mehr sympathikoton Orientierten, nach einiger Zeit auch sympathicusreizend wirken, während es im Fall 1 bei einer Vagusreizung bleibt, ferner, daß im Fall 1 Testiglandol eine raschere und auffälligere Wirkung entfaltet als Thyroxin, im Fall 2 umgekehrt Thyroxin deutlicher wirkt als Testiglandol.

Fall 3. W. Fritz, Gärtner, geb. 5. März 1909. Seit März 1928 Gärtner in der Waldau.

Vater lebt, Landwirt, solid, etwas aufbrausend, nervös, sehr streng gegen die Kinder, eher finsterner Art; nichts bekannt von Geisteskrankheit, Suicid, Kriminalität und Alkoholismus in seiner Familie. Mutter 1920 an Magenkrebs gestorben. Trank nicht. War ruhig, still, dennoch von heiterer, frohmütiger Art. Nichts Belastendes in ihrer Familie.

W. ist von 4 Kindern das jüngste; alle 3 Geschwister (2 Brüder und eine Schwester) leben, sind gesund, geistig normal, nicht nervös. Auf dem Lande geboren und aufgewachsen. Vom Vater streng gehalten. Keine Enuresis, gelegentlich Pavor und Nachtwandeln. Als Kind etwas trotzköpfig. 5 Jahre Primarschule und 3 Jahre Fortbildungsschule. Blieb nie sitzen, war mittlerer Schüler; Betragen und Fleiß immer gut. Nach Schulzeit 1 Jahr in Genf bei einem Landwirt, nachher 3 Jahre Gärtnerlehrzeit in Baden, von dort direkt als Gärtner in die Waldau. Zum Militär ausgehoben. — Körperliche Entwicklung normal; war immer eher groß; Hauptwachstumsperiode vom 15.—17. Altersjahr. Körperlich nie krank. In Pubertät etwa während eines Jahres öfters weltschmerzliche Stimmung, Heimweh, hatte an nichts mehr Freude, gelegentlich Suicidideen. Seit 1—2 Jahren heiterer, frohmütig, mit sich selbst zufrieden; immerhin auch jetzt noch gelegentlich kurze Schwankungen, Phasen von 1—2 Tagen, in denen er empfindlich wird, leicht beleidigt ist, rasch aufbraust, nachher wieder ruhiger. Onanie seit dem 16. Jahr, auch jetzt noch; früher einmal in der Woche, jetzt seltener. In Alkohol und Nicotin mäßig.

Größe 172 cm, Gewicht 75 kg. Kräftiger Körperbau, große Backenknochen, große Hände und Füße (etwas an Akromegalie erinnernd). Zeitweilig Hand- und Fußschweiße. Oft fettiges Gesicht. Kleine Struma diffusa.

Verhalten von Pulszahl und Blutdruck.

a) Im pharmakologisch nicht beeinflussten Zustand.

Hier fallen zunächst an der Pulszahl die großen Verschiedenheiten an den verschiedenen Untersuchungstagen auf. Die Grenzwerte betragen

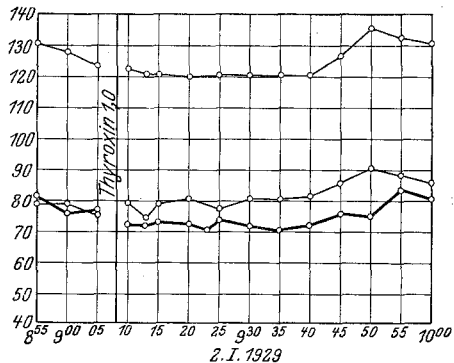


Abb. 20.

51 und 72. Es gibt Zeiten (Nachsommer und Herbst; Gesetzmäßigkeit?), in denen sich die Pulszahl in den Grenzen zwischen 50 und 60 hält, wo also eine Orientierung nach der Vagotonie hin vorzuliegen scheint, und Zeiten, in denen sich die Pulszahl um 70 herum bewegt (Mai, Juni), also mehr sympathikotone Orientierung besteht. Innerhalb der Beobachtungszeit von 10—20 Minuten erscheinen die Schwankungen verhältnismäßig gering; auch im Anfang der Beobachtung ist die Pulszahl nicht auffällig erhöht. Hingegen zeigen sich innerhalb der Zählminute ziemliche Ungleichmäßigkeiten, die auf eine dauernde leichte Labilität im Pulskomplex hindeuten. Der *Maximaldruck* bewegt sich in den Grenzen von 129 und 148, steht also im ganzen eher hoch; in den Zeiten mit hoher Pulszahl finden sich die höheren Werte, in denjenigen mit niedriger Pulszahl die niedrigeren, es besteht also ein katanomes Verhältnis zwischen den beiden Systemen. Auch der Maximaldruck ist zu Beginn nicht immer deutlich vermehrt. Innerhalb enger Strecken findet sich häufig Konvergenz oder Divergenz der Puls- und Maximaldruckkurve, es besteht also eine leichte Tendenz zu Antinomie, die aber immer wieder überwunden wird, eine Labilität im Regulationsmechanismus der beiden Systeme. Auch finden sich beim Maximaldruck innerhalb der Ableszeit gelegentlich Ungleichheiten, die für dieses System eine Labilität ähnlich derjenigen im Pulskomplex anzeigen. Der *Minimaldruck* hält sich in den Grenzen von 50 und 83; er bewegt sich im allgemeinen ziemlich parallel zum Maximaldruck, im einzelnen nicht selten antinom zu diesem. Die *Amplitude* schwankt zwischen den Werten 60 und 88; die kleineren Amplituden (60—70) finden sich bei den niedrigeren Pulszahlen, die höheren (70—88) in den Pulszahlen um 70 herum.

Die auffällig phasenhaft verlaufende, zeitweilig mehr katanom sympathikotone, dann wieder mehr katanom vagotone Orientierung von Pulszahl und Blutdruck lassen diesen Fall als zu Neurotonia alternans neigend erscheinen.

Bei W. finden sich nun allerlei Zeichen leichter Psychopathie; schon in der frühen Kindheit bestand gelegentlich Pavor und Nachtwandeln, in der Hauptwachstumsperiode litt W. in der Fremde an Heimweh und ausgesprochen weltschmerzlichen Verstimmungen mit Suicidideen. Auch jetzt noch, gegen das Ende der Pubertät, bestehen Stimmungsschwankungen und eine gewisse Sensitivität. Da sind denn die auffälligen Ungleichheiten und Labilitäten im vegetativen System, die nicht nur in zeitweisigem Hand- und Fußschweiß, zeitweisigem Salbengesicht usw., sondern auch im Puls- und Blutdrucksystem zutage treten, nicht verwunderlich und stehen sicherlich irgendwie in innerer Beziehung zu den gemüthlichen Schwankungen. Interessant ist in diesem Fall besonders auch, daß in den Frühlingsmonaten mehr sympathikotone Orientierung besteht, im Herbst ausgesprochen vagotone. Ob hier allgemein kosmische Einflüsse verantwortlich zu machen sind, und ob der sensitiv-

psychopathisch veranlagte Mensch besonders deutlich auf solche reagiert, sind Fragen, die dieser Fall einem aufdrängt.

b) Pulszahl und Blutdruck im pharmakologischen Versuch.

Atropin.

Bei vagotoner Orientierung zur Zeit des Versuchs entfaltet Atropin hier auf die Pulszahl qualitativ die gleiche Wirkung wie im Fall 1, nur quantitativ bedeutend schwächer. Zuerst wird der Puls verlangsamt, dann tritt nach etwa 35 Minuten eine unter Schwankungen zunehmende Beschleunigung ein, die im Maximum 8—10 Schläge über das Ausgangsniveau hinausgeht. Auf den Blutdruck wirkt Atropin eher wie im Fall 2, d. h. katanom-vagusreizend; den *Maximaldruck* setzt es herab (später treten deutliche Gegenschwankungen ein), den *Minimaldruck* herauf, die Amplitude wird entsprechend verkleinert. Während im Pulssystem, wie ausgeführt, sich nach der Vagusreizung Zeichen einer leichten Vaguslähmung einstellen, fehlen solche im Blutdrucksystem; hier bleibt es im wesentlichen bei der Vagusreizung. Das Blutdrucksystem erscheint also gegen Atropin resistenter als das Pulssystem, was auf eine leichte quantitative Dissoziation in den beiden Gebieten hindeutet.

Der Atropinversuch läßt den Fall als in der Mitte zwischen den beiden ersten stehend erscheinen. Er verhält sich auf dem Gebiet des Pulses wie Fall 1, d. h. mehr vagoton, auf dem Gebiet des Blutdrucks mehr wie Fall 2. Wenn wir ihn vorhin nach dem Verhalten im unbeeinflussten Zustand als zur Neurotonia alternans hinneigend bezeichneten, so erscheint er nun im Atropinversuch als zur „neurotonie intriquée“ gehörend, und es wird durch ihn ein Licht auf diese beiden Formen von vegetativer Gleichgewichtsstörung geworfen. Es scheint, daß es sich auch bei der „neurotonie alternante“ im Grunde um eine „neurotonie intriquée“ handelt, und zwar gewinnt bei ihr dann zeitweilig das eine, zeitweilig das andere System in der Hauptsache das Übergewicht; daneben besteht aber immer auch noch eine neurotonie intriquée.

Pilocarpin.

Bei eher paranomen Ausgangsverhältnissen (Puls vagoton, Blutdruck sympathikoton orientiert) wirkt *Pilocarpin* hier im Prinzip ähnlich wie im Falle 2, also im wesentlichen sympathicusreizend, nur später und unter stärkerem Durchbrechen der Vagusgegenstöße. Es kommt zu einem starken Schweißausbruch, während die Speichelsekretion nicht auffällig vermehrt wird. Die Pulszahl wird sofort erhöht und steigt dann langsam bis etwa 20 Schläge über das Ausgangsniveau hinaus, um nachher in großen Zacken wieder zu sinken. Der *Maximaldruck* steigt nur langsam und wenig an, erreicht den Höhepunkt (8 über dem

Mittel des Ausgangsniveaus) gleichzeitig wie die Pulszahl, weist dann zu diesem parallele, aber viel schwächere Schwankungen auf und hält sich längere Zeit höher als die Pulszahl. Der *Minimaldruck* wird zunächst deutlich gesenkt (Sympathicusreizung), die Amplitude also vergrößert; nachher steigt er unter bedeutenden Schwankungen ziemlich stark an (Überwiegen der Vagusreizung), so daß die Amplitude schließlich verkleinert erscheint.

Es besteht also in allen drei Systemen zuerst Sympathicusreizung (am wenigsten im Maximaldrucksystem), später im Puls- und Minimaldrucksystem deutliche Vagusreizung, während der Maximaldruck stabiler sympathikoton erscheint; Puls- und Minimaldruckkomplex sind vagotoner orientiert (weisen auch stärkere Gegenstöße auf), und die schon vor dem Experiment nachgewiesene Dissoziation tritt auch im Versuch (als ungleiche Reaktionsweise) zutage.

Im Fall 1 wirkt Pilocarpin auf Pulszahl und Blutdruck (auf letzteren deutlicher) erst vaguserregend, dann sympathicuserregend. Im Fall 2 ist die Wirkung sowohl auf die Pulszahl wie auf den Blutdruck stark sympathikoton. Auch im vorliegenden Fall zeigt sich eine Sympathicus-erregung, aber im Blutdrucksystem nicht sehr stark (Gegenwirkung des Vagus), und auch im Pulssystem tritt auf dem absteigenden Schenkel der Kurve die Vaguswirkung in Form stärkerer Schwankungen deutlicher hervor, wodurch dieser Fall auch im Pilocarpinversuch als zwischen den beiden ersten stehend charakterisiert wird.

Adrenalin (Dosis 0,5).

Bei eher sympathikoton orientierten Ausgangsverhältnissen (leicht erhöhter Pulszahl, hohem Blutdruck) wirkt *Adrenalin* in schwacher Gabe auf Puls- und Maximaldruckkomplex antinom, d. h. vagusreizend, auf das Minimaldrucksystem katanom-sympathicuserregend, also im ganzen paranom. Die Amplitude wird vergrößert.

Die Wirkung erinnert etwas an diejenige im Falle 1, trotzdem im vorliegenden Fall die Ausgangsverhältnisse anders, d. h. deutlich sympathikoton sind. Die größere Ansprechbarkeit des Vagus und das Überwiegen der Vaguswirkung im Puls- und Maximaldruckkomplex sind in diesem Falle vielleicht besonderen Verhältnissen des Pubertätsalters zuzuschreiben.

Dosis 1,0.

Bei eher vagoton orientierten Ausgangsverhältnissen, wenigstens im Pulssystem, sprechen Pulszahl und Maximaldruck auch auf die stärkere Adrenalindosis im Anfang antinom, mit Vagusreizung, an, während sich beim Minimaldruck schon gleich anfangs sympathische Erregung einstellt; letztere nimmt in der Folge rasch, wenn auch zunächst noch unter starken Vagusgegenstößen, zu; auch im Puls- und Maximaldrucksystem gewinnt sehr bald die Sympathicuserregung die Oberhand, und

es kommt schließlich zu einem Kurvenbild, das im groben stark an das analoge des Falles 2 erinnert; auch hier findet sich die Rhombusfigur der Druckkurven. Im ganzen besteht jedoch im vorliegenden Fall eine größere Vagusbereitschaft als im Fall 2, was sich schon in den Ausgangsverhältnissen (besonders im Pulssystem) zeigt, dann auch beim Adrenalinversuch, indem im Anfang im Puls- und Maximaldrucksystem noch der Vagus überwiegt, während im Fall 2 gleich von Anfang an alle Systeme mit Sympathicuserregung reagieren, und indem ferner die Pulskurve im weiteren Verlauf sich weniger stark über das Ausgangsniveau hinaus erhebt als im Fall 2. Im Blutdrucksystem erscheint die Sympathicuswirkung im Vergleich zu Fall 2 stärker ausgesprochen, was vielleicht mit der stärker sympathischen Orientierung dieses Systems schon vor der Einspritzung in Beziehung steht.

Auch das Adrenalinexperiment stellt diesen Fall zwischen die beiden ersten, und zwar näher zu Fall 1 als zu Fall 2.

Pituglandol (Dosis 1,0).

In dieser Gabe wirkt *Pituglandol* bei eher sympathikotonen Ausgangsverhältnissen (besonders im Blutdrucksystem) im ganzen stark vagusreizend. Auffallend rasch und stark, fast shockartig ist die Wirkung auf die *Pulszahl*.

Aber auch der *Minimaldruck* wird sofort, wenn auch weniger auffällig, im Sinne einer Vagusreizung beeinflusst und erfährt dann gleichzeitig mit der Pulszahl einen sympathischen Gegenstoß; nachher kehrt er mit der Pulszahl langsam in den vagotonen Zustand zurück. Der *Maximaldruck* wird erst später, aber ebenfalls deutlich und ziemlich gleichmäßig vagoton beeinflusst. Die Druckkurven konvergieren wie im Falle 1, die Pulskurve gleicht derjenigen von Fall 2.

Zusammenfassend muß man sagen, daß *Pituglandol* in diesem Fall (im Vergleich zu allen anderen) eine auffallend starke, ja shockartige vagotone Wirkung ausübt; auch die subjektiven Veränderungen (vorübergehendes Kopfweh, später Schlafbedürfnis) sind wohl in diesem Sinne zu bewerten. Man darf daher hier von einer gewissen *Pituglandol-überempfindlichkeit* reden, die vielleicht mit der Pubertätsphase und dem zur Zeit etwas akromegalen Habitus des jungen Mannes in Beziehung steht. Es eröffnen sich hier interessante Perspektiven für die Endokrinologie des Pubertätsalters und seine verschiedenen Phasen.

Weitere Versuche konnten an diesem Falle leider aus früher erwähnten Gründen nicht vorgenommen werden.

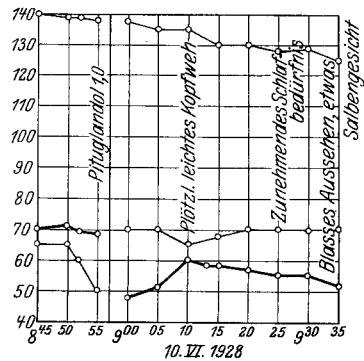


Abb. 21.

Fall 4. St. Ernst, geb. 6. März 1904. Praktikant im landwirtschaftlichen Betrieb der Anstalt. Vater mehr ernst, in sich gekehrt, von weicher Art, sensibel. Mutter froher Natur, weniger sensibel. — In der Kindheit Masern, Scharlach und Keuchhusten. Keine Enuresis, kein Pavor, keine Anfälligkeit. War guter Schüler, Sekundarschule, Gymnasium, 3 Jahre technische Hochschule. Onanie vom 14. oder 15. bis zum 24. Jahr, eine Zeitlang sehr intensiv; jetzt sexuell ruhiger. War immer kameradschaftlich; gemütlich oft etwas labil, im ganzen eher heiterer Art; nie schwere Gemütskrisen. Seit den Kinderkrankheiten körperlich nie mehr krank, nur im Sommer 1928 lange Zeit Furunculosis. In Alkohol und Nicotin stets mäßig. Militär (Artillerist).

Körpergröße 179,5 cm, Gewicht 82 kg, kräftiger, athletischer Körperbau, Schlaf gut, Appetit ebenfalls, gleichmäßig.

Verhalten von Pulszahl und Blutdruck.

a) Im pharmakologisch nicht beeinflussten Zustand.

In diesem Fall bewegt sich die *Pulszahl* zwischen den Werten 58 und 74 und hält sich gewöhnlich in den Grenzen 60—70. Sie kann von einem Tag zum anderen recht stark schwanken, und auch innerhalb der Zählminute erscheint sie immer etwas ungleichmäßig. Der *Maximaldruck* bewegt sich zwischen 105 und 140, ist also stark ungleich; der höheren Pulszahl entspricht auch hier der höhere Maximaldruck und umgekehrt; die Kurve des Maximaldrucks verläuft ziemlich parallel zur Pulskurve. Der *Minimaldruck* schwankt zwischen 68 und 80; die relativ niedrigeren Werte entsprechen mehr den höheren Maximaldruckzahlen und umgekehrt. Die Minimaldruckkurve verläuft auch hier häufig über kleine Strecken hin divergent oder konvergent zu derjenigen des Maximaldrucks. Die *Amplitude* schwankt zwischen den Werten 30 und 62; sie ist also im ganzen eher klein.

Dieser Fall zeigt, wie der vorige, an verschiedenen Tagen ein verschiedenes Bild: an einem Tag besteht mehr katanom-sympathikotone Orientierung, am anderen mehr katanom-vagotone. Der Fall wäre also auch als der Neurotonia alternans nahestehend zu bezeichnen, nur erscheinen hier die Verhältnisse im ganzen ausgeglichener als im Fall 3, was auch mit dem ausgeglicheneren Wesen des Mannes gegenüber dem vorigen übereinstimmen würde. Die vorwiegend eher vagotone Orientierung bringt den Fall in einige Nähe zu Fall 1.

b) Pulszahl und Blutdruck im pharmakologischen Versuch.

Der Mann widersetzte sich, wie S. 395 angedeutet, bald weiteren Untersuchungen, und es konnten nur ganz wenige Versuche vorgenommen werden.

Adrenalin 0,5 (2 Versuche).

Beide Male entsteht ein im ganzen ähnliches Bild wie in Fall 1. Die *Pulszahl* wird unter leichten Gegenschwankungen etwas herabgesetzt (Vagusreizung), der *Maximaldruck* leicht erhöht (Sympathicusreizung)

und der *Minimaldruck* zeigt Tendenz zu steigen (Vagusreizung); er verläuft dem Maximaldruck im ganzen parallel. Die *Amplitude* wird beide Male etwas vergrößert.

Auch in diesem Fall wirkt also Adrenalin sowohl sympathicus- wie auch parasympathicuserregend, beide Male überwiegt im Pulssystem der Parasympathicus (zur Zeit der größeren Vagotonie mehr), im Maximaldrucksystem der Sympathicus (zur Zeit der geringeren Vagotonie weniger), im Minimaldrucksystem der Parasympathicus, beide Male ungefähr gleich und wenig ausgesprochen.

Pituglandol 1,0.

Bei mittleren Ausgangsverhältnissen wirkt Pituglandol nach einer ganz kurzen und minimalen Sympathicusreizung auch hier auf alle Systeme katanom deutlich vaguserregend. Es kommt zum parallelen Abfall der Puls- und Maximaldruckkurven, zum typischen Anstieg der Minimaldruckkurve und zu starker Konvergenz beider Druckkurven, also starker Verkleinerung der Amplitude, ähnlich, nur viel ausgesprochener wie in Fall 1. Eine Dissoziation ist nicht nachweisbar.

Zusammenfassung meiner Beobachtungen bei Geistesgesunden.

a) Das Verhalten von Pulszahl und Blutdruck ohne Beeinflussung.

Beim gesunden Mann von mittlerer Größe und im mittleren Alter beträgt, wie früher erwähnt, die *Pulszahl* nach bisheriger Beobachtung normalerweise im Liegen etwa 66 Schläge. Der mit dem *Vaquez-Laubry*-schen Apparat gemessene *Maximaldruck* wird von den einen zwischen 120 und 150 angegeben, von den anderen zwischen 140 und 180, der den niedrigeren Zahlen zugeordnete *Minimaldruck* zwischen 60 und 80, der den höheren zugeordnete zwischen 80 und 100. Bei Frauen betrage der Maximaldruck 120—140, der Minimaldruck 70—90.

Meine Fälle, Männer von blühender Gesundheit und ohne irgendwelche subjektiven Beschwerden, im Alter von 20—35 Jahren stehend, weisen nun alle im Puls- und Blutdrucksystem nicht unbeträchtliche Ungleichmäßigkeiten und Unterschiede auf.

Einmal zeigt sich, daß sowohl die Pulszahl wie die beiden Blutdruckwerte bei ein und demselben Individuum schon innerhalb kleiner Abschnitte der Beobachtungszeit, trotz möglicher Fernhaltung aller äußerer Einflüsse, keineswegs so konstant und gleichmäßig sind, wie man es beim Gesunden gemeinhin annimmt; *im Gegenteil finden sich fast stets sowohl innerhalb der Beobachtungsminute wie auch innerhalb des ganzen Versuchs kleine Schwankungen und Ungleichmäßigkeiten.*

Bei diesen Schwankungen verlaufen Pulszahl- und Blutdruckkurven häufig nicht ganz katanom.

Andererseits ergeben sich bestimmte, relativ feste Korrelationen zwischen der Pulszahl und den Blutdruckwerten. Es zeigt sich nämlich, daß einer höheren Pulszahl im allgemeinen ein höherer Maximaldruck, ein relativ

tiefer Minimaldruck und daher eine größere Amplitude entsprechen und umgekehrt. Mein Material weist folgende durchschnittliche, zusammen vorkommende Zahlenwerte für Pulszahl, Maximal- und Minimaldruck und Amplitude auf:

Einer *Pulszahl um 60* herum entspricht im allgemeinen ein Maximaldruck von etwa 115—135, ein Minimaldruck von 60—80 und eine Amplitude von 50—70.

Einer *Pulszahl um 70* herum entspricht im allgemeinen ein Maximaldruck von etwa 125—145, ein Minimaldruck von 60—90, und eine Amplitude von 50—80.

Geht man von der Erfahrungstatsache aus, daß eine Pulszunahme oder ein höheres Pulsniveau einer Reizzunahme bzw. einem überwiegenden Reizzustand im sympathischen System entspricht, so ergibt sich aus den erwähnten vorgefundenen Zusammenordnungen, daß eine *Reizzunahme im sympathischen System* (erschlossen aus einem höheren Pulsniveau) auf dem Gebiete des Blutdrucks sich äußert durch *Zunahme des Maximaldrucks, Abnahme des Minimaldrucks und Vergrößerung der Druckamplitude*, während andererseits eine *Reizzunahme im parasymphathischen System* einhergeht mit *Verminderung der Pulszahl, Herabsetzung des Maximaldrucks, Erhöhung des Minimaldrucks und Verkleinerung der Druckamplitude*.

Eine Bestätigung dieser Auffassung liefert auch der pharmakologische Versuch, wie später gezeigt wird.

Die oben mitgeteilten, empirisch gefundenen Zusammenordnungen geben nun ein Bild von dem durchschnittlichen normalen dynamischen Gleichgewicht und der physiologischen inneren Proportionalität der verschiedenen Funktionssysteme, sie heißen, weil der Regel und der Norm entsprechend, *katanom*. Abweichungen von den mittleren durchschnittlichen Zusammenordnungen in dem Sinne, daß das eine System unter verhältnismäßig stärkerer Sympathicus- bzw. Parasympathicuswirkung steht als das andere, gehören ins Gebiet der *Dissoziation* oder der *Paranomien*.

Physiologische Einflüsse auf katanome Gleichgewichtszustände, wie Schlaf, Körperbewegung usw., bewirken im allgemeinen katanome Verschiebungen in den verschiedenen Systemen, während pathologische Einflüsse im allgemeinen zu paranomen Verschiebungen und zu paranomen oder Dissoziationszuständen führen.

Die Beobachtung meiner Fälle lehrt weiter, daß es Menschen mit *dauernd mehr vagoton*, solche mit *dauernd mehr sympathikoton* und schließlich auch solche mit *dauernd mehr neuroton* orientierter Zusammenordnung gibt, wobei bei den letzteren die einen mehr dissoziiert neuroton, die anderen mehr alternierend neuroton (im Sinne *Guillaumes*) erscheinen. Die pathologischen Zustände der Vagotonie, der Sympathikotonie und der Neurotonie besitzen also schon innerhalb des Rahmens des Gesunden

ihre Vorstufen, und nach meinen Erfahrungen können schon die Gesunden in entsprechende (Vor-)Typen eingeteilt werden.

Interessant ist es nun, daß die verschiedenen vegetativen Typen auch *charakterologisch* bestimmte Eigenarten aufweisen, daß z. B. der gleichmäßig mehr vagoton Orientierte ein ziemlich gleichmäßig stiller, gedämpfter Mensch ist, der gleichmäßig mehr sympathikoton Orientierte eine glückliche Frohnatur, während der neuroton Orientierte ziemlich labil und empfindlich erscheint und gemütliche Schwankungen aufweist.

Es scheint, daß die stets zu beobachtenden gemütlichen Schwankungen des *Pubertätsalters* auch auf vegetativem Gebiet ihr Spiegelbild besitzen oder vielmehr wohl dort ihren Ursprung haben, und zwar in Gestalt der Neurotonie. Über weitere Eigentümlichkeit siehe später.

Ferner erscheint es wahrscheinlich, daß es katanome Schwankungen im Puls- und Blutdrucksystem parallel zu den *Jahreszeiten* gibt (vgl. Fall 3).

b) Das Verhalten von Pulszahl und Blutdruck im pharmakologischen Versuch.

Allgemeines.

Jeder Mensch reagiert verschieden nicht nur auf die verschiedenen Pharmaka, sondern sogar auch bei Wiederholung des gleichen Versuchs. Die Wirkung der Pharmaka ist somit nicht bloß abhängig von ihrer eigenen Beschaffenheit und der Höhe ihrer Gabe, sondern in hohem Maße auch von der Beschaffenheit und dem jeweiligen Zustand des Menschen, auf den sie einwirken. Die durch die pharmakologische Wissenschaft festgestellte, den Eigenschaften des Mittels entsprechende *generelle* Wirkung des Pharmakons wird durch *individuelle Reaktionsweisen* des Empfängers modifiziert; diese individuelle Umformung kann unter Umständen so groß sein, daß die generelle Wirkung ins Gegenteil umschlägt; Adrenalin kann z. B. entgegen seiner starken Sympathikotropie bei bestimmten Leuten und unter bestimmten Umständen im wesentlichen eine Vagusreizung auslösen (vgl. Fall 3, auch Fall 1).

Aus zahlreichen Beobachtungen (besonders beim Adrenalinversuch, also beim Versuch mit derjenigen Substanz, von der am sichersten nachgewiesen ist, daß sie stets und überall eine Reizung des sympathischen Systems hervorruft) ergibt sich, daß der bekannten Erhöhung der Pulszahl und der Steigerung des Maximaldrucks bei Sympathicusreizung auf dem Gebiet des Minimaldrucks eine Herabsetzung entspricht. Der pharmakologische Versuch bestätigt also die früher gewonnene Auffassung, daß ein *Reizzuwachs im sympathischen System unter normalen Verhältnissen mit paralleler Zunahme der Pulszahl und des Maximaldrucks und einer Abnahme des Minimaldrucks einhergeht unter entsprechender Vergrößerung der Druckamplitude. Ein Reizzuwachs im parasympathischen System äußert sich unter normalen Verhältnissen durch*

gegenteilige Reaktionen: Herabsetzung von Pulszahl und Maximaldruck und Erhöhung des Minimaldrucks unter entsprechender Verkleinerung der Druckamplitude.

Aus meinen Versuchen ergibt sich, daß bei gleicher Dosierung die Wirkung der verwendeten Pharmaka auf Pulszahl und Blutdruck sich ändert je nach dem Vorversuchsstand der einzelnen Komplexe und nach der Vorversuchszusammenordnung. Ein Mensch mit tiefer Pulszahl vor dem Versuch und katanomer Zuordnung der Blutdruckkomplexe reagiert auf ein sympathikotropes Mittel anders als ein Mensch mit niedriger Pulszahl, aber paranomer Zuordnung der Blutdruckkomplexe oder ein Mensch mit katanom oder paranom sympathikoton orientierten Puls- und Blutdruckverhältnissen; das gleiche gilt natürlich auch bei Anwendung von parasymphatikotropen Stoffen. Ähnliche Gedanken äußert auch *Asher* am Schlusse seiner Arbeit über die Prüfung der Funktionsweise des autonomen Nervensystems mit Hilfe pharmakologischer Stoffe.

Abstrahiere ich vom Einzelfall und greife zum wissenschaftlich bis zu einem gewissen Grade stets notwendigen, Einzelheiten übersehenden Schematismus, so läßt sich sagen, daß der mehr vagoton Orientierte im allgemeinen stärker auf parasymphatikotrope Mittel anspricht und weniger stark auf sympathikotrope; das Umgekehrte gilt für den mehr sympathikoton Orientierten.

Die Pharmaka wirken beim Geistesgesunden auf die verschiedenen Komplexe im allgemeinen katanom, doch gibt es Ausnahmen, wo es zu leichten Dissoziationszuständen kommt. Die körperfremden Gifte Atropin und Pilocarpin neigen in ihrer Wirkung bei der angewandten Dosierung mehr zu Dissoziation als die Produkte der innersekretorischen Drüsen (Erklärung ihrer Giftigkeit?)

Die wirksamen Stoffe erzeugen in den verschiedenen Komplexen nie einmalige Ausschläge, sondern rufen stets Schwankungen, d. h. hin und her pendelnde Gleichgewichtsstörungen hervor, die je nach der generellen Wirkung des Pharmakons und der individuellen Reaktionsweise schließlich mit einem Sieg des Sympathicus oder des Parasympathicus endigen.

Im allgemeinen reagiert der Pulskomplex auf die verschiedenen Pharmaka deutlicher als die Blutdruckkomplexe, so daß man sich für rein praktische Zwecke der Einfachheit halber auf die Beobachtung des Pulses beschränken kann.

Von großem Interesse ist die Beobachtung, daß bei ein und demselben Menschen steigende Gaben eines Pharmakons nicht immer entsprechend gesteigerte Reaktionen hervorrufen, sondern daß unter Umständen schwächere Dosen größere oder entgegengesetzte Ausschläge oder größere Schwankungen zur Folge haben als stärkere.

Ferner hat es den Anschein, als ob in einzelnen Fällen (vgl. die Pituglandolwirkung im Fall 1) bei steigender Dosis eine Art Periodizität der Wirkung eintrete in dem Sinne, daß sich bei einer um das Mehrfache

gesteigerten Dosis wieder qualitativ ähnliche Wirkungen einstellen wie bei der Ausgangsdosis, während die Zwischendosen andere Bilder erzeugen.

Die Reaktionsweisen auf die einzelnen Pharmaka.

Atropin.

Auf *Atropin* in der gewöhnlichen Dosis von 1 mg reagiert der mehr *vagoton orientierte* Gesunde (Fall 1) zuerst in allen Komplexen unter Schwankungen mit einer lange dauernden Vagusreizung und nachher mit einer in den verschiedenen Komplexen zu ungleicher Zeit einsetzenden Vaguslähmung. Beide Wirkungen sind *verhältnismäßig stark* ausgesprochen. Bei dem mehr *sympathikoton Orientierten* (Fall 2) ist die Wirkung im gesamten *viel schwächer* (besonders in den Blutdruckkomplexen), und es kommt bei der verwendeten (verhältnismäßig allerdings schwächeren) Dosis bloß zu einer Vagusreizung, die Phase der Vaguslähmung fehlt. Der *neuroton Orientierte* steht, was die Stärke der Wirkung anbelangt, *zwischen* den beiden ersteren. Qualitativ wirkt Atropin bei ihm zuerst katanom vagusreizend, später paranom oder dissoziierend (auf den Pulskomplex vaguslähmend, auf die Blutdrucksysteme weiter vagusreizend).

Pilocarpin.

Auf 1 cg *Pilocarpin* reagieren alle Fälle mit mehr oder weniger starkem Schweißausbruch. Deutlicher Speichelfluß stellt sich nur beim mehr sympathikoton Orientierten (Fall 2, trotz der relativ schwachen Dosis) ein.

Im Puls- und Blutdrucksystem kommt es stets zu mehr oder weniger ausgesprochener Dissoziation. Im allgemeinen bewegen sich Pulszahl und Maximaldruck zwar gleichsinnig, jedoch nicht ganz parallel, sie sind also quantitativ dissoziiert. Am deutlichsten und einheitlichsten ist die Wirkung auf den *Pulskomplex*; hier kommt es stets zu einem Sympathicusübergewicht, am schwächsten (kaum nachweisbar) beim vagoton Orientierten. Auf den *Maximaldruck* ist die Wirkung geringer; in den Fällen 2 und 3 wird er leicht gesteigert, im Fall 1 im Anfang leicht herabgesetzt. Auf den *Minimaldruck* ist die Wirkung schwankend.

Im allgemeinen spricht also nach meinen Erfahrungen der Sympathicus auf das „*vaguserregende*“ *Pilocarpin* mehr an als der Vagus, und Pilocarpin müßte eigentlich als ein Gift bezeichnet werden, das klinisch auf beide Systeme, aber im allgemeinen stärker sympathikoton wirkt. So kommt es, daß der vagoton Orientierte mit dem ansprechbareren Vagus einen kaum merklichen, bald mehr sympathikotonen, gelegentlich auch leicht vagotonen Ausschlag zeigt, während der Sympathikotone mit deutlicherer Sympathicusreizung reagiert.

Die von Platz (vgl. S. 389) beobachtete leichte Herabsetzung des Blutdrucks durch Pilocarpin kann ich nur beim vagoton Orientierten bestätigen, und auch da bloß in der ersten Zeit.

Adrenalin.

Auf *Adrenalin* in der Gabe von 0,5 mg sprechen beim gesunden Menschen im Anfang stets beide Systeme an, das sympathische und das parasympathische, im einen Komplex mehr das eine, im anderen mehr das andere. Zu einem stärkeren Ausschlag kommt es nirgends. Die einheitlichste und ausgesprochenste Wirkung zeigt das *Pulssystem* (vgl. Tabelle S. 466). 2—3 Minuten nach der Einspritzung stellt sich in allen Fällen eine Herabsetzung der Pulszahl ein (Vagusreizung), am stärksten im vagoton orientierten Fall 1. Späterhin bleibt das Vagusübergewicht in 3 Fällen mehr oder weniger bestehen (deutlich beim vagoton Orientierten), während beim sympathikoton Orientierten der Sympathicus das Übergewicht erlangt. Der *Maximaldruck* zeigt im allgemeinen die Tendenz, etwas zu steigen, der *Minimaldruck* senkt sich fast überall, so daß im Blutdrucksystem die katanome Sympathicusreizung vorherrscht.

Auf die Gabe 1,0 mg kommt es im allgemeinen zu einer stärkeren Reaktion, in allen Komplexen (wenigstens vorübergehend) zu einer mehr oder weniger ausgesprochenen katanomen Sympathicuserregung. Am interessantesten ist auch hier das Verhalten der *Pulszahl*. Im vagoton orientierten Fall 1 kommt es zunächst eine Zeitlang zu einer Erhöhung (mit Schwankungen), dann sinkt die Zahl unter Schwankungen deutlich unter den Vorversuchsstand hinab, die Vagusreizung überwiegt. Im sympathikoton orientierten Fall 2 dagegen steigt die Zahl rasch an, wird dann eine Zeitlang wieder etwas herabgedrückt, um dann nochmals und endgültig zu steigen; hier also von Anfang an ein deutliches, wenn auch schwankendes Überwiegen des Sympathicus. Im momentan ebenfalls vagoton orientierten Fall 3 spricht zunächst der Vagus an, dann kommt es auch hier zu dauerndem Überwiegen des Sympathicus. Im Blutdrucksystem erfolgt in allen Fällen schließlich Erhöhung des *Maximaldrucks*, Herabsetzung des *Minimaldrucks* und entsprechende Vergrößerung der *Amplitude*, beim vagoton orientierten Fall 1 kommt es aber nicht zur Rhombusfigur der Druckkurven, während diese in den beiden anderen Fällen recht ausgesprochen ist. Im Fall 1 werden die sympathischen Ausschläge in den beiden Drucksystemen durch die Vagusgegenstöße deutlich gedämpft und abgebremst.

Fasse ich zum Vergleich mit den *Dreselschen* Befunden speziell die Maximaldruckkurven ins Auge, so ergibt sich, daß meine Fälle im ganzen wohl zu den langsam ansteigenden, also nach *Dresel* vegetativ Normalen zu zählen sind, wiewohl sich das Schema der *Dreselschen* Normalkurve nirgends glatt darbietet; es fällt auf, daß der labile, momentan vagoton orientierte Neurotoniker W. (Fall 3) zunächst mit einer kurzen Drucksenkung reagiert, während die beiden anderen Fälle, der habituell vagoton orientierte Sch. und der habituell sympathikoton orientierte G., sogleich mit einer deutlichen, wenn auch zunächst noch vorübergehenden Druck-

erhöhung antworten, der erstere sogar viel stärker. Auf Grund dieser Beobachtungen scheint es mir fraglich, ob das *Dreselsche* Schema und die Rückschlüsse daraus in allen Teilen richtig sind.

Vergleiche ich die Ergebnisse des *Adrenalinversuchs* mit denjenigen des *Pilocarpinexperiments*, so ergibt sich in Übereinstimmung mit den Beobachtungen von *J. Bauer*, *Lehmann* und *Petrèn*, *Thorling* u. a. und entgegen der ursprünglichen Ansicht von *Eppinger* und *Heß* (vgl. S. 390), daß der stärker Adrenalinempfindliche (sympathikoton Orientierte) auf Pilocarpin ebenfalls stärker anspricht, und zwar mit Sympathicus-erregung, während der mehr vagoton Orientierte infolge der Miterregung des Vagus auf Adrenalin sowohl wie auf Pilocarpin weniger sympathikoton, unter Umständen sogar direkt vagoton reagiert. Es ist also durch die Veränderung der Orientierung eine Verschiebung der Empfindlichkeiten gegenüber den vegetativen Giften eingetreten, wie sie schon *Pick*, *Meyer* und *Gottlieb* beobachteten: Der normalerweise den Sympathicus erregende Stoff kann bei veränderten Verhältnissen auch oder sogar mehr den Parasympathicus reizen und umgekehrt ein parasympathisches Gift mehr den Sympathicus (Erklärung dieser Erscheinung s. später).

Ziehe ich bloß die Pulskurven in Betracht, so ergibt ein Vergleich der *Atropin-* mit der *Adrenalinwirkung*, daß der mehr *vagoton Orientierte* auf Atropin stark, auf Adrenalin 1,0 wenig oder sogar mit Vagusübergewicht reagiert, der mehr *sympathikoton Orientierte* dagegen auf Atropin nur mit Vagusreizung, nicht mit Lähmung (große Atropinresistenz), auf Adrenalin dagegen mit einer starken Vermehrung der Pulszahl. Der schwankende *Neurotoniker* (Fall 3) steht in der Mitte, indem er auf Atropin sowohl wie auf Adrenalin deutlich, aber nicht sehr stark, auf beide Pharmaka ungefähr in gleicher Stärke reagiert (ich verweise auf die Tabellen S. 464 u. 466, die dies schön veranschaulichen).

Pituglandol.

Die *Pituglandol*-Einspritzungen, sowohl in schwächerer wie in stärkerer Gabe, beantwortet der Gesunde stets ganz vorwiegend mit einer Reizsteigerung im parasympathischen System, und zwar nach meinen Beobachtungen nicht bloß auf dem Gebiete des Pulskomplexes (vgl. Tabelle S. 467), worauf schon *Meyer* und *Gottlieb* hinweisen, sondern auch in den Blutdrucksystemen, wo bisher sympathicusreizende Wirkung angenommen wurde. *Pituglandol wirkt also unter normalen Verhältnissen im allgemeinen einheitlich vagoton.* Aber es erregt auch, wie das Adrenalin, offenbar stets beide Systeme, nur überwiegt in der Regel schließlich die Vagusreizung. Bloß im sympathikoton orientierten Fall 2 kommt es auf die schwächere Gabe hin nach langen Schwankungen und anfänglich dissoziierender Wirkung zu einem zeitweiligen Übergewicht des Sympathicus, was die eben geäußerte Auffassung von der doppelten Erregung schön belegt. Sehr interessant und auffallend ist die geradezu *shockartige*

Vaguswirkung der kleinen Gabe Pituglandol beim Falle 3, dem am Ende des Pubertätsalters stehenden Mann mit den bei Pubertierenden so häufigen, an Akromegalie gemahnenden morphologischen Wachstumseigentümlichkeiten. Diese Beobachtung liefert einen Hinweis auf besondere Funktionsverhältnisse der Hypophyse im Pubertätsalter.

Testiglandol. (Vgl. Tabelle S. 468.)

Testiglandol übt, ähnlich wie Pituglandol, eine im wesentlichen parasympathische Reizwirkung aus, nur eine schwächere. Unter den beiden untersuchten Fällen reagiert der vagoton orientierte stärker; er weist im Pulskomplex sowohl wie in den Blutdrucksystemen eine deutliche Vaguserregung auf; der mehr sympathikoton orientierte dagegen spricht wenig an, zuerst ebenfalls mit einer geringen Vagusreizung, dann tritt unter leichter Dissoziation die Rückkehr zum Ausgangsniveau ein. *Meine Beobachtungen bestätigen also und ergänzen die bisherigen Erfahrungen mit Testispräparaten* (vgl. S. 394), die, wie ausgeführt wurde, vaguserregend wirken (durch Herabsetzung der Empfindlichkeit gegenüber Adrenalin).

Thyroxin. (Vgl. Tabelle S. 468.)

Auch Thyroxin übt im ganzen eine geringe Wirkung aus, die quantitativ etwa in der Mitte steht zwischen der Pituglandol- und der Testiglandolwirkung. *Es erzeugt*, entgegen der gewöhnlichen Annahme einer Sympathicusreizung (vgl. S. 394), nach meinen Erfahrungen beim Gesunden eine unter leichten Schwankungen verlaufende schwache katatonome Vagusreizung, beim mehr vagoton orientierten ausschließlich, beim mehr sympathikoton orientierten anfänglich, worauf hier eine leichte dissoziierte Sympathicusreizung folgt. Die Wirkung wäre also qualitativ recht ähnlich derjenigen des Testiglandols (vgl. auch Abschnitt Thyroxin S. 468 ff.).

Meine Beobachtungen an Katatonikern.

1. Akinetisch-mutazistische (stupuröse) Formen.

Fall 1. Ch. Jean, geb. 3. Februar 1903. Land- und Uhrenarbeiter.

Vater von ruhiger, gutmütiger Art, solid; einer seiner Brüder Trinker. Mutter etwas nervös, eigenartig, still, zurückgezogen. Sonst nichts Belastendes in der Familie. Vater und Brüder des Patienten alle mager und von schwächlicher Konstitution.

Patient entwickelte sich körperlich und seelisch normal, war stilles, gefügiges Kind. Besuchte 8 Jahre Primarschule, blieb einmal sitzen, war mittlerer Schüler. Wurde nach Schulentlassung Uhrenarbeiter; war stets sehr fleißig, bei der Arbeit immer etwas nervös und reizbar, schloß sich zum Arbeiten oft allein in sein Zimmer ein. Als Kind Masern, als 15 jährig (1918) Grippe, einige Tage im Bett. Keine schweren Unfälle. Stärkstes Wachstum zwischen dem 19. und 20. Jahr. Militärfrei wegen zu geringen Brustumfangs. Trank nie viel, rauchte aber ziemlich stark. Kein Liebeskummer, keine Konflikte mit dem Strafgesetz.

Die Geisteskrankheit entwickelt sich plötzlich; kurze Zeit vor Weihnachten 1924 bemerkt man ein leichtes Nachlassen in den Arbeitsleistungen und den Hang, von Hause wegzugehen. Am Abend des 24. Dezember geht Patient etwas früher zu Bett, kommt gegen 11 Uhr plötzlich sehr erregt aus seinem Zimmer wieder herunter, behauptet, bei der Mitternachtsmesse sei Streit ausgebrochen, er höre ein Kind weinen, müsse hingehen. Kann schließlich zurückgehalten und wieder zu Bett gebracht werden. Am Weihnachtstage still, nachdenklich, staunend, auch in der folgenden Nacht ruhig, ebenso am 26. Dezember. In der Nacht vom 26. zum 27. Dezember wieder sehr unruhig, entweicht um Mitternacht ins Dorf, behauptet, ein längst verstorbener Bekannter sei von den Toten auferstanden, hört Gott und den heiligen Geist reden, betet anhaltend, hat Angst, man wolle ihn töten. In den nächsten Tagen und Nächten gleich, flieht einmal nach dem nahen Fluß, entweicht auch sonstwohin, kann immer nur mit größter Mühe zurückgebracht werden.

6. Januar 1925. Einlieferung in die Waldau. Hochgeschossener, schlanker Jüngling, Größe 174 cm, Gewicht 59 kg. Asthenischer Habitus, Herz nach links vergrößert. Haut trocken, wenig behaart, weißer Dermographismus. — In den ersten Tagen still, mutazistisch im Bett, schwitzt viel, versteckt sich unter der Decke, verweigert ab und zu die Nahrung. Wird dann nachts öfters unruhig, drängt ängstlich zur Tür hinaus, kniet stundenlang betend vor dem Bett. Beruhigt sich wieder, fängt an besser zu essen, einige Auskunft zu geben, hat aber Mühe zu denken. 23. 1. 25. Puls 55, Blutdruck schwankend, 98—82 maximal und 60—55 minimal. 27. 1. 25. Puls 63—70, Blutdruck 89—86 maximal und 50—65 minimal. Fängt Ende Januar an etwas aufzustehen, fühlt sich wohler, zeigt aber zahlreiche katatone Zeichen (Bewegungsarmut, blaß-cyanotisches Aussehen, geistige Gesperrtheit, Affektlosigkeit usw.); negiert Stimmen. 3. 2. 25. Puls 76, Blutdruck 85—80. Im weiteren Verlauf häufig plötzliche Nahrungsverweigerung, bleibt von Anfangs März an wieder im Bett, wird wieder mutazistisch und völlig akinetisch, verweigert alle Nahrung, muß von Mitte März an fast regelmäßig mit der Sonde ernährt werden; häufig Harn- und Stuhlverhaltung. 10. 4. 25. Puls 90—78, ungleichmäßig, Blutdruck 100—102 maximal und 70—78 minimal; 24. 4. 25. Puls 88—90, Blutdruck 98—102 maximal und 70—75 minimal. Magert im Verlaufe des Sommers stark ab, ist im Herbst eine Zeitlang sehr schwach, liegt immer mutazistisch und akinetisch im Bett. Fängt dann auf einmal wieder selber an zu essen und erholt sich körperlich ordentlich bis zum Neujahr 1926. Von da an hie und da Erbrechen, zeitweilig Durchfall (schmiert ins Bett); erbricht dann eine Zeitlang sehr viel. Erholt sich langsam wieder, wird wieder reinlich. Im Frühjahr 1927 fängt er an aufzustehen, sich ruckweise und mit langen Pausen anzuziehen, bleibt aber stehen oder sitzen, wo man ihn hinbringt. Stets dicke, gedunsene, wulstige, aufeinandergepreßte Lippen, blaß-cyanotisches, gedunsenes Gesicht. Im Sommer 1927 viel Schnauzkrampf, weite Pupillen, Hände stets kühl, feucht, blaß-cyanotisch; Haarboden monatelang trotz Behandlung sehr dicht mit Schuppen bedeckt, Gesichtshaut trocken. Wird gegen den Herbst 1927 hin wieder unbeweglicher, bleibt vom Oktober an wieder mutazistisch und akinetisch im Bett, wird wieder unrein, bekommt aus unbekannter Ursache eine Cystitis mit lange dauerndem Fieber. Von Mitte Januar 1928 an stellen sich neuerdings, wie im Januar 1927, Durchfälle ein, Patient wird sehr elend, wächsern, trocknet ein, wird von Ende Januar an wieder mit der Sonde ernährt; die Durchfälle lassen ohne Medikamente nach, Patient erholt sich langsam, bleibt aber weiterhin völlig mutazistisch und akinetisch im Bett. Von Mitte April an ist er wieder selber, wird von Mitte Juni an ab und zu aufgenommen, fängt gegen den Herbst hin an sich selber an- und auszuziehen, sitzt aber tagsüber immer noch bis zur letzten schweren Erkrankung völlig unbeweglich und mutazistisch herum, ab und zu lächelnd und vor sich hinpfeifend, oft auch mit Schnauzkrampf. — 19. 2. 29 Exitus letalis infolge einer akuten eitrigen Meningitis im Anschluß an Schnupfen und Ethmoiditis.

Verhalten von Pulszahl und Blutdruck.

a) *Im pharmakologisch nicht beeinflussten Zustand.*

In der ersten Zeit der Erkrankung, während welcher Patient noch zwischen ängstlich-deliröser Erregtheit und Unruhe, halluzinatorischer Verträumtheit und Verlorenheit und zeitweilig schon recht ausgesprochen stuporösen Zuständen wechselt, herrscht im Puls- und Blutdrucksystem ein paranom vagotoner Zustand vor, indem sich die *Pulszahl* gewöhnlich um 60 herum bewegt, der *Maximaldruck* im Verhältnis dazu auffällig tief steht (zwischen 80 und 100), der *Minimaldruck* relativ hoch, so daß die *Amplitude* etwa um 20—30 herum schwankt. Diese *Zusammenordnung* verschiebt sich unter ungefähr gleichzeitiger Zunahme des Stuporzustands nach kurzer Zeit, wohl auch unter dem Einfluß der schlechter werdenden Ernährung. Bereits anfangs Februar 1925 fängt die Pulszahl deutlich zu steigen an; die Sympathicuserregung gewinnt im Pulskomplex die Oberhand, während der Maximaldruck gleich niedrig bleibt, der Minimaldruck ansteigt, die Amplitude sich also noch weiter verkleinert, mit anderen Worten während im Blutdruckkomplex die Vagusreizung weiter vorherrscht und noch zunimmt. (Pulszahl meistens zwischen 70 und 80, maximal 92; Maximaldruck meist zwischen 85 und 100, Minimaldruck meistens zwischen 75 und 85, Amplitude zwischen 5 und 36). Es liegt ein schwer paranomer Zustand vor, und dieser hält parallel zum Stuporzustand mit verhältnismäßig geringen Schwankungen bis zuletzt an.

Der Fall ist somit gekennzeichnet durch die Paranomie: *Vorwiegend hohe Pulszahl, niedriger Maximal- und hoher Minimaldruck und auffallend kleine Amplitude.* In den körperlich und geistig sehr schlechten Frühjahrszeiten 1925 und 1928 und besonders auch noch im Juni 1928 ist das Mißverhältnis am schlimmsten, in der etwas besseren Phase des Herbstes 1928 sinkt die Pulszahl auf Werte um 70 herum, der Maximaldruck steigt auf 100 und mehr, und die Amplitude nimmt zu, aber ausgesprochen paranom bleibt die Zusammenordnung dennoch. Ein weiteres Merkmal dieses Falles ist auch die größere Labilität der drei Komplexe, die sich nicht bloß in der großen Verschiedenheit der absoluten Werte und der Zusammenordnungen nach größeren Zeitabständen äußert, sondern auch in oft starken Schwankungen innerhalb eines Versuchs.

b) *Das pharmakologische Experiment ergibt folgendes:*

Atropin (Gabe 0,5 mg).

Im Hinblick auf das schwere Krankheitsbild wurde vorsichtshalber zuerst die Gabe 0,5 mg verwendet.

In dieser schwachen Dosis hat Atropin einen recht günstigen Einfluß auf die paranomen Ausgangsverhältnisse (hohe Pulszahl bei vagotoner Blutdruckzusammenordnung), indem es durch Vagusreizung die Puls-

zahl deutlich herabsetzt, die Blutdruckkomplexe dagegen nicht stark beeinflußt, so daß eine wesentlich katanomere Zusammenordnung entsteht als vor der Atropineinspritzung. Diese Beobachtung deutet darauf hin, daß Atropin in kleinen Dosen in gewissen Fällen und unter bestimmten Umständen einen günstigen Einfluß auf die hier untersuchten Funktionen des Katatonikers ausübt und eventuell als symptomatisches Mittel in Frage kommt.

Gabe 1,0 mg.

In der gewöhnlich verwendeten Dosis 1,0 wirkt

Atropin bei ebenfalls paranomen, aber anders zusammengeordneten Ausgangsverhältnissen (Pulszahl ziemlich normal, Maximaldruck sehr niedrig, Minimaldruck mittel) schon während der Vagusreizphase des Pulssystems weniger günstig, dann aber in der anschließenden Phase der Vaguslähmung direkt ungünstig: Während die Pulszahl hier stark ansteigt, wird der

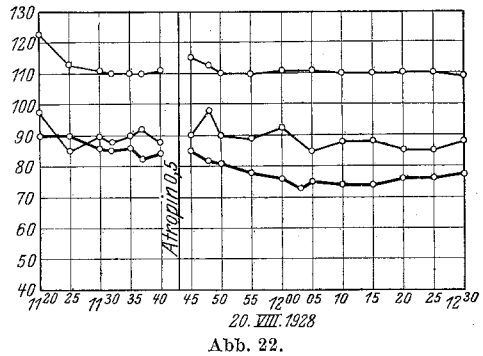


Abb. 22.

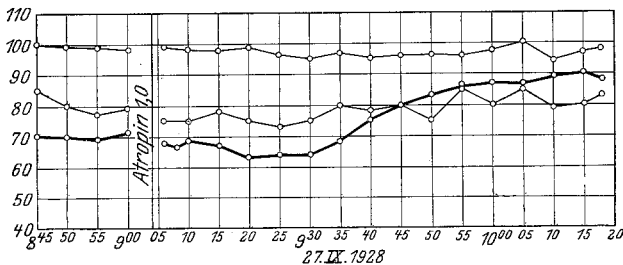


Abb. 23.

ohnehin schon niedrige Maximaldruck allmählich noch weiter herabgesetzt, der Minimaldruck steigt unter Schwankungen eher an, so daß die anfänglich etwas vergrößerte Amplitude deutlich kleiner wird. Die Pulscurve erinnert in ihrem Verlauf stark an diejenige des vagoton orientierten gesunden Sch. (Fall 1). Im Gegensatz zu Sch. geht aber hier die Maximaldruckkurve nicht parallel mit ihr in die Höhe, sondern senkt sich eher noch gegenüber dem Ausgangsniveau. Die Paranomie verstärkt sich beim Katatoniker, die Zunahme der Dissoziation zwischen Maximaldruck und Pulszahl ist ganz auffällig.

Diese beiden *Atropinversuche* zeigen sehr schön, wie sehr die Wirkung der *Pharmaka* einerseits vom Ausgangsniveau bestimmt wird, andererseits aber auch von der *Dosierung*.

Pilocarpin.

Pilocarpin übt in der gewöhnlich verwendeten Gabe bei einer Ausgangspulszahl von 69, paranom niedrigem Maximal- und relativ hohem Minimaldruck eine auffallend starke Wirkung aus, die 25–30 Minuten nach der Einspritzung ihren Höhepunkt erreicht. Es kommt zu starkem

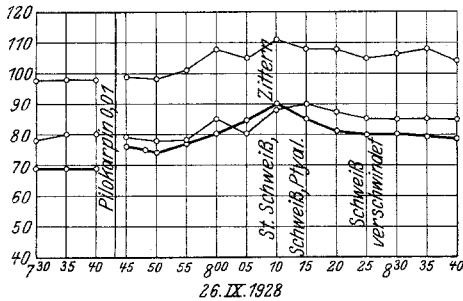


Abb. 24.

Schweiß- und Speichelfluß und eine Zeitlang tritt am ganzen Körper auch ein feines Zittern auf. Die *Pulszahl* schnellst sogleich nach der Einspritzung etwas in die Höhe, wird jedoch zunächst durch eine gleichzeitig einsetzende Vagusreizung leicht wieder zurückgeschraubt; dann steigt sie bald ungemindert und gleichmäßig bis zu 90 empor, d. h. 21 Schläge über das Ausgangsniveau hinaus, um nachher symmetrisch zum Anstieg wieder zu sinken. Etwas weniger stürmisch und besonders auch unter stärkeren Gegenstößen, im ganzen jedoch ziemlich parallel zur Pulszahl, geht auch der *Maximaldruck* in die Höhe, sinkt dann aber weniger rasch wieder ab. Der *Minimaldruck* senkt sich anfänglich etwas, die Amplitude nimmt etwas zu, dann steigt er parallel zum Maximaldruck und mit parallelen Schwankungen ebenfalls an und bleibt dem Maximaldruck auch weiterhin ziemlich parallel, so daß die Amplitude dauernd etwas größer ist als vor der Einspritzung.

Puls- und Maximaldruckkomplex werden also stark sympathisch erregt, während im Minimaldrucksystem eine parasympathische Reizung vorherrscht. *Pilocarpin* wirkt also auch beim Katatoniker dissoziierend.

Der Verlauf der drei Kurven gleicht am meisten demjenigen des Falles 2 der Gesunden; mit dem vagoton orientierten Fall 1 zeigt das Bild wenig Ähnlichkeit.

Adrenalin.

Adrenalinproben wurden in diesem Falle im Verlaufe der Zeit zahlreiche angestellt. Im Hinblick auf die besonderen Puls- und Blutdruckverhältnisse wurden stets nur kleinere Dosen verwendet: 0,4, meist 0,5, höchstens 0,8 mg.

Beobachtungen aus dem Jahre 1925.

Im Anfang der Krankheit, bei noch durchgehendem, aber in den verschiedenen Komplexen ungleich stark ausgesprochen vagotonem, also paranom zusammengeordneten Zustand (Pulszahl 64, Maximaldruck 86, Minimaldruck 65), wirkt 0,5 Adrenalin auf die *Pulszahl* wechselnd ein. Einmal kommt es bloß zu Schwankungen

um das Ausgangsniveau herum [starke Miterregung (Ansprechbarkeit) des Vagus]: Im *Maximaldrucksystem* wird zuerst eine vorwiegende Vaguserregung ausgelöst, und erst 10—15 Minuten nach der Einspritzung erfolgt das Obsiegen des Sympathicus und ein deutliches Ansteigen des Maximaldruckes. Nur im *Minimaldrucksystem* überwiegt von Anfang an die Sympathicuserregung und hält lange ohne Gegen-schwankungen an.

Eine Woche später (s. Kurve 25), bei zunehmend antinomer Orientierung (die Pulszahl ist auf 77 gestiegen, während der Blutdruck gleich tief steht), wirkt die gleiche

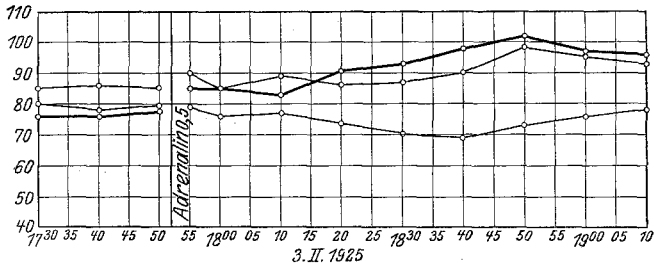


Abb. 25.

Dosis Adrenalin auf die *Blutdruckkomplexe* noch ungefähr gleich (im Maximaldrucksystem wird auch jetzt der Vagus stark miterregt, so daß es lange zu keinem Anstieg kommt; im Minimaldrucksystem überwiegt wie früher von Anfang an die Sympathicuswirkung), die *Pulszahl* setzt sie nach einer sofortigen deutlichen Erhöhung zunächst wieder etwas herab, um sie nach 10—15 Minuten deutlich von neuem zu steigern (von 80 auf 102). Im Pulscomplex ist somit der Sympathicus (entsprechend dem anderen Ausgangsniveau) auf Adrenalin viel ansprechbarer geworden.

Beobachtungen aus den Jahren 1928/29.

Drei Jahre später (Juni 1928), nach einer schweren körperlichen Krisis und bei höchst antinomen Ausgangsverhältnissen (Pulszahl um 88, Maximaldruck um 84, Minimaldruck 75), wirkt Adrenalin in der Gabe von 0,4 mg auf die *Pulszahl* lange Zeit leicht herabdrückend, auf den Blutdruckkomplex zunächst in unkontrollierbarer Weise: Die Töne verschwinden für lange Zeit vollständig. Dies deutet wohl auf ein starkes Sinken des Blutdruckes hin. Zunächst wiegt also im Puls- und Blutdruckkomplex die Vaguswirkung vor. 15—20 Minuten nach der Einspritzung erscheint dann die Pulszahl gegenüber dem Ausgangsniveau leicht erhöht, der Maximaldruckton ist wieder da und der Druck deutlich gestiegen (95), der Minimaldruck bewegt sich um 80 herum, die Amplitude ist somit viel größer geworden. Späterhin gestalten sich die Blutdruckverhältnisse noch günstiger, der Maximaldruck steigt noch höher, der Minimaldruck nimmt weiter ab, und die Amplitude erreicht einen Wert von 25. Nach der ersten starken Vagusreizung kommt also die Sympathicuswirkung schön zum Vorschein.

Bei wesentlich günstigeren, aber immer noch antinomen Ausgangsverhältnissen (relativ hoher Puls bei niedrigem Blutdruck und kleiner Amplitude) löst im Herbst 1928 die stärkere Gabe 0,8 (s. Kurve 26) zunächst nur geringe Verschiebungen aus; nach kurzer Zeit zeigt sich dann im Puls- und Minimaldruckkomplex eine Zunahme der Sympathicuserregung, während im Maximaldrucksystem noch die Vaguswirkung vorwiegt. 15—20 Minuten nach der Einspritzung fängt der Maximaldruck ebenfalls zu steigen an, der Minimaldruck wird zu gleicher Zeit stabil. Der Maximaldruck erreicht eine Höhe von 120, die Amplitude hat in diesem Augenblick den Wert

von 42. Adrenalin hat also zu einigermaßen normalen Blutdruckverhältnissen geführt, aber die Pulszahl ist parallel zum Blutdruck ebenfalls gestiegen, so daß die Zusammenordnung der drei Komplexe trotzdem paranom geblieben ist. Die Pulszahl hat

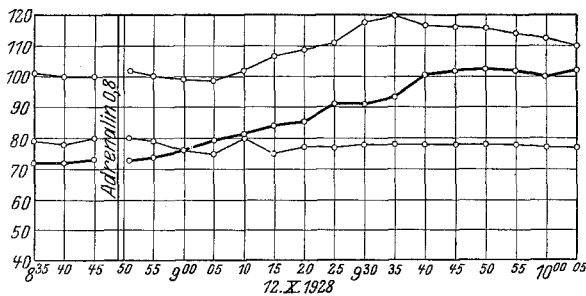


Abb. 26.

im ganzen eine Vermehrung um 30 Schläge erfahren, der Maximaldruck eine Zunahme um 20. Der Fall steht demnach, aus dieser Reaktion zu schließen, an der Grenze der Sympathikotonie.

Der letzte Versuch (s. Kurve 27) wird wieder mit 0,5 Adrenalin angestellt, bei ähnlich antinomen Ausgangsverhältnissen wie der vorige (Pulszahl etwas höher).

Das Ergebnis ist sehr auffallend: Im Puls- und Minimaldruckkomplex erst deutliche Erregungszunahme im parasympathischen System, im Maximaldruck-

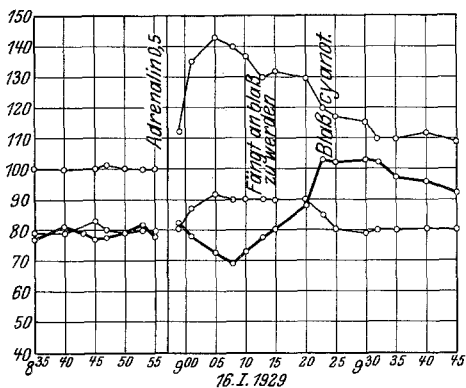


Abb. 27.

komplex gleichzeitig sehr starke Sympathicusreizung; nach etwa 10 Minuten (nicht in allen Systemen gleichzeitig) erfolgt ein Umschlag: Im Puls- und Minimaldruckkomplex gewinnt der Sympathicus das Übergewicht, im Maximaldrucksystem der Parasympathicus. Nachdem die Pulszahl 15 Minuten lang gestiegen ist und die Höhe von 103 erreicht hat, tritt die Vagusgegenwirkung ein, und es kommt zu einem parallelen Sinken von Pulszahl und Maximaldruck gegen das Ausgangsniveau hin.

Also stark vermehrte Adrenalinempfindlichkeit beider Systeme, des sympathischen sowohl

wie des parasympathischen. Im einen Komplex spricht zuerst der Sympathicus an und behält eine Zeitlang das Übergewicht, in dem anderen gleicherweise der Parasympathicus; dann erfolgt in allen Komplexen Umschlag ins Gegenteil. Der Maximaldruck übersteigt anfänglich das Ausgangsniveau um 45, die Pulszahl schließlich um 20 Schläge.

Im ganzen übt Adrenalin in diesem Falle eine verhältnismäßig starke und stets paranome Wirkung aus.

Die Beobachtung von *J. Bauer* u. a. (vgl. S. 392) wird auch hier bestätigt, daß da, wo Pilocarpin intensiv wirkt, ebenfalls Adrenalin eine starke Wirkung entfaltet.

Die vorliegenden Adrenalinversuche zeigen sehr schön, wie verschieden, quantitativ und qualitativ, auch gleich starke Dosen von Adrenalin wirken, je nach der Phase der Krankheit, nach den Ausgangsverhältnissen, nach der jeweiligen vegetativen Situation in den betreffenden Systemen und ihrer Zusammenordnung. Ja, es ist denkbar und sogar wahrscheinlich, daß auch bei äußerlich gleichen Ausgangsverhältnissen und bei Anwendung der gleichen Dosis verschiedene Wirkungen ausgelöst werden können, indem bei noch so ähnlichen Pulszahl- und Blutdruckkurvenbildern die dahinterstehenden vegetativen Situationen möglicherweise sehr verschieden sind. Jede einzelne Kurve stellt ja eine komplizierte Resultierende dar, auch die Zusammenordnung der Kurven ist eine solche, und hinter allen können sich die verschiedensten Kräfte- und Spannungsgruppierungen verbergen. Es ist eben schon jede einzelne Funktionskurve, wie das körperliche und seelische Gesamtleben jedes Individuums, eine einmalige, noch nie dagewesene und nie ganz gleich wiederkehrende Erscheinung, wobei freilich gleichwohl die Möglichkeit besteht, daß die Wissenschaft durch Abstraktion vom Einzelfall gewisse Ähnlichkeiten und durchgehende Gesetzmäßigkeiten aufzudecken und zu fassen vermag.

Pituglandol.

Auch von diesem Mittel kamen zunächst nur schwache Dosen in Anwendung.

Dosis 0,5.

Bei äußerst antinomen Ausgangsverhältnissen (Pulszahl 85—90, Maximaldruck 100, Minimaldruck 73) wirkt diese Gabe in der ersten

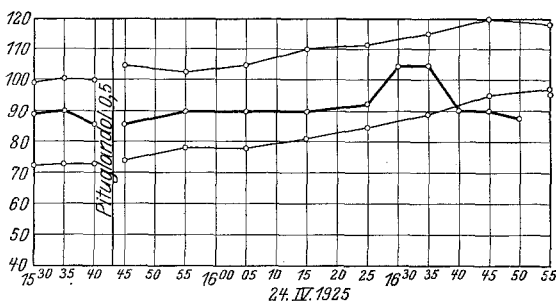


Abb. 28.

Zeit der Krankheit auf die sympathikoton orientierte Pulszahl, abgesehen von der unerklärlichen Zacke $\frac{3}{4}$ Stunden nach der Einspritzung, wenig, im ganzen eher steigend; den tiefstehenden Maximaldruck

steigert sie deutlich, den Minimaldruck parallel dazu ebenfalls, so daß die Amplitude konstant bleibt.

Die Wirkung ist langsam und gleichmäßig, vorwiegend sympathikoton, im ganzen jedoch dissoziierend.

Dosis 1,0.

3 Jahre später, bei noch ungünstigeren Ausgangsverhältnissen (Pulszahl um 90, Maximaldruck 95—100, Minimaldruck 75—80), wirkt

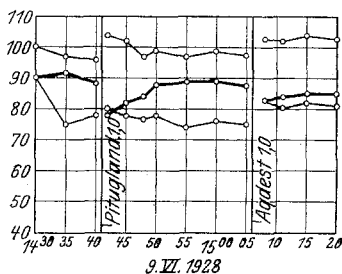


Abb. 29.

Pituglandol in größerer Gabe stärker dissoziierend. Die Pulszahl wird herabgesetzt (ein Teil der Wirkung mag dem psychischen Einfluß der Einspritzung zuzuschreiben sein, wie aus der späteren Einspritzung von destilliertem Wasser hervorgeht, immerhin nur ein Teil), der Maximaldruck wird erhöht (auch hier nur zum Teil durch psychische Vorgänge) und auch der Minimaldruck nimmt etwas zu. Im Verlauf der nächsten 10 Minuten steigt die Pulszahl wieder

zum Ausgangsniveau an, Maximal- und Minimaldruck sinken in dieses zurück und von nun an bleiben die Verhältnisse im wesentlichen unverändert.

Die stärkere Dosis hat also späterhin eine geringere Wirkung als die schwächere, im ganzen ebenfalls eine dissoziierende, aber mehr vagotone.

Dosis 1,5.

Hier tritt bei etwas günstigeren, aber immer noch stark paranomen Ausgangsverhältnissen (Pulszahl 75, Maximaldruck 105, Minimaldruck

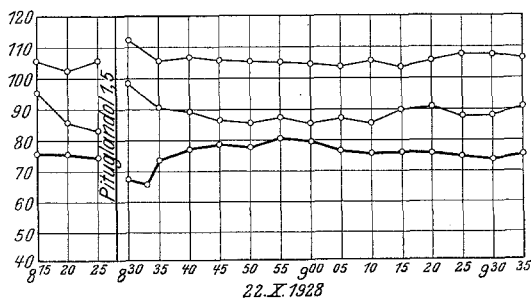


Abb. 30.

etwa 85) eine stärkere Wirkung und wiederum eine sehr deutliche Dissoziation zutage: Pulszahl und Minimaldruck werden stark parasympathisch beeinflusst, der Maximaldruck sympathisch. Freilich muß vielleicht auch hier ein Teil dieser Wirkung als psychisch verursacht in

Abzug gebracht werden. Alle Komplexe streben sofort zum Ausgangsniveau zurück und erreichen es etwa 10—15 Minuten nach der Einspritzung. Maximal- und Minimaldruck verharren von nun an unter langwelligen Nachschwankungen ungefähr in dieser Höhe, während im Pulskomplex der Sympathicus das Übergewicht hat; die Pulszahl steigt noch langsam weiter und sinkt dann (etwa $\frac{1}{2}$ Stunde nach der Einspritzung) ebenso langsam zum Ausgangsniveau zurück.

Im Anfang wirkt die stärkste Dosis also gewissermaßen revolutionär dissoziierend, doch erfolgt in relativ kurzer Zeit Rückkehr zu den Ausgangsverhältnissen; daran schließt sich im Pulssystem während kurzer Zeit ein leichtes Übergewicht des Sympathicus. Die Nachschwankungen sind in allen Systemen gering.

Verglichen mit den Geistesgesunden reagiert dieser Katatoniker auf Pituglandol vor allem viel dissoziierter, in kleinen Dosen eher sympathikoton. Bei größeren Dosen ist die Wirkung im Anfang stets stark dissoziierend; in einem System wird der Vagus stark erregt, im anderen der Sympathicus. Nach kurzer Zeit erfolgt Rückkehr zu den Ausgangsverhältnissen und eine langsame und bescheidene Nachwirkung tritt ein, bei der aber, im Gegensatz zum Gesunden, der Parasympathicus kein deutliches Übergewicht erlangt.

Testiglandol.

Bei stark paranomen Ausgangsverhältnissen (hohe Pulszahl, niedriger Maximaldruck, sehr kleine Amplitude) wirkt Testiglandol dissoziierend, vorwiegend jedoch vagusreizend. Die Pulszahl wird unter geringen Gegenschwankungen herabgesetzt, ebenso der Maximaldruck, der Minimaldruck dagegen wird sympathikoton beeinflusst, d. h. ebenfalls herabgesetzt und die Amplitude in vorteilhafter Weise vergrößert. (Die Wirkung erinnert entfernt an diejenige ganz schwacher Atropingaben beim gleichen Kranken.) Die kleinen Gegenstöße in allen Komplexen beweisen, daß auch beim Katatoniker durch Testiglandol beide Systeme zu Reaktionen angeregt werden.

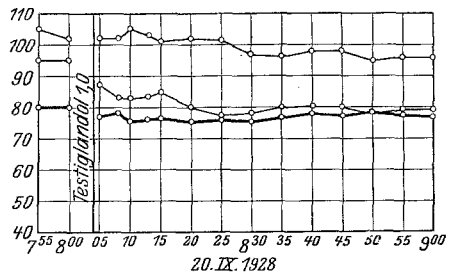


Abb. 31.

Verglichen mit der Testiglandolwirkung bei Gesunden gleichen die Kurven am meisten denjenigen des vagoton orientierten Falles 1 und stehen in gewissem Gegensatz zu Fall 2. Im ganzen ist die Wirkung in diesem Falle stärker als beim Gesunden, der Katatoniker ist also unter Umständen testiglandol-empfindlicher.

Thyroxin.

Bei etwas günstigeren Ausgangsverhältnissen als beim vorigen Versuch, aber immer noch stark paranomer Zusammenordnung (Puls 67, Maximaldruck 98—99, Minimaldruck 80—85) wirkt Thyroxin von Anfang an dissoziierend, auf Pulszahl und Minimaldruck zunächst leicht vagusreizend, auf den Maximaldruck sympathicusreizend. Nach recht kurzer Zeit setzt in jedem Komplex für sehr lange die gegenteilige Wirkung ein, so daß Pulszahl und Minimaldruck schließlich im ganzen eine

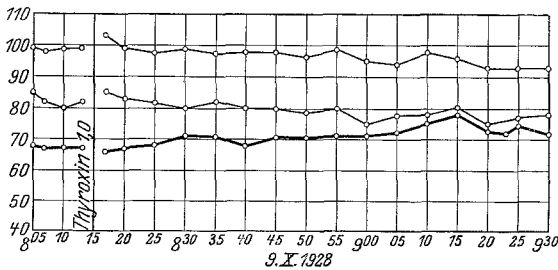


Abb. 32.

deutliche Sympathicusreizung erfahren, der Maximaldruck eine deutliche Vagusreizung (deutliche Konvergenz der Puls- und Maximaldruckkurve). Die Amplitude bleibt auffällig konstant.

Auch beim Katatoniker ist, wie beim Geistesgesunden, die Wirkung des Thyroxins ähnlich derjenigen des Testiglandols. Verglichen mit dem Geistesgesunden wirkt Thyroxin beim Katatoniker mehr wie beim vagoton-orientierten Fall 1, doch viel stärker dissoziierend als dort.

Fall 2. A. Fritz, geb. 9. März 1890. Zementarbeiter, ledig.

Vater und die beiden Großväter tranken, eine Schwester des Vaters war geisteskrank, sonst hereditär nichts Belastendes bekannt.

Patient war ein stiller fleißiger Knabe, nicht besonders begabt, blieb in der Schule einmal sitzen. Wurde später ein fröhlicher Bursche, Mitglied mehrerer Vereine, war daneben aber fleißig, einer der besten Arbeiter, solid, bei jedermann beliebt, wechselte in 14 Jahren nur zweimal die Stelle. Etwas eigensinnig und jähzornig. War Militär. Hatte nie mit dem Strafgesetz zu tun. — Als 4-jährig Sturz von einem Wagen, ziemlich schwere Verletzungen am Kopf, doch ohne bleibende Folgen. Als 26-jährig schwere Blinddarmentzündung, Operation. 1918 Grippe. Ein Jahr nachher allmählich einsetzende Charakterveränderung: Wurde stiller, in sich gekehrter, besonders nach der Beerdigung einer geliebten Base im November 1919. Im März 1920 machte er bei einer Theatervorstellung die ganze Nacht mit und trank ziemlich viel; 2 Tage später suchte er den Landjäger auf und bat ihn, er möchte ihn ins Gefängnis werfen. Wurde ängstlich und unruhig, behauptete, die ganze Familie werde verfolgt und getötet werden. Arbeitete noch bis im August 1920, blieb dann zu Hause und half noch etwas bei der Landwirtschaft. Der Schlaf wurde schlecht. Zuletzt arbeitete er gar nichts mehr, wurde auf einmal wieder ängstlich, hatte nirgends kein Bleiben mehr, behauptete, sie kämen alle ins Unglück, es wäre am besten, sie könnten alle sterben, man wolle ihn metzgen, ihm die Augen ausstechen und

dergleichen mehr. Er fing an die Stimme Gottes, des Vaters und des Sohnes, zu hören, die ihm schließlich befahl, die Geschwister kalt zu machen.

16. November 1920 Einlieferung in die Waldau. Behauptet hier, er sei mit 6 Jahren von einem Nachbarn angehalten worden, mit Kühen geschlechtlich zu verkehren, später auch von einem Lehrer. Er hätte dieses Geheimnis für sich bewahrt, vor kurzem aber gehört, daß die Leute auf der Straße davon redeten. Er habe Angst vor Strafe bekommen und sich deshalb freiwillig der Polizei gestellt. Er fürchtete, man werde ihn umbringen, und dachte deshalb an Selbstmord. Die Versündigungs- und Verfolgungsideen, sowie die Sinnestäuschungen nehmen zu, wegen der Selbstmordgedanken muß Patient in den Wachsaaal versetzt werden. Hier stellen sich nun mehr und mehr katatone Krankheitszeichen ein; Patient bleibt vom Sommer 1921 an fast beständig im Bett, wird negativistisch, versteckt sich unter der Bettdecke, spricht weniger und weniger, bekommt hie und da raptusartig Wutanfälle, besonders bei Besuchen der Angehörigen, gegen die er regelmäßig tätlich wird. Die Krankheit läuft in einen nun schon viele Jahre dauernden katatonen Stuporzustand aus, der in unregelmäßigen Abständen durch stunden- bis tagelange, häufig mit Gewalttätigkeit gepaarte Erregungen unterbrochen wird. Dabei zahlreiche Veränderungen auf dem Gebiet des vegetativen Systems, wie sie in der Einleitung erwähnt wurden, z. B. Pulszahlen von 52 bis 78, niedriger Blutdruck, weite, zuweilen ungleiche Pupillen, weißer und roter Dermographismus, Akrocyanose, schweißige Hände usw.

Verhalten von Pulszahl und Blutdruck.

a) *Im pharmakologisch nicht beeinflussten Zustand.*

Die Untersuchungen fallen immer auf ruhige Tage, an denen der Kranke akinetisch und mutazistisch, meist mit geschlossenen Augen, willig und gefügig daliegt.

Aus dem Kurvenbild geht hervor, daß die Zusammenordnungen von Pulszahl und Blutdruck namentlich späterhin nie in so krassem Mißverhältnis zueinander stehen wie im vorigen Fall, nirgends stehen die Kurven auch nur annähernd so nahe beieinander wie dort. Die *Pulszahl* ist an den verschiedenen Versuchstagen ziemlich stark ungleich; es gibt in bezug auf den Puls vagoton orientierte Tage mit Pulszahlen zwischen 50 und 60, mehr sympathikotone Tage mit Pulszahlen von 70 und mehr und mittlere Tage mit Pulszahlen um 60 herum. Innerhalb der Zählminute erscheint der Puls jeweils ziemlich gleichmäßig, aber innerhalb der ganzen Versuchszeit (10—40 Minuten) finden sich nicht unerhebliche Schwankungen, d. h. es besteht im Pulskomplex eine ziemlich große Labilität. Der *Maximaldruck* bewegt sich in den Grenzen von 100 und 128 meist zwischen 110 und 120; er steht also verhältnismäßig tief, ist aber nicht so stark vagoton orientiert wie im vorigen Fall. Die Zuordnung zur Pulszahl ist eine vorwiegend antinome: Den niedrigsten Pulszahlen entsprechen vielfach hohe und höchste Maximaldruckwerte und umgekehrt. Der *Minimaldruck* hält sich in den Grenzen von 59 und 95, meist zwischen 70 und 80, die *Druckamplitude* in den Grenzen von 30 und 55 und bewegt sich meistens um 40—45 herum. Maximal- und Minimaldruck verlaufen häufig antinom zueinander.

Das Kennzeichnende und Unterschiedliche dieses Falles gegenüber dem Geistesgesunden liegt wieder hauptsächlich im *Paranomischen* der Zusammenordnung; die vagotone Orientierung allein kommt ja in diesem Grade auch beim Geistesgesunden vor. Die Zusammenordnung ist nun freilich, wie bereits bemerkt, lange nicht so arg gestört wie im vorigen Fall, aber doch gegenüber dem Gesunden deutlich verändert. Weiter fällt gegenüber dem Geistesgesunden die *größere Labilität der drei Komplexe* auf; es kommt hier spontan zu so starken Schwankungen in den einzelnen Systemen und so starken paranomen Verschiebungen der Zusammenordnung innerhalb relativ kurzer Zeit, wie man sie sonst nur im pharmakologischen Versuch anzutreffen gewohnt ist.

b) Pulszahl und Blutdruck im pharmakologischen Versuch.

Atropin.

Bei leicht antinomer Ausgangssituation (Pulszahl verhältnismäßig hoch, Maximaldruck relativ tief, Amplitude also klein), tritt zunächst im Puls- und Maximaldruckkomplex Vagusreizung, im Minimaldruckkomplex Sympathicusreizung auf (1. Phase der Dissoziation). Diese anfängliche Einwirkung nimmt zu, alle drei Komplexe sinken, am stärksten die Pulszahl. 22 Minuten nach der Einspritzung beginnt dann im Pulssystem die Vaguslähmung (Überwiegen des Sympathicus), während im ursprünglich vagoton orientierten Maximaldruckkomplex die lähmende Wirkung erst viel später eintritt. Im Minimaldruckkomplex schlägt die bisher bestehende Sympathicusreizung nunmehr in Vagusreizung um (2. Phase der Dissoziation). Die Zusammenordnung verschlechtert sich von jetzt an gegenüber dem Ausgangsniveau. $\frac{3}{4}$ Stunden nach der Einspritzung beginnt die Pulszahl allmählich die Höhe vor dem Versuch zu überschreiten, der Maximaldruck ist deutlich gesunken, der Minimaldruck gestiegen, somit die Amplitude kleiner geworden.

Die Veränderungen erinnern stark an die Wirkung der stärkeren Dosis Atropin im vorigen Fall.

Pilocarpin.

Bei etwas stärker vagoton orientiertem Ausgangsniveau als im Atropinversuch wirkt Pilocarpin auch hier schweißtreibend. Ob der eintretende Stuhl drang mit der Einspritzung in Beziehung zu bringen ist? Auf *Pulszahl* und *Blutdrucksystem* wirkt das Mittel im ganzen weniger stark als im vorigen Fall. Besonders auf die Pulszahl ist die Wirkung geringer. Zunächst erscheint im Puls- und Minimaldrucksystem der Sympathicus gereizt, im Maximaldrucksystem der Vagus: die *Amplitude* ist deutlich vergrößert. Sogleich setzt im Maximaldrucksystem die Sympathicusreizung ein, im Minimaldrucksystem die Vagusreizung: die

Blutdruckkurven bleiben sich während des ganzen Versuches ungefähr parallel, die Amplitude ist lange Zeit etwas vergrößert.

Die Gesamtwirkung ist auch hier dissoziierend. Die Kurve gleicht, wie die Pilocarpinkurve des vorigen Falles, derjenigen des gesunden Falles 2.

Adrenalin (Gabe 0,5).

Die beiden Kurven zeigen, wie anders dieselbe Dosis wirkt, wenn Ausgangsniveau und Zusammenordnung der drei Komplexe sich ändern.

Beim ersten Versuch besteht vor der Einspritzung eine leicht dissoziierte, dabei ziemlich labile Zusammenordnung in dem Sinne, daß

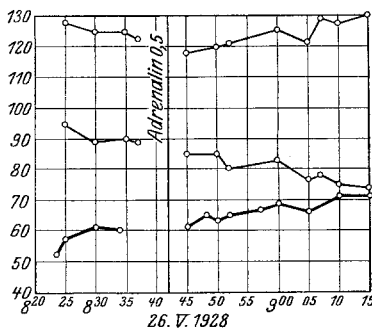


Abb. 33.

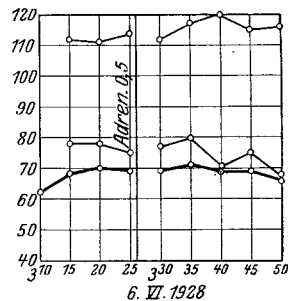


Abb. 34.

einer niedrigen Pulszahl ein relativ hoher Maximaldruck und ein hoher Minimaldruck, somit kleine Amplitude zugesellt sind. Auf diese (immerhin relativ normalen) Verhältnisse wirkt nun Adrenalin in ziemlich katonomer Weise sympathikoton: nur im Maximaldruckkomplex überwiegt zunächst kurze Zeit die Vagusreizung, nachher tritt auch hier Überwiegen des Sympathicus ein; in den beiden anderen Systemen herrscht von Anfang an Sympathicusreizung vor.

Bei den viel stärker paranomen Ausgangsverhältnissen im zweiten Versuch (Pulszahl 68—70, Maximaldruck 111—114, Minimaldruck 75 bis 78) ist die Wirkung der gleichen Gabe Adrenalin weit weniger katonom, die Pulszahl wird kaum beeinflusst (starke Miterregung des Vagus), im Maximaldruck- und Minimaldrucksystem stellt sich zunächst eine leichte Vagusreizung ein, dann erst gewinnt die Sympathicusreizung das Übergewicht.

Die Gesamtwirkung ist also bei stärker paranomen Ausgangsverhältnissen stärker dissoziierend als im gleichen Fall bei katanomeren Verhältnissen.

Gabe 1,0.

Bei wieder anderen, scheinbar ziemlich normalen, katanom-vagotonen Ausgangsverhältnissen wirkt die größere Gabe Adrenalin sogleich

ziemlich stark katanom-sympathikoton. Im *Puls-* und *Maximaldruckkomplex* setzt jedoch bald eine starke Miterregung des Vagus ein, so daß die Kurven unter Schwankungen ziemlich horizontal bleiben; nur im *Minimaldrucksystem* nimmt die Sympathicusreizung noch eine Zeitlang ungehemmt zu, so daß die Kurve zunächst weiter sinkt.

Die Gesamtwirkung ist somit mäßig stark, im wesentlichen katanom. Sie steht zwischen den beiden gesunden Fällen 1 und 2.

In der Intensität entspricht sie ungefähr derjenigen des *Pilocarpins*.

Pituglandol (Gabe 1,0).

Bei vagotonen, scheinbar ziemlich katanom zusammengeordneten Ausgangsverhältnissen hat *Pituglandol* in dieser Gabe eine verhältnismäßig sehr geringe Wirkung: Im Pulssystem zeigt sich mehr Vagusreizung, die sich bald wieder ausgleicht, in den Blutdruckkomplexen mehr Sympathicusreizung (Andeutung der Rhombusfigur).

Es erfolgt also im ganzen eine leichte Dissoziation.

Gabe 1,5.

Bei ungefähr gleichen Ausgangsverhältnissen wie im vorigen Versuch bewirkt die stärkere Gabe zu Anfang im Pulssystem eine Vagusreizung, in den Blutdruckkomplexen (besonders im Maximaldrucksystem) eine Sympathicusreizung. Sofort setzt in allen Systemen ein Umschlag ins Gegenteil ein, im Pulskomplex gewinnt der Sympathicus die Oberhand, in den Blutdrucksystemen der Vagus. Eine Weile später erfolgt eine andere Verteilung: Im Pulssystem gewinnt der Vagus wieder die Oberhand, so daß nun Maximaldruck und Pulszahl parallel sinken; aber auch der Minimaldruck sinkt wieder, was heißt, daß hier eine Sympathicusreizung eingetreten sein muß.

Die Gesamtwirkung ist mehr sympathikoton (Pulszahl und Maximaldruck werden im wesentlichen gesteigert, während der Minimaldruck überhaupt nicht stark beeinflusst wird); sie tritt sogleich nach der Einspritzung in Erscheinung, und nach etwa 10 Minuten beginnt die allmähliche, fast schwankungslose Rückkehr zu den Ausgangsverhältnissen.

Verglichen mit den Gesunden besteht der Unterschied hauptsächlich darin, daß die Sympathicuswirkung hier stärker hervortritt. Die Kurve gleicht, abgesehen von quantitativen und zeitlichen Unterschieden, einigermaßen derjenigen bei der schwächeren Dosis im Falle 2 der Gesunden. Dieses stärkere Betontsein des Sympathicus nach *Pituglandol*-einspritzung ist auch schon beim vorigen Katatoniker aufgefallen.

Testiglandol 1,0.

Bei ungefähr normaler, vagoton orientierter Zusammenordnung vor dem Versuch ruft *Testiglandol* hier in allen drei Komplexen ganz allmählich eine leichte, recht gleichmäßige, katanome Vagusreizung hervor.

Es stellen sich keine großen Gegenschwankungen und keine Dissoziation ein.

Die Wirkung gleicht am meisten derjenigen im Falle 1 der Katatoniker, nur erscheint sie viel einheitlicher. Verglichen mit den Geistesgesunden steht sie etwa in der Mitte zwischen dem mehr vagoton orientierten Fall 1 und dem mehr sympathikoton orientierten Fall 2.

Thyroxin 1,0.

Bei etwas stärker vagoton orientierten Ausgangsverhältnissen als im vorigen Versuch wirkt Thyroxin zunächst dissoziierend: Im Maximaldrucksystem wird der Sympathicus gereizt, im Puls- und Minimaldruckkomplex der Parasympathicus. Sofort macht sich im Blutdrucksystem eine Tendenz zur Rückkehr in die Ausgangslage geltend; nachher folgt ein Ausschlag im Sinne einer leichten, im Maximal- und Minimaldruckkomplex ungleichzeitigen Sympathicusreizung und gleich nachher langsame Rückkehr zum Ausgangsniveau. Indessen herrscht im Puls-system dauernd eine schwache Vagusreizung vor.

Im ganzen ist die Wirkung eine schwache. Sie ist katanomer als im Fall 1 der Katatoniker, gleicht derjenigen des vagoton orientierten Falles 1 der Gesunden.

2. Hyperkinetische Formen.

Fall 3. K. Rudolf, geb. 18. Juni 1893, Landarbeiter, ledig.

Unehelich. Mutter jetzt 65jährig, verheiratet, geistig debil, nachlässig, trinkt. Ihr Vater war ebenfalls Trinker, ihre Mutter debil. — Patient wurde bis zum 8. Jahr von den Großeltern aufgezogen, nachher von der Gemeinde bei einem Bauern verkostgeldet, der ihn recht hielt. 9 Jahre Primarschule; blieb dreimal sitzen; im Betragen stets gute Noten, in den Leistungen stets schlechte. Wurde nach Schulentlassung Bauernknecht, Bauhandlanger, Sägereiarbeiter, wechselte oft die Stelle. Wurde Militär, machte 1913 die Rekrutenschule. Fing um das 20. Altersjahr herum an zu onanieren und unregelmäßig störenweise zu trinken; immer häufiger stellten sich unvermittelte Zornesausbrüche ein, in denen er Drohungen ausstieß und Skandal machte, gelegentlich sogar tätlich wurde. Er beging auch kleinere Diebstähle und wurde einige Male bestraft. Wegen Angriffs auf den Gemeindeschreiber kam er im Spätherbst 1923 ins Gefängnis; hier wurde die Geisteskrankheit entdeckt. Der Gefängnisarzt stellte Stimmen- und Körperhalluzinationen, hypochondrische Ideen usw. fest.

10. Januar 1924 Überführung in die Waldau. — K. ist ein mittelgroßer, kräftiger Bursche mit ziemlich breitem, stark gerötetem Gesicht. Gewicht 70,5 kg. Die Pupillen sind besonders im Anfang stets weit, die Hände meist blau, kühl und feucht; es besteht etwas Tremor und allgemeine leichte Hyperalgesie der Haut. Patient hört viel Stimmen, die ihn beschimpfen, hat unangenehme Körpersensationen, grimassiert sehr viel, zeigt allerlei katatone Manieren und Stereotypen, geht tagelang hastig im Hof auf und ab und flucht dazu, stampft auf den Boden und dergleichen. Bekommt häufig Tobsuchtsanfälle, hat zwischen hinein wieder bessere Tage, an denen er etwas arbeitet. Wird mit der Zeit immer zerfahrener, behält aber bis zur heutigen Stunde seine oft gewaltigen Affektausbrüche bei, wird nicht selten gegen Kameraden gewalttätig.

Verhalten von Pulszahl und Blutdruck.

a) Im pharmakologisch nicht beeinflussten Zustand.

Puls- und Blutdruckverhältnisse dieses Kranken gleichen denjenigen des vorigen Falles; die Kurven stehen nie so nahe beieinander wie etwa im Fall 1 (Ch. Jean). — Im Anfang der Erkrankung (März 1925) bestehen sogar katanom zusammengeordnete, allerdings vagoton orientierte Verhältnisse (Pulszahl um 60 herum, Maximaldruck 120 bis 125, Minimaldruck 70—80, Amplitude 42—55). Später, bei fortgeschrittenerer Krankheit, zeigen sich Ungleichheiten und Störungen der Zusammenordnung und stärkere Schwankungen in den einzelnen Systemen. Die *Pulszahl* wechselt von Versuch zu Versuch recht stark (48—75), steht im Mittel zwischen 55 und 65, schwankt auch innerhalb des einzelnen Versuchs oft nicht unbeträchtlich. Der zugeordnete *Maximaldruck* bewegt sich in den Grenzen von 111 und 139, steht meistens zwischen 115 und 125, wobei die Pulszahl groß oder klein sein kann, so daß öfters deutliche Paranomien zustande kommen. Der *Minimaldruck* steht relativ hoch, schwankt zwischen 70 und 95, am häufigsten zwischen 80 und 90. Die *Amplitude* hält sich in den Grenzen von 27 und 59, bewegt sich meistens zwischen 30 und 50, ist also auch hier relativ klein.

Das Wesentliche bei diesem Fall sind also auch wieder Störungen der Zusammenordnung der drei Komplexe (einer hohen Pulszahl sind oft deutlich vagotone Blutdruckwerte zugeordnet; das Umgekehrte ist weniger häufig), ferner die vorwiegend vagotone Orientiertheit jedes einzelnen Systems und der ganzen Zusammenordnung und schließlich die verhältnismäßig große Labilität von Pulszahl und Blutdruckwerten, besonders im Stadium der fortgeschrittenen Erkrankung.

b) Pulszahl und Blutdruck im pharmakologischen Versuch.

Atropin [aa) Ohne Vorbehandlung].

Bei paranom-vagoton orientierten Ausgangsverhältnissen (Pulszahl 65, Maximaldruck 118, Minimaldruck 85, Amplitude 33) wirkt Atropin zunächst dissoziierend, vornehmlich vagusreizend (Pulszahl und Maximaldruck sinken, ebenso der Minimaldruck). Dann folgt — wieder dissoziiert — im Puls- und Maximaldrucksystem die Phase der Vaguslähmung (Sympathicusübergewicht), während im Minimaldruckkomplex noch lange die Vagusreizung bestehen bleibt.

Verglichen mit den Atropinkurven der vorigen Katatoniker fallen an den vorliegenden zunächst die großen Schwankungen auf (Labilität, sich äußernd in Gegenstößen und Abwehrbewegungen), dann die abgekürzte, aber mit stärkerem Ausschlag auftretende Phase der Vagusreizung, ferner der verhältnismäßig geringe Anstieg über das Ausgangsniveau hinaus in der Phase der Vaguslähmung. Dies alles spricht dafür,

daß einerseits der Vagus hier übererregt und leicht ansprechbar ist und andererseits der Sympathicus einen geringen Tonus besitzt.

bb) Nach Vorbehandlung mit Atropin.

Patient bekam am Tage vor dem Versuch dreimal 0,5 mg Atropin in Pillenform, am Morgen des Versuchstages nochmals 0,5 mg; dadurch ist das Ausgangsniveau ziemlich normal geworden (Pulszahl im Mittel 67, Maximaldruck 129—130, Minimaldruck 80).

Die Einspritzung von 1 mg Atropin bewirkt jetzt nurmehr geringe Ausschläge und geringe Schwankungen: Die drei Systeme sind offenbar durch die vorangehende Atropinbehandlung für dieses Gift unempfindlicher gemacht und überhaupt stabilisiert worden. Zunächst erfolgt in allen Systemen eine leichte (katanome) Vagusreizung, dann tritt mehr oder weniger Rückkehr zum Ausgangsniveau ein, und nur im Pulskomplex erfolgt späterhin ein deutliches Übergewicht des Sympathicus (Vaguslähmung).

Das Ergebnis liefert wieder Anhaltspunkte dafür, daß Atropin unter bestimmten Bedingungen und in richtiger Dosierung bei der Katatonie nützlich sein dürfte.

Pilocarpin.

Bei vagoton orientiertem Ausgangsniveau (besonders im Puls- und Minimaldruckkomplex; kleine Amplitude) führt *Pilocarpin* hier zu einem mäßig starken Schweißausbruch, im *Puls-* und *Minimaldruckkomplex* zu einer Sympathicusreizung, im *Maximaldrucksystem* dagegen zu einer leichten Vagusreizung (Dissoziation).

Alle Kurven weisen deutliche Schwankungen auf, beweisen also ein Ringen zwischen Sympathicus und Parasympathicus, aber zu großen Ausschlägen kommt es nicht, so daß die Gesamtwirkung mehr in einer gleichmäßigen leichten Niveaushiftung der drei Komplexe besteht.

Verglichen mit den anderen Katatonikern ist die Wirkung hier durchaus individuell; sie gleicht keinem der übrigen Fälle und auch keinem gesunden.

Adrenalin (Gabe 0,5).

Zwei Beobachtungen aus dem Frühjahr 1925 und eine vom November 1928.

Im Jahre 1925, also in einer frühen Phase der Krankheit, wirkt die schwache Gabe Adrenalin bei mittleren, ziemlich normal zusammengeordneten Ausgangsverhältnissen in beiden Versuchen nicht sehr stark und ähnlich, auf die *Pulszahl* zuerst leicht beschleunigend, später leicht verlangsamernd, auf die Blutdruckkomplexe im ersten Versuch durchaus katanom (Maximaldruck erhöhend, Minimaldruck herabsetzend, Amplitude vergrößernd, Rhombusfigur) und auch im zweiten Versuch katanom, aber mit viel geringeren Ausschlägen.

Die Gesamtwirkung ist also eher schwach, im Anfang in allen Komplexen katanom, im zweiten Versuch später leicht dissoziiert.

Im Herbst 1928 wirkt die gleiche Dosis 0,5 bei gleich gebliebener anfallsweiser psychomotorischer Erregung, aber bedeutend fortgeschrittener Zerfahrenheit und Verblödung und nunmehr dauernd mehr oder weniger paranomen Puls- und Blutdruckverhältnissen (Pulszahl am Versuchstage sympathikoton, Blutdruckkomplex mehr vagoton orientiert) auf *Maximal-* und *Minimaldruck* von Anfang an stark katanom sympathicusreizend. Im *Pulskomplex* dagegen erfolgt zuerst eine ganz kurze Vagusreizung, dann gewinnt auch hier die Sympathicusreizung die Oberhand, doch wird sie bald durch den Vagus in Schranken gehalten.

Es scheinen demnach auch hier wenigstens quantitativ dissoziierte Wirkungen vorzuliegen: Der sympathikoton orientierte Pulskomplex

reagiert nicht so stark sympathikoton wie die beiden mehr vagoton orientierten Blutdruckkomplexe.

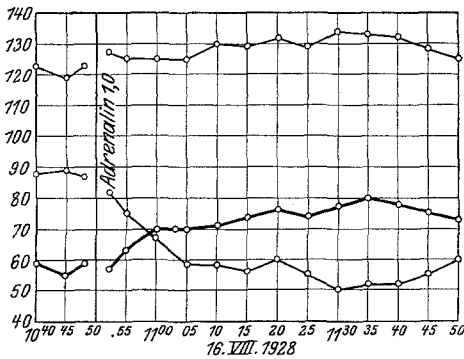


Abb. 35.

Gabe 1,0.

Der Versuch stammt aus dem Sommer 1928, also wie der vorige, aus vorgeschrittener Krankheitsphase. Die Ausgangsverhältnisse zeigen deutlich vagotone Orientierung (Pulszahl 55—59, Maximaldruck 119 bis 124,

Minimaldruck 87—89, Amplitude 28—35). Adrenalin wirkt auf diese Verhältnisse in größerer Gabe im ganzen durchaus katanom: *Pulszahl* und *Maximaldruck* steigen an, der *Minimaldruck* erfährt eine starke Senkung, die *Amplitude* nimmt gewaltig zu.

Vergleicht man alle diese Kurven mit den entsprechenden des Falles I der Gesunden, wo sich fast gleiche Ausgangsverhältnisse vorfinden, so fällt hier allgemein, aber besonders im Pulssystem, eine deutlichere Sympathicuswirkung gegenüber dem Gesunden auf, mit anderen Worten der Gesunde besitzt eine solidere vagotone Orientierung, beim Kataniker besteht größere Labilität.

Wie die Sympathicuswirkung des Adrenalins im vorliegenden Fall deutlicher ist als beim gesunden vagoton Orientierten, so wirkt hier auch Pilocarpin stärker auf den Sympathicus, was wieder für den Parallelismus der Adrenalin- und Pilocarpinempfindlichkeit spricht.

Pituglandol (Gabe 1,0).

Bei sehr ähnlichen, leicht vagoton orientierten, katanomen Ausgangsverhältnissen im Frühjahr 1925 und Sommer 1928 wirkt die Dosis 1,0 auf alle Systeme stets katanom vagusreizend.

Gabe 1,5.

Die stärkere Dosis 1,5 wirkt im Herbst 1928 bei recht labilen, stark vagoton orientierten Ausgangsverhältnissen leicht paranom.

Die *Pulszahl* wird unter Schwankungen eher erhöht, *Maximal-* und *Minimaldruck* werden nach anfänglicher leichter Erhöhung allmählich etwas gesenkt, die Amplitude bleibt ziemlich konstant.

Testiglandol.

Bei leicht vagoton orientierten Ausgangsverhältnissen hat Testiglandol hier im ganzen überhaupt eine geringe Wirkung.

Im Gegensatz zu den früheren Fällen besteht sie in einem Vorwiegen der Sympathicusreizung, freilich unter deutlichen Vagusgegenschwankungen und zeitweiligen leichten Dissoziationserscheinungen.

Thyroxin.

Bei ziemlich normalen mittleren Ausgangsverhältnissen übt Thyroxin in diesem Fall eine geringe Wirkung aus. Es kommt zu einer leichten Vagusreizung in Puls- und Maximaldruckkomplex, während im Minimaldrucksystem eher die Sympathicusreizung überwiegt.

Die Gesamtwirkung besteht in einer leichten Dissoziation. Das Kurvenbild gleicht etwas demjenigen beim vagoton orientierten gesunden Fall 1. Auch hier werden wieder beide Systeme angegriffen.

Fall 4. T. Alfred, geb. 27. Juni 1887. Krankenpfleger. Vater war schwerer Trinker und eigenartiger, eingezogener Mensch. Onkel und Großvater mütterlicherseits ebenfalls Trinker; von eigentlichen Geisteskrankheiten bei den Vorfahren nichts bekannt.

Sehr bewegtes Vorleben, mehrmals wegen ausgezeichneten Betruges, Einbruchdiebstahls, einfachen Diebstahls usw. vorbestraft, trank, lief den Weibern nach. War verheiratet, wurde 1913 geschieden, im Jahre 1921 zur Verbüßung einer 10monatigen Strafe neuerdings ins Zuchthaus versetzt und erkrankte dort an zeitweiliger Geistesgestörtheit. Glaubte sich durch Hypnose verfolgt, im Körper durch „wissenschaftliche Mächte“ beeinflußt, hörte Stimmen, empfand allerlei Gefühls- und Geschmackstäuschungen und wähnte sich in der Gewalt von übermächtigen Personen, äußerte Selbstmordabsichten.

Wird am 24. Februar 1922 aus dem Zuchthaus in die Waldau übergeführt. Hier entwickelte sich mit den Jahren ein ausgesprochen katatonisches Krankheitsbild mit zeitweiligen äußerst heftigen psychomotorischen Erregungszuständen, verbunden mit quälenden Halluzinationen des Gehörs, Gesichts, Gefühls und Geschmacks. Der Kranke hüpfte in solchen erregten Zeiten im Bett auf und nieder, schleudert im Hof die Arme mit Wucht durch die Luft und stößt dazu derbe Flüche und Verwünschungen aus, behauptet gegen den Teufel und überirdische Menschen kämpfen zu müssen, er sei Christus und dergleichen. In ruhigeren Zeiten arbeitete er im Anfang noch etwas, nach und nach verblödete er und liegt jetzt in diesen Phasen meist interesselos und stumpf am Boden oder auf Bänken herum. Auf dem Gebiet des vegetativen Nervensystems fallen u. a. zeitweilig die weiten Pupillen, die kalten bläulichen und schweißigen Hände und der langsame Puls auf.

Verhalten von Pulszahl und Blutdruck.

a) Im pharmakologisch nicht beeinflussten Zustand.

Dieser Fall zeigt im ganzen stark vagotone Einstellung der drei gemessenen vegetativen Funktionen. Die *Pulszahl* hält sich in den

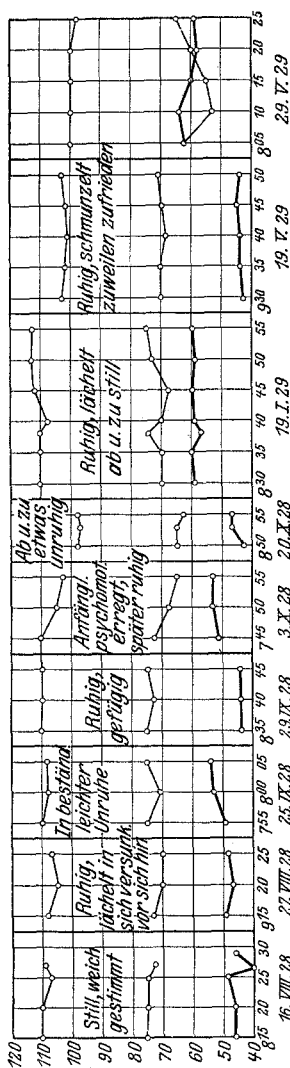


Abb. 36.

Grenzen von 40 und 64, ist also stark schwankend. Im allgemeinen scheint in den Frühlings- und Sommermonaten eine Neigung zu tieferen, im Winter zu höheren Zahlen, also ein Zyklus zu bestehen, doch wird das Bild durch anderswie bedingte, oft große Schwankungen in kürzeren Abständen stark verwischt (Mai 1929). Auch innerhalb der Versuchszeit ist die Pulszahl zeitweilig ziemlich großen Schwankungen unterworfen und innerhalb der Zählminute treten ebenfalls recht häufig kleine Ungleichmäßigkeiten auf. Der *Maximaldruck* bewegt sich zwischen den Werten 97 und 113, meistens zwischen 100 und 110, steht also verhältnismäßig tief und ist ziemlich konstant. Auch innerhalb der Versuchszeit sind die Schwankungen im allgemeinen nicht groß. Der *Minimaldruck* hält sich in den Grenzen von 52 und 76, steht meist zwischen 70 und 75, ist also verhältnismäßig ebenfalls konstant und auch innerhalb der Versuchszeit ziemlich gleichmäßig. Dementsprechend ist auch die *Amplitude* ziemlich gleichmäßig, hält sich in den Grenzen von 32—48, bewegt sich meist zwischen den Werten 35 und 40, ist also kleiner als beim Gesunden.

Die *Zusammenordnung* ist insofern als relativ katanom zu bezeichnen, als den durchgehends mehr oder weniger niedrigen Pulszahlen auch durchgehends mehr oder weniger niedrige Blutdruckwerte und kleine Amplituden entsprechen. Innerhalb dieses Rahmens zeigen sich aber doch zahlreiche Paranomien; es gibt Versuche, wo bei recht tiefen Pulszahlen (z. B. 16. VIII. 28., 29. IX. 1928) relativ hohe Maximaldruckwerte bestehen und umgekehrt (z. B. 29. V. 1929). Verglichen mit dem gleichmäßig vagoton orientierten Gesunden (Fall 1) fällt der durch-

schnittlich niedrigere Maximaldruck und die durchschnittlich deutlich kleinere Amplitude, also die stärkere Vagusorientiertheit im Blutdrucksystem auf, was schließlich doch eine Störung der Zusammenordnung bedeutet.

Auch dieser Fall unterscheidet sich also gegenüber dem Geistesgesunden durch die Störung der Zusammenordnung der drei Komplexe und ferner, wie die übrigen Katatoniker, durch die stärkere Vagusorientiertheit. Gegenüber den anderen Katatonikern zeichnet er sich durch die Gleichmäßigkeit und Stärke und die relative Einheitlichkeit der vagotonen Orientierung aus.

b) Verhalten von Pulszahl und Blutdruck im pharmakologischen Versuch.

Atropin.

Bei besonders im Pulskomplex außergewöhnlich stark, aber auch im Blutdrucksystem deutlich vagoton orientierten Ausgangsverhältnissen (Pulszahl 44, Maximaldruck 110, Minimaldruck 75)

entfaltet Atropin hier eine unerwartete ungleiche Wirkung auf die verschiedenen Komplexe. Die Pulszahl wird zuerst nicht, wie gewöhnlich, herabgesetzt (Vagusreizung), sondern erhöht und sinkt erst nach etwa 10 Minuten wieder, doch kaum tiefer als ins Ausgangsniveau; nach weiteren 10 Minuten steigt sie nunmehr nach der Regel (eintretende Vaguslähmung) ziemlich rasch und deutlich an (bis 60). Soll man die anfängliche Pulsbeschleunigung nun als Vaguslähmung auffassen? Eine solche Annahme erscheint unnatürlich, da doch in diesem Zeitpunkt nur sehr wenig Atropin resorbiert sein kann, und da erst kurze Zeit nachher, bei reichlicherer Resorption, Herabsetzung der Pulszahl, d. h. Vagusreizung in Erscheinung tritt. Näherliegend erscheint daher die Erklärung, daß die anfängliche Pulsbeschleunigung auf Sympathicusreizung beruht. — In ähnlicher Weise erfährt auch der Minimaldruck anfänglich eine Sympathicusreizung (Senkung), dann erfolgt gleichzeitig wie im Pulskomplex Vagusübergewicht und noch später kommt es zu einem lebhaften Hin- und Herbogen in den beiden Systemen. Viel gleichmäßiger und katanomer ist die Wirkung auf den Maximaldruck; dieser wird allmählich leicht gesenkt (Vagusreizung) und beginnt dann ziemlich spät, wenn die Pulszahl bereits ihren höchsten Punkt erreicht hat, wieder leicht anzusteigen (Vaguslähmung). Die Amplitude wird leicht verkleinert und ist entsprechend den Schwankungen des Minimaldrucks recht ungleichmäßig.

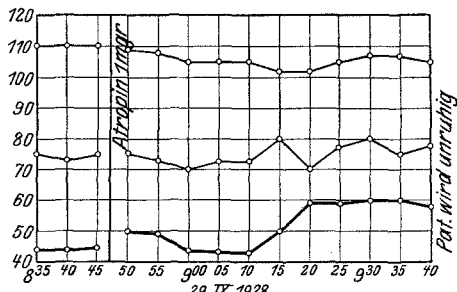


Abb. 37.

nun als Vaguslähmung auffassen? Eine solche Annahme erscheint unnatürlich, da doch in diesem Zeitpunkt nur sehr wenig Atropin resorbiert sein kann, und da erst kurze Zeit nachher, bei reichlicherer Resorption, Herabsetzung der Pulszahl, d. h. Vagusreizung in Erscheinung tritt. Näherliegend erscheint daher die Erklärung, daß die anfängliche Pulsbeschleunigung auf Sympathicusreizung beruht. — In ähnlicher Weise erfährt auch der Minimaldruck anfänglich eine Sympathicusreizung (Senkung), dann erfolgt gleichzeitig wie im Pulskomplex Vagusübergewicht und noch später kommt es zu einem lebhaften Hin- und Herbogen in den beiden Systemen. Viel gleichmäßiger und katanomer ist die Wirkung auf den Maximaldruck; dieser wird allmählich leicht gesenkt (Vagusreizung) und beginnt dann ziemlich spät, wenn die Pulszahl bereits ihren höchsten Punkt erreicht hat, wieder leicht anzusteigen (Vaguslähmung). Die Amplitude wird leicht verkleinert und ist entsprechend den Schwankungen des Minimaldrucks recht ungleichmäßig.

Am Gesamtbild der Kurven ist besonders auffällig das starke Nichtparallelgehen der Puls- und Maximaldruckkurve, was wiederum für die stark dissoziative Wirkung des Atropins spricht.

Im weiteren beweist dieser Fall, daß kleine Gaben Atropin unter besonderen Bedingungen auch *sympathicus*reizend wirken können.

Überblickt man die Zusammenordnung der Kurven in der ersten Zeit nach der Einspritzung, so erscheint sie katanomer als vor der Einspritzung, und es legt auch dieser Versuch den Gedanken nahe, daß Atropin bei der Katatonie irgendwie (in gewisser Dosis und vielleicht in Kombination mit anderen Mitteln) nützlich sein könnte.

Pilocarpin.

Bei ähnlichen, nur im Pulscomplex weniger stark vagoton orientierten Ausgangsverhältnissen, wie im vorigen Versuch, ruft Pilocarpin bloß einen geringen

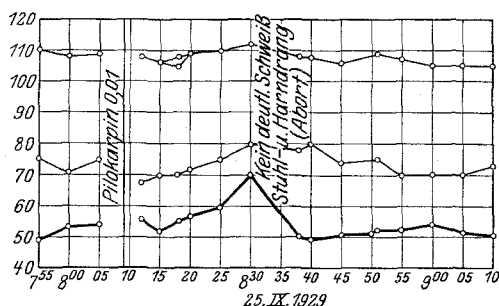


Abb. 38.

Schweißausbruch hervor. Ob der eintretende Stuhl- und Harndrang als Pilocarpinwirkung aufzufassen ist, bleibt fraglich. Auf die *Pulszahl* wirkt es nach anfänglichen leichten Schwankungen auf einmal stark erhöhend (Wirkung, die vielleicht zum Teil psychisch mitbestimmt ist, Unruhe wegen des Stuhldranges), wonach eine ebenso jähe Senkung sogar bis etwas unter das Ausgangsniveau eintritt; nachher Rückkehr ins Ausgangsniveau. Eine ganz analoge, nur sehr viel schwächere Veränderung (erst leichte Vagus-, dann Sympathicusreizung; hierauf langsames Absinken zum Ausgangsniveau) tritt im *Maximaldruck* ein. Im *Minimaldruckkomplex* erfolgt in umgekehrter Reihenfolge zuerst eine Sympathicusreizung, dann ein deutliches Vagusübergewicht mit Anstieg über das Ausgangsniveau hinaus, hierauf allmähliche Rückkehr in dieses. Die *Amplitude* wird zuerst etwas vergrößert, dann leicht verkleinert und kehrt schließlich zu den Ausgangswerten zurück.

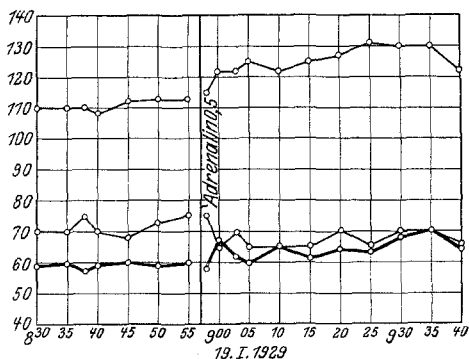


Abb. 39.

Das Kurvenbild gleicht entfernt den entsprechenden der gesunden Fälle 2 und 3. Unter den Katatonikern hat es am meisten Ähnlichkeit mit dem Pilocarpinbild des Falles 1, nur ist die Wirkung dort stärker sympathikoton, besonders im Maximaldruck.

Adrenalin (Gabe 0,5).

Bei ziemlich konstanten, für diesen Fall mäßig stark vagoton

orientierten Ausgangsverhältnissen (sie gleichen dem gesunden Fall 1) löst die schwache Gabe Adrenalin im ganzen eine durchaus katanome Sympathicusreizung aus: Die Pulszahl steigt an, ebenso der Maximaldruck, der Minimaldruck senkt sich, und die Amplitude nimmt entsprechend stark zu. Im einzelnen ist aber doch mancherlei auffällig. So weisen z. B. alle 3 Komplexe starke Schwankungen, d. h. starke Vagusgegenwirkungen auf; im *Pulssystem* treten sie besonders deutlich hervor. Hier hat schon anfänglich der Vagus das Übergewicht (leichte Senkung der Pulszahl), dann folgen nach einem ziemlich starken Sympathicusauschlag weitere Schwankungen, aber schließlich steigt doch die Kurve allmählich an, wenn auch im ganzen nicht stark über das Ausgangsniveau hinaus (etwa 10 Schläge). Im *Maximaldruck-* und *Minimaldrucksystem* wird von Anfang an der Sympathicus mehr gereizt, aber es treten auch hier deutliche Vagusgegenschläge auf, beim Maximaldrucksystem weniger stark; hier erfolgt überhaupt der stärkste Sympathicusauschlag (Erhöhung des Drucks um nahezu 20). Durch die zutagetretende leichte quantitative Dissoziation zeigt dieser Versuch neuerdings die relative Selbständigkeit der drei Komplexe und ihre Unabhängigkeit voneinander.

Verglichen mit Fall 1 der Gesunden, dem ursprünglich gleich stark vagoton orientierten, unterscheidet sich der vorliegende durch eine bedeutend stärkere Adrenalinempfindlichkeit.

Gabe 1,0.

Bei stark vagoton orientierten und etwas schwankenden Ausgangsverhältnissen, besonders im Pulskomplex, entfaltet auch die stärkere Dosis eine durchaus katanome Wirkung: *Pulszahl* und *Maximaldruck* werden erhöht, der *Minimaldruck* gesenkt,

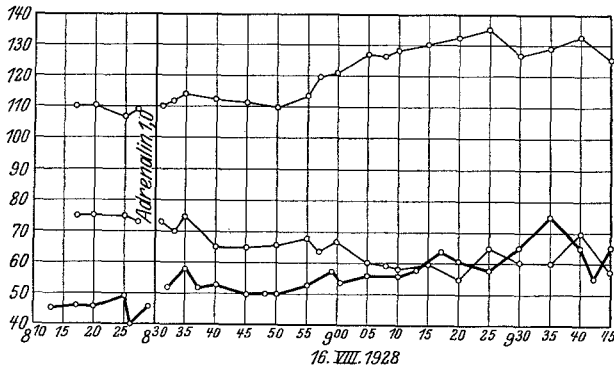


Abb. 40.

die *Amplitude* vergrößert. Sehr auffällig und interessant ist die Tatsache, daß die Wirkung während der ersten 20 Minuten stark hinter derjenigen bei der halb so großen Gabe zurückbleibt; besonders der Maximaldruck erfährt im Vergleich zur schwächeren Gabe eine sehr viel geringere Erhöhung. Erst nach 20–25 Minuten tritt die volle Adrenalinwirkung in Erscheinung als langsamer, aber sehr starker Anstieg von Pulszahl und Maximaldruck, deutliche Senkung des Minimaldrucks und sehr starke Vergrößerung der Amplitude. Bei der Erklärung dieser auffälligen und praktisch wichtigen Tatsache wird man in erster Linie an veränderte und ungleichmäßige Resorptionsverhältnisse des Adrenalins bei verschiedenen Dosen zu denken haben, jedoch auch an ungleiche Wirkungen auf den Parasympathicus, und anderes.

Das Beispiel lehrt wiederum, wie wichtig die Dosierung für die Wirkung der vegetativen Gifte ist und speziell, wie mit einer kleineren Dosis unter Umständen ein viel prompterer und nützlicherer Effekt erzielt werden kann als mit einer größeren.

Zwischen Pilocarpin- und Adrenalinwirkung besteht auch hier wieder ein Parallelismus, indem der Kranke auf beide Stoffe ziemlich stark anspricht, auf Pilocarpin freilich dissoziiert, während auf Adrenalin verhältnismäßig katanom.

Pituglandol (Gabe 1,0).

Bei deutlich vagatonen, leicht paranom zusammengeordneten Ausgangsverhältnissen bewirkt Pituglandol hier zunächst eine Dissoziation, die durchaus derjenigen gleicht, die bei Wassereinspritzung entsteht (vgl. S. 401) und die bei dem sehr schreckhaften und empfindlichen Kranken sicherlich wenigstens zum Teil als psychisch zu bezeichnen ist. Im Verlauf der nächsten 10 Minuten tritt dann zunächst Rückkehr zu den Ausgangsverhältnissen ein, und nachher macht sich im ganzen eine ziemlich einheitliche, wenn auch bloß leichte Vagusreizung bemerkbar. Am deutlichsten zeigt sich diese im *Maximaldruckkomplex* (langsames Absinken von durchschnittlich 100 vor der Einspritzung auf 93); der *Minimaldruck* steigt etwas über das Vor-Einspritzungsniveau und hält sich sehr konstant, die *Pulszahl* schwankt leicht, d. h. zeigt auch sympathische Reizwirkungen, steht aber durchschnittlich doch unter dem Niveau vor der Einspritzung.

Im ganzen muß die Wirkung auch hier als leicht dissozzierend bezeichnet werden (Konvergenz von Pulszahl- und Maximaldruckkurve). Das Kurvenbild hat am meisten Ähnlichkeit mit demjenigen des Falles 1 der Katatoniker bei der Gabe 1,5 (s. S. 438), nur ist die Wirkung hier schwächer.

Gabe 1,5.

Bei besonders im Pulskomplex stark vagoton orientierten Ausgangsverhältnissen tritt zunächst wieder die bekannte psychische Reaktion ein, die aber bald abklingt. Hierauf kommt es zu einer ähnlichen, nur stärker dissozzierenden Wirkung wie im vorigen Versuch: Im *Puls-komplex* überwiegt längere Zeit der Sympathicus (freilich unter großen Gegenschwankungen des Vagus), im *Maximaldrucksystem* deutlich der Parasympathicus und im *Minimaldrucksystem* treten große Schwankungen auf, wobei schließlich eine Zeitlang der Parasympathicus das Übergewicht erlangt. (Ob und wie weit der etwa 20—25 Minuten nach der Einspritzung einsetzende Stuhl- und Harndrang auf die Pituglandolwirkung zurückzuführen ist, bleibe dahingestellt.)

Das Wesentliche bei diesem Versuch besteht also wieder in der Dissoziation. Sodann fällt die antinome Reaktion des Pulskomplexes auf. Das Kurvenbild gleicht ziemlich stark demjenigen des nächsten Falles.

Testiglandol.

Bei stark vagoton orientierten Ausgangsverhältnissen löst Testiglandol hier nach anfänglich leichter Dissoziation (Sympathicusüber-

gewicht im Blutdrucksystem, Vagusübergewicht im Pulskomplex) eine durchgehende, kaum merkliche katanome Erregungszunahme im Parasympathicus aus.

Abgesehen von der anfänglichen Dissoziation ist die Wirkung also als ziemlich katanom (wie beim vagoton orientierten Gesunden) zu bezeichnen. Unter den Katatonikern gleicht das Bild am meisten demjenigen des Falles 2, nur ist dort die Wirkung deutlich stärker als hier.

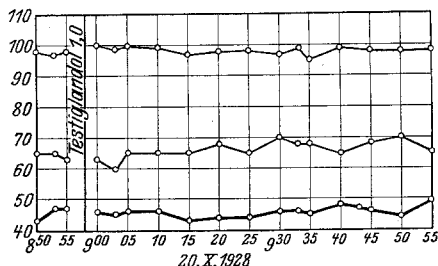


Abb. 41.

Thyroxin.

Bei etwas weniger stark vagoton orientierten Ausgangsverhältnissen als im Testiglandolversuch entfaltet Thyroxin hier eine sehr schwache Wirkung, im ganzen eine leichte katanome Reizvermehrung im parasympathischen System, der später im Pulskomplex ein leichtes Überwiegen des Sympathicus folgt (leichte Dissoziation).

Die Wirkung ist also auch in diesem Falle ähnlich derjenigen des Testiglandols.

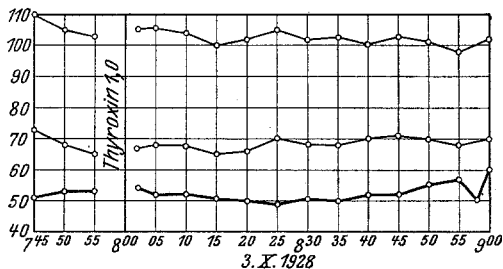


Abb. 42.

Fall 5. R. Gaston, geb. 25. 2. 98. Bureauangestellter. Vater wegen katatoner Schübe zweimal in der Waldau, lebt jetzt in der Familie und arbeitet, ist aber verschroben und einsiedlerisch. Sein Vater (Großvater väterlicherseits des Patienten) war Trinker; in der Verwandtschaft des Vaters noch weitere Fälle von Psychosen. Mutter und ihre Familie geistig normal. Ältere Schwester des Patienten war vor Jahren nach einem Liebeskummer kurze Zeit in einer Irrenanstalt, starb kürzlich an Tuberkulose.

Patient ist von zwei Kindern das jüngere. Wuchs in bescheidenen Verhältnissen, aber von der tüchtigen Mutter gut betreut auf. Erste Entwicklung normal. Später immer folgsamer, guter Junge, kameradschaftlich, guter Schüler, besonders in den obersten Klassen. Mit Beginn der Pubertät (12. bis 13. Jahr) setzt Onanie ein. Gleichzeitig ändert sich das Wesen des Jünglings, er wird allmählich mehr und mehr ängstlich und furchtsam (Furcht vor Gewitter, vor Schlangen, Insekten, vor Alleinsein usw.), reizbar und empfindlich. Nach der Schulzeit soll er Uhrmacher werden, ist aber zu nervös dazu. Im April 1914 erste Depression von einigen Wochen Dauer. Danach 3 Jahre Bureaulehrzeit auf einem Advokaturbureau. Lebt sehr solid, ist aber immer nervös und sehr ermüdbar. Wächst zu einem hochgeschossenen, graziilen Burschen heran. 1916 zweite (schwere) Depression von 6 Monaten Dauer. — Wird später militärfrei wegen Geistesstörung und zu geringen Brustumfangs.

Im Mai 1918, nachdem Patient 20jährig geworden ist, setzt im Anschluß an die Internierung der Schwester eine dritte Depressionsphase ein, verbunden mit Platzangst, Schwindelanfällen, Anfällen von Herzklopfen (besonders nachts), Anfällen von Beklemmung und von Druck auf der Brust; der Schlaf wird schlecht. (Patient bekommt bei diesen Anfällen stets einen stark geröteten Kopf.) R. wagt nicht mehr auszugehen, die Beine versagen ihm, er fällt hin, hat Angst geisteskrank zu werden und wird Tag und Nacht von dieser Idee verfolgt. Keine Selbstmordgedanken.

24. Juli 1919: *Erste Aufnahme in die Waldau.* Ist 184 cm lang, wiegt 55 kg, zeigt typisch asthenischen Habitus. Sehr geringe Körperbehaarung. Starker Dermographismus. Herz o. B., zuweilen Andeutung von Extrasystolie. Reflexe alle lebhaft. Starker Kitzelreflex am ganzen Körper. Patient ist blasse, zarte Treibhauspflanze, zaghaft, ängstlich, weich, hypochondrisch. Grimassiert viel. — Befolgt von Anfang an äußerst gewissenhaft alle ärztlichen Vorschriften, turnt etwas, verrichtet leichte Arbeiten, nimmt an Gewicht zu, bleibt aber äußerst hypochondrisch, klagt viel über Leeregefühl im Kopf, hohe Geräusche in den Ohren, allerlei unangenehme Körpersensationen, Spannungsgefühl im Kopf, manchmal so, daß er dreinschlagen möchte und sollte. Schlaf unruhig, schwere Träume. Zeitweilig Verdauungsstörungen. Stimmungsschwankungen, ist zuweilen sehr glücklich und zuversichtlich, dann wieder niedergeschlagen, ängstlich, unzufrieden, gereizt, nörgelnd, verzweifelt, von innerer Unruhe geplagt. Der Puls ist meist beschleunigt. — Wird am 10. März 1921 in gebessertem Zustande nach Hause entlassen.

24. März 1928: *Zweite Aufnahme in die Waldau.* Hatte sich nach der Entlassung bis im Februar 1927 ab und zu in der Uhrenmacherei beschäftigt, war aber nie recht arbeitsfähig gewesen. Vom Februar 1927 an stärkere Herzstörungen (Arrhythmie), Angstzustände, großes Müdigkeitsgefühl. Blieb deshalb im Bett und nahm stark an Körpergewicht zu. In den letzten 3 Monaten zeigten sich immer mehr Verfolgungs- und Größenideen. — Wiegt bei der Aufnahme 77 kg, ist dick, pastös, blaß, hat sehr weite Pupillen, dicke wulstige Lippen, beschleunigten, sehr unregelmäßigen Puls. Herz o. B. Grimassiert viel, macht stereotype Bewegungen. Tremor der Hände. Dermographismus. Gesteigerte Sehnenreflexe. — Bleibt im Anfang anhaltend im Bett. Ist sehr besorgt um sein Leben, hört oft Stimmen, hat allerlei unangenehmste Körpersensationen (der Kopf will zerspringen, wird abgerissen; Ziehen und Brennen im Gesicht, in den Genitalien; Schmerzen in der Brust; Gefühl des Platzens, des in die Luft, in die Sonne Gesprengtwerdens usw.). Ausgesprochene Stimmungsschwankungen, Ambivalenz der Gedanken und Gefühle. Zunehmende Verfolgungs-, Vergiftungs- und Größenideen, zeitweilige Stuporzustände mit Nahrungsverweigerung. Starke Abmagerung. Puls stets zwischen 80—100, gelegentlich 110, oft stark unregelmäßig, besonders im Anfang. Stets weite Pupillen. Blasse Cyanose der Haut. Hände zuweilen kühl und feucht. Fängt gegen Ende Juni 1928 an etwas aufzustehen, hält sich seit Juli 1928 auf der Abteilung, arbeitet zeitweilig an den Papiersäcken, nimmt wieder etwas an Gewicht zu, bleibt aber im ganzen trotz vielem Essen doch mager. Wandelt gegenwärtig voller unsinniger Größen- und Verfolgungs ideen (hält sich für einen türkischen Adligen, für Christus, einen großen Gelehrten, General usw.) und beständig entsprechende Stimmen hörend, mit einem Bündel Papiere und allerlei selbst verfaßten Abhandlungen und Doktordissertationen stundenlang in sich versunken auf und ab, arbeitet wenig mehr.

Verhalten von Pulszahl und Blutdruck.

a) Im pharmakologischen nicht beeinflussten Zustand.

In diesem Fall treten wiederum die zeitlichen Schwankungen und Ungleichheiten aller drei Komplexe, dann aber auch die Paranomien der Zusammenordnungen sehr stark hervor. Die *Pulszahl* schwankt

zwischen 60 und 127, hält sich am häufigsten in den Grenzen von 70 bis 90; besonders im Anfang des (2.) Aufenthaltes, zur Zeit der starken subjektiven Herzbeschwerden und Angstanfälle, ist sie oft sehr hoch und stark unregelmäßig (Extrasystolien).

Sie schwankt auch späterhin von Tag zu Tag oft recht beträchtlich (vgl. die Differenz zwischen dem 1. und 3. Juni), verändert sich häufig auch deutlich innerhalb der Versuchszeit (vgl. 1. VI., 18. VII., 20. VIII usw.) und weist auch während der Zählminute fast immer deutliche Ungleichheiten, oft direkte Unregelmäßigkeiten auf. Der *Maximaldruck* schwankt lange nicht so stark wie die Pulszahl; er bewegt sich in den Grenzen von 105 und 130, am häufigsten zwischen den Werten 110 und 125, ist also im ganzen, wie bei allen Katatonikern, vagoton orientiert. Auch er weist innerhalb der Versuchszeit deutliche Schwankungen auf, wenn auch nicht so auffällig wie die Pulszahl. Der *Minimaldruck* hält sich in den Grenzen von 72 und 100, meistens zwischen 80 und 100, schwankt also ziemlich stark, steht durchschnittlich hoch, wodurch die mehr vagotone Orientiertheit des Blutdruckapparates bestätigt wird. Die *Amplitude* bewegt sich zwischen den Werten 17 und 40, am häufigsten zwischen 25 und 38, ist also als klein zu bezeichnen, was ebenfalls zur vagotonen Orientiertheit des Falles paßt. Die *Zusammenordnung der drei Komplexe* ist in hohem Maße paranom: Hohe und höchste Pulszahlen sind mit relativ niedrigen Maximaldruckwerten, niedrigem Minimaldruck und kleiner Amplitude vergesellschaftet und umgekehrt, so daß im Puls- und Blutdruckkomplex sehr ungleiche Reizzustände des sympathischen und des parasympathischen Systems anzunehmen sind.

Unter den Katatonikern stellt der Fall eines der wechselndsten Bilder dar.

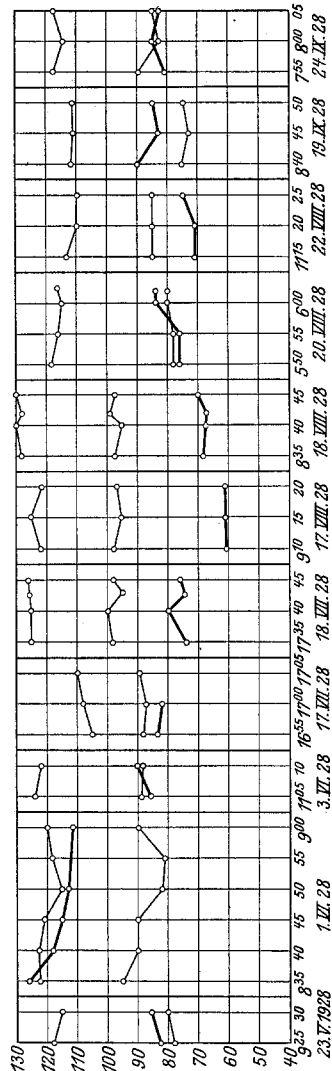


Abb. 43.

b) *Pulszahl und Blutdruck im pharmakologischen Versuch.*

Atropin.

Bei sympathikoton orientierten Puls- und vagoton orientierten Blutdruckverhältnissen vor der Einspritzung entfaltet Atropin in diesem Fall im ganzen eine auffallend geringe Wirkung. Im *Pulskomplex* erfolgt zunächst eine Vagusreizung, die durch Gegenstöße des Sympathicus wieder ausgeglichen wird. Eine Zeitlang behält der Vagus dann das Übergewicht, die Pulszahl geht auf 70 zurück, dann erfolgt unter Schwankungen wieder ein allmähliches Ansteigen, aber nicht über das Ausgangsniveau hinaus. Der *Maximaldruck* wird fast gar nicht beeinflusst. Der *Minimaldruck* zeigt nach einigen Schwankungen Tendenz zum Steigen, die *Amplitude* verkleinert sich deutlich, so daß im Blutdruckkomplex eine Zunahme der Vagusspannung anzunehmen ist. Ganz spät (etwa 1 Stunde nach der Einspritzung), zu einer Zeit, wo auch die Pulszahl wieder höher steht, scheint vorübergehend ein leichtes Übergewicht des Sympathicus einzutreten, indem der Maximaldruck etwas ansteigt, der Minimaldruck sinkt, aber zu einer deutlichen Lähmung des Vagus kommt es offenbar nicht.

Unter den Gesunden gleicht das Kurvenbild am meisten dem mehr sympathikoton orientierten Fall 2, wo ebenfalls eine verhältnismäßig geringe Wirkung eintritt.

Pilocarpin.

Bei stark paranomen Ausgangsverhältnissen (Pulskomplex sympathikoton, Blutdruckkomplex vagoton) hat Pilocarpin hier eine auffallend starke Wirkung, wie dies vom Antagonisten des Atropins, das in diesem Falle, wie eben ausgeführt, wenig wirkt, zu erwarten ist. Nicht nur wird

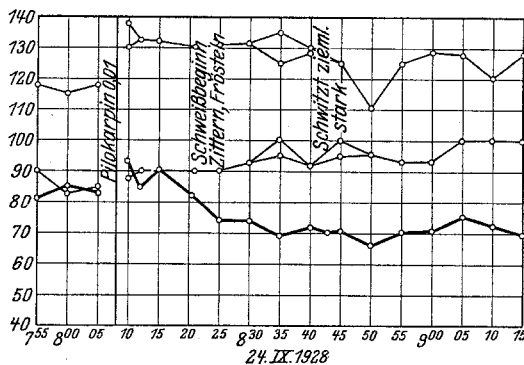


Abb. 44.

starker Schweiß, Frösteln und Zittern hervorgerufen, sondern auch im Puls- und Blutdrucksystem treten starke und dazu ungewöhnliche Veränderungen ein. Zuerst erfolgt im *Puls-* und *Maximaldruckkomplex* eine deutliche Sympathicusreizung. Bald gewinnt aber der Vagus das Übergewicht, so daß Pulszahl und Maximaldruck unter Schwankungen wieder zum Ausgangsniveau zurücksinken und dieses deutlich unterschreiten (die Pulszahl ziemlich rasch, der Maximaldruck viel langsamer

und nur vorübergehend). Im *Minimaldruckkomplex* überwiegt von Anfang an der Vagus und die Wirkung nimmt mit der Zeit noch etwas zu, so daß die gleich nach der Einspritzung stark vergrößerte *Amplitude* unter großen Schwankungen bedeutend verkleinert wird.

Zuerst erfolgt also eine dissoziierte kürzere, vorwiegende Sympathicusreizung, dann eine allgemeine Vagusreizung, die besonders im Pulssystem stark zum Ausdruck kommt.

Das Kurvenbild steht vereinzelt da, gleicht weder den Pilocarpinbildern der Gesunden, noch auch einem der Katatoniker. Es ist gekennzeichnet durch stärkere Vaguserregung.

Adrenalin (Gabe 0,5, 3 Versuche).

Den drei Versuchen, die alle bei stark oder sehr stark paranomem Ausgangsverhältnissen angestellt wurden, ist gemeinsam, daß Adrenalin in dieser schwachen Gabe verhältnismäßig wenig, vorwiegend dissozierend wirkt, indem im *Pulskomplex* im ganzen eher der Vagus das Übergewicht erlangt, im *Maximaldruckkomplex* eher der Sympathicus (zum Teil mit großen Vagusgegenschwankungen), deutlicher noch im *Minimaldrucksystem*, so daß die *Amplitude* überall etwas vergrößert wird.

Dosis 1,0.

Bei einigermaßen katanom-vagotonen Ausgangsverhältnissen wirkt auch die doppelte Gabe Adrenalin nicht sehr stark; gleichzeitig tritt eine leichte quantitative Dissoziation zutage. Im *Pulssystem* kommt es mühsam, d. h. unter starken Vagusgegenschößen zu einem allmählichen Anstieg bis zu mäßiger Höhe, der *Maximaldruck* wird sehr wenig und gleichmäßig erhöht und der *Minimaldruck* erfährt eine allmähliche leichte Senkung.

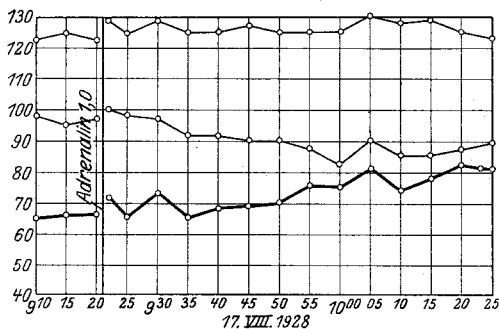


Abb. 45.

Die Gesamtwirkung ist somit katanom, aber von einer geringen, in den verschiedenen Systemen ungleichen Stärke. Verglichen mit den Gesunden stellt das Kurvenbild eine Mischung der Fälle 1 und 2 dar. Unter den Katatonikern gleicht der Fall einigermaßen dem Fall 3, auch etwas den Fällen 1 und 2, doch unterscheidet er sich von allen durch geringere Sympathicusausschläge bzw. stärkere Gegenwirkungen des Vagus.

Hier steht eine verminderte Adrenalinempfindlichkeit einer eher erhöhten und stark dissoziierten Pilocarpinwirkung gegenüber. Da aber die Ausgangsverhältnisse beim Pilocarpinversuch viel paranomer sind, darf aus diesem Verhalten auf eine Gegensätzlichkeit der Pilocarpin- und Adrenalinwirkung unter normalen Verhältnissen nicht geschlossen werden.

Pituglandol (Dosis 1,0).

Bei stark paranomen Ausgangsverhältnissen (Pulszahl 86—90, Maximaldruck 123, Minimaldruck 89) wirkt *Pituglandol* hier im ganzen leicht vagusreizend, auf den *Pulskomplex* ganz schwach, auf das *Maximaldrucksystem* etwas ausgesprochener; im *Minimaldrucksystem* ist die Wirkung abwechselnd bald leicht vagoton, bald leicht sympathikoton.

Dosis 1,5.

Bei ebenfalls paranomen Ausgangsverhältnissen hat die größere Gabe

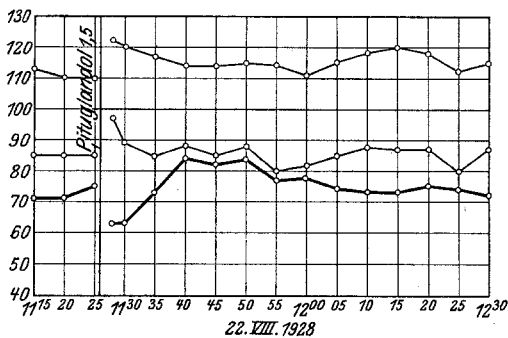


Abb. 46.

eine auffällig starke und dissoziierende Wirkung; die *Pulszahl* wird stark herabgesetzt, der *Maximaldruck* erhöht, der *Minimaldruck* ebenfalls. Alle Komplexe streben sogleich nach der Ausgangslage zurück; diese wird im Pulssystem bald überschritten, der Sympathicus gewinnt das Übergewicht, später auch im Maximaldrucksystem (wann im

Pulssystem der Vagus wieder das Übergewicht hat). Der *Minimaldruck* bewegt sich ziemlich katanom zur *Pulszahl* und verläuft annähernd parallel zum *Maximaldruck*. Die *Amplitude* wird etwas vergrößert und bleibt ziemlich konstant.

Unter den Gesunden hat das Kurvenbild einige Ähnlichkeit mit demjenigen von Fall 2 bei der Dosis 1,0, im Pulssystem auch etwas mit dem Fall 3 bei der Dosis 1,0. Unter den Katatonikern gleicht es am meisten dem Fall 4 bei der Dosis 1,5.

Testiglandol.

Der erste Versuch mit *Testiglandol* erfolgt bei etwas paranosympathikotonen Ausgangsverhältnissen (Pulszahl schwankt zwischen 74 und 80, Maximaldruck 125, Minimaldruck 95—100, Amplitude 25—30). Die *Pulszahl* wird unter anfänglichen Schwankungen herabgesetzt, der *Maximaldruck* wird erhöht, in geringem Maße auch der *Minimaldruck*,

so daß die Amplitude etwas zunimmt. Im ganzen wird die Zusammenordnung der drei Komplexe durch das Mittel eher katanomer.

Beim zweiten Versuch sind die Ausgangsverhältnisse noch paranomer (Pulszahl um 85, Maximaldruck um 112, Minimaldruck um 75).

Die Wirkung ist hier einheitlich vagoton: Die Pulszahl wird unter

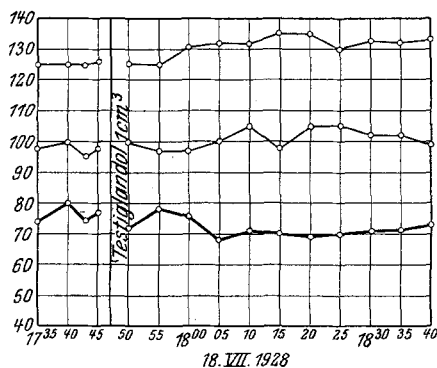


Abb. 47.

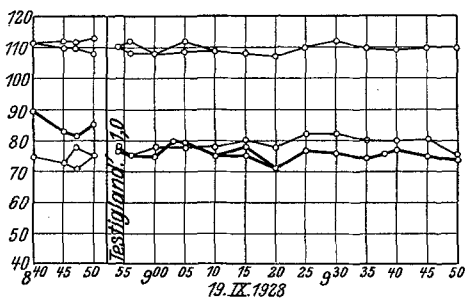


Abb. 48.

Schwankungen herabgesetzt, der Minimaldruck leicht erhöht, der Maximaldruck zeigt eine leichte Tendenz zum Sinken, die Amplitude wird also deutlich verkleinert.

Entsprechend den dissoziierten Ausgangsverhältnissen und den dahinterstehenden veränderten vegetativen Situationen löst Testiglandol hier eine mehr oder weniger ausgesprochene dissoziierte, doch im ganzen eher vagotone Wirkung aus, ähnlich wie bei den meisten anderen Katatonikern.

Thyroxin.

aa) Ohne Vorbehandlung mit Atropin.

Bei scheinbar ziemlich katanomen Ausgangsverhältnissen (nur der Minimaldruck steht im Verhältnis zu hoch) wirkt Thyroxin dissozzierend; im Puls- und Minimaldruckkomplex erzeugt es zuerst eine Vagusreizung, im

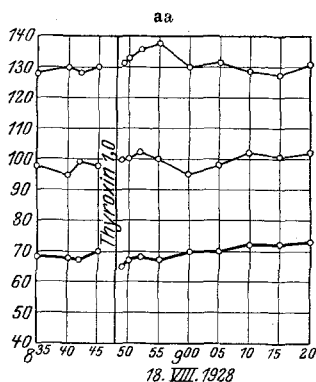


Abb. 49.

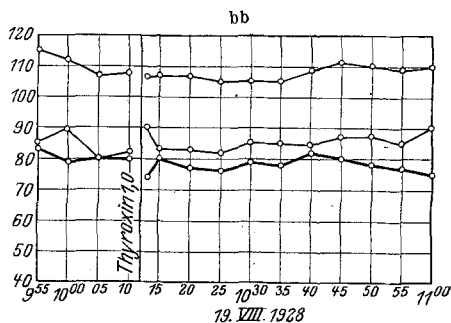


Abb. 50.

Maximaldrucksystem eine Sympathicusreizung; die Amplitude bleibt also unverändert. Nach kurzer Zeit erfolgt Rückkehr in die Ausgangslage; diese wird in den Blutdruckkomplexen unter einigen Schwankungen beibehalten, während im Pulssystem der Sympathicus ein leichtes Übergewicht gewinnt, so daß die Pulszahl das Ausgangsniveau leicht übersteigt.

Das Kurvenbild gleicht keinem der vorangehenden.

bb) Nach Vorbehandlung mit Atropin.

Zur Feststellung des Einflusses des Parasympathicus beim Zustandekommen dieses Kurvenbildes wurden dem Kranken am Tage vor dem zweiten Versuch $3 \times 0,5$ und am Morgen des Versuches nochmals $0,5$ mg Atropin per os verabreicht.

Bei wesentlich paranomerem Ausgangsniveau (wieweit dieses eine Folge der Atropinbehandlung ist, bleibe dahingestellt) löst Thyroxin nunmehr eine viel geringere Wirkung aus, was seine Beziehungen zum Parasympathicus neuerdings bestätigt.

Zusammenfassung meiner Beobachtungen an Katatonikern und Vergleich der Ergebnisse mit denjenigen bei Geistesgesunden.

a) Verhalten von Pulszahl und Blutdruck ohne Beeinflussung.

Das wichtigste Ergebnis meiner Puls- und Blutdruckuntersuchungen an Katatonikern scheint mir in dem Nachweis der *gestörten Zusammenordnung der drei Komplexe* zu liegen. In keinem Falle finden sich Verhältnisse, die noch in den Rahmen des Normalen hineinpassen, immer sind die drei Kurven über die Norm hinaus gegeneinander verschoben, irgendwie einander zu nahe gerückt.

Innerhalb der gestörten Zusammenordnung ist weiter für die Katatonie eigentümlich die vorwiegend *vagatone Orientiertheit* der drei Komplexe, besonders der beiden Blutdrucksysteme.

Schließlich ist als drittes Merkmal eine *größere Labilität in jedem der drei Systeme für sich und auch in ihrer Zusammenordnung* zu verzeichnen.

Diese Abweichungen vom Gesunden kommen auch auf der folgenden Tabelle (s. S. 463), die die Ergebnisse bei Gesunden und Katatonikern einander gegenüberstellt, einigermaßen zum Ausdruck.

Es läßt sich im einzelnen noch folgendes aus der Tabelle herauslesen:

Die *Pulszahlen* sind sehr wechselnd, stehen zum Teil tief unter der Norm, zum Teil auch in der Norm, aber auch vielfach über der Norm. Immer sind ihnen tiefe Maximaldruck- und verhältnismäßig hohe Minimaldruckwerte zugeordnet. Der *Maximaldruck* ist beim Katatoniker im Vergleich zum Gesunden durchschnittlich auch absolut herabgesetzt, der *Minimaldruck* erhöht und die *Amplitude* deutlich verkleinert.

Fälle		Pulszahl		Maximaldruck		Minimaldruck		Amplitude	
		Äußere Grenzen	meistens	Äußere Grenzen	meistens	Äußere Grenzen	meistens	Äußere Grenzen	meistens
Geistes- gesunde	1	48 . 64	50—60	113 . 138	115—130	57 . 78	65—75	46 . 80	50—70
	2	60 . 80	70—73	112 . 160	120—135	63 . 90	70—80	43 . 70	55—65
	3	51 . 72	50—60	129 . 148	130—140	50 . 83	60—70	60 . 88	um 70
	4	58 . 74	60—70	105 . 140	110—130	68 . 80	70—80	30 . 63	35—50
Kata- toniker	1	64 . 92	70—80	82 . 123	85—100	55 . 98	75—85	5 . 36	7—28
	2	52 . 74	60—70	108 . 128	110—120	59 . 95	70—80	33 . 55	40—45
	3	48 . 75	55—65	111 . 139	115—125	70 . 95	80—90	27 . 59	30—50
	4	40 . 60	43—54	97 . 113	102—110	63 . 76	70—75	32 . 44	35—40
	5	60 . 127	70—90	105 . 130	110—125	72 . 100	80—100	17 . 40	25—38

Bei den *stuporösen* Katatonikern scheinen die Pulszahlen im allgemeinen eher höher, die Blutdruckverhältnisse durchschnittlich eher niedriger zu stehen als bei den *hyperkinetischen* Formen, d. h. in den *Stuporzuständen* erscheint die *Zusammenordnung stärker gestört, die Dissoziation ausgesprochenener als in den hyperkinetischen Phasen und Formen der Krankheit.*

Bei Durchsicht der zahlreichen Kurven bekommt man den Eindruck, daß auch beim Katatoniker in den drei untersuchten Funktionssystemen und ihrer Zusammenordnung gewisse Jahreszeitunterschiede bestehen, nur sind die Schwankungen infolge des krankhaften Prozesses so groß, daß die Jahreszeitschwankungen dahinter zurücktreten und schwer nachzuweisen sind.

Berücksichtigt man bei derartigen Untersuchungen, wie bisher meistens, entweder nur die Pulszahl, oder nur den Maximaldruck, so treten die vegetativen Störungen natürlich auch schon etwas zutage; eine gewisse Neigung der Katatoniker zu Vagatonie ist auf Grund solcher Messungen denn auch längst bekannt. Viel tiefer sieht man jedoch in die starke Störung des inneren vegetativen Gefüges (des vegetativen Gleichgewichts und seiner Ausgleichsfähigkeiten) hinein, wenn man mehrere Funktionen zugleich der Beobachtung unterzieht, wie es in der vorliegenden Arbeit geschieht.

b) Verhalten von Pulszahl und Blutdruck im pharmakologischen Versuch.

Allgemeines.

Entsprechend den gestörten, paranomen Ausgangsverhältnissen üben die Pharmaka beim Katatoniker sowohl auf die einzelnen Komplexe wie auf die Zusammenordnungen vorwiegend paranome Wirkungen aus (vgl. auch *Asher*, l. c.). Zusammenfassend kann man etwa folgendes sagen: Die Dissoziation fällt in der Regel um so größer aus, je dissoziierter die Ausgangsverhältnisse sind. Dabei spielt die Dosierung insofern eine Rolle, als kleine Dosen die Dissoziation unter Umständen verringern

(Atropin im Falle 1 d. K.). Auch beim Katatoniker ist die Wirkung der Pharmaka auf die Pulszahl deutlicher als auf den Blutdruckkomplex; es ist deshalb bei zukünftigen Untersuchungen die Beobachtung der Pulszahl nie zu vernachlässigen. Wie beim Gesunden, so rufen die Pharmaka auch beim Katatoniker stets Schwankungen in den drei Komplexen hervor, d. h. sie greifen offenbar auch hier (direkt oder indirekt) sowohl das sympathische wie das parasympathische System an. Einzelne Stoffe, besonders Adrenalin, können gelegentlich recht starke Wirkungen auslösen, so daß man immer vorsichtig sein muß. Ich möchte deshalb nochmals vor der intravenösen Methode warnen, da beim Katatoniker infolge der gestörten Verhältnisse nicht voraus-zusehende Reaktionen eintreten können.

Die Reaktionen auf die einzelnen Pharmaka.

Gestützt auf die Erfahrung, daß das Verhalten der Pulszahl häufig die deutlicheren und zuverlässigeren Anhaltspunkte für die Beurteilung der Wirkung der Pharmaka liefert, stelle ich im folgenden hauptsächlich auf die Pulszahl ab und schicke zu Vergleichszwecken die Pulsbeobachtungen an Gesunden und Kranken für jedes Pharmakon in einer Tabelle dem Text voraus. Selbstverständlich dürfen von Gesunden und Kranken jeweils nur gleiche Dosen miteinander verglichen werden. Hier kommt uns wieder die Ungenauigkeit der meisten bisherigen Arbeiten und auch der vorliegenden zum Bewußtsein. Denn gleiche Dosen sind genau genommen nicht gleiche Gewichtsmengen eines Pharmakons, sondern solche Mengen, die zum Körpergewicht der Versuchspersonen im gleichen Verhältnis stehen.

Atropin.

Fälle	Dosis	Ausgangs-Pulszahl	Maximale Veränderung innerhalb der ersten 20–30' (gegenüber dem Ausgang)	Maximale Veränderung nach 50' und mehr (gegenüber dem Ausgang)	Erhebung über den tiefsten Punkt
Geistesgesunde 1	1,0	57	— 8	+ 15	23
2	1,0	60	— 8	— 2	6
3	1,0	54	— 5	+ 9	14
Katatoniker 1	0,5	85	— 12	— 7	5
	1,0	70	— 7	+ 20	27
2	1,0	73	— 15	+ 7	22
3	1,0	67	— 13	+ 15	28
4	1,0	44	— 1	+ 17	18
5	1,0	80	— 10	0	10

Aus der Tabelle geht hervor, daß der Katatoniker auf Atropin im Prinzip gleich reagiert wie der Gesunde, zuerst regelmäßig mit einer

Vagusreizung und nachher, wenn die Dosis groß genug ist, mit einer Vaguslähmung. Im allgemeinen fallen aber die Ausschläge sowohl nach unten wie nach oben größer aus als beim Gesunden (auch größer als beim vagoton orientierten Fall 1 des Gesunden), so daß man sagen muß, *der Katatoniker sei atropinempfindlicher als der Gesunde*, was mit der festgestellten stärkeren vagotonen Orientiertheit des Katatonikers gut übereinstimmt. Er steht an der Grenze des oben (S. 386) beschriebenen Krankheitsbildes der Vagotonie und hat mit diesem, wie aus den früheren Schilderungen hervorgeht, auch eine große Zahl klinischer Krankheitszeichen gemeinsam. Aus den vorliegenden Versuchen geht aber hervor, daß die Katatonie nicht etwa bloß als gesteigerte, temporär irreversibel gewordene Vagotoniekrankheit aufgefaßt werden darf, denn die Atropinreaktion fällt schwächer aus als beim richtigen Vagotoniekranken. Das Spezifische der Katatonie besteht demnach also nicht in der Vagusorientierung. — Berücksichtigt man die Blutdruckverhältnisse mit, so ergibt sich, daß Atropin die dissoziierten Ausgangsverhältnisse der Katatoniker in paranomer Weise verschiebt, die Dissoziation in der Regel noch steigert. Eine Ausnahme scheinen kleine Dosen zu machen; im Falle 1 der Kranken wird durch 0,5 Atropin eine deutlich katanomere Zusammenordnung herbeigeführt, woraus man schließen darf, daß Atropin in kleinen Dosen bei Katatonikern als Medikament in Frage kommt. Kleine Gaben können ferner unter Umständen auch sympathicusreizend wirken.

Pilocarpin.

Fälle	Dosis	Ausgangs-Pulszahl	2–3' nach der Einspritzung	Ca. 15–20' nach der Einspritzung	Maximum der Pulswirkung ca. 45' und später nach der Einspritzung
Geistesgesunde 1	0,01	55	— 2	+ 1	+ 3
2	0,01	68	+ 2	+ 13	+ 8
3	0,01	53	+ 4	+ 15	um + 12
Katatoniker 1	0,01	69	+ 7	+ 21	+ 10
2	0,01	65	+ 2	+ 8	— 1, + 2
3	0,01	52	+ 5	+ 12	+ 8
4	0,01	53	+ 2	+ 17	— 3
5	0,01	83	+ 10	— 9	um — 15

Die schweißtreibende Wirkung tritt überall hervor, aber ungleich stark. Die Wirkung auf die Salivation kann beim Katatoniker nur schwer geprüft werden; sie fällt nicht auf. Im Pulssystem reagiert der Katatoniker, im Gegensatz zum Verhalten gegenüber Atropin, im allgemeinen wie der sympathikoton *oder* neuroton orientierte Gesunde (Fälle 2 und 3), nämlich ganz vorwiegend mit einer Sympathicusreizung, die recht lange anhält. Nur im Falle 5 folgt einer ersten starken Sympathicusreizung,

die die Pulszahl offenbar in die Nähe der oberen Umschlagstelle treibt, ein noch stärkerer Vagusausschlag, was wiederum dafür spricht, daß Pilocarpin an beiden Systemen angreift und je nach der Phase der Einwirkung entweder den Sympathicus oder den Vagus reizt. Berücksichtigt man auch die Blutdruckverhältnisse, so wirkt *Pilocarpin* beim *Katatoniker* stärker dissoziierend als beim Gesunden.

Adrenalin.

Dosis 0,5					Dosis 1,0				
Fälle	Ausgangs-Pulszahl	2—3' nach der Einspritzung	Ca. 15—20' nach der Einspritzung	Maxim. d. Pulswirkg. 30—60' nach der Einspritzg.	Ausgangs-Pulszahl	2—3' nach der Einspritzung	15—20' nach der Einspritzg.	Maximum der Puls-wirkung	
Geistesgesunde	1 60	— 8	0	— 6	56	+ 8	+ 8	— 6	
	2 79	— 6	0	+ 7	69	+ 2	+ 4	+ 23	
	3 70	— 6	— 4	— 1	58	— 5	— 6	+ 15	
	4 64	— 1	— 4	— 8	—	—	—	—	
Katatoniker	1 77	+ 8	+ 16	+ 25	73	0	+ 8	+ 30	
	79	0	— 10	+ 24	—	—	—	—	
	2 57	+ 4	+ 12	+ 14	60	+ 11	+ 10	+ 19	
	3 66	+ 7	— 1	— 4	67	— 11	— 5	+ 6	
	66	+ 2	+ 3	— 2	—	—	—	—	
	73	— 2	+ 10	+ 14	—	—	—	—	
	4 59	+ 6	+ 4	+ 11	45	+ 10	+ 5	+ 30	
	5 83	— 3	0	+ 2	66	+ 2	— 1	+ 16	
	113	— 3	— 2	— 3	—	—	—	—	
	83	— 4	0	— 7	—	—	—	—	

Faßt man zunächst die Pulswirkung der *schwächeren Dosis* 0,5 ins Auge, so ergibt sich, daß beim Katatoniker die anfänglich negative Schwankung des Gesunden häufig fehlt, ja an ihrer Stelle oft sofort eine zuweilen nicht unbeträchtliche Pulsbeschleunigung erfolgt. Allerdings herrscht bei den Katatonikern zur Zeit der Versuche meistens relative Sympathikotonie im Pulssystem vor. Auch späterhin bleibt der Sympathicus auf diese Dosis ansprechbarer als beim Gesunden; aber aus den verhältnismäßig großen Schwankungen und den teilweise sinkenden Kurven zu schließen, ist auch der Vagus ansprechbarer als beim Gesunden (vgl. bes. Fall 1 d. K.). *Beim Katatoniker sind also sowohl der Sympathicus wie auch der Vagus auf kleine Dosen Adrenalin empfindlicher. Ein Unterschied zwischen den akinetischen und den hyperkinetischen Formen ist nicht ersichtlich.*

Dasselbe gilt auch für *stärkere Dosen* Adrenalin; trotz gelegentlich recht starker vagotoner Orientierung (vgl. Fall 4 d. K.) *spricht auch hier der Sympathicus stärker an als beim Gesunden.*

Berücksichtigt man die Blutdruckverhältnisse mit, so fällt *auch beim Adrenalin zuweilen eine beträchtliche Dissoziationswirkung auf* (vgl. z. B. Fall 1, Dosis 0,5).

Der beim Gesunden festgestellte Parallelismus zwischen Pilocarpin und Adrenalin besteht im allgemeinen auch beim Katatoniker.

Pituglandol.

Fälle	Dosis	Ausgangs-Pulszahl	2-3' nach der Einspritzung	15-20' nach der Einspritzung	Maximale Wirkung. Ca. 45' nach der Einspritzung
Geistesgesunde	1 0,65	57	— 5	— 8	— 7
	1,0	55	— 6	— 7	— 9
	1,5	54	— 5	+ 7	— 8
	2 1,0	72	— 7	+ 6	— 1
	1,5	69	0	— 5	— 9
	3 1,0	70	— 22	— 12	— 12
	4 1,0	66	— 2	— 8	— 9
Katatoniker	1 0,5	87	— 1	+ 3	+ 13
	1,0	90	— 11	— 2	— 5
	1,5	75	— 8	+ 3	— 1
	2 1,0	57	— 4	0	0
	1,5	56	— 2	+ 6	— 1
	3 1,0	62	— 4	+ 6	— 3
	1,5	50	0	+ 6	— 2
	4 1,0	59	— 6	0	— 2
	1,5	48	— 2	+ 9	+ 1
	5 1,0	89	0	+ 1	+ 1
	1,5	73	— 10	+ 11	0

Auf das Pulssystem ist die Wirkung im Prinzip gleich wie beim Gesunden. *Pituglandol wirkt auch beim Katatoniker im wesentlichen pulsverlangsamend, also vagoton.* Sieht man aber näher zu (Vergleich der Dosis 1,0), so zeigt sich, daß *der Katatoniker im allgemeinen weniger stark reagiert als der Gesunde*, auch wenn dieser sympathikoton orientiert ist. *Zwischen den akinetischen und den hyperkinetischen Formen der Krankheit zeigt sich kein deutlicher Unterschied.* Berücksichtigt man die Blutdruckverhältnisse mit, so zeigen sich diese *noch weniger vagoton beeinflusst*; sie weisen im Gegenteil, besonders im Anfang, häufig sympathikotone Reaktionen auf, und es ergibt sich also auch hier wieder eine *Dissoziation*. Sowohl im Puls-, als auch im Blutdrucksystem fallen auf den Kurven größere Gegenschwankungen auf als beim Gesunden, was wohl darauf hindeutet, daß *der Sympathicus stärker miterregt wird als beim Gesunden.*

Testiglandol wirkt auf die Pulszahl im Prinzip gleich wie beim Gesunden: *Leicht, gelegentlich auch etwas stärker vagusreizend.* Die Wirkung

Testiglandol.

Fälle	Ausgangs-Pulszahl	2—3' nach der Einspritzung	15—20' nach der Einspritzung	Maximal Wirkung Ca. 45' nach der Einspritzung
Geistesgesunde 1	59	— 9	— 6	— 7
2	70	0	— 3	0
Katatoniker 1	80	— 2	— 3	— 2
2	61	— 2	— 2	— 7
3	60	— 2	+ 2	+ 1
4	46	0	— 2	± 2 ¹
5	76	— 4	— 6	— 2
	85	— 10	— 10	— 1

ist stets mit Schwankungen verbunden und ändert sich mit den Ausgangsverhältnissen wie der Fall 5 d. K. schön illustriert. *Ein deutlich, faßbarer Unterschied zwischen dem Gesunden und dem Katatoniker kann nicht gefunden werden. Bei den Katatonikern hat es den Anschein, als ob die akinetischen Formen (mit Einschluß des Falles 5, der vorwiegend auch hierher gehört) etwas stärker vagoton reagieren als die hyperkinetischen.* Berücksichtigt man die *Blutdruckverhältnisse* mit, so ist auch hier das Wesentliche wieder eine gewisse *Dissoziation*.

Thyroxin.

Fälle	Ausgangs-Pulszahl	2—3' nach der Einspritzung	15—20' nach der Einspritzung	Maximum der Wirkung Ca. 45' nach der Einspritzung
Geistesgesunde 1	60	— 4	0	— 11
2	77	— 5	— 5	+ 3
Katatoniker 1	67	— 1	+ 4	+ 9
	56	— 1	— 4	— 4
3	66	— 3	— 1	0
4	53	0	— 3	+ 3
5	69	— 4	+ 1	+ 4
	80	— 4	— 2	— 5

Thyroxin übt auf das *Pulssystem des Gesunden wie auch des Katatonikers im ganzen eine geringe Wirkung* aus. Es treten kleine Schwankungen ein, die in den einen Fällen zu einem leichten parasympathischen Übergewicht führen, in anderen zu einem leichten sympathischen; aber große Verschiebungen aus der Ausgangslage kommen in der Regel nicht vor. Einzig im schweren Fall 1 d. K. kommt es zu einem stärkeren

¹ Schwankend.

Sympathicusauschlag, und zwar bei einer für diesen Fall verhältnismäßig stark vagotonen Ausgangsorientierung. Berücksichtigt man weiter die ungleiche Wirkung des Thyroxins im Falle 5 je nach der Ausgangslage, so gewinnt man die Auffassung, daß *dieser Stoff immer nach der habituellen Mittellage hin korrigierend wirkt, bei einer im Verhältnis zur habituellen Mittellage relativ starken Vaguserorientierung sympathikoton, bei einer relativ starken Sympathicuserorientierung vagoton*. Prüft man daraufhin auch alle andern Fälle (die Kranken und die Gesunden), so scheint die Wirkung überall die gleiche zu sein. Auf Puls- und Blutdruckkomplex zusammen wirkt auch Thyroxin *dissoziierend*.

Zusammengefaßt lautet das Ergebnis meiner Untersuchungen, daß die angewandten Pharmaka beim Katatoniker zwar entsprechend den veränderten, dissoziierten Ausgangsverhältnissen die verschiedenen Systeme ganz ungleich beeinflussen und im allgemeinen die Dissoziation vergrößern, im Prinzip (qualitativ) aber gleich wirken wie beim Gesunden. Dagegen bestehen Unterschiede in quantitativer Hinsicht. Als Hauptergebnis kann hingestellt werden, daß Atropin und Adrenalin eine stärkere, Pituglandol dagegen eine schwächere Wirkung ausüben, während Testiglandol und Thyroxin zwar von Fall zu Fall etwas ungleich, im ganzen aber wenig stark einwirken, ungefähr gleich wie beim Gesunden.

Deutung der Befunde.

Wie einleitend ausgeführt wurde, ist der Hauptzweck der vorliegenden Arbeit, neues klinisches Beobachtungsmaterial zum Problem der Katatonie zu liefern. So habe ich denn nicht die Absicht, im folgenden eine Theorie der Katatonie aufzustellen, sondern möchte bloß einige Überlegungen entwickeln, die sich mir bei der Vertiefung in meine Befunde an Gesunden und Kranken aufdrängten, und die vielleicht als Arbeits-hypothesen benützt werden können, die dann durch weitere Beobachtungen und Versuche ihre Bestätigung und Erweiterung oder auch ihre Widerlegung finden müßten.

Bemerkt sei noch, daß die zu den vorliegenden Versuchen verwendeten Glandole der Firma Hoffmann-Laroche & Co. und ebenso das von ihr bezogene Thyroxin nach Angabe der Fabrik wirklich das spezifische Prinzip der betreffenden innersekretorischen Drüse, wie es ins Blut abgegeben wird, in bestimmter, stets gleicher Menge enthalten, und daß sie nicht durch irgendwelche Stoffe verunreinigt sind, die unter Umständen allein schon (wie z. B. artfremdes Eiweiß) eine Reaktion zu erzeugen imstande wären. Die von mir nach den Einspritzungen beobachteten Veränderungen dürften also wirklich dem inneren Sekret zuzuschreiben sein.

Deutung der Verhältnisse beim Gesunden.

Auch im nicht beeinflussten Zustand fallen beim Gesunden, wie beschrieben, trotz möglichstem Fernhalten aller äußeren und inneren, auch psychischen Reize, ganz gewöhnlich Schwankungen in den drei gemessenen Funktionen auf. Ferner ergeben sich bestimmte, mehr oder weniger feste Zusammenordnungen der drei Komplexe zu bestimmten Typen, nämlich denen des mittleren Normalmenschen, des mehr vagoton Orientierten, des mehr sympathikoton Orientierten und des mehr neuroton Orientierten. Innerhalb eines jeden dieser Typen erfolgen die dynamischen Verschiebungen der Komplexe auf Reize hin normalerweise nach der gleichen bestimmten gesetzmäßigen (katonomen) Art, von der sich allerdings nicht selten kleine Abweichungen nachweisen lassen.

Was lehren nun zunächst die *spontanen Schwankungen*? Wie sich aus den früheren Ausführungen ergibt, entspringen sie offenbar Änderungen im Tonus des sympathischen und parasympathischen Systems. Sie sind, wenn wir an die Schwankungen im pharmakologischen Versuche denken, wohl ebenfalls als „Gleichgewichtsstörungen“ zwischen Sympathicus und Parasympathicus aufzufassen oder als der Ausdruck des „Ringens zwischen den beiden Systemen um die Oberhand“, oder wie man sich diese Vorgänge vorstellen will, wobei durch eine sinnvolle Regulationseinrichtung dafür gesorgt ist, daß immer dann und in dem Maße ein System das Übergewicht bekommt, wie der Zustand der Zelle oder des Organismus es erfordert; in der Ruhelage würden sich also die beiden Systeme gewissermaßen in der Horizontalen die Wage halten (im Gegensatz zu den Beanspruchungsgleichgewichtszuständen, wo der Wagebalken sich nach der mehr in Anspruch genommenen Seite hin neigt). Die beobachteten kleinen Schwankungen deuten nun darauf hin, daß es sich bei diesen Gleichgewichtszuständen offenbar nicht um ein ruhendes Gleichgewicht handelt, sondern vielmehr um ein jeweiliges beständiges Oscillieren um eine Gleichgewichtslage. Eine klare und anschauliche Deutung dieser Vorgänge gibt *Zondek*, wie sie S. 392 und 393 dieser Arbeit wiedergegeben ist. Danach verlaufen alle Lebensvorgänge in einem beständigen Wechselspiel zwischen einer sympathischen Phase, gekennzeichnet durch Calciumanreicherung an den Grenzmembranen der Zellen und einer parasympathischen Phase mit Kaliumanreicherung an den Grenzmembranen. Die rätselhafte hemmende Wirkung des Vagus wäre danach nichts anderes als eine bestimmte, der sympathischen entgegengesetzte Funktionsphase ein und desselben Gesamtprozesses. Der Umschlag von einer Phase in die andere würde sich nach *Zondek* unter der Einwirkung der Hormone automatisch vollziehen. Die Dynamik des gesamten „vegetativen Systems“ wäre also abhängig von den kolloiden Grenzflächen der Zellen, von den Elektrolyten, von den vegetativen Nerven, von den Hormonen als gewissermaßen endogenen und von exogenen Giften. Man kann den ganzen Vorgang als Sinuskurve

darstellen; der aufsteigende Schenkel S würde die sympathische Phase bedeuten, der absteigende P die parasympathische.

Wie muß man sich nun die *verschieden orientierten Typen* erklären? Jeder Typus stellt natürlich in sich auch ein Gleichgewicht dar, aber bei diesem ist der Wagebalken gegenüber dem mittleren Typus mit horizontalem Wagebalken entweder auf der sympathischen Seite oder auf der parasympathischen mehr belastet. Der vagoton Orientierte dürfte in seiner Organisation dauernd ein Plus (absolut oder relativ) von Vagotonin (um diese Bezeichnung von *Eppinger* und *Heß* für ein dem Adrenalin analoges, den Vagus tonisierendes, aber noch hypothetisches Prinzip beizubehalten) und entsprechende Elektrolytverhältnisse (Kaliumvermehrung) aufweisen, während der sympathikoton Orientierte durch ein Plus von Adrenalin und entgegengesetzte Elektrolytverhältnisse (Calciumvermehrung) gekennzeichnet wäre. Bei beiden Typen befände sich der Wagebalken zwar in Ruhe, aber in schiefer Stellung, während er sich beim Neurotoniker beständig auf und ab bewegen würde.

Die jedem Typus eigene, konstante *Zusammenordnung* der Komplexe und deren Dynamik bei der Inanspruchnahme wird man sich wohl kaum anders vorstellen können als durch bestimmte Regulationsmechanismen hervorgerufen, die auf den betreffenden Typus biologisch abgestimmt sind. Die zeitweiligen kleinen Störungen in der Zusammenordnung würden auf ein vorübergehendes Versagen dieser Regulationssysteme hindeuten. Beim neurotonen Typus müßten die Regulationsmechanismen dauernden Störungen unterliegen, die aber immer wieder ausgeglichen werden können.

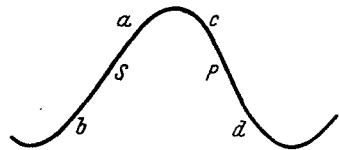



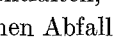
Abb. 51.

Mit Hilfe dieser Vorstellungen kann man nun auch eine Erklärung finden für die sich so oft widersprechenden Beobachtungen *beim pharmakologischen Versuch*. Die Wirkung eines vegetativen Giftes besteht im wesentlichen in einer Verstärkung der dem Gift entsprechenden Phase. Die andere Phase darf aber selbstverständlich im Lebensprozeß nicht unterdrückt werden oder ausfallen, sondern muß die erste trotz ihrer Verstärkung in bestimmtem Rhythmus immer wieder unterbrechen und sie abbauen, vermag dies aber nicht mehr bis zum Nullpunkt; und so kommt es zu dem stets zu beobachtenden *treppenförmigen Anstieg der Kurven*.

Der Anstieg darf jedoch nicht unbegrenzt weiter gehen, ohne daß die Funktion und das Leben von einem bestimmten Punkt an gefährdet wäre. Deshalb muß zunächst die andere Phase durch einen Selbstschutzmechanismus ebenfalls verstärkt werden, und schließlich geht in der ersten Phase die Reizung allmählich in Lähmung über, wodurch die zweite das Übergewicht erlangt und so die Rückkehr zum

Ausgangsniveau herbeigeführt wird, auch wieder treppenförmig wie der Anstieg. Damit wären auch diese Erscheinungen erklärt, und zwar ohne die Annahme einer doppelten Angriffsweise der Gifte (einer stärkeren Komponente für das gleichsinnige System und einer schwächeren für das gegensinnige), sondern durch die Annahme von Selbstschutzzvorgängen und Abwehrmechanismen im Organismus selbst.

Natürlich können die Erscheinungen ebensogut oder noch besser auch durch die Annahme einer zweiten Komponente im Giftkomplex erklärt werden, was ich hier nicht näher zu erörtern brauche. Da man, wie früher ausgeführt, für eine solche Annahme Gründe hat, so stelle ich bei den folgenden Betrachtungen nunmehr auf die beiden Komponenten ab. Es fragt sich nämlich nun weiter, wie sich die Beobachtungen erklären lassen, daß ein *Pharmakon bei gleicher Dosierung manchmal im erwarteten Sinn stark, dann wieder schwach wirkt, gelegentlich aber eine gegensinnige Wirkung auslösen kann, ferner, daß kleine Dosen unter Umständen größere Wirkungen herbeiführen als große, und schließlich, daß kleine Dosen gegensinnig wirken können, große gleichsinnig und umgekehrt*. Gehen wir von der obenstehenden Sinuskurve aus und lassen wir einmal einen Sympathicusreiz, z. B. Adrenalin, auf den Organismus einwirken, so ist es zunächst offenbar nicht gleichgültig, wie der Wagebalken dieses Organismus steht, ob horizontal oder nach dieser oder jener Seite schief, d. h. ob wir es mit einem Menschen in der Mittellage oder mit einem vagoton oder einem sympathikoton orientierten zu tun haben, oder ob es sich vielleicht um einen Neurotoniker handelt, bei dem der Wagebalken sich hin und her bewegt. *Im allgemeinen wird man erwarten dürfen, daß die Wirkung bei der sympathikotonen Verfassung infolge der Gleichsinnigkeit des Reizes (Summation) stärker ausfällt, während sie bei der vagotonen Einstellung infolge der Gegensinnigkeit des Reizes (Subtraktion) schwächer zutage tritt*, ja daß Adrenalin unter Umständen, je nach der Größe der Dosis und der Intensität der „Vagotonie“, überhaupt keinen sympathischen Ausschlag zu bewirken vermag; denkt man an seine schwächere vagotone Komponente, so wird es verständlich, daß es in dieser vagotonen Verfassung unter Umständen sogar einen Vagusauschlag herbeiführen muß, indem seine Vaguskomponente hier nun durch Summation zum Ausdruck gelangt, während die Sympathicuskomponente keinen Angriffspunkt findet. Genau das gleiche muß mutatis mutandis auch für Vagusreize (z. B. Atropin in kleinen Dosen) gelten. Die Erfahrung bestätigt nun diese Erwartung, indem der mehr sympathikoton orientierte Gesunde auf Adrenalin tatsächlich deutlich stärker reagiert als der mehr vagoton orientierte, auf Atropin deutlich schwächer als der vagoton orientierte; letzterer spricht auf Atropin sehr stark, auf Adrenalin dagegen sehr schwach oder sogar antinom, mit Vermehrung der Vagotonie an. Damit wäre auch für diese Tatsachen eine Deutung gefunden. Nun ist weiter auch noch folgendes zu bedenken.

Es ist mit Sicherheit anzunehmen, daß jeder Mensch, wie beispielsweise schon aus den Pulsungleichheiten zu verschiedenen Zeiten hervorgeht, auch innerhalb seiner habituellen Orientierung (Mittellage, sympathikotone, vagotone oder neurotone Orientierung) noch Phasen hat, in denen er relativ mehr sympathikoton oder relativ mehr vagoton eingestellt ist. Stellt man diese langsameren und größeren Schwankungen wieder in Form einer Sinuskurve dar (s. die gleiche Abbildung), so wird klar, daß es nicht nur nicht gleichgültig ist, ob der Sympathicusreiz in der Phase S oder in der Phase P einwirkt (wobei gleiche Additionen und Subtraktionen in Rechnung zu setzen sind wie oben), sondern auch nicht gleichgültig, ob in Punkt a oder bei S oder in Punkt b der Phase S bzw. in Punkt c oder bei P oder in Punkt d der Phase P, mit anderen Worten ob nahe der oberen Umschlagstelle oder mehr auf der Höhe der Phase oder nahe der unteren Umschlagstelle. Nahe der oberen Umschlagstelle (Punkt a) z. B. muß die Wirkung von Adrenalin wegen der bereits eintretenden Milieuänderung bald abgebremst werden und überhaupt klein sein, kann sogar ins Gegenteil umschlagen (etwa nach diesem Schema — ). Auf der Höhe der sympathischen Phase, bei S, dagegen wird es seine volle Wirkung entfalten, zu einem schönen Anstieg und zu einem gleichen, symmetrischen Abfall führen (— ), während in der Nähe der unteren Umschlagstelle (Punkt b) wegen der noch nachwirkenden Vagus- und erst schwachen Sympathicusvorgänge vielleicht zuerst ein Vagusausschlag erfolgt und dann erst der Sympathicusanstieg, allmählich, aber ausgiebig, mit der zunehmenden Phase. Die gleichen Überlegungen gelten mutatis mutandis auch für Sympathicusreize, die auf den absteigenden Schenkel P der Kurve entweder in c oder bei P oder in d einwirken, ferner für Vagusreize, die auf die verschiedenen Orte des Schenkels P einwirken, oder aber auf die verschiedenen Orte des Schenkels S. Auch hier scheint, soweit ich sehe, die Erfahrung den theoretischen Erwartungen recht zu geben, und manche merkwürdigen Reaktionen finden auf diese Weise ihre Erklärung. *Jedenfalls zeigen diese Überlegungen, wie sehr man bei der Deutung der Ergebnisse des pharmakologischen Versuchs die habituellen und momentanen Vorversuchsverhältnisse stets in Berücksichtigung ziehen muß, und wie vorsichtig man sein soll, wenn man aus dem pharmakologischen Versuch Rückschlüsse zieht auf den Zustand des vegetativen Nervensystems (Sympathikotonie, Vagotonie usw.)* Ich verweise auch in diesem Zusammenhang auf Asher l. c.

Es bleibt nun schließlich noch die Frage nach der *andersartigen Wirkung kleiner Dosen* zu erörtern, eine Frage, die seit Biers mutiger Publikation im Streit für und gegen die Homöopathie viel diskutiert wird und, weil von großer biologisch-medizinischer und besonders auch therapeutischer Bedeutung, heute mit Recht ein großes Interesse beansprucht. In einigen meiner Versuche wirkt tatsächlich die kleinere Gabe

des verwendeten Giftes anders, stärker oder unter Umständen entgegengesetzt wie die doppelt so große, gebräuchliche Dosis. Zur Erklärung dieser von der Homöopathie von jeher behaupteten Befunde hat die homöopathische Schule verschiedene Theorien aufgestellt, auf die einzugehen hier nicht der Ort ist; ich verweise dafür z. B. auf die neuesten schönen Arbeiten von *Kötschau*, *Bastanier* u. a. Auf Grund meiner eben entwickelten Anschauungen könnte man nun noch eine weitere Erklärung aufstellen, die schematisch etwa folgendermaßen lauten würde: Greift eine *große Dosis* Adrenalin im Punkt a, also *nahe der oberen Umschlagstelle* an, so wird sie sich dank ihrer Größe zwar die Fortsetzung der sympathischen Vorgänge erzwingen, aber ihre vagotone Komponente wird die bereits schwach im Gange befindlichen parasympathischen Vorgänge so sehr beeinflussen, daß Puls- und Blutdruckeffekt des Adrenalins nur unter starken Schwankungen und ohne großen Endausschlag zustandekommen. Wirkt jedoch an der gleichen Stelle eine *schwache Dosis* Adrenalin ein, so werden die sympathischen Vorgänge dadurch kaum mehr merklich beeinflußt, aber die vagotone Komponente des Adrenalins genügt, die zunehmenden parasympathischen Vorgänge derart zu verstärken, daß schließlich ein Vagusausschlag erfolgt, Adrenalin also in schwächer Gabe entgegengesetzt wirkt. Erfolgt die Einwirkung des Adrenalins nunmehr bei S, so wird die Wirkung ziemlich proportional der Dosis ausfallen, die vagotone Komponente kommt weder in der stärkeren noch in der schwächeren Gabe zum Ausdruck. Wieder anders gestalten sich die Verhältnisse in der *Nähe der unteren Umschlagstelle*, im Punkt b. Eine *starke Dosis* Adrenalin kann hier unter Umständen eine langsamer ansteigende Wirkung auslösen als eine schwache, weil sie die vagotonen Vorgänge noch stärker miterregt usw. Entfallen nun die Adrenalineinspritzungen auf die Phase P der Kurve, so können hier wieder analoge Überlegungen angestellt werden, und man versteht, daß Adrenalin z. B. bei P sowohl in großer wie in kleiner Dosis mehr oder weniger nur puls- und blutdrucksenkend wirkt (vgl. die Kurven des Falles 1 d. G.), während im Punkt c eine große Dosis noch einen Sympathicusausschlag erzwingt, eine kleine aber nicht mehr, sondern vielleicht im Gegenteil einen deutlichen Vagusausschlag bewirkt. Im Punkt d, in der abklingenden Vagusphase, wird eine große Dosis vielleicht bereits einen kleinen Sympathicusausschlag erwirken, während eine kleine Gabe noch vaguserregend wirkt usw. Das Gleiche gilt mutatis mutandis natürlich auch für vaguserregende Mittel.

Diese Dinge scheinen mir für unser therapeutisches Handeln von größter Bedeutung zu sein und Anlaß zu geben zu einer viel genaueren Indikationsstellung in der ganzen medikamentösen Therapie, namentlich auch in zeitlicher Hinsicht. Man wird allmählich lernen müssen bei allen Störungen der vegetativen Vorgänge, auch bei Herzstörungen, bei Pneumonien usw. die für die chemisch-medikamentöse Behandlung geeignetsten

Phasen zu erhaschen, und man wird auch der Dosenfrage die ihr gebührende Aufmerksamkeit schenken müssen.

Deutung der Verhältnisse bei Katatonikern.

Die im *nicht beeinflussten Zustände* hervorstechendste Veränderung in den Puls- und Blutdruckkomplexen des Katatonikers, die abweichende, Zusammenordnung, setzt eine Störung in einem oder mehreren derjenigen Faktoren, die zum Zustandekommen der normalen Zusammenordnung nötig sind, voraus. Nach hergebrachter Auffassung gehören zu diesen ordnenden, ausgleichenden, anpassenden und harmonisierenden Faktoren des lebenden Organismus in erster Linie das vegetative Nervensystem und die Hormone. Seit *Kraus* und *Zondek* wissen wir, daß außerdem auch die kolloiden Grenzflächen der Zellen und die Elektrolytverteilung eine bedeutende Rolle spielen, Dinge, die letztlich, zum Teil wenigstens, auf das Eigenleben der Zellen und der Organe zurückgehen. Alle diese Glieder greifen wie ein Räderwerk ineinander, und *Kraus* und *Zondek* betonen nun, daß gleichgültig, in welchem eine Änderung oder Störung zustande komme, der Endeffekt immer der gleiche sei: Eine Verschiebung des Elektrolytgleichgewichts der Zellen und folglich ihrer kolloidalen Grenzflächenstruktur. Im vorliegenden Fall müßte also letztlich hinter den Puls- und Blutdruckveränderungen ebenfalls irgendwoher (das primär erkrankte und gestörte Glied der Kette kennen wir noch nicht) eine Verschiebung im Elektrolytgleichgewicht und eine Änderung in der Grenzflächenstruktur der Zellen bestehen, eine Annahme, die um so wahrscheinlicher ist, als durch die anderwärts publizierten Untersuchungen von *Gordonoff* und *Walther* und ihren Mitarbeitern nachgewiesen ist, daß der Kaliumgehalt des Katatonikerblutes erhöht ist. Mit Rücksicht auf solche Befunde muß sich uns die Katatonie mehr und mehr als *Allgemeinerkrankung* darstellen und somit aus der Reihe der reinen Geisteskrankheiten ausscheiden. Auf die Deutung der andern von mir beobachteten Störungen, die vagotone Orientiertheit des Katatonikers und die größere Labilität im Puls- und Blutdruckapparat, braucht nach diesen Ausführungen nicht mehr speziell eingegangen zu werden. Sie lassen sich aus der Auffassung der Katatonie als einer Allgemeinerkrankung sehr gut erklären und speziell die Verschiebung des Gleichgewichts nach der Seite der Vagotonie hin stimmt vollkommen zum vermehrten Kaliumgehalt des Blutes.

Wie sind nun die *Ergebnisse des pharmakologischen Versuchs zu deuten*? Was ich namentlich beim Katatoniker festgestellt habe, ist eine vermehrte Empfindlichkeit gegenüber Atropin und Adrenalin und eine geringere gegenüber Pituglandol. Was zunächst die erhöhte Empfindlichkeit gegenüber Atropin betrifft, ist diese verständlich aus der allgemein vermehrten vagotonen Orientiertheit des Katatonikers. Auch beim Gesunden ist ja der mehr vagoton Orientierte atropinempfindlicher. Nun besteht

aber beim Katatoniker (im Gegensatz zu den Verhältnissen beim gesunden vagoton Orientierten) auch eine vermehrte Adrenalinempfindlichkeit. Man muß also schließen, daß *beim Katatoniker eine Hypersensibilität (Sensibilisierung) sowohl des sympathischen als auch des parasympathischen Systems vorliegt*, wofür übrigens auch die Adrenalinversuche mit kleinen Dosen (vgl. S. 466) sprechen. In die Anschauungen Zondeks übersetzt bestände also beim Katatoniker eine größere Bereitschaft sowohl zu Kalium- als auch zu Calciumverschiebung an den Grenzmembranen der Zellen, eine gewisse Inkontinenz und Labilität, gleichzeitig eine Verseichnung der Vorgänge: Dies alles zunächst in den Zellen des Puls- und Blutdruckkomplexes. Aber vielleicht doch auch in anderen Regionen, z. B. im Gehirn, in tieferen Regionen sowohl, wie im Cortex, wodurch viele Besonderheiten des psychischen Verhaltens der Katatoniker und Schizophrenen unserem Verständnis näher gebracht würden. Neben den erhöhten Empfindlichkeiten gegenüber Atropin und Adrenalin findet sich die erwähnte verminderte gegenüber Pituglandol. Was bedeutet diese? Ist sie vielleicht bloß das Korrelat zur vermehrten Adrenalinempfindlichkeit, gewissermaßen das Negativ dazu, oder stellt sie etwas Selbständiges dar? Wenn ersteres der Fall wäre, ist sie dann Ursache und Voraussetzung der vermehrten Adrenalinempfindlichkeit, oder verhält es sich umgekehrt? Stellt sie aber etwas Selbständiges dar, wodurch wird sie hervorgerufen und welche Bedeutung kommt ihr bei der Gestaltung des ganzen Krankheitsbildes zu? Überhaupt, was bedeutet im pharmakologischen Versuch andere Empfindlichkeit gegenüber einem inneren Sekret? Deutet vermehrte Empfindlichkeit auf eine größere Quantität des betreffenden Stoffes im Blut hin und umgekehrt? ein Schluß der am Krankenbett häufig gezogen wird. Oder ist dieser Schluß nicht oder nur zum Teil gerechtfertigt und beruht die veränderte Empfindlichkeit nicht auf veränderter Hormonproduktion, sondern auf Schwellenwertverschiebungen der Zellen nicht hormonaler Genese oder auf nervösen Umstellungen? Die Physiologie, die experimentelle Pharmakologie und die Pharmakologie am Krankenbett sind noch weit davon entfernt, uns auf alle diese Fragen sichere Antwort zu geben und man wird deshalb gut tun, mit der Deutung meiner Befunde bei Katatonikern so lange zuzuwarten, bis weitere Beobachtungen und Kenntnisse allmählich Licht in das Dunkel dieser Vorgänge werfen.

Zusammenstellung der Ergebnisse.

Verhältnisse beim Gesunden (Mann).

a) Im unbeeinflussten Zustand.

Abgesehen von den auch bei Gesunden fast stets nachweisbaren kleinen Schwankungen und Ungleichmäßigkeiten in Pulszahl und Blutdruckkomplexen (sowohl innerhalb der Beobachtungsminute wie auch

innerhalb des ganzen Versuches) lassen sich zwischen den drei Funktionen folgende bestimmte, relativ feste *Zusammenordnungen* und *Korrelationen* aufzeigen:

1. Einer Pulszahl um 60 herum entspricht im allgemeinen ein Maximaldruck von etwa 115—135, ein Minimaldruck von etwa 60—80 und eine Amplitude von 50—70; einer Pulszahl um 70 herum entspricht im allgemeinen ein Maximaldruck von etwa 125—145, ein Minimaldruck von 60—90 und eine Amplitude von 50—80.

2. Eine Reizzunahme im sympathischen System ruft normalerweise Erhöhung der Pulszahl, parallele Zunahme des Maximaldruckes und proportionale Senkung des Minimaldruckes, somit eine Vergrößerung der Druckamplitude hervor, während eine Reizzunahme im parasympathischen System normalerweise mit einer entsprechenden Verminderung der Pulszahl, Herabsetzung des Maximaldruckes, Erhöhung des Minimaldruckes und Verkleinerung der Druckamplitude einhergeht.

Innerhalb der Norm gibt es Menschen mit dauernd mehr vagoton, solche mit dauernd mehr sympathikoton und solche mit dauernd mehr neuroton orientierter Zusammenordnung; diesen vegetativen Besonderheiten entsprechen auch Eigentümlichkeiten auf charakteriologischem Gebiete.

Das Pubertätsalter weist in Gestalt der Neurotonie und als Spiegelbild zur gemüthlichen Labilität dieser Altersstufe besonders starke vegetative Schwankungen auf.

Aus dem Verhalten der drei Komplexe zu schließen scheint die Jahreszeit auch beim Gesunden einen Einfluß auf die vegetativen Vorgänge auszuüben.

b) Verhalten im pharmakologischen Versuch.

Die Wirkung eines Pharmakons auf Pulszahl und Blutdruck ändert sich je nach dem Vorversuchsstand der einzelnen Komplexe und nach der Vorversuchszusammenordnung. So spricht z. B. der mehr vagoton Orientierte im allgemeinen stärker auf parasympathikotrope Mittel an und weniger stark auf sympathikotrope; umgekehrt der mehr sympathikoton Orientierte.

Beim Gesunden wirken die von mir verwendeten Stoffe auf die drei Komplexe im ganzen katanom. Die körperfremden Gifte Atropin und Pilocarpin scheinen stärker zu Dissoziation zu neigen als die innersekretorischen Stoffe.

Die Pharmaka rufen nie einmalige Ausschläge hervor, sondern lösen — wohl als Ausdruck platzgreifender Abwehr- und Wiederherstellungsversuche des Körpers — stets Schwankungen aus, die je nach der generellen Wirkung des Pharmakons, der Größe der Gabe und der individuellen und konstellativen Reaktionsweise schließlich mit einem Sieg des Sympathicus oder des Parasympathicus endigen.

Steigende Gaben eines Pharmakons rufen auch bei ein und demselben Menschen nicht immer entsprechend gesteigerte Reaktionen hervor; schwächere Dosen erzeugen unter Umständen größere oder auch entgegengesetzte Ausschläge oder größere Schwankungen als stärkere. Es hat ferner den Anschein, als ob bei steigender Dosis manchmal eine Art Periodizität der Wirkung einträte.

Atropin wirkt in bekannter Weise zuerst vagusreizend, dann vaguslähmend, stark beim vagoton, schwach beim sympathikoton Orientierten; der neuroton Orientierte steht in der Mitte und weist stärkere Dissoziationserscheinungen auf.

Pilocarpin wirkt in meinen Versuchen, entgegen der landläufigen Auffassung, im allgemeinen mehr sympathicuserregend.

Adrenalin wirkt im allgemeinen katanom sympathicuserregend, doch kann es bei veränderten Verhältnissen und veränderter Dosierung auch mehr den Parasympathicus reizen.

Pituglandol hat bei gesunden Menschen im allgemeinen eine katanom-vagotone Wirkung. Im Pubertätsalter kann diese shockartig und sehr stark ausfallen, ein Hinweis auf die besonderen Funktionsverhältnisse der Hypophyse in dieser Altersstufe.

Testiglandol übt im wesentlichen eine parasympathische Reizwirkung aus (Bestätigung anderweitiger Erfahrungen), ähnlich wie Pituglandol, nur schwächer.

Thyroxin erzeugt, entgegen der gewöhnlichen Annahme, nach meinen Erfahrungen beim Gesunden vorwiegend eine schwache katanome Vagusreizung, ähnlich wie Testiglandol, quantitativ etwa in der Mitte stehend zwischen derjenigen nach Pituglandol und Testiglandol.

Verhältnisse beim Katatoniker.

a) Im unbeeinflussten Zustand.

Der Katatoniker unterscheidet sich hinsichtlich des Verhaltens von Pulszahl und Blutdruck vom Geistesgesunden hauptsächlich durch

1. die *gestörte Zusammenordnung* der drei Komplexe,
2. die *vorwiegend vagotone Orientiertheit*, besonders der beiden Blutdrucksysteme, und
3. die *größere Labilität* in jedem der drei Systeme und auch in ihrer Zusammenordnung.

In den Stuporzuständen scheint die Zusammenordnung stärker gestört, die Dissoziation ausgesprochener zu sein als in den hyperkinetischen Phasen und Formen der Krankheit.

b) Verhalten im pharmakologischen Versuch.

Die angewendeten Pharmaka erzeugen auch beim Katatoniker Schwankungen in den verschiedenen Komplexen.

Im Prinzip (qualitativ) ist ihre Wirkung gleich wie beim Gesunden; die veränderten Ausgangsverhältnisse beim Katatoniker haben jedoch zur Folge, daß *quantitative* Verschiedenheiten und Paranomien auftreten. In der Regel treten die Paranomien oder Dissoziationen um so stärker hervor, je dissoziierter die Ausgangsverhältnisse sind. Dabei spielt die Dosierung insofern eine Rolle, als kleine Dosen die Dissoziation unter Umständen verringern.

Von den einzelnen Pharmaka ist zu sagen, daß *Atropin* und *Adrenalin* eine stärkere, *Pituglandol* dagegen eine schwächere Wirkung ausüben als beim Gesunden, während *Testiglandol* und *Thyroxin* zwar von Fall zu Fall etwas ungleich, im ganzen aber wenig stark einwirken und ungefähr gleich wie beim Gesunden.

Aus der vermehrten Atropin- und Adrenalinempfindlichkeit des Katatonikers kann auf eine besondere, bestimmte Hypersensibilität (Sensibilisierung) sowohl des sympathischen wie auch des parasympathischen Systems geschlossen werden, deren Entstehungsweise im einzelnen freilich noch völlig dunkel ist. Auch was der nachgewiesenen, verminderten Pituglandolempfindlichkeit zugrunde liegt, muß späteren Forschungen zu entscheiden überlassen werden.

Schlußbetrachtung und Ausblick.

In der vorliegenden Arbeit sind bei einem psychiatrischen Krankheitsbild Untersuchungsmethoden der inneren Medizin in Anwendung gebracht worden. Dabei wurde der Versuch gemacht, auch den Minimaldruck regelmäßig mitzuberücksichtigen, was zunächst zur Feststellung des *gegenseinnigen Verlaufs der beiden Druckkurven* bei sympathischen bzw. parasympathischen Reizeinwirkungen führte. Die Mitheranziehung des Minimaldrucks lenkte ferner die Aufmerksamkeit auf das Zusammenspiel der verschiedenen Funktionssysteme, auf die Art und Weise ihres Ineinandergreifens und ihrer dynamischen Bedingtheiten und gab so Anlaß zur Schaffung des Begriffs der *habituellen mittleren Zusammenordnung*. Die Berücksichtigung und Erforschung solcher Zusammenordnungen in gesunden und kranken Tagen gewährt nun viel tiefere Einblicke in das vegetative Geschehen, so daß es sich empfiehlt, diese Betrachtungsweise als *Methode* in die *klinisch-physiologische* und *-physiopathologische Forschung* aufzunehmen. Die Methode eignet sich weiter insbesondere auch für die psychiatrische Forschung, wo es sich jeweils noch speziell um die Zusammenordnung Seele-Leib handelt, und sie dürfte hier um so tiefere Einblicke verschaffen, je mehr seelische und körperliche Ablaufsreihen man unter diesem Gesichtspunkt gleichzeitig der Beobachtung unterstellt und miteinander in Beziehung zu bringen sucht.

Auf *pharmakologischem Gebiet* bestätigen meine Untersuchungen neuerdings die Wichtigkeit der Frage der Dosen, indem auch sie zeigen, daß kleine Dosen nicht bloß quantitativ nicht immer den größeren

proportional wirken, sondern oft geradezu qualitativ entgegengesetzt. Es zeigt sich auch, daß kleinere Dosen unter Umständen therapeutisch wirksamer sind als die gebräuchlichen. Im weiteren regen meine Beobachtungen dazu an, das Ausgangsniveau, den habituellen vegetativen Zustand und seine jeweilige momentane (durch besondere Verhältnisse, Krankheiten usw. bedingte) Einstellung für die Auswahl der Gifte und besonders auch für deren Dosierung mehr zu berücksichtigen, als dies bisher der Fall war, wodurch manche ungünstige Wirkung eines Medikamentes vermieden und andererseits seine günstige gesteigert werden dürfte.

Was nun im besonderen noch die *Katatonie* betrifft, so scheinen mir die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit stark nach der Richtung einer allgemein-vegetativen, wohl vorwiegend humoralen Genese der Krankheit hinzuweisen, und ihr Ausbruch und die späteren Schübe wären vielleicht *gewissermaßen als Kompensationsstörungen* aufzufassen, als (wenigstens längere Zeit hindurch) krankhaft, im Circ. vitiosus fixierter Prozeß bei vorher bestehendem labilem Gleichgewicht. Für die Therapie dieser Zustände erhebt sich die Frage, ob man *neben* den bisherigen Behandlungsmethoden, der psychischen (zur Korrektur des psychisch-reaktiven Überbaues) und der Milieuthherapie, dann der Arbeits- und Bewegungstherapie, ferner etwaigen physikalischen Heilmethoden, wie sie vielerorts immer wieder empfohlen werden — ob man daneben *zur Beeinflussung der allgemeinen Stoffwechselvorgänge und zur Umstimmung des Organismus* nicht auch an *diätetische Maßnahmen* denken muß, namentlich aber auch an eine *neue medikamentöse Behandlung*. Wieweit durch letztere Maßnahmen die vermuteten humoral-endokrinen Störungen behoben würden und wieweit nebenbei auch die psychischen, bliebe abzuwarten. Gelänge der Versuch durch alle Instanzen hindurch bis hinauf zu den psychischen, so wäre gewissermaßen „ex juvantibus“ nachgewiesen, daß die vegetativen Störungen in der Kette der Erscheinungen von großer Bedeutung sind, freilich noch nicht, daß sie die Ursache und den ersten Anfang der Krankheit darstellen. Für die Therapie wäre das aber gleichgültig. — Im Hinblick auf meine Ergebnisse würden als Medikamente wohl in erster Linie Atropin, dann Calcium, Adrenalin und Pituglandol, auch Sedativa und Narkotica in kleinen, eventuell unterschwellig-homöopathischen Dosen im Sinne *Bürgis* in Frage kommen, allein oder entsprechend den Lehren *Bürgis* und seiner Schule in verschieden gemischten und abgestuften Kombinationen. Bei ihrer Anwendung müßte man sich ebenfalls die neuen Gesichtspunkte von der Bedeutung des Ausgangsniveaus für die Wirkung der Gifte und Heilmittel zunutze machen, und danach trachten, Bedingungen zu schaffen, die eine Rückkehr aus dem krankhaft fixierten Zustand zur Norm ermöglichen oder beschleunigen. Bei der angedeuteten genauesten individuellen Behandlung jedes Falles würde man nicht nur dem obersten

ärztlichen Gesetz: Nihil nocere völlig genügen, sondern dürfte vielleicht auch hoffen, die Katatonie an einem neuen Angriffspunkt und wirksamer als bisher bekämpfen zu können.

Literaturverzeichnis.

- Abderhalden* und *Wertheimer*: Studien über die Wirkungen des Tyroxins usw. *Pflügers Arch.* **219** (1928). — *Adler, A.*: Studie über Minderwertigkeit von Organen. 1907. — Über den nervösen Charakter 1912. — *Aschner, Berta*: Der heutige Stand der pharmakodynamischen Funktionsprüfung des vegetativen Nervensystems. *Jkurse ärztl. Fortbildg* **1923**, H. 5. — *Asher, L.*: Die Prüfung der Funktionsweise des autonomen Nervensystems mit Hilfe pharmakologischer Stoffe. *Mschr. Psychiatr.* **65** (1927). — *Bastanier*: Können wir von der Homöopathie lernen? *Dtsch. med. Wschr.* **1929**, 25. — *Bürgi, E.*: Über die pharmakologische Bedeutung der Arzneigemische. *Erg. inn. Med.* **23** (1923). — Die Arzneigemische. *Handbuch der praktischen und wissenschaftlichen Pharmacie v. Thoms* 1925. — Über Synergismus der Arzneien. *Fortschr. Ther.* **1928**, 7. — *Dresel, K.*: Der Einfluß des vegetativen Nervensystems auf die Adrenalinblutdruckkurve. *Z. exper. Path. u. Ther.* **22** (1921). — *Eiger, M.*: Experimentaluntersuchungen über die *Basedowsche* Krankheit. *Przegl. Lakarski* **1916**, 17. — *Eppinger* und *Heß*: Die Vagotonie. *Sammlung klinischer Abhandlungen über Path. u. Ther. der Stoffwechsel- u. Ernährungsstörungen*. Herausg. von *v. Noorden* 1910. — *Finkelstein*: Der Einfluß endokriner Organextrakte, Ionen usw. *Med. Klin.* **1924**, 35. — *Frisch, F.*: Das vegetative System der Epileptiker **1928**. — *Gordonoff* und *Walther*: Über das vegetative Nervensystem und seine Beeinflussung durch pharmakologische Gifte bei Katatonikern. *Klin. Wschr.* **1929**, 25. — *Guillaume*: Vagotonies, Sympathicotones, Neurotonies. 2. ème éd. **1928**. — *Gley, E.*: Die Lehre von der inneren Sekretion. Verlag Bircher 1920. — *Kahlbaum*: Die Katatonie oder das Spannungsirresein 1874. — *Kötschau*: *Dtsch. med. Wschr.* **1928**, 1586. — *Kurakami*: Organpräparate bei hohem Blutdruck. *Chiryo oyobi Shuho* **87**. — *Laignel-Lavastine*: Les facteurs endocriniens du caractère. *Rapp. d. XXX. congr. des méd. alién. et neur.* 1926. — *Meyer* und *Gottlieb*: Experimentelle Pharmakologie. 7. Aufl. 1925. — *Morgenhaler, W.*: Blutdruckmessungen an Geisteskranken. *Z. Psychiatr.* **67**. — *Müller, L. R.*: Die Lebensnerven 1925. — *Ono*: On the sensitizing action of thyreoid extract for Adrenalin. *Jap. med. J.* **2** (1922). — *Pick*: *Wien. klin. Wschr.* **1920**, 50. — *Richardson, H.*: Wirkung innerer Sekrete usw. *Z. Biol.* **67**, H. 2 (1916). — *Sahli*: Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. — *Schmiedeberg*: Pharmakologie. — *Spiegel*: Experimentelle Neurologie. — *Tigerstedt*: Die Physiologie des Kreislaufs. — *Trendelenburg*: *Erg. Physiol.* **1923**, 21. — *Zondek*: Die Elektrolyte. 1927. — Probleme der inneren Sekretion. *Dtsch. med. Wschr.* **1924**, 12. — *Zondek* und *Köhler*: Klinische Erfahrungen mit synthet. Thyroxin. *Med. Klin.* **1928**, 9.