

(Aus der Privaten Nervenheilanstalt Wyss in Münchenbuchsee bei Bern.)

Über das Verhalten von Pulszahl, Pulsvolum und Blutdruck im unbeeinflußten Zustand und unter Einwirkung der Gehirndiathermie beim Normalen und beim Katatoniker.

Von

Dr. med. H. Schmid.

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 4. Oktober 1930.)

Einleitung.

Unter allen Formen der schizophrenen Geistesstörung hebt sich die Katatonie besonders heraus durch das bei ihr außerordentlich stark in Erscheinung tretende Mitbeteiligtsein vegetativer Funktionen. Und zwar finden wir diese vegetativen Veränderungen in allen Stadien des katatonen Verlaufes, wenn auch unter wechselnden Erscheinungen. Speziell beteiligt finden wir fast durchwegs das vasculäre System, mit den Symptomenkomplexen der Hypotonie, der Akrocytose, Ödeme, Arrhythmien, Dermographismus usw. Es lohnt sich, experimentell diesen krankhaften Erscheinungen nachzugehen, wenn auch der Endzweck aller solcher Untersuchungen, endlich einmal über Ätiologie und Pathogenese dieser rätselhaften Erkrankung klar zu werden, noch in weiter Ferne zu liegen scheint. Die vorliegende Untersuchung möge dazu beitragen, das bei der Katatonie so eigenartig veränderte vegetative Leben näher kennen zu lernen. Die Untersuchung wurde erst begonnen, nachdem mir bei der Diathermierung des Kopfes, die ich therapeutisch versucht hatte, aufgefallen war, daß palpatorisch sich das Pulsvolum vergrößerte. Ich beschloß daraufhin, dieser Pulsvolumveränderung genauer nachzugehen und zugleich zu untersuchen, ob sich Unterschiede im Verhalten beim Normalen und Katatonikern ergäben. In dieser Mitteilung möchte ich mich auf den Einfluß der Diathermie beschränken, späteren Mitteilungen wird es vorbehalten sein, über die Einwirkung anderer physikalisch-therapeutischer Maßnahmen zu berichten.

Die Frage des Zusammenhangs der vegetativen mit den anderweitigen Störungen, besonders psychischer Natur, bei der Katatonie, soll hier nicht erörtert werden. Es ist mir lediglich darum zu tun, einen Beitrag zur Symptomatologie der Hämodynamik bei Katatonikern zu

geben. Über den oben erwähnten Zusammenhang hat sich kürzlich *Walther* geäußert, auf dessen eingehende Arbeit ich hier verweise.

Methodisches.

Die klinische Untersuchung der statischen und dynamischen Verhältnisse in der Zirkulation ist eine verhältnismäßig junge Wissenschaft. Wohl gab die Pulsuntersuchung dem durch die Erfahrung geschärften Blick des Arztes Anhaltspunkte für die Beurteilung des Kreislaufs, aber erst die Einführung der Blutdruck- und speziell der Sphygmobolometrie durch meinen verehrten Lehrer *Sahli* ermöglichen in vivo und ohne Schädigung eine genaue Feststellung und Untersuchung der die Hämodynamik beherrschenden Gesetzmäßigkeiten. Während die Tonometrie Aufschluß gibt über die statischen Verhältnisse im Arteriensystem, gibt uns die Sphygmobolometrie in bequemer Weise Aufschluß über die Zirkulationsgröße der Radialis und damit indirekt des ganzen Kreislaufes.

Ich gestatte mir hier, da meines Wissens die Methode der Volumbolometrie noch sehr wenig bekannt ist, so kurz wie möglich deren Wesen, so, wie sie von *Sahli* verstanden sein will, klar zu legen. Dabei folge ich seinen eigenen Angaben.

Unter Sphygmobolometrie versteht man Meßmethoden, welche die Zirkulation in dynamischer Hinsicht untersuchen, im Gegensatze zu den die statischen Verhältnisse berücksichtigenden Methoden der Tonometrie im weiteren Sinne. Während wir mit dem Blutdruck gewissermaßen das Potential, den Intensitätsfaktor, messen, ist das Pulsvolum der Stromstärke, dem Extensitätsfaktor, gleich zu setzen. Es geht daraus hervor, daß wir, um zu einem einigermaßen klaren Bild über die Verhältnisse der Zirkulation zu kommen, das Verhalten des Pulsvolums mit in Berücksichtigung ziehen müssen. Nur die Sphygmobolometrie kann uns im Verein mit Pulszahl und Blutdruck darüber Aufschluß geben, ob und eventuell wie die Zirkulation beim Katatoniker gegenüber der Norm verändert sei oder nicht. Dies ist auch der Grund, warum ich auf die Volumbolometrie, die doch in der Hauptsache eine Methode der inneren Medizin ist, gegriffen habe, um mir über die Zirkulationsverhältnisse des Katatonikers Rechenschaft zu geben.

Das von *Sahli* angegebene Instrumentarium für die Sphygmobolometrie habe ich, zur Untersuchung meiner Fälle, leicht modifiziert, die Gründe dazu werde ich später nach Beschreibung des Apparates diskutieren. Der Apparat selber ist folgendermaßen konstruiert:

Dabei sind die von mir angebrachten leichten technischen Veränderungen, die keineswegs prinzipieller, sondern meinem speziellen Zweck angepaßter praktischer Natur sind, einzubegriffen.

A: ist eine an beiden Enden ampullenartig erweiterte, kalibrierte, in je 0,05 ccm eingeteilte Meßcapillare. Zum Gebrauch wird in die eine der Ampullen eine kleine Menge, etwa 1 ccm gefärbter Alkohol eingesogen, durch den bei leichtem Neigen des Rohres in demselben ein Index gebildet wird. Diese Capillare steht mit dem einen Ende in direkter Verbindung mit einer 150 bis 200 ccm fassenden flachen Medizinflasche C, die als Gegendruckreservoir funktioniert (Theorie des Apparates später). Das andere Ende steht durch Schlauch in Verbindung mit der Radialispelotte G. Diese besteht aus Kautschuk, ist ein Parallelepipedon von etwa $5 \times 2\frac{1}{2} \times 2$ cm Größe, eine ihrer Grundflächen ist halbzylindrisch ausgehöhlten und ist mit einer Bohrung für die Schlauch-

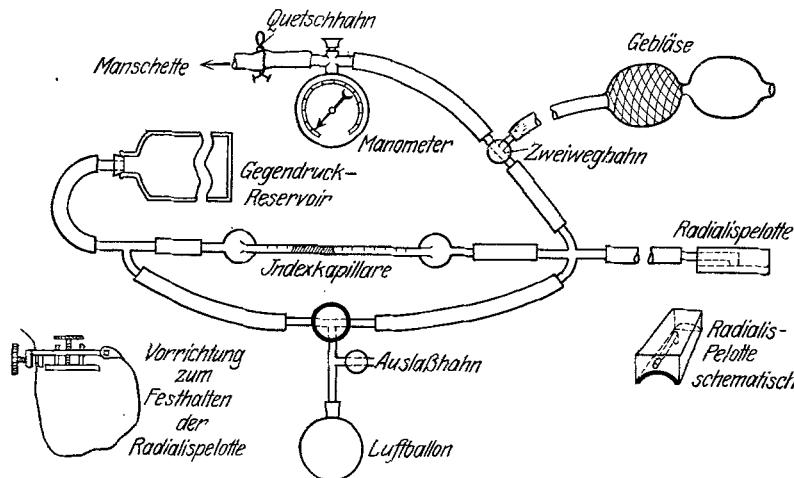


Abb. 1.

verbindung versehen. Die ausgehöhlte Fläche ist mit einer elastischen lockeren Gummimembran, die die von der Radialis ausgehenden Pulsstöße auffängt, ähnlich einer Mareyschen Kapsel, bedeckt.

Außerdem durch die Capillare sind die Radialispelotte G und das Gegendruckreservoir C noch durch eine weitere Verbindung, gleichsam im Nebenschluß, verbunden durch den Dreiweghahn B. Dieser trägt an einer seiner Bohrungen einen mit einem seitlichen Luftpuffuhrrahn versehenen starkwandigen einfachen Gummiballon H, der dazu dient, das ganze System unter Druck zu setzen. Durch Drehen des Dreiweghahns B um 45° ist es möglich, die Nebenschlußverbindung von C nach G abzuschließen. Ferner haben wir, mit der Radialispelotte in direkter Verbindung, das Manometer, das die Ablesung des im System herrschenden Druckes in jedem Moment ermöglicht. Aus rein praktischen Gründen, die in der Natur der untersuchten Patienten liegen, habe ich zur Blutdruckmessung nicht die Radialispelotte, sondern die Oberarmmanschette

von 8 cm Breite verwendet und das Quecksilbermanometer durch ein empfindliches Bourdonmanometer ersetzt. In die Schlauchleitung zum Manometer habe ich einen Zweigwegehahn eingesetzt, der gestattet, das ganze Gebiet des Sphygmobolometers vom Manometer abzusperren und zugleich mit einem Gebläse zur Ausführung der Maximaldruckmessung zu verbinden. Die Manschette endlich wird bei der Ausführung der Sphygmobolometrie durch einen Quetschhahn abgesperrt.

Die Ausführung der Sphygmobolometrie selbiger geschieht nun folgendermaßen: Die Versuchsperson setzt sich so, daß sie bequem den Unterarm auflegen kann. Dann sucht man die A. radialis in der Handgelenkgegend auf und bezeichnet ihren palpatorisch feststellbaren Verlauf auf der Haut möglichst genau mit dem Dermatographen. Darauf setzt man die Arterienpelotte mit der hohlen Seite und proximalwärts gerichtetem Schlauchansatz der Längsrichtung nach auf die Arterie und schnallt sie mit der Vorrichtung J fest. Hierauf bildet man bei offenstehendem Hahn B, den Index in der Capillare, schließt sowohl das Gebläse F als auch die um den andern Oberarm fixierte Manschette vom System ab und setzt nach Schließen des Hahns bei H durch Zusammendrücken von H das Bolometersystem unter Druck. Es ist klar, daß bei offenem Hahn B zu beiden Seiten des sich in der Capillare befindlichen Alkoholindex der Druck derselbe sein wird. Sperren wir nun die Nebenschlußverbindung durch Drehen von B um 45° ab, so fängt der Index zu pulsieren an, und zwar nehmen die Pulsationen desselben mit steigendem Drucke bis zu einem gewissen Optimum zu, um bei weiter sich steigerndem Drucke wieder abzunehmen und endlich minimal zu werden. Wir gehen nun so vor, daß wir mit der Vorrichtung J die Pelotte so stark am Arm fixieren, bis sie unverrückbar sitzt. Eine Abdrosselung der Radialis bekommen wir dadurch nicht, weil diese ja in der Höhlung der Pelotte geborgen ist und also nicht komprimiert werden kann. Dann steigern wir den Druck im System so weit, bis der Index die maximalen Ausschläge zeigt. Daß diese Ausschläge nichts anderes sein können als die von der Pelotte pneumatisch übertragenen Pulsschläge, ist nach der Anordnung des Apparates klar. Die optimalen Ausschläge des Index ergeben in absolutem Maße, ccm, die systolische Volumzunahme der A. radialis¹.

Über die Blutdruckbestimmung möchte ich mitteilen, daß ich nur den Maximaldruck, mit der Manschette, gemessen habe. Praktisch bin ich so vorgegangen, daß die Manschette für die Blutdruckmessungen um den linken Oberarm gebunden wurde, während die Pelotte des Sphygmobolometers auf die rechte Radialis zu liegen kam. Es erwies sich dies als notwendig, weil durch den Reiz, den die Brachialis durch

¹ Über die mathematischen Grundlagen und Voraussetzungen der Volumbolometrie cf. Dtsch. Arch. klin. Med. und *Sahli*, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden, 6. Aufl. 1920.

die Manschettenkompression bei der Blutdruckmessung erfahren hat, die Zirkulationsverhältnisse in der Radialis in dem Sinne verändert werden, daß die Pulsvolumina kleiner bleiben als an dem von der Manschette freien Arm.

Zur Technik der Kopfdiathermie möchte ich bemerken, daß ich in allen Fällen die gleichen Elektroden, und zwar solche aus 0,5 mm starkem Bleiblech, das zur Verstärkung und zur Vermeidung unnötiger und störender Falten, unter denen bei unsorgfältiger Applikation Funkenbildung gegen die Haut der Versuchsperson stattfindet, einseitig mit Leukoplast beklebt waren, benutzt habe. Beide waren im Flächeninhalt gleich, 80 qcm, aber in der Form etwas verschieden, die für die Stirne länger und schmäler, während die Hinterhauptsnackenelektrode etwas kürzer und breiter war. Sie wurden jeweils mit einer Idealbinde in situ gehalten.

Jeder Versuch dauerte eine Stunde. Diathermiert wird von der 12. bis zur 25. Minute, Stromstärke 0,4 Ampère. Diese Stromstärke wurde genommen, weil sie einerseits genügend groß ist, um deutliche Veränderungen der untersuchten Funktionen zu bewirken, andererseits ist die durch diese Stromstärke bei der angegebenen Elektrodengröße erzielte Erwärmung keine unangenehme. Dies mußte vermieden werden, einerseits um evtl. Hirnschädigungen durch zu starke Wärmeentwicklung zu vermeiden, andererseits, um nicht durch unangenehme Sensationen via Sensorium störend auf die Zirkulationsverhältnisse einzuwirken (Schmerz-Angstreaktionen!).

Wahl der Versuchsperson.

Es mußten in erster Linie körperlich gesunde und psychisch nicht allzu labile normale Versuchspersonen gefunden werden.

E. H., 23 jährig. Nie krank gewesen. Familienheredität o. B. Mittelmäßiger Schüler, später als Gärtner in der Lehre, seit etwa $\frac{1}{2}$ Jahr Gärtnerbursche in der Anstalt. Körperlich von athletischem Typus. Innere Organe, spez. Kreislauf, intakt. Neurologisch völlig o. B. Trinkt sehr wenig, raucht nicht.

J. Ae., 31 jährig. Immer gesund gewesen, Heredität o. B. Körperbaulich eher pyknisch mit athletischem Einschlag. Vor zwei Jahren leichte Furunculose. Jetzt innere Organe, speziell Kreislaufsorgane, völlig o. B. Seit drei Jahren als Oberkarrer im Betrieb tätig. Ruhiger netter Mensch. Verheiratet, 2 Kinder.

Unter den Patienten mußten Leute ausgelesen werden, die in Konstitution und Alter soweit möglich sich nicht zu weit von den normalen Versuchspersonen entfernten, da ansonst die Versuchsergebnisse nur bedingt oder gar nicht vergleichbar gewesen wären. Von Patienten las ich aus unserem Bestand drei aus, die bereits seit mindestens drei Jahren keine Prozeßsymptome gezeigt haben, von denen man also annehmen kann, daß es sich um Residualzustände nach katatonen Schüben handelt, also chronische Fälle, deren Krankengeschichte ich hier auszugsweise

folgen lasse. Bei den andern zwei Fällen handelt es sich um deutliche akute Prozeßkatatonien.

J. Sch., geb. 1900. Keine wesentliche Heredität, Vater intelligenter Neurotiker, Archäologe. Patient ist nun schon seit einer Reihe von Jahren krank. Ausgebrochen ist die Erkrankung in der Pubertät, Patient war in der höheren Handelschule, die er besuchte, zusehends schlechter in seinen Leistungen geworden und verschwand eines Tages plötzlich, hatte sich für die französische Fremdenlegion anwerben lassen und wurde erst wieder gefunden, als er, in einem Spital in Nord-Afrika wegen einer Thyreoditis interniert, daselbst als schizophren erkannt wurde. Daraufhin wurde er nach der Heimat abgeschoben und ist seit einer Reihe von Jahren interniert. Symptomatisch handelt es sich um eine klassische Katatonie mit abrupten Erregungszuständen, die allerdings in den letzten Jahren seltener geworden sind, Manieren, Stereotypien, Patient ist zeitweise aggressiv, dann wieder leicht stuporös, war lange Zeit sehr unrein. Von vegetativen Erscheinungen finden sich bei ihm Hippus, zeitweise Hypersalivation und Salbengesicht. Körperbaulich ist er Astheniker mit ausgesprochenem Vogelgesicht. Die Untersuchung der Zirkulationsorgane ergibt normale Verhältnisse, speziell fehlen vasoneurotische Erscheinungen wie Ödeme und Akrocyanose. In der letzten Zeit ist eher eine leichte Besserung des Zustandes eingetreten, indem Patient weniger negativistisch erscheint, und auch wieder etwas mehr Kontakt nach außen gefunden hat.

W. Z., 1896, Landwirt. Eine 10 Jahre jüngere Schwester vor zwei Jahren an schizophrener Psychose gestorben, sonst keine Heredität eruierbar. Krankheit begann um die Mitte des dritten Lebensdezenniums, in dem Patient progressiv seine landwirtschaftlichen Arbeiten zu vernachlässigen begann, stundenlang Klavier spielte und sich eifrig mit homöopathischer Medizin abgab. Daraufhin Erregungszustände, Negativismus, katatone Stuporen, Flexibilitas cerea, so daß Internierung notwendig war, besonders auch wegen seiner oft stundenlang anhaltenden Schreianfälle, die ihn in seiner früheren Umgebung unmöglich machen. Patient ist seit 1925 ununterbrochen interniert, seit Jahren hat sich der Zustand kaum geändert. Jetzt finden wir Größenideen, Patient meint Richelieu, Bismarck, Napoleon und Clémenceau zu sein, er zeigt häufig Stereotypien in Rede und Zeichnung, schreit stundenlang mit Stentorstimme den gleichen Satz, ab und zu sehr ausgesprochene Flexibilitas cerea. Körperbaulich überwiegen asthenische Stigmata, aber nicht reiner Astheniker wie Fall 1. Die Zirkulationsorgane sind normal, es fehlen auch hier vasomotorische Erscheinungen.

G. D., geb. 1895, Lehrer, ist seit 1921 konstant interniert. Auch hier rein katatonies Bild. Erkrankung begann für den sonst ruhigen, gesitteten Mann während der Grenzbesetzung, wo er zu verschiedenen Malen wegen Insubordination und Verfehlungen gegen Dienstbefehle, ferner wegen unzüchtiger Handlungen bestraft, dann begutachtet und als Katatoniker erkannt wurde. Massenhafte Halluzinationen, ausgesprochene verschrobene und schrullige Manieren, manchmal ausgesprochener Negativismus, starker Stupor und Mutismus beherrschen hier das Bild. Patient ist immer noch sehr erotisch und oft zeigen sich bei ihm hemmungslos sowohl normale als pervertierte sexuelle Regungen. Körperbaulich vom athletischen Typus. Die Untersuchung der Zirkulationsorgane ergibt vollständig normale Ergebnisse.

Während es sich in diesen drei Fällen um katatone Dauerzustände mit bereits deutlich vorhandener postprozessualer Persönlichkeitsversandlung handelt, bei denen in den letzten Jahren keine Zeichen noch vorhandener Aktivität oder beginnender Remission aufzudecken sind, sind die nächsten Fälle durch eine ausgesprochene Prozeßhaftigkeit

des Krankheitsbildes gekennzeichnet, sehr wahrscheinlich ist der eine in die von *Mauz* aufgestellte Kategorie der schizokaren Katastrophe einzureihen.

4. E. L., geb. 1905, Mechaniker. Stark hereditär belastet, Vater und Großvater vs. Potatoren, Großmutter vs. schwermütig, Schwestern vs. schizoide Geizhälse, eine davon 10 Jahre wegen Schizophrenie interniert, Mutter sehr weichherzig, sentimental. Der genetisch identische Zwillingsbruder stark schizoid, bis jetzt aber noch nicht anstaltsbedürftig. Präpsychotisch ist Patient still, ruhig, ängstlich und zurückgezogen, etwas schwärmerisch veranlagt und sehr undezidiert, was sich auch in der Berufswahl gezeigt hat. Der Beginn der Psychose war sehr akut einige Wochen nach der Rückkehr des Patienten aus einem anstrengenden Militärdienst, mit plötzlichen Wahnsinnen (Vergiftungsfurcht), zwanghaftem Feuerlegen, Schreien und psychomotorischer Erregung. In diesem Zustande wurde uns Patient am 18. 8. 1929 als Notfall eingeliefert. Es trat zunächst eine Verschlimmerung der bestehenden Symptome ein, zu denen sich noch außerordentlich starke vegetative Symptome gesellten, wie Hypersalivation, Schuppenbildung und Salbengesicht.

Der zweite ebenfalls prozeßhafte Fall ist prognostisch günstiger zu verwerten. Es handelt sich um W. M. geb. 1907, Techniker. Hereditär o. B., der ältere Bruder hat vor einigen Jahren einen leichten und kurz dauernden schizophrenen Verstimmungsschub gehabt, ohne daß Anstaltsbehandlung nötig gewesen wäre. Die Eltern sind beide gesund. Vater ein robuster und zugänglicher Pykniker, die Mutter eine eher stille, anscheinend stark introvertierte Frau.

Präpsychotisch ist Patient unauffällig gewesen, mittlerer Schüler, allerdings ohne viel Kameradschaft. Die Krankheit begann mit motorischer Unstetigkeit, sexueller Erregung, Reizbarkeit, wozu sich bald verschiedene Manieren gesellten. In die Anstalt kam Patient wegen seiner unangenehm auffallenden Eigenschaft, auf der Straße Mädchen anzuhalten und sie zum Sexualverkehr aufzufordern. In der letzten Zeit vor der Internierung Vernachlässigung seiner Arbeit, kam spät oder gar nicht ins Bureau, staunte dort vor sich hin, lachte, hatte manirierte Bewegungen usw.

In der Anstalt erst Verstärkung der vorgenannten Symptome, dazu Stupor, Andeutung von Flexibilitas cerea. Stimmen negiert, klinisch aber wahrscheinlich. Vegetativ fliegende Röten, Akrocyanose, Andeutung von Salbengesicht. Der Zustand ist gegenwärtig in Remission begriffen. Somatisch ist Patient gesund, Wa.R. negativ.

Experimentelle Befunde.

A. Puls.

a) *Normale Versuchspersonen.* Es wurden, wie bereits erwähnt, mit jeder Versuchsperson drei Sitzungen abgehalten. Versuchsperson wurde erst über den Zweck des Versuches aufgeklärt und ihr, soweit noch nicht bekannt, der Effekt der Diathermie und das Funktionieren des Apparates erklärt, um eventuellen psychogenen Reaktionen tunlichst vorzubeugen. Die Erwartungsspannung suchte ich dadurch auf ein Minimum herabzudrücken, indem ich die Versuchspersonen vor der ersten Sitzung einmal diathermierte.

1. E. H. Das Verhalten der untersuchten Funktionen geht ohne weiteres aus den Kurven hervor. Wir sehen, daß der Puls während der Periode der Diathermierung erst ganz wenig ansteigt, um schon zum Schluß derselben wieder den Ausgangswert zu erreichen. Er bleibt dann während der nächsten 5 Minuten konstant,

sinkt dann stufenweise um einige Schläge ab, steigt wieder etwas, erreicht aber in der ersten Sitzung den Ausgangswert nicht ganz. In der zweiten Sitzung ist sein Verhalten ganz anders, ohne daß ich einen plausiblen Grund dafür hätte ausfindig machen können. Wie die Kurve zeigt, steigt er während der Diathermierung nur wenig, um nachher beträchtlich in die Höhe zu gehen, einen raschen Abfall mit

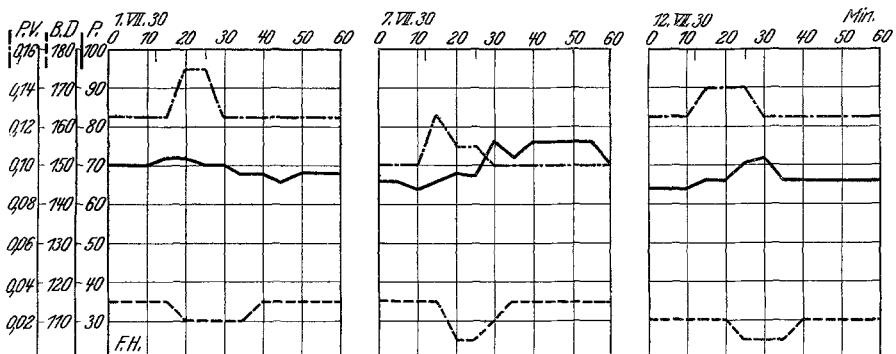


Abb. 2.

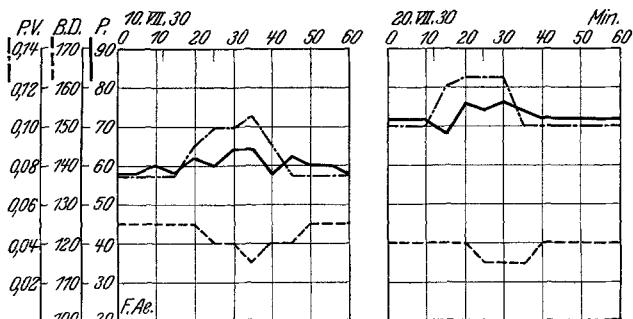


Abb. 3.

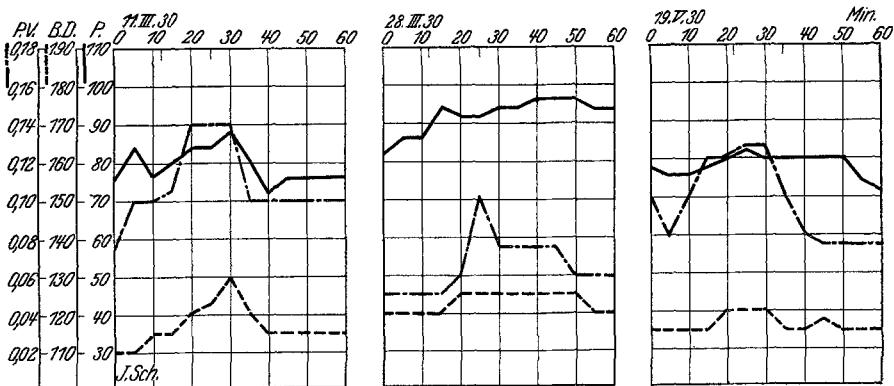


Abb. 4.

nochmaligem Anstieg und folgender Konstanz bis zu 55 Minuten zu zeigen, erst am Schluß des Versuchs sinkt er wieder, bleibt aber über dem Ausgangswert. Auch in der dritten Sitzung zeigt er ein ähnliches Verhalten, er steigt ein wenig während der Reizung an, nachher weiter bis zur 35. Minute, sinkt dann bis zur 40., um von da bis zum Schluß des Versuchs konstant zu bleiben, und zwar auf etwas höherem Niveau als vor der Diathermierung.

Wenn wir das Mittel der drei besprochenen Kurven ausrechnen, so bekommen wir das Bild, daß der Puls während der Erwärmung nur leicht ansteigt, nachher etwas rascher, um nach der 30. Minute unter kleinen positiven und negativen Schwankungen bis zum Schluß der Versuchsperiode zur Norm abzusinken.

F. Ae., 32jährig. Die Verhältnisse des Pulses sind hier ganz ähnliche wie bei H. Wir haben prinzipiell dasselbe, der Puls steigt während und noch kurze Zeit nach der Diathermierung, hier allerdings mit einer (individuellen) negativen Schwankung beim Schluß der Diathermierung an, um nachher unter kleineren Schwankungen bis in die Nähe der Norm abzusinken.

B. Katatoniker.

J. Sch. Schon gleich zu Beginn der ersten Sitzung wird Patient, der sich etwas ambivalent zum Versuche eingestellt hat, leicht ängstlich, was wahrscheinlich die starken initialen Schwankungen erklären konnte, der Puls steigt daraufhin zur 30. Minute rasch und hoch an, fällt darauf 10 Minuten kontinuierlich, um kurz darauf die Ausgangswerte zu erreichen und konstant zu bleiben. Bei der zweiten Sitzung haben wir ein initiales kleines Ansteigen, der Puls schnellt darauf beim Diathermiebeginn rasch in die Höhe und hält sich unter kleinen Schwankungen beträchtlich über dem Ausgangswerte. Wieder anders verhält er sich bei der dritten Sitzung, wo zwar der Kurvenverlauf ähnlich wie beim ersten Mal ist, nur sind die Ausschläge viel geringer und die Pulszahl sinkt am Schluß des Versuches unter den Ausgangswert. Das Pulskurvenmittel ergibt sehr wahrscheinlich psychogen bedingte Minus- und Pluschwankungen vor der Diathermierung, erst raschen, dann langsameren Anstieg während und nach derselben, um von der 30. Minute an unter kleinen Schwankungen bis zum Versuchsende beinahe den Ausgangswert zu erreichen.

W. Z. Zu Beginn der Versuche im Anfang kleine Schwankungen, dann Ansteigen bis zum Schluß der Diathermierung oder bis zur 30. Minute, in der Folge divergentes Verhalten, während beim Schluß des ersten Versuches der Ausgangswert wieder erreicht ist, finden wir beim 2. und 3. Versuch die Tendenz des Pulses, nach anfänglichem Absinken bis in die Nähe des Ausgangswertes wieder zu steigen. Wenn wir aber das Kurvenmittel nehmen, so finden wir doch die bisher besprochenen analogen Verhältnisse, nach initialen Schwankungen Ansteigen der Pulsfrequenz während der Diathermie, nach der 30. Minute Absinken und Erreichen des Ausgangswertes beim Versuchsende.

G. D. Den bisher beschriebenen ganz unähnliche Verhältnisse zeigen sich bei diesem Patienten. Im ersten und zweiten Versuch ergibt sich eine ganz imponierende stufenweise Abnahme der Pulsfrequenz, einmal beträgt die Differenz zwischen Ausgangs- und Schlußwert sogar 20 Schläge, was 25% der Ausgangsfrequenz ausmacht, bei geringem Anstieg durch die Diathermie im ersten, größerem im 2. Versuche. Erst im 3. Versuche, bei dem Patient offenbar mit der ganzen Anordnung vertrauter geworden ist, finden wir normalere Verhältnisse mit Wiedererreichung der Ausgangsfrequenz zum Schluße des Versuches.

L. E. Dieser prozeßhafte Patient zeigt, wie J. Sch., initiale Schwankungen, bei seiner Ängstlichkeit ziemlich sicher rein psychogen bedingt. Dann tritt, unter dem Diathermireinfluß, in den beiden ersten Malen ein rasches, einmal treppenförmiges und einmal kontinuierliches, Steigen der Pulsfrequenz auf, unter kleineren und

größeren Schwankungen aber hält sie sich beträchtlich über dem Ausgangswert. Ganz anders imponiert hier die letzte Kurve, wo wir anscheinend gar keinen Einfluß der Diathermie feststellen können, unter kleinen positiven und negativen Schwankungen pendelt die Pulszahl um eine Mittellage. Die Gesamtauswertung ergibt ein Steigen der Pulsfrequenz durch die Diathermie, die Initialschwankungen werden ausgeglichen. Zwei negative Nachschwankungen von je 10 Minuten Dauer vermögen nicht die Pulszahl wieder auf die Ausgangsfrequenz zu reduzieren, es bleibt auch am Versuchsende ein — allerdings geringes — Pulsplus bestehen.

W. M. Wie bei L. E., haben wir auch hier eine Prozeßkatatonie. Der Verlauf der Pulskurve ist von den bisher besprochenen nicht wesentlich verschieden, in der 1. und 2. Sitzung keine initialen Schwankungen, wohl aber in der letzten, wo der höchste Pulswert im Beginn der Diathermie gemessen wurde. Sonst haben wir stufenweises Ansteigen bis etwa zur 30. Minute, dann Abfall unter geringen Plus- und Minusschwankungen, ohne daß bis zum Versuchsschluß die initiale Frequenz wieder erreicht wurde, die Pulswerte bleiben um ein geringes erhöht. Die Gesamtauswertung der Pulskurven ergibt eine fast horizontal verlaufende Kurve mit leichtem initialen Anstieg, ganz geringer Zunahme der Schlagfrequenz durch das Diathermieren und langsamem terminalen Absinken.

C. Blutdruck.

a) *Gesunde Versuchspersonen.* Die Verhältnisse des Blutdrucks-Maximaldrucks ergeben bei den gesunden Versuchspersonen ein ganz einförmiges Bild, so daß ich sie hier nicht gesondert bespreche. Es tritt, überall ziemlich gleichmäßig, eine Senkung desselben um 5 mm Hg im Mittel nach den ersten 5 Diathermierminuten ein und in der Folge finden wir zwei Typen des Verhaltens: entweder bleibt die Senkung einige Zeit konstant, um gegen die 40. Versuchsminute wieder den Ausgangswert zu erreichen, so daß wir in der Kurve eine breite plateauförmige Depression erhalten, oder aber die Senkung geht eine Zeitlang kontinuierlich weiter, um sich in umgekehrter Weise zu erholen, so daß in der Kurve das Bild eines V-Tales entsteht. Ausnahmslos wird aber im letzten Versuchsdrittel die Ausgangshöhe des Maximaldruckes wieder erreicht.

b) *Katatoniker.* Hier müssen wir die Fälle wieder gesondert betrachten, weil das Kurvenbild viel mannigfaltiger ist.

J. Sch. Wir haben ein dem Normalen ganz direkt entgegengesetztes Bild. In der ersten Sitzung, später nicht mehr, also wahrscheinlich psychisch durch die Erwartungsspannung bedingt, tritt schon vor dem Diathermieren eine Blutdrucksteigerung von 5 mm Hg ein, die aber bis zum Beginn der Erwärmung sich nicht weiter ändert. Während und auch noch kurze Zeit nach dem Diathermieren steigt der Blutdruck ganz wesentlich an, um nachher kontinuierlich abzusinken, allerdings bleibt er stationär 5 mm über dem Ausgangswerte. Das Ansteigen und Abfallen erfolgt hier giebelförmig, es tritt kein Plateau auf, wie das in den folgenden Sitzungen der Fall ist. Sehr wahrscheinlich ist diese Kurvenform die Folge des Ungewohnten, Fremdartigen, für einen alten Anstaltsinsassen, mit dem lange Zeit überhaupt nichts anzufangen war. In dieser Annahme bestärkt mich die Tatsache, daß in unmittelbarem zeitlichem Zusammenhang mit der ersten Sitzung Patient wieder viel ängstlicher und unruhiger wurde.

Die zweite und dritte Sitzung zeigen ein einförmigeres und unter sich ähnliches Bild. In beiden Fällen fehlen — wahrscheinlich infolge der nunmehr erfolgten

Bekanntheit mit der Versuchsanordnung — die initialen Blutdrucksveränderungen ganz. Es tritt durch die Diathermierung eine ziemlich lang anhaltende geringe (5 mm) Steigerung des Blutdrucks ein, die aber gegen Versuchsende wieder auf den Ausgangswert zurückgeht.

W. Z. Das Bild, das dieser Patient bietet, ist noch wesentlich bunter als das bei

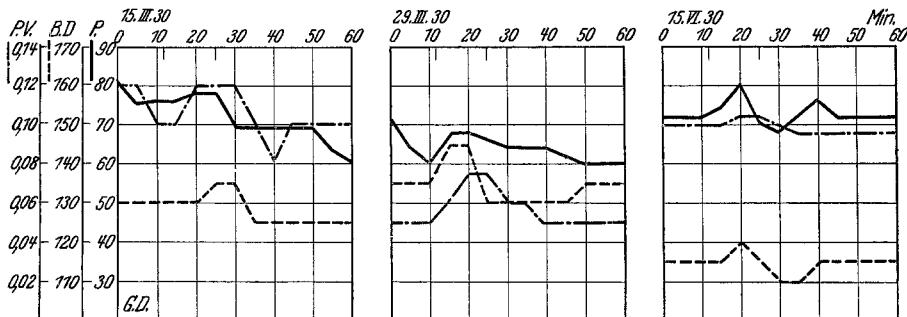


Abb. 5.

J. Sch. Während die erste Sitzung prinzipiell das gleiche Bild wie bei J. Sch. zeigt, nämlich ein bloßes Ansteigen des Blutdruckes infolge der Diathermierung, mit terminaler Rückkehr zur Norm, zeigt die zweite erst ein Ansteigen, dann ein stufenweises Abfallen unter den Ausgangswert, der bis zum Versuchsende wieder erreicht

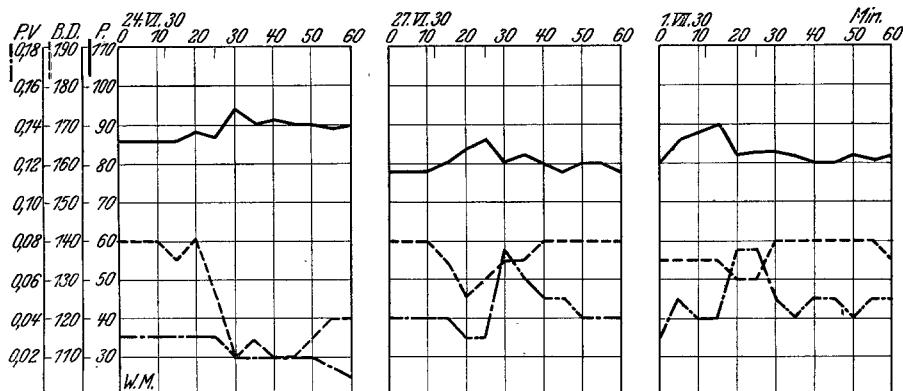


Abb. 6.

wird. In der dritten Sitzung endlich erhalten wir ein völlig der Norm entsprechendes Bild. Worauf dieser prinzipielle Unterschied in der Reaktionsweise zurückzuführen ist, soll später besprochen werden.

G. D. Mutatis mutandis zeigt dieser Patient Verhalten wie W. Z. in der zweiten Sitzung. Bei ihm finden wir im ersten Versuch durch das Diathermieren erst einen kleinen plateauförmigen Anstieg mit folgendem Absinken unter die Norm, so daß zum Schluß des Versuches ein Blutdruckminus gegenüber dem Ausgangswert zu verzeichnen ist. In der 2. und 3. Sitzung verläuft die Kurve insofern etwas anders, als daß zwar erst auch Steigerung, dann Senkung des Blutdrucks unter den Ausgangswert stattfindet, daß dieser aber bei Versuchsschluß wieder erreicht wird.

Es fehlt zwischen dem Absinken bis zur und unter die Norm ein Verbleiben auf dem Ausgangswerte.

L. E. Das Bild bei diesem Patienten gleicht prinzipiell dem des Gesunden insofern, daß bei L. keinerlei Blutdruckssteigerung durch den Diathermierreiz hervorgerufen wird. Es tritt von Anfang an eine Senkung desselben ein. Der Ausgangswert wird nur im ersten Male wieder erreicht, sonst macht sich die Tendenz geltend, daß die Blutdrucksenkung länger anhaltend sich gestaltet als beim Gesunden. In der zweiten Sitzung beginnt die Depression sich erst ganz am Versuchsschluß zu erholen, und in der dritten sinkt sie gar gegen den Schluß noch weiter, allerdings nur um einen ganz kleinen Betrag.

W. M. Dieser Patient zeigt wieder ein dem Normalen ähnliches Bild als die chronischen Fälle, ähnlicher aus dem Grunde, weil im großen ganzen die Depression des Blutdruckes vorherrscht, aber doch, besonders in quantitativer Beziehung, stark verschieden. In der ersten Sitzung erfolgt eine kleine negative Schwankung beim Diathermiebeginn, die sich aber sofort erholt, um nachher einer bis zum Versuchsschluß andauernden, ganz gewaltigen Senkung Platz zu machen. In der zweiten Sitzung wird nach ausgiebigen und langdauernder Senkung der Anfangswert wieder erreicht, in der dritten schließt sich an die initiale Senkung eine plateauförmige Steigerung des Blutdrucks an, aber auch hier wird zum Schluß der Ausgangswert wieder erreicht.

D. Pulsvolum.

Es seien hier vorerst noch einige Bemerkungen zu den Messungen und der Größe des Pulsvolums überhaupt, sowie sie aus den Untersuchungen *Sahlis* und seiner Schüler hervorgehen, angebracht.

Zuerst ein paar Worte über die normalen Mittelwerte, wie sie sich empirisch an herz- und gefäßgesunden Individuen ergeben haben. Ich folge hierin den Angaben von *Sahli* (L. c.). Für Männer im Alter von 20 bis 40 Jahren darf ein Mittel des Einzelpulsvolums von 0,09 ccm angenommen werden (0,09 für Männer von 20 bis 29, 0,1 für solche von 30 bis 39 Jahren). Das Mittel für gleichaltrige Frauen liegt etwas tiefer. Aus der L. C. aufgestellten Tabelle geht hervor, daß im allgemeinen die Pulsvolumina bis ins Präsenium zunehmen, um nachher wieder ein wenig abzunehmen. Und zwar glaubt *Sahli*, daß bei diesen Werten nicht die Weite der Radialis, sondern die individuelle zirkulatorische Konstitution für die plus und minus Varianten der Zirkulationsgröße verantwortlich zu machen sei.

Vorhin gab ich die Mittelwerte der Methode, daß sehr große Variationen eintreten können, ohne daß Veränderungen anatomischer oder funktioneller Natur vorliegen, geht daraus hervor, daß die Extrema für Männer zwischen 20 und 30 Jahren bei 0,06 resp. 0,14, bei solchen zwischen 30 und 40 bei 0,05 resp. 0,15 ccm liegen.

Vorausgenommen sei, daß die Werte bei meinen Versuchspersonen durchaus im Rahmen der eben gegebenen Extreme bleiben, wie es ja auch nach der vorausgegangenen klinischen Untersuchung zu erwarten stand.

a) *Gesunde Versuchspersonen.* Wie aus den auch hier so gleichartig ausgefallenen Kurven hervorgeht, ist die Beeinflussung des Pulsvolums

durch die Diathermie eine eindeutige, wir finden, mit dem Beginn der selben einsetzend, eine mäßige, aber deutliche Vergrößerung desselben, auch hier geht diese aber, genau wie der Blutdruck, nach der Reizung in kurzer Zeit zur Norm, d. h. dem Ausgangswerte zurück, so daß das Kurvenbild eigentlich ein recht eintöniges ist. In der 40. Versuchsminute ist das Ausgangsvolum wieder erreicht und bleibt konstant bis zum Versuchsschluß. Initiale Schwankungen vor dem Einsetzen der Diathermie habe ich hier nicht feststellen können.

E. Katatoniker.

Wie bisher überall, ist das Bild bei den Kranken wesentlich bunter als bei den Gesunden, so daß ich auch hier die einzelnen Fälle gesondert bespreche.

J. Sch. Wie bei den anderen untersuchten Funktionen findet sich in der ersten Sitzung eine deutliche psychogene Initialschwankung, und zwar steigt das Pulsvolum gleich bei den ersten Messungen rapid an, steigt während der Diathermie noch einen Augenblick weiter, bleibt auf einem für den Betreffenden hohen Maximalwert stehen und sinkt dann rasch bis in die Nähe des Ausgangswertes ab, um hier bis zum Versuchsschluß konstant zu bleiben. In der 2. Sitzung fehlt eine Vorschwankung, so daß der Einfluß der Diathermie an der steil aufstrebenden Kurve sehr deutlich wird, es folgt darauf ein ebenso rascher Abfall mit dem Schlusse der Reizung, der nachher treppenförmig bis zum Schluß des Versuches bis in die Nähe des Ausgangswertes absinkt, aber ihn nicht erreicht. Bei der 3. Sitzung ergibt sich ein anderes Bild. Nach einer intensiven negativen Vorschwankung erfolgt eine relativ hohe, plateauartige Erhebung des Einzelpulsvolums, darauf ein Absinken und Stationärwerden tief unter dem Ausgangswerte.

W. Z. Hier ähneln die Verhältnisse insofern dem Normalen, als die Kurvenform im groben gleich ist, verschieden davon sind besonders die quantitativen Schwankungen, die viel größer sind und in der 2. Sitzung sogar den exzessiven Wert von 0,18 ccm pro Pulsvolum erreichen. Das Absinken erfolgt treppenförmig bis in die Nähe oder ganz zur Norm in Sitzung 2 und 3, während in der ersten ein mir bis jetzt unerklärliches, nicht unerhebliches Ansteigen des Pulsvolums den Versuch beendet. Auch in diesem Falle finden wir in der ersten Sitzung eine psychogene Vorschwankung.

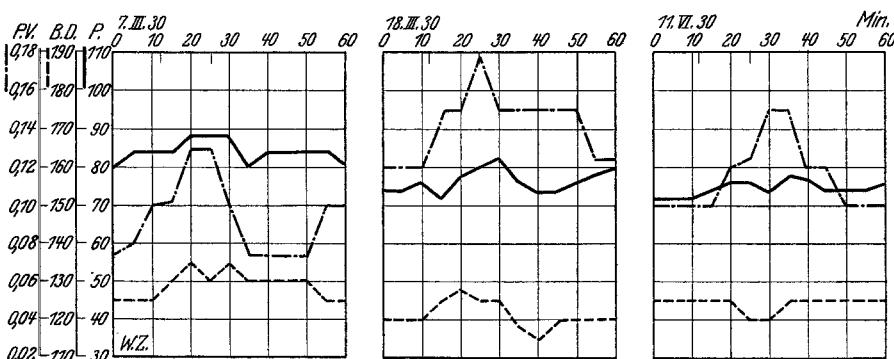


Abb. 7.

G. D. Die Verhältnisse dieses Falles zeigen keine Regelmäßigkeit. Während in der ersten Sitzung nach einer intensiven und auch zeitlich lang dauernden negativen Vorschwankung das Pulsvolum zwar ansteigt, aber nur bis auf den Ausgangswert, um nachher unter einer großen negativen Schwankung stets darunter zu bleiben, zeigt die 2. Sitzung durchaus normalen Typus der Kurve, ohne Vorschwankung und mit treppenförmigem Absinken zur Norm. In der 3. Sitzung ist der durch den Reiz gesetzte Anstieg gefolgt von einer tiefen, bis zum Versuchsende anhaltenden Depression.

L. E. Dieser Fall zeigt in den beiden ersten Sitzungen ein dem Normalen im großen ähnliches Verhalten, während der Kurventyp der letzten wieder ganz anders verläuft. Ohne initiale Vorschwankung tritt prompt mit dem Diathermieren eine Vergrößerung des Pulsvolums ein, die ihr Maximum erst am Ende, resp. sogar nach dem Diathermieren erreicht, um dann relativ rasch zum Ausgangswerte zurückzukehren. In der 3. Sitzung, zu welcher Zeit der Patient besonders ängstlich und

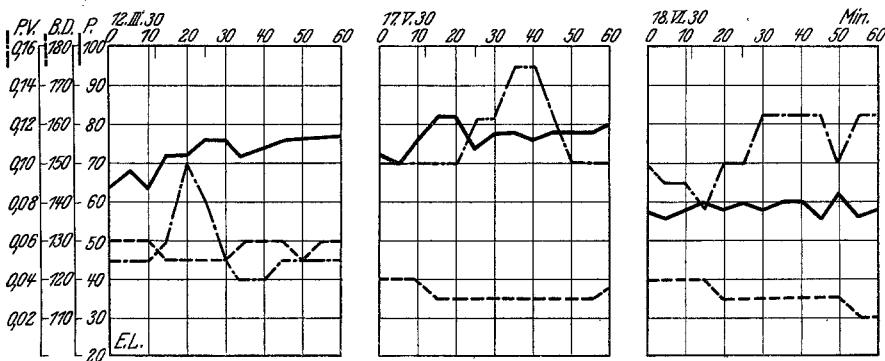


Abb. 8.

gesperrt war, zeigt sich ein ganz anderes Bild: auf eine psychogene Vorschwankung erst eine direkt paradoxe Reaktion mit Sinken des Pulsvolums, das dann zur Norm und erst nach Abschluß der Reizung darüber hinausgeht. Zwischen 45. und 55. Minute zeigt sich eine tiefe Remission, zum Schluß des Versuchs ist aber das Pulsvolum wieder auf der Maximalhöhe angelangt.

W. M. Ein ganz eigenartiges, paradoxes Verhalten zeigt dieser Patient in seiner ersten Sitzung, auf den Reiz reagiert er einfach mit einer leichten, sich bis Versuchsschluß nicht ändernden Senkung des Pulsvolums. Auch in der 2. Sitzung ist diese paradoxe Reaktionsweise noch, allerdings nur angedeutet, vorhanden, um bald einer beträchtlichen Vergrößerung Platz zu machen. Bei Versuchsende ist der Status quo wieder hergestellt. In der 3. Sitzung findet sich eine kleine negative Initialschwankung, dann promptes Ansteigen mit Abfall nach Schluß der Reizung, allerdings wird trotz wiederholter negativer Nachschwankungen der Ausgangswert nicht mehr erreicht, das Pulsvolum bleibt etwas erhöht.

Soweit die Versuchsprotokolle. In der folgenden Betrachtung der erhaltenen Resultate werden wir versuchen, das verschiedene Verhalten der gesunden und kranken Versuchspersonen nach verschiedenen Richtungen zu untersuchen und womöglich Anhaltspunkte zu finden, die zur Erklärung der Differenzen führen könnten.

Diskussion der Befunde.

Wenn wir die verschiedenen Kurvenbilder, einmal der normalen und zum andern der kranken Versuchspersonen betrachten, so fällt sofort zweierlei ins Auge:

Bei den Kurven der gesunden Versuchspersonen finden wir nicht nur die größere Stetigkeit im Verlaufe der Kurven, sondern auch in ihrer absoluten Höhe. Bei den Katatonikern fehlt dies beides.

Wenn *Walther* sagt, daß jeder Mensch nicht nur verschieden auf die verschiedenen Pharmaka reagiere, sondern sogar bei der Ausführung desselben Versuchs zu verschiedenen Zeiten Differenzen aufweise, so kann ich ihm, nicht nur auf Grund der vorliegenden Protokolle, völlig beipflichten. Die geschilderten Versuchsprotokolle bieten lediglich eine Illustration zur Verallgemeinerung seines Satzes in dem Sinne, daß allgemein Reiz statt Pharmakon gesetzt werden darf.

Wenn wir uns fragen, wo der bei unseren Versuchen angewendete Reiz angreift, so bin ich mir sehr wohl bewußt, daß diese Frage kaum eindeutig entschieden werden kann. Denn, entgegen den Versuchen mit chemisch wirksamen und in ihrer Wirksamkeit genau bekannten Stoffen, die man zudem quantitativ wesentlich besser abstufen kann als physikalische Anwendungen, haben wir es hier mit einer Reizung zu tun, die wahrscheinlich gar keinen spezifischen Angriffspunkt hat. Vergegenwärtigen wir uns die Vielheit der vom Reiz betroffenen Organe, Haut, Knochen, Meningen, Cortex, Basalganglien, Medulla, Kleinhirn, hämatoencephalische Barriere usw., so kommen wir leicht zum Schluß, daß es kaum möglich sein wird, genau den Reizort anzugeben. Dazu kommt der weitere Umstand, daß die elektrische Leitfähigkeit resp. der Widerstand und damit die Erwärmung der durchströmten Gewebe verschieden ist. Es ist aber anzunehmen, daß innerhalb des durchströmten Gebietes die Stromfäden keinen parallelen Verlauf nehmen, sondern je nach der verschiedenen Leitfähigkeit der vorhandenen Kolloide und Elektrolyte gebogen, mehr oder weniger dicht verlaufen können und werden. Dazu kommt im weiteren die jeweilige Verfassung des einzelnen Individuum, der Zustand und die Reizbarkeit seiner reflektorischen Apparate und der Faktor der Konstitution. Also reichlich Unbekanntes!

Prinzipiell ist zur Diathermie als solche, die ja nichts anderes darstellt als die Auswirkung des *Jouleschen* Gesetzes, zu sagen, daß es sich bei ihr um eine rein physikalische Einwirkung handelt. Irgendwelche elektrolytische Wirkungen sind (*Henseler*) nicht nachweisbar. Sie sind ja auch theoretisch nicht zu erwarten.

Als Faktor, der im Sinne einer Erwärmung wirkt, hat die Diathermie auch die gleiche Bedeutung wie eine solche. Ihre Wirkung besteht also einmal darin, daß, wie durch Wärme überhaupt, die Permeabilität der Membrane in dem erwärmten Gebiet gesteigert wird. *Gellhorn*

gibt an, daß im allgemeinen bei mittleren Temperaturen die Permeabilität der tierischen Zellmembran bei Zunahme der Temperatur steigt. Der Temperatur-Koeffizient Q_{10} nimmt mit steigender Temperatur ab, so daß wir hier nicht Verhältnisse antreffen, die rein dem Gesetze von *van't Hoff* folgen. Es handelt sich hier eben um biologische und nicht um rein chemische Vorgänge. Außer der Steigerung der Permeabilität zeigt die Erwärmung noch den Effekt der Hyperämie, und zwar handelt es sich dabei bekanntermaßen um eine aktive arterielle Blutfülle, wahrscheinlich bedingt durch die Tonusverminderung der Gefäße. Zur Hyperämie und zur Steigerung der Permeabilität kommt als Resultante die Hyperlymphie hinzu (*Henseler*).

Diese primären Wärmewirkungen können meines Erachtens nun nicht die direkte Quelle der von uns betrachteten Veränderungen der untersuchten Funktionen sein. Wie bereits erwähnt, liegen bei der getroffenen Versuchsanordnung Teile des zentralen Nervensystems im Bereich der Erwärmung, in denen wir den zentralen Sitz verschiedenster vegetativer Regulationen vorfinden. In erster Linie wichtig erscheinen mir hier die Gegenden um das Unterende des 3. Ventrikels zu sein. Nach den Untersuchungen von *Aronsohn* und *Sachs*, dann besonders *Isenschmid*, *Isenschmid* und *Krehl*, *Isenschmid* und *Schnitzler* und vielen anderen wissen wir, daß in der Gegend des Tuber cinereum das Zentrum des Wärmehaushaltes der homioothermen Tiere liegt. Wir wissen aber weiter, daß an der gleichen Stelle weitere vegetative Zentren liegen, so die für den Wasser- und Salzhaushalt usw. Die Untersuchungen von *Barbour* ergeben, daß Durchwärmung des Zwischenhirns als Antipyreticum wirkt. Er ging so vor, daß er eine doppelläufige Kanüle ins Hirn an den Ort der Wahl einführte, durch die er nach Belieben kaltes oder warmes Wasser leiten konnte. Noch unveröffentlichte, eigene Versuche mit Diathermie des Gehirns beim Kaninchen ergeben, daß, genau wie bei den *Barbourschen* Versuchen, auch so applizierte Wärme temperatursenkend wirkt. Ich möchte also, obgleich ich mir genau bewußt bin, daß am Kaninchen gewonnene Resultate nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen werden können, doch annehmen, daß das physikalische Agens der Diathermie wenigstens irgendwie an den vegetativen, an der Hirnbasis gelegenen Zentren angreift. Des fernersten finden wir an der Schädelbasis, und auch diese Tatsache erscheint mir in diesem Zusammenhang nicht unwichtig, die in reicher Ausbildung vorhandenen basalen Hirnarterien mit ihrem sympathischen Nervenplexus. Auch diese dürften von der Diathermie getroffen werden.

Daß Wärme an sich auf das Verhalten des Gefäßtonus einen genau determinierten Einfluß hat, geht aus den Versuchen von *Ricker* und seinen Schülern hervor. *Krogh* diskutiert u. a. die Versuche von *Natus* im *Rickerschen* Institut, über das Verhalten der Gefäße am lebenden Kaninchenpankreas. Es zeigte sich hierbei, daß bei Abkühlung der

das Pankreas bei eiselnden physiologischen NaCl-Lösung eine deutliche Kontraktion der Arterien stattfand. Bei steigender Erwärmung der Bespülungsflüssigkeit wird das Verhalten der Arterien verwickelter, beim Temperaturanstieg auf etwa 45° zeigte sich in der Regel Erweiterung, aber auch Kontraktion der Gefäße, bei noch höheren Temperaturen zeigte sich Kontraktion mit konsekutiver Erschlaffung. *Ricker* und *Regendanz* haben diese Versuche bestätigt und erweitert. An der Conunctiva des Kaninchenauges überwog die Erweiterung der Arterien eindeutig. Wir können aus diesen Versuchen den Schluß ziehen, daß die Arterien verschiedener Organe offenbar verschieden reagieren. An mikroskopischen Untersuchungen des diathermierten Kaninchenhirns ist mir immer eine starke arterielle Hyperämie aufgefallen, wenn die Tiere unmittelbar nach der Diathermierung getötet wurden. Und zwar verhielten sich die Arterien gleich im Cortex und in den basalen Hirnteilen.

Wir könnten also auf Grund des Gesagten annehmen, daß wenigstens auf die intrakraniellen Gefäße die Diathermie im Sinne einer Dilatation wirken muß. Nun haben wir aber an unseren Versuchspersonen an ganz anderen Orten, nämlich den Extremitätenarterien A. brachialis und radialis ausgeführt, bei denen keinerlei lokale Beeinflussung im Sinne einer Erwärmung stattgefunden hat. Wir können auch nicht annehmen, daß das erwärmte strömende Blut den im Hirn empfangenen, sicher geringen Energiezusatz in Form der erhöhten Temperatur an die Peripherie überträgt und da die gemessenen Veränderungen hervorruft. Erstens ist ja bei dem relativ geringen spezifischen Leitungswiderstand des Blutes dessen Erwärmung nicht beträchtlich, und zweitens ist die im Zeitmoment erwärmte Blutmenge viel zu gering, um ihrerseits eine Temperaturveränderung des Gesamtblutes bewirken zu können.

Wir müssen also die Ansatzpunkte der Wärmewirkung auf die untersuchten Funktionen anderweitig suchen. Wir können kaum annehmen, daß die ja nachgewiesenen Axonreflexe der Gefäßwand sich so weit ausbreiten, daß davon das ganze Gefäßsystem in Mitleidenschaft gezogen wird. Wie oben erwähnt, werden durch die Diathermie die cerebralen Zentralstellen des Sympathicus getroffen. Daß sich diese im Zwischenmittelhirn befinden, geht besonders aus den schönen Versuchen von *Karplus* und *Kreidl* hervor. *Schrottenbach* hat ferner nachgewiesen, daß sich durch Ausschaltungen (anatomische Zerstörungen) der erwähnten Gegenden Veränderungen des Gefäßtonus erzielen lassen. Wenn die erwähnten Untersuchungen nicht in der Richtung meiner Versuche gehen, so dürften wir für unsere Untersuchungen doch die Tatsache verwerten, daß sich cerebral und experimentell der Gefäßtonus beeinflussen läßt. Die von den verschiedensten Autoren ausgeführten Untersuchungen über die Physiologie des diencephalischen Wärmezentrums lassen mich annehmen, daß die beobachteten Veränderungen via Wärmezentrum gehen. In

erster Linie, weil das angewendete Reizmittel seiner Natur nach in der Hauptsache dort angreifen wird. *Kahn* hat festgestellt, und diese Feststellungen sind denen der späteren Autoren konform, daß Erwärmung des strömenden Carotidenblutes eine Veränderung des Atemtypus, Tachypnoe, bewirkt, daß ferner Schweißsekretion, periphere Vasodilatation und Abnahme der Diurese hervorruft. Also die Symptome, die einer Erhitzung des ganzen Körpers aufs Haar gleichen. Ob nun, meine ich, die Wärmezufuhr zum Wärmezentrum durch das strömende Blut oder direkt durch Kopfdiathermie stattfindet, ist nicht von prinzipieller Bedeutung. Das Wesentlichste scheint mir der Energiezuwachs, der auf diese oder jene Weise dem Zentrum zugeführt wird. Die Wege, auf welchen die Tonusänderung und die Veränderung der Herzschlagfolge geschehen, sind sicher nervöse. Die Zunahme der Schlagfrequenz ist wohl auf eine Sympathicusreizung zurückzuführen, eine solche des Vagus würde ja den gegengesetzten Effekt haben.

Fragen wir uns nun, wie außer der Veränderung der Schlagfolge des Herzens die anderen Funktionen beeinflußt werden und wie diese Veränderungen miteinander im Zusammenhang stehen, so glaube ich, daß die Tonusveränderungen der peripheren Arterien eine direkte Folge der „Täuschung“ des Wärmezentrums sein könnte. Es muß eine Umregulierung eintreten, weil die physikalische Wärmeregulation auf eine Art gestört ist, die normaliter nicht in Betracht kommt. Es wird die Umstellung in der Weise vor sich gehen, wie bei einer Erhöhung der Milieutemperatur oder sonstigen Bedingungen, in denen die allgemeine Körperwärme gesteigert wird (Fieber). Vasomotorische Zentren finden sich auch in der Basis des Mittelhirns, im Hypothalamus, der bei der von uns angewandten Reizart mitbetroffen wird. Wie diese Zentren miteinander in Korrelation stehen, ist hier nicht zu untersuchen, theoretisch ist sowohl eine direkte Reizung der vasodilatatorischen Zentralstellen als eine Beeinflussung derselben vom Cortex des Stirnhirns aus oder vom Wärmezentrum aus auf reflektorischem Wege möglich.

Die sphygmobolometrische Untersuchung des Radialpulsvolums zeigt, sowohl wenn man das einzelne als das Minutenpulsvolum der Radialis betrachtet, eine ganz beträchtliche Zunahme in der Mehrzahl der untersuchten Fälle. Dies ist nun nicht anders zu erklären als durch eine Zunahme des Herzschlagvolums, denn nach *Sahlis* Untersuchungen zeigt sich, daß eine gegebene Herzarbeit und ein gegebenes Auswurfvolum des Herzens sich unter allen Fällen, auch beim Vorhandensein von vasomotorischen Einflüssen und anatomischen Kaliberanomalien so verteilt, daß auf alle einzelnen Gefäße bis zum Kaliber der Radialis herunter die Flächeneinheit des Gefäßquerschnittes das nämliche Pulsvolum und die nämliche Pulsarbeit erhält. Daraus folgt aber, daß die auf die Flächeneinheit des Gefäßquerschnittes bezogenen Volum- und Arbeitswerte des Pulses sich bei Veränderung der Herzaktivität ver-

ändern, und zwar gilt das für alle arteriellen Gefäße des großen Kreislaufs bis herunter zu Gefäßen vom Kaliber der Radialis. Und zwar verändern sich diese Werte in gleichem prozentischem Maße, auch beim Vorhandensein vasomotorischer Einflüsse und anatomischer Kaliberanomalien. Bei dieser Auffassung ist es nun für unsere Versuche gleichgültig, was z. B. mit den Splanchnicusgefäßen geschieht, ob diese sich eventuell auch erweitern oder ob sie sich kontrahieren. Wir müssen nach dem Gesagten annehmen, daß die Erhöhung des Radialpulsvolums also eine Folge der Erhöhung des Herzschlagvolums darstellt. Und diese selber kann sehr wohl als neurogen bedingt aufgefaßt werden. *Hess* gibt an, daß der Sympathicus — und das Adrenalin — der allgemeinen Erfahrung entsprechend, fördernd auf die Austreibung des Blutes wirke. Dieser Effekt ist auf das steilere Ansteigen der systolischen Herzspannung zurückzuführen. Eine bei ihm l. c. abgebildete Kurve der Adrenalinwirkung auf das künstlich ernährte, freischlagende Herz zeigt dies besonders deutlich. Es geht daraus nicht nur ein Ansteigen der Systole, sondern auch ein Absinken der Diastole hervor. Wenn nun auch diese rein physiologisch gewonnene Erfahrung nicht ohne weiteres auf menschliche Verhältnisse übertragbar ist, so dürfen wir doch im Prinzip annehmen, daß wir es auch in den vorliegenden Versuchen mit einer Änderung der Schlagvolumgröße zu tun haben, die auf einer Sympathicusreizung beruht.

Nachdem wir nun der Genese der Veränderungen, die wir gemessen haben, tunlichst nachgegangen sind, erhebt sich die prinzipiell nicht minder wichtige Frage, *wie erklären sich die zwischen Gesunden und Katatonikern gefundenen Unterschiede?* Wir greifen hier auf die schöne Arbeit von *Walther* zurück. Er stellt daselbst den Gesunden und den Katatoniker nebeneinander und vergleicht die erhaltenen Schwankungen. Diese Nebeneinanderstellung müssen wir auch hier vornehmen. Im unbeeinflußten Zustand zeigt der Gesunde relativ feste Zusammenordnungen zwischen Pulzahl, Blutdruck und Druckamplitude. Und zwar ruft eine Zunahme des Sympathicustonus normaliter einer Erhöhung von Pulsfrequenz, Maximaldruck und Absenkung des Minimaldrucks, somit einer Vergrößerung der Druckamplitude, während bei einer Zunahme des Vagustonus die Verhältnisse sich umgekehrt gestalten. Davon unterscheidet sich der Katatoniker insbesondere darin, daß die Zusammenordnung der untersuchten Systeme erstens eine lockerere ist, zweitens, daß bei ihm der Vagotonus habituell erhöht erscheint und drittens, in einer erhöhten vegetativen Labilität überhaupt. Wie verhalten sich nun unsere Ergebnisse zu den seinen? *Walther* findet in seinen Versuchen, daß Adrenalin und Atropin im allgemeinen auf den Katatoniker stärker einwirken als auf den Gesunden, daß mithin hier eine besondere, bestimmte Hypersensibilität auf dem Gebiete sowohl des sympathischen als auch des parasympathischen Systems vorliege.

Wenn wir unsere Kurven vom Gesunden mit den des Kranken vergleichen, so werden wir ohne weiteres zum Schluß kommen, daß auch unsere Versuche eine Bestätigung der von ihm aufgestellten Sätze darbieten.

Wir finden aber nicht nur eine autonome Hypersensibilität, sondern, und das scheint mir ebenso wichtig zu sein, und hierhin stimmen wir auch wieder mit *Walther* überein, es besteht neben derselben noch eine gesteigerte Labilität, wie das insbesondere deutlich aus den Kurvenbildern von J. Sch., W. Z. und W. M. hervorgeht.

Wenn *Walther* zur Erklärung seiner Befunde das gegenseitige Stärkeverhältnis von sympathischem und parasympathischem System resp. Orientierung in vago- oder sympathikotonem Sinne heranzieht, so ist das unserer Auffassung nach eine sehr fruchtbare Arbeitshypothese.

Wir finden unter unseren Patienten keine ausgesprochenen Vagotoniker, auch unter den gesunden Versuchspersonen nicht. Was mir aber in die Augen zu springen scheint, ist, und das gilt besonders für Blutdruckkurven der Patienten G. D. und W. Z., die darin vorhandene und deutlich sichtbare Umkehr der Reizwirkung im Laufe des Versuchs. Erst steigt der Blutdruck über den Ausgangswert an, dann sinkt er, bis unter denselben, um ihn gegen Versuchsende wieder zu erreichen. Wenn wir die Blutdrucksteigerung auf eine Sympathicusreizung beziehen können, so müssen wir in der Senkung derselben entweder ein Nachlassen des Sympathicustonus sehen oder eine Zunahme des Vagustonus, oder, und das scheint mir das Wahrscheinlichste, beides zusammen. *Walthers* Annahme einer Selbststeuerung innerhalb des autonomen Systems, wie er sie auf Seite 391 im Anschluß an die Ausführungen von *Guillaume* formuliert und wie sie auch von *Meyer* und *Gottlieb* dargelegt wird, scheint sich auch hier zu zeigen, und zwar beim Kranken deutlicher als beim Gesunden. Nur, daß wir es hier nicht mit der Wirkung eines chemisch genau definierten Stoffes zu tun haben, sondern nur mit der Wirkung eines physikalischen, an sich wohl unspezifischen Reizes. Gerade das scheint mir ziemlich wichtig zu sein, es zeigt diese Reizungsart, die einen viel breiteren, undefinierteren Angriffspunkt hat als die pharmakologisch wirksamen stofflichen Agenzien, vielleicht noch deutlicher als der pharmakologische Versuch die diphäsiache Wirkung eines Reizes bei entsprechend liegenden Ausgangsverhältnissen. Daß diese eine sehr wesentliche Rolle spielen, geht nicht nur aus *Walthers* Versuchen hervor, sondern das ist eine klinisch und pharmakologisch längst bekannte Tatsache.

Wenn wir die Kurven der Katatoniker uns ansehen, so fällt uns auf, daß die jeweiligen Ausgangsverhältnisse der einzelnen Versuchssitzungen oft wesentliche Differenzen aufweisen in der Größe der Pulsfrequenz und namentlich des Pulsvolums. Letzteres ist überhaupt, als die wahrscheinlich am meisten bedingte Funktion, am labilsten in seinen Werten. Betrachten wir z. B. die Kurven von W. Z., so finden wir im Blutdrucksystem in der ersten Sitzung eine der bei gesunden Versuchspersonen

vorhandenen entgegengesetzte Reaktion, in der zweiten Sitzung erst paradoxes, dann anschließend normales und erst in der dritten Sitzung normales Verhalten des Blutdrucks. Das Pulsvolum ist in der ersten Sitzung in seiner Reaktion sehr labil, erst für den Betreffenden relativ klein, auf jeden Fall außer dem Mittelwert, steigt beträchtlich, um nachher wieder abzusinken und zeigt aber doch gegen Versuchsschluß wieder ansteigende Tendenz. In der zweiten Sitzung, bei ungefähr gleich gebliebenen Puls- und Blutdruckwerten, ist das Pulsvolum abnorm groß, und steigt durch die Reizung bis zu den höchsten überhaupt gemessenen Werten an, um nachher wieder abzusinken und auf dem — hohen — Ausgangswerte zu bleiben. Erst in der dritten Sitzung ist die Zusammenordnung eine der Norm entsprechende. Ähnlich, wenn vielleicht auch nicht so ausgesprochen, liegen die Verhältnisse bei den andern Patienten. Eine weitere Eigentümlichkeit findet sich beim Vergleich der Kurvenbilder Gesunder und Kranker in der gewählten Form der Darstellung. Wir finden nämlich, daß bei der getroffenen Zusammenordnung der Ordinatenzahlen bei den Gesunden die Pulskurve in der Mitte liegt, das Pulsvolum darüber, während bei den Katatonikern im allgemeinen die Pulskurve zu oberst liegt. Es zeigt dies, daß die Konstellation der drei untersuchten Funktionen irgendwie, ihrem Wesen nach durch unbekannte — spezifische (?) — Faktoren im katatonen Krankheitszustand gegenüber der Norm verändert erscheint. Überschneidungen kommen bei den Gesunden wesentlich seltener vor als bei den Katatonikern und betreffen die Kurven der Pulszahl und des Pulsvolums, während wir bei den Katatonikern noch solche zwischen Pulsvolum und Blutdruck feststellen können.

Die Zahl der psychogenen Vorschwankungen und auch die der Nachschwankungen ist bei den Kranken wesentlich größer als bei den Gesunden. Auch sind hier die quantitativen Ausschläge wesentlich größer. Sie betreffen ferner bei den Kranken alle drei untersuchten Funktionen, während wir sie bei den gesunden Versuchspersonen nur in der Pulskurve angedeutet finden.

Auch die zeitlichen Verhältnisse sind bei den beiden Versuchskategorien verschieden. Während die normalen Versuchspersonen spätestens 20 Minuten nach Schluß der Reizung stabil werden, finden wir bei den Katatonikern nicht selten Veränderungen im Kurvenverlauf bis zum Schluß der Sitzung. Die Kurvenausschläge sind ferner beim Kranken relativ und absolut im Durchschnitt erheblicher als beim Gesunden, sowohl nach der Plus- als nach der Minusseite hin. Besonders deutlich wird das, wenn wir die Schwankungen des Minutenpulsvolums der Radialis betrachten, wo sich Puls- und Pulsvolumenschwankungen superponieren.

Die Schnelligkeit der Reaktion auf die Reizung läßt keine Unterschiede zwischen den Versuchskategorien erkennen.

Ergebnisse.

Wir haben festgestellt, daß die Veränderungen der untersuchten Funktionen bei den beiden Kategorien der Versuchspersonen gewisse Differenzen aufweisen. Wir haben ferner, soweit möglich, die Ursache dieser Veränderungen aufzudecken versucht. Wie erklären sich nun diese Unterschiede? *Walther* l. c. hat, gestützt auf die *Kraus-Zondecksche Hypothese*, zusammen mit *Gordonoff* gefunden, daß das Katatonikerblut eine Kaliumanreicherung zeigt, er hat in seinen pharmakologischen Versuchen ferner nachgewiesen, daß auch sonst der Katatoniker mehr vagoton orientiert ist. Er findet aber auch, daß beim (an sich mehr vagoton orientierten) Katatoniker eine größere Adrenalinempfindlichkeit besteht als beim etwa gleich stark vagoton orientierten Gesunden. Wenn dem so ist, und wir haben keinen Grund, seine sorgfältigen Untersuchungen mit Zweifel zu belegen, so besteht beim Katatoniker überhaupt eine größere Sensibilität und Labilität im ganzen Bereich des autonomen Nervensystems. Unsere Untersuchungen zeigen auf jeden Fall Resultate, die mit den von ihm gefundenen weitgehend übereinstimmen. Man denke nur an das positive und negative Ausschlagen der verschiedenen gemessenen Funktionen in ein und derselben Sitzung (Blutdruck und Pulsvolum bei W. Z., bei W. M., Pulsvolum, bei E. L., Blutdruck Puls und Pulsvolum beim G. D.).

Theoretische Überlegungen über die Natur der Katatonie lassen sich an die vorstehenden Untersuchungen kaum anknüpfen; einerseits ist sicher die Zahl der untersuchten Fälle zu gering, andererseits ist wahrscheinlich der angewendete Reiz viel zu wenig spezifisch. Es zeigt sich aber auch durch unsere Untersuchung aufs neue, wie vielfältig gerade bei der Katatonie, dieser rein biologisch sicher interessantesten Krankheit der Schizophreniegruppe, wie groß die Zahl der vegetativen pathologischen Erscheinungen bei ihr ist. Und immer mehr scheint es klar zu werden, daß es sich hier um eine wahrscheinlich tief im allgemeinen Zellgeschehen angreifende Krankheit handelt, die, ihrer auffallenden Symptomatik nach, zwar noch ins Gebiet der reinen Geisteskrankheiten hineinragt, genetisch und ätiologisch aber so gut wie Diabetes und Gicht ins Gebiet der Allgemeinerkrankungen gehört.

Zusammenfassung.

Es wurden an Gesunden und Katatonikern die Veränderungen der Pulszahl, der Blutdruckgröße und des Pulsvolums unter dem Einfluß eines ganz unspezifischen Reizes — Gehirndiathermierung — untersucht. Folgendes konnte festgestellt werden:

1. Sowohl Gesunde als Katatoniker reagieren auf diesen Reiz.
2. Die Reaktion des Gesunden besteht in einem mäßigen Ansteigen der Pulsfrequenz während und kurze Zeit nach der Diathermie, in einer etwas länger dauernden mäßigen Senkung des arteriellen Maximaldrucks

und in einer deutlichen Vergrößerung des Pulsvolums. Bei Versuchsschluß sind aber die Ausgangsverhältnisse wieder erreicht.

3. Die Reaktion des Katatonikers ist wesentlich unsteter als die des Gesunden. Es besteht eine erhöhte Sensibilität und Labilität des gesamten vaso-vegetativen Apparates. Die Ausschlagsrichtung der Reaktion ist unbestimmt, bei den gleichen Patienten kann sie in ein und derselben Funktion in der gleichen Versuchssitzung wechseln.

4. Die erhöhte vaso-vegetative Labilität des Katatonikers zeigt sich auch im Auftreten psychogen bedingter Schwankungen vor der Reizung und in wesentlich stärkeren Ausschlägen der Kurven infolge der Reizung. Am Schluß des Versuchs sind sehr oft die Ausgangsverhältnisse noch nicht erreicht.

5. Die Zuordnung der einzelnen Funktionen bei der gewählten Zusammenstellung der Ordinatenwerte erscheint beim Katatoniker gegenüber der Norm gestört.

Literaturverzeichnis.

- Aronsohn u. Sachs:* Die Beziehungen des Gehirns zur Körperwärme und zum Fieber. Pflügers Arch. **37** (1885). — *Barbour, H. G.:* Die Wirkung unmittelbarer Erwärmung und Abkühlung der Wärmezentra auf die Körpertemperatur. Arch. f. exper. Path. **70** (1912). — *Gellhorn:* Das Permeabilitätsproblem. Berlin: Julius Springer 1929. — *Hashimoto:* Über den Einfluß unmittelbarer Erwärmung und Abkühlung des Wärmezentrums auf die Temperaturwirkungen verschiedener pyrogener und antipyretischer Substanzen. Arch. f. exper. Path. **78** (1915). — *Henseler-Fritsch:* Einführung in die Diathermie. Radionta-Verlag 1929. — *Hess:* Die Regulierung des Blutkreislaufs. Leipzig: Georg Thieme 1930. — *Isenschmid:* Über die Regulation der Körperwärme bei den Säugetieren. Mitt. naturforsch. Ges. Bern 1920. — Über den Einfluß des Nervensystems auf die Wärmeregulation und den Stoffwechsel. Med. Klin. **1914**. — *Isenschmid u. Krehl:* Über den Einfluß des Gehirns auf die Wärmeregulation. Arch. f. exper. Path. **70** (1912). — *Isenschmid u. Schnitzler:* Beitrag zur Lokalisation des der Wärmeregulation vorstehenden Zentralapparates im Zwischenhirn. Arch. f. exper. Path. **76** (1914). — *Kahn, R. H.:* Über die Erwärmung des Carotidenblutes. Arch. f. Physiol. **1904**, Suppl. — *Karplus u. Kreidl:* Gehirn und Sympathicus, I. bis IV. Pflügers Arch. **129** (1909). — *Krehl:* Entstehung, Erkennung und Behandlung innerer Krankheiten, I. Teil: Path. Physiologie. Leipzig: F. C. W. Vogel 1930. — *Krogh:* Anatomie und Physiologie der Capillaren. Berlin: Julius Springer 1924. — *Mauz:* Die Prognostik der endogenen Psychosen. Leipzig: Georg Thieme 1930. — *Meyer u. Gottlieb:* Exp. Pharmakologie, 7. Aufl. Wien u. Berlin: Urban u. Schwarzenberg 1925. — *Sahl, H.:* Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. 6. Aufl., 1920. — *Schrottenbach, H.:* Beiträge zur Kenntnis vaso-vegetativer Funktionen im Zwischenhirn. IV. Z. Neur. **97** (1916). — *Spiegel, E. A.:* Die Zentren des autonomen Nervensystems. (Heft 54 der Förster-Wilmannschen Monographien). Berlin: Julius Springer 1928. — Exp. Neurologie, I. Teil. Berlin: S. Karger 1928. — *Tigerstedt:* Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Leipzig: S. Hirzel 1919. — *Walther, F.:* Über das Verhalten von Pulszahl und Blutdruck beim Katatoniker im unbeeinflußten Zustand und im pharmakologischen Versuche. Arch. f. Psychiatr. **89** (1930).
-