

(Aus der Research Unit des National Hospital Queen Square [Leiter: Dr. E. A. Carmichael] und der Irrenanstalt Colney Hatch [Leiter: Dr. Brander] in London.)

## Über vasomotorische Reaktionen und Wärmeregulation im katatonen Stupor<sup>1</sup>.

Von

**Richard Jung<sup>2</sup>, Freiburg i. Br. und E. Arnold Carmichael, London.**

Mit 8 Textabbildungen (= 28 Einzelbilder).

(Eingegangen am 7. August 1937.)

Auf der Suche nach körperlichen Störungen bei den endogenen Psychosen hat man häufig nach Abweichungen im vegetativen Nervensystem gefahndet, und viele Autoren haben geglaubt, daß sie solche Störungen gefunden hätten. Seit fast 30 Jahren erscheinen in der Literatur immer wieder Berichte von abnormen Reaktionen Schizophrener und Katatoner auf die Gabe der verschiedensten Stoffe, von denen man irgendwelche Wirkungen auf das sympathische oder parasympathische Nervensystem erwartet. Abgesehen von diesen meist recht ungenügend kontrollierten Untersuchungen hat man auch schon früh exaktere Versuche mit einer objektiven Methodik an dem am ehesten zugänglichen Erfolgsorgan des sympathischen Nervensystems, nämlich am peripheren Gefäßsystem gemacht. Zuerst haben Bumke und Kehrer (1910) mitgeteilt, daß sich bei Katatonen in der Volumkurve des Armplethysmographen eine eigenartige Reaktionslosigkeit finde. Diese Untersuchungen sind dann besonders von Küppers (1913) und de Jong (1921) an einem größeren Materiale wieder aufgenommen und im wesentlichen bestätigt worden. Diese letztgenannten Autoren haben dann aus ihren Untersuchungen recht weitgehende Schlüsse auf anomale Vorgänge im vegetativen Nervensystem bei der Katatonie gezogen: Die gefundene „Volumstarre“ der Katatonen wurde als „dauernde Hemmung des Vasomotorenzentrums“ (Küppers 1913), „pathologische autonome Innervation“ (de Jong 1921), oder etwa als „echte katatonische Erscheinungen im vegetativen Bereich“ (Küppers 1928) interpretiert. Obwohl Küppers schon die wichtige Beobachtung machte, daß Veränderungen des Herzrhythmus auf äußere Reize auch bei den „volumstarren“ Katatonen vorhanden waren, und de Jong besonders auf die engen Beziehungen von peripherer Vasokonstriktion und Reaktionslosigkeit hingewiesen hat, haben beide sich mit diesen Feststellungen begnügt und nicht versucht, die „Volumstarre“ etwa durch Veränderung der Vasokonstriktion

<sup>1</sup> Im Auszug auf der 62. Wanderversammlung Südwestdeutscher Neurologen und Psychiater am 22. Mai 1937 in Baden-Baden vorgetragen.

<sup>2</sup> Rockefeller Fellow.

zu beeinflussen. Auch ist weder von ihnen noch von den spärlichen Nachuntersuchern, wie etwa neuerdings *Tomescu*, der noch pharmakologische Versuche hinzufügte, über die später zu sprechen sein wird, untersucht worden, ob sich derartige Veränderungen unter denselben mechanischen Bedingungen wie bei den Katatonen auch beim Gesunden finden.

Die vasomotorischen Regulationen im Hautgefäßnetz (dem unserer Untersuchung vor allem zugänglichen Teile des peripheren Gefäßsystems) dienen in erster Linie den Bedürfnissen der *Wärmeregulation*. Alle übrigen vasomotorischen Reaktionen hängen von dem durch die wärmeregulatorische Lage des Körpers gegebenen Kontraktionszustande der zuführenden Hautgefäße ab. Man muß daher, um vergleichbare Resultate zu erhalten, zunächst durch geeignete Maßnahmen einen *einheitlichen Ausgangszustand des peripheren Gefäßsystems* herstellen, der, da die zu registrierenden Reaktionen im wesentlichen gefäßverengernder Art sind, am besten in einer gleichmäßigen Gefäßerweiterung besteht. Diese grundlegende Tatsache ist bisher bei allen plethysmographischen Untersuchungen von anderer Seite außer acht gelassen worden. Wir werden später näher darauf einzugehen haben, wie sich die Befunde anderer Autoren über vasomotorische Störungen bei Katatonen zum Teil aus der Nichtbeachtung physiologischer Vorgänge der Wärmeregulation und anderer mehr mechanischer Faktoren erklären, und werden zeigen, daß gewisse scheinbar abnorme Erscheinungen im Gefäßsystem der Katatonen als natürliche, physiologisch bedingte Vorgänge aufzufassen sind.

Nun ist neuerdings von amerikanischen Autoren auf Grund von Messungen der Temperatur und des Sauerstoffverbrauches auch mitgeteilt worden, daß sich bei Schizophrenen Störungen der Wärmeregulation fänden, in denen die Untersucher Anzeichen einer Erkrankung des Zwischenhirns bei der Schizophrenie (*Finkelman und Stephens 1936*) oder eines „niederen phylogenetischen Mechanismus, welcher der Poi-kilothermie ähnelt“, sehen (*Gottlieb und Linder 1935*).

Es wäre von großer theoretischer Bedeutung, wenn sich wirklich so ausgesprochene Störungen vegetativer Funktionen bei Schizophrenen nachweisen ließen, wie man sie nach diesen und anderen Berichten in der Literatur annehmen müßte. Wir haben es daher für wert gehalten, dies zu prüfen. Nach dem, was wir oben über die Zusammenhänge von Wärmeregulation und Vasomotorik gesagt haben, ergab sich dabei von selbst die Forderung, periphere vasomotorische Reaktionen und Vorgänge der Wärmeregulation nur zusammen zu untersuchen.

Da es notwendig erschien, unter den verschiedenen klinischen Bildern auf dem weiten Gebiete der Schizophrenien zunächst einmal eine kleine Gruppe eines wohlcharakterisierten Syndroms herauszugreifen, haben wir als solches die *akinetische Katatonie* gewählt. Hierfür waren zwei Gründe maßgebend: Erstens finden sich bei diesen stuporösen Kranken

am häufigsten als „vasomotorische Störungen“ gedeutete Phänomene wie Cyanose und Ödeme, zweitens sitzen derartige Kranke am besten still, was für die Untersuchungen notwendig ist. Sonstige Schizophrene und andere Psychosen wurden ebenso wie die verschiedensten neurologischen Herderkrankungen und Gesunde in diesem Zusammenhang nur als Kontrollen verwendet.

### Methodik.

Die verwendete Untersuchungsmethodik hat der eine von uns (*E. A. C.*) am hiesigen Laboratorium ausgebaut und im Laufe der letzten Jahre an mehr als 200 Kranken mit den verschiedensten Läsionen des zentralen und peripheren Nervensystems, mit Neurosen und Psychosen, sowie an 50 gesunden jungen Erwachsenen angewandt. Sie besteht aus *thermoelektrischer Messung der Haut- und Rectaltemperatur und photographischer Registrierung der Atmung und des Fingerplethysmogramms*.

Der bisher von allen psychiatrischen Untersuchern verwendete Armplethysmograph hat gegenüber dem Fingerplethysmographen zahlreiche Nachteile, die seine Verwendung unerwünscht machen: Es ist kaum möglich, störende Muskelbewegungen auszuschalten und vor allem *interferieren im Armvolum die beiden Gefäßgebiete der Haut und der Muskulatur*, für die eine wesentlich verschiedene Reaktion von den Physiologen wahrscheinlich gemacht worden ist. *Im Fingervolum hat man dagegen keine Muskulatur und mit den Gefäßen der Haut und des subcutanen Gewebes (die Knochengefäße kann man bei vasomotorischen Reaktionen vernachlässigen) ein funktionell einheitliches Gefäßgebiet vor sich*, außerdem lassen sich hier störende Bewegungen durch vorsichtige Fixation des Unterarms leicht ausschalten.

Die entkleidete Versuchsperson saß auf einem bequemen Stuhl mit leicht abduzierten, durch waagerechtes Aufliegen beider Unterarme auf weicher Unterlage in Herz Höhe fixierten Armen. Der plethysmographisch zu untersuchende Finger (durchwegs Zeige- oder Mittelfinger, nur in einem Falle wegen einer Kontraktur der übrigen Finger der Daumen) wurde in ein etwas größeres, aber der Fingerform möglichst angepaßtes Glasrohr geschoben, das an der Grundphalange durch Zinkpaste luftdicht abgeschlossen wurde. Dabei wurde besondere Aufmerksamkeit darauf verwandt, daß durch die Befestigung des Glasrohrs oder durch die Haltung der Arme keinerlei venöse Stauung eintrat. Das als Plethysmograph dienende Glasrohr war an seinem distal zugesetzten Ende durch ein Lufttransmissionsystem von 3 mm Weite mit einer *Mareyschen Kapsel* mit radiär aufgeklebten Spiegel verbunden, der den Strahl einer Spaltlampe auf das zur Aufnahme dienende, an einem Schlitz gleichmäßig vorbeibewegte Bromsilberpapier warf. Auf demselben Papierstreifen wurden weiter durch ein entsprechendes Luftübertragungssystem aus einem an der rechten Brustseite mit Atemgürtel befestigten Ballon die Atembewegungen, sowie mit Hilfe elektromagnetischer Kontakte die Reizsignale und die Zeit in Sekunden optisch registriert.

Gleichzeitig wurde die Hauttemperatur der Finger beider Hände und die Rectaltemperatur thermoelektrisch gemessen: Die *Hauttemperatur* durch eine an der dem plethysmographisch untersuchten Finger benachbarten Fingerspitze einige Millimeter unterhalb des vorderen Nagelrandes befestigte Kupferkonstantanlötstelle, die *Rectaltemperatur* durch ein besonders konstruiertes Thermoelement, das 5 cm oberhalb des Sphincter ani hinaufgeschoben wurde, so daß die hier gemessenen Temperaturen praktisch als diejenigen des *arteriellen Blutes* betrachtet werden können. Die Fingertemperatur wurde in Minuten-, die Rectaltemperatur in Viertelminutenabständen an zwei geeichten Galvanometern abgelesen, die von je einer Person geräuschlos bedient und überwacht wurden. Eine dritte Person sorgte

für die Erwärmung und Abkühlung und die Zuführung der anderen jeweiligen Reize, eine vierte notierte die Reizsignale und das Verhalten der Versuchsperson<sup>1</sup>.

*Erwärmen und Abkühlen* der Versuchsperson erfolgte durch Eintauchen der Beine bis unterhalb des Knies in dauernd bewegtes warmes Wasser von 44—45° C und Einhüllen des Rumpfes in Wolldecken bzw. durch entsprechendes Eintauchen in bewegtes kaltes Wasser von 12—15° C und Entfernen der Decken; in einigen Fällen außerdem durch Ventilation eisgekühlter Luft. Als Reize wurden Stiche mit einer durch ein gleichbleibendes Gewicht belasteten Nadel, Berührungen mit Eis, plötzliche laute Geräusche und verbale Reize verwendet. Die Reaktionen auf Reize und Temperatureinwirkungen wie Vasokonstriktion, Vasodilatation, Atemschwankungen, Kältezittern, wurden optisch registriert, die Temperaturen thermoelektrisch gemessen, die nicht registrierbaren Reaktionen, wie Gänsehaut und Schwitzen, sowie andere Körperbewegungen wurden beobachtet und sofort notiert.

Während der Dauer der Versuche (2—3 Stunden) wurde in dem Versuchsräume absolute Ruhe und möglichst konstante Zimmertemperatur gehalten.

Die Untersuchungen wurden durch Injektionen folgender Pharmaca und Aufzeichnung ihrer Effekte ergänzt: Adrenalin. hydrochlor. 0,000003—0,000006 g (3—6 γ) intravenös (in Form von 0,3 bzw. 0,6 ccm einer Lösung von 1:100000), intracutan als Lösung 1:1000 mit der Lewisschen Stichmethode, Histamin phosph. 0,00002—0,00003 g intravenös als Lösung 1:10000 und intracutan als Lösung 1:1000 mit der Lewisschen Stichmethode; Eserin. salicyl. 0,0005—0,0007 g subcutan.

Bei den Versuchen mit intravenösen Injektionen wurde besondere Aufmerksamkeit darauf verwendet, daß die Zeit der Injektion nicht mit irgendwelchen anderen Reizen zusammenfiel: Injiziert wurde erst, nachdem die Nadel einige Zeit ruhig in der Vene gelegen hatte, so daß die durch den Schmerz des Einstiches bedingte Vasokonstriktion abgeklungen war. Das Herausziehen der Nadel geschah erst, nachdem der Injektionseffekt eingetreten war.

Zu den Erwärmungs- und Abkühlungsversuchen, zur Aufnahme der Plethysmogramme und Temperaturkurven, die im National Hospital durchgeführt werden mußten, wurden die Kranken in ihrem stuporösen Zustand mit einem Wärter in ein Automobil gesetzt und zur Untersuchung gefahren. Alle Maßnahmen, die geeignet gewesen wären, ihren Zustand zu ändern, wie Zwang zu körperlicher Anstrengung und längerem Gehen, wurden vor den Versuchen vermieden. Ebenfalls wurde besonders darauf geachtet, daß die Kranken vor den Untersuchungen mehrere Tage lang *frei von allen Medikamenten* gehalten wurden. Die Auswahl der Kranken wurde so getroffen, daß während der Monate Mai bis Oktober 1936 die jeweils in der Anstalt Colney Hatch vorhandenen schwersten und tiefst stuporösen Kata- tonen zur Untersuchung genommen wurden, soweit sie nicht durch intermittierende Erregungszustände oder Negativismus unbrauchbar waren. Es handelte sich sowohl um frische wie um ältere Fälle<sup>2</sup>.

Obwohl die angewandte Untersuchungsmethode der Finger-Plethysmographie mit Luftübertragung und photographischer Registrierung durch ihre Einfachheit und die Einheitlichkeit des untersuchten Gefäßgebietes eine ganze Reihe von Vor- teilen besitzt (gegenüber dem Arm-Plethysmographen, sowie auch gegenüber dem

<sup>1</sup> Für ihre Mitarbeit bei der Durchführung der Versuche danken wir den Kollegen Dr. Bolton, Dr. Doupe und Dr. Williams, ohne deren unermüdliche Hilfe die vorliegende Arbeit nicht möglich gewesen wäre.

<sup>2</sup> Herrn Dr. Brander, der uns die Kranken seiner Anstalt zur Verfügung stellte, für ihre Auswahl, ihren Transport und ihre Überwachung sorgte, möchten wir für seine freundliche Unterstützung an dieser Stelle unser einen besonderen Dank aussprechen.

neuerdings von Goetz verwendeten Wasser-Fingerplethysmograph), sind auch die Grenzen und Nachteile der Methodik zu beachten, und wir möchten vor allem mit Rücksicht auf etwaige Nachuntersucher auf mögliche Fehlerquellen kurz hinweisen, die zu falschen Deutungen führen können. Diese sind im wesentlichen quantitativer Art und können als *drei Hauptfehlerquellen* zusammengefaßt werden: Die erste liegt im Wesen der Luftübertragung: bei der Vasodilatation des Fingers, die immer mit einer Hauterwärmung verbunden ist, dehnt sich die so erwärmte Luft im System aus und gibt hierdurch eine etwas übertriebene Volumvermehrung des Fingers an, die nicht ganz auf einer vermehrten Blutfüllung beruht. Diese scheinbare Ungenauigkeit ist aber insofern unerheblich und sogar willkommen, als sie ein etwas vergrößertes Bild der immer sehr langsam eintretenden und sich über Minuten hinziehenden Gefäßweiterung gibt; für die vor allem mit dem System dargestellten raschen Gefäßverengungen ist eine nennenswerte Temperaturänderung durch Abkühlung der Haut und Übertragung auf die Luft des Systems frühestens nach Minuten nachweisbar, so daß die innerhalb von Sekunden vor sich gehenden negativen Volumschwankungen ein völlig getreues Bild der erheblichen vasokonstriktorischen Volumveränderungen des Fingers geben (Abb. 3—5). Eine zweite Fehlerquelle liegt in der verschiedenen Dicke und der mit der Zeit sich ändernden Empfindlichkeit der Gummimembranen der Mareyschen Kapseln. Diese Fehlermöglichkeit, die besonders beim Vergleich zweier verschiedener gleichzeitig registrierter Fingervolumkurven zu beachten ist, läßt sich durch wiederholte Testierungen der Membran gegen ein Wassermanometer ausschalten. Die dritte Fehlerquelle liegt in der individuell sehr verschiedenen Größe der Finger. Obwohl wir diese Verschiedenheit durch eine Anpassung des Plethysmographen an die jeweilige Fingergröße auszugleichen versuchen, erschwert sie doch immerhin erheblich den Vergleich (von Größe der Amplitude und Vasokonstriktion) zwischen verschiedenen Versuchspersonen. Diese möglichen Fehlerquellen sind zwar immer im Auge zu behalten, besonders bei genaueren quantitativen Vergleichen, können aber während ein- und desselben Versuches bei einmal fixierten Plethysmographen und von Zeit zu Zeit regulierten Druck zu Atmosphärenhöhe innerhalb des Luftübertragungssystems vernachlässigt werden. Wenn die plethysmographischen Kurven verschiedener Finger miteinander verglichen werden, muß durch Gleichartigkeit der Übertragungssysteme und wiederholte Kontrolle durch Verbindungswechsel der Kapseln mit den verschiedenen Fingerplethysmographen mittels abklebbbarer Querverbindungen dafür gesorgt werden, daß vergleichbare Resultate zustande kommen. Bei Einhaltung dieser Vorbedingungen sind die vasomotorischen Reaktionen im Fingerplethysmogramm *auf beiden Seiten absolut symmetrisch* (Abb. 4).

Als Fehlerquellen in der Beurteilung der *Hauttemperaturen* kommen vor allem in Betracht 1. die Schweißverdunstung (s. die hierdurch bedingten Unregelmäßigkeiten auf der Höhe der Dilatation in Abb. 1), 2. der Ort der Messung und 3. die Umgebungstemperatur. Selbstverständlich muß die Aufnahme der Temperaturen an den Punkten der besten vasomotorischen Gefäßversorgung (Fingerspitzen) geschehen. Die vasomotorische Kontrolle über die Hautgefäße nimmt an den Extremitäten nach proximal sehr rasch ab und ist schon am Handrücken und Unterarm sehr gering, so daß man hier bei Hauttemperaturmessungen nicht mehr die vasomotorischen Reaktionen des Körpers aufzeichnet, sondern einen Wärmeverlust, der je nach der Außentemperatur und der vorherigen Bedeckung des Körperteils gänzlich irreführende Temperaturkurven ergeben kann. Da natürlich die Hauttemperatur auch an den Stellen der besten vasomotorischen Innervation nicht nur ein Bild der (je nach dem regulierten Blutstrom) mehr oder weniger bedeutenden Wärmekonvektion des Blutes gibt, sondern auch eine direkte Funktion der Umgebungstemperatur durch die Wärmeabgabe an die Umgebung ist, kann die Hauttemperaturkurve niemals ein völlig getreues Bild der vasomotorischen

Vorgänge geben. Jedoch gehen die Temperaturschwankungen an der Haut der Fingerspitzen in ihrer Höhe im allgemeinen der Amplitude des Plethysmogramms parallel. Als allgemeine Regel läßt sich sagen, daß die langsam vor sich gehenden Gefäßverweiterungen am schönsten in der Hauttemperaturkurve zum Ausdruck kommen, während sich die immer sehr rasch ablaufenden Gefäßverengerungen besser im Plethysmogramm darstellen lassen (vgl. Abb. 1 und 2). Das Ansteigen der Hauttemperatur ist bei symmetrischer Anlegung der Lötstellen an beiden Körperseiten ziemlich gleich (Abb. 1). Die Dauer der Temperatursteigerung durch Vasodilation beträgt je nach der Ausgangstemperatur der Fingerspitzen, die bei geringer

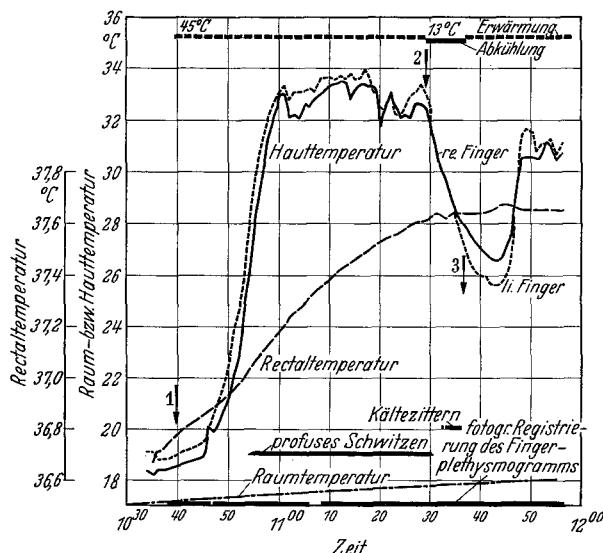


Abb. 1, Fall 1. *Gang einer Untersuchung in der Haut- und Rectaltemperaturkurve* (die letztere in 10facher Skala). Thermoelektrische Messung. Hauttemperatur der Fingerspitzen der rechten und linken Hand zu Beginn des Versuches 1—2° oberhalb der Raumtemperatur. 6 Min. nach *Erwärmung* durch Hintauchen der Beine in Wasser von 45° (1↓) zugleich mit regelmäßigem Anstieg der Rectaltemperatur *Ansteigen der Fingertemperatur* auf 33° durch Gefäßverweiterung (Abb. 2b, c). Die Unregelmäßigkeiten auf der Höhe der Dilatation sind durch Schweißverdunstung bedingt. Nach *Abkühlung* mit Wasser von 13° (2↓) Aufhören des Schwitzen, Hautgefäßverengerung (Abb. 2h) mit Sinken der Fingertemperatur und bald darauf eintretendem Kältezittern (Abb. 2i). Nach Wiedererwärmen (3↓) erneuter Anstieg der Fingertemperatur. Vgl. das dazugehörige plethysmographische Bild in den verschiedenen Stadien der Abb. 2 (S. 310).

Körperbewegung und niedriger oder mittlerer Zimmertemperatur (15—19°) im allgemeinen nur wenige Grade oberhalb der Raumtemperatur liegt, beim Gesunden durchschnittlich 5—8 Min., wenn die oben beschriebene Methode der Erwärmung benutzt wird. Das Temperaturmaximum bleibt gewöhnlich auch bei stärkster Gefäßverweiterung durch den unvermeidlichen Wärmeverlust und vor allem durch die Schweißverdunstung immer 1—2° unterhalb der Körpertemperatur. Die Ausgangstemperatur der Finger unterliegt großen individuellen Variationen. Allgemein läßt sich vielleicht sagen, daß sich unter gleichen äußeren Bedingungen bei mageren und asthenischen Versuchspersonen entsprechend ihrer durchschnittlichen wärmeregulatorischen Lage mit Neigung zur Vasokonstriktion und „kalten Händen“ niedrigere Werte finden als bei wohlgenährten Personen.

### Neurologische und physiologische Bedeutung der Gefäßreaktionen im Fingerplethysmogramm.

Zum besseren Verständnis der Bewertung von plethysmographischen Kurven sei kurz vorausgeschickt, was wir nach dem großen, in unserem Laboratorium mit dieser Methodik durchuntersuchten Material von über 200 Erkrankungen des Nervensystems über die *pathologischen Veränderungen der vasomotorischen Reaktionen* aussagen können: Ein völliger Ausfall der vasokonstriktorischen Reaktionen findet sich nach Läsion des das betreffende Gebiet versorgenden peripheren Nerven, nach Sympathektomie (Ganglionektomie und Ramisektomie), sowie nach Zerstörung des Rückenmarkes in den betreffenden Segmenten der sympathischen Versorgung. Eine Veränderung der Reaktionen, die ebenfalls bis zur vollkommenen Aufhebung gehen kann, findet sich bei Schädigungen der vorderen Wurzeln (nur bei solchen Wurzeln, die sympathische präganglionäre Fasern enthalten), bei Rückenmarkserkrankungen in- und oberhalb der bezüglichen Segmente, sowie bei manchen Läsionen des Hirnstammes und des Hypothalamus. Bei Läsionen des Thalamus oder der Großhirnrinde konnten wir dagegen bisher niemals eine Störung der vasokonstriktorischen Reaktionen auf äußere oder innere Reize nachweisen (*Stürup* und Mitarbeiter).

Während eine völlige Querschnittsläsion des Rückenmarkes die normalen vasokonstriktorischen Reaktionen unterhalb des Segments der Läsion aufhebt, kann dort zuweilen ein rein spinaler Reflex auftreten, der weniger konstant ist und stärkere Reize zur Auslösung braucht, auch häufig als Teil eines *Babinski*-Reflexes oder eines Flexorenspasmus erscheint. Diesen unterhalb von älteren Querschnittsläsionen auftretenden spinalen vasokonstriktorischen Reflex darf man wohl als vikariierend eintretenden niederen Mechanismus, als Ersatzleistung nach Ausfall der komplizierteren „höheren“ vasomotorischen Regulationen auffassen, an denen normalerweise ein *cephalisch*es „Zentrum“ im Hirnstamm beteiligt ist.

Die Auswertung der neurologischen Ausfälle erlaubt wichtige *Schlüsse auf den anatomischen Aufbau und den physiologischen Mechanismus dieser vasomotorischen Reaktionen* zu ziehen: aus den Beobachtungen an Herderkrankungen folgt, daß die vasokonstriktorischen Reaktionen, die sich im Finger- oder Zehenplethysmogramm nachweisen lassen, in ihrem *effektorischen Anteil* aus einem Zentrum des Hirnstammes (das höchstwahrscheinlich im Hypothalamus zu suchen ist) durch das Rückenmark absteigen, um im Gebiet des Thorakolumbalmarkes durch die vorderen Wurzeln und grauen Rami communic. in die sympathischen Ganglien und von dort durch die peripheren Nerven zu den Hautblutgefäßen zu gelangen. Der *receptorische Teil* kann aus den verschiedensten sensiblen Reizen bestehen (mit entsprechendem Ausfall bei Läsion der

betreffenden Rezeptoren), einem tiefen Atemzug, sowie aus psychischen Reizen wie Emotionen usw.

Im Gegensatz zu den regelmäßig auf äußere Reize folgenden Vasokonstriktionen haben wir entsprechende *rasche, primäre Vasodilatationen* der Hautgefäße als Reaktionen auf Reize bisher *nicht* nachweisen können. Dem entspricht, daß man bisher beim Menschen noch keine echten efferenten vasodilatatorischen Fasern zu den Hautgefäßen gefunden hat. Wir sehen ab von der als antidromer Axonreflex der sensiblen Fasern mit Freiwerden einer gefäßweiternden Substanz (H-Substanz *Lewis*) aufzufassenden Gefäßweiterung nach elektrischer Reizung der peripheren Nerven oder der hinteren Wurzeln, nach Histamininjektion, Hautschrift oder Einwirkung extremer Temperaturen auf die Haut. Die in der älteren plethysmographischen Literatur zu findenden Angaben über reflektorische Vasodilatation sind vermutlich auf interferierende Reaktionen aus dem Muskelgefäßnetz zurückzuführen, da bei diesen Untersuchungen Armplethysmographen verwendet wurden, in denen beträchtliche Muskelgebiete die Reaktionen der Hautgefäße verwischen können. Die *langsame*, über Minuten sich hinziehende *Vasodilatation nach Erwärmung* des Körpers (mit oder ohne Erhöhung der Bluttemperatur) ist wahrscheinlich als Hemmung der sympathischen Vasoconstrictoren anzusehen. Sie ist eine *sehr konstante Reaktion*, die im allgemeinen 5—8 Min. dauert und sich in der *Hauttemperaturkurve* als *Temperaturanstieg* (Abb. 1) und im *Plethysmogramm* als *Volumvermehrung* und *Vergrößerung der Amplitude* (Abb. 2b u. c, 4b u. c) registrieren läßt.

Die vasomotorischen Reaktionen, die im Plethysmogramm dargestellt werden, sind als *physiologische* Vorgänge aufzufassen, in die „psychische“ Faktoren erst sekundär eingreifen. Natürlich kommt hier (wie übrigens bei allen Untersuchungen am lebenden Menschen) psychologisch zu wertenden Faktoren eine gewisse Rolle zu, doch können diese nicht ausschlaggebend sein, wie uns andere Experimente gezeigt haben: *Vasokonstriktorische Reaktionen können auch im Schlaf und in der durch leichte Narkose bewirkten Bewußtlosigkeit auslösbar sein*. Die psychologischen Deutungen älterer Autoren, die einen „erhöhten Bewußtseinszustand“ als Bedingung der vasomotorischen Reaktionen annahmen oder etwa „vage Gedankentätigkeit“ als Ursache der langsamten Wellen im Plethysmogramm ansahen, und auf solchen Konstruktionen „*psychophysiologische Theorien*“ aufbauten, sind daher nicht aufrechtzuhalten.

Wir können uns sparen auf die zahlreiche ältere Literatur über das Plethysmogramm und die Wechselbeziehungen zwischen vasomotorischen Reaktionen und psychischen Vorgängen einzugehen, ebenso wie auf das, was über vasomotorische und „vegetative“ Störungen bei der Katatonie und anderen Psychosen geschrieben worden ist. Beide Gebiete

sind in den letzten Jahren von physiologischer und psychiatrischer Seite in Handbuchbeiträgen bearbeitet worden<sup>1</sup>.

Neben den reizbedingten vasokonstriktorischen Reaktionen kann man in den plethysmographischen Kurven als in der Ruhe und *ohne äußere Reize auftretende Volumschwankungen* unterscheiden: „Wellen I. Ordnung“ (Volumpulse entsprechend dem Herzrhythmus), „Wellen II. Ordnung“ (mit der Atmung synchrone Schwankungen) und „Wellen III. Ordnung“ („Mayersche Wellen“, wahrscheinlich den *Traube-Hering*-schen Blutdruckwellen entsprechend). Die beiden letzteren sind bei verschiedenen Individuen sehr verschieden stark ausgesprochen. Sie sind immer leicht von den vasokonstriktorischen Reaktionen zu unterscheiden (vgl. Abb. 4 b u. c mit d u. e).

Mit dem Plethysmogramm werden Volumschwankungen, mit dem Thermoelement Temperaturveränderungen der Haut gemessen; beide sind unter bestimmten Versuchsbedingungen fast ausschließlich durch Veränderungen der Gefäßweite und des dadurch beeinflußten Blutstromes bedingt. Es ist unnötig, jedesmal darauf hinzuweisen, und wir sprechen daher im folgenden kurz von „Vasokonstriktion“ oder „Gefäßverengerung“ bzw. „Vasodilatation“ oder „Gefäßerweiterung“. Wir meinen damit die sich in Volumschwankungen der plethysmographischen Kurve und Temperaturschwankungen der Haut manifestierenden Veränderungen der *zuführenden* Hautgefäße, also vor allem der Arteriolen. Wenn im folgenden von „Gefäßverengerung“ die Rede ist, so braucht damit noch nicht gesagt zu sein, daß mit den zuführenden Gefäßen auch die anderen veränderlichen Gefäßgebiete wie Capillaren und Venen ebenso verengert sind. Auf andere Verhältnisse in diesen Gefäßgebieten werden wir dann später kurz bei Besprechung der Hautgefäßveränderungen der Katatonen einzugehen haben.

Zur Erläuterung der Abbildungen der Plethysmogramme sei kurz gesagt, daß im allgemeinen Reizsignal, Zeit in Sekunden (mit darunterliegendem Zeitsignal in größeren Abständen), Atemkurve, Plethysmogramm und Kontrolllinie in dieser Abfolge von oben nach unten dargestellt sind. Der Kontrollnienschreiber ist mit dem Halter der Spiegelmembranen fest verbunden, so daß alle Schwankungen des registrierenden Systems, z. B. beim Adjustieren, durch Abweichungen der Kontrolllinie von der Geraden aufgezeichnet werden (s. Abb. 2 h). In Abb. 2 erfolgt die Richtung der Volumvermehrung (Vasodilatation) nach oben, und damit die *Vasokonstriktion in der Richtung zur Grundlinie, in allen anderen Abbildungen in umgekehrter Richtung* (Vasokonstriktion nach oben). Die Richtung der Volumvermehrung ist am Rande neben der Bezeichnung des Fingers durch einen Pfeil angezeigt, sie ist meist auch an dem Fehlen der dikroten Welle in der entsprechenden Richtung der Pulsschwankungen erkennbar. In der Atemkurve weist durchweg die Inspiration nach unten, die Exspiration nach oben.

<sup>1</sup> Berger: Bumke-Foersters Handbuch der Neurologie, 1937. — Küppers: Bumkes Handbuch der Geisteskrankheiten, 1928. — Wyß, v.: Bethe-Bergmanns Handbuch der Physiologie, 1931.

### Untersuchungen.

*Fall 1.* H. Ed., 25jährig, ♂. Mit 21 Jahren allmählich einsetzende seelische Veränderung mit Beziehungsideen. Aufnahme Mai 1932: orientiert, sehr langsam und gehemmt. Gelegentlich Verfolgungsideen, Klagen über quälende Geister. Allmählich zunehmend Unzugänglichkeit, die sich bis zu stuporösen Zuständen steigert und von gelegentlichen kurzen Erregungen unterbrochen wird. Körperlich o. B. Im Frühjahr 1936 in tiefem Stupor, sitzt mit vorgebeugtem Kopf und katatoner Haltung herum, spricht nicht, ist meist negativistisch.

1. *Untersuchung* am 21. 5. 36. Deutliche Katalepsie ohne Gegenhalten. Pupillen mittelweit, gut reagierend, kühle, bläulichrote Hände, Augen während des ganzen Versuches geschlossen. Kältezittern beim Auskleiden in Zimmertemperatur von 17°. Aufhören nach Einhüllen in Decken. Im Fingerplethysmogramm zunächst bei dem stark kontrahierten Zustand der Hautgefäße (kleine Amplitude) keine erkennbaren vasokonstriktorischen Reaktionen auf äußere Reize (Abb. 2a). Hauttemperatur der Fingerspitzen vor Beginn der Erwärmung 1—2° oberhalb der Zimmertemperatur. 6 Min. nach *Erwärmen* durch Eintauchen der Beine in heißes Wasser von 45° nach einem Anstieg der Rectaltemperatur um 0,1° steigt die Finger temperatur beiderseits innerhalb von 15 Min. auf 33° (Abb. 1). Zu gleicher Zeit Vergrößerung der Amplitude des Plethysmogramms bis zu der durchschnittlich im gefäßerweiterten Zustande erreichten Höhe (Abb. 2b—f) verbunden mit der üblichen *Erhöhung der Pulsfrequenz* (von 85 auf 100 Min.). Typische, scharf abgesetzte „Histaminröte“ der erwärmten Beine. *Vasokonstriktorische Reaktionen* im erweiterten Zustande auf Schmerz- und Kältereize wenig ausgiebig, aber deutlich vorhanden, meist mit leichten Veränderungen der Atemkurve einhergehend (Abb. 2d, e). Gelegentlich spontane Konstriktionen mit Atemunregelmäßigkeiten ohne äußere Ursache. Die vasomotorischen Reaktionen auf einen tiefen Atemzug sind bei der völligen Unzugänglichkeit des stuporösen Kranken nicht zu prüfen, doch zeigen deutliche Vasokonstriktionen bei vereinzelten spontanen Seufzern, daß auch diese Reaktion vorhanden ist. *Okulokardialer Reflex:* Geringe Herzverlangsamung von 85 auf 80 vor dem Erwärmten, von 95 auf 90/Min. nachher. Erste intravenöse Gabe von 0,005 mg. Adrenalin durch Bewegungen in der Aufzeichnung gestört. Auf nochmalige Injektion von 0,006 mg *Adrenalin* sehr deutliche Vasokonstriktion mit ganz geringer vorhergehender Erweiterung und kaum vorhandener Änderung des Herzrhythmus (Abb. 2g). Nach 50 Min. Erwärmung, die mit einem Körpertemperaturanstieg von 0,9° und allgemeinem profusem Schwitzen einherging, rasches Eintauchen der Beine in kaltes Wasser von 13°: Mit der üblichen Latenzzeit von 2 Sek. folgt eine *extreme Vasokonstriktion* über die ganze Breite des registrierenden Papiers mit stark verkleinerter Amplitude und Erscheinens von deutlichen „Wellen III. Ordnung“ (Abb. 2h). 3 Min. nach Abkühlung, nach unbedeutendem Fall der Rectaltemperatur von 0,02°, beginnt ein rasch generalisiertes *Kältezittern* (Abb. 2i). Entsprechend der starken Vasokonstriktion sind die Fingertemperaturen um 7 bzw. 6° gefallen. 7 Min. nach der Abkühlung erneutes Erwärmen durch Eintauchen der Beine in Wasser von 45°, das innerhalb einiger Sekunden von einem Aufhören des Kältezitterns gefolgt wird (Abb. 2k). 6 Min. nach dem zweiten Erwärmen steigt die Hauttemperatur wieder um 4 bzw. 5° an, unter Zunahme der Amplitude im Plethysmogramm. Allmählich zunehmende Unruhe. Schluß des Versuches.

2. *Untersuchung* am 29. 9. 36. Weniger stuporös, aber noch vorhandene Katalepsie, kühle, dunkelrote Hände (21° Fingertemperatur). Kältezittern bei Entkleiden in Zimmertemperatur von 16,5°. Auch durch Ventilation eisgekühlter Luft ist Kältezittern in normaler Weise, ohne wesentliche Abnahme der Körpertemperatur (0,02°) auszulösen. 10 Min. nach Erwärmen beginnt die Rectaltemperatur zu steigen. Kurz darauf leitet eine intravenöse Injektion von 0,02 mg Histamin

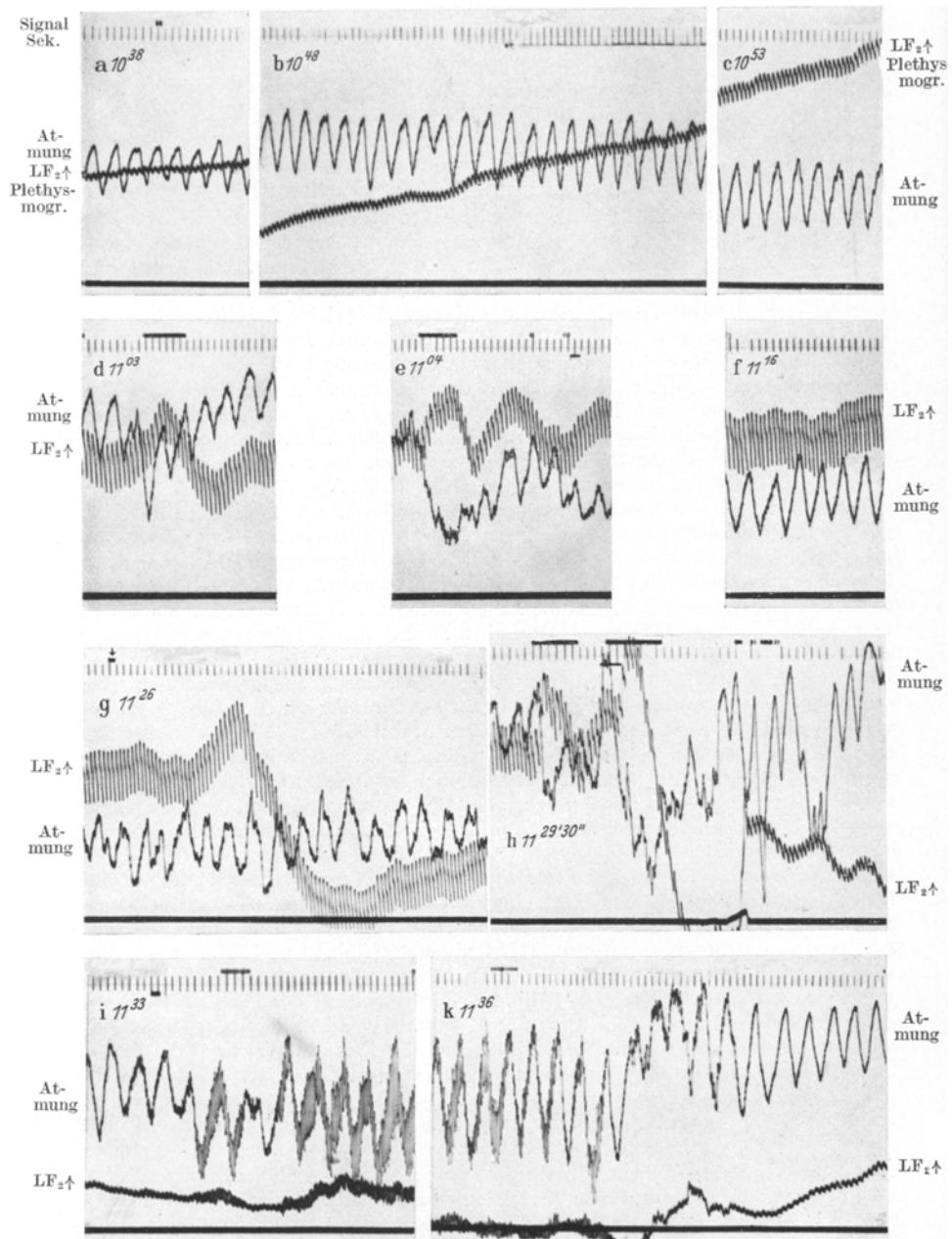


Abb. 2 a-k, Fall 1.

eine allgemeine Vasodilatation mit ansteigender Hauttemperatur von 21 auf 32° innerhalb von 15 Min. ein. Profuses, starkes Schwitzen. Mittlere Vasokonstriktion auf die verschiedensten Reize, stärkere Vasokonstriktion 12 Sek. nach intravenöser Injektion von 0,003 mg. Adrenalin mit leichter Tachykardie von 130–145/Min. (Abb. 6a). Okulokardialer Reflex: Pulsverlangsamung von 130 auf 120/Min. Auch bei noch ansteigender Körpertemperatur durch Erwärmung der Beine läßt sich durch Ventilieren eisgekühlter Luft Kältezittern hervorrufen.

22. 10. 36. Stupor weitgehend zurückgegangen, zugänglicher geworden. Intracutane Adrenalin- und Histaminproben an den jetzt weniger gefäßverengerten Extremitäten ergeben die durchschnittlichen lokalen Reaktionen.

*Fall 2.* T. Sch., 20jährig, ♂. 14 Tage vor der im April 1936 erfolgten Aufnahme erregt geworden, redete wirr, glaubte am Telephon über sich sprechen zu hören, erklärte, er habe keine Hände, alles brenne im Innern. Bei der Aufnahme völlig unzugänglich, stuporös, verweigert Nahrung, muß gefüttert werden, zeitweise sehr negativistisch. Körperlich o. B.

Untersuchung am 28. 5. 36. Mäßige Katalepsie, gelegentliches Grimassieren, Pupillen weit, gut reagierend. Hände und Füße kühl, blaß, nicht cyanotisch. Zunächst fehlende vasokonstriktorische Reaktionen wegen starker Hautgefäßverengerung (sehr kleine Amplitude im Plethysmogramm). Augen während des Versuches spontan geschlossen, nur bei stärkeren Reizen gelegentlich geöffnet. 15 Min. nach Beginn der *Erwärmung* unter einem Ansteigen der Rectaltemperatur um 0,1° auftretende *Gefäßweiterung* mit ansteigender Hauttemperatur an der Zeigefingerspitze links von 19 auf 32° innerhalb 15 Min., zugleich mit entsprechender Volumvermehrung und Vergrößerung der Amplitude im Plethysmogramm des rechten Zeigefingers. Verzögter Anstieg der am rechten Ringfinger gemessenen Hauttemperatur, wahrscheinlich durch mangelhafte Fixierung bedingt. Unregelmäßige Atmung. Normale *Zunahme der Pulsfrequenz* von 80 auf 100/Min. Nach Gefäßweiterung im Plethysmogramm ausgeprägte *respiratorische Schwankungen*, bei gelegentlicher tiefer Atmung ausgesprochene respiratorische Arrhythmie und *normale Vasokonstriktion*, auf sensible Reize geringere *vasomotorische Reaktionen*, die jedoch auch hier vorhanden sind. Okulokardialer Reflex: Pulsverlangsamung von 85 auf 70/Min. in gefäßverengtem Zustande, von 105 auf 95/Min. nach Gefäßweiterung. *Abkühlung* durch Wasser von 15°: deutlicher respiratorischer Shock, vorübergehende Pulsbeschleunigung, gute *Vasokonstriktion*. *Kältezittern* zunächst gering, nach Ventilation eisgekühlter Luft rasch generalisiert. Körpertemperaturabfall von 0,2°, der noch über das *erneute Erwärmen* andauert und 13 Min. später wieder von *Vasodilatation*, Haut- und Rectaltemperatur-Anstieg gefolgt wird. Eserin 0,6 mg subc. 10 Min. darauf wird der Pat. unruhig und zeigt vermehrte Darmperistaltik. Der Versuch muß daher abgebrochen werden.

#### Text zu Abb. 2a—k, Fall 1.

Abb. 2a—k, Fall 1. *Gang einer Untersuchung in Fingerplethysmogramm und Atemkurve*. Zeit in Sekunden, linker Zeigefinger (LF<sub>2</sub>). Volumvermehrung (Vasodilatation) im Plethysmogramm nach oben gerichtet. a Im Anfang peripherie Gefäßverengerung (kleine Amplitude), daher keine vasokonstriktorische Reaktion auf Nadelstiche. b, c Nach Erwärmung *Gefäßweiterung* mit Vergrößerung der Amplitude, d, e *Vasokonstriktorische Reaktionen* mit geringer und starker Veränderung der Atemkurve auf einen Kälte- und einen Schmerzreiz. f Volle Vasodilatation mit großer Amplitude und geringen langsamem Volumenschwankungen ohne Reize. g Intravenöse Injektion von 0,006 mg *Adrenalin* v. 19 Sek. später, nach kurzem Volumenaufstieg starke peripherie Vasokonstriktion. h Schluß der Erwärmung (erstes Signal) und Abkühlung durch Eintauchen der Beine in Wasser von 13° (zweites Signal). 3 Sek. darauf mit „respiratorischem Shock“ *maximale Vasokonstriktion*. Nach Adjustierung (drittes Signal) Wiedererscheinen der Fingervolumenkurve mit kleiner Amplitude. i 3 Min. nach der Abkühlung beginnendes, rasch generalisierendes heftiges *Kältezittern*. k Auf *erneute Erwärmung* durch Eintauchen der Beine in Wasser von 45° (Signal ----) *Verschwinden des Kältezitterns*.

Bald nach der Untersuchung Umschlagen des Stupors in Erregung, die eine zweite Untersuchung verhindert. 22. 10. 36 zunehmende Maniriertheit, typische Wahnerlebnisse. Normale intracutane Reaktionen auf Histamin und Adrenalin.

*Fall 3.* R. Fe., 18jährig, ♂. Schon von Jugend auf Neigung zu „blauen Händen“. 2–3 Wochen vor der im Mai 1936 erfolgten Aufnahme seelisch verändert, glaubte von der Arbeitsstelle ohne Grund entlassen zu werden, erklärte, sterben zu müssen, da sein „Kopf falsch und voller Geräusch sei“. Klagen über Schlaflosigkeit und nächtliche Stimmen, die seinen Tod ankündigen. Versuchte sich einmal zu strangulieren. In der Anstalt bald unzugänglich, akinetisch und negativistisch. Muß gefüttert werden. Ausgesprochene Cyanose der Hände und Füße mit gelegentlichen Ödemen. Sonst körperlich o. B.

*1. Untersuchung* am 9. 6. 36. Akinetischer Stupor ohne Katalepsie. Pupillen weit, wenig ausgiebige Lichtreaktion. *Niedriger Blutdruck* von 75/55 mm Hg. Starke *Cyanose* der kühlen Hände und Füße. Zunächst nicht erkennbare vasokonstriktorische Reaktionen auf äußere Reize bei deutlich vorhandenen Atemrhythmusänderungen und sehr kleiner Amplitude im Plethysmogramm. Nach 15 Min. *Erwärmung* durch Wasser von 43,5° und Anstieg der Rectaltemperatur um 0,20° *Gefäßweiterung*: von 12 Min. Dauer mit Anstieg der Fingertemperatur links von 22 auf 34° und entsprechender Dilatation im Plethysmogramm des rechten Zeigefingers. Hauttemperaturkurve des rechten Mittelfingers durch ungeeignete Befestigung der Thermolötstelle neben dem Plethysmographen nicht brauchbar. Die vorher stark blau verfärbten Hände werden rot und warm. Scharf abgesetzte Histaminröte durch den Reiz des warmen Wassers an beiden Beinen. Normale Pulsbeschleunigung von 90 auf 110/Min. während des Erwärmens. In dilatiertem Zustande erfolgen die *vasokonstriktorischen Reaktionen* auf Schmerz- und Kältereize etwas träger als normal, einige Reaktionen sind zweifelhaft, die meisten deutlich vorhanden. *Okulokardialer Reflex*: keine Änderung der Pulsfrequenz. Nach 35 Min. dauernder Erwärmung mit Körpertemperaturanstieg von 0,8° und allgemeinem Schwitzen *Abkühlung* durch Wasser von 15°: deutlicher respiratorischer Shock mit anschließender Tachypnoe; *starke Vasokonstriktion*. Nach unbedeutendem Fall der Rectaltemperatur um 0,025° rasch generalisiertes *Kältezittern*, das durch Ventilation verstärkt wird. Nach 5 Min. dauernder Abkühlung mit 0,08° Körpertemperaturverlust erneut Erwärmung: rasches Verschwinden des Kältezitters; nach 15 Min. erneute Gefäßweiterung. Injektion von 0,6 mg *Eserin* subc. Nach einigen Minuten unter Engerwerden der Pupillen zunehmende motorische Unruhe, so daß der Versuch abgebrochen werden muß. Nach der Untersuchung ist der Kranke zusehends „wacher“. Versucht beim Anziehen mitzuhelpfen.

*2. Untersuchung* am 7. 8. 36. Stupor in der Zwischenzeit weitgehend aufgehellt, Beginn mit Arbeitstherapie. Pupillen mittelweit, gut reagierend. Blutdruck unverändert niedrig: 80/60 mm Hg. Hände und Füße kühl und sehr cyanatisch, wie früher. Lokale Histaminreaktion normal. Auf intravenöse Verabreichung von 0,03 mg Histamin ist plethysmographisch keine Erweiterung an den stark verengten peripheren Gefäßen erkennbar (sehr kleine Amplitude im Fingerplethysmogramm). Nach 25 Min. *Erwärmung* mit einer Erhöhung der Rectaltemperatur von 0,1° Ansteigen der Fingertemperatur der rechten (im ersten Versuch ungenügend dargestellten) Hand von 21 auf 32° innerhalb von 15 Min.; Rot- und Warmwerden der Hände, Volumvermehrung und Amplitudenvergrößerung im Plethysmogramm. Auftreten von *vasokonstriktorischen Reaktionen* auf äußere Reize. Bei der Prüfung des *okulokardialen Reflexes* Pulsbeschleunigung von 110 auf 130/Min. *Adrenalin* 0,003 mg i. v.: Vasokonstriktion mit Tachypnoe. *Abkühlung* mit Wasser von 15°: nach einem Körpertemperaturabfall von 0,05° 2 Min. nach der Abkühlung Beginn des *Kältezitters*, das sich ohne weiteren Reiz rasch generalisiert und nach Wiedererwärmung aufhört. Starke respiratorische Veränderung mit

Tachypnoe von 50—60/Min. und Vasokonstriktion mit Abfall der Fingertemperatur um 4° in 8 Min. Nach dem Versuch Blutdruck 75/55 mm Hg.

22. 10. 36. Stupor verschwunden, zugänglich, in der Anstalt mitarbeitend. Blutdruck 90/60 mm Hg. Cyanose der Hände unverändert. Normale Hautreaktion auf Adrenalin und Histamin. Besonders eindrucksvoll ist die intracutane Stichprobe mit Histamin an den cyanotischen Fingern, an denen sich die hellrote Lokalreaktion und der ebenso gefärbte unregelmäßig begrenzte Hof scharf von der bläulichen Umgebung abhebt.

*Fall 4.* R. E. Jo., 43 jährig, ♂. Beginn der Psychose im Kriege mit 24 Lebensjahren. Aufnahme 1922: Desorientiert, gelegentliche sinnlose Antworten. Liegt tagelang mit geschlossenen Augen im Bett, ist dauernd unsauber, muß gefüttert werden. Negativistisch. Stereotype Haltung, ausgesprochene Katalepsie. Jahrelang stuporös herumsitzend, mit aus dem Munde laufenden Speichel, starken Ödemen an den Beinen und kalten cyanotischen Händen. Nur selten sich bewegend. Völlige Verblödung. Versuche einer Arbeitstherapie scheitern, jedoch gelang es vor einigen Monaten den Kranken mit zwei Wärtern zum Gehen zu bringen. Seit diesen, dann regelmäßig über mehrere Kilometer ausgedehnten täglichen Gängen *Verschwinden der Ödeme an den Füßen* und Zurückbildung der Cyanose. Seit einiger Zeit wieder ganz stuporös und kataleptisch.

1. Untersuchung am 23. 7. 36 (Plethysmographie ohne Temperaturmessungen). Ausgesprochene Katalepsie ohne Gegenhalten. Pupillen mittelweit, etwas geringe Lichtreaktion. Hände kühl, dunkelrot, besonders die Finger der linken Hand sind dunkler und leicht cyanotisch gefärbt mit ziemlich scharf am Grundgelenk aufhörender Grenze. Gelegentliche drehende Bewegungen mit dem linken Daumen, schmatzende und schluckende Laute oder kurzes Auflachen. Plethysmogramm des linken Zeige- und rechten Mittelfingers: In konstringiertem Zustande nur ganz geringe Volumschwankungen. 10 Min. nach *Erwärmung* volle *Gefäßerweiterung der rechten, nur geringe Erweiterung der linken Seite*. Nach Dilatation sehr ausgesprochene *vasokonstriktorische Reaktionen* auf Kälte-, Schmerz- und akustische Reize sowie verbale Drohungen im Plethysmogramm des rechten Fingers, geringere Reaktionen in dem nicht völlig erweiterten linken Finger. Reaktionen auf tiefen Atemzug nicht prüfbar. Gelegentliche, starke, spontane Vasokonstriktionen ohne erkennbare äußere Ursache. Auf *Adrenalin* (0,003 mg) 10 Sek. nach intravenöser Injektion unter Pulsbeschleunigung von 90/115/Min. zunächst Volumvermehrung der Finger, 25 Sek. nach Injektion sehr scharfe und ausgesprochene Vasokonstriktion, besonders des rechten Fingers (Abb. 6 b). Kurze *Abkühlung* durch Wasser von 14°: *Vasokonstriktion* mit Verminderung der Amplitude am Plethysmogramm. Typische, scharf abgesetzte Histaminröte der erwärmten und gekühlten Partien der Beine.

2. Untersuchung am 22. 9. 36 (Plethysmographie mit Temperaturmessungen). Etwas beweglicher, sonst noch stuporös mit deutlicher Katalepsie. Pupillen weit, reagierend. Hände kühl, dunkelrot wie früher. Fingertemperatur 1—2° oberhalb der Raumtemperatur (21°). 15 Min. nach Erwärmung und einem geringen Anstieg der Körpertemperatur von 0,05° steigt die Temperatur des rechten Ringfingers innerhalb von 8 Min. von 22 auf 35°, dagegen beginnt die Temperatur des linken Ringfingers erst 5 Min. später sehr langsam zu steigen und erreicht erst 25 Min. später, während dauerndem Ansteigens der Rectaltemperatur um 0,45° ein Maximum von 30° (5° niedriger als rechts). Entsprechend bleibt auch die Amplitude des linken Zeigefingers im Plethysmogramm kleiner und zeigt geringere vasokonstriktorische Ausschläge. Die Reaktionen auf Reize sind ebenso wie bei der ersten Untersuchung beiderseits vorhanden. Deutliche Konstriktionen nach Husten und spontanen Seufzern lassen erkennen, daß auch die Reaktionen auf tiefe Einatmung vorhanden sind. Ausgiebiges Schwitzen. *Normale Pulsbeschleunigung* durch die

Erwärmung (90—120/Min.). *Okulokardialer Reflex*: Pulsverlangsamung von 90 auf 70/Min. vor, von 120 auf 90/Min. nach dem Erwärmen. *Abkühlung* mit Wasser von 14°: gute Vasokonstriktion, deutliche Atemunregelmäßigkeit, große „Wellen III. Ordnung“. 16 Min. nach Beginn der Kühlung und einem Körpertemperaturfall von 0,3° Beginn des *Kältezitters*, das sich nach Ventilation rasch generalisiert und nach erneutem Erwärmen aufhört. Typische Histaminröte der Beine mit einzelnen weißen Flecken nach der Abkühlung. Intravenöse Injektion von 0,03 mg Histamin in halb dilatiertem Zustand ergibt 40 Sek. nach Injektion gute Dilatation im Plethysmogramm mit leichter Pulsbeschleunigung von 90/120/Min.

22. 11. 36. Etwas weniger stuporös. Finger links cyanotischer als rechts. Lokale Reaktion auf intracutanen Histamin und Adrenalin an den Fingern beider Hände sehr ausgesprochen. Durch abwechselnde heiße und kalte Handbäder läßt sich kein *Raynaudsches Phänomen* hervorrufen.

*Fall 5.* R. Ro., 37 jährig, ♀. Im 28. Lebensjahr (2 Jahre vor der Aufnahme im August 1929) psychische Veränderung. Erklärte, durch Milch vergiftet, vom Milchmann für ihren Körper verkauft zu sein, das „Milchfieber“ zu haben. Sah bedrohende Hände. Wegen positiven Blut-Wassermanns bei negativem Liquor antiluisch behandelt, sonst körperlich o. B. Zunehmend unzugänglicher und mißtrauischer, schließlich negativistisch und schwer stuporös. Hält beide Hände zusammengekrampft, die rechte Hand für Monate in dieser Stellung, so daß sich eine Fingerkontraktur bildet. Hände meist cyanotisch, kalt. Eine Zeitlang weniger stuporös, gelegentlich sprechend und mit Stimmen schimpfend, äußert Verfolgungs-ideen und greift plötzlich zwei andere Kranke an. Seit einigen Wochen wieder in schwerem katatonem Stupor.

1. Untersuchung am 21. 8. 36. Akinetischer Stupor ohne Katalepsie. Pupillen mittelweit, gut reagierend. Sehr warmer Tag, 24° Raumtemperatur; daher sind die peripheren Gefäße ohne jede Erwärmungsmaßnahmen erweitert und reagieren beiderseits gut auf alle Arten von Reizen (Abb. 3). Nach künstlicher Erwärmung (mit Ansteigen der Körpertemperatur um 0,5° innerhalb 40 Min. auf 37,9°) volle Vasodilatation und starkes Schwitzen, dann Unruhigerwerden, Pulsverlangsamung und Verminderung der zunächst ausgesprochenen vasokonstriktorischen Reaktionen (*Überhitzung*). *Okulokardialer Reflex* vor den Überhitzungserscheinungen: Pulsverlangsamung von 100 auf 80/Min. Abkühlung durch Wasser von 14,5°, gute Vasokonstriktion mit respiratorischem Shock, Gänsehaut und sichtbarem Blaßwerden der Haut, kein Kältezittern innerhalb von 15 Min., dann nur ganz leicht im Pectoralis nach Körpertemperaturfall von 0,5°.

2. Untersuchung am 6. 10. 36. Stuporös, aber etwas unruhiger und leicht negativistisch, manirierte Fingerbewegungen, die die plethysmographische Aufnahme häufig stören. *Kalter Tag*, 15° Raumtemperatur, später auf 17° ansteigend. *Kältezittern* beim Auskleiden, nach Einhüllen in Decken verschwindend. Kühle Hände, 2—3° oberhalb der Raumtemperatur. Entsprechend der starken peripheren Gefäßverengerung keine erkennbaren vasokonstriktorischen Reaktionen im Plethysmogramm. 15 Min. nach Beginn der Erwärmung, nach 0,1° Anstieg der Rectaltemperatur, Fingertemperatur von 18° links und 20° rechts innerhalb von 15 Min. auf 34° ansteigend. Danach deutliche vasokonstriktorische Reaktionen auf äußere Reize. Adrenalinreaktion durch Bewegung der Kranken in der Registrierung gestört. Starkes Schwitzen bei einem erheblichen Rectaltemperaturanstieg von insgesamt 1°, diesmal (bei kühler Außentemperatur) mit normaler Pulsbeschleunigung von 80 auf 110/Min. und ohne Überhitzungserscheinungen einhergehend. Okulokardialer Reflex: Pulsverlangsamung von 100 auf 90/Min. *Abkühlung* mit Wasser von 13°, zunächst langsame, allmählich immer stärker werdende Vasokonstriktion, mit zunehmendem Fall der Fingertemperatur und bald darauf einsetzendem Abfall der Rectaltemperatur. Nach Körpertemperaturverlust von 0,1°, 6 Min. nach

Beginn der Kühlung *Kältezittern*, das sich bald generalisiert und nach Ventilation unter verstärkter Vasokonstriktion sehr heftig wird und bald nach erneuter Erwärmung verschwindet. Scharf abgesetzte Histaminröte der erwärmten und gekühlten Beine. In halbdilatiertem Zustande 0,03 Histamin i. v.: gute Dilatation 25 Sek. nach Injektion, leichte Pulsbeschleunigung von 100 auf 110/Min.

22. 10. 36. Stupor zurückgegangen, etwas lebhafter, aber weiter unzugänglich und negativistisch. Normale Hautreaktionen auf Adrenalin und Histamin.

*Fall 6.* I. Ro., 33jährig, ♀. Aufnahme im Februar 1934. Genauere Vorgeschichte unbekannt, allmählich stumpf und interesselos geworden, saß herum, hörte Stimmen. Bei der Aufnahme nur gelegentlich auf Fragen antwortend, grinsierend. Wird abweisend, negativistisch, völlig unzugänglich, muß gewaschen und angezogen werden. In gebeugter Haltung mit gesenktem Kopfe dasitzend. Auftreten von Ödemen an beiden Beinen, die nach Zwang zu Bewegungen geringer werden und durch längere regelmäßige Gänge überhaupt zum Verschwinden zu bringen sind. Manchmal kurz erregt, um bald wieder stuporös zu werden. Entwickelt ausgesprochene Katalepsie. Seit Monaten dasselbe schwere stuporöse Bild.

1. Untersuchung am 11. 8. 36 (Plethysmographie ohne Temperaturmessungen). Starke Katalepsie, in jeder gegebenen Stellung wie eine Statue dasitzend. Kühle, cyanotische Hände, Ödeme an Tibia und Fußrücken. Pupillen wenig ausgiebig auf Licht reagierend. Augen spontan geschlossen gehalten. Vor der Erwärmung fehlende, oder kaum angedeutete vasokonstriktorische Reaktionen (Abb. 4a). 15 Min. nach *Erwärmung* gleichmäßige *Gefäßerweiterung* in den Fingern beider Hände (Abb. 4b) mit deutlichen Wellen III. Ordnung. Nach Erreichen der durchschnittlichen Höhe mit Stetigbleiben des Gefäßzustandes (Abb. 4c) ausgesprochene *vasokonstriktorische Reaktionen* auf Schmerz-, Kälte- und akustische Reize (Abb. 4d, e). Etwas beschleunigte Atmung von 25/Min.—11 Sek. nach intravenöser Injektion von 0,003 mg *Adrenalin* gute Vasokonstriktion ohne Pulsbeschleunigung. Ausgiebiges Schwitzen während der Erwärmung. Subcutane Injektion von 0,5 mg *Eserin*: in den nächsten 15 Min. zeigen die vasokonstriktorischen Reaktionen denselben durchschnittlichen Ausschlag wie vorher; erst eine Viertelstunde nach der Injektion beginnt allmählich ein deutliches Größerwerden der vasokonstriktions Reaktionen für die gleichbleibenden Schmerz- und Kältereize. Anstieg der durchschnittlichen Ausschlagshöhe der Reaktionen für Schmerzreize von 0,7 über 1,6 auf 1,9 cm, bei Kältereizen von 1,8 über 2,7 auf 3,9 cm. Auch der *okulokardiale Reflex* wird ausgesprochener: Pulsverlangsamung von 120 auf 55/Min. und 110 auf 65/Min. gegenüber 130 auf 105/Min. vor der Injektion und 120 auf 85/Min. in der Latenzzeit, jedesmal mit starker Vasokonstriktion einhergehend (Abb. 8).

2. Untersuchung am 22. 10. 36 (Plethysmographie mit Temperaturmessungen). Unverändert stuporös, Katalepsie und Ödeme wie früher. Kühle, etwas weniger cyanotische Hände. Fingertemperatur 22° (2—3° oberhalb der Raumtemperatur), 8 Min. nach *Erwärmung* innerhalb von 12 Min. beiderseits auf 36° ansteigend, einige Minuten bevor auch die Rectaltemperatur zu steigen beginnt. Ausgesprochenes Schwitzen während des gesamten Körpertemperaturanstiegs von 0,7°. Nach der *Gefäßerweiterung* erscheinen die vorher fast aufgehobenen *vasokonstriktions Reaktionen* durchschnittlich etwas geringer als bei der letzten Untersuchung, aber auf alle äußeren Reize vorhanden, besonders auch auf rein verbale Reize, wie Androhung einer Ohrfeige (Abb. 5b). Leichter Katarrh der oberen Luftwege, auf den vielleicht die etwas geringeren Reaktionen zurückzuführen sind. Beschleunigte Atmung von 30/Min. *Adrenalin* 0,003 mg i. v.: normale Vasokonstriktion mit vorhergehender leichter Änderung der Atemkurve nach 11 Sek. (Abb. 6c) *Abkühlung* mit Wasser von 12°: respiratorischer Shock, starke Vasokonstriktion mit sichtbarem Blaßwerden der Haut, 7° Abfall der Fingertemperatur beiderseits innerhalb 10 Min. Nach 12 Min. Auftreten heftigen *Kältezitterns*, das sich

rasch generalisiert. *Normale Pulsbeschleunigung* von 90 auf 120/Min. während des Erwärmens, sowie Pulsverlangsamung von 120 auf 100/Min. und schließlich 80/Min. nach der Abkühlung. Normale Hautreaktionen auf Adrenalin und Histamin.

*Fall 7.* G. Ro., 36 jährig, ♀. Erste Aufnahme im September 1933 nach plötzlichem Erregungszustand, in dem sie ihren Mann angriff. Beziehungsseideen. Im Stupor überwiesen, häufiges Grimassieren, langsame Rückbildung. Nach kurzer Entlassung im April 1935 erneut stuporös aufgenommen. In vorgebeugter Haltung und mit geschlossenen Augen dasitzend, muß mit dem Schlauch gefüttert werden, gelegentlich für kurze Zeit wacher.

1. *Untersuchung* am 4. 8. 36 (Plethysmographie ohne Temperaturmessungen). Stupor ohne Katalepsie, kühle, dunkelrote Hände, cyanotische Füße. Ziemlich kühler Tag, Raumtemperatur 18°: Vor der Erwärmung keine oder nur angedeutete vasokonstriktorische Reaktionen. 12 Min. nach Beginn der *Erwärmung* gute, 10 Min. andauernde *Vasodilatation* an den Fingern beider Seiten. Danach deutliche *vasokonstriktorische Reaktionen* auf Schmerz- und Kälttereize im Plethysmogramm der rechten und linken Finger. Okulokardialer Reflex: Keine Pulsverlangsamung. Adrenalin 0,003 mg ergibt 15 Sek. nach intravenöser Injektion eine gute Vasokonstriktion mit geringer Veränderung der durch die Erwärmung schon stark beschleunigten Pulsfrequenz (von 150 auf 155/Min.). Wird allmählich unruhiger, macht schüttelnde Bewegungen und stört dadurch die Registrierung der in halb erweitertem Zustande der Gefäße vorgenommenen Histamininjektion (durch leichte Abkühlung erzielt). Abbruch des Versuches.

2. *Untersuchung* am 22. 10. 36 (ohne Temperaturmessungen). Stupor etwas zurückgegangen. Normale Hautreaktionen auf Adrenalin und Histamin. Abkühlung durch Wasser von 12° nach vorhergehender Erwärmung. Rasche, deutlich sichtbare Vasokonstriktion mit Blaßwerden, nach 20 Min. von einem zunächst sehr feinen und dann generalisiertem *Kältezittern* gefolgt, das nach Wiedererwärmen aufhört.

Auf thermoelektrische Temperaturmessungen haben wir in diesem einzigen Falle verzichtet, da die Apparatur vorübergehend in Unordnung war und die übrigen Untersuchungen, wie die bilaterale Plethysmographie keinen Anhalt für abnormes Verhalten gaben.

*Fall 8.* I. Te., 46 jährig, ♂. 22 jährig im April 1914 aufgenommen. Rasch verblödend, meist unsauber, unzugänglich herum-sitzend, nicht zur Beschäftigung zu gebrauchen. Häufig tief stuporös, dann mit deutlichen Ödemen an den Extremitäten.

*Untersuchung* am 11. 9. 36. Stupor ohne Katalepsie. Kühle, blasses Hände, leicht cyanotische Füße mit geringen Ödemen. Pupillen ziemlich eng, gut reagierend. Fingertemperatur etwa der Raumtemperatur entsprechend (23°). Vor dem Erwärmern geringe vasokonstriktorische Reaktionen, Bradykardie von 48 Min. Blutdruck 115/65 mm Hg. 10 Min. nach Erwärmern durch Wasser von 42,5° Ansteigen der Fingertemperatur auf 34° rechts und 32° links innerhalb von 13 Min. zugleich mit einem Anstieg der Rectaltemperatur. Ausgiebiges Schwitzen bei einem Gesamttemperaturanstieg von 0,5°. Nach Gefäßweiterung deutliche vasokonstriktorische Reaktionen auf Schmerz- und Kälttereize, auch auf spontane Seufzer. Okulokardialer Reflex: Pulsverlangsamung des sehr wenig frequenten Herzrhythmus von 60 auf 50/Min. Adrenalin 0,003 mg i. v.: gute Vasokonstriktion 15 Sek. nach der Injektion mit leichter Pulsbeschleunigung von 60 auf 70/Min. Kurze und leichte Abkühlung mit Wasser von 17,5°: deutliche Vasokonstriktion, Abfall der Finger-temperatur um 4° innerhalb 15 Min. mit kurz darauffolgendem Fall der Rectaltemperatur um 0,3°, kein Kältezittern während der 15 Min. dauernden Abkühlung. Während der Erwärmung nur geringe Pulsbeschleunigung von 48 auf 60/Min. nach Abkühlung Wiedererscheinen der anfänglichen Bradykardie.

*Untersuchung am 22. 10. 36 (ohne Temperaturmessungen).* Noch stuporös mit leichter Tendenz zu Katalepsie. Deutliche Ödeme an Füßen und Unterschenkeln, Puls 70/Min. Blutdruck 130/90 mm Hg. Normale Hautreaktion auf Adrenalin und Histamin. Nach 10 Min. Erwärmung durch Wasser von 45° (bei Raumtemperatur von 17°), Abkühlung durch Wasser von 10°: Sofortige sichtbare Vasokonstriktion mit Piloarrektion, schon nach 1 Min. in den Beinen beginnendes Kältezittern, das sich nach 2 Min. verstärkt und generalisiert. Nach 12 Min. erneutes Erwärmung: Rasches Verschwinden des Kältezitters.

### Besprechung der Ergebnisse.

Wir haben 8 Fälle von schwerem akinetischem katatonem Stupor — als dem schizophrenen Syndrom, bei dem man am ehesten körperliche Störungen erwartet — in der beschriebenen Weise mit Fingerplethysmographie und thermoelektrischen Messungen der Haut- und Rectaltemperatur untersucht und die Resultate mit unserem ebenso untersuchten Material von 50 Gesunden und 200 vorwiegend neurologisch Kranken verglichen. Eine gemeinsame, krankhaft zu wertende Abweichung in den mit unseren Methoden darstellbaren Leistungen des vegetativen Nervensystems wurde bei den Katatonen nicht gefunden.

Aus den mitgeteilten Untersuchungen ist ohne weiteres zu ersehen, daß die in der Literatur verbreiteten Ansichten über schwere Störungen der vegetativen Funktionen (besonders der vasomotorischen) im katatonen Stupor entweder nicht zutreffend sind oder zum mindesten — besonders da sie meistens mit anderer Methodik gewonnen wurden — ganz bedeutender Einschränkung oder anderer Deutung bedürfen.

Eine Reaktionslosigkeit oder „Volumstarre“ des peripheren Gefäßsystems fand sich in keinem Falle bei der plethysmographischen Untersuchung. Nach den Resultaten von *Bumke* und *Kehrer* (1910), *Küppers* (1913), *de Jong* (1921) und *Tomescu* (1934), die alle mit dem Armplethysmographen gewonnen wurden und bei Katatonen ein Fehlen der vasomotorischen Reaktionen auf äußere Reize ergeben hatten, hätte man schwere Störungen dieser Art auch in unseren Fällen erwarten sollen. Dies ist sicherlich nicht der Fall: Die vasokonstri-

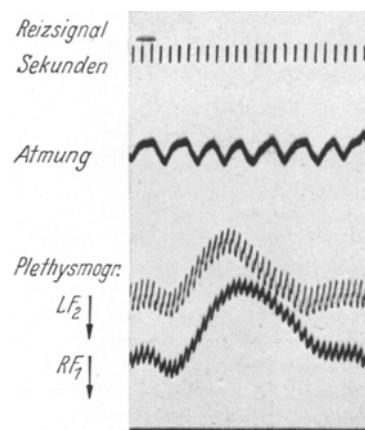


Abb. 3, Fall 5. Vasokonstriktorische Reaktion auf Schmerzreiz ohne vorhergehende Erwärmung im Plethysmogramm des rechten Daumens (RF<sub>1</sub>) und linken Zeigefingers (LF<sub>2</sub>) an einem heißen Augusttage. Die Abbildung zeigt, daß auch bei stuporösen Katatonen die Reaktivität des peripheren Gefäßsystems, die an kühlen Tagen durch die Immobilitätsbedingte Vasokonstriktion überdeckt wird, an warmen Tagen ohne künstliche Maßnahmen in normaler Weise vorhanden ist. In demselben Falle war an einem kühlen Oktobertag eine entsprechende Reaktion erst nach künstlicher Erwärmung erkennbar.

torischen Reaktionen auf äußere Reize waren in sämtlichen Fällen vorhanden (s. Abb. 3, 4 u. 5), bei dem einen Fall weniger ausgesprochen, beim anderen stärker, bei verschiedenen Untersuchungen ein wenig wechselnd; Befunde, wie sie nach unserem Kontrollmaterial durchaus im

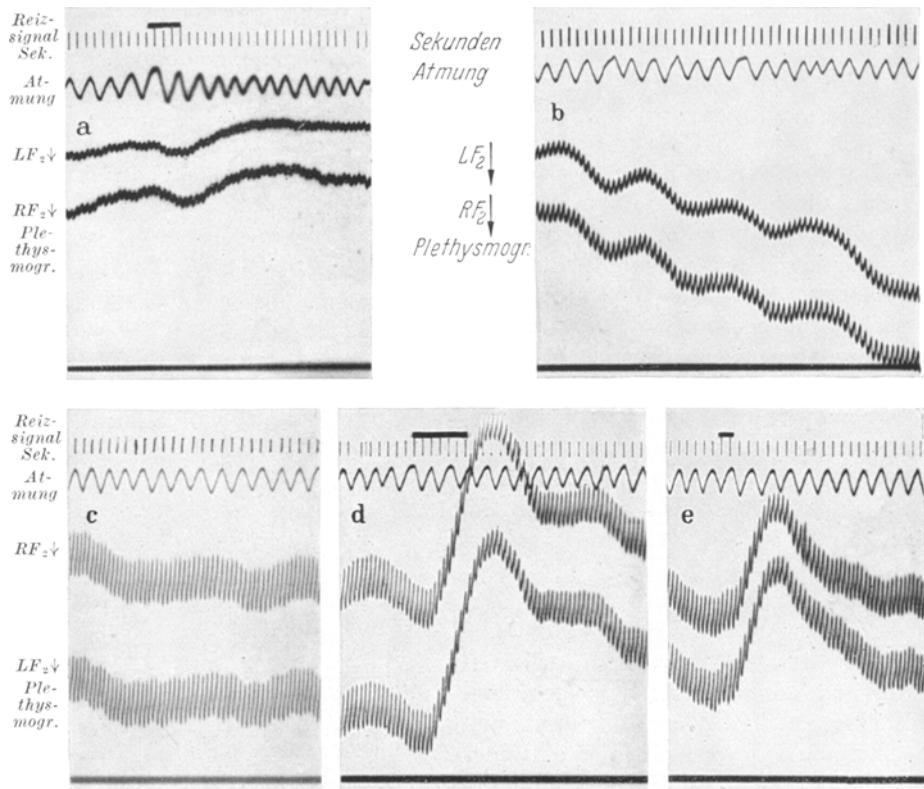


Abb. 4a—d, Fall 6. *Vasomotorische Reaktionen vor und nach Erwärmung.* Plethysmogramm der Zeigefinger der linken und rechten Hand. a Im Beginn der Untersuchung ergibt Berührung der Stirn mit Eis nur eine sehr geringe Vasokonstriktion in den gefäßverengten Fingern. b 23 Min. nach Erwärmen durch Eintauchen der Beine in Wasser von 43° gleichmäßige Gefäßerweiterung beider Finger mit Vergrößerung der Amplitude und deutlichen Wellen III. Ordnung. c Nach Gefäßerweiterung gleichbleibender Zustand mit geringen Wellen II. und III. Ordnung. d Auf Kältereiz (Berührung mit Eis) und e auf Schmerzreiz (Nadelstiche) ausgesprochene Vasokonstriktionen beider Finger.

Gebiete der Variationen des Gesunden liegen. Die Vasodilatation nach Erwärmten, die etwas langsamer vor sich ging als dies dem gesunden Durchschnitt entspricht, war ebenfalls immer vorhanden (s. Abb. 1, 2 u. 4). Die mit der Atmung synchron gehenden Volumschwankungen im Plethysmogramm, sowie die langsameren „Wellen III. Ordnung“, die beide ohne äußere Reize auftreten, fanden sich entsprechend ihrer

Inkonstanz beim Gesunden auch nur bei einem Teil der Katatonen in ausgeprägtem Maße (Abb. 4).

*Eine Unterempfindlichkeit oder gar Unansprechbarkeit für Adrenalin fand sich in keinem Falle.* Nach den Untersuchungen von Schmidt (1914), Neubürger (1915), Dawson (1923), Kanner (1928) u. a., die immer wieder, obwohl sich schon verschiedene Nachuntersucher dagegen gewandt haben, in der Literatur als Beweis für eine „Adrenalinunempfindlichkeit“ Schizophrener und besonders Katatoner angeführt werden, hätte man erwarten können, daß sich wesentliche Abweichungen in der Reaktion zeigten. Wir haben bei unseren Versuchen intravenöse Injektionen aller kleinsten Dosen von Adrenalin (0,003 mg) angewandt, und die Reaktionen plethysmographisch dargestellt, während die bisherigen Untersucher mit größeren Dosen und Blutdruckmessungen, Pulszählungen oder Hauttests arbeiteten. Ein Blutdruckeffekt zeigt sich bei diesen kleinen Dosen meist überhaupt nicht und die Pulsbeschleunigung bleibt gering; die sehr viel feinere und vor allem objektivere Registrierung im Fingerplethysmogramm, die damit der klinischen Blutdruckmessung überlegen ist, zeigt jedoch regelmäßig eine starke vaskonstriktorische Reaktion der Hautgefäße (Abb. 6), wie sie sich ebenso beim Gesunden findet. Die Behauptungen eines spezifischen Unterschiedes in den Blutdruckreaktionen bei schizophrenen, katatonen und anderen Psychosen, sind übrigens schon 1916 an der Bumkeschen Klinik durch Severin weitgehend widerlegt worden, und soeben haben Freeman und H. T. Carmichael (1935) an einem größeren Untersuchungsmaterial gezeigt, daß sich insbesondere bei Katatonen auf intravenöse Gabe von 0,05 mg Adrenalin keinerlei Abweichung gegenüber der durchschnittlichen Blutdruckreaktion des Gesunden findet.

*Eine wesentliche Störung der Reaktionen auf Erwärmen und Abkühlen fand sich in keinem Falle:* Gefäßweiterung und Schwitzen nach Erwärmung, Gefäßverengerung, Pilomotorenreaktionen (Gänsehautbildung) und reflektorisches Kältezittern nach Abkühlung erfolgte in der üblichen Weise (Abb. 1 u. 2). Nach den Angaben von Gottlieb und Linder (1935), die bei Schizophrenen einen gestörten wärmeregulatorischen Mechanismus „der der Poikilothermie ähnelt“ annehmen (eine Annahme, die nach den von ihnen mitgeteilten unbedeutenden statistischen Abweichungen von Temperaturmessungen keineswegs gerechtfertigt erscheint) und nach der Arbeit von Finkelman und Stephens (1936), die behauptet haben, daß Kältezittern und andere wärmeregulatorische Reaktionen bei Schizophrenen fehle, hätte man schwere Störungen auch bei unseren Versuchen erwarten können, die eine erhebliche Inanspruchnahme der Wärmeregulation der Versuchspersonen verlangten.

Im Zusammenhang mit den Abkühlungsversuchen von Finkelman und Stephens, die einige Ähnlichkeit mit unserer Methodik haben, sei es erlaubt, kurz kritisch auf die Ergebnisse und die Folgerungen dieser Autoren einzugehen, da diese Arbeit

ein typisches Beispiel für die zahlreichen, in der psychiatrischen Literatur vorhandenen, ungenügend basierten Angaben über körperliche Störungen bei Psychosen darstellt. *Finkelman* und *Stephens* haben 50 Hebephrene durch Eintauchen der Beine in Wasser von 12—21° C abgekühlt, die eintretenden Reaktionen beobachtet, sowie vor und 15—20 Min. nach der Abkühlung die Rectaltemperatur mit einem klinischen Fieberthermometer gemessen und den O<sub>2</sub>-Verbrauch bestimmt. Die gewonnenen Zahlenwerte wurden mit denen einer Reihe von gesunden und postencephalitischen Versuchspersonen verglichen. Aus den Ergebnissen wurde gefolgert, daß sich bei Schizophrenen schwere Störungen der Wärmeregulation fänden und der Schluß gezogen, daß bei der Schizophrenie eine Erkrankung des Hypothalamus vorläge. Nicht nur diese weitgehenden Folgerungen, auch die Temperaturmessungsmethode und die Ergebnisse der Autoren müssen Mißtrauen erwecken. Die gefundenen Temperaturdifferenzen, die von + 0,9 bis — 1,2° F. bei Gesunden und + 0,2 bis — 3° F. bei Schizophrenen reichen, sind ungewöhnlich. Die von uns in zahlreichen Versuchen an Gesunden und Kranken bei derselben Abkühlungszeit gefundenen Werte betragen etwa — 0,2 bis — 0,8° C; Temperaturerhöhungen, wie sie die Autoren mitteilen, haben wir nach einer 15—20 Min. dauernden Abkühlung mit Wasser niemals gesehen. Es erscheint ohne weiteres selbstverständlich, daß der Wärmeverlust vor allem von dem Körpergewicht der Person, der Temperatur und Bewegung des Wassers, der gekühlten Oberfläche und der Zeit der Abkühlung und erst in zweiter Linie von der wärmeregulatorischen Reaktion der Versuchsperson abhängt. *Da nicht ein einziger der erstgenannten Faktoren bei den Versuchen der Autoren konstant gehalten wurde* (nicht einmal die Temperatur des Wassers und die Zeit der Immersion) und dies auch zum Teil nur schwer möglich ist, kann man aus derartigen Temperaturdifferenzen auch bei genauerer Messung überhaupt nichts schließen und wir können darauf verzichten, die auf der Auswertung dieser Differenzen basierenden Folgerungen der Autoren zu diskutieren. Die Körpertemperaturänderungen dürfen bei solchen Versuchen nicht quantitativ verglichen werden, sie können nur als Kontrolle für die registrierten wärmeregulatorischen Maßnahmen des Körpers dienen. In diesem Sinne sollen auch die von uns mitgeteilten Messungen betrachtet werden. Die übrigen Angaben von *Finkelman* und *Stephens* über das Fehlen des „respiratorischen Shocks“ nach der Abkühlung und des Kältezitters konnten wir bei den von uns untersuchten Katatonen nicht bestätigen. Das Kältezittern war nur bei ungenügender Kühlung und an sehr heißen Tagen nicht vorhanden (erste Untersuchung bei Fall 5 und 8), bei entsprechenden Maßnahmen war diese Reaktion immer zu erhalten. Wir haben mit *Doupe* andernorts beschrieben, daß sich auch bei Katatonen durch einfache Luftkühlung ohne Senkung der Körpertemperatur Kältezittern erzeugen läßt, und gezeigt, wieweit die Reaktion des Kältezitters von der Umgebungstemperatur abhängt und wie große Variationen sich schon bei Gesunden finden. Einen völligen Ausfall des Kältezitters haben wir noch nicht einmal immer bei Tumoren mit Zerstörung des Hypothalamus gefunden. Die Befunde von *Finkelman* und *Stephens* sind uns daher nicht recht verständlich. Der „respiratorische Shock“ war bei unseren Versuchen auch bei schwer Stuporösen ebenso wie bei Gesunden vorhanden und wurde graphisch registriert (Abb. 2h); auffallend und abweichend war nur im Falle 3 eine regelmäßige nach der Abkühlung einsetzende Tachypnoe bis 60/Min. Sauerstoff-Verbrauchsmessungen haben wir nicht angestellt und können daher zu diesen Untersuchungen der Autoren nicht direkt Stellung nehmen; die von *Finkelman* und *Stephens* gefundenen diskrepanten Werte, die von 20% Abnahme bis 100% Zunahme des O<sub>2</sub>-Verbrauchs sowohl bei Hebephrenen wie bei Gesunden reichen (mit etwas verschiedener Verteilung in beiden Gruppen), lassen uns jedoch Zweifel an der Brauchbarkeit ihrer Methodik berechtigt erscheinen.

Die hier gegen die Arbeit von *Finkelman* und *Stephens* vorgebrachten methodischen Bedenken gelten nicht in der gleichen Weise für die sorgfältig kontrollierten

Untersuchungen der *Hoskinsschen Schule* (*Gottlieb* und *Linder* u. a.), bei denen vergleichende Temperaturmessungen nach längerem Aufenthalt in natürlicher Umgebung von warmer Luft angestellt wurden; jedoch ist es unserer Ansicht nach nicht möglich, aus derartig kleinen, rein statistisch gefundenen Abweichungen, wie sie von *Gottlieb* und *Linder* mitgeteilt werden und die durch unkontrollierbare Unruhe und Muskeltätigkeit der psychotischen Kranken hervorgerufen sein können, so weitgehende Schlüsse auf Störungen der Wärmeregulation zu ziehen, wie es diese Autoren tun.

Als Gegensatz zu diesen Untersuchungen, die eine schlechter funktionierende Wärmeregulation der Schizophrenen annehmen lassen, sei darauf hingewiesen, daß früher *Cameron* (1934) bei 50 Fällen von Schizophrenie gefunden hat, daß die Wärmeregulation bei Schizophrenen *aktiver* ist (bei durchschnittlich geringerer Wärmeproduktion) als bei einer gleichen Anzahl Gesunder. Diese Befunde *Camerons*, die ein aktiveres Verhalten der Wärmeregulation bei Schizophrenen annehmen lassen, stehen auch mit unseren Untersuchungen bei Katatonen im besten Einklang, da wir im folgenden zeigen werden, daß die in katatonem Stupor zu beobachtenden Veränderungen in peripherem Gefäßgebiet gerade durch die Aktivität der wärmeregulatorischen Mechanismen verständlich werden.

Wenn wir von vereinzelten kleinen Abweichungen vom Durchschnitt abssehen, so ergibt sich aus unseren Untersuchungen als einziges gemeinsames Merkmal, durch das die Katatonen zunächst von Gesunden und auch von anderen Schizophrenen, die wir als Kontrollen untersucht haben, abzuweichen scheinen, eine *Neigung zu peripherer Vasokonstriktion*. Wir haben gezeigt, daß diese Erscheinung, die von älteren Autoren als „*Volumstarre*“ bezeichnet wurde, und als Anzeichen einer Störung im vegetativen Nervensystem, einer „pathologischen autonomen Innervation“ angesehen wurde, keineswegs konstant ist. *Dieser scheinbar abnorme Zustand läßt sich nicht nur durch Erwärmung ohne weiteres aufheben, sondern fehlt auch bei schwer stuporösen Katatonen an heißen Tagen überhaupt* (Abb. 3). Immerhin bleibt auch bei der durch Erwärmung erreichten Vasodilatation noch auffällig, daß diese Gefäßverweiterung, die beim Gesunden im allgemeinen 5—8 Min. dauert, bei den Katatonen 8—15 Min. in Anspruch nimmt. Man könnte sich nun fragen, ob die mit der Gefäßverengerung einhergehende „*Volumstarre*“, die Neigung zu peripherer Vasokonstriktion, und die hierdurch bedingte Verlangsamung der Vasodilatation nach Erwärmung nicht doch etwa ein charakteristischer Ausdruck katatoner Erscheinungen im vasomotorischen System wäre, eine Störung des sympathischen Gefäßtonus, ein „*Gefäßspasmus*“ oder eine „*toxische vasomotorische Störung*“ und was derlei Ansichten in der Literatur noch mehr sind. Wir lehnen derartige Deutungen ab und glauben gute Gründe für diese Ablehnung zu haben. Eine starke periphere Gefäßverengerung, eine „*Volumstarre*“, hat jeder Gesunde, wenn er kalte Finger bekommt. Die Frage ist nun die, warum die Katatonen auch bei mittleren Umgebungstemperaturen kühle Hände haben und dazu häufig noch eine Cyanose und leichte Ödeme zeigen. *Alle diese Erscheinungen sind unseres Erachtens als Folgen der unbewegten Haltung der stuporös Katatonen anzusehen*. Um diese, zunächst rein aus

der klinischen Beobachtung hergeleitete Ansicht zu erhärten, haben wir folgende *Selbstversuche* unternommen:

Wir haben unseren linken Arm in der bei Katatonen üblichen, leicht gebeugten, hängenden Lage gehalten und uns bemüht, diesen Arm zu keiner Bewegung zu benutzen, während der rechte Arm in der üblichen Weise gebraucht wurde. Schon bald nach Beginn des Versuches zeigten sich in dem unbeweglich gehaltenen Arm Erscheinungen venöser Stauung, eine bei verschiedenen Versuchspersonen verschieden ausgesprochene *Cyanose*, sowie nach einigen Stunden auch eine deutliche *ödematöse Schwellung*. Die *Hauttemperatur* an den Fingern der unbewegten Hand war bei ruhigem Sitzen durchwegs  $5-10^{\circ}$  niedriger als an der entsprechenden Seite des benutzten Armes. Dies änderte sich sofort, wenn eine körperliche Anstrengung, wie Treppenlaufen und ähnliches vorgenommen wurde: Kurz danach wurde auch die unbewegte Hand unter sicht- und fühlbarer Gefäßerweiterung warm und rot und zeigte nur noch eine unbedeutende Hauttemperaturdifferenz von  $1-2^{\circ}$  gegenüber der anderen Seite, um nach einem Stillsitzen wieder kühl und leicht cyanotisch zu werden. Die blaurötlich verfärbte kühle Haut der unbewegten Hand zeigte die für Konstriktion der Arteriolen und Erweiterung der Capillaren typischen Phänomene der lange zurückbleibenden weißen Druckstelle und der innerhalb von wenigen Sekunden vor sich gehenden stark blassen Verfärbung nach Erheben des Armes über Kopfhöhe, durch das ein rascher venöser Abfluß aus den gestauten Capillargebieten bewirkt wird. Im Fingerplethysmogramm ergab die vorher in katatoner Lage gehaltene Hand das typische Bild von Vasokonstriktion und „Volumstarre“, während die vorher in Bewegung gehaltene andere Hand einen halb erweiterten Zustand und deutliche Reaktionen zeigte. Nachdem wir durch längeres ruhiges Sitzen in kühler Atmosphäre beide Hände auf gleiche Hauttemperatur und Vasokonstriktion gebracht hatten, nahmen wir die übliche Erwärmung vor: Es zeigte sich darauf in der Hauttemperaturkurve eine deutlich *verlangsamte Gefäßerweiterung* in der „katatonen Hand“ (13 Min.  $19-29^{\circ}$ ) gegenüber einer 8 Min. dauernden Gefäßerweiterung ( $19-30^{\circ}$ ) in der „normalen“ Kontrollhand.

Es erscheint ohne weiteres klar, daß durch eine Ruhigstellung der Extremitäten in gesenkter Haltung, wie es bei Katatonen der Fall ist, eine gewisse venöse Stase mit Rückstauung im Capillarsystem stattfinden kann. Dagegen ist nicht sofort einsichtig, warum dadurch außer einer capillären Erweiterung noch eine Konstriktion der zuführenden Arteriolen hervorgerufen werden soll. Eine solche ist aber unzweifelhaft bei den Katatonen vorhanden, und war auch bei unseren oben geschilderten Selbstversuchen deutlich<sup>1</sup>. Die für Arteriolenkonstriktion und capilläre Dilatation charakteristischen klinischen Phänomene der kühlen, blauroten Hände mit sich sehr langsam wieder füllenden weißen Hautdruckstellen und der raschen Blutleere nach Erheben einer Extremität sind ebenso wie Cyanose und Ödeme schon lange bei Katatonen bekannt und als besonders charakteristisch für den katatonen Stupor angesehen worden. Claude und Baruk haben diese Erscheinungen auch

<sup>1</sup> Die bei *hysterischen Armlähmungen* auftretenden kühlen cyanotischen Hände, die vielfach fälschlicherweise als durch „vegetative“ Störungen bedingt aufgefaßt werden, sind natürlich ebenso wie dieselben Erscheinungen im katatonen Stupor und bei unseren Selbstversuchen haltungsbedingte Durchblutungsänderungen. In früheren Arbeiten aus unserem Laboratorium ist auch gezeigt worden, daß ähnliche Erscheinungen bei organischen Hemiplegien nach corticalen Läsionen nicht durch vasomotorische Störungen bedingt sind (Stürup und Mitarbeiter).

in ihrer Abhängigkeit von der Körperstellung beschrieben und die Cyanose der Extremitäten wegen ihres Auftretens bei aufrechter Haltung und Verschwinden in liegender Stellung mit Recht als „orthostatische Akro-cyanose“ bezeichnet; trotzdem glaubten diese Autoren eine „zentrale“ vasomotorische Störung annehmen zu müssen. Eine solche Erklärung ist unnötig. Wir kommen bald zu einer durchaus physiologischen Deutung dieser Phänomene beim akinetisch Katatonen, wenn wir außer der Bewegungslosigkeit der Glieder vor allem noch die Immobilität des ganzen Körpers berücksichtigen. Die Rolle dieser Bewegungslosigkeit geht klar aus unseren Selbstversuchen hervor: Während bei ruhigem Sitzen die unbewegte Hand (ebenso wie bei den Katatonen) kühl war und alle Zeichen arteriolärer Gefäßverengerung (bei capillärer Stase) zeigte, erfolgte schon nach kurzen Anstrengungen, wie Treppenlaufen, die gewöhnlich auch mit einem leichten Anstieg der Körpertemperatur einhergehen, ein Warmwerden der Hand durch Erweiterung der zuführenden Gefäße. Diese Vorgänge sind als normale Mechanismen der Wärmeregulation verständlich. Jeder kennt die Neigung zum Kaltwerden von Händen und Füßen bei längerem Stillsitzen in mittlerer und niederer Raumtemperatur. Diese periphere Gefäßverengerung zur Verminderung der Wärmeabgabe ist eine natürliche Abwehrmaßnahme gegen drohendes Absinken der Körpertemperatur. Derselbe Wärmeregulationsmechanismus spielt auch bei dem unbeweglich dasitzenden oder stehenden akinetisch Katatonen: mit anderen Worten, der Katatone hat die Drosselung seiner Hautdurchblutung einfach nötig, um sein durch die Unbeweglichkeit bedrohtes wärmeregulatorisches Gleichgewicht zu halten. *Damit verstehen wir jetzt die periphere Vasokonstriktion als natürliche Folge der Bewegungslosigkeit der Katatonen und als eine zweckmäßige Maßnahme ihrer Wärmeregulation.*

Danach ist es auch selbstverständlich, daß sich an heißen Tagen keine periphere Vasokonstriktion findet und sich dann beim stuporös Katatonen auch ohne vorhergehende Erwärmung in dem halberweiterten Hautgefäßgebiet normale vasomotorische Reaktionen nachweisen lassen (Abb. 3). Ferner wird damit klar, warum die früheren Untersucher keine vasomotorischen Reaktionen bei stuporös Katatonen erhielten (weil die durch die Bewegungslosigkeit verengten zuführenden Hautgefäße keine weitere Gefäßverengerung als Reaktion auf Reize mehr zuließen<sup>1)</sup>) und warum Küppers (1913) in einem Falle von Katatonie (Bl.) dagegen sehr konstante Reaktionen fand, was er als „ganz aus der Reihe fallend“ registrierte: In diesem Falle handelte es sich um

<sup>1</sup> Geringe vasokonstriktorische Reaktionen in den gefäßverengten Gebieten konnten von den älteren Untersuchern umso eher übersehen werden, als sie mit Armplethysmographen arbeiteten. Da sich die vasomotorischen Reaktionen auf äußere Reize fast nur in den Hautgefäßen abspielen, werden die großen Muskelgefäßgebiete im Armplethysmographen etwa noch verbleibende (und mit dem Fingerplethysmographen nachweisbare) Vasokonstriktionen überdecken.

einen nichtstuporösen Katatonen nach einer Erregungsphase, der natürlich die immobilitätsbedingte Vasokonstriktion nicht zeigte. Schließlich ist anzunehmen, daß bei nichtstuporösen Schizophrenen die vermehrte Neigung zur Vasokonstriktion, welche die Stuporkranken zeigen, fehlen muß. Dementsprechend haben wir auch bei den zur Kontrolle plethysmographisch untersuchten nichtkatatonen Schizophrenen keinerlei abweichendes Verhalten vom Gesunden gefunden.

Das Auftreten von *Cyanosen* an den Extremitäten der Katatonen bedarf keiner weiteren Erklärung, da mit der Drosselung der Hautdurchblutung, deren physiologische Bedingtheit wir oben erklärt haben, zusammen mit der haltungsbedingten Rückstauung in den abführenden Gefäßen alle Vorbedingungen zur orthostatischen Cyanose gegeben sind. Hier muß jedoch noch erwähnt werden, daß man auch bei nichtkatatonen Schizophrenen nicht selten eine leichtere Akrocyanoze der Extremitäten findet (nach *Beringer* und *Dueser* in 15%, nach *Hoskins* sogar bei 53% aller Schizophrenen, nach *v. Schwerin*, der in der Akrocyanoze einen Ausdruck des häufigen „*Status dysraphicus*“ bei Schizophrenen sieht, in 49%). Diese Akrocyanoze, die meist seit früher Jugend besteht, ist ohne Zusammenhang mit der Entwicklung der Psychose und von der vorwiegend mechanisch bedingten „orthostatischen“ Akrocyanoze im katatonen Stupor zu unterscheiden. Selbstverständlich wird jedoch die Cyanose gerade in solchen Fällen bei Hinzutreten der stuporösen Bewegungslosigkeit noch besonders ausgesprochen, wie in unserem Falle 3, in dem schon seit Kindheit eine Neigung zu „blauen Händen“ bestand. Die Ursache dieser „konstitutionellen“ Akrocyanoze, die übrigens in Südwestdeutschland auch unter der Durchschnittsbevölkerung merkwürdig häufig ist, ist unbekannt; daß sie nicht mit größeren Anomalien der sympathischen Innervation zusammenhängt, glauben wir auf Grund unserer Untersuchungen annehmen zu dürfen.

Da der venöse Rückstrom des Blutes bekanntlich wesentlich durch Bewegung gefördert wird, ist es weiter nicht verwunderlich, daß bei akinetisch Katatonen außer der häufigen Cyanose auch *Ödeme* an den abhängigen Körperstellen auftreten können. Wie bekannt, finden sich Ödeme an den Füßen auch schon bei Gesunden, die über längere Zeit am gleichen Orte stehen. Es ist bisher niemals angenommen worden, daß sich derartige Erscheinungen anders als mechanisch und orthostatisch erklären. Eine solche Erklärung liegt noch näher bei den stuporösen Katatonen, die sich über so lange Zeit unbeweglich in aufrechter Körperhaltung befinden, wie dies unter physiologischen Bedingungen überhaupt nicht vorkommt. Dementsprechend findet man auch, daß die Ödeme bei diesen Kranken durch Zwang zur Bewegung zum Verschwinden zu bringen sind (Fall 4 und 6). Es ist uns daher nicht recht verständlich, warum *Jahn* und *Greving* in einer soeben erschienenen Arbeit über die körperlichen Veränderungen bei der Katatonie die orthostatischen Ödeme der Katatonen als Zeichen einer „Störung des Wasserstoffwechsels“ ansehen. Ausgehend von Veränderungen des roten Blutbildes und des Knochenmarkes, die sich nach Angabe von *Jahn* und *Greving* bei der Hälfte der tödlich verlaufenen Fälle von Katatonie finden, versuchen diese Autoren die schon von *Davidson* (1934) und

Jahn (1934/35) geäußerte Vermutung, daß es sich bei diesen nach schwerer Erregung tödlich ausgehenden Fällen um eine Vergiftung durch einen im Körper entstandenen histaminartigen Stoff handle, auf die Schizophrenie überhaupt auszudehnen. Sie sehen eine Bestätigung dieser Ansicht in den von Jahn angestellten Stoffwechseluntersuchungen sowie in den älteren Beobachtungen über fehlende vasomotorische Reaktionen und „Adrenalin-Unempfindlichkeit“ bei Schizophrenen. Eine Reaktionslosigkeit des peripheren Gefäßsystems und eine Adrenalin-Unempfindlichkeit ist jedoch nach unseren Untersuchungen weder bei Katatonen noch bei anderen Schizophrenen vorhanden, so daß die Annahmen von Jahn und Greving hierdurch keine Stütze erhalten<sup>1</sup>.

Wir verzichten darauf, Einzelheiten unserer Untersuchungen anzuführen. Es sei nur erwähnt, daß sich bei vielen Fällen von katatonem Stupor, auch in dem meist vorhandenen Zustand stärkster Verengung der zuführenden Hautgefäße noch geringe vasokonstriktorische Reaktionen finden (Abb. 4a) und daß sich nach vorheriger Gefäßverweiterung bei allen schwerst stuporösen Katatonen vasomotorische Reaktionen auf dieselben Reize nachweisen lassen, die auch beim Gesunden wirksam sind: Schmerz und Kälte (Abb. 4), laute Geräusche und verbale Drohungen (Abb. 5). Wir können daraus schließen, daß während des Stupors auch die receptorischen Funktionen für diese Reize erhalten sind (neben dem Intaktbleiben der sympathischen, vasomotorischen Funktionen, das hiermit nachgewiesen ist). Leider konnte die konstanteste und stärkste vasokonstriktorische Reaktion, die regelmäßig auf einen willkürlichen, tiefen Atemzug folgt (Goetz 1935, Bolton und Mitarbeiter, 1936), bei den Katatonen nicht geprüft werden, da keiner dieser unzugänglichen Kranken zum Tiefatmen zu bewegen war. Jedoch zeigten vereinzelte spontane Seufzer mit tiefer Inspiration das Vorhandensein auch dieser Reaktion an. In manchen Fällen (Fall 1 und 3) erschienen die vasokonstriktorischen Reaktionen etwas trüger und geringer als durchschnittlich beim Gesunden. Dem standen aber wieder andere

<sup>1</sup> Wir haben aus leicht begreiflichen Gründen keine hyperkinetischen Katatonien, auf die sich die Ansichten von Davidson und Jahn von einer Toxikose durch histaminähnliche Stoffe vor allem stützen, untersucht und können daher über den Zustand des Gefäßsystems bei solchen Fällen nichts aussagen. Doch haben wir nach klinischen Beobachtungen den Eindruck gewonnen, daß die Kreislauf-Versagungserscheinungen ebenso wie die nicht selten beobachteten Hyperthermien bei derartigen Fällen erst sekundäre Folgen der langdauernden, schweren und sinnlosen Erregung dieser Kranken sind. Diese Deutung erscheint um so nahe liegender, da ähnliche körperliche Erscheinungen auch nach sehr schweren und langen körperlichen Anstrengungen bei Gesunden beobachtet worden sind. Wenn man derartige Störungen schon durchaus mit einer Vergiftung durch körpereigene histaminartige Stoffe erklären will, so kann auch diese immer noch sekundärer Art sein, da von physiologischer Seite nachgewiesen wurde, daß bei Muskelarbeit histaminartige Stoffe frei werden und in den venösen Blutstrom gelangen können (v. Anrep und Barsoum).

Fälle gegenüber, bei denen sich sehr lebhafte vasomotorische Reaktionen fanden (Fall 4 und 6). Wegen der Variabilität der vasokonstriktorischen Reaktionen, die auch beim Gesunden vorhanden ist, kann man aus derartigen Verschiedenheiten keine Schlüsse ziehen. Wir haben in allen Fällen den *okulokardialen Reflex* untersucht, von dem manchmal berichtet wird, daß er bei Katatonen besonders ausgesprochen sei und haben die Effekte durch Plethysmogramm und Atemkurve aufgezeichnet. Es fand sich eine Pulsverlangsamung von 5—25 p. Min., nur in zwei Fällen keine Verlangsamung oder eine geringe Beschleunigung des Pulses, dieselben Werte haben wir auch bei Gesunden bekommen. Die Pulsverlangsamung variiert übrigens je nach der Stärke des angewandten

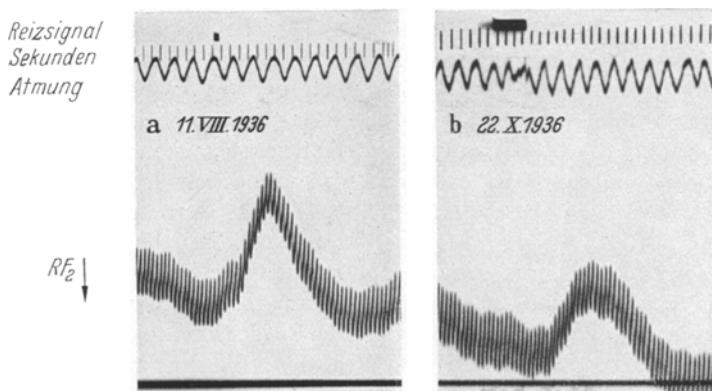


Abb. 5 a und b, Fall 6. *Vasokonstriktorische Reaktionen auf akustische und verbale Reize* (nach Erwärmung). a auf lauten Anruf, b auf Androhung einer Ohrfeige (leichte Schreckzacke in der Atemkurve).

Druckes erheblich. Wie zu erwarten, wurde die als cholinergische Vaguswirkung anzusehende okulokardiale Pulsverlangsamung nach Eseringabe bedeutend verstärkt (Abb. 8). Die Atemkurven zeigten bei unseren Fällen von Katatonie keine konstanten Besonderheiten. Sie entsprachen annähernd der bekannten Regel, die neuerdings wieder von *Paterson* bestätigt wurde, daß sich bei frischen Psychosen häufig eine unregelmäßige, unruhige Atmung findet (in unserem frischesten Fall 2 besonders ausgesprochen), während alte Anstaltsfälle und Endzustände meist einen auffallend regelmäßigen Atemtypus zeigen, wie er in dieser Regelmäßigkeit seltener bei Gesunden vorkommt.

Es wäre denkbar, daß auch die von vielen Autoren bei der Katatonie angenommenen vasomotorischen Störungen sich mit der *Dauer der Erkrankung* ändern könnten, so daß nur in gewissen Krankheitsstadien solche Störungen zu finden wären, doch fand sich in unseren Fällen auch bei wiederholter Untersuchung kein Anhalt für eine solche Annahme. *Wir haben sowohl frische wie alte und länger dauernde katatone*

*Stuporen untersucht und in allen Fällen dieselbe Neigung zu peripherer Vasokonstriktion mit normaler Reagibilität der Vasomotoren gefunden:* Es handelte sich um 2 frische Fälle (katatoner Stupor wenige Wochen nach Ausbruch der Psychose: Fall 2 und 3), zwei typische „Endzustände“ (mit seit Jahrzehnten bestehenden katatonen Erscheinungen von wechselnder Intensität: Fall 4 und 8) und schließlich 4 Fälle von mittlerer Dauer (katatoner Stupor wenige Jahre nach Ausbruch der Psychose: Fall 1, 5, 6 und 7). Wenn etwa zu bestimmten Zeiten der Erkrankung charakteristische vasomotorische Störungen bei der Katatonie vorhanden wären, so hätte man wenigstens in einer Gruppe unserer Fälle solche Störungen erwarten sollen. Es fanden sich jedoch immer deutliche vasomotorische Reaktionen, sowie die oben beschriebene Neigung zu Vasokonstriktion, deren Abhängigkeit von der Bewegungslosigkeit der Kranken wir wahrscheinlich gemacht haben<sup>1</sup>. Zwischen Vasomotorik und Ausprägung der Katalepsie waren keine eindeutigen Beziehungen erkennbar.

Wir wollen kurz noch einige vom Durchschnitt abweichende Befunde erwähnen, die sich im einen oder anderen Falle fanden, die wir aber nicht mit dem katatonen Bilde in Beziehung setzen können. Im Falle 3 zeigte sich ein abnorm niedriger Blutdruck von 75/55 und 90/60 mm Hg. Obwohl von verminderten Blutdruckwerten bei Katatonen nicht selten berichtet wird, können solche Befunde keineswegs als charakteristisches Merkmal der Katatonie angesehen werden. Alle unsere anderen Fälle hatten einen normalen Blutdruck von 120—140 (systolisch) und 65—95 mm Hg (diastolisch). Im Falle 8 fand sich eine abnorme Bradykardie von etwa 50/Min. im Ruhezustande und eine sehr geringe Änderung der Pulszahl nach Erwärmung. In keinem anderen Falle fand sich eine ähnliche Abnormität des Herzrhythmus, und wir messen daher diesem Befunde in einem Falle, der nicht genauer internistisch untersucht wurde, keinerlei Bedeutung für das Zustandsbild des Stupors zu. Im Falle 5 zeigten sich im ersten Versuche nach Erwärmung mit Körpertemperaturanstieg von 0,5° und ausgiebiger Vasodilatation Überhitzungsscheinungen mit Pulsverlangsamung und Verminderung der vasokonstriktorischen Reaktionen, sowie fast fehlendem Kältezittern nach längerer Abkühlung. Dieser Versuch war an einem sehr heißen Tage vorgenommen worden, an dem derartige Erscheinungen auch ohne wesentliche Erhöhung der Körpertemperatur beim Gesunden auftreten können. Dementsprechend ergab auch der zweite Versuch an derselben Patientin, der an einem kühlen Tage vorgenommen wurde, daß sogar eine Erhöhung der Körpertemperatur um 1° ohne weiteres vertragen und mit den normalen Reaktionen beantwortet wurde, auch war das reflektorische Kältezittern nach Abkühlung jetzt leicht und ohne Verminderung der Bluttemperatur hervorzurufen. Der *einzig sichere pathologische Befund am peripheren Gefäßsystem war nur die mangelhafte Vasodilatation der linken Hand im Falle 4, die sich in zwei Versuchen deutlich in der Hauttemperaturkurve und*

<sup>1</sup> Herr Dr. Baruk, mit dem wir über diese Fragen gesprochen haben, meinte jedoch an der Annahme „zentraler“ vasomotorischer Störungen festhalten zu müssen, er führte hierfür auch an, daß sich besonders bei den kurzen, „symptomatischen“ katatonen Zuständen, z. B. nach Infektionen, derartige Störungen beobachten ließen, während sie bei älteren Fällen schizophrener Katatonie geringer seien. Da wir keine Gelegenheit hatten, symptomatische Katatonien zu untersuchen, können wir uns hierzu nicht äußern.

im Plethysmogramm (Abb. 6 b) darstellen ließ (trotz starker Erwärmung langsames und geringes Ansteigen der Hauttemperaturkurve und kleine Amplitude im Plethysmogramm des linken Fingers). Da sich trotz der verminderten Vasodilatation noch vasokonstriktorische Reaktionen nachweisen ließen, kann man eine Läsion des sympathischen Systems als Ursache des abnormen Zustandes wohl sicherlich ausschließen. Diese Anomalie ist wahrscheinlich auf eine *periphere Gefäßschädigung*, vermutlich eine alte Erfrierung, zurückzuführen.

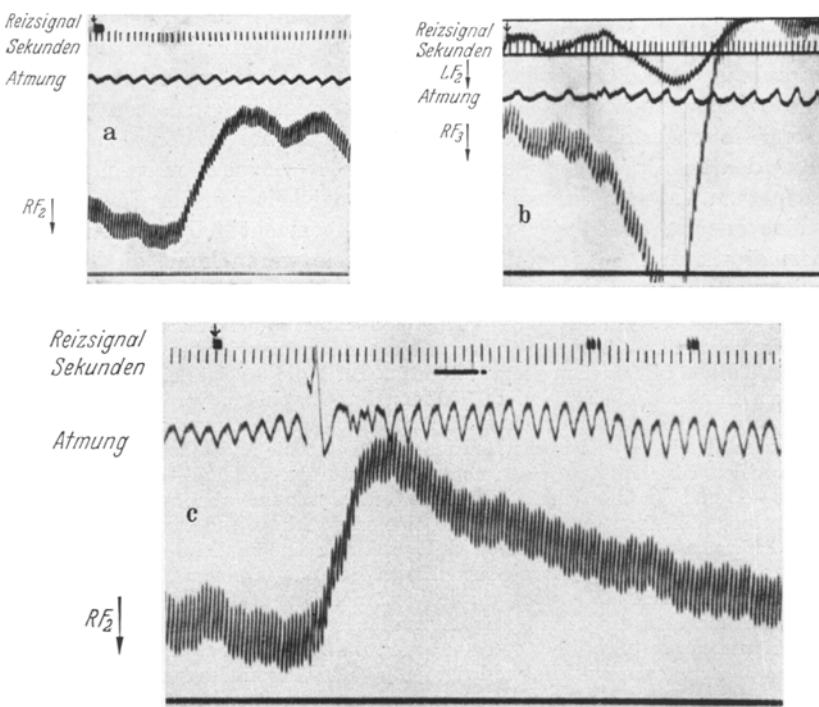


Abb. 6 a—c, Fall 1, 4 und 6. (Sämtlich schwer stuporöse Katatone mit Katalepsie.) Vasomotorische Reaktionen auf intravenöse Injektion von 0,003 mg *Adrenalin* (↑). a Fall 1. Langsame Vasokonstriktion mit verzögerter Wiedererweiterung. b Fall 4. Nach vorhergehender Volumvermehrung rasche und starke Vasokonstriktion. Der linke Zeigefinger (LF<sub>2</sub>), der nur wenig dilatiert ist (periphere Gefäßschädigung), macht dieselben Schwankungen in verkleinertem Maße mit. c Fall 6. Mittlere Vasokonstriktion mit langsamer, gleichmäßiger Wiedererweiterung. Respiratorische Unregelmäßigkeit (Adrenalinwirkung im Lungenkreislauf).

Wir glauben nicht, daß es möglich ist, aus pharmakologischen Injektionsversuchen wesentliche Aufschlüsse über die körperlichen Störungen bei Psychosen zu erhalten. Da die Vorgänge bei den Wirkungen der verschiedenen Pharmaca offenbar sehr kompliziert sind, sind die Resultate derartiger Versuche fast nie eindeutig. Schon beim *Adrenalin*, das in dem einheitlichen, mit dem Fingerplethysmogramm erfaßten Gefäßgebiete in kleinen Dosen eine sehr konstante verengernde Wirkung auf die Hautgefäße zeigt, ergeben sich recht verschiedene Bilder, die

zum Teil auch durch (bei intravenöser Injektion kaum vermeidbare) Unterschiede von Injektionsgeschwindigkeit und Blutmischung bedingt sind. Wir haben auf Abb. 6 drei verschiedene Typen der Gefäßwirkung des Adrenalin im Fingerplethysmogramm von Katatonen zusammengestellt. Die Abbildung illustriert die *Unmöglichkeit, etwa aus der Form derartiger Kurven irgendwelche Rückschlüsse auf den „vegetativen Status“ einer Erkrankung zu ziehen*, wie dies gelegentlich getan wird, da sich schon bei einem relativ einheitlichen Syndrom, wie der akinetischen Katatonie, auch unter möglichst gleichartigen Bedingungen des Hautgefäßsystems, wie wir sie in unseren Versuchen durch vorherige Erwärmung und gleichmäßige Lage bemüht waren, herzustellen, erhebliche Verschiedenheiten zeigen. Wir wollen durch diese Versuche nur die an sich selbstverständliche, aber immer wieder bezweifelte Tatsache klarstellen, daß das Gefäßsystem der Katatonen, ebenso wie das der Gesunden, in deutlicher Weise auf allerkleinste Dosen von Adrenalin reagiert. Da schon bei dem verhältnismäßig einfachen und einheitlichen Bilde des Fingerplethysmogramms nicht immer genau gleichartige Reaktionen vorkommen, ist es klar, daß sich an dem unendlich komplizierteren Mechanismus der Blutdruckregulierung mit dem ineinanderspielen der verschiedensten verschiedenen reagierenden Gefäßgebiete noch weniger zuverlässige Ergebnisse finden. Wenn man dazu noch die Injektionen auf subcutanem Wege vornimmt, wie dies die meisten älteren Autoren getan haben, und damit auch die Ungewißheiten der Resorption hinzukommen, so werden die scheinbar „exakten“ Zahlen, die bei der Blutdruckmessung gewonnen werden, ziemlich wertlos; dasselbe gilt auch für Pulszählungen nach subcutaner Adrenalingabe (neuerdings wieder Petroff). Bei der intravenösen Injektion von Histamin erhält man noch viel weniger klare Bilder als beim Adrenalin. Hier steht bei intravenöser Gabe die erweiternde Wirkung auf die Capillaren ganz im Vordergrund. Da nun die Capillaren beim akinetisch Katatonen wegen der mechanisch bedingten Rückstauung im venösen System auch bei stark kontrahierten Arteriolen und kalten Händen schon erweitert sind, erhält man auch im konstringierten Zustande keine sehr deutlichen Wirkungen, die keineswegs etwa als „Unempfindlichkeit“ gegen Histamin aufgefaßt werden dürfen. In solchen Fällen zeigt die intracutane Applikation, die vorwiegend auf die Arteriolen wirkt und die wir in allen Fällen nach den Vorschriften von Lewis ausgeführt haben, die typische gefäßerweiternde Wirkung, und es ist oft sehr eindrucksvoll, an den häufig tiefblauen, cyanotischen Händen der Katatonen in der Umgebung des durch einen kleinen Nadelstich eindringenden Histamins eine leuchtende Röte entstehen zu sehen. Übrigens waren auch die gewöhnlich durch Freiwerden einer körpereigenen histaminähnlichen Substanz erklärten lokalen Gefäßerweiterungen nach Berührung der Haut mit heißem oder kaltem Wasser und mechanischem Reiz, in allen Fällen von katatonem Stupor

in normaler Stärke ausgesprochen. Unsere Untersuchungen erlauben uns nicht, über die Wirkung des *Eserins* bei Katatonen etwas Endgültiges auszusagen. Wegen der in allen anderen Fällen nach der Injektion eingetretenen Unruhe haben wir nur in einem Falle eine größere

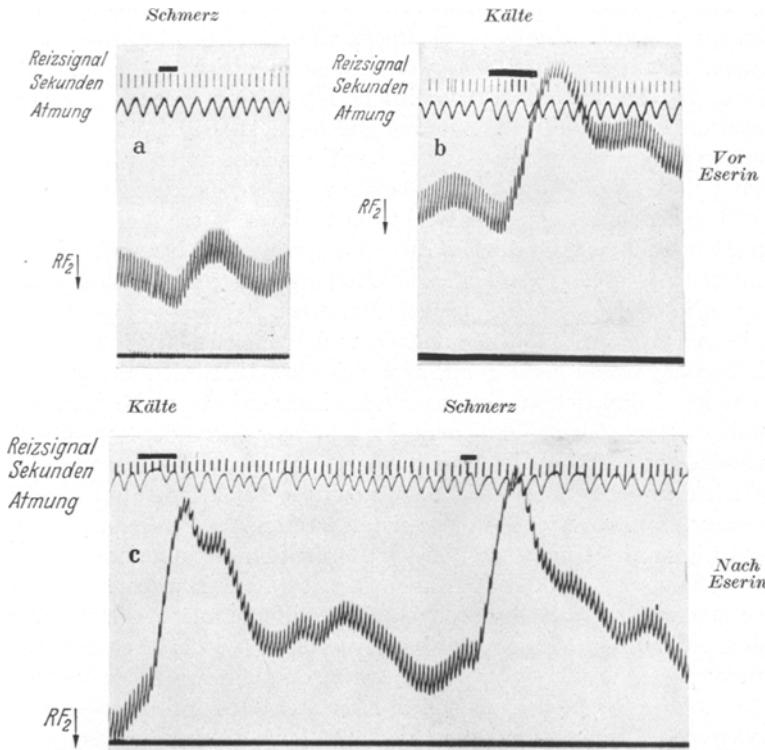


Abb. 7 a—c, Fall 6. Vasomotorische Reaktionen auf dieselben Schmerz- und Kälttereize vor (a und b) und 55 Min. nach *Eserin* 0,5 mg subc. (c). Plethysmogramm des rechten Zeigefingers (RF<sub>2</sub>). a Nadelstich (Durchschnittshöhe der Konstriktion 0,8 cm bei 17 Reaktionen). b Be- rührung mit Eis (Durchschnittshöhe 1,8 cm bei 10 Reaktionen). c Gleiche Reize wie a und b nach *Eserin* (Durchschnittshöhe 1,7 cm bzw. 3,5 cm bei 22 bzw. 16 Reaktionen). Man beachte die stärkere Reaktion und den steileren Verlauf der Vasokonstriktion nach *Eserinwirkung*.

Anzahl von vasokonstriktorischen Reaktionen vor und nach der Injektion vergleichen können. Es ergab sich eine sehr ausgesprochene Steigerung der vasomotorischen Reaktionen (Abb. 7), aber wir wissen noch nicht, ob dieser Befund wesentlich über die normalphysiologische Wirkung des *Eserins* hinausgeht. Immerhin dürften weitere Versuche mit *Eserin* von theoretischem Interesse sein, da diesem Stoff wegen seiner hemmenden Wirkung auf das körpereigene acetylcholinspaltende Ferment ein großes physiologisches Interesse zukommt, besonders da das Acetylcholin heute nicht nur als chemischer Überträger im sym-

pathischen System und an peripheren Nervenendigungen, sondern auch schon als synaptischer Übertragungsstoff im Zentralnervensystem angesehen wird. Die „erweckende“ Wirkung des Eserins auf den katatonen Stupor, die wir bei manchen Fällen sahen, ist nur mit größter Vorsicht zu interpretieren, da bekanntlich eine Beeinflussung des katatonen Stupors auf die Injektion und Inhalation der allerverschiedensten Stoffe gesehen worden ist.

Auf die zahlreichen Arbeiten über die Reaktionen Schizophrener und Katatonen auf Injektion der verschiedensten Pharmaca, die alle mit anderer Methodik ausgeführt wurden, können wir hier nicht eingehen. Einer kurzen Erwähnung bedürfen nur die pharmakologischen Versuche von Tomescu, deren Effekte mit dem Armplethysmographen untersucht wurden. Dieser Autor erhielt nach intra-

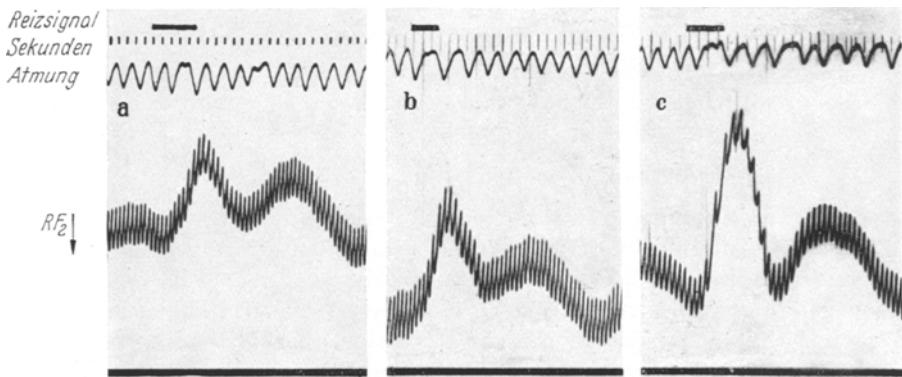


Abb. 8a—c, Fall 6. *Okulokardialer Reflex* im Plethysmogramm des rechten Zeigefingers. a vor, b 25 Min. nach Eserin 0,5 mg subc. (Latenzzeit), c nach Wirkung des Eserins, 50 Min. nach der Injektion. Deutliche Verstärkung der Pulsverlangsamung.

venöser Injektion von 0,01 mg Adrenalin bei Katatonen eine Vermehrung des Armvolumens, die er in ähnlicher Weise auch beim Gesunden fand und von der es dahingestellt sein mag, ob sie auf dilatierende Wirkung des Adrenalin auf die Muskelgefäße oder auf Blutdruckwirkung zurückzuführen ist. Vergleiche, die der Autor aus der verschiedenen langen Dauer der durch Adrenalin bedingten Volumervermehrung bei Gesunden und Kranken zwischen Katatonen und Patienten mit Sympathektomie zieht, sind nicht stichhaltig. Die von Tomescu weiter mitgeteilte langsame Vasodilatation nach intravenöser Gabe von 0,5 mg Acetylcholin kann wegen der bekannten, außerordentlich schnellen Zerstörung des Acetylcholins durch die im Blute vorhandene Esterase nur durch eine während des Versuches stattgefundene, wohl unbeabsichtigte Erwärmung der Versuchsperson zu erklären sein; denn es ist physiologisch undenkbar, daß ein so wirksamer, aber sofort im Blute zerstörter Stoff wie Acetylcholin nach intravenöser Verabreichung erst im Verlaufe von mehr als einer halben Stunde eine Gefäßerweiterung machen soll. Die von Tomescu nach Aufhören des katatonen Stupors beschriebene Vasodilatation mit Rückkehr der normalen plethysmographischen Reaktionen braucht nicht als Veränderung eines krankhaften Gefäßtonus aufgefaßt zu werden und ist nach unseren vorhergehenden Ausführungen über den Einfluß der Immobilität auf die periphere Durchblutung ohne weiteres verständlich. Um dieselben Effekte noch

besser und schneller zu erreichen, hätte es genügt, die Füße der Kranken in warmes Wasser zu stecken oder sie zur Bewegung zu zwingen.

Unsere intravenösen Injektionsversuche mit Adrenalin geben zugleich einen Anhalt über die *Blutumlaufzeit* bei Katatonen, die sich bei genauer Markierung der Injektion aus der bis zur eintretenden Vasokonstriktion verlaufenden Zeit ohne Mühe aus den Kurven in Sekunden ablesen läßt. Da die Injektion immer in dilatiertem, erwärmtem Zustand unter einheitlichen Bedingungen vorgenommen wurde, sind die Werte wohl miteinander vergleichbar. Bei den von uns verwendeten kleinsten Adrenalinindosen kann man die geringe Herzbeschleunigung in ihrer Wirkung auf die Zirkulationszeit vernachlässigen, besonders, da sie sich meist erst geltend macht, wenn die periphere Vasokonstriktion schon eingetreten ist. Wir erwähnen diese Befunde, weil *Freeman* im Rahmen der *Hoskinsschen* Untersuchungen eine (unerhebliche) durchschnittliche Verlangsamung der Zirkulationszeit von Armvene zur Carotis bei Schizophrenen festgestellt hat, gemessen nach Natriumcyanid-Injektion (durchschnittliche Verlangsamung von 2—5 Sek. bei einer Streuungsbreite der Zirkulationszeit von 15—50 Sek. bei Schizophrenen, und 11—40 Sek. bei Gesunden). Wir fanden ebenso wie *Freeman* eine ziemlich hohe Variabilität der Werte bei Katatonen und Gesunden. Unser kleines Material von stuporös Katatonen, das keine statistische Auswertung erlaubt, zeigte keine besondere Verlangsamung des Blutumlaufes (10—25 Sek. Arm-Fingerzeit). Die längste Zirkulationszeit bei unseren Versuchen (40 Sek. Arm-Fingerzeit) haben wir dagegen bei einem Falle von Depression beobachtet.

Wir haben oben auseinandergesetzt, daß unsere Untersuchungen keinen Anhalt für eine charakteristische krankhafte Störung der vegetativen Funktionen bei der Katatonie ergeben haben und daß auch in der Literatur vorliegende Mitteilungen, soweit sie sich auf Untersuchungen mit plethysmographischer oder pharmakologischer Methodik stützen, nicht genügen, um solche Störungen anzunehmen. Von neueren Versuchen, die körperliche Grundlage der Schizophrenie bzw. der Katatonie auf einer breiteren Basis, vor allem durch Stoffwechseluntersuchungen, zu erfassen, sind besonders die Untersuchungen von *Hoskins* und seiner Schule, von *Jahn* und von *Gjessing* zu erwähnen, aus denen ebenfalls auf eine Störung der vegetativen Funktionen geschlossen wurde. Das Ergebnis der ausgedehnten Untersuchungen von *Hoskins* und seinen Mitarbeitern, die mit statistischer Auswertung die verschiedensten körperlichen Funktionen bei der Schizophrenie untersucht haben, läuft im wesentlichen darauf hinaus, daß die Schizophrenen eine große Variabilität dieser Funktionen zeigen und im Durchschnitt untergewichtiger und anämischer sind, einen geringeren Grundumsatz, einen niedrigeren Blutdruck und eine Neigung zur Verstopfung, eine größere Urintagesmenge und erhöhte Milchsäurewerte im venösen Blute haben, als ein Vergleichsmaterial von nichtschizophrenen Gesunden. Alle diese Abweichungen lassen sich wohl als Ausdruck der überwiegend asthenischen Konstitution und der passiven Lebensweise der schizophrenen Anstaltsbewohner befriedigend erklären, und wir glauben nicht, daß es notwendig ist, deshalb eine besondere „Trägheit der sympathischen Aktivität“ bei Schizophrenen anzunehmen, wie dies *Hoskins* tut, der im

übrigen die Grundstörung der Schizophrenie in einer fehlenden Einheitlichkeit und Stetigkeit der inneren Funktionen (Homeostasis *Cannons*) sieht. Es ist natürlich nicht möglich, in solchen statistisch gefundenen Abweichungen etwa die körperliche Grundlage der „Krankheit“ Schizophrenie zu sehen. Ähnliches gilt für die Untersuchungen *Jahns*, der bezeichnenderweise dieselben Stoffwechselfähigkeiten wie bei Schizophrenen auch bei asthenischen Psychopathen findet. Wenn die Abgrenzung der Schizophrenie als einer seelischen Erkrankung von den psychopathischen Zuständen und abnormen Konstitutionen überhaupt einen Sinn haben soll, so kommt es wohl gerade darauf an, diejenigen körperlichen Besonderheiten zu finden, welche schizophrene Erkrankte bzw. Katatone mit den ihnen körperbaulich ähnlichen Psychopathen nicht gemeinsam haben. Das ist bekanntlich bis heute noch niemand gelungen. Um zu diesem Ziele der medizinischen Psychiatrie zu gelangen, erscheinen uns weniger statistische Methoden aussichtsvoll, als vielmehr sorgfältige Einzeluntersuchungen an besonders gut umschriebenen schizophrenen Syndromen mit Berücksichtigung des Verlaufes und einem genauen Vergleiche von psychischem und somatischem Zustand, wie solche von *Gjessing* für den katatonen Stupor und die katatone Erregung durchgeführt wurden. Wenn diese Untersuchungen auch noch nicht zu einem endgültigen Resultate gelangt sind und die von *Gjessing* geäußerten Ansichten von einer „Schädigung des Lebensnervensystems“ bei der Katatonie und der Lokalisation der katatonen Störungen im Hirnstamm zunächst einer vorsichtigeren Fassung bedürfen, so bedeuten sie doch vielleicht einen Anfang medizinischer Erfassung der körperlichen Grundlagen dieser Psychosen. Besonders wichtig erscheint uns, daß *Gjessing* in sorgfältiger Weise mögliche Fehlerquellen durch verborgene Infektionen und Ernährungsveränderungen ausgeschlossen hat und beim Stupor wie bei der Erregung vergleichbare Veränderungen (besonders der Stickstoffausscheidung) gefunden hat, was die Möglichkeit einer Täuschung durch rein mechanische akzidentelle und sekundäre Faktoren, wie wir sie für die plethysmographischen Untersuchungen älterer Autoren wahrscheinlich gemacht haben, eher ausschließen läßt. Beweisend dafür, daß die Grundstörung der Katatonie im Bereich des vegetativen Nervensystems liegt, sind jedoch auch die gründlichen Untersuchungen *Gjessings* nicht.

Wenn wir weder in unseren eigenen Ergebnissen, noch in denen der Literatur einen sicheren Nachweis von Störungen im Bereich der vegetativen Apparate erblicken können, so bliebe immer noch die Möglichkeit, rein *theoretisch* eine Störung im vegetativen Geschehen bei der Katatonie anzunehmen und weiter nach einer Bestätigung einer solchen Hypothese durch objektive Untersuchung des vegetativen Nervensystems zu suchen. In diesem Falle wäre zunächst festzulegen, was man unter dem „vegetativen Nervensystem“ verstehen will. Wenn man

diesen Begriff zunächst im engeren *anatomischen* Sinne faßt (als sympathisches und parasympathisches Nervensystem, vielleicht noch mit Einschluß der sog. „übergeordneten Zentren“), so wäre nach morphologisch faßbaren Läsionen in diesen Systemen zu suchen oder es wären spezielle Funktionen dieses sympathischen und parasympathischen Systems zu erforschen. Sichere anatomische Veränderungen im autonomen System bei der Katatonie sind bis heute nicht gefunden worden; die von anderen Autoren als „Störungen der autonomen Innervation“ aufgefaßten vasomotorischen Erscheinungen sind als durch die Bewegungslosigkeit der Kranken bedingte Kunstprodukte aufzufassen, wie wir dies oben gezeigt haben. Die heute mit besonderer Vorliebe vertretene Ansicht von der „zentralen“ Zwischenhirn- oder Hypothalamuslokalisation schizophrener und katatoner Störungen, ist weder durch anatomische noch durch einwandfreie physiologische Untersuchungen gestützt. Wenn man den Begriff des vegetativen Nervensystems zweitens im weiteren *physiologischen* Sinne auffaßt und als nervösen Regulationsapparat der *Innenwelt* des Körpers, dem nach außen wirkenden „extero-fektiven“, „animalen“ Nervensystem gegenüberstellt, dann erscheint es klar, daß gerade beim katatonen Stupor weniger die „vegetativen“ *Innenweltregulationen* als vielmehr die Beziehungen zur *Außenwelt*, also Funktionen des „animalen“ Systems gestört sind. Wenn man bei diesen Erwägungen auch die psychischen Funktionen einbezieht, wie dies von W. R. Heß (1925) „zur Diskussion gestellt“ wurde, und dabei den Verrichtungen des sympathischen Systems einen allgemeinen funktionellen Sinn gibt, den Heß definiert als auf Leistung gerichtetes „ergotropes“ Prinzip, das die Bereitschaft des animalen Systems im Sinne einer Aktivierung reguliert, so wäre noch eine andere Betrachtungsweise möglich: Man könnte theoretisch den katatonen Stupor etwa als eine „vegetativ“ bedingte, verminderte äußere Leistungsbereitschaft des Organismus und des „animalen“ Systems durch eine Funktionsstörung des sympathisch-ergotropen Systems auffassen und hätte dann im Experiment nach einem Fehlen oder einer Veränderung von Bereitschaftsreaktionen des sympathischen Systems zu suchen. Nun läßt sich aber tatsächlich zeigen, daß *typische Bereitschaftsreaktionen*, die vom sympathischen System ausgehen und unserer Untersuchung exakt zugänglich sind, nämlich die vasomotorischen Reaktionen auf Schmerz, laute Geräusche und verbale Drohungen auch bei tief stuporösen Katatonen erhalten sind (Abb. 3—5), während motorische Reaktionen auf dieselben Reize ganz fehlen können. Aus diesen Beobachtungen, sowie aus dem beschriebenen zweckmäßigen Verhalten der vasomotorischen Reaktionen auf Belastung der Wärmeregulation folgt, daß das sympathische System auch beim akinetisch Katatonen seine Funktionen erfüllt, soweit wir diese untersuchen können und daß es nicht sehr wahrscheinlich ist, daß die Grundstörung der Katatonie in diesem System zu suchen ist. Auch

wenn man schließlich den Begriff des „vegetativen Systems“ auf das alleräußerste erweitert und außer den vegetativ-nervösen Vorgängen noch Hormon- und Ionenwirkungen dazurechnet, wie dies von einigen Autoren getan wird, so suchen wir in der Literatur vergeblich nach einem sicheren Anhalt für eine charakteristische Störung dieser Funktionssysteme bei der Katatonie oder der Schizophrenie überhaupt. Wenn wir daher noch einmal unsere Ansichten zusammenfassen, so wäre zu sagen, daß es uns nach den mit unseren Methoden erhaltenen Ergebnissen, nach den Befunden anderer Autoren und nach allgemeinen Überlegungen nicht erwiesen erscheint, daß es sich bei der Katatonie um Störungen im vegetativen Nervensystem handelt.

Wir halten es bei dem Stand unserer heutigen Kenntnisse über die Untersuchungsmethoden des vegetativen Nervensystems nicht für gerechtfertigt, aus den vorliegenden Einzeluntersuchungen allgemeine Folgerungen über vegetative Störungen bei Psychosen zu ziehen, sondern glauben, daß es zunächst unsere Aufgabe ist, die Methoden zu einer objektiven Erfassung der Funktionen des autonomen Nervensystems zu verbessern, sie *zunächst bei Gesunden und neurologisch Kranken zu erproben* und erst dann auch zur somatischen Erforschung der Psychosen zu verwenden. Einen ersten Versuch, eine derartige, noch ausbaubedürftige Methode an einem vorerst kleinen Material eines wohlumschriebenen psychotischen Syndroms anzuwenden, sollte die vorliegende Arbeit bedeuten.

Wir möchten ausdrücklich betonen, daß wir unsere Fälle nur in dem zweifellos abnormen Zustande des schweren Stupors, bzw. später in noch substuporösem Zustande untersucht haben, und daß wir daher nicht mit Sicherheit sagen können, ob sich die vasomotorischen Reaktionen außerhalb dieses Zustandes wesentlich anders verhalten und vor allem ob nicht mit dem Eintritt der Psychose irgendwelche Änderungen auftreten. Da man jedoch kaum Gelegenheit haben wird, eine Person vor Eintreten der schizophrenen Erkrankung entsprechend zu untersuchen, und die Befunde mit denen nach der Erkrankung zu vergleichen, und sich auch bei Gesunden erhebliche Schwankungen im Ausmaße der vasomotorischen Reaktionen zeigen, und da wir bei den von uns untersuchten Katatonen keine krankhaften vasomotorischen Störungen nachweisen konnten, glauben wir zunächst auch ohne solche Untersuchungen an der oben gegebenen Erklärung für die im katatonen Stupor zu findenden peripheren Gefäßveränderungen festhalten zu dürfen. In den spärlichen Angaben der Literatur über normale Reaktionen und stärkere Gefäßerweiterung nach Aufhören des Stupors (*Toomescu*) sehen wir ebenso wie in dem von uns beschriebenen Auftreten normaler Reaktionen nach Vasodilatation durch Erwärmung der Kranken eine Bestätigung unserer Ansicht von der immobilitätsbedingten Vaskonstriktion der Katatonen, die eine Reaktionslosigkeit des peripheren

Gefäßsystems vortäuschen kann. Weitere Untersuchungen an besonders geeigneten Fällen mit Berücksichtigung des *Krankheitsverlaufes* sind jedoch notwendig und sollen von uns später in Angriff genommen werden.

Wir haben keine statistische Auswertung unserer Untersuchungen unternommen. Eine solche quantitative Auswertung etwa nach dem Ausmaß der vasomotorischen Reaktionen wäre nur an einem sehr großen Material sinnvoll und würde eine noch bessere quantitative Exaktheit der plethysmographischen Methodik zur Voraussetzung haben. Auch wäre ein derartiger Versuch wegen der erheblichen Variabilität der vasomotorischen Reaktionen beim Gesunden wenig aussichtsvoll. *Es kam uns hier nur darauf an, zu zeigen, daß die vasomotorischen Reaktionen bei Katatonen im Gegensatz zu den Angaben in der Literatur erhalten sind, und daß diese Kranken auch in schwerst stuporösem Zustande zweckmäßig auf eine Beanspruchung ihrer Wärmeregulation reagieren.*

Es scheint sich damit bei der Untersuchung der vasomotorischen und anderer vegetativer Funktionen dieselbe Entwicklung zu wiederholen, wie bei den übrigen mehr neurologisch gerichteten Untersuchungsergebnissen über katatone Störungen. Diese Versuche, eine neurologische Grundlage der Katatonie exakt zu fassen, haben sich bekanntlich alle bei genauerem Studium und verbesserter Untersuchungsmethodik als vergeblich erwiesen: Die alten Angaben über das Fehlen der Muskelaktionsströme bei der katatonen Katalepsie sind längst widerlegt, die Gleichsetzung mit den amyostatischen extrapyramidalen Störungen ist als unzulässig erkannt, und schließlich sind auch die neuerdings im amerikanischen Schrifttum auftauchenden Behauptungen über veränderte Reflexzeiten des Patellarreflexes (mit physiologisch gänzlich unmöglichen Werten), wie zu erwarten, von *Huston (1935)* an einem größeren Material mit einwandfreier Methodik nicht bestätigt worden. Ob die anderen Bestrebungen, diese Probleme von der humoralen und chemischen Seite zu fassen, einer späteren Kritik standhalten werden, bleibt abzuwarten.

Trotz der vorwiegend negativen Ergebnisse unserer Untersuchungen bleiben auch wir überzeugt, daß die medizinische Erforschung der Psychosen nur von der *körperlichen* Seite her möglich ist und daß weitere Untersuchungen in dieser Richtung erforderlich sind. Wenn es notwendig ist, im Schrifttum verbreitete Ansichten richtigzustellen, um damit zunächst eine saubere Grundlage für die weitere Forschung herzustellen, so glauben wir, daß die von uns zu dieser Arbeit aufgewandte Mühe nicht ganz vergeblich gewesen ist.

### **Zusammenfassung.**

1. An 8 Fällen von akinetischer Katatonie wird die Aktivität des sympathischen Nervensystems und der Wärmeregulation durch Finger-

plethysmographie, thermoelektrische Registrierung der Haut- und Rectaltemperatur und Beobachtung der Reaktionen auf Erwärmung und Abkühlen in schwer stuporösem Zustand untersucht. Die Resultate werden mit einem großen Kontrollmaterial von 50 Gesunden und 200 Kranken oder Abnormalen (mit Läsionen des peripheren und zentralen Nervensystems, Psychosen und Neurosen), die mit denselben Methoden untersucht wurden, verglichen.

2. Im katatonen Stupor zeigt sich eine vermehrte Neigung zu peripherer Vasokonstriktion und Kühle der Extremitäten bei mittleren und niederen Außentemperaturen, oft verbunden mit mehr oder weniger ausgeprägter Cyanose und Ödemen an den Extremitäten. Die Vaso-dilatation nach Erwärmung erfolgt bei akinetisch Katatonen etwas langsamer als bei nichtkatatonen Schizophrenen und Gesunden. *Alle diese Abweichungen lassen sich durch die Bewegungslosigkeit der Kranken zwangsläufig und befriedigend erklären.* Dieselben Phänomene werden auch bei Gesunden nach längerer Bewegungslosigkeit beobachtet.

3. *Krankhafte Störungen der Vasomotorik oder Wärmeregulation lassen sich im katatonen Stupor nicht nachweisen.* Eine Reaktionslosigkeit des peripheren Gefäßsystems, wie sie in plethysmographischen Studien anderer Autoren bei Katatonen beschrieben worden ist, kann durch peripherie Vasokonstriktion vorgetäuscht werden; sie ist an warmen Tagen nicht vorhanden und verschwindet nach Erwärmung der Kranken durch ein heißes Fußbad. Plethysmographische Untersuchungen müssen daher immer mit einer Kontrolle der wärmeregulatorischen Vorgänge verbunden werden.

4. *In dilatiertem Zustande reagieren die Hautgefäße der Katatonen auf alle Arten äußerer und innerer Reize und auf Injektion kleinster Dosen (3 γ) Adrenalin mit deutlicher Vasokonstriktion.* Die Hautgefäßreaktionen auf Adrenalin und Histamin entsprechen den Befunden bei Gesunden. Die Versuche mit Eserin bedürfen einer weiteren Nachprüfung und erlauben keinerlei theoretische Schlüsse.

5. *Unsere Untersuchungen ergeben keinerlei Anhalt für eine charakteristische anomale Funktion des zentralen oder peripheren vegetativen Nervensystems oder für toxisch bedingte vasomotorische Störungen bei der akinetischen Katatonie.* Verschiedene neuere Untersuchungen und Hypothesen über die Katatonie werden besprochen und es wird gezeigt, daß weder die eigenen Ergebnisse noch die Untersuchungen anderer Autoren irgendwelche gültigen Schlüsse auf Störungen des vegetativen Nervensystems im katatonen Stupor zulassen.

---

#### Schrifttum.

Anrep, v. and Barsoum: J. of Physiol. 85, 409 (1935). — Berger: Bumke-Foersters Handbuch der Neurologie, Bd. 2, Berlin 1937. — Beringer u. Dueser: Z. Neur.

69, 12 (1921). — *Bolton, E. A. Carmichael and Stürup*: J. of Physiol. 86, 83 (1936). — *Bumke u. Kehrer*: Arch. f. Psychiatr. 47, 945 (1910). — *Cameron*: Arch. of Neur. 32, 704 (1934). — *Claude et Baruk*: C. r. Soc. Biol. Paris 107, 702 (1931). — *Davidson*: Amer. J. Psychiatr. 91, 41 (1934). — *Dawson*: J. ment. Sci. 69, 182 (1923). — *Finkelman and Stephens*: J. of Neur. 16, 321 (1936). — *Freeman*: Psychiatr. Quart. 8, 290 (1934). — *Freeman and H. T. Carmichael*: Arch. of Neur. 33, 342 (1935). — *Gjessing*: Arch. f. Psychiatr. 96, 319 (1932); 104, 355 (1935). — *Goetz*: Pflügers Arch. 235, 271 (1935). — *Gottlieb and Linder*: Arch. of Neur. 33, 775 (1935). — *Heß, W. R.*: Über die Wechselbeziehungen zwischen psychischen und vegetativen Funktionen. Zürich 1925. — *Hoskins*: Ann. int. Med. 7, 445 (1933). — *Hoskins and Jellinek*: Proc. Assoc. Res. nerv. a. ment. Dis. 14, 211 (1933). — *Huston*: J. gener. Psychol. 13, 3 (1935). — *Jahn*: Dtsch. Z. Nervenheilk. 135, 245 (1935). — *Jahn u. Greving*: Arch. f. Psychiatr. 105, 105 (1936). — *Jong, de*: Z. Neur. 69, 61 (1921). — *Jung, Doupe and E. A. Carmichael*: Brain 60, 28 (1937). — *Kanner*: Amer. J. Psychiatr. (N. s. 8) 85, 75 (1928). — *Küppers*: Z. Neur. 16, 517 (1913). — *Bumkes Handbuch der Geisteskrankheiten*, Bd. 3. Berlin 1928. — *Lewis*: The blood vessels of the human skin and their responses. London 1927. — *Neubürger*: Arch. f. Psychiatr. 55, 521 (1915). — *Paterson*: J. of Neur. 16, 36 (1935). — *Petroff*: Arch. f. Psychiatr. 103, 54 (1935). — *Schmidt*: Münch. med. Wschr. 1914 I, 366. — *Schwerin, v.*: Z. Neur. 156, 107 (1936). — *Severin*: Mschr. Psychiatr. 40, 265 (1916). — *Stürup, Bolton, Williams and E. A. Carmichael*: Brain 58, 456 (1935). — *Tomesco*: Festschr. für G. Marinesco. Bukarest 1933. — *Rev. Științ. med. (rum.)* 23, 1287 (1934). — *Wyss, v.*: Bethe-Bergmanns Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 16 II, Teil 2, S. 1261. Berlin 1931.