

(Aus dem Physiologischen Laboratorium der Psychiatrischen und Nervenklinik  
der Universität Freiburg i. Br. [Direktor: Prof. Dr. Beringer].)

## Über vegetative Reaktionen beim Menschen in ihrer Abhängigkeit von verschiedenen Reizen.

Von  
**Bernhard Jürgens.**

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 13. August 1939.)

### Einleitung.

Es ist oft darüber diskutiert worden, ob dem sympathischen System spezielle Organfunktionen zufallen, oder ob es bei jeder Erregung mit Massenentladungen antwortet. Kann der Sympathicus auf spezifische Reize mit differenzierten Teilleistungen reagieren, oder hat er nur eine allgemeine Innervation zu leisten, die zu diffuser Gesamtentladung und Irradiation führt?

Das von *Tarchanoff* 1890 entdeckte „*galvanische Hautphänomen*“ ist als elektrische Reaktion (Aktionspotential der Schweißdrüsen) eine meßbare Funktionsäußerung, die von der sympathischen Innervation abhängig ist und die eine objektive Darstellung möglich macht. (Dieser galvanische Hautreflex (G.H.R.) entspricht etwa dem „*psychogalvanischen Reflex*“ *Veraguths* ohne Hilfsstrom, ist aber dem *Veraguthschen* Phänomen selbst nicht ganz gleichzusetzen.) Eine andere leicht registrierbare Funktion des peripheren Sympathicus ist die *vasomotorische Reaktion der Hautgefäße*, die durch das Fingerplethysmogramm faßbar ist. Diese beiden peripher-sympathischen Reaktionen lassen sich beim *Menschen* in einfacher Weise darstellen und bilden daher die Grundlage für eine *objektive Erfassung vegetativer Reaktionen, die für die Klinik der Nerven- und Geisteskrankheiten von Bedeutung ist*. Es ist Aufgabe dieser Arbeit, über gleichzeitige Registrierungen des galvanischen Hautreflexes und der vasomotorischen Reaktionen, über ihre Wechselbeziehung und ihre Abhängigkeit von verschiedenen Sinnesreizen und von der Atmung zu berichten. Im Zusammenhang damit werden die Beziehungen zur Herztätigkeit und zur elektrischen Aktivität der Hirnrinde mit gleichzeitiger Registrierung des Elektrokardiogramms (E.K.G.) und des Elektrencephalogramms (E.E.G.) dargestellt. Die an Gesunden durchgeführten Beobachtungen werden durch Untersuchungen von neurologisch Kranken ergänzt.

### Methodik.

Apparat und Methodik zur gleichzeitigen Registrierung verschiedener Vorgänge des animalen und vegetativen Nervensystems ist an anderer Stelle von *R. Jung* (1939a) ausführlich beschrieben worden. Zur Darstellung der vasomotorischen Vorgänge wurde das *Finger- oder Zehenelektroplethysmogramm* nach der von *Carmichael* und seinen Mitarbeitern benutzten Methode mit Luftübertragung und *Frankschen* Spiegelkapseln registriert. Einzelheiten über die Methode, ihre Auswertung und Fehlerquellen finden sich bei *Jung* und *Carmichael* (1937). Der *galvanische Hautreflex* (G.H.R.) wurde mit Flächenelektroden aus V2A Stahl, die mit Filz überzogen waren, aufgenommen. Bei den Versuchen wurden diese Elektroden mit konzentrierter NaCl-Lösung angefeuchtet und an der volaren und dorsalen Fläche von Hand oder Fuß (meistens an der rechten Hand oder zum Seitenvergleich an beiden Händen oder an Hand und Fuß) durch ein Gummiband befestigt. Die volare Elektrode wurde durchweg zum Gitter, die dorsale zur Kathode der Verstärker geleitet, so daß ein Ausschlag der Kurve nach unten Negativität der Vola gegen das Dorsum anzeigt. Verschiedenheiten in der Größe des G.H.R. können hier durch den verschiedenen Druck der Elektroden auf die Haut und die verschiedene Größe der anliegenden Elektrodenfläche sowie durch andere Faktoren auftreten, auf die in der Besprechung näher eingegangen wird. Die Registrierung der elektrischen Vorgänge des E.K.G. und E.E.G. wurde durch drei- oder vierstufige CW-gekoppelte Verstärker mit einer Zeitkonstante von 1,5—2 Sek. vorgenommen. Für den G.H.R. haben wir in einer Reihe von Kontrollversuchen einen Gleichstromverstärker, im übrigen auch CW-Verstärker benutzt. Es ist klar, daß durch die Aufnahme der langsamen Potentialschwankungen des G.H.R. mit CW-gekoppeltem Verstärker mit der genannten Zeitkonstante zwar noch eine gewisse Formveränderung der Kurve auftritt (biphasisches Artefakt), doch ist von *Jung* (1939a) gezeigt und illustriert worden, daß die Latenzzeiten, auf die es vor allem ankam, für die in Frage kommenden Größenanordnungen praktisch beim CW-Verstärker unverändert bleiben.

In allen Versuchen wurden zur besseren Darstellung der *vasomotorischen Reaktionen*, die nur im dilatiertem Zustand gut hervortreten und vergleichbar sind, die Versuchspersonen durch ein heißes Fußbad bzw. in wenigen pathologischen Fällen durch Decken gewärmt.

Neben den vegetativen Reaktionen des G.H.R. und Plethysmogrammes wurde gleichzeitig das E.K.G. in einer Ableitung, das E.E.G., die Atemkurve und in einigen Fällen die Liquordruckschwankungen registriert.

Als Reize wählten wir:

1. Eine tiefe Inspiration.
2. Einen kurzen Ruf als Schreckkreis.
3. Einen Kältereiz durch ein mit Eis gefülltes Gefäß.
4. Stichreize durch eine mit 20 g belastete Nadel.
5. Rechenaufgaben.
6. Augendruck auf beide Bulbi.

Alle Reize wurden der Versuchsperson bei *geschlossenen Augen* gegeben.

Um von besonderen Protokollen unabhängige sofort auswertbare Registrierungen zu erhalten, wurden die einzelnen Reize durch besondere Standard-Markierungen auf den Kurven bezeichnet (s. Abb. 1 u. 2). Die Reizmarkierung wurde von dem Versuchsleiter zugleich mit der Applikation der Reize bedient. Durch diese manuelle Auslösung ist in der Markierung ein zeitlicher Fehler bis zu 0,15 Sek. möglich, wie durch mehrfache Kontrollen festgestellt wurde. Bei Markierung durch eine andere als die den Reiz gebende Person, wie sie nur in ganz wenigen Versuchen verwandt wurde, war der mögliche zeitliche Fehler größer, etwa entsprechend der individuellen Reaktionszeit 0,2—0,4 Sek. In den normalen Fällen haben wir meistens

den linken Handrücken als Reizort für Schmerz- und Kältereiz gewählt. Die *Schmerzeize* (Nadelstiche) wurden durch Benutzung einer mit 20 g belasteten Nadel soweit wie möglich konstant gehalten. Bei Kontrollversuchen mit Einzelreizen zeigte sich, daß ein einziger Stich mit 20 g in derselben Körpergegend, je nachdem gerade Schmerzpunkte getroffen wurden oder nicht, Schmerzempfindungen und vegetative Reaktionen von sehr wechselnder Intensität auslöste. Bei Summation mehrerer Stiche waren die Empfindungen und mit ihnen die Reaktionen einheitlicher und gleichmäßiger. Es wurden daher *mehrere* (3–4) *Nadelstiche* als Reiz genommen, die rasch nacheinander appliziert werden sollen, da sich bei längeren Intervallen eine Überlagerung mehrerer Reaktionen vor allem im G.H.R. zeigen kann. Die *Kältereize* (eisgefülltes Metallgefäß) sollen, um gleichmäßige Empfindungen und Reaktionen auszulösen, längere Zeit (2–3 Sek.) auf die Haut einwirken, aber nicht so lange ausgedehnt werden, daß eine Schmerzempfindung entsteht. Dies muß im Einzelfall ausprobiert werden. Die *Tiefatmung* wurde in allen Fällen nach Aufforderung des Versuchsleiters vorgenommen.

Notwendige methodische Vorbedingungen sind neben der Gleichartigkeit der Reize auch gleiche Ausgangsbedingungen für die vasomotorischen Reaktionen, die nur bei weitgehender Vasodilatation nach Erwärmung gut hervortreten. Gewisse individuelle Differenzen finden sich aber dabei immer. Der Dilatationszustand ist nur dann aus der Größe der Amplitude der Volumkurve abzulesen und zu vergleichen, wenn es sich um Versuchsreihen mit der gleichen Versuchsperson handelt und derselbe Finger und dieselbe Art des Plethysmographen benutzt wurde. Wichtig war auch die *richtige Wahl der Versuchspersonen*, die durch die Versuchssituation und die Reize möglichst wenig beunruhigt werden sollen. Zu Beginn einer Versuchsreihe spielten bei den meisten Personen psychisch-emotionale Momente eine Rolle, die wir gerade ausschließen wollten, und es kam zu häufigen spontanen Reaktionen im G.H.R. wie in der Volumkurve. Wurde eine Untersuchung zu lange ausgedehnt, traten Ermüdungserscheinungen auf, so daß die Versuchspersonen auf leichte Reize nicht oder nur noch gering reagierten.

Zur *Ermittlung der Latenzen* der einzelnen Reaktionen wurde mit Hilfe des durchgehenden Koordinatensystems der Zeitschreibung die Zeit vom Beginn der Reizmarkierung bis zum Beginn der Abweichung von der bisher eingehaltenen Grundlinie des G.H.R. und der Volumkurve (erste systolische Pulszacke unterhalb der Grundlinie) gemessen. Bei langsamem Puls wird die zeitliche Streuung bei dieser Messung der Latenz der Volumkurve sehr groß. Es darf daher nur das statistische Mittel einer größeren Zahl von Reaktionen zur Bestimmung der Latenzzeit verwertet werden. Beim G.H.R. ist die Latenz dagegen durchweg auf  $\frac{1}{5}$  Sek. genau zu ermitteln. Bei Tiefatmung wurde die Ausmessung vom Beginn der Inspiration an vorgenommen. Der tatsächliche Reizmoment liegt jedoch an einem bestimmten Punkt der Erweiterung des Thorax, der sich aus den Kurven nicht genau bestimmen läßt.

Die *Pulsamplitude* der *plethysmographischen Volumkurve* ist bei gleichen Registrierungsbedingungen abhängig:

1. Von der Größe des Fingers und damit der Zahl und Größe der Blutgefäße.
2. Von dem Grad der Gefäßdilatation.
3. Von der systolisch-diastolischen Blutdruckdifferenz.

Die *Größe der Volumveränderung* (Vasokonstriktion) wird bestimmt:

a) Durch die Faktoren 1 und 2, welche auch die Pulsamplitude bedingen (Fingergröße und Dilatationsgrad);

- b) durch Art und Stärke des Reizes. Sie unterliegt.

- c) Schwankungen, die auf „zentrale“ Einflüsse zurückgeführt werden können.

Die Amplitude der Volumkurve wurde bei Versuchsreihen derselben Versuchsperson unter gleichen Ausgangsbedingungen als vergleichbare *Dilatationsgröße*

ausgemessen. Dies wurde dadurch ermöglicht, daß immer derselbe Finger, derselbe Plethysmograph und eine Kapsel von genau gleichbleibender Empfindlichkeit benutzt, sowie der Druck im Luftübertragungssystem auf Atmosphärendurck reguliert wurde. Daß diese Ausmessung nur annähernd richtig ist und die Pulsamplitude auch von anderen Faktoren der Herzaktivität und des Blutdrucks abhängt, ist klar. Für unsere Zwecke des groben Vergleichs verschiedener Dilatationsgrade erwies sich die Amplitude des Volumpulses jedoch als genügend zuverlässiges Maß. Daß die Senkungen der Volumkurve des Fingerplethysmogramms, die wir als Zeichen einer *peripheren Vasokonstriktion* ansehen, durch eine solche bedingt sein müssen, von Schwankungen des venösen und arteriellen Drucks unabhängig sein können und von der peripher-sympathischen Innervation abhängen, ist von Goetz (1935) und Bolton und Mitarbeitern (1936) gezeigt worden. „Passive“ Volumänderungen kommen zwar vor, sind aber gegenüber den erheblichen Schwankungen peripherer Regulationen im dilatierten Zustand zu vernachlässigen.

Die Darstellung der Herzfrequenz und ihrer Änderungen geschah durch Auszählung des Spitzabstandes der R-Zacke im E.K.G. Die Durchschnittswerte wurden aus einer Reihe von Reizen aus verschiedenen Atemphasen ermittelt, um den Einfluß der respiratorischen Herzfrequenzänderungen auszuschalten.

## Untersuchungen.

### I. Versuche an Gesunden.

Das normale Verhalten des vegetativen Systems im G.H.R. und in den vasomotorischen Reaktionen wurde von uns an 20 gesunden Versuchspersonen in mehr als 60 Versuchsreihen (mit ungefähr 800 Reizen) zusammen mit dem E.K.G. und E.E.G. registriert. Die Größe der Amplitude der Volumkurve wie auch die Größe der Vasokonstriktion (in den Kurven am Absinken der Volumkurve meßbar) war abhängig von dem Dilatationsgrad: je größer die Dilatation, desto größer die Amplitude und auch der Volumabfall. Die Größe des G.H.R.-Ausschlages war ebenfalls weitgehend abhängig von der wärmeregulatorischen Lage, einfach dargestellt durch den Dilatationszustand. Im konstringierten Zustand war der G.H.R. klein, stieg bei mittlerer Dilatation, um dann bei maximaler Dilatation wieder klein zu werden (Tabelle 2, S. 104). Die klarsten Bilder wurden also bei mittlerer Dilatation gewonnen sowohl für den G.H.R. als auch für die vasomotorischen Reaktionen, da diese im Zustand der Konstriktion nur Wellen 2. und 3. Ordnung zeigten, die von den reizbedingten Reaktionen oft nicht sicher zu unterscheiden waren.

Das Verhalten der vegetativen Funktionen war nach verschiedenartigen Reizen verschieden.

1. *Tiefe Inspiration = T. I.* Bei geeigneten gesunden Versuchspersonen erhielten wir nach einer T.I. nur eine starke Vasokonstriktion ohne G.H.R. (Abb. 1c u. 2c). Die Herzfrequenz zeigte mit der Inspiration bei einer Reihe von Versuchspersonen eine Beschleunigung, um dann stark abzusinken (Vaguspuls). Nach ungefähr 4,5 Sek. war im Durchschnitt der niedrigste Vaguspuls erreicht. Die Latenz der Volumkurve war im Durchschnitt 2,7 Sek., gemessen vom Beginn der T.I. bis zum Abfall der Kurve. Daß die Latenz in Wirklichkeit kürzer ist und etwa denjenigen der anderen Reaktionen entspricht, wird in der Besprechung näher diskutiert. Vor dem Abfall der Volumkurve trat meist eine leichte positive Vorschwankung auf. Bei T.I. ohne psychisch komplizierende Momente war kein G.H.R. mit der Vasokonstriktion verbunden. Die dabei manchmal vorkommenden geringen Schwankungen der G.H.R.-Kurve hielten sich meist im Rahmen der bei Vaso-dilatation und wärmeregulatorischer Tätigkeit der Schweißdrüse zu beobachtenden

geringen Unruhe der Grundlinie (Abb. 1 u. 2). Wenn die T.I. eine psychische Bedeutung hatte, sowie beim spontanen „Seufzer“, trat nach einer Latenzzeit von 1,7 Sek. eine G.H.R.-Schwankung auf. Bei einer Reihe von Versuchspersonen trat schon einige Sek. vor oder mit der T.I. eine G.H.R. auf, der dadurch zu erklären ist, daß schon die Aufforderung zur T.I. als psychischer Reiz wirkte. Diese komplizierenden psychischen Faktoren, die ebenso wie beim Kälterezis neben den rein vasomotorischen Reaktionen einen G.H.R. auslösten, ließen sich nur bei einer Reihe von gut angepaßten Personen vermeiden. Auch bei diesen trat mehrfach noch bei einer T.I. ein begleitender G.H.R. auf. Bei 18 unter 20 Gesunden war der *G.H.R. durchschnittlich kleiner* (meist 1 : 2), die Volumsenkung dagegen größer als bei Ruf und Stich und damit ein deutlicher Unterschied in der Reaktionsart gegenüber Schreck- und Schmerzreizen erkennbar.

2. *Eis*. Bei geeigneten Versuchspersonen trat 2,4 Sek. nach dem Kälterezis ebenfalls eine *Vasokonstriktion ohne G.H.R.* auf (Abb. 2a). Der Volumabfall war nicht so stark wie bei Tiefatmung. Ein G.H.R. fehlte bei 19 unter 20 Gesunden entweder vollständig oder war sehr klein (1 : 2 gegenüber Schmerz- und Schreckreizen). Wenn ein G.H.R. auftrat, bedingt durch Schreck oder Schmerz, so kam die Schwankung des G.H.R. nach 1,52 Sek. Nach dem Reiz erfolgte bei geeigneten Versuchspersonen in der ersten Sekunde oft eine geringe Pulsverlangsamung, dann eine Herzfrequenzerhöhung, die nach 3 Sek. ihren Höhepunkt erreichte und schließlich eine starke Erniedrigung. Der „Vaguspuls“ erreichte nach 5,2 Sek. sein Maximum (Abb. 5).

3. *Ruf*. Nach diesem Schreckkreis trat immer *mit der Volumsenkung ein G.H.R.* auf (Abb. 1a). Isolierte vasomotorische Reaktionen ohne G. H. R. wurden niemals beobachtet. Der Volumabfall begann 2,2 Sek. nach dem Reiz. Der G.H.R. hatte im Durchschnitt eine Latenz von 1,46 Sek. Bei geeigneten Versuchspersonen war die Veränderung der Herzfrequenz sehr ausgesprochen, ein sofortiger Anstieg, der nach 2 Sek. sein Maximum erreichte und dann eine Verlangsamung. Der langsamste „Vaguspuls“ trat nach 5,8 Sek. auf (Abb. 5).

4. *Nadelstiche*. Nach diesen Schmerzreizen war ebenfalls der *G.H.R. immer mit der vasomotorischen Reaktion gekoppelt* (Abb. 1b und 2b). Die Latenzzeit war für den G.H.R. 1,68 Sek. und für die Volumkurve 2,5 Sek. im Durchschnitt. In der 2. Sek. nach dem Reiz begann (gelegentlich nach einer ganz unbedeutenden Pulsverlangsamung um 3 Schläge/Min. in der ersten Sekunde) eine ausgesprochene *Herzfrequenzsteigerung* (Maximum nach 3,7 Sek. nach Reiz) mit nachfolgender Verlangsamung. Der niedrigste „Vaguspuls“ trat nach 4,71 Sek. auf (Abb. 5). Auch bei schwellennahen Schmerzreizen, die wechselnde vegetative Reaktionen verschiedener Intensität auslösten, fand sich immer eine gemeinsame Entladung des G.H.R. mit einer Vasokonstriktion, niemals eine isolierte Volumsenkung.

5. *Rechenaufgaben*. Nach Stellen von Rechenaufgaben zeigte sich eine *gemeinsame Entladung sowohl im G.H.R. wie im Plethysmogramm*, die aber zum Unterschied von akustischen und Schmerzreizen viel länger andauerte, weniger scharf abgegrenzt und im G.H.R. durch zahlreiche unregelmäßige wellenartige Schwankungen charakterisiert war, in Vasomotorik und G.H.R. durch eine lang dauernde, mit Vasokonstriktion einhergehende Tachykardie, die allerdings auch gewisse Schwankungen von Pulsbeschleunigung und Pulsverlangsamung zeigte (Abb. 3).

6. *Okulo-kardialer Reflex*. In den ersten 2 Sek. nach Fingerdruck auf beide Bulbi, der soweit wie möglich konstant gehalten wurde, fand sich regelmäßig im Gegensatz zu den weiteren anderen Reizen eine sehr ausgesprochene *primäre Pulsbeschleunigung*, der nach 2,5—3 Sek. eine geringere Pulsbeschleunigung folgt. Diese Pulsbeschleunigung tritt etwa gleichzeitig mit der nach anderen Reizen auf, unterscheidet sich aber von dieser dadurch, daß sie 1. eine geringere Höhe erreicht und 2. daß ihr keine erhebliche Pulsverlangsamung mehr nachfolgt, sondern

eine solche vorausgeht (Abb. 5). G.H.R. und Plethysmogramm zeigen auch beim okulo-kardialen Reflex eine gemeinsame Entladung mit Latenz von 1,25 Sek. für G.H.R. und 2,5 Sek. für die Volumkurve.

Wir kommen also zu folgendem Schema das in den Zahlenwerten die statistische Auswertung der Höhe des G.H.R. (in mV) und der Volumschwankung des Mittelfingers (als Millimeter-Ausschlag), die Latenz der Reaktionen (in Sekunden) und die Schwankungen der Herzfrequenz (pro Minute) in vergleichbaren Registrierungen von derselben Versuchsperson B. J. zeigt.

Tabelle 1.

	Eis	Tief-atmung	Schmerz	Ruf	Augen-druck
Höhe des G.H.R. mV. . . . .	(0,3)	(0,8)	1,21	1,1	1,1
Höhe der Volumschwankung mm .	23,3	35,1	26,0	28,4	25,3
Latenz des G.H.R. Sek. . . . .	(1,52)	(1,7)	1,68	1,46	1,25
Latenz der Volumverminderung Sek.	2,4	2,7	2,5	2,2	2,5
Herzfrequenz pro Min. . . . .	61—54	59—61	59—56	58—61	61—54
	59—69	70—76,5	64—68	67—65	52—63
	67—59	69—55	70—62	58—61	61—60
	47—52	50—55	53—53	54—58	61—60
	55—53	56—60	56—56	64—64	60—60
	56—57	63—62	58—65	62—61	60—62
	56—61	65—63	62—64	62—61	60—61

Diese Zahlen sind nicht als absolute, sondern als Verhältniswerte anzusehen, da nur bei gleichen Versuchspersonen unter gleichen Versuchsbedingungen quantitativ vergleichbare Zahlen gegeben sind.

Das *Elektrencephalogramm* (E.E.G.), das in allen Fällen mit den vegetativen Vorgängen registriert wurde (meist in fronto-occipitaler Ableitung, mehrfach auch occipital unipolar gegen Ohr oder occipito-parietal) lässt im Wachzustand bei geschlossenen Augen nach stärkeren Reizen meistens die bekannte „Hemmung“ des regelmäßigen occipitalen Bergerrhythmus erkennen, die oft jedoch ziemlich kurz ist (0,3—0,5 Sek.). Am wirksamsten sind akustische und Schmerzreize, jedoch ist die Störung des Occipitalrhythmus auch hierbei niemals so ausgesprochen wie nach Augenöffnen. Auch bei überraschenden Kältereizen ist die Hemmung meist zu erkennen, verschwindet hier aber regelmäßig lange bevor der meist über 1—3 Sek. ausgedehnte Kältereiz beendet ist. Bei Tiefatmung, der meist auf verbale Aufforderung ausgeführt wurde, findet sich die Hemmung vorwiegend im Anschluß an diese Aufforderung, während sie bei Beginn der Inspiration fast nie vorhanden ist. Gesetzmäßige Beziehungen der Hemmung des  $\alpha$ -Rhythmus zu den vegetativen Reaktionen sind weder in zeitlicher noch in quantitativ intensitativer Hinsicht erkennbar. Umgekehrt ist das Verhalten des Bergerrhythmus nach äußeren Reizen im *Schlafzustand*: Hier findet sich eine sehr ausgesprochene *Aktivierung des  $\alpha$ -Rhythmus* 0,3—0,5 Sek. im Anschluß an den Reiz, der dann zugleich als *Weckkreis* wirkt. Die im tiefen Schlaf vorhandenen langsam unregelmäßigen Potentialsschwankungen verschwinden nach diesem Weckkreis, ohne daß immer eine deutlich erkennbare „Hemmungsphase“ vor Auftreten des  $\alpha$ -Rhythmus vorhanden zu sein braucht. Dagegen findet sich manchmal eine größere Potentialverschiebung über verschiedenen Hirnregionen.

Eine Andeutung dieser Aktivierung des Bergerrhythmus kann man gelegentlich auch im Zustande maximaler Entspannung ohne echten Schlaf beobachten. Der in diesem Zustande oft nicht sehr ausgesprochene  $\alpha$ -Rhythmus kehrt nach

kurzer, etwa 0,2 Sek. auf den Reiz folgender und 1 Sek. andauernder „Hemmung“ mit erheblich verstärkter Amplitude in einer Art „Rückschlag“ wieder (Abb. 2).

Die vegetativen Reaktionen, dargestellt durch den G.H.R., die Fingervolumenkurve und die Pulsfrequenz im E.K.G. zeigen meist im Wachzustand etwas größere Ausschläge als bei voller Entspannung und im Schlaf.

## II. Untersuchungen bei Kranken.

### A. Herdläsionen von Hirnstamm und Rückenmark.

1. *Hypothalamustumoren* (autoptisch kontrolliert). a) (Nr. 236/38) Kinderfaustgroßes supraselläres Meningiom an Stelle des Hypothalamus. Die vegetativen Reaktionen, G.H.R. und Vasokonstriktion, sind auf beiden Seiten symmetrisch vorhanden. Die Vasokonstriktion ist allerdings im Verhältnis zu der guten Dilatation gering, nur beim tiefen Atemzug ausgesprochener. Im G.H.R. traten nach Erwärmung sehr häufig Spontanreaktionen auf. Pulsfrequenz um 100 pro Minute ohne wesentliche Änderungen durch Reize (90—120 pro Minute).

b) (Nr. 442/39) Apfelgroßer verkalkter Hypophysengangstumor an Stelle des Hypothalamus. G.H.R. und Vasokonstriktion sind beiderseits erhalten. Meistens erfolgt auf verschiedenartige stärkere Reize ein willkürlich nicht unterdrückbarer tiefer Atemzug, der jeweils von einer ausgesprochenen Pulsbeschleunigung mit nachfolgender Verlangsamung verbunden ist. Ohne tiefen Atemzug erfolgt keine Beeinflussung der Pulsfrequenz, die durchschnittlich um 60 pro Sekunde liegt. Isolierte Vasokonstriktionen ohne G.H.R. sind nicht erkennbar.

2. *Mittelhirnläsionen*. a) Hirnschenkelembolie rechts. Die vegetativen Reaktionen zeigten rechts und links keine wesentliche Differenz. Bei allen stärkeren Reizen traten regelmäßige unwillkürliche Schreckbewegungen des linken pyramidal gelähmten Armes auf (Nr. 411/38).

b) Alte Mittelhirnläsion mit Horner'schem Syndrom und Ptosis am linken Auge (durch einen frischen Herpes zoster cervicalis kompliziert). Nach der Aufwärmung tritt starkes Schwitzen nur an der rechten Gesichts- und Halshälfte auf, während die linke obere Körperhälfte trocken bleibt. Es besteht ein Ausfall der vasomotorischen Reaktionen der linken Hand und ein eigenartig gekreuzter Ausfall des G.H.R. am linken Arm und rechten Fuß mit erhaltenen vasomotorischen Reaktionen an der rechten Großzehe und normalem G.H.R. am rechten Arm und linken Fuß. Die vasomotorischen Reaktionen sind auf Kältereize auffallend gering (Nr. 228/38).

c) Rechtsseitiges Nucleusruber-Syndrom mit Hemiataxie links und Oculomotoriusparese rechts ohne Pyramidenzeichen. Seitengleiche kleine vegetative Reaktionen von normaler Latenz (Nr. 244/38 und 66/39).

3. *Syringobulbie und Syringomyelie*. In beiden Fällen (Nr. 261/38 und 390/38) fanden sich verminderte oder aufgehobene Reaktionen bei Reizen in den sensibilitätsgestörten Bezirken. In einem Falle (Nr. 390/38) ein völliger Ausfall der Vasokonstriktion der einen Seite und eine sehr hochgradige Verminderung des G.H.R., von dem nur noch Spuren nachweisbar waren (auch klinisch Anhidrosis). Bei diesem Falle bestand auch ein nicht ganz vollständiges Wallenbergsches Syndrom mit gekreuzter Sensibilitätsstörung für Schmerz und Temperatur im linken Trigeminus und der rechten Körperseite, offenbar durch Syringobulbie bedingt.

4. *Tabes*. (Fuß-Hand.) Bei einem Fall mit sehr verlangsamter Schmerzempfindung war die Latenz des G.H.R. an der Hand und am Fuß verlängert (Hand 1,9 und Fuß 2,4 Sekunden). Die vasomotorischen Reaktionen waren vermindert und in ihrem zeitlichen Verlaufe nicht sicher ausmeßbar (Nr. 36/39).

5. *Querschnittsläsionen*. a) Von D<sub>7</sub> abwärts durch Wirbelprozeß (Nr. 183/39) b) von D<sub>10</sub> abwärts durch extraduralen Tumor (Nr. 536/39). Vasomotorische Reaktionen und G.H.R. waren in beiden Fällen bei Reizen oberhalb der Läsion an den Händen erhalten, die Amplitude war etwas kleiner als normal. An den Füßen,

die leicht cyanotisch und völlig anästhetisch waren, fehlte der G.H.R. und jede vasomotorische Reaktion auf sämtliche Reize, gleichgültig, ob sie oberhalb oder unterhalb der Läsion gesetzt wurden. An den Beinen applizierte Reize ergaben keine Reaktionen an den Händen, außer wenn die Reize indirekt (optisch oder durch einen Beugereflex) wahrgenommen wurden.

6. Wurde ein lokalisatorisch nicht zu klärender Fall *halbseitigen Schwitzens* untersucht, bei dem sich beiderseits Reaktionen des G.H.R. wie der Volumkurve fanden. Die Latenzzeiten waren normal, jedoch war die Höhe des G.H.R. und der Volumkurve rechts bedeutend größer als links (Nr. 283a/39), entsprechend dem halbseitigen Schwitzen und der besseren Dilatation der rechten Seite.

### B. Schubartig verlaufende und Anfallskrankheiten.

1. *Katatoner Stupor*. Im Stupor waren die vegetativen Reaktionen erhalten, obwohl alle sonstigen erkennbaren Reaktionen fehlten. Auch Spontanschwankungen ohne äußere Reize waren im G.H.R. und in der Volumkurve häufig. Besonders eindrucksvoll erschienen im Fall 1 die Schwankungen nach einfachen verbalen Reizen, z. B. nach Stellen einer Rechenaufgabe, obwohl im übrigen keinerlei erkennbare Reaktionen darauf erfolgten. Mit der G.H.R.-Schwankung war dann eine sehr starke, langandauernde Vasokonstriktion verbunden. Besonders auffällig sind die Unterschiede der Latenzzeiten von G.H.R. und Plethysmogramm in und nach dem schweren stuporösen Zustand. Im Stupor (Nr. 266/38) erschien die Latenz des G.H.R. eher verkürzt und mit positivem Vorschlag: 1,25 Sek. gegenüber 1,5 Sek. (mit fehlendem Vorschlag) bei gleicher Dilatation nach Rückbildung des Stupors (Nr. 48/39). Die Höhe war ziemlich gleich. Die Latenz der vasomotorischen Reaktionen war dagegen stark verlängert auf 3,47 Sek. im Stupor, gegenüber 2,62 Sek. nachher. Der Dilatationszustand, gemessen an der Größe der Amplitude des Plethysmogramms, war gleich. Der Höhenabfall der Volumkurve war im Stupor stärker — 49 mm — als im nicht stuporösen Zustand, 30 mm (Durchschnittswerte von 14 Reizen). Bei einem zweiten Falle fanden sich im leicht stuporösen Zustand (Nr. 79/39) geringe vasomotorische Reaktionen. Der G.H.R. war dagegen bei allen Reizarten sehr ausgesprochen und sehr labil. Die Latenz des G.H.R. war ebenfalls kurz (1,38 Sek.) und die Latenz der vasomotorischen Reaktion wieder stark verlängert: 3,27 Sek., gegenüber 2,9 Sek. nach dem Stupor (Nr. 174/39).

2. *Epilepsie*. Die Latenzzeiten für G.H.R. und vasomotorische Reaktionen sind außerhalb der Anfälle normal. Spontanschwankungen im G.H.R. sind nicht selten. Bei Reizen, die in kleinen Anfällen gegeben werden, findet sich besonders dann ein Fehlen der vegetativen Reaktionen, vor allem des G.H.R., wenn durch den Reiz keine Hemmung der Krampfpotentiale erzeugt wird (Jung 1939b). Doch können neben vasomotorischen Reaktionen, die häufiger erhalten bleiben, auch G.H.R.-Schwankungen auftreten, die dann oft eine längere Latenzzeit zeigen. Mehrfach fiel jedoch der G.H.R. wie auch die vasomotorische Reaktion besonders auf akustische Reize vollständig aus. Stichreize, die gewöhnlich den Anfall abstoppen, geben im Anschluß an die Anfallshemmung vegetative Reaktionen von normaler Latenz. Oft tritt ein G.H.R. auch nach spontanem Ende der Krampfpotentiale des Anfalls auf. Manchmal wird im Anfall „spontan“ ohne äußere Reize eine meist etwa 2,5 Sek. nach Beginn der Krampfpotentiale auftretende Vasokonstriktion beobachtet, die lange anhalten kann.

3. *Periodische Lähmung*. In einem besonders heftigen Anfall mit Lähmung fast aller willkürlichen Skelettmuskelgebiete und mit Sturz der Kaliumwerte auf 6 mg-% fehlten ebenso wie bei einem späteren Anfall die G.H.R.-Reaktionen auf alle Reize, dagegen blieben die Änderungen der Herzfrequenz und die vasomotorischen Reaktionen mit normaler Latenzzeit erhalten (Nr. 280/38). Im Anfallsintervall fanden sich normale Reaktionen des G.H.R. und der Volumkurve.

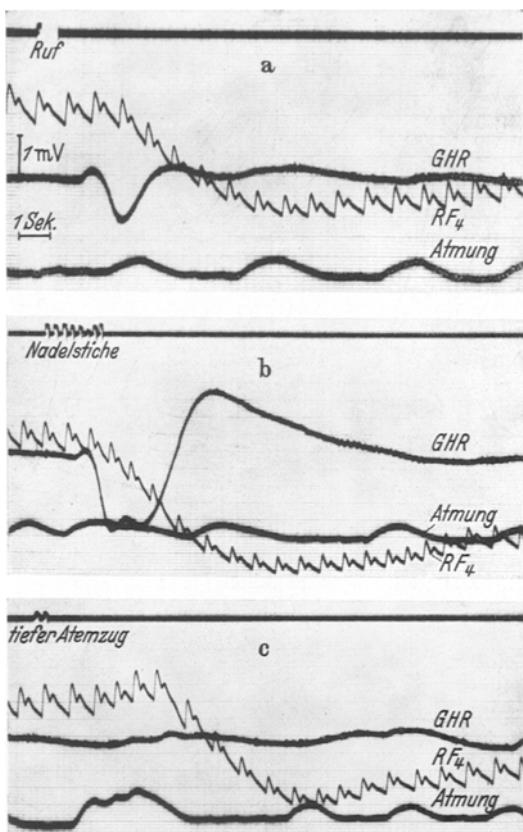


Abb. 1 (Nr. 101/38). Verschiedene Reaktionen des G.H.R. und des Fingerplethysmogramms (rechter Ringfinger  $RF_4$ ) auf akustischen Schreckkreis (a), Schmerzreiz (b) und tiefen Atemzug (c) (3 aneinander folgende Reize einer Versuchsreihe). a Ruf: 1,3 Sek. nach dem Reiz erfolgt die Reaktion des G.H.R., das Absinken der Volumkurve in der 3. Sek. nach dem Reiz. Ein Vaguspuls ist nicht zu sehen. b Stiche: Das Absinken der Volumkurve erfolgt nach einer Latenzzeit von 2 Sek. und die Herzfrequenz zeigt das Auftreten eines Vaguspulses, dem eine Frequenz erhöhung voraufgeht. Die Reaktion des G.H.R. erfolgt 1,4 Sek. nach dem Reiz. c Tiefatmung: Die Volumkurve zeigt nach Beginn der Tiefatmung zunächst eine positive Vorschwankung, um dann 3,2 Sek. nach Beginn der Inspiration stark abzusinken. Mit dem Absinken der Volumkurve vermindert sich die Pulsfrequenz von 80 auf 52 pro Min. Die Registrierung des G.H.R. zeigt keinerlei Reaktion.

und vasomotorischer Reaktion besteht, sondern ihre Ausprägung von der Qualität des Reizes abhängt. Dieser Gegensatz wird einfach dadurch verständlich, daß Weinberg solche Reize verwandte, die „für die Versuchs-

### Besprechung der Ergebnisse.

In der Literatur gibt es bisher nur zwei Mitteilungen über gleichzeitige Registrierungen der vasomotorischen Reaktionen und des G.H.R., die beide zu entgegengesetzten Ergebnissen kamen. Da sie mit unseren Resultaten in einem gewissen Widerspruch zu stehen scheinen, müssen sie kurz diskutiert werden.

Weinberg, der als erster 1923/24 den Versuch machte, G.H.R. und Plethysmogramm zusammen zu registrieren, hat die vasomotorische Reaktion durch den Handplethysmographen, den G.H.R. (offenbar ohne Hilfstrom) mit Bindenelektroden am Unterarm aufgenommen. Er kam zu der Annahme eines Parallelismus zwischen G.H.R. und vasomotorischen Reaktionen im Plethysmogramm und einer stetigen Ablösung von sympathischer und parasympathischer Innervation. Unsere Untersuchungen kamen dagegen zu dem Ergebnis, daß kein absoluter Parallelismus zwischen G.H.R.

person eine psychische Bedeutung“ hatten, während wir gerade psychische Faktoren auszuschließen versuchten, um die *physiologischen* Grundvorgänge besser fassen zu können. Während Reize mit psychischer Bedeutung fast immer eine gemeinsame Entladung im G.H.R. und Vasomotorik hervorriefen, konnte bei „neutralerem“ Reiz ohne komplizierende emotionale Faktoren eine deutliche spezifische Wirkung von verschiedenartigen Reizen festgestellt werden.

Die Befunde von *Darrow* (1929), der den G.H.R. mit Hilfsstrom gleichzeitig mit einem Wasser-Fingerplethysmogramm registrierte, stehen mit unseren Ergebnissen in besserer Übereinstimmung. Denn *Darrow* kam auf Grund des Vergleichs der Größenordnung der beiden Reaktionen, die häufige quantitative Verschiedenheiten zeigten, zum Schluß, daß „keine notwendige Beziehung zwischen Vasokonstriktion und galvanischem Hautreflex“ besteht, wie es früher schon *Veraguth* (1909) vermutet hat. Der scheinbare Widerspruch gegenüber *Weinberg* erklärt sich daraus, daß *Weinberg* die relative Größenordnung der Reaktionen vernachlässigte. Da *Darrow* und *Weinberg* vor allem mit psychischen Reizen arbeiteten und die Reizqualität nicht beachteten, haben beide das Vorkommen reizspezifischer Reaktionen, auf das wir unser besonderes Augenmerk richteten, übersehen.

*Auf einen tiefen Atemzug, wie auch auf einen Kälterez ließ sich bei geeigneten Personen nur eine vasomotorische Reaktion ohne G.H.R. auslösen* (Abb. 1 u. 2). Voraussetzung war, daß die Tiefatmung nicht von einer psychischen Erregung begleitet war, da es sonst einen „psycho-galvanischen Reflex“ gab und

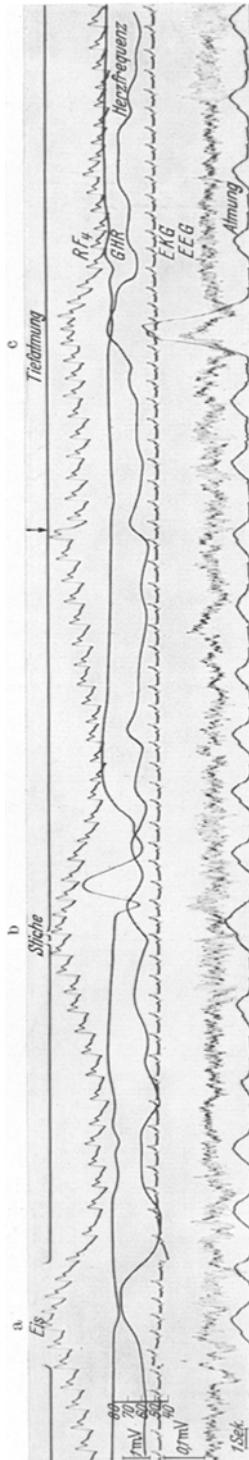


Abb. 2 (Nr. 226/38). Verhalten des G.H.R. und der Volumkurve des rechten Ringfingers (R.H.) nach Eis, Stich und Tiefatmung bei gleichzeitiger Registrierung des E.K.G., des E.E.G. und der Atmungskurve mit Einzeichnung der Herzfrequenz pro Min. Die vasmotorische Reaktion ist nach allen 3 Reizen von annähernd gleicher Größe, während der G.H.R. nur nach Schmerzreiz (b) deutlich ist. Im E.K.G. sind Veränderungen der Herzfrequenz erkennbar; Bescheinigung an ausgesprochenen beim tiefen Atemzug, Verlangsamung am starken nach Kälterez, Überlagerung mit wechselnder respiratorischer Arrhythmie. Das E.E.G. zeigt das in dem Zustand maximaler Entspannung häufige Seltenerwerden des  $\alpha$ -Rhythmus mit Atemabflachung und zeitweiser Aktivierung besonders nach den Reizen. Adjustierung der Volumkurve bei  $\downarrow$ .

daß der Kältereziz nur als „kalt“, nicht als Schmerz empfunden wurde und nicht als Schreckkreis oder unerwartete Überraschung imponierte.

Eine Differenzierung zwischen Kältereziz und Tiefatmung kann der gleichzeitig registrierte Liquordruck bringen. Es wurde nur bei einem tiefen Atemzug ein vorübergehender Druckanstieg mit nachfolgender Senkung gefunden [vom Blutdruck abhängige Schwankungen, Carmichael und Mitarbeiter (1937)], während ein Kältereziz meist ohne Effekt auf Blut- und Liquordruck blieb.

*Die Vasokonstriktion war beim tiefen Atemzug von allen angewandten Reizarten und bei allen Versuchspersonen am ausgesprochensten und konstantesten.* Der G.H.R. war auch bei solchen Versuchspersonen, die mit der Tiefatmung einen Ausschlag zeigten, geringer, von wechselnder Latenz und großer Inkonsistenz. Diese mangelnde quantitative Übereinstimmung des G.H.R. und der Vasokonstriktion läßt eine Unabhängigkeit der beiden Reaktionen auch bei den weniger geeigneten „labilen“ Versuchspersonen annehmen. Daß ein willkürlicher tiefer Atemzug im Gegensatz zum „affektiven“ Seufzer keine konstante Wirkung auf den G.H.R. hat, ist schon von Binswanger (1907) bei der Registrierung des „psychogalvanischen Reflexes“ mit Hilfsstrom bemerkt worden. Peterson und C. G. Jung (1907) haben angenommen, daß die Reaktionen bei Atemänderungen mit emotionalen Vorgängen zusammenhängen.

*Schmerzreize und akustische Schreckkreise (durch lauten Ruf) riefen immer einen G.H.R. und ein um ungefähr 1 Sek. später erfolgendes Absinken der Volumkurve (Vasokonstriktion) hervor.* Bei statistischer Auswertung einer Reihe von Versuchen war die Vasokonstriktion nach Ruf, der G.H.R. dagegen nach Schmerzreiz größer.

Nach Augendruck fand sich ebenfalls immer eine Vasokonstriktion mit G.H.R.

Zusammenfassend kann man die Verhältnisse bei gesunden Versuchspersonen in folgendes Schema bringen:

	Eis	Tiefatmung	Schmerz	Ruf	Augendruck
G.H.R. . . . .	0 (+)	0 (+)	++	+	+
Vasokonstriktion :	+	+++	++	++	++
Herzfrequenz . . .	-+--	+--	(-) +--	-+--	-+(-)

Das gegenseitige Verhältnis der verschiedenen Reaktionen unterliegt individuellen Schwankungen, wobei sich auch gewisse für das einzelne Individuum charakteristische Verhaltungsweisen zeigen, die zusammen mit den Änderungen der Pulsfrequenz zur Ausarbeitung bestimmter Typen im Verhalten der vegetativen Reaktionen dienen können.

*Ein G.H.R. als Reizfolge ist immer von einer Vasokonstriktion begleitet, dagegen kann die Vasokonstriktion ohne, oder mit unbedeutendem G.H.R. vorkommen.* Während der G.H.R. „als Teilerscheinung eines

allgemeinen autonomen Reflexes“ angesehen werden kann (Gildemeister 1922), kommt den vasomotorischen Reaktionen offenbar eine größere Selbständigkeit zu. Im Zehenplethysmogramm sind Vasokonstriktionen beobachtet worden, ohne daß in den Fingern vasokonstriktorische Reaktionen auftraten (Doupe u. Mitarbeiter, 1937). Aus der Beobachtung, daß zwar Vasokonstriktionen isoliert vorkommen, der G.H.R. dagegen beim Gesunden durchwegs mit vasomotorischen Reaktionen gekoppelt ist, ergibt sich ein naheliegender Einwand gegen unsere Annahme, daß die verschiedenen Ausprägungen des G.H.R. und der Vasokonstriktion als reizspezifische Reaktionen anzusehen sind. Man könnte einwenden, daß die vasomotorischen Reaktionen eine niedrigere Schwelle haben als der G.H.R. und daher nur bei geringerer Reizintensität unabhängig von der Reizqualität auftreten. Wir haben zwar bei den meisten Untersuchungen summierte Schmerzreize mit mehreren Nadelstichen angewandt, um gleichmäßige Reaktionen zu erhalten. Durch Kontrolluntersuchungen haben wir uns jedoch davon überzeugt, daß auch bei den geringsten einzelnen Schmerzreizen, wenn überhaupt eine vegetative Reaktion erfolgte, beim Gesunden immer eine gemeinsame Entladung des G.H.R. und der vasomotorischen Reaktionen erkennbar ist, und isolierte Vasokonstriktionen wie bei Kältereizen und Tiefatmung nicht auftreten. Da eine sichere Dissoziation zwischen G.H.R. und Vasokonstriktion möglich ist und, wie schon Darrow (1929) betont hat, eine konstante Beziehung in der Größenordnung beider nicht erkennbar ist, muß man folgern, daß der G.H.R. nicht nur eine Begleiterscheinung der Vasokonstriktion mit höherer Schwelle darstellt.

Eine verschiedene zeitliche Funktion der Schweißdrüsen (deren Ausdruck der G.H.R. ist) und der Vasomotoren ist auch unter den physiologischen Bedingungen der Wärmeregulation erkennbar, da Schweißdrüsentätigkeit und Vasokonstriktion bei Erwärmung und Abkühlung entgegengesetzt ansprechen. Jedoch ist das „wärmeregulatorische“ Schwitzen, wie wir später zu besprechen haben, nicht mit dem „emotionalen“ Schwitzen gleichzusetzen, da sich in der Lokalisation beider Unterschiede zeigen.

Wir bezeichnen den G.H.R., da er in seinem Innervationswege über den Sympathicus läuft, als eine Reaktion des sympathischen Systems, wenn auch von anderen Autoren die Schweißdrüsentätigkeit als „parasympathisch“ innerviert aufgefaßt wird und sie auch in ihrer Funktionsrichtung bei einer Gesamtbetrachtung des vegetativen Systems nach seinen Leistungszielen in das „trophotrope System“ von Heß gehört. Der zentrale Mechanismus des G.H.R. ist noch nicht ganz geklärt und vielleicht nicht einheitlich. Die für den G.H.R. verantwortlichen Strukturen im zentralen Nervensystem sind in neuerer Zeit wieder bis in die Hirnrinde verlegt worden. Während es bis vor kurzem nach den Untersuchungen Dennis (1924) u. a. sicher erschien, daß der G.H.R. ein Hirnstammreflex ist und ohne Beteiligung der Hirnrinde zustande kommt, hat Schwartz (1937) neben einem „segmentalen“ G.H.R. auch einen corticalen „psychogalvanischen Reflex“ angenommen, dessen Substrat er in der Area 6 der Hirnrinde sieht. Auch beim Menschen sind nach

Hemiplegien mit Herden im Großhirn Asymmetrien des G.H.R. beschrieben worden (Essen und Podesta 1935). Ob der G.H.R. ohne Hilfsstrom und derjenige mit Hilfsstrom auf den gleichen physiologischen Mechanismus zurückgeht, wie vor allem *Gildemeister* wahrscheinlich gemacht hat, ist nach neueren Untersuchungen von *Goadby* und *Goadby* (1936) wieder unsicher geworden.

Im Gegensatz zu einer verbreiteten Meinung muß betont werden, daß die vegetativen Reaktionen trotz ihrer engen Koppelung mit psychisch emotionalen Vorgängen von psychologischen Faktoren und Bewußtseinsvorgängen unabhängig sein können. Daß der G.H.R. nach sensiblen Reizen nichts mit bewußten Empfindungen zu tun hat, haben *Veraguth* und *Brunschweiler* (1919) schon für den psychogalvanischen Reflex

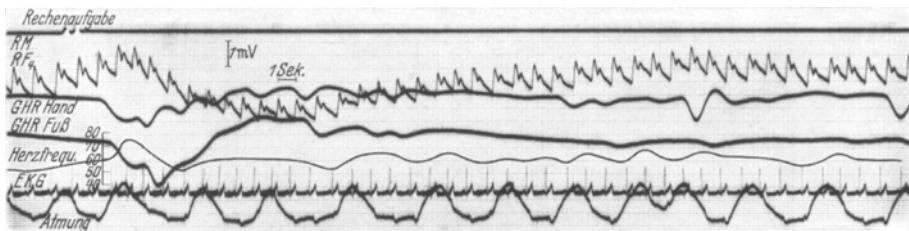


Abb. 3 (Nr. 248/38). G.H.R. von der rechten Hand und vom rechten Fuß nach Stellen einer Rechenaufgabe mit gleichzeitiger Registrierung des Fingerplethysmogramms des rechten Ringfingers, (R.F.), des E.K.G. und der Atmung. Zu beachten sind die unterschiedlichen Latenzen des G.H.R. an Hand und Fuß und ihre verschiedene Ausprägung bei den kleinen „Spontanreaktionen“. 1,5 Sek. nach dem Reiz zeigt der G.H.R. der Hand eine negative Potentialschwankung, die in ähnlicher Weise am Fuß erst nach 2 Sek. auftritt. Im weiteren Verlauf zeigt der G.H.R. unregelmäßige Schwankungen mit einigen Spontanreaktionen der Hand allein oder mit gemeinsamen Spontanschwankungen, wobei diese ebenfalls am Fuß 0,5 Sek. später erfolgen als an der Hand. Die Volumkurve sinkt erst 3 Sek. nach dem Reiz ab und zeigt vorher eine kurze Volumvermehrung, offenbar passive Dilatation durch Blutdruckerhöhung. Im E.K.G. sind respiratorische Schwankungen vorhanden, welche die länger dauernde Pulsbeschleunigung überlagern; diese liegt um 60—70/ Min. nachdem Reiz (gegen 50—60 Min. vorher) und zeigt im Beginn ein deutliches rhythmisches Alternieren von Beschleunigung und Verlangsamung.

mit Hilfsstrom gezeigt. Daß die vasomotorischen Reaktionen im Plethysmogramm auch in der durch Narkose und Schlaf bedingten Bewußtlosigkeit auftreten, ist schon von *Uhlenbrück* (1924) festgestellt worden.

Die vegetativen Reaktionen in den verschiedenen Extremitäten zeigen in ihrer Ausprägung keine wesentlichen Unterschiede. An beiden Händen sind sie beim Gesunden absolut symmetrisch und gleichzeitig. Kleine Unterschiede können sich zwischen Hand und Fuß zeigen: der G.H.R. spricht an der Hand manchmal etwas stärker an als am Fuß, während, wie *Doupe* und Mitarbeiter (1937) gezeigt haben, die vasomotorischen Reaktionen meist an den Zehen ausgeprägter sind als an den Fingern. Dagegen zeigen die Latenzen der vegetativen Reaktionen in verschiedenen Gegenden des Körpers charakteristische Unterschiede [G.H.R. von Hand und Fuß (Abb. 3)], die durch die unterschiedliche Leitungszeit in den verschieden langen Strecken der sympathischen Innervation bedingt sind.

Durch gleichzeitige Registrierung des G.H.R. an verschiedenen Körperfstellen ist es möglich, die Leitungsgeschwindigkeit der postganglionären sympathischen Fasern beim Menschen exakt zu bestimmen, worüber in einer späteren Arbeit aus diesem Laboratorium berichtet werden soll.

Die *Latenzzeit der vasomotorischen Reaktionen*, gerechnet vom Beginn des Reizes bis zum Beginn der Vasokonstriktion (diese gemessen

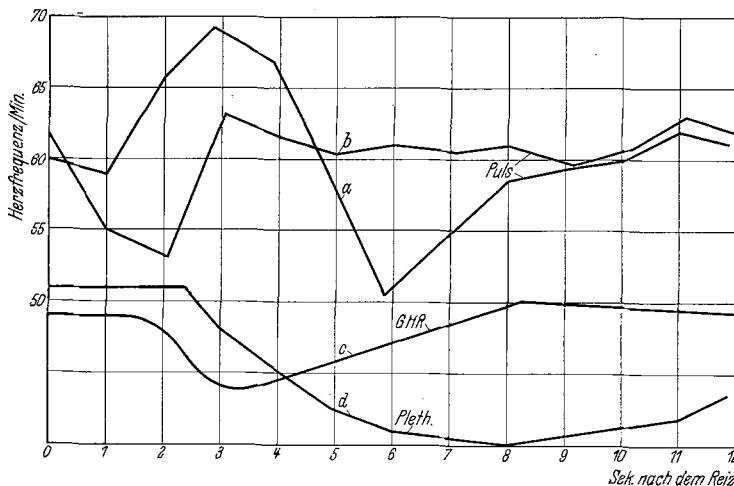


Abb. 4. Veränderungen der Herzfrequenz [nach akustischen und Schmerzreizen (a) und nach Augendruck (b)] im Vergleich zum zeitlichen Ablauf des G.H.R. (c) (mit Gleichstromverstärker registriert) und der Volumekurve (d). In den ersten beiden Sekunden nach dem Reiz sinkt die Pulsfrequenz beim Augendruck bis auf ein Maximum in der 2. Sek., um dann in der 3. Sek. rasch anzusteigen. Bei akustischen und Schmerzreizen zeigt sich dagegen Umgekehrte mit einer Latenz von 1 Sek., nach unbedeutender oder fehlender Frequenzminderung, zunächst ein starker Anstieg der Herzfrequenz mit darauf folgendem Abfall (Vaguspuls). Bei beiden Reizarten zeigen sich also alternierende Pulsfrequenzänderungen mit umgekehrter Reihenfolge, die früher auftreten als die Reaktionen im G.H.R. und Plethysmogramm, die bei beiden Reizarten gleichartig sind.  
(Durchschnittswerte von 64 Reizen, Versuchsperson B.J.)

am ersten Volumabfall der plethysmographischen Kurve) war im Durchschnitt an der Hand 2,6 Sek. Die Stärke der Gefäßverengerung geht parallel mit dem Grad der Dilatation. Natürlich kann sich nur ein dilatiertes Gefäß meßbar kontrahieren, weshalb zur vergleichenden Auswertung die von Carmichael und Mitarbeitern betonte Herstellung eines gleichartigen Ausgangszustandes des Gefäßsystems absolute Voraussetzung ist. In der normalen Volumkurve erkennt man oft vor dem Absinken der Kurve beim tiefen Atemzug und nach anderen Reizen eine Vermehrung des Fingervolumens (s. Abb. 1 u. 3). Dieser „positive Vorschlag“ ist wahrscheinlich keine echte gefäßweiternde Wirkung in der Peripherie, sondern eine rein passive Dilatation durch erhöhten Blutdruck. Dieses Phänomen erklärt sich einfach bei der Tiefatmung,

bei der es am ausgesprochensten ist, durch intrathorakale Druckschwankungen, bei anderen Reizen vielleicht durch den kürzeren Weg und die frühere Wirkung des sympathischen Impulses auf das Herz und das Gefäßsystem des Rumpfes, zu dem der Impuls in den sehr langsam leitenden Fasern des Sympathicus um etwa 0,6 Sek. früher gelangt, als auf dem weiten Weg zu den Extremitätenenden. Dies läßt sich leicht dadurch zeigen, daß die Beschleunigung der Herzfrequenz etwas früher eintritt als die periphere Vasokonstriktion (Abb. 4). Mit der Erhöhung der Herzfrequenz kann zunächst eine passive Erweiterung der Gefäße erfolgen, da der Reiz für die Kontraktion der Gefäße durch den Sympathicus erst nach einer Latenz von 2,6 Sek. in der Peripherie wirksam wird. Nach 2,6 Sek. erfolgt die Kontraktion der Gefäße und damit der Volumabfall, obwohl in diesem Zeitpunkt die Herzfrequenz und auch der Blutdruck noch ansteigen kann.

Diese auffällig *lange Latenz der vasomotorischen Reaktionen* in der Peripherie kann nun sicher nicht allein durch den langen Weg und die langsame Leitungsgeschwindigkeit der sympathischen Nerven erklärt werden. Impulse durch den Sympathicus müssen schon nach 1,6 Sek. zum Finger gelangen, da nach dieser Zeit schon ein Ausschlag des G.H.R. erkennbar ist und wir keinerlei Anhalt haben, anzunehmen, daß die vasomotorischen Sympathicusfasern etwa noch viel langsamer leiten als die sympathischen Nerven der Schweißdrüsen.

*Der Unterschied in der Latenz muß also durch einen verschiedenen Mechanismus in der Peripherie zu erklären sein.* Der elektrische Effekt des G.H.R. und die mechanische Kontraktion der Gefäße im Plethysmogramm ist nicht ohne weiteres vergleichbar, und man darf eine gewisse Latenzzeit für die Gefäßkontraktion in Rechnung setzen. Immerhin ist die zeitliche Differenz von 1 Sek. wohl zu groß, um sie nur als „mechanische Latenz“ der Gefäßmuskulatur nach Eintreffen des nervösen Impulses zu deuten. Verständlicher wird die lange Latenz durch Berücksichtigung der Tatsache, daß das Absinken der Volumkurve erst Folge und sekundärer Effekt der Drosselung der Blutzufuhr zum Finger ist. Ferner erscheint uns auch folgende Erklärung für die Verzögerung der vasomotorischen Reaktionen denkbar. Obwohl dies neuerdings von Stöhr (1938) bestritten wird, ist angenommen worden, daß die glatte Muskulatur der Gefäße nicht so innerviert wird, daß zu jeder einzelnen Muskelzelle eine Nervenfaser und Endigung gelangt, sondern daß nur durch eine geringere Anzahl von Nervenfasern und Endigungen des Sympathicus ein Wirkstoff freigesetzt wird, der zu den glatten Muskelfasern ohne Nervenendigung diffundiert und dort erst kontraktionsauslösend wirkt. Als Übertragungsstoff ist bekanntlich für die glatte Muskulatur das Adrenalin nachgewiesen worden, während für die Schweißdrüsen Acetylcholin als Überträger anzunehmen ist. Obwohl also auch die Schweißdrüsen und damit der G.H.R. unter Ver-

mittlung eines chemischen Überträgers aktiviert werden, liegen hier die Verhältnisse offenbar insofern anders, als die Nervenendigung direkt mit Hilfe des chemischen Überträgers die Depolarisation der Drüsenzellen anregen kann, die für den G.H.R. verantwortlich ist, während bei der adrenergen Gefäßkontraktion ein langsamer Diffusionsmechanismus vorangeht. Daß die Verzögerung der vasomotorischen Reaktion gegenüber dem G.H.R. schon vor den Nervenendigungen durch eine verzögerte Erregungsleitung in dem von *Stöhr* (1938) histologisch nachgewiesenen „Terminalreticulum“ der sympathischen Hautversorgung zustande kommt, wäre noch als Möglichkeit zu diskutieren, ist aber nicht wahrscheinlich, da auch die Schweißdrüsen an diesem Reticulum teilnehmen. Die histologischen Befunde *Stöhrs*, der eine diffuse Endausbreitung des sympathischen Systems über ganz verschieden funktionierende Strukturen der Peripherie annimmt, sind bis jetzt weder mit unseren Befunden über differenzierte Teilleistungen im peripheren Sympathicus, noch mit anderen Tatsachen der Physiologie des sympathischen Systems in Einklang zu bringen.

Bisher ist der Mechanismus der chemischen Übertragung nur bei Tieren, noch nicht beim Menschen nachgewiesen, doch geben andere unveröffentlichte Untersuchungen aus unserem Laboratorium über die Temperaturabhängigkeit der Latenzzeit der vegetativen Reaktionen Hinweise darauf, daß eine chemische Übertragung an den sympathischen Nervenendigungen auch beim Menschen stattfindet, wie dies schon durch ältere Untersuchungen von *Gildemeister* (1923) über den G.H.R. wahrscheinlich gemacht wurde. Obwohl wir bei den hier berichteten Versuchen keine Temperaturmessungen vorgenommen haben, beruhen die unterschiedlichen Latenzzeiten der Vasokonstriktion, die wir bei verschiedenen Dilatationszuständen fanden, offenbar auf einer ähnlichen Temperaturabhängigkeit. Im vasokonstringierten Zustand ist sicherlich nicht nur die oberflächliche Hauttemperatur, sondern auch die Temperatur der tieferen Hautschichten, in denen die Fingergefäß liegen, erheblich niedriger als im vasodilatierten Zustand. Es sind noch gleichzeitige genaue Temperaturmessungen in den verschiedensten Schichten notwendig, um einen solchen Mechanismus sicherzustellen.

Die *Dauer* der *Volumverminderung* durch die Kontraktion der Gefäße hängt von dem Grad der Dilatation und von der Größe der Volumschwankung ab, ferner von anderen Faktoren, auf die in einer späteren Arbeit näher eingegangen werden soll. Je größer der Dilatationszustand und je kleiner die Volumschwankung ist, desto eher kehrt im allgemeinen die Volumkurve zur Norm zurück (12—30 Sek.). Diese lange Dauer der Vasokonstriktion hängt wahrscheinlich auch mit dem eben erwähnten Mechanismus der chemischen Übertragung und der anschließenden langsamen Reaktion der glatten Gefäßmuskulatur zusammen, da die Potentialschwankung des G.H.R. schon wesentlich früher zum Ruhe-

stand zurückkehrt, und auch die im Tierversuch nach sensiblen Reizen beobachteten Entladungen im Sympathicus wesentlich kürzer sind, als die nachfolgende Vasokonstriktion.

*Die geringen Unterschiede der Latenzzeiten bei verschiedenen Reizqualitäten (Tabelle 1)* sind zwangsläufig durch die Eigenschaften der entsprechenden Receptoren und ihrer Leitungsbahnen zu erklären. Die kürzesten Latenzzeiten haben Augendruck und akustische Reize entsprechend ihrem kurzen Wege zum Zentralorgan, längere Latenzzeiten zeigen Kälte und Schmerzreize, die durchweg an der Hand appliziert wurden, entsprechend der bekannten langsamem Leitungsgeschwindigkeit der Schmerz- und Temperatursfasern. Die lange Latenz der Vasokonstriktion nach einem tiefen Atemzug ist einfach dadurch zu erklären, daß der receptorische Mechanismus, der in einer Erweiterung des Thorax zu sehen ist [Bolton, Carmichael und Mitarbeiter (1936), Peters (1938)], erst bei einem gewissen Grade der Inspiration anspricht, während wir aus Mangel einer genauen Bestimmbarkeit dieses Punktes den Beginn der Tiefatmung als Reizmoment rechnen mußten. Die wirkliche Latenzzeit ist daher kürzer.

*Die Größe des G.H.R.-Ausschlages kann bei denselben Versuchspersonen zu verschiedenen Zeiten verschieden sein.* Es spielen hier verschiedene Faktoren, die schon Gregor (1912) zum Teil besprochen hat, eine Rolle: Beschaffenheit der Haut, Größe der Elektroden, Stärke des Druckes der Elektroden auf die Haut, Art der Elektrode, Zustand der Psyche und der Wärmeregulation, Hauttemperatur, Polarisation usw. Be merkenswert ist die Abhängigkeit der Größe des G.H.R. von der Stärke der wärmeregulatorisch bedingten Vasodilatation und der damit parallel gehenden Grundaktivität der Schweißdrüsen. Mit zunehmender Gefäß erweiterung (gemessen an der Größe der Volumpulse) nimmt die Größe des G.H.R. ab, und zwar fanden wir in den Versuchsreihen einer Versuchsperson folgende Durchschnittswerte, die in der Tabelle angegeben sind.

Tabelle 2.

Dilatation (Höhe der Volumpulse)	Konstringiert 1—2 mm	4,1 mm	7,6 mm	11,4 mm	16,9 mm
Größe des G.H.R.	0,94 mV	1,33 mV	1,3 mV	0,83 mV	0,41 mV
Absinken der Volumkurve	(Wellen II. und III. Ordnung)	12,1 mm	26,2 mm	33 mm	39,2 mm

Daraus ist ohne weiteres ersichtlich, daß die *größte Potentialdifferenz beim G.H.R. im Stadium mittlerer Vasodilatation auftritt*, in dem keine oder geringe spontane Tätigkeit der Schweißdrüsen zu beobachten war. Diese Werte werden verständlich durch die Art der Ableitung und die lokale Verschiedenheit der Schweißdrüsentätigkeit. Der G.H.R. wurde

als Potentialschwankung zwischen dorsaler und palmarer Handfläche registriert. *List* und *Peet* (1938) haben die bekannte Beobachtung, daß das „emotionale“ Schwitzen nach Reizen im Gegensatz zum „wärmeregulatorischen“ Schwitzen vor allem an der Palmarfläche der Hand lokalisiert ist, in ihren Versuchen exakt nachgewiesen.

Vielleicht ist diese auffällige Bevorzugung der Palmar- und Plantarregion beim „emotionalen“ Schwitzen nach Schreck- und Schmerzreizen und damit der G.H.R. phylogenetisch abzuleiten als zweckmäßige *Hilfsreaktion vegetativer Innervation der Schweißdrüsen im Zusammenhang mit dem motorisch-somatischen Greifreflex* [Darrow (1937)].

Das „wärmeregulatorische“ Schwitzen geht dagegen am ganzen Körper, vor allem auch am Handrücken (und dort oft stärker als an der Volarfläche) vor sich. Allerdings möchten wir betonen, daß das „emotionale“ Schwitzen auch an anderen Körperstellen deutlich nachweisbar ist. Über Untersuchungen des G.H.R. an verschiedenen Körperstellen, die zur Bestimmung der Leitungsgeschwindigkeit der sympathischen Fasern beim Menschen von großem theoretischen Interesse sind, wird später aus unserem Laboratorium berichtet werden. Da bei stärkerer Aktivität der Schweißdrüsen das negative Potential an der entsprechenden dorsalen Hautstelle größer ist, wird selbstverständlich bei zusätzlichem wärmeregulatorischem Schwitzen auch die Potentialdifferenz zwischen palmar und dorsal, die nach dem sensiblen Reiz als G.H.R. registriert wird, geringer. Auf die Tatsache, daß die Ableitung von zwei schweißdrüsengehaltigen Hautstellen die arithmetrische Summe der von beiden Hautstellen entwickelten elektromotorischen Kräfte erfaßt und die Stärke der Reaktion nicht gleichzusetzen ist mit der Reaktionsgröße des vegetativen Nervensystems, hat schon *Gildemeister* (1922) hingewiesen. Es ist jedoch nicht anzunehmen, daß alle Variationen der Größe des G.H.R. im Laufe der Versuche nur durch verschiedenes wärmeregulatorisches Schwitzen an der Körperoberfläche zu erklären sind. Einige Beobachtungen an Versuchspersonen im Schlaf und Halbschlaf, auf die an anderer Stelle ausführlicher eingegangen werden soll, lassen daran denken, daß eine *zentrale Schwellenerhöhung* für gewisse Reizeffekte im autonomen System vorkommen kann, die noch im einzelnen zu untersuchen ist. Neben den bisher diskutierten Faktoren spielen auch noch andere Faktoren eine Rolle, die im einzelnen schwer objektiv faßbar sind, über die uns aber die subjektiven Empfindungen der Versuchspersonen berichten können. Einer dieser Faktoren ist eine Art „*Gewöhnung*“, die dann eintritt, wenn der Versuch zu lange dauert, und zu viele Reize hintereinander gegeben werden, die dann weniger stark empfunden werden. Die Reize mußten verstärkt werden, wenn dieselbe Amplitude erreicht werden sollte. Über dieses Phänomen, sowie über die Summation der Reize hat *Veraguth* beim „psychogalvanischen Reflex“ mit Hilfsstrom schon 1919 berichtet. Die Gewöhnung tritt deutlicher beim G.H.R. in Erscheinung als im Plethysmogramm. Hier

können möglicherweise psychologische Faktoren im Sinne eines im Laufe der Versuche abklingenden Schreckerlebnisses mitwirken. Mit Schmerzreizen und akustischem Schreck ist immer notwendig eine gewisse emotionale Reaktion verbunden. Bei den Reizeffekten, bei denen psychische und emotionale Faktoren offenbar eine geringere Rolle spielen, bei Eis und Tiefatmung, bleibt die Vasokonstriktion auch in einer langen Versuchsreihe mit vielen Reizen gleich, vorausgesetzt, daß die Dilatation der Gefäße gleichgehalten wird. Durch diese verschiedene psychologische Wertigkeit der Reizqualitäten erklärt sich, wie oben erwähnt, auch der scheinbare Gegensatz unserer Ergebnisse zu den Untersuchungen von Weinberg.

*Die Wirkung der sensiblen Reize auf die Herzfrequenz* ist im Gegensatz zu den vasomotorischen Reaktionen und dem G.H.R. (die zwar individuell variieren, aber bei jeder normalen Versuchsperson deutlich erkennbar sind) bei verschiedenen Individuen sehr verschieden ausgeprägt. *Eine ausgesprochene Wirkung auf die Herzfrequenz ist nur bei bestimmten Versuchspersonen nachweisbar, für die diese Reaktionsart charakteristisch ist* und die meistens durch einen langsamem Puls als Personen mit starkem „Vagustonus“ charakterisiert sind. Sie zeigen meistens schon bei gewöhnlicher Atmung eine respiratorische Arrhythmie, die mit den reizbedingten Frequenzänderungen interferiert. Bei solchen Versuchspersonen ergeben sich bestimmte charakteristische zeitliche Abläufe der Herzfrequenz nach verschiedenartigen Reizen (Abb. 5 und Tabelle 1), die allgemein als alternierende Abläufe von Beschleunigung und Verlangsamung beschrieben werden können.

Es liegt nahe, die Steigerung der Frequenz als Erregung des Herzaccelerans aufzufassen, die nach einer gewissen Zeit von einer Herzverlangsamung und Vaguswirkung gefolgt wird. Doch ist aus tierexperimentellen Untersuchungen von *Brouha, Cannon und Dill* (1936) bekannt, daß auch nach vollständiger Sympathektomie und Nebennierenexstirpation noch Herzfrequenzsteigerungen durch den Vagus auftreten können. Es muß daher dahingestellt bleiben, ob die von uns beschriebenen Herzfrequenzänderungen tatsächlich auf einer alternierenden Innervation von Sympathicus und Vagus beruhen, oder ob sie vor allem durch verminderte oder vermehrte Erregung des Vagus zustande kommen, woran ihre besondere Ausprägung bei Vagotonikern denken läßt. Daß die respiratorische Arrhythmie ganz vorwiegend ein Vaguseffekt ist, wurde neuerdings besonders von *Schweitzer* (1935) betont. Andererseits sind beim Tier durch die bekannten Untersuchungen von *Adrian, Bronk und Phillips* (1932) von der Atmung abhängige Impulse auch im Herzsympathicus nachgewiesen, und neuere noch unveröffentlichte Untersuchungen von *Gaylor und v. Schwerin* (persönliche Mitteilung) haben im Herzsympathicus auch charakteristische Impulsabfolgen nach sensiblen Reizen ergeben. Für eine Sympathicuswirkung spricht die relativ

lange *Latenz der Herzbeschleunigung*, die nach akustischen Schreckreizen und einem tiefen Atemzug deutlich erst 1 Sek. nach dem Reiz beginnt und in der 3. Sek. ihren Höhepunkt erreicht, während die primäre Pulsverlangsamung nach Kältereizen und vor allem nach Augendruck

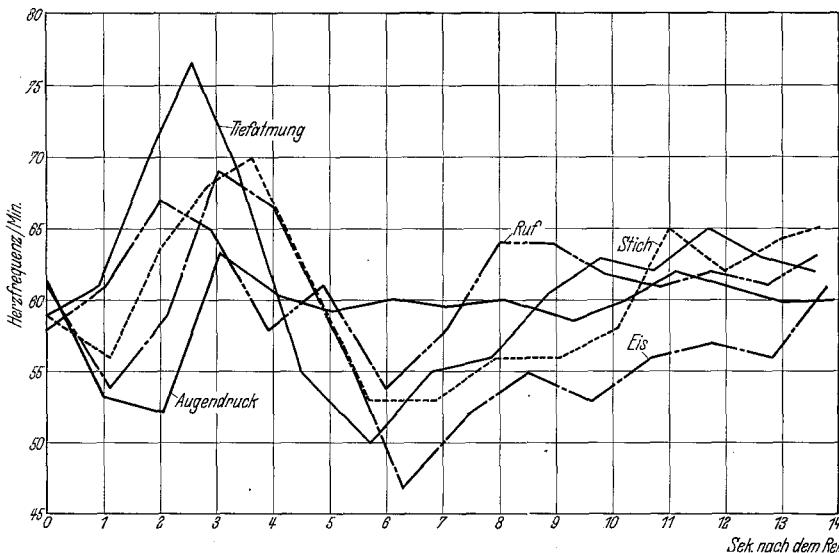


Abb. 5. Veränderungen der Herzfrequenz nach verschiedenartigen Reizen. (Durchschnittswerte von je 20 Reizen aus verschiedenen Atemphasen für jede Reizart, Versuchsperson B.J.) 1. Tiefatmung (—): Beschleunigung der Herzfrequenz von 59 pro Min. auf 77 pro Min. in der 3. Sek. Darauf Absinken der Schlagzahl auf 50 pro Min. in der 6. Sek., um dann in der 9.—10. Sek. nach dem Reiz die Norm wieder zu erreichen. 2. Ruf (----): Sofortiger Anstieg der Pulsfrequenz nach dem Reiz bis auf ein Maximum nach 2 Sek. (58 auf 67 pro Min.). Verlangsamung nach 6 Sek. Die Ausgangsfrequenz wird in der 8. Sek. erreicht. 3. Eis (---): Zunächst Frequenzverlangsamung in den ersten 2 Sek. nach dem Reiz von 61 auf 54 pro Min., dann steiler Anstieg mit einem Maximum von 69 pro Min. nach 3 Sek. Nachfolgender starker „Vaguspuls“ auf 47 pro Min. in der 7. Sek. Langsamere Rückkehr zum Ausgangswert in der 14. Sek. 4. Stich (-----): Nach geringem Abfall in der 1. Sek. steiler Anstieg (56 auf 70 pro Min.). Verlangsamung auf 53 Min. in der 6. Sek. Wiedererreichen des Ausgangswertes nach 10 Sek. 5. Augendruck (—): Ausgesprochene primäre Pulsverlangsamung in den ersten beiden Sekunden nach dem Reiz (von 61 auf 52 pro Min.) und nachfolgende Beschleunigung von geringerer Intensität als bei den anderen Reizen.

(okulo-kardialer Reflex) früher auftritt und schon in der 1. und 2. Sek. ihren Höhepunkt erreicht. Die Frequenzverlangsamung ist sicher als Vaguswirkung aufzufassen. Geringe Andeutungen einer primären Pulsverlangsamung sind manchmal auch nach Schreckreizen und vor der Tiefatmung zu erkennen, doch sind diese Schwankungen wegen ihrer geringen Ausprägung meist nicht sicher von der respiratorischen Arrhythmie zu differenzieren.

Die *Herzfrequenzänderungen nach verschiedenen Reizen* zeigen bei solchen Versuchspersonen, bei denen die Pulsfrequenzänderungen besonders ausgesprochen sind, einen charakteristischen Ablauf (Abb. 5):

Bei akustischen *Schreckreizen*, *Schmerzreizen* und beim tiefen *Atemzug* findet sich ein regelmäßiges *Alternieren von Pulsbeschleunigung in den ersten 3 Sek. nach dem Reiz und nachfolgender Pulsverlangsamung*. Im Gegensatz zu diesen Reizen stehen die Herzfrequenzänderungen beim *Kältereiz* und *okulo-kardialen Reflex*: Nach Bulbusdruck und Berührung der Haut mit Eis erfolgt meist schon nach 0,98 Sek. eine mehr oder weniger starke *Pulsverlangsamung und erst dann die Pulsbeschleunigung*, die beim Bulbusdruck nicht denselben Grad wie bei den anderen Reizen erreicht und von einer wesentlich geringeren Verlangsamung gefolgt wird. Die vasomotorischen Reaktionen und der G.H.R. verhalten sich nach Bulbusdruck wie bei akustischen und Schmerzreizen (gemeinsame Entladung). Möglicherweise sind diese Reaktionen des G.H.R. und der Volumkurve (die letzteren schon 1925 von *Danielopolu* und *Aslan* beobachtet) Nebeneffekte des beim Bulbusdruck immer auftretenden Schmerzes. Durch den Kältereiz werden dagegen, wie oben erwähnt, in der Regel nur Vasokonstriktionen ohne G.H.R. ausgelöst. Wie an anderer Stelle genauer ausgeführt werden soll, sind die Herzfrequenzänderungen ein Beispiel für rhythmisch ablaufende Erregungsschwankungen in vegetativen Gebieten des Zentralnervensystems, die in Parallelle stehen zu ähnlichen Erscheinungen im somatischen Nervensystem (*Jung* 1940). Es zeigte sich, daß der Zeitpunkt des Reizes im Ablauf der respiratorischen Arrhythmie nicht gleichgültig ist und daß eine *Überlagerung des „Eigenrhythmus“ der respiratorischen Frequenzschwankungen und der Herzfrequenzänderung durch Außenreiz stattfindet*. Da es uns bei der vorliegenden Untersuchung nur auf das Studium der Reizqualität ankam, versuchten wir den Einfluß der respiratorischen Arrhythmie dadurch auszuschließen, daß wir die Durchschnittswerte aus einer Reihe von Reizen in verschiedenen Atemphasen ermittelten.

Das *Elektrencephalogramm* (E.E.G.) zeigt im Wachzustand bei geschlossenen Augen als Folge der verschiedenen Reize oft eine mehr oder weniger ausgesprochene *Hemmung des Bergerschen  $\alpha$ -Rhythmus*. Die stärksten „Hemmungseffekte“ des Bergerrhythmus im E.E.G. erfolgen nach den Reizen, die auch auf die vegetativen Funktionen den größten Einfluß haben, nach Stich und Ruf. Nach der Aufforderung zur Tiefatmung und beim Beginn der Berührung mit Eis ist die Hemmung oft ebenfalls vorhanden. Die Hemmung des  $\alpha$ -Rhythmus steht jedoch in keinerlei erkennbarer Beziehung zu den vegetativen Reaktionen. Sie kann spontan oder nach Augenöffnen ohne jeden Ausschlag der vegetativen Reaktionen auftreten, andererseits werden auch vegetative Reaktionen ohne Hemmung des  $\alpha$ -Rhythmus beobachtet. Dies entspricht den Befunden von *Forbes* und *Andrews* (1937), die ebenfalls keine gesetzmäßige Beziehung zwischen G.H.R. und Hemmung des E.E.G. finden konnten. Interessanter sind schon die durch Reize hervorgerufenen Veränderungen im E.E.G. beim Einschlafen der Versuchsperson, auf deren Zusammenhang mit den vegetativen Reaktionen in

einer späteren Arbeit mit *Jung* eingegangen werden soll. Hier zeigen die Reize sehr ausgesprochen den schon von *Loomis, Harvey* und *Hobart* (1937/38) beschriebenen Effekt des Wiederauftretens des regelmäßigen  $\alpha$ -Rhythmus an Stelle der vorher vorhandenen unregelmäßigen und tragen Potentialschwankungen des Schlafes. Häufig erkennt man nach dem Weckkreis auch eine größere Spannungsschwankung (K.-Komplex), die in Parallele steht mit den von *Jung* (1939 b) beobachteten verschieden gerichteten corticalen Potentialverschiebungen im Beginn und nach Hemmung des kleinen epileptischen Anfalls.

Im katatonen Stupor, in dem sich manchmal ähnliche Veränderungen im E.E.G. wie im leichten Schlaf finden können (vorwiegend unregelmäßige Schwankungen und wenig ausgesprochener  $\alpha$ -Rhythmus) und bei dem die vegetativen Reaktionen, abgesehen von den später beschriebenen verlängerten Latenzzeiten der vasomotorischen Reaktionen, keine Abweichungen zeigen, läßt sich jedoch eine Aktivierung des  $\alpha$ -Rhythmus nach Reizen wie im Schlaf nicht nachweisen.

Wir haben versucht, durch Untersuchung von *neurologisch Kranken* genauere Auskunft über den zentralen Mechanismus der vegetativen Reaktionen und ihrer Leitungsbahnen zu erhalten.

Bei Untersuchungen von *Herdläsionen des Hirnstamms oberhalb der Medulla oblongata* ergaben sich entgegen unseren Erwartungen, auch bei Läsionen des Mittelhirns und Hypothalamus, außer in 2 Fällen keine wesentlichen Ausfälle, die sich für eine lokalisatorische Auswertung eignen würden. Auffallend war nur bei einem Hypothalamustumor, daß die Veränderungen der Herzfrequenz nach Tiefatmung sehr ausgesprochen waren, nach Reizen ohne Atemänderung dagegen fehlten, ferner daß bei Schmerzreizen eine „reflektorisch“ erfolgende Tiefatmung nicht unterdrückt werden konnte. Bei 2 Fällen von neurologisch gut zu lokalisierenden großen Herden im Mittelhirn, bei denen man mit Sicherheit auch eine Beeinträchtigung der absteigenden autonomen Verbindungen aus dem Hypothalamus hätte annehmen müssen, sowie bei 2 autoptisch verifizierten Tumoren, die den Hypothalamus fast völlig zerstört hatten, fand sich auf beiden Seiten kein Ausfall im G.H.R. und den vasomotorischen Reaktionen und kein Seitenunterschied bei genauem Vergleich zwischen rechts und links. Nur bei einem neurologisch weniger klaren Fall, bei dem man eine um viele Jahre zurückliegende Läsion im Mittelhirn annahm, von der eine leichte Hemiparese und Ptose links zurückgeblieben war, fand sich ein eigenartiger gekreuzter Ausfall der vegetativen Funktionen (linke Hand und rechter Fuß). Doch war gerade in diesem Falle eine tiefer liegende spinale oder Sympathicusläsion nicht mit Sicherheit auszuschließen. Die auffallend geringen Ausfälle bei hochsitzenden Läsionen, bei denen man eine Schädigung der für die vegetativen Reaktionen verantwortlichen absteigenden Bahnen aus dem Hypothalamus annehmen muß, werden durch tierexperimentelle Erfahrungen verständlich: *Magoun, Ranson* und

*Hetherington* (1938) fanden auch nach größeren Mittelhirnläsionen sowohl lateraler wie medianer Lokalisation, daß die durch die Reizung des Hypothalamus auszulösenden vasomotorischen Reaktionen kaum beeinträchtigt waren. Man muß daher eine sehr diffuse Verteilung der absteigenden Bahnen im Hirnstamm annehmen. Daß bei Tumoren des Hypothalamus auch andere vegetative Ausfallserscheinungen fehlen können, oder nur gering sind, ist früher von *Wittermann* (1936) betont worden.

Die Befunde bei *spinalen und peripheren Prozessen* mit größeren Ausfällen der Sensibilität entsprachen sowohl in bezug auf G.H.R. als auch auf die vasomotorischen Reaktionen den von *Marquis* und *Williams* (1938) mitgeteilten Befunden am Fingerplethysmogramm, nach denen die vasomotorischen Reaktionen auf bestimmte sensible Reize in ihrer Ausprägung den Funktionsänderungen des receptorischen Systems in Regionen unterhalb des Thalamus parallel gehen. Bei der Tabes fand sich entsprechend dem klinischen Befund einer Verlangsamung der Schmerzleitung auch eine Verlängerung der Latenzzeit. Ausfälle der vasomotorischen Reaktionen und G.H.R. auf Schmerz und Kältereize in den anästhetischen Gebieten fanden sich auch bei Syringomyelie. In einem Fall von Syringobulbie war außerdem der G.H.R. auch auf deutlich empfundene Reize in nicht anästhetischen Gebieten fast aufgehoben, offenbar durch Läsion efferenter autonomer Leitungswege. Bei den Fällen von Syringomyelie haben wir versucht, Anhaltspunkte für einen spinalen segmentalen vasokonstriktorischen Reflex nach Kältereiz ohne bewußte Kälteempfindung zu finden. Es ergab sich jedoch kein Anhalt für einen solchen Mechanismus. Auch bei 2 Fällen von fast vollständiger spinaler *Querschnittsläsion* in  $D_7$  und  $D_{10}$  (einem frischen Falle durch Tumor und einem alten Falle, wahrscheinlich bedingt durch einen Wirbelprozeß) mit Blasen-Mastdarminkontinenz und Sensibilitätsausfall von  $D_7$  und  $D_{10}$  abwärts (im 1. Falle unvollständig seit 14 Jahren, vollständig seit 2 Jahren), ließ sich kein Anhalt für einen spinalen autonomen Reflex im G.H.R. und Zehenplethysmogramm finden. An den Beinen waren die vegetativen Reaktionen für sämtliche sowohl unterhalb wie oberhalb der Läsion applizierten Reize aufgehoben, an den Händen für Reize oberhalb der Läsion erhalten. Dies steht im Einklang zu den Angaben der Literatur (*Dennig* 1922, *Foerster* 1936). Jedoch sprechen tierexperimentelle Befunde *Richters* (1930) und auch unveröffentlichte Beobachtungen *Carmichael* beim Menschen dafür, daß nach vollständiger Querschnittsläsion noch reflektorische autonome Reaktionen unterhalb des Querschnittes auftreten können.

Im *katatonen Stupor* fanden sich entsprechend den Befunden von *Jung* und *Carmichael* (1937) erhaltene und ausgesprochene vasokonstriktorische Reaktionen ebenso wie ein deutlicher G.H.R. auf die verschiedensten äußeren Reize. In einem Fall waren die vasomotorischen Reaktionen im Stupor sogar lebhafter als im nicht stuporösen Zustand. Ältere Beobachtungen über Fehlen dieser Reaktionen im Plethysmo-

gramm (*Bumke* und *Kehrer*, 1910; *Küppers* 1913) oder im G.H.R. (*Gregor* 1912) sind vermutlich dadurch zu erklären, daß von den Autoren die wärmeregulatorische Ausgangslage der Versuchspersonen nicht beachtet wurde. Bei Auswertung und Vergleich von stuporöser und nicht stuporöser Phase fanden sich aber doch gewisse Unterschiede: verlängerte Latenz der vasomotorischen Reaktionen im Stupor, die im Gegensatz zu einer sehr kurzen Latenz des G.H.R. steht, und die daher wahrscheinlich nicht auf zentrale Faktoren zurückgeht. Eine Erklärung dieses Befundes, der noch an einer größeren Reihe von Fällen nachgeprüft werden muß, können wir noch nicht geben. Interferenzen mit passiver Dilatation durch Blutdruckänderungen wären denkbar.

Die während *kleiner epileptischer Anfälle* auftretenden Veränderungen der vegetativen Reaktionen, die von *Jung* (1939 b) ausführlich an Hand einiger Fälle und im Zusammenhang mit der Hemmung der corticalen Krampfpotentiale beschrieben wurden, sind verschiedenartig. Bei fehlender Anfallshemmung der Reize findet sich meist eine Veränderung der Reaktionen oder eine Verlängerung der Latenzzeiten, bei Hemmung der Krampfentladungen meistens normale Reaktionen. Diese Veränderungen stellen wahrscheinlich recht komplizierte Funktionsumstellungen dar, die im einzelnen nicht immer analysierbar sind. Auch diese „spontan“ in und nach dem Anfall auftretenden vegetativen Reaktionen (Vasokonstriktion ohne G.H.R. im Anfall, G.H.R. ohne Vasokonstriktion nach dem Anfall: *Jung* 1939 b, Abb. 2) sprechen für die Möglichkeit einer unabhängigen Funktion von G.H.R. und vasomotorischer Reaktion. Dasselbe gilt für die Veränderungen im Zustand der paroxysmalen Lähmung, da bei schweren Lähmungszuständen ein Fehlen des G.H.R. auf alle Reize mit erhaltenen vasomotorischen Reaktionen gefunden wurde (*Jung* und *Jantz*, 1939). Während zwischen den Anfällen ein normales Verhalten der vegetativen Reaktionen beobachtet wird.

Wir haben gezeigt, daß das sympathische System bei verschiedenartigen Reizen zu einer differenzierten Funktion und zu Teilleistungen fähig ist. Dies scheint mit der verbreiteten Meinung, die vor allem auf *Cannon* zurückgeht, daß das sympathische System auf verschiedene Reize eine allgemeine „diffuse Gesamtentladung“ zeige und nur der Parasympathicus spezielle Organfunktionen habe, in einem gewissen Widerspruch zu stehen. Doch hat schon *L. R. Müller* betont, daß der Sympathicus nicht immer als Ganzes arbeitet und auch *Cannon* hat darauf hingewiesen, daß bei Reizen geringer Intensität adäquate Teilleistungen im sympathischen System (z. B. Pupillenerweiterung auf Lichtmangel) beobachtet werden. Auch die von uns beschriebenen differenzierten Reaktionen sind nur bei *schwachen* Reizen nachweisbar, während bei allen stärkeren Reizen, die Schmerz oder allgemeine psychische Erregung hervorrufen, eine „Gesamtentladung“ beobachtet werden kann. Obwohl neuerdings wieder vor allem die „Irradiation“ autonomer Impulse (*Schweitzer* 1937) in den Vordergrund gestellt worden ist, erscheint

uns für die physiologische Analyse zunächst eine Kenntnis der Teilleistungen des vegetativen Systems notwendig. Wir haben daher bei unseren Untersuchungen gerade die einzelnen, von verschiedenen Reizen abhängigen Reaktionen in erster Linie beachtet und in der vorliegenden Arbeit dargestellt. Der Übergang der Erregung von einem System in das andere, die gegenseitige Beeinflussung verschiedener Strukturen und andere Phänomene der Irradiation, die neben den differenzierten Reaktionen gerade im vegetativen System besonders häufig vorkommen und für die Frage der zentralen Koordination von Bedeutung sind, sollen uns hier nicht beschäftigen, da auf sie in einer späteren Arbeit aus diesem Laboratorium eingegangen wird.

Das funktionelle Verhalten des lebenden Organismus ist, wie vor allem *W. R. Heß* (1926) betont hat, nicht eine einfache Summation von Einzelakten, sondern auch im vegetativen System eine auf Teilleistungen aufgebaute Funktionseinheit mit einer differenzierten Organisation. Alle Innervation zielt auf eine positive Leistung ab, gleichgültig, ob sich ein regulatorischer Einfluß im Zeichen der Erregung oder Hemmung vollzieht. Eine solche positive Leistung mit für den Organismus offenbar zweckmäßiger Reaktionsart zeigt das sympathische System nach den verschiedenen von uns untersuchten Reizqualitäten, bei denen wir gewisse charakteristische Reaktionsweisen aufzeigen konnten. Andererseits ergibt sich aus dem Verhalten der Herzfrequenz mit dem alternierenden Ablauf von Förderung und Hemmung, Vagus und Acceleranswirkung, im Anschluß an die verschiedenen Reize eine komplexe Wechselwirkung anatomisch weit getrennter Strukturen, die nach einem gewissen zentralen Ordnungsprinzip verläuft.

Die vorliegenden Ergebnisse sollen eine klarere Deutung der vegetativen Reaktionen beim Gesunden ermöglichen und damit zugleich die notwendige Grundlage für die klinische Anwendung dieser Reaktionen beim kranken Menschen geben.

### Zusammenfassung.

1. Durch gleichzeitige Registrierung wurden bei 50 Gesunden und Kranken die *vasomotorischen Reaktionen im Fingerplethysmogramm und der galvanische Hautreflex* (G.H.R.) ohne Hilfsstrom von Palma und Dorsum der Hand unter Kontrolle der wärmeregulatorischen Einstellung der Versuchspersonen dargestellt. Die Reaktionen auf verschiedene Reize und die Beziehungen zur Atmung, zum Elektrokardiogramm (E.K.G.) und zum Elektrencephalogramm (E.E.G.) wurden studiert.

2. *Das Ansprechen der vasomotorischen Reaktionen und des galvanischen Hautreflexes ist von der Reizqualität abhängig:* Nach Schmerzreizen und akustischen Schreckreizen tritt immer ein großer G.H.R. zusammen mit vasomotorischen Reaktionen auf. Durch Kältereize und einen tiefen Atemzug wird dagegen nur eine vasomotorische Reaktion ohne oder mit geringem G.H.R. ausgelöst. *Das vegetative sympathische System ist also zu*

*differenzierten Teilleistungen fähig.* Diese spezifisch-differenzierten Reaktionen sind aber nur bei weitgehender Ausschaltung psychischer und emotionaler Faktoren bei geeigneten Versuchspersonen nachweisbar. Bei starker Emotion erhält man bei allen Reizen eine allgemeine vegetative Entladung im Sympathicus: G.H.R., Vasokonstriktion und Pulsbeschleunigung.

3. Es besteht ein konstanter *Unterschied in der Latenzzeit des G.H.R. und der vasomotorischen Reaktionen.* Durchschnittswerte unter gleichen Bedingungen von einer Versuchsperson und 80 Reizen waren 1,6 Sek. für den G.H.R. und 2,6 Sek. für die vasomotorischen Reaktionen an der Hand. Es wird angenommen, daß diese zeitlichen Verschiedenheiten durch Eigenschaften der vegetativen Effektoren und die verschiedene Art des Übertragungsmechanismus der nervösen Impulse an Schweißdrüsen und Blutgefäßen bedingt sind.

4. *Die Latenzzeiten nach verschiedenen Reizqualitäten* zeigen ebenfalls Unterschiede, die sich zwanglos durch Eigenschaften der verschiedenen receptorischen Mechanismen und ihrer Leitungsbahnen erklären lassen. Die kürzesten Latenzzeiten finden sich bei akustischen Reizen (G.H.R. 1,46 Sek., vasomotorische Reaktionen 2,2 Sek.), die längsten nach Schmerzreizen (G.H.R. 1,68 Sek., vasomotorische Reaktionen 2,5 Sek.) als Durchschnittswerte bei der gleichen Versuchsperson und unter gleichen Versuchsbedingungen.

5. Bei bestimmten Versuchspersonen tritt nach den Reizen regelmäßig eine *Veränderung der Herzfrequenz* auf, die ein *Alternieren von Beschleunigung und Verlangsamung* zeigt und ebenfalls bei verschiedenen Reizqualitäten verschieden ausgeprägt ist. Durchschnittlich findet sich nach einem tiefen Atemzug, nach Schmerz- und akustischen Schreckreizen in den ersten 3 Sek. nach dem Reiz eine Beschleunigung der Herzfrequenz, die einer nachfolgenden Verlangsamung weicht. Nach Kältereizen erfolgt in den ersten beiden Sekunden eine geringe, nach Augendruck eine stärkere Pulsverlangsamung mit daran anschließender Beschleunigung. Die sekundäre Verlangsamung („Vaguspuls“) ist beim Kältereiz am ausgeprägtesten. Die Herzfrequenzänderungen zeigen große individuelle Variationen und interferieren mit den „spontanen“ Frequenzschwankungen der respiratorischen Arrhythmie.

6. *Die Intensität der vegetativen Reaktionen variiert mit der wärme-regulatorischen Ausgangslage der Versuchsperson:* Die vasomotorischen Reaktionen wachsen mit dem Dilatationszustand der Hautgefäße; der G.H.R. ändert sich mit der Grundaktivität der Schweißdrüsen und ist bei mittlerem Dilatationszustand und geringer Grundinnervation der Schweißdrüsen am ausgesprochensten. Ferner werden die Reaktionen durch Hineinspielen psychologischer Faktoren kompliziert. Nur wenn emotionale Reaktionen soweit wie möglich ausgeschlossen werden, sind die spezifischen Reaktionen im G.H.R. und Plethysmogramm bei geeigneten Versuchspersonen nachweisbar.

7. In *pathologischen Fällen* finden sich Abweichungen von den genannten Befunden bei Gesunden. Eine Reihe dieser Abweichungen entspricht den Ausfällen receptorischer Mechanismen. Bei anderen sind Umstellungen im zentralen Mechanismus oder an den peripheren Effektoren anzunehmen. Dauernde Veränderungen können entstehen nach anatomischen Läsionen der peripheren Nerven, des Rückenmarks und des Hirnstammes. Bei Tumoren des Hypothalamus fanden sich keine Ausfälle des G.H.R. und der vasomotorischen Reaktionen. Vorübergehende Abweichungen finden sich vor allem bei verschiedenen Anfallskrankheiten. Im katatonen Stupor ergab sich bei normal ausgeprägter Intensität des G.H.R. und der vasomotorischen Reaktionen eine abnorme Verlängerung der Latenzzeit der Volumsenkung im Fingerplethysmogramm.

#### Literaturverzeichnis.

Adrian, E. D., D. W. Bronk and G. Philips: J. of Physiol. **74**, 115 (1932). — Binswanger, L.: J. Psychol. u. Neur. **10**, 149 (1907). — Bolton, B., E. A. Carmichael, G. Stürup: J. of Physiol. **86**, 83 (1936). — Brouha, L., W. B. Cannon, D. B. Dill: J. of Physiol. **87**, 345 (1936). — Bumke, O. u. F. Kehrer: Arch f. Psychiatr. **47**, 945 (1910). — Cannon, W. B.: Bodily changes in pain, hunger, fear and rage. New York and London 1925. — Carmichael, E. A., J. Doupe and D. J. Williams: J. of Physiol. **91**, 196 (1937). — Danielopolu, D. et A. Aslan: J. Physiol. et Path. gén. **23**, 606 (1925). — Darrow, C. W.: Amer. J. Physiol. **88**, 219 (1929). — Arch. of Neur. **37**, 641 (1937). — Dennig, H.: Dtsch. Z. Nervenheilk. **73**, 350 (1922). Z. Neur. **92**, 373 (1924). — Doupe, J., J. S. M. Robertson and E. A. Carmichael: Brain **60**, 281 (1937). — Essen, K. W. u. H. H. Podesta: Dtsch. Z. Nervenheilk. **138**, 34 (1935). — Foerster, O.: Handbuch der Neurologie. Bd. 6. Berlin: Julius Springer 1936. — Forbes, T. W. and H. L. Andrews: Science (N. Y.) **86**, 474 (1937). Gildemeister, M.: Pflügers Arch. **197**, 432 (1922); **200**, 251 (1923). — Gildemeister, M. u. J. Ellinghaus: Pflügers Arch. **200**, 262 (1923). — Goadby, K. and H. Goadby: J. of Physiol. **86**, 11 P. (1936). — Goetz, R. H.: Pflügers Arch. **235**, 271 (1935). Gregor, A.: Z. Neur. **8**, 393 (1912). — Gregor, A. und W. Gorn: Z. Neur. **16**, 1 (1913). Heß, W. R.: Die Regulierung des Blutkreislaufs. Leipzig: Georg Thieme 1930. — Heß, W. R.: Schweiz. Arch. Neur. **15**, 260 (1924); **16**, 36 (1925). — Klin. Wschr. **1926** II, 1353. — Jung, R.: Z. Neur. **165**, 374 (1939a). — Nervenarzt **12**, 169 (1939b). — Pflügers Arch. im Erscheinen (1939c). — Jung, R. u. E. A. Carmichael: Arch. f. Psychiatr. **107**, 300 (1937). — Jung, R. u. H. Jantz: Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforsch. **12**, 217 (1939). — Küppers, E.: Z. Neur. **16**, 517 (1913). — List, C. F. and M. M. Peet: Arch. of Neur. **39**, 1228 (1938). — Loomis, A. L., E. N. Harvey, S. Hobart: J. of exper. Psychol. **21**, 127 (1937). — J. Neurophysiol. **1**, 413 (1938). — Müller, L. R.: Die Lebensnerven. 2. Aufl. Berlin: Julius Springer 1924. Magoun, H. W., W. S. Ranson, Q. Hetherington: Arch. of Neur. **39**, 1127 (1938). Marquis, D. G. and Williams: Brain **61**, 203 (1938). — Peters, G.: Pflügers Arch. **241**, 201 (1938). — Peterson, F. and C. G. Jung: Brain **30**, 153 (1907). — Richter, C. P.: Am. J. Physiol. **93**, 468 (1930). — Schwartz, H. G.: Arch. of Neur. **38**, 308 (1937). — Schweitzer, A.: Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforsch. **8**, 148 (1935). — Die Irradiation autonomer Reflexe. Basel: S. Karger 1937. — Stöhr, Ph.: Erg. Anat. **32**, 1 (1938). — Stürup, G., B. Bolton, D. J. Williams, E. A. Carmichael: Brain **58**, 456 (1935). — Tarchanoff, J.: Pflügers Arch. **46**, 46 (1890). — Uhlenbrück, P.: Z. Biol. **80**, 35, 317 (1924). — Veraguth, O.: Das psychogalvanische Reflexphänomen. Berlin: S. Karger 1909. — Veraguth, O. u. H. Brunschweiler: Zur Diagnose und Behandlung der Spätfolgen von Kriegsverletzungen. IV. L. Zürich: Rascher 1919. — Weinberg, A. A.: Z. Neur. **85**, 543; **86**, 375 (1923); **93**, 421 (1924). — Wittermann, E.: Nervenarzt **9**, 441, 497 (1936).