

Aus der Universitätsnervenklinik Tübingen
(Direktor: Prof. Dr. Dr. h. c. ERNST KRETSCHMER)

Hauttemperaturmessungen beim Bückversuch*

Ein modifizierter Bückversuch
zur Prüfung auf „cerebrale Gefäßschwäche“

Von
A. PLOEGER

Mit 6 Textabbildungen

(Eingegangen am 12. Dezember 1958)

I. Einleitung, Fragestellung

Im Jahre 1932 veröffentlichte KRETSCHMER¹⁷ eine Arbeit „Über cerebrale Gefäßschwäche“. Er faßt unter diesem Begriff eine bestimmte Störung des Kopfvasomotoriums zusammen. Dieser Zustand der cerebralen Gefäßschwäche (e. G.) findet sich, nach KRETSCHMER, im wesentlichen bei a) Prähirnarteriosklerotischen Zuständen und b) nach Hirntraumen. Er macht sich bemerkbar in subjektiven Beschwerden, und in objektiven Äußerungen auf psychischem und körperlichem Gebiet. — Der Zustand der cerebralen Gefäßschwäche tritt bei subtiler Aufnahme der Anamnese ebenso klar hervor, wie in äußerlich feststellbaren Merkmalen (Affektinkontinenz, Augensymptomen usw.). Im Rahmen dieses Symptomenkomplexes gibt KRETSCHMER auch den *Bückversuch* an. Dabei ist zunächst das Hautkolorit des Kopfes im Stehen zu prüfen, wo neben Tonus und Succulenz der Haut die Stärke und Verteilung der Hautdurchblutung und besonders auch die Farbnuancen zu beachten sind. Beim Bückversuch (B.V.) wird sodann der Grad der Verstärkung der Kongestion im Bücken und ihre Nachdauer nach dem Wiederaufrichten abgeschätzt und festgehalten, wobei auch Begleitsymptome, wie das Schwanken des Körpers beim Wiederaufrichten von erheblichem Belang sind. — Soweit KRETSCHMER.

Wie alles echte ärztliche Können setzen auch solche einfachen Versuche eine präzise Schulung des Auges und eine sorgfältige kritische Auswertung voraus. Sie haben den Vorzug, daß der geschulte Arzt in der Sprechstunde in wenigen Minuten einen tiefen Einblick in sonst schwer zugängliche innere Abläufe gewinnt.

* Herrn Professor Dr. Dr. h. c. ERNST KRETSCHMER zum 70. Geburtstag am 8. 10. 1958 gewidmet.

Es interessiert uns nun hier die Frage, wie weit von den geschilderten Gefäßreaktionen auch ein Teil zahlenmäßig methodisch faßbar ist. — Weil anzunehmen war, daß Hautrötung mit Temperaturerhöhung verbunden ist, schien die Messung der *Hauttemperatur* (H.T.) im Gesicht eine Möglichkeit zu bieten*.

Wir stellten uns zur Aufgabe, diese Möglichkeit experimentell zu untersuchen.

II. Methodik und Krankengut

Von insgesamt 209 Messungen, die dieser Arbeit zugrunde liegen, konnten 135 für die statistische Auswertung herangezogen werden. Sie teilen sich in folgende Gruppen auf:

A. Gesunde (G)	= 19	Messungen
B. Cerebralarteriosklerotiker (C)	= 36	"
C. Posthirntraumatische Zustände (P)	= 52	"
D. Vasolabile (V)	= 21	"
E. Patienten, die sich nachträglich als nicht in eine dieser Gruppen gehörig herausstellten, aber doch eine positive Kurve zeigten	= 7	"
Summe 135 Messungen		

Die restlichen 74 Messungen dienten zum Teil der Entwicklung der Methode, teils stellten sich die Fälle nachträglich als klinisch nicht gesichert heraus oder die Kurven waren unbrauchbar, weil die Messung wegen starker subjektiver Beschwerden unterbrochen werden mußte.

Die Ergebnisse an Gesunden dienten dazu, den Verlauf der H.T. gegenüber dem bei Kranken abzugrenzen. Die Diagnose bei den Cerebralarteriosklerotikern wurde in verschiedener Weise überprüft, um eine eindeutige statistische Basis für unsere Untersuchungen zu sichern (Näheres siehe Dissertation PLOEGER, Tübingen 1955, S. 22). Bei den Posthirntraumatikern war die statistische Gemeinsamkeit eindeutig: Sie hatten alle ein meist schweres Hirntrauma erlitten. Bei den „Vasolabiles“ handelt es sich nur um einen vorläufigen Sammelbegriff. Diese Gruppe wird gegenwärtig differenziert nach Massivathletikern und explosiv-Epileptoiden einerseits und sonstigen konstitutionellen Varianten der Gefäßfeinsteuerung andererseits.

Physiologische und physikalische Grundlagen der Hauttemperaturmessung.

Die Hauttemperatur hängt ab von 1) Der Wärmeenergie, die der Haut *zugeführt* wird und 2) Der Wärmeenergie, die ihr *entzogen* wird.

Ad 1). Wärmeenergie wird in erster Linie mit dem Blut zugeführt, hängt also im wesentlichen von der in der Zeiteinheit durch die Haut *strömenden Blutmenge* ab (vgl. BRANDIS 4). Diese wiederum wird bestimmt von der Funktion der Vasmotoren. So kann die Messung der H.T. zu einer *Vasomotorenprüfung* werden, wenn die anderen, nun folgenden Faktoren, die Einfluß auf die H.T. haben, ganz ausgeschaltet oder zumindest während der Meßzeit konstant gehalten werden.

Wärmeenergie kann nämlich außerdem durch direkte Fortleitung von inneren Organen, die unter der Haut liegen, zugeführt werden. Ferner entsteht eine geringe Wärmemenge in der Haut selbst durch Stoffwechselvorgänge. Doch können diese beiden Faktoren wegen ihrer Geringfügigkeit vernachlässigt werden (IPSEN^{12,13}).

* Herrn Professor Dr. HIRSCHMANN danke ich für die Anregung zu diesen Untersuchungen.

Ad 2). Die Wärmeabgabe der Haut geschieht durch a) Wärmestrahlung (50%), b) Verdunstung durch Schweißbildung (15%) und c) Leitung und Konvektion (= Wärmetransport durch erwärmte Luftmassen, 20%), vgl. BOHNENKAMP³ und v. BRANDIS⁴. Eine Beeinträchtigung der Wärmestrahlung wird sich also am stärksten als Fehlerquelle auswirken, aber auch eine Änderung der Verdunstung, etwa bei schwitzenden Pat., sich bemerkbar machen.

Wir stellten oben fest, daß die H.T.-Messung zu einer Vasomotorenprüfung werden kann. Die Funktion welchen Gefäßabschnittes prüfen wir aber? Dazu erkannte EBBECKE⁶, daß die Capillaren die Blutmenge bestimmen, die sich in einem Hautabschnitt befindet, die Weite der Arteriolen aber die Stärke der Blutdurchströmung. Dies ist eine für uns wesentliche Feststellung, denn die Blutmenge bestimmt die Hautfarbe, die Stärke der Blutströmung aber die Hauttemperatur. Also hängt die Hautfarbe von den Capillaren, die Hauttemperatur aber von den Arteriolen ab. Experimente von HESS⁹ an der Froschhaut zeigten ferner, daß die Motorik der Capillaren völlig unabhängig von der der Arteriolen ist. Auch andere Autoren (PFLEIDERER-BÜTTNER²⁷, O. MÜLLER²⁶, v. BRANDIS⁴ und STÖHR jr. zit. nach O. MÜLLER) stimmen hierin überein. EBBECKE findet bei mechanischer Gefäßreizung ebenfalls eine Unabhängigkeit der Arteriolen- von der Capillarinnervation. SCHNEIDER³⁰ teilt dazu eine eindrucksvolle Beobachtung mit, die man nach Sympathektomie machen kann und welche die Bedeutung dieser Erkenntnis unterstreicht: Nach Sympathektomie erfolgt oft erst Rotverfärbung und Erwärmung der Haut (= Capillarerweiterung) und anschließend Blaßwerden. Hierbei bleibt die Hauttemperatur aber durchaus erhöht, das heißt die Arteriolen bleiben weit, obwohl sich die Capillaren kontrahieren. Somit wird die Hauttemperaturmessung zu einer „Funktionsprüfung der Arteriolen“ (vgl. auch IPSEN^{13,14}). Daraus ergibt sich eine für uns wichtige Feststellung: Indem wir beim Bückversuch die Intensität der Hautrötung beurteilen, prüfen wir die Capillarfunktion. Indem wir aber Hauttemperaturmessungen anstellen prüfen wir die Arteriolenfunktion, die unabhängig von der Capillarfunktion ist. — Man braucht hiernach also keine Korrelation zwischen dem verstärkten Nachröteln und der Erhöhung der Hauttemperatur beim Bückversuch zu erwarten.

Wir prüfen die Hauttemperatur an der Stirn und versuchen von der Gefäßfunktion der Gesichtshaut Rückschlüsse auf die Gefäßfunktion der Hirnhaut zu ziehen, die wahrscheinlich die Kopfbeschwerden unserer Pat. bedingt. Dabei stützen wir uns auf die Annahme (u.a. KRETSCHMER¹⁷, REIN²⁸, MUCK^{23,24} und REGELSBERGER²⁸), daß die Hautgefäße des Kopfes ein ähnliches Verhalten wie die Hirnhautgefäße zeigen.

Methode der Hauttemperaturmessung

Für die Wahl des *Gerätes* war wegen der augenblicklichen H.T.-Änderung eine sehr geringe Meßzeit entscheidend. Da wir die Dauer der Messung bei der endgültigen Methode über vier Minuten ausdehnten, sollte es ferner die Hautstelle während dieser Zeit möglichst wenig beeinflussen. Darum schien das *thermo-elektrische Kontaktverfahren* in der von BÜTTNER (s.b. PFLEIDERER-BÜTTNER²⁷) verbesserten Form für unsere Zwecke am besten geeignet. Es beruht auf dem „thermoelektrischen Prinzip“. Wir verwendeten das Gerät „Thermorapid“ der Firma Netheler und Hinz (ehem. Medeor), das alle Forderungen, die an ein Hauttemperaturmeßgerät zu stellen sind (s. bei v. BRANDIS⁴ und BENEDICT¹), erfüllt.

Zur *Entwicklung* unserer *Methode* haben wir die H.T. anfangs nur vor, während und nach einem kurzen Bücken von etwa 3 sec, eine Zeit, die beim B.V. allgemein üblich ist, auf der Stirn gemessen. Die Temperatur blieb während dieser kurzen Zeit aber immer konstant, obwohl bei einigen Pat. eine deutliche Rötung der

Gesichtshaut auftrat. Darum wurde die Zeit des Bückens schließlich auf eine Minute verlängert und in der folgenden Minute des Aufrechtstehens noch weiter gemessen. Bei verschiedenen Zwischenversuchen zeigte die H.T.-Kurve in den meisten Fällen erstaunlicherweise keinen Unterschied im Anstiegsgrad zwischen der Zeit des Aufrechtstehens und der des Bückens. Nur bei einzelnen Kranken fand sich ein stärkerer Anstieg der H.T. während des Bückens im Vergleich zum Aufrechtstehen. Dieses eigenartige Verhalten der Stirnhauttemperatur verfolgten wir systematisch weiter und erkannten, daß folgende Meßzeiten verwertbare Größenordnungen der Hauttemperatur und deren Änderung zu ergeben imstande sind:

1. min *Bücken*
2. min *Aufrechtstehen*
3. min *Bücken*
4. min *Aufrechtstehen*.

Die Gesamt-Meßzeit betrug also 4 min. Die H.T. wurde während dieser alle 10 sec in ein Koordinatensystem eingetragen. So ergab sich eine Kurve über 4 min hin. Die Gesamttemperaturdifferenz innerhalb einer jeweiligen Minute vermerkten wir gesondert, um den Vergleich zwischen dem Anstieg beim Bücken und beim Aufrechtstehen zu erleichtern.

Um *Fehler* auszuschließen, mußten während der 4 min des Messens Lufttemperaturänderungen (BENEDICT¹ und L. R. MÜLLER²⁵), auch Luftzug (O. MÜLLER²⁶, LANDERER, BRUNS, KÖNIG) und Wärmestrahlung (z. B. durch Sonne oder Heizkörper) (HILL, CAMPBELL, LOEWY, DORENO bei COBET⁵) vermieden werden.

Die Abstrahlungsbehinderung der Haut durch den Fühler und die Ableitung von Wärme in den Draht des Fühlers blieben bei jeder Messung konstant und konnten daher für unseren Bedarf vernachlässigt werden. Wie Versuche ohne Bücken ergaben, wirkt der gesamte Fühlereinfluß im Sinne einer Erhöhung der H.T. Durch den mechanischen Reiz wird eine Mehrdurchblutung verursacht. Das läßt sich nach Beobachtungen von HEIMBERGER (zit. nach MÜLLER²⁶), KROGH^{18,19}, EBBECKE⁶, L. R. MÜLLER²⁵, HESS⁸ und O. MÜLLER²⁶ verständlich machen. Denn der mechanische Reiz soll in der Haut laufend „H-(histaminähnliche) Substanzen“ frei setzen, die nach EBBECKE direkt, nach O. MÜLLER über Axonreflexe eine Gefäßweiterung bewirken. Bei stärkerem Anpressen des Fühlers wirkt dem mechanischen Reiz ein Auspressen der Gefäße entgegen. Dadurch wird bei größerer Druckstärke der Anstieg der Kurve flacher. — Deshalb befestigten wir den Fühler durch eine Gummibinde mit immer konstantem Druck vor der Stirn.

Wir konnten ferner die Feststellung von REICHENBACH und HEYMANN (zit. nach COBET⁵) bestätigen, daß durch eine einmalige Berührung des Fühlers mit der Haut für Minuten eine H.T.-Erhöhung bestehen bleibt. Wir müssen daher, um bei Wiederholungsmessungen gleiche Anfangsbedingungen wie vorher zu finden, genügend Zeitabstand lassen (etwa 10 min), damit sich die H.T. wieder zur Anfangstemperatur senken kann.

Wenn man nämlich die Messung mit einer erhöhten Anfangstemperatur beginnt, tritt die Verstärkung der Blutströmung nicht so deutlich in der H.T. in Erscheinung. Blutströmung (also auch Vasomotorenaktivität) und H.T. sind dann nicht mehr im selben Verhältnis voneinander abhängig, denn auch eine maximale Durchblutung kann die H.T. nur höchstens der Bluttemperatur angleichen (WANKE-PFLEIDERER³⁷). Die H.T.-Kurve nähert sich mit zunehmender Blutströmung asymptotisch der 37-Grad-Grenze (Abb. 1).

Um den Einfluß der Schweißbildung (GEIGEL bei COBET⁵, REGELSBERGER²⁸, WANKE-PFLEIDERER³⁷) auszuschalten, ist bei nicht zu hoher Zimmertemperatur zu messen. Denn schon die „perspiratio insensibilis“ (REGELSBERGER²⁸) hat eine

Verminderung der H.T. zur Folge. Mit dem Auftreten von Schweißperlen stellt sich plötzlich ein starker Abfall der H.T. ein.

Bevor die Messung beginnt, muß die Vp. an das Zimmerklima „adaptiert“ sein, d.h. im wesentlichen, ein Ausgleich der Haut- mit der Zimmertemperatur stattgefunden haben. Wird gleich nach dem Eintritt in das Zimmer gemessen, macht sich dieser Ausgleich in einem Anstiegsfehler am Beginn der H.T.-Kurve bemerkbar. Wir haben darum mit dem Beginn der Messung mindestens 10 min nach Eintritt der Vp. in das Zimmer gewartet.

Es ist sehr wesentlich, daß für die H.T. der Stirn *Sonderbedingungen* gelten. COBET⁵ stellt schon eine auffallende Konstanz der H.T. an der Stirn gegenüber allen äußeren Einflüssen fest. OEHLER, REICHENBACH

und HEYMANN (zit. nach COBET⁵) und PFLEIDERER-BÜTTNER²⁷ sind sich im gleichen Sinne einig, daß an der Stirn die H.T. am höchsten ist und bei schwankender Außentemperatur die geringsten Verschiebungen zeigt. REICHENBACH und HEYMANN finden, daß diese H.T.-Konstanz nicht nur gegenüber äußeren Bedingungen besteht, sondern auch gegenüber einer Änderung der Blutströmung. Verständlich wird die Konstanz der Stirnhauttemperatur gegen eine Erhöhung der Blutströmung, wenn wir die in Abb. 1 angegebene

Kurve betrachten. Bei der Stirn liegt die Anfangstemperatur schon allgemein durchschnittlich hoch, so daß eine gleich große Änderung der Blutströmung hier nicht so deutlich in einer Erhöhung der H.T. in Erscheinung tritt (vgl. den „Bereich bei höherer Anfangstemperatur“).

So günstig es für unsere Zwecke ist, daß die Stirnhauttemperatur äußeren Einflüssen gegenüber konstant ist, so ungünstig ist es aber, daß sie es auch dem Vasomotorenspiel (Blutströmung) gegenüber ist. Hierbei kommt uns eine Feststellung von COBET⁵, KOETSCHAU und ROELOFFS zu Hilfe: Sie sehen im Tierexperiment, daß die Innenwärme sich an der Stirn besonders deutlich ausprägt und nehmen an, daß die Wärmeleitung von der Tiefe zur Haut an der Stirn besonders günstig ist. Von dieser Wärmeleitung sei die Stirnhauttemperatur in erster Linie abhängig und dann erst von der Durchblutung der Stirnhaut. PFLEIDERER-BÜTTNER²⁷ halten dagegen doch mehr eine das Gehirn und die Stirnhaut gleichermaßen betreffende Erhöhung der Durchblutung für die Ursache der Gleichsinnigkeit der Stirn- und der „Kern“-Temperatur, die auch sie experimentell sahen.

Verträglichkeit dieser Methode, Kontraindikationen. Mancher wird sich gefragt haben, ob man mit der hier beschriebenen Methode des Bückens über zweimal je eine Minute bei bestimmten Kranken nicht eher Schaden anrichtet, als diagnostischen Gewinn erzielt. — Dagegen ist zu sagen, daß der B.V. zur Diagnose der vegetativen Spätstörungen bei Hirntraumatikern gedacht ist, nicht für das

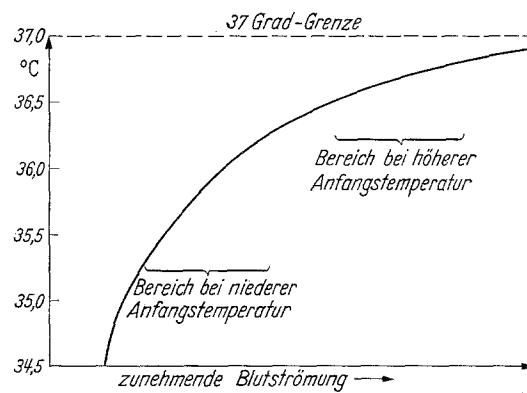


Abb. 1. Änderung der Hauttemperatur mit zunehmender Blutströmung: Die Hauttemperatur nähert sich „asymptotisch“ der 37°-Grenze (bei normaler Bluttemperatur von 37° C), da eine auch noch so hohe Strömungsgeschwindigkeit die Hauttemperatur höchstens der Bluttemperatur angleichen kann

akute posthirntraumatische Stadium. Bei den Cerebralarteriosklerotikern möchte man nicht die apoplexiegefährdeten ausgeprägten Fälle prüfen, bei denen sich überdies die Diagnose aus anderen Symptomen entnehmen lässt, sondern man will die durch funktionelle Störungen gekennzeichneten *Prähirnarteriosklerotiker* erfassen.

III. Untersuchungen

1. An Gesunden

Das eigenartige Verhalten der Hauttemperatur, das bei den Messungen zur Entwicklung der Methodik schon auffiel, fand sich im wesentlichen bei allen „Gesundenkurven“ wieder: Die H.T. schien sich durch das Bücken gar nicht beeinflussen zu lassen, sie stieg mit scheinbar konstanter Anstiegswinkel der Kurve, meist leicht nach oben konvex, von Anfang bis Ende der 4 min an. Der allgemeine Grad des Anstiegswinkels war bei den einzelnen Kurven verschieden, doch waren die Abweichungen nicht erheblich. Die Gesundenkurven scheinen, besonders wegen ihrer leicht gekrümmten Form, einen Teil der oben angegebenen „asymptotischen Kurve“ darzustellen, mal einen mehr nach rechts (höhere Anfangstemperatur), mal einen mehr nach

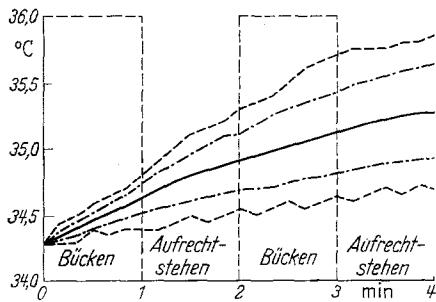


Abb. 2. Die Kurvenergebnisse der genannten Berechnungen: — Durchschnittskurve für Gesunde; - - - Standardabweichung; - - - maximale Schwankungsbreite (ist zufälliger Natur und daher statistisch wenig bedeutend)

links (geringere Anfangstemperatur) gelegenen Ausschnitt zeigend (vgl. Abb. 1). Bei keiner Messung an Gesunden lag eine grundsätzliche Abweichung von dieser Form vor. Wesentlich ist, daß beim Bücken keine Hauttemperaturerhöhung, d. h. Mehrdurchblutung gegenüber dem Aufrechtstehenden eintrat.

Um ein Maß für die normale (Gesunden-)Kurve zu haben, wurde für jeden Kurvenpunkt gesondert der Mittelwert berechnet. Dadurch entstand eine „Durchschnittskurve für Gesunde“ (nähere Angaben über diese Berechnung siehe Diss. PLOEGER, S. 72). In umfangreichen Berechnungen stellten wir ferner die mittlere Abweichung fest. Diese Form der statistischen Auswertung wurde bei allen Gruppen durchgeführt (vgl. unten S. 373). Für die Gruppe der Gesunden ergaben sich folgende Kurven: siehe Abb. 2. In diesen Kurven kommt nun die relative Konstanz der Gesundenkurven deutlich zum Ausdruck.

2. An Kranken

a) *Die Kriterien des Krankhaften in der Kurve.* Auch Hinweise auf die Kurve bei Kranken haben wir bei den Messungen zur Entwicklung der Methodik schon erhalten (vgl. oben S. 368):

Das stärkere Ansteigen der Kurve beim Bücken gegenüber dem schwächeren bzw. sogar Absinken beim Aufrechtstehen fand sich als gemeinsames Kriterium bei den meisten der Krankenkurven und bei allen Gruppen in gleicher Form wieder.

Im einzelnen war diese grundsätzliche Form der Abweichung modifiziert: Mal war der Anstieg beim ersten Bücken besonders stark, was häufiger der Fall war, mal beim zweiten Bücken. Wegen der möglicherweise schlechten Adaptation beim ersten Bücken (vgl. oben S. 369) wurde dieser Tatsache beim zweiten Bücken mehr krankhafte Bedeutung zugemessen. Wir nennen diese unterschiedliche Bedeutung den *Stellungswert*. In den meisten Fällen stieg die Kurve beim Aufrechtstehen weiter an, doch *in geringerem Grade*. Dies war meist beim *ersten* Aufrechtstehen der Fall. Manchmal dagegen sank die Hauttemperatur beim Aufrechtstehen wieder ab oder blieb gleich hoch. Dies war meist beim *zweiten* Aufrechtstehen der Fall.

Diese verschiedenen Möglichkeiten können sich wechselseitig unterschiedlich kombinieren. Es kommt also darauf an, zunächst die Hauttemperaturdifferenz, die zwischen Anfang und Ende einer jeweiligen Minute besteht, festzustellen. Sie ist ein Maß für den durchschnittlichen Anstieg in einer Minute. Dann vergleicht man die Differenz innerhalb der beiden Minuten des Bückens mit der Differenz innerhalb der jeweils folgenden Minute des Aufrechtstehens. Je größer der Unterschied zwischen den beiden Differenzen, d. h. der Unterschied zwischen den Steigungen ist, um so mehr spricht dies für die Abweichung vom Normalen.

Zur Gesamtbeurteilung der Kurve muß sowohl das Verhältnis zwischen dem ersten Bücken und Aufrechtstehen = *erstes pathologisches Kriterium*, wie das Verhältnis zwischen dem zweiten Bücken und Aufrechtstehen = *zweites pathologisches Kriterium* berücksichtigt werden.

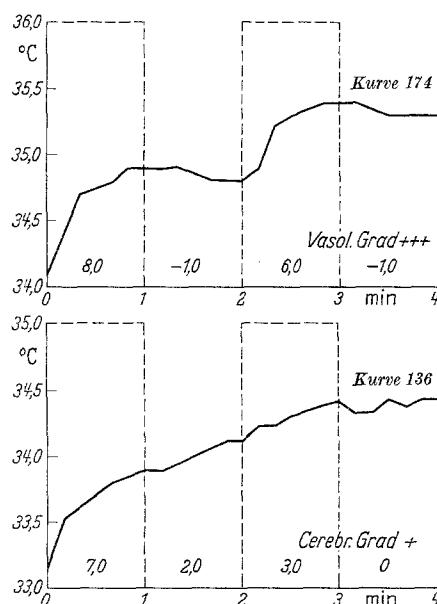


Abb. 3. Kurve 174 mit stark ausgeprägtem „drittem pathologischem Kriterium“ (= Verstärkung des Hauttemperaturanstiegs beim zweiten Bücken im Vergleich zum ersten Aufrechtstehen), Kurve 136 dagegen mit nur schwach ausgeprägtem „drittem pathologischem Kriterium“

Ein weiteres Zeichen zur Beurteilung der Kurve stellt das Verhältnis der Differenz (Anstieg) innerhalb des ersten Aufrechtstehens zu der Differenz des zweiten Bückens dar = *drittes pathologisches Kriterium*. Je größer dieser Unterschied, d. h. je mehr sich die Steigung beim zweiten Bücken wieder verstärkt, um so mehr spricht dies für „krankhaft“ (vgl. Kurve 174 im Gegensatz zu Kurve 136, Abb. 3).

b) *Die Häufigkeit einer abnormalen Kurve bei Kranken.* Wie bei einer Prüfung am Menschen und am Lebendigen überhaupt nicht anders zu erwarten ist, zeigten nicht alle, sondern nur 81% aller Messungen an Kranken eine abnormale Kurve. Denn es gibt in der Natur keine völlige Sicherheit, sondern nur eine Wahrscheinlichkeit in Form von „Gesetz“ oder „Regel“.

Dieses Ergebnis bedeutet, daß eine negative Kurve das Vorhandensein einer cerebralen Gefäßschwäche nicht ausschließt. Um mit obigen Worten fortzufahren: „Bei cerebraler Gefäßschwäche ist die Kurve in der Regel (etwa 80%) positiv.“

c) *Der Grad der Kurven.* Da die verschiedenen Kriterien nur Einzelfaktoren darstellen, kann man den Grad der Krankhaftigkeit nur unter Berücksichtigung aller Kriterien in einer *Gesamtbeurteilung* der Kurve ermitteln.

Wir haben die Kurven bezeichnet mit:

((+)) = sehr schwach positiv; (+) = schwach positiv; + = positiv
++ = stark positiv +++ = sehr stark positiv

(Beispiele und nähere Angaben in der Dissertation PLOEGER S. 93.)

Im folgenden ein Schema als mathematische Hilfe zur Beurteilung des Kurvengrades (vgl. auch S. 371):

	1. Krit.	2. Krit.	3. Krit.	
	Differenz der 1. min	Differenz der 3. min	Differenz der 3. min	
	Differenz der 2. min	Differenz der 4. min	Differenz der 2. min	
Subtrahieren!	Diff.	Diff.	Diff.	
Differenz der Diff.				→ Addieren ergibt Maßzahl

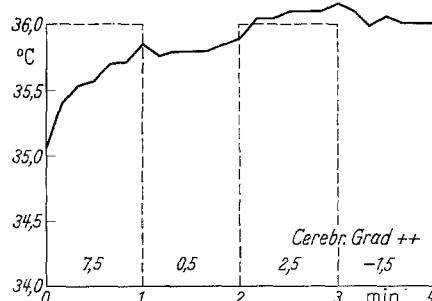


Abb. 4. Kurve 164 zum im Text angeführten Beispiel für mathematische Berechnung des Kurvengrades

Dazu vergleiche das Beispiel Kurve 164 Abb. 4, Grad ++. Dazu das Schema:

	7,5	2,5	2,5
Subtrahieren!	0,5	-1,5	0,5
	7,0	4,0	2,0
	Summe = 13,0		

Die Zahl 13 (in diesem Beispiel) ist nun ein Maß für die Stärke der Abnormität der Kurve. Wir berechneten diese Maßzahl für alle Patienten, die eine positive Kurve zeigten, geordnet nach dem Kurvengrad, den wir ja abgeschätzt hatten, und für die Durchschnittskurve der Gesunden. Es ergab sich:

Liegt die mit obigem Schema gefundene Maßzahl für eine Kurve

- unter 1,4, so ist diese als „normal“ anzusehen
- von 1,4 — 3,8, so ist diese als ((+)) anzusehen
- von 3,8 — 7,4, so ist diese als (+) anzusehen
- von 7,4 — 13,2, so ist diese als + anzusehen
- von 13,2 — 22,2, so ist dies als ++ anzusehen
- über 22,2, so ist dies als +++ anzusehen.

3. Durchschnittskurven bei Kranken

Um die Signifikanz der eben beschriebenen Kriterien auch statistisch zu beweisen und um für die Beurteilung von Kurven ein Durchschnittsmaß für die Abnormität zu bieten, haben wir in den einzelnen Patientengruppen die Durchschnittskurven berechnet (vgl. S. 370). Es ergaben sich:

Cerebralarteriosklerotiker, siehe Abb. 5, Maßzahl 11,7; Hirntraumatiker siehe Abb. 5, Maßzahl 8,5.

Wir geben jeweils die Durchschnittskurve sämtlicher Patienten einer Gruppe, d. h. sowohl mit wie ohne positive Kurven an. Zur

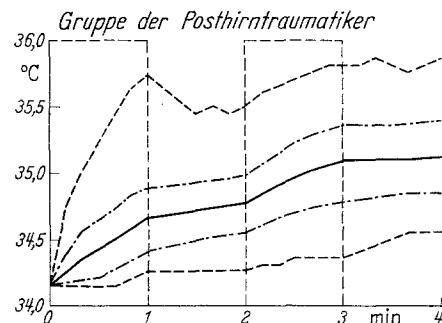
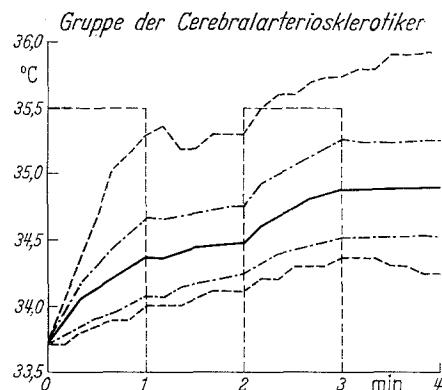


Abb. 5. Die Durchschnittskurven sämtlicher Patienten (also mit positiven und negativen Kurven) der Krankengruppen einschließlich der Standardabweichung (mittleren Abweichung). Zum Vergleich siehe Abb. 2.
 — Durchschnittskurven; - - - Standardabweichungen — — maximale Schwankungsbreite

Darstellung des charakteristisch Krankhaften ist außerdem eine sehr stark positive Cerebralarteriosklerotiker-Kurve wieder gegeben (Abb. 6).

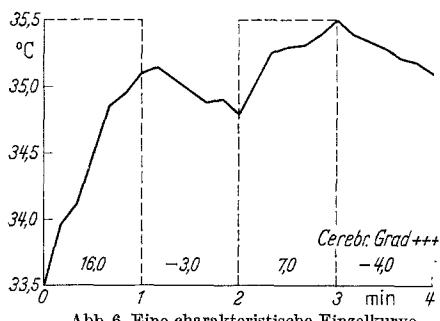


Abb. 6. Eine charakteristische Einzelkurve

Im Verhalten der mittleren Abweichung („Standardabweichung“) sehen wir allgemein ein Zunehmen während der Zeit des Bückens. Daraus können wir den Schluß ziehen, daß bei unseren Patienten die Wahrscheinlichkeit einer stärkeren Hauttemperaturänderung pro Zeit-

einheit beim Bücken größer ist als beim Aufrechtstehen. Anders ausgedrückt: Die Hauttemperatur ist beim Kranken *während des Bückens labiler* als während des Aufrechtstehens.

IV. Besprechung der Ergebnisse

1. Deutung der Gesundenkurven

Da die Kurven der Gesunden einen konstanten Anstieg zeigen, der unabhängig vom Bücken ist, muß man annehmen, daß sich bei Gesunden die Arteriolen konstant erweitern. Die neben der venösen auch bestehende arterielle Druckerhöhung beim Bücken, die eine zusätzliche Erweiterung der Arteriolen bewirken könnte, wird also *vollständig kompensiert* durch Erhöhung des Gefäßtonus. Den konstanten Anstieg der Hauttemperatur aber müssen wir als *nur durch den Fühler bedingt* erklären, denn er stellt die einzige Änderung dar, welche die zu messende Hautstelle beeinflußt. Er hat eine lokale Gefäßwirkung, wie wir oben (S. 368) sahen.

Für die vollständige Kompensation gibt es keine solche Erklärung aus der autonomen peripheren Gefäßreaktion oder aus physikalischen Bedingungen. Man muß vielmehr einen zentralen Kompensationsmechanismus im *Vasomotorenzentrum* annehmen, welcher der peripheren Gefäßreaktion übergeordnet ist. Denn der Blutandrang ist ja allgemein, und ebenso muß die kompensatorische Kontraktion der Gefäße im Kopfbereich allgemein sein. Das ist aber nur bei einer zielstrebigen übergeordneten Regulation denkbar.

2. Deutung der Krankenkurven

Die Krankenkurve ist der Gesundenkurve gewissermaßen aufgepfropft, da wir in jeder Krankenkurve ebenfalls den konstanten durch den Fühler bedingten Anstieg der Durchschnittstemperatur wieder-

Zum vollen Verständnis und zur Beurteilung von Krankenkurven ziehe man die Durchschnittskurve für Gesunde (Abb. 2) zum Vergleich heran.

Im Verhalten der mittleren Abweichung („Standardabweichung“) sehen wir allgemein ein Zunehmen während der Zeit des Bückens. Daraus können wir den Schluß ziehen, daß bei unseren Patienten die Wahrscheinlichkeit einer stärkeren Hauttemperaturänderung pro Zeit-

finden; doch ist er variiert durch das stärkere Ansteigen der Hauttemperatur beim Bücken gegenüber dem Aufrechtstehen. Der zentrale Kompensationsvorgang ist also bei Kranken mit cerebraler Gefäßschwäche offenbar gestört. Die Arteriolen begegnen nicht, wie bei Gesunden, dem erhöhten arteriellen Innendruck mit einer Erhöhung des Gefäßtonus, sondern geben ihm allmählich nach. Somit ermöglichen sie eine schnellere Durchblutung, d. h. Hauttemperaturerhöhung während des Bückens. Die koordinierende, ausgleichende Funktion des Vasomotorenzentrums wird also hier nicht genügend wirksam. Dem erhöhten Innendruck gegenüber fehlen die zentralen gefäßverengenden Impulse.

In diesem Sinne sind die Vasomotorenzentren (vgl. WANKE u. PFLEIDERER³⁷) auch als Reflexzentren zu verstehen; denn ein gefäßverengender Reflex, der bei Erhöhung des Innendruckes der Gefäße normalerweise einsetzt, tritt offenbar nicht in genügendem Maße auf. Die Einsatzbereitschaft des zentralen Sympathicotonus bei Belastung der Gefäße wäre also vermindert.

Noch eine weitere Erklärung für unsere Beobachtungen ist möglich: Die direkte Schädigung der Gefäßmuskulatur. Diese wäre dann trotz ausreichender nervöser Kompensation von sich aus nicht mehr fähig, sich genügend zu kontrahieren. Sie könnte den zentralen Impulsen nicht genügend folgen.

KRETSCHMER¹⁷ nimmt diese Form der funktionellen Schädigung bei der cerebralen Gefäßschwäche in erster Linie an und vergleicht sie mit der Muskelinsuffizienz, die bei „Herzschwäche“ vorliegt: „Wir wählen also den Ausdruck ‚cerebrale Gefäßschwäche‘ als rein klinischen Leistungsbegriff, der mit dem anatomischen Bild direkt nichts zu tun hat, in demselben Sinne wie den Ausdruck Herzschwäche.“

3. Schlußbetrachtung

Wie jede diagnostische Probe überhaupt, so hat auch der „modifizierte Bückversuch“, wie wir die in dieser Arbeit entwickelte Abwandlung des Kretschmerschen Bückversuches nennen wollen, seinen bestimmten Aussagewert erst im Rahmen einer allgemeineren Untersuchung, nie als alleiniges Diagnosticum. Man kann mit ihm sehr wohl eine bestimmte klinische Fragestellung — sei es nun zur Diagnose im Einzelfall oder zur Prüfung von Zusammenhängen an einer Reihe von Fällen — beantworten, niemals aber aus ihm allein eine vollständige Diagnose stellen.

FROWEIN-HARRER⁷, ähnlich O. MÜLLER²⁶, sahen, daß bei pharmakodynamischen Reizversuchen konstitutionsspezifische Reaktionsweisen auch im posthirntraumatischen Zustand erhalten bleiben. MALL²¹ ermittelte Ähnliches. WANKE³⁶ meint, die Pykniker vertrügen eine

Hirnverletzung im allgemeinen leichter als Leptosome. All dies könnte dazu anregen, das verschiedene Verhalten der Konstitutionstypen im „modifizierten Bückversuch“ zu untersuchen.

In praktischer Hinsicht kommen wir zu der Überzeugung, daß der modifizierte Bückversuch mit Hauttemperaturmessung geeignet ist, die Diagnose der „cerebralen Gefäßschwäche“ als objektives Diagnosticum mit abzuklären. Insbesondere scheint er geeignet zu sein, die subjektiven Beschwerden nach Hirntraumen, die durch eine „Neigung zu Erschlafung, Dilatation und abnormer Durchlässigkeit“ der Hirn- und Hirnhautgefäß und durch ihre Folgen (Ödembildung, Duraspaltung) bedingt sind, objektiv nachzuweisen und somit die Möglichkeit zu bieten, Unfallneurotiker von der Diagnose einer cerebralen Gefäßschwäche auszuschließen.

Bei den Cerebralarteriosklerotikern liegt seine Aufgabe darin, die funktionellen Vorstadien der eigentlichen Sklerose zu erfassen, damit man so eine frühzeitige und wirksame Therapie einleiten kann. „Die Behandlung der Gehirnarteriosklerosen leidet darunter, daß sie meist viel zu spät diagnostiziert und alsdann unter einem schiefen therapeutischen Gedankengang behandelt werden“ (KRETSCHMER^{17a}).

In theoretischer Hinsicht lieferten unsere Untersuchungen den Beweis, daß die cerebrale Gefäßschwäche tatsächlich in einer „Dekompensation der Kopfgefäß“ bei Belastung und in einem „Mangel an promptem Reagieren bei rascher Erhöhung des Leistungsanspruchs“ (KRETSCHMER^{17a}) besteht.

Zusammenfassung

1. Die Änderung der Hauttemperatur auf der Stirn als Zeichen für die Blutströmlungsänderung im ganzen Kopfbereich wurde beim *Bückversuch*, den KRETSCHMER zur Diagnose der cerebralen Gefäßschwäche angibt, untersucht.

2. Beim Bückversuch in der von KRETSCHMER angegebenen Form ergab sich *keine* Änderung der Hauttemperatur auf der Stirn. Das Bücken wurde darum verlängert, bis schließlich auf 1 min und nach einer weiteren Minute Aufrechtstehens in der 3. min nochmals wiederholt. Während des Wiederaufrechtstehens in der folgenden 4. min wurde die Hauttemperaturmessung noch weiter fortgesetzt. So ergab sich eine Hauttemperaturkurve über 4 min.

Die Messung erfolgte mit einem Kontaktthermometer nach dem „thermoelektrischen Prinzip“.

Durch Ausschaltung aller anderen Faktoren, die Einfluß auf die Hauttemperatur haben können, wurde der Versuch zu einer „Arteriolen-Funktionsprüfung“ gemacht. Denn die Arteriolen regeln die Blutströmung, von der die Hauttemperatur abhängt.

3. Nach Entwicklung dieser Methode an 35 Personen (teils Gesunde, teils Patienten mit cerebraler Gefäßschwäche) wurden systematisch gemessen: 19 Gesunde, 36 Cerebralarteriosklerotiker, 52 Hirntraumatiker, 21 „Vasolabile“.

Die klinische Diagnose bei den Patienten wurde auf mehrfache Weise gesichert, um eine statistisch eindeutige Grundlage zu haben. Bei der Gruppe der Cerebralarteriosklerotiker und der Hirntraumatiker findet sich nach KRETSCHMER die cerebrale Gefäßschwäche. Die Gruppe der „Vasolabilen“ wird gegenwärtig noch differenziert nach „Massiv-athletikern und explosiv-Epileptoiden“ einerseits und sonstigen konstitutionellen Varianten der Gefäßfeinsteuierung andererseits.

4. Bei *Gesunden* ergab sich eine typische, in den Einzelfällen grundsätzlich gleichartige Kurve: *gleichmäßiger* Anstieg der Hauttemperatur mit leicht nach oben konvexer Krümmung.

5. Dagegen zeigte sich bei den *Krankengruppen* während des Bückens ein *steilerer* Anstieg der Hauttemperatur als während des Aufrechtstehens.

Aus dem Vergleich des Anstiegs in den Zeiten des Bückens und des Aufrechtstehens ergaben sich 3 pathologische Kriterien für „krankhaft“. Es lassen sich 5 Stärkegrade der krankhaften Kurven (und damit der cerebralen Gefäßschwäche) unterscheiden. Durch ein mathematisches Schema kann man die Kurven in diese Abstufung einordnen und die 3 pathologischen Kriterien in ihrer Gesamtstärke erfassen.

6. Die Häufigkeit, mit der die Kurven bei Kranken positiv werden, beträgt durchschnittlich 81%. Daraus folgt, daß bei negativer Hauttemperaturkurve eine cerebrale Gefäßschwäche nicht ausgeschlossen ist.

7. Mit der Berechnung von Durchschnittskurven und ihrer Standardabweichung wird statistisch-graphisch bewiesen, daß das Verhalten der einzelnen Kurvenabschnitte (innerhalb der einzelnen Minuten) untereinander bei den Gesunden einheitlich, bei den Kranken aber ungleichmäßig ist.

8. Die *Gesundenkurve* (in der unter 4. beschriebenen Form) wird im wesentlichen gezeichnet durch die lokalen Einflüsse, die der Fühler des Hauttemperaturmeßgerätes ausübt. Der vermehrte Blutandrang beim Bücken tritt nicht in Erscheinung, da er *kompenziert* wird durch Erhöhung des zentralen Vasomotorentonus.

9. Dagegen zeigt sich in den *Krankenkurven* außer den lokalen Fühler-einflüssen ein Nachlassen der gefäßverengenden Reaktionsbereitschaft. Denn die Arteriolen *erweitern* sich auf den erhöhten Innendruck hin, wie der stärkere Anstieg der Hauttemperaturkurve beim Bücken zeigt.

Somit konnte bewiesen werden, daß das Wesen der cerebralen Gefäßschwäche in einer abnormen Neigung der Kopfgefäß zur Dilatation und Erschlaffung und in einem Mangel an prompter Reaktion bei Belastung besteht.

10. Es bieten sich 2 Erklärungsmöglichkeiten für die nachgewiesene Gefäßstörung an: Verminderung der sympathischen Reaktionsbereitschaft bei Belastung der Gefäße in den übergeordneten Vasomotorenzentren, und die direkte Leistungsinsuffizienz der Gefäße selbst.

11. Da die bei cerebraler Gefäßschwäche geklagten subjektiven Beschwerden teilweise durch die abnormen Gefäßerweiterungen erklärt werden können, scheint der Versuch als objektiver Nachweis subjektiver vasomotorischer Kopfbeschwerden geeignet zu sein.

Literatur

- 1 BENEDICKT, G.: Die Temperatur der menschlichen Haut. *Ergebn. Physiol.* **24**, 594 (1925). — 2 BODECHTEL, G., u. H. SACK: Diencephalose und Hirntrauma. *Med. Klin.* **42**, 133 (1947). — 3 BOHnenkamp, H.: Über das Gesetz des Energiewechsels. *Ergebn. Physiol.* **34**, 848 (1932). — 4 v. BRANDIS: Über die Beziehungen zwischen Wärmehaushalt und chirurgischem Eingriff beim Menschen. *Arch. klin. Chir.* **192**, 245 (1938). — 5 COBET, R.: Die Hauttemperatur des Menschen. *Ergebn. Physiol.* **25**, 439 (1926). — 6 EBBECKE, U.: Lokale vasomotorische Reaktion der Haut und inneren Organe. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* **169**, 1 (1917). — 7 FROWEIN u. HARRER: Über pharmakodynamische Reizversuche bei Hirnverletzten unter Berücksichtigung der Konstitutionstypen. *Ber. d. Kongr. f. Neur. u. Psych.* Tübingen 1947. — 8 HATAKOSE: Über Blutdruck- und Körpertemperaturveränderungen durch Zwischenhirnstörungen. *Mittlg. med. Ges. Chiba* **13**, H. 9 (1935) — 9 HESS, W. R.: Die Regulation des Blutkreislaufes. Leipzig: Thieme 1930. — 10 HESS, W. R.: Das Zwischenhirn und die Regulation von Kreislauf und Atmung. Leipzig: Thieme 1938. — 11 HOFF u. URBAN: Experimentelle Studien zur Frage des essentiellen Hochdruckes. *Klin. Wschr.* **11**, 1366 (1933). — 12 IPSEN, J.: Hauttemperaturen. Leipzig: Thieme 1937. — 13 IPSEN, J.: Die Hauttemperaturen bei Verschluß der Unterextremitätsarterien und bei Phlebitiden. *Arch. klin. Chir.* **165**, 732 (1931). — 14 IPSEN, J.: Die praktische Bedeutung der Hauttemperaturmessung. *Münch. med. Wschr.* **80**, 968 (1933). — 15 KARPLUS u. KREIDL: Über Beziehungen des Hypothalamus. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* **215**, 667 (1927). — 16 KAUTZKY, R., u. U. BURCHARDT: Beitrag zur Kenntnis des postencephalographischen Fiebers und zentraler Temperatursteigerungen im allgemeinen. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **164**, 143 (1950). — 17 KRETSCHMER, E.: Über cerebrale Gefäßschwäche. *Dtsch. med. Wschr.* **58**, 1789 (1932). — 17a KRETSCHMER, E.: Über cerebrale Gefäßschwäche, Herzneurosen und moderne Kreislauftherapie (IX. Fortbildungslehrgang in Bad Nauheim). Dresden: Steinkopff 1932. — 18 KROGH, A.: Capillary reaction to local stimuli. *J. Physiol. (Lond.)* **55**, 412 (1921). — 19 KROGH, A.: Anatomie und Physiologie der Capillaren. Berlin: Springer 1929. — 20 LUDWIG u. THIERY: S.-B. d. Wiener Akad. d. Wiss. **49**, 421 (1864). — 21 MALL, G.: Physiologie und Pathophysiologie der Kretschmerschen Konstitutionstypen. Ber. d. Kongr. f. Neur. und Psychiatrie Tübingen 1947. — 22 MORITZ, W.: Über das Verhalten des Blutdruckes bei Hirntumoroperationen. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **146**, 232 (1938). — 23 MUCK, O.: Über Tonusstörungen im Gehirngefäßsympathicusgebiet. *Münch. med. Wschr.* **74**, 236 (1927). — 24 MUCK, O.: Beitrag zur Begutachtungsfrage Schädelverletzter. *Z. ges. Neurol. Psychiat.* **115**, 531 (1928). — 25 MÜLLER, L. R.: Die Lebensnerven. Berlin: Springer 1931. — 26 MÜLLER, O.: Die feinsten Blutgefäße des Menschen. Stuttgart: Enke-Verlag 1937. — 27 PFLEIDERER u. BÜTTNER: Die physiologischen und physikalischen Grundlagen der Hauttemperaturmessung. Leipzig: Joh. Ambr. Barth 1935. — 28 REGELSBERGER,

H.: Untersuchungen über den postcommotionellen Zustand. Chirurg **17/18**, 426 (1947). — ²⁹ REIN, H.: Einführung in die Physiologie des Menschen. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1948. — ³⁰ SCHNEIDER, D.: Experimentelle Untersuchungen zur lumbalen Sympathektomie. Bruns' Beitr. klin. Chir. **167**, 414 (1937). — ³¹ SACK, A.: Zur Frage der zentralnervösen Regulationsstörungen beim Hirntraumatiker. Hamburg: Nölke-Verlag 1947. — ³² STURM, A.: Gedanken zur vegetativ-nervösen Problematik. Dtsch. med. Wschr. **73**, 589 (1948). — ³³ VEIL-STURM, A.: Die Pathologie des Stammhirns. Jena: Gustav Fischer 1946. — ³⁴ VOSS: Nervenleiden und Arbeitsfähigkeit. Med. Klin. **29**, 43 (1933). — ³⁵ WANKE, R.: Erkennung und Beurteilung von geschlossenen Hirnverletzungen. Med. Welt **13**, 833, 869 (1939). — ³⁶ WANKE, R.: Pathologische Physiologie der gedeckten Hirnverletzungen. Stuttgart: Thieme 1948. — ³⁷ WANKE u. PFLEIDERER: Messung und Beurteilung von Hauttemperatursymmetrien bei Gesunden und Hirnverletzten. Nervenarzt **12**, 453 (1939). — ³⁸ ZEH, W.: Die Objektivierung der Folgen von gedeckten traumatischen Hirnschädigungen. Fortschr. Neurol. Psychiat **18**, 1 (1950)

Dr. A. PLOEGER, Tübingen, Univ.-Nervenklinik, Osianderstraße 22