

Ueber die willkürliche Acceleration der Herzschläge beim Menschen.

Von

Prof. **J. R. Tarchanoff**,

in St. Petersburg.

Hierzu 6 Holzschnitte.

Obwohl die Herzaction der Willenseinwirkung direct in der Regel nicht unterworfen ist, verfügen wir bereits heute über eine nicht geringe Zahl von Beispielen, für die intime Abhängigkeit des Herzschlags, bezüglich Frequenz wie Character, von dem psychischen Leben des Menschen.

Entsprechend den zwei typischen regulatorischen Nervenbahnen, die mit dem Gehirn das Herz verknüpfen, den hemmenden und accelerirenden Nervenfasern, beeinflussen die verschiedenen psychischen Zustände die Herzaction bald durch Verlangsamung, bald durch Beschleunigung der Pulsationen.

Auf das enge Abhängigkeitsverhältniss der Herzaction von den psychischen Gehirnfunctionen wurde nicht ein Mal und mit besonderer Ueberzeugungskraft von Kürschner¹⁾, Carpenter²⁾, Claude-Bernard³⁾ u. A. hingewiesen. Es ist leicht, durch flüchtiges Aufzählen einiger auf diese Frage bezüglichen Facta, die Existenz eines solchen Abhängigkeitsverhältnisses ausser jeden Zweifel zu setzen.

Jeder weiss es, wie deutlich das Gebiet der Gefühle und Affecte den Rhythmus des Herzschlags beeinflusst: angenehme und freudige Gefühle und Affecte acceleriren, unangenehme oder traurige deprimiren oder hemmen den Herzschlag.

1) Kürschner, Herz und Herzthätigkeit; Wagner's Handwörterbuch der Physiologie, 1844. Bd. II, p. 82—84.

2) Carpenter, Principles of the Human Physiology, 1864, p. 735.

3) Claude-Bernard, Leçons sur les propriétés des tissus vivants, 1866, p. 465.

In dieser Beziehung erscheint besonders lehrreich ein Fall von Prof. Botkin, betreffend einen Patienten, der an progressiver Muskelatrophie litt und die seltene Eigenthümlichkeit besass, nach Willkür und zur beliebigen Zeit sehr auffällig den Herzschlag hemmen und dessen regelmässigen Rhythmus stören zu können. Zum Hervorbringen dieser Erscheinung brauchte derselbe seine traurige Lage sich nur vorzustellen. Freudige Gedanken riefen jedoch das Gegentheil nicht hervor¹⁾.

Die höchsten Grade heftiger und plötzlicher Empfindung von Freude oder Trauer sind sogar im Stande, momentanen Herzstillstand hervorzubringen. Diese Erscheinungen sind zu bekannt, um uns länger aufzuhalten.

Interessanter sind die Fälle, die in dem Rhythmus des Herzschlags auch die Abspiegelung des Denkprocesses beweisen.

Millner Fothergill²⁾ beschrieb unlängst folgendes interessante Factum: Beim Auscultiren des Herzens mit dem Stethoscop an einem nervösen jungen Menschen bemerkte er, dass jede an denselben gerichtete und von Seiten desselben Nachdenken erfordernde Frage unverzüglich eine Verlangsamung der Herzschläge hervorrief, wobei der Puls äusserst unregelmässig wurde; die den Denkprocess nicht in Anspruch nehmenden Fragen blieben ohne jeden Effect auf den Herzschlag.

Es ist ausserdem bekannt, dass anhaltend auf's Herz concentrirte Aufmerksamkeit die Funktion dieses Organs verändern könne. So begann Frank³⁾ beim Lesen über die Herzkrankheiten auf die Schläge des eigenen Herzens seine Aufmerksamkeit zu lenken; es trat bei ihm in Folge dessen ein äusserst unregelmässiger, intermittirender Puls auf. Erst eine Zerstreungsreise befreite ihn von den acquirirten Anfällen.

Damit harmonirt völlig auch ein anderes Factum von Morgagni, der einen Bologneser Professor dadurch vom intermittirenden Pulse befreite, dass er ihm rieth, niemals selbst seinen Puls zu zählen⁴⁾.

1) Klinische Wochenschrift. Herausgegeben von Botkin. 1881. No. 10 (russisch: Eschenedel'naja Klinitscheskaja Gazeta).

2) Millner Fothergill, Gaillard's Medical Journal, Febr. 1880, p. 161.

3) Joseph Frank, Praxae medicae universae praecepta, Lipsiae, Th. II. Bd. II. Abth. II, p. 373.

4) Wagner's Handwörterbuch d. Physiol. 1844, Bd. II, p. 82.

Angesichts des so augenscheinlichen Einflusses der verschiedenen psychischen Momente auf den Herzschlag läge es nahe zuzulassen, dass auch der Wille, so oder anders, den Herzschlag reguliren könnte, und es dürften, wie es scheint, zu Gunsten dieser Hypothese folgende Thatsachen angeführt werden.

Tüke erwähnt eines Mitgliedes der Londoner königlichen Gesellschaft, der, 79 J. alt, dem Autor experimentell seine Fähigkeit, nach Wunsch um 10 oder 20 Schläge in der Min. den Herzschlag zu acceleriren¹⁾ bewies; andererseits wird in der Litteratur eines Lieutenants Townsend erwähnt, der die merkwürdige Fähigkeit besass, willkürlich Herzschlag und Athmung anzuhalten und eben damit in einen todesähnlichen Zustand zu verfallen: der Körper begann sich abzukühlen und erstarrte gleichsam, die Augen wurden unbeweglich, und zuletzt schwand das Bewusstsein; binnen einigen Stunden kam er wieder zu sich. Er starb endlich nach einem ähnlichen Experiment, das er vor vielen Zuschauern ausgeführt hatte, noch am Abend desselben Tags. Die Section ergab keine Organdegenerationen, mit Ausnahme der rechten Niere²⁾.

Dieselbe Fähigkeit, das Herz anzuhalten, besitzt ein wohlbekannter amerikanischer Physiolog³⁾.

In beiden Fällen wurde der Stillstand des Herzens bewirkt ohne jeden äusseren Druck auf den Vagus, d. h. ohne jene Manipulation, mit Hülfe deren der Prager Professor Czermak den Schlag seines Herzens hemmen und zum Stillstand bringen konnte.

Auf die angeführten Fälle einer anscheinend willkürlichen Acceleration des Herzschlags soll jedoch vorsichtig Bezug genommen werden, seitdem besonders von Weber der Beweis geführt wurde, dass Aenderungen des Respirationsrhythmus direct die Pulsfrequenz beeinflussen: rare Respiration, die durch tiefe Inspirationen unterbrochen wird, bewirkt auffällige Verlangsamung der Herzschläge einerseits durch intrathoracische Druckveränderung,

1) Daniel Hack Tüke, *Illustrations of the Influence of the Mind upon the Body in Health and Disease, designed to elucidate the Action of the Imagination*; London, 1872.

2) Symond's; *Miscellanies*, 1871, p. 160, und Carpenter, *Human Physiology*, 1853, p. 1103.

3) Millner Fothergill l. c. p. 160.

andererseits durch Begünstigung der Kohlensäure-Anhäufung, wodurch die in der Medulla oblongata gelegenen hemmenden Herzcentren gereizt werden; frequentes, oberflächliches Athmen führt zum Gegentheil. Weber hat an sich selbst demonstrirt, dass durch Anhalten der Respiration in der Inspirationsstellung und energische Contraction der Brustmuskeln bei geschlossener Stimmritze (d. h. bei Verhinderung der Expiration) völliger, tiefe Ohnmacht bedingender Stillstand des Herzens hervorgerufen werden könne.

Ausdrücklich so erklärt sich Weber den Mechanismus des an dem Lieutenant Townsend anscheinend willkürlich erfolgten Stillstandes des Herzens¹⁾.

Beim Prüfen der Weber'schen Experimente an vielen Personen unter den angedeuteten Bedingungen erhielt Donders: Schwinden des Pulses, des Herzstosses und der Herztöne²⁾.

Auf Grund obiger Data müssen die Fälle der anscheinend willkürlichen Acceleration oder Verlangsamung der Herzschläge jedes Mal bezüglich des Entstehungsmodus Zweifel wecken, d. h. ob nicht welche die Herzregulation beeinflussende Nebenmomente daran participiren, wie z. B. willkürlich hervorgerufene Ideen von dem oder jenem Character, willkürliche Aenderungen des Respirationsrhythmus u. s. w. und nicht der direct auf die Herzregulatoren wirkende Willenseinfluss.

Eine solche Analyse war, soviel uns bekannt, auf keinen der bekannten Fälle, wenn auch nur mit Hilfe der graphischen Methode, angewendet worden und deshalb besitzen dieselben gar keine Beweiskraft für unsere Frage.

Beim Darstellen eines, meiner Ansicht nach schlagenden Falles von willkürlicher Acceleration des Herzschlags, war ich natürlicher Weise bemüht, so viel wie möglich alle so oder anders verknüpfte Momente zu durchforschen behufs einer Erklärung des Mechanismus dieser Erscheinung. Mit Hilfe der gehörigen Apparate verfolgte ich graphisch die Veränderung von Frequenz und Character des Pulses, die Veränderung der Respiration und die

1) Weber, Ueber ein Verfahren, den Kreislauf des Blutes und die Function des Herzens willkürlich zu unterbrechen, Arch. f. Anat. und Physiol. und wissenschaftl. Medicin, von J. Müller, 1851, p. 88 u. f.

2) Donders, Weitere Beiträge zur Physiologie der Respiration und Circulation. Zeitschr. f. ration. Medic. 1854, p. 241 f.

Umfangsschwankung der Extremitäten während der Accelerationsperiode wie auch vor und nach derselben; gleichzeitig verfolgte ich auch die Schwankungen des arteriellen Blutdrucks und die Vertheilung der Hauttemperatur. Eine solche Untersuchung gewährte interessante, rein objective, für die Analyse unseres Falles kostbare Data. Nur ein rein subjectiver Factor, der a priori an der Acceleration des Herzschlags participiren könnte, wir meinen die willkürliche Hervorrufung dieser oder jener, die Herzaction accelerirender Ideen oder Vorstellungen, entzog sich der Untersuchung. In dieser Beziehung musste ich aus Nothwendigkeit den Aeusserungen des zu Untersuchenden mich anvertrauen, dessen Worten zu glauben wir allen Grund hatten, denn es war ein ernstlich gebildeter Jüngling, der den Ernst der Untersuchung erkannte und für die correcte Erklärung seiner seltenen Gabe, den Herzschlag zu acceleriren, zugleich sich lebhaft interessirte.

Das uns interessirende Individuum, ein Student aus den oberen Classen der Medico-Chirurgischen Academie, Eugen Salomé, ist von hohem Wuchs, eher mager und etwas nervös und empfindsam. Zwischen dem zehnten und fünfzehnten Lebensjahr litt er an Herzklopfen, das anscheinend ohne jede äussere Veranlassung aufgetreten war. Im Laufe der Zeit verminderten diese Anfälle sich fast bis zum Schwinden unter dem Einfluss einer vorgenommenen Behandlung und anderer günstigen Bedingungen, und er hätte das fast vollständig vergessen, wenn nicht seine Studien-genossen auf die sonderbare Fähigkeit seines Herzens, bei relativ unbedeutender äusserer Veranlassung den Pulsrhythmus auffällig zu verändern, die Aufmerksamkeit gelenkt hätten. Auf diese äusserste Irritabilität seines Herzens die Aufmerksamkeit concentrirend, bemerkte einst Salomé zufällig, dass es genüge, die Herzschläge nur acceleriren zu wollen und in dieser Absicht die gehörige Willensanstrengung aufzuwenden, um die gewünschte Wirkung zu erreichen.

Bei unserer ersten Begegnung gab er schlagende Beweise seines Könnens, und accelerirte den Herzschlag von 70 auf 105, d. i. um 35 Schläge in der Minute. Dieses Experiment wiederholte er mit demselben Erfolge einige Mal, obzwar der Grad der Acceleration mit jeder Wiederholung deutlich abnahm.

Von der Zuverlässigkeit der Sache überzeugt, benutzte ich H. Salomé's liebenswürdige Proposition und stellte eine Reihe

von Experimenten und Beobachtungen an ihm an, um die wahre Natur der anscheinend willkürlichen Acceleration der Herzschläge zu eruiren.

Die erste Präsumtion wäre, dass Salomé zum Zweck der Pulsacceleration irgend welche angenehme oder freudige, mit Pulsacceleration gewöhnlich sich associirende Vorstellungen hervorrufe. Dann böte die Acceleration bezüglich des Modus der Entstehung eine nahe Analogie mit den Erscheinungen der willkürlichen Erzeugung z. B. der Gänsehaut, Speichelsecretion u. s. w. In diesen Fällen werden ja die Effecte durch willkürliche Production der entsprechenden Phantasiebilder hervorgebracht, im ersten Fall — der Kälte, im zweiten — des Schmeckhaften oder Sauren, und es erscheint als die unmittelbare, Gänsehaut wie Speichelsecretion bestimmende Bedingung nicht der Willensimpuls, sondern die durch denselben vermittelte Zwischenvorstellung.

Allein wir sind nicht berechtigt, in unserem Falle eine solche Analogie zuzulassen, da Salomé kategorisch behauptet, dass er zur Acceleration der Herzschläge weder Ideen noch Vorstellungen hervorrufe, sondern auf die Schläge des Herzens die Aufmerksamkeit nur leicht concentrirte und zum Zweck der Acceleration des Herzschlags vollkommen bewusste Willenskraft aufwende. Diese Willenskraft gleiche in der Qualität vollkommen der bei willkürlicher Contraction beliebiger Muskelgruppen bemerkbaren Empfindung. Während der Sitzung habe er allerdings ein manchmal unbestimmtes Gefühl einer Contraction oder eines Gespanntseins der Halsmuskeln und sogar in der Herzregion, aber dies bisweilen und bei weitem nicht immer. Das Gefühl der Aufspannung ist jedoch von objectiven Zeichen der Contraction der Hals- oder Brustmuskeln nicht begleitet.

Es ist wichtig hier zu bemerken, dass nach Salomé's Worten die bloße Concentration der Aufmerksamkeit auf die Herzaction dem Zweck der Acceleration in der Regel nicht genüge, sondern dass dazu auch Anstrengung der Willensthätigkeit nothwendig sei. Es wiederholt sich hier gleichsam dieselbe Erscheinung, wie sie in der Sphäre willkürlicher Bewegungen der quergestreiften Körpermuskeln besteht.

Es ist bekannt, dass eine Anstrengung oder Contraction von Muskeln innerhalb bestimmter Grade die Herzaction gewöhnlich accelerirend beeinflussen. Es musste demnach verfolgt werden,

ob nicht der Untersuchte, um auf diesem Nebenwege die Pulsacceleration hervorzubringen, seine Muskeln errege. Er verbrachte die Zeit, während welcher er die Herzschläge accelerirte, in verschiedenen Körperlagen, im Liegen, Sitzen, Stehen, und es gelang kein einziges Mal, in den Muskeln des Rumpfes oder der Extremitäten merkliche Contractionen oder gar Spannungsveränderungen zu erhaschen; in der Regel erschien das Muskelsystem im Zustand völliger Ruhe, und nur merkliches Erröthen des Gesichts und eine geringe, während der Sitzung nicht immer auftretende Spannung der Halsmuskeln zeugten von irgend einer Anstrengung in der Accelerationsphase. Beiläufig sei bemerkt, dass sein Hals vollkommen normal entwickelt und keinerlei Tumoren bietet.

Bei der Berührung der Frage über das Muskelsystem unseres Individuums erscheint es nicht ohne Interesse, dass er dasselbe in aller Vollkommenheit beherrscht; er vermag besonders solche Muskeln willkürlich zu verkürzen, die der Willenseinwirkung in der Regel entgegen sind; so bewegt er die Ohren, contrahirt den *M. platysma myoides* beiderseits combinirt oder jeden isolirt, flecirt willkürlich jede beliebige dritte Finger-Phalange, contrahirt die verschiedenen Muskelgruppen der Hüfte isolirt u. s. w.

Der den Willensimpulsen unterworfenen Herzmuskel erscheint darnach gleichsam als ein specieller Fall dieser seiner ganz besonderen neuromuscularen Organisation.

Aus den citirten Arbeiten von Weber, Donders u. A. ist es bekannt, dass Character wie Rhythmus der Respirationsbewegungen sich deutlich in der Frequenz der Herzschläge abspiegeln. Es musste demnach entschieden werden, ob in unserem Falle die Herzacceleration nicht das Resultat willkürlicher Aenderungen der Respirationsbewegungen sei. Dazu waren Experimente in folgender Form angestellt.

Auf dem berussten Papier eines gleichmässig und horizontal sich bewegenden Cylinders Balzar'scher Construction wurden gleichzeitig 4 Curven gezeichnet (Fig. 1).

Die erste derselben wurde mit dem Marey'schen Chronographen gezeichnet und jede Zacke bezeichnet eine Secunde.

Die zweite wurde von der Feder des electrischen Signales von Deprés aufgetragen und bezeichnet die Zeit des Ruhezustandes des zu Untersuchenden in Form eines einfachen weissen Striches, während ein weisser breiter Streifen die Zeit der Acce-

lerationsperiode darstellt. Letzterer wurde dadurch erhalten, dass der zu Untersuchende gleichzeitig mit dem beginnenden Willensimpulse behufs Acceleration des Herzschlags mit dem Zeigefinger auf das Ende eines horizontalen Hebels

leise drückte, wobei durch das Emporsteigen dessen anderen Endes der Zugang zu dem electrischen Signale einer

Reihe von Inductionsschlägen (des gewöhnlichen Du Bois'schen Inductionsapparates) eröffnet wurde, die das Metallfederchen des Signals ins Schwanken versetzten; die schnellen

Schwankungen dieses Federchens bei relativer Langsamkeit der Cylinderrollung wurden nicht einzeln aufgeschrieben, sondern verschmelzen in einander und erscheinen daher in Gestalt eines weissen Streifens, dessen Breite der Amplitude der Schwankungen des zeichnenden Federchens, des electrischen Signales, entspricht. Mit dem Aufhören der Willensanstrengung behufs Acce-

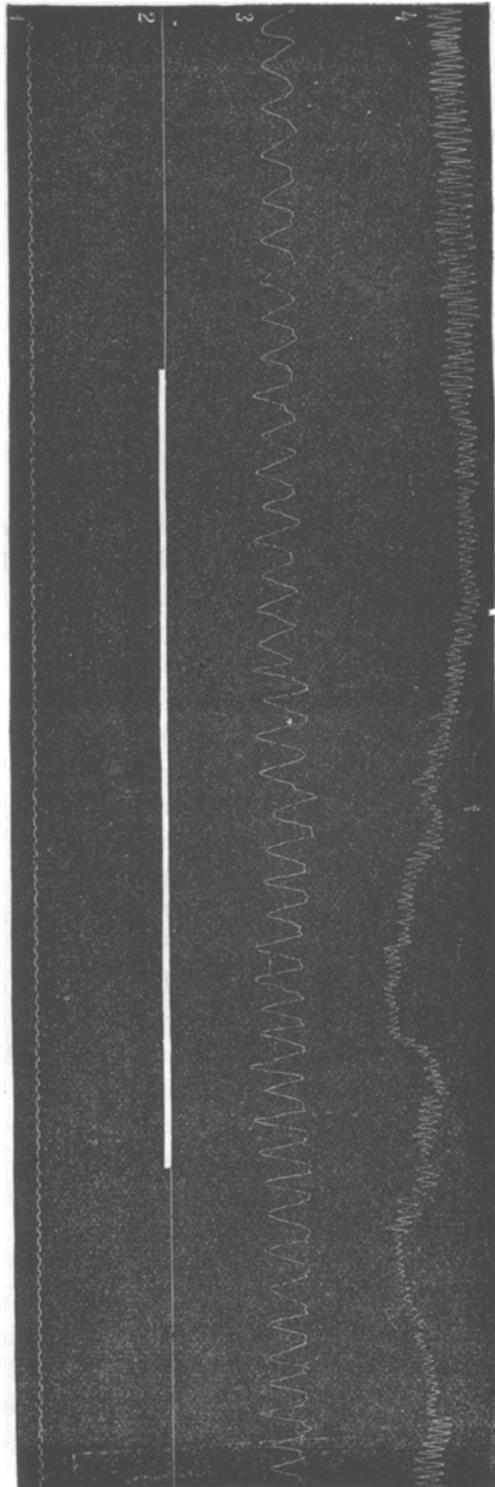


Fig. 1.

leration des Herzschlags hörte der Untersuchte auf den Hebel anzudrücken; durch das Herabsinken des anderen Hebelendes wurde der Strom aus dem electrischen Signal von Deprés augenblicklich ausgeschaltet und das zur Ruhe gekommene Federchen desselben fing von neuem an, eine weisse Linie zu zeichnen.

Die dritte Curve wurde mit dem Marey'schen Pneumographen, der auf dem Brustkorbe des untersuchten Individuums in der Höhe der Brustwarzen befestigt war, gezeichnet. Die Wellen dieser Curve geben genau Grösse und Rhythmus der Respirationsbewegungen wieder.

Die vierte Curve wurde mit Hülfe eines leicht modificirten Mosso-Frank'schen Plethysmographen, in den ein Fuss placirt war, niedergeschrieben und stellt Schwankungen zweierlei Art dar: erstens die des Pulses, zweitens die mehr ausgesprochenen Umfangsschwankungen der Organe. Die ganz deutlich verzeichneten Pulswellen erfordern keinerlei Commentarien; die Organverkleinerung drückt sich in denselben durch Sinken der ganzen Curve aus, die Vergrößerung — durch Gesamtaufsteigen derselben.

Der in solcher Form angestellte Versuch macht es möglich, anschaulich zu bestimmen, wie gross die erhaltene Herzschlagsbeschleunigung sei, wie bald dieselbe dem erzeugenden Willensimpuls nachfolge, mit welcher Consequenz dieselbe sich entwickle und vergehe, und ob diese Beschleunigung von Veränderungen der Athembewegungen und Umfangsschwankungen der Extremitäten begleitet sei.

Figur 1 stellt nur ein Beispiel aus einer ganzen Reihe vor; ein Blick genügt, um zu ersehen, dass die Beschleunigung des Herzschlags mit den Veränderungen der Athembewegungen durchaus nicht verknüpft sein kann.

So haben wir vor Beginn der Beschleunigungsperiode im Laufe von zwanzig Secunden 32 Pulsationen auf 6 Athemzüge. Bei der Acceleration des Herzschlags haben wir 41 Pulsationen auf 7 Athemzüge im Lauf derselben Zeit, d. h. bei Berechnung auf die Minute erhalten wir 96 Pulsationen auf 18 Athemzüge im ersten Fall, und im zweiten — 123 Pulsationen auf 21 Athemzüge.

Es ist begreiflich, dass eine so auffallende Pulsbeschleunigung (um 27 Schläge in der Minute) in keinerlei Abhängigkeit von einer so unbedeutenden Veränderung der Athembewegungen (Beschleunigung um 3 Athemzüge in der Minute) stehen könne. Unten an-

zuführende Zahlen aus anderen, in meinem Besitz befindlichen Curven erhärten vollkommen diesen Schluss. Beim Betrachten der Athemcurve bemerkt man leicht, dass der Character der Athembewegungen sich ein wenig ändert; dieselben werden ein wenig ungleich, die Höhe der Respirationswellen vergrößert sich ein wenig wider die Norm und erscheint dabei inconstant und es spitzen ausserdem die Gipfel dieser Wellen sich zu und weisen eben damit auf Verkürzung der Athempause, eine Verkürzung, die mit der leichten Beschleunigung der Respirationsbewegungen während der Herzschlags-Beschleunigung vollkommen in Einklang steht. Uebrigens stellt diese Eigenthümlichkeit beim Betrachten einer grossen Anzahl Curven sich nicht als constant heraus und kann wegen der Geringfügigkeit derselben in der analysirten Erscheinung der Herzschlags-Beschleunigung schwerlich irgend eine Bedeutung haben.

Zum Erweis unseres Gedankens erlauben wir uns, folgende aus anderen in unserm Besitz befindlichen Curven entnommene Zahlendata anzuführen.

Im Laufe von 20 Sekunden:

Nr. des Experimentes.	Zustand des zu Untersuchenden.	Zahl der Athemzüge.	Zahl der Herzschläge.
1	Ruhe	$7\frac{1}{4}$	31
	Willkürliche Acceleration .	$6\frac{1}{2}$	40
	Fortsetzen der willkürlichen Acceleration	6	36
	6 Sekunden nach Eintritt der Ruhe	$5\frac{3}{4}$	31
2	Ruhe	$7\frac{3}{4}$	31
	Willkürliche Acceleration .	7	38
3	Wiederum willkürliche Acceleration	6	40
	Fortgesetzte willkürliche Acceleration	$6\frac{1}{2}$	39
	Ruhe	6	31.

Um an dem untersuchten Individuum von der Unabhängigkeit der Herzschlags-Beschleunigung von jeder beliebigen Anwendung der Athembewegungen noch mehr mich zu überzeugen, durchprobt ich den Einfluss der bezüglich Frequenz und Tiefe äussersten und

auffälligsten Respirationsschwankungen auf den Rhythmus des Herzschlags, bei Benutzung derselben graphischen Methode.

Hier einige der erhaltenen Zahlen:

Im Laufe von 20 Secunden:

Zahl der Athemzüge.	Character derselben.	Zahl der Herzschläge.
4	Tief	37
22	Sehr oberflächlich . .	31
8 ¹ / ₂	Mitteltief	33
9	„	32
8	„	33
0	Stillstand in der Inspira- tion	32
0	Stillstand in der Exspi- ration	33.

Da auch diese ausserordentlich deutlichen Schwankungen der Athembewegungen im Rhythmus des Herzschlags nur schwach an unserem Subject sich abspiegelten, kann man schwerlich daran zweifeln, dass die an ihm beobachtete, von seinem Willen abhängige Beschleunigung des Herzschlags in gar keiner Abhängigkeit von den dabei möglichen leichten Aenderungen der Athembewegungen stehe; diese letzteren Veränderungen erscheinen gleichsam als eine beiläufige Complication, ähnlich der, die bei verstärkter willkürlicher Contraction beliebiger Muskelgruppen in der Sphäre der Athmung beobachtet wird.

An der plethysmographischen Curve (Fig. 1, Curve 4) kann man leicht erkennen, dass der Act der Herzschlags-Beschleunigung einige Zeit nach seinem Beginn von deutlicher Umfangsverkleinerung der Extremität begleitet werde, eine Verkleinerung, die (bei der Bedingung vollkommener Ruhe der Extremität im Apparat) a priori entweder von Contraction der Blutgefässe der Extremität oder von einer verminderten, durch veränderte Herzthätigkeit bedingten Anfüllung der Blutgefässe abhängen könnte. Die Entscheidung, welche dieser Voraussetzungen richtig sei, war auf dem Wege der Messung des arteriellen Blutdrucks in der Extremität sowohl zur Zeit der Herzschlags-Beschleunigungsperiode, als auch vor und nach derselben möglich. Dazu benutzte ich, bei verbindlichster Mitwirkung der Drin. Schumowa das Sphygmomanometer von Basch, womit die Schwankungen des arteriellen Druckes in der Radialarterie bestimmt wurden.

Es wurden folgende Resultate erhalten:

Experiment Nr. 1. In liegender Körperlage und bei vollkommener Ruhe des untersuchten Individuums schwankte der Blutdruck im Laufe von 3 Minuten zwischen 105 und 110 mm der Quecksilbersäule; der Puls betrug während der ganzen Zeit 76 Schläge in der Minute.

Zur Zeit der Beschleunigungsperiode, welche den Puls von 76 auf 110 in der Minute erhöhte, erhob der Blutdruck sich allmählich von 110 mm auf 112, 115, 118, 120 mm, und nach Aufhören des auf die Acceleration angewandten Willensimpulses, als der Puls anfang zur Norm zurückzukehren, erhielt der Blutdruck dennoch in den hohen Zahlen sich fort, und nachdem der Puls zur normalen Frequenz, d. h. zu 76 Schlägen in der Minute schon gesunken war, schwankte der Blutdruck gleichwohl zwischen 118 und 120 Schlägen noch fort. Erst 5 Minuten nach geschwundener Herzschlags-Beschleunigung kehrte auch der Blutdruck zur normalen Höhe, d. h. zu 105—108 mm der Quecksilbersäule zurück.

Experiment Nr. 2. In diesem Experiment wurden Puls und Blutdruck für Zeiträume von je 15 Secunden bestimmt:

Zustand des Untersuchten.	Zeit.	Puls.	Druck.
Ruhe.	15 Sec.	20	110—112 mm
„	15 „	21	110—112 „
„	15 „	20	110—112 „
Beschleunigung.	15 „	21	118—120 „
„	15 „	22	120—125—128 mm
„	15 „	25	130—132 mm
„	15 „	26	130 mm
„	15 „	24	132 „
„	15 „	23	132 „
„	15 „	22	125—122 mm
„	15 „	22	128 mm
„	15 „	23	122—120 mm
„	15 „	21	132 mm
„	15 „	24	130—128 mm
„	15 „	24	
„	15 „	22	120—125 mm
„	15 „	19	128 mm
„	15 „	20	128—125 mm.

Die ganze Zeit unterhielt der Untersuchte die behufs Herzschlags-Beschleunigung angestregte Willensaction.

Gegen das Ende ermüdete der Untersuchte und war nicht mehr im Stande, bei der allergrössten Energie irgend welche Herzschlags-Acceleration hervorzurufen.

Die Pulsfrequenz wurde, wie es ersichtlich ist, gegen Ende der Accelerationsperiode sogar geringer als die normale Frequenz während der Ruhe. Die ganze Dauer der auf die Herzschlags-Beschleunigung verwendeten Willensenergie betrug 12 Minuten; davon benutzte ich im Ganzen nur 3,75 Minuten zur Messung des Pulses und Blutdrucks.

55 Minuten nach Eintritt völliger Ruhe zeigte der Untersuchte in den nachstehenden, einander unmittelbar nachfolgenden Zeitperioden von je 15 Secunden:

Puls.	Blutdruck.
20	120—122
19	118—120
19	125
18	125.

Experiment Nr. 3. Wurde nach einer halbstündigen Erholung nach den zwei ersten unternommen. Der zu Untersuchende fühlte sichtlich sich ermüdet und brachte desshalb nicht mehr eine so energische Beschleunigung hervor wie in den zwei ersten Versuchen. Aber dies Experiment gewährt den Vorzug, dass Puls und Blutdruck nach je 15 Secunden ununterbrochen die ganze Zeit hindurch verzeichnet wurden und es tritt darin die Unabhängigkeit der Herzschlagsbeschleunigung von der Höhe des Blutdrucks mit besonderer Schärfe hervor.

Zustand des Untersuchten.	Zeit.	Puls.	Druck.
Ruhe	15 Sec.	18	122 mm
„	15 „	17	125 „
„	15 „	18	122 „
Willkürliche Acceleration . .	15 „	20	132—135 mm
„ „ . .	15 „	21	135 mm
„ „ . .	15 „	23	138—140 mm
Uebergang zum Zustand der Ruhe	15 „	21	140 mm
Ruhe	15 „	19	145 „
„	15 „	19	138—140 mm

Zustand des Untersuchten.	Zeit.	Puls.	Druck.
Ruhe	15 „	18	142—140 „
„	15 „	20	140—142 „
„	15 „	19	„
„	15 „	21	140—138 „
„	15 „	19	„
„	15 „	19	135 mm
„	15 „	18	135—132 „
„	15 „	18	135 mm.

Alle drei hier vorgeführten Experimente zeigen übereinstimmend, dass mit Eintritt der Herzschlags-Acceleration mehr oder weniger bald auch Blutdruckssteigerung sich einstelle, die auf längere Zeit die Herzschlags-Acceleration selbst überdauert; so konnte der Pulsrhythmus schon vollkommen zur Norm zurückkehren, während der Blutdruck auf relativ hohen Zahlen sich fort erhielt.

Diese Folgerung wird besonders anschaulich, wenn wir graphisch die Data auch nur des letzten Experiments darstellen.

Aus der graphischen Darstellung (Fig. 2) erhellt es, dass mit Beginn der willkürlichen Herzschlags-Acceleration auch der Blutdruck anfangs sich stufenweise zu steigern und erst dann sein Maximum erreiche, wenn der Untersuchte die auf Herzschlags-Beschleunigung gerichtete Energie des Willens aufgehoben hat und wenn der Puls schon anfängt, eine deutliche Verlangsamung zu zeigen; diese Blutdruckserhöhung währt längere Zeit, zum Sinken eine geringe Neigung äussernd, und gegen Ende des Versuches, wo der Puls schon vollkommen zur Norm zurückgekehrt ist (im Zustande der Ruhe), hält der Blutdruck sich dennoch um 13 mm über seiner normalen Höhe. In dieser Beziehung coincidiren die Resultate der Blutdrucks-Messung mit den Andeutungen der plethysmographischen Curve (Fig. 1, Curve 4), wo wir bemerkt hatten, dass die willkürliche Herzschlags-Beschleunigung von einer Umfangsverminderung der Extremität begleitet sei, welche Umfangs-abnahme gleichfalls die Periode der Herzschlags-Beschleunigung überdauerte.

Die Aufzeichnungen des Sphygmomanometers, die eine der plethysmographischen Curve annähernd parallele Curve darstellen,

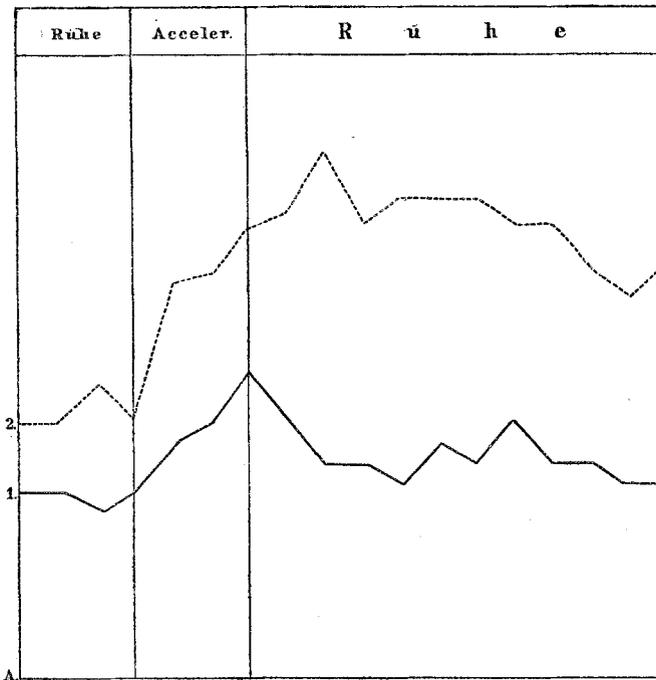


Fig. 2.

1. Die Curve der Pulsschwankungen.
2. Die Curve der Schwankungen des Blutdrucks.

geben zugleich den Schlüssel zur Erklärung der ersteren plethysmographischen Curve.

Es ist evident, dass die vasomotorische Erscheinung der Blutgefäßverringering der die willkürliche Herzschlags-Beschleunigungsperiode begleitende und überdauernde Umfangsabnahme der Extremität zu Grunde liegt, da der Seitendruck in den grösseren Arterienstämmen deutlich hierbei steigt. Unsere obige Voraussetzung, dass in Folge verminderter Herzthätigkeit die Umfangsabnahme der Extremität in der Beschleunigungsphase von ungenügendem Zufluss arteriellen Blutes abhängen könnte, verliert allen Boden schon in Folge obiger Experimente mit dem Blutdruck, da wir sonst nicht Erhöhung, sondern schnelles Sinken des Blutdrucks erhalten müssten, was in Wirklichkeit nicht eintritt. Wäre ausserdem die Umfangsverkleinerung der Extremität eine unmittelbare Folge der verminderten, das Blut ungenügend zuführenden Herzarbeit, so

müsste mit dem unmittelbar nach der Beschleunigungsphase wiederkehrenden normalen Herzrhythmus die Wiederherstellung auch des Extremitätenumfanges eintreten. Allein diese Wiederkehr vollzieht sich in einer, dem stufenweise zur Norm sinkenden Blutdruck annähernd parallelen Reihenfolge.

Es ist also zweifellos, dass der Beschleunigungsact des Herzschlags von gleichzeitiger Erregung vasomotorischer Centra der Extremitäten begleitet wird, und dass der Effect dieser Erregung einige Zeit den willkürlichen Act der Herzschlags-Beschleunigung überdauert. Da der innerhalb gewisser Grenzen erhöhte arterielle und somit auch intracordiale Blutdruck bekanntlich als Quelle der Herzschlagsbeschleunigung dienen kann, so erweist sich die Frage, ob nicht die Herzschlags-Beschleunigung auch in unserem Fall von dem erhöhten arteriellen Blutdruck abhängig sei, durchaus nicht als müssig. Mit anderen Worten, es könnte unser Fall in folgender Form präsentirt werden: Der Untersuchte versetzt die Arterien der Extremitäten in den Zustand der Contraction mittelst eines Willensaufwandes, erhöht den Blutdruck eben dadurch, letzterer aber bedingt seinerseits Beschleunigung des Herzschlags. Die Herzschlags-Beschleunigung erschien somit als eine nebensächliche, secundäre Erscheinung ohne directe Beziehung zur Willensthätigkeit.

Allein es ist leicht zu sehen, dass eine solche Vermuthung der Kritik nicht Stand halten kann. Aus der Vergleichung der Curve der Blutdrucksschwankungen mit der Pulscurve erhellt es, dass die Blutdruckserhöhung der Herzschlags-Beschleunigung durchaus nicht vorausgeht, sondern nur dieselbe begleitet und um eine ziemlich beträchtliche Zeit überdauert.

Untersuchter konnte die auf Herzschlags-Beschleunigung gerichteten Anstrengungen bereits unterbrechen, aber der arterielle Druck fuhr fort sich zu erheben und hielt sich auf relativ hohen Zahlen zu einer Zeit, wo der Pulsrhythmus schon zur Norm zurückgegangen war. Es ist nun klar, dass es in unserem Fall keine Möglichkeit gebe, Erhöhung des Blutdrucks und Beschleunigung des Herzschlags wie Ursache und Wirkung zu verknüpfen.

Die vasomotorischen Erscheinungen des Untersuchten berührend, halte ich es nicht ohne Interesse, hinzuzufügen, dass die Hände während und nach der Phase der willkürlichen Herzschlags-Beschleunigung sich kalt anfühlten, entsprechend der beschriebenen Gefässcontraction der Extremitäten; die mit einem Flächenthermo-

meter gemessene Hauttemperatur fiel um $1-2^{\circ}$ C., während die Gesichts-, Stirn- und Wangenhaut um $0,5^{\circ}$ C. u. m. sich erwärmte. Hier begegnen wir derselben Reihe vasomotorischer Erscheinungen, die jede heftige Nervenerregung begleiten, nämlich einer Verengung der peripheren Gefäße nebst Congestion zum Kopf.

Gleichfalls an dieser Stelle werde eine Erscheinung beiläufig angedeutet, die auf eine hohe Erregbarkeit des vasomotorischen Systems des Untersuchten hinweist.

In dem Zimmer, in dem die Blutdrucksuntersuchungen vorgenommen wurden, befanden sich einige Aerzte, die dann und wann mit Fragen halblaut zu einander sich wandten. Nichtsdestoweniger stieg der Blutdruck in der A. radial. um $5-15$ mm der Quecksilbersäule und kehrte jedesmal nach eingetretener Stille von Neuem zur Norm zurück. Diese Erscheinung erinnerte an die bekannten Mosso'schen plethysmographischen Untersuchungen, wo jede noch so wenig heftige oder plötzliche Erregung des Nervensystems von einer Abnahme des Extremitätenumfanges, d. h. von Contraction der peripheren Gefäße begleitet war. In unserm Fall wurde der vasomotorische Apparat unter dem Einfluss der schwächsten und kürzesten äusseren Gehörseindrücke thätig.

Mit der hohen Erregbarkeit des vasomotorischen Systems ist die gleichfalls nicht geringere Erregbarkeit seines Herzens verknüpft. So schloss der Untersuchte die Lider zur Verlangsamung des Herzschlags (vor der Beschleunigungsphase desselben) und beseitigte jeden Lichtreiz. Dabei gelang es ihm dadurch, sein Ziel zu erreichen; oftmals schlug der Puls merklich gleichmässiger und manchenmal etwas langsamer. Oeffnung der Augen ergab das Gegentheil. Ebenso beruhigend auf den Herzschlag wirkte die Concentrirung der Aufmerksamkeit auf irgend eine langweilige Abhandlung. Zu diesen Kunstgriffen nahm er nicht selten seine Zuflucht zur Beruhigung seines aus irgend welchem Grunde in Wallung versetzten Herzens.

Nachdem wir so alle wesentlichen Bedingungen, die auf unseren Fall von willkürlicher Beschleunigung der Herzaction Bezug hatten, erforscht haben, gelangen wir unvermeidlich zu der Folgerung, dass jene Acceleration kein Nebenresultat von Vorstellungen und Ideen (die vom Untersuchten hervorgerufen wurden), kein Resultat beliebiger Muskelbewegungen oder veränderter Athembewegungen oder veränderten Blutdrucks, sondern wahrscheinlich directe

Folge der Willenseinwirkung auf die regulatorischen nervösen Herzcentra und Nervenbahnen des Herzens sei.

Es fragt sich nun, auf welche regulatorischen Mechanismen der Wille in unserem Fall einwirkt. Die Acceleration des Herzschlags durch Willenseinfluss könnte entweder dadurch zu Stande kommen, dass das in der Medulla oblongata gelegene Herzhemmungscentrum durch die Willensimpulse unseres Individuums deprimirt, paralyisirt, oder dass das in dem oberen Theil des Halstheils des Rückenmarks gelegene Herzbeschleunigungscentrum erregt würde. Welche dieser beiden Erklärungen ist denn wahrscheinlicher? Zur Lösung dieser Frage müssen wir erstens den Gang der Entwicklung der Acceleration unmittelbar nach Auftritt des beschleunigenden Willensimpulses und den Gang des Schwindens der Acceleration nach Aufhören desselben Willensimpulses verfolgen; zweitens müssen wir unsere Aufmerksamkeit auf die dabei auftretenden Veränderungen der Pulscurve, und drittens auf die Schwankungen des Extremitätenumfangs lenken.

In Betreff des ersten Satzes genügt ein Blick auf die obige Pulscurve während der Acceleration des Herzschlags (Fig. 2), um zu ersehen, dass nach Einsatz des Willens die Pulsfrequenz nur allmählich steige und binnen $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ Minuten, vom Anfange der Willensanstrengung gerechnet, das Maximum erreichen könne. Andererseits sinkt der Puls nach Aufheben dieses accelerirenden Willensimpulses gleichfalls allmählich und gelangt zur Norm binnen einigen Minuten, wobei beim Fallen noch einige secundäre Schwankungen nach der einen oder andern Seite sich zeigen. Dies allmähliche Auftreten und allmähliche Vergehen der Acceleration erinnert, dem Character nach, an die unmittelbare Reizung des herzbeschleunigenden Mechanismus, d. h. der centrifugalen Fasern (nn. accelerantes) und deren Centra; es ist bekannt, dass auch in diesem Fall die Acceleration nicht mit einem Mal erhalten wird, sondern bis zu bestimmter Grenze allmählich anwächst, worauf die Beseitigung der Reizung ein ebenso allmähliches Schwinden der Acceleration verursacht, bis die Norm wieder erreicht wird. Ganz anders bei Lähmung der hemmenden Herznerven, d. i. bei Zerstörung des in der Medulla obl. gelegenen Herzhemmungscentrum oder bei Durchschneidung der NN. vagi. Hier wird der Puls fast sofort auffällig accelerirt und erreicht schnell das Maximum, und andererseits tritt bei Erregung des hemmenden Herzmechanismus,

wenn die Erregung nur stark genug ist um überhaupt hervorzutreten, äusserst schnelle Verlangsamung des Herzschlags auf, d. h. es verschwindet die vorangehende Beschleunigung schnell. Beim Erwägen des Gesagten werden wir schwerlich irren, wenn wir sagen, dass in unserm Fall von willkürlicher Acceleration des Herzschlags der Effect durch Willenserregung der accelerirenden Herznerven erreicht werde.

Wir wenden uns zur Betrachtung des Pulses. Schon aus der plethysmographischen Curve der Pulswellen (Fig. 1, 4) kann man deutlich sehen, dass die Pulsbeschleunigung von allmählicher, aber auffälliger Abschwächung der Pulswellen begleitet werde, wobei in der Periode der bedeutendsten Beschleunigung die Höhe derselben auf $\frac{1}{3}$ der normalen Höhe, die bei ruhigem Verhalten des Subjects beobachtet wird, und noch tiefer sinken kann. Da es wünschenswerth war, diese Pulswellenveränderungen genauer zu verfolgen, registrirten wir dieselben sowohl mit dem Knoll'schen wie auch mit dem Marey'schen Sphygmographen. Da letzterer uns besser gelungene und glücklichere Curven lieferte, so bleiben wir bei Betrachtung letzterer.

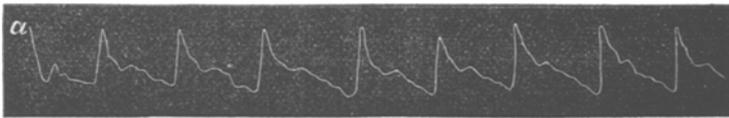


Fig. 3.

a — Puls im Zustande der Ruhe des Untersuchten; 76 in der Minute.

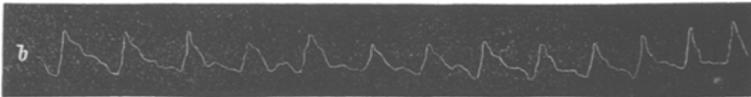


Fig. 4.

b — Puls inmitten der Acceleration; 105 in der Minute.

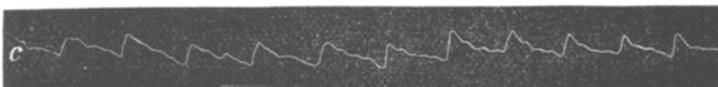


Fig. 5.

c — Puls zu Ende der Accelerationsperiode; der Untersuchte fühlt sich ermüdet.

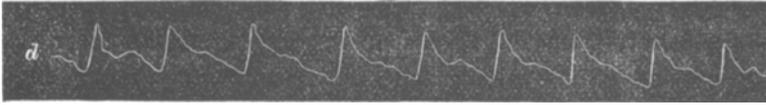


Fig. 6.

d — Puls, 5 Min. nach Aufhebung des accelerirenden Willensimpulses. Der Untersuchte befindet sich im Zustand völliger Ruhe.

Beim Anblick angeführter Pulscurven kann man klar erkennen, dass der accelerirende Willensimpuls Frequenz wie auch Character des Pulses ändere. Die systolische Erhebung oder Wellenhöhe vermindert sich allmählich nach Maassgabe der Beschleunigungsentwicklung der Herzschläge und sinkt annähernd auf $\frac{1}{3}$ der für den Ruhezustand normalen Höhe; ausserdem ist in der Beschleunigungsperiode die Steilheit der systolischen Erhebung gewöhnlich weniger auffallend ausgedrückt; diese beiden Umstände sind natürlich von einer weniger energischen Herzarbeit bedingt; wir sehen hier die auch bei künstlicher Erregung der beschleunigenden Herzmechanismen auftretende Erscheinung, wobei die einzelnen Pulsationen an Frequenz gewinnen, an Stärke verlieren. Gegen diese Erklärung könnte offenbar eingewendet werden, dass die Pulscurven-Veränderung Folge nicht der veränderten Herzarbeit, sondern der durch Contraction peripherer Blutgefässe hervorgebrachten Blutdrucks-Veränderung sei, eine Contraction, die den Herzschlags-Beschleunigungsact bei unserem Individuum, wie wir sehen, begleitet. Eine solche Hypothese könnte darauf basirt sein, dass, je höher der mittlere Blutdruck steht, die auf den einzelnen Puls kommenden Druckzuwachsquoten und somit auch die Pulshöhe um so schwächer werden. Allein man kann aus folgenden drei Gründen hiermit nicht einverstanden sein: erstens waren die Zuwachsquoten des arteriellen Blutdrucks in der Beschleunigungsperiode so sehr unbedeutend (ca. 20—25 mm der Quecksilbersäule), dass die erhaltenen auffälligen Pulscharacteränderungen damit nicht erklärt werden dürfen; zweitens würde die weniger steile (mehr sanft geneigte) systolische Pulswellen-Erhebung in der Beschleunigungsperiode von diesem Gesichtspunkt aus unverständlich bleiben; und drittens gehen die Characterveränderungen des Pulses, was am wichtigsten ist, mit den Schwankungen des Blutdrucks durchaus nicht Hand in Hand: nach Aufhören des accelerirenden Willensimpulses, wo der Puls zur Norm zurückgekehrt ist, hielt der

Blutdruck in relativ hohen Zahlen sich fort. Diese Data genügen zu der Folgerung, dass die Characteränderung des Pulses (in der Beschleunigungsperiode) nicht von den Schwankungen des Blutdrucks, sondern von Aenderung der Herzarbeit abhängt.

In Betreff des absteigenden, dem diastolischen Sinken entsprechenden Pulscurven-Theils ist es ersichtlich, dass die Steilheit des Abfalles während der Herzschlags-Beschleunigung geringer wird, d. h. dass die Neigung beim Abfallen sanfter wird und dabei die secundären und tertiären Wellen, d. h. der Dikrotismus, Trikotismus und an einzelnen Pulswellen sogar Polykrotismus deutlicher hervortreten.

Diese beiden Erscheinungen im absteigenden Theil der Pulscurve erklären sich durch den verengten, gespannten Zustand der peripheren Gefäße, der den Act der Herzschlagsbeschleunigung, wie wir sehen, begleitet. Und in der That müssen, in Folge der Gefäßverengung, die Arterien unvermeidlich das Blut langsamer entleeren und somit eine schrägere Curve diastolischen Abfalls ergeben; andererseits muss der gespanntere Zustand der Arterienwände die Bildung secundärer Vibrationswellen und somit die Erscheinungen der Polykrotie begünstigen. So sprechen auch die Characteränderungen des Pulses (in der Beschleunigungsperiode des Herzschlags) dafür, dass unser Subject nicht durch Depression des hemmenden Herzmechanismus, sondern durch Erregung mittelst Willenseinflusses des accelerirenden Herzmechanismus das Ziel erreiche.

Für dieselbe Thesis spricht noch folgender indirecte Beweis: Bekanntlich ähnelt der durch Erregung des accelerirenden Herzcentrums hervorgerufene veränderte Herzschlag seinem Character nach dem durch Erwärmen desselben Organs erhaltenen auf's Aeusserste. Somit war es für mich höchst interessant, die beim Aufenthalt des Menschen in einer heissen russischen Badestube auftretenden Pulsveränderungen mit denen, die unser Subject durch Willenseinfluss hervorrief, zu vergleichen, da in derselben die Körpertemperatur eines jeden Menschen um 0,5—2° C. u. m. sich erhöht und somit das Herz die Wirkung erhöhter Temperatur erfährt. In der von Kostjürin über die physiologische Wirkung der russischen Bäder auf den menschlichen Organismus ausgeführten Arbeit¹⁾ finden sich vollkommen befriedigende Hinweise auf die

1) 1883, Juni, p. 32. — Meschdunarodnaja Klinika (russisch).

Veränderungen von Frequenz wie Character des Pulses unter dem Einfluss einer (im Mittel auf 57° C.) erhöhten Badestubentemperatur. Der Vergleich der von ihm erhaltenen sphygmographischen Curven mit den unsrigen, in der Periode der Herzschlagsbeschleunigung bei unserem Subject eingeschriebenen, ergibt fast völlige Identität. Gleich den Pulsveränderungen unseres Individuums beim Uebergang aus Ruhe in willkürliche Acceleration des Pulses sind die Pulsalterationen beim Uebergang aus der gewöhnlichen Temperatur des Zimmers in die hohe Temperatur der Badestube; neben auffälliger Acceleration des Pulses, verändert sich auch der Character der Pulswellen: es verringert sich merklich die systolische Erhebung und diastolische Steilheit des Abfalls und es vermehrt sich Dikrotismus und diastolisches Abfallen bedeutend. Kurz, es wird das von uns an unserem Individuum in der Periode der durch Willenseinfluss beschleunigten Herzaction erhaltene Resultat fast buchstäblich wiedergefunden. Was in unserem Fall bloss Willensenergie, vermag bei anderen Menschen die auf den Organismus (und ergo auch auf's Herz) wirkende Wärme zu erzeugen. Somit spricht die fast völlige Identität der oben verzeichneten, beim Erwärmen des Herzens in der Thätigkeit dieses Organes eintretenden Veränderungen, mit den bei directer Reizung der accelerirenden Herznerven an Thieren gewonnenen Resultaten, sowie andererseits die fast gleichartigen Pulsveränderungen sowohl bei durch Willenseinfluss hervorgerufener Acceleration, wie überhaupt bei gesunden Menschen, nachdem dieselben der Einwirkung einer hohen Badestubentemperatur ausgesetzt worden sind, zu Gunsten der Meinung, dass der Untersuchte durch seine Willensenergie die accelerirenden Herzmechanismen erregt und dadurch den Herzschlag beschleunigt.

Zu derselben Folgerung führt die obige Umfangsschwankung der Extremitäten unseres Subjects. Entsprechend der plethmographischen Curve haben wir gesehen, dass der Uebergang zur willkürlichen Pulsacceleration von einer Abnahme des Extremitätenumfangs begleitet wird. Dieses Factum benimmt sofort jede Erklärungsmöglichkeit der Beschleunigung des Herzschlags in unserem Fall durch eine willkürliche Depression des hemmenden Herzmechanismus, da gerade der umgekehrte Effect, d. h. auffällige Umfangsvergrößerung infolge verstärkten Blutzufusses in die Arterien nebst starker übereinstimmender Blutdruckserhöhung hierbei unvermeidlich wäre. Es zeigte sich aber in Wirklichkeit auffällige

Abnahme des Extremitätenumfangs nebst nur geringerer Blutdruckserhöhung.

Auf Grund obiger Thatsachen und Erfahrungen halte ich es für völlig gerechtfertigt, zuzulassen, dass Salomé die merkwürdig seltene Gabe besitze, den accelerirenden Herzmechanismus willkürlich zu erregen. Es muss natürlich eine besondere Organisation des Nervensystems einer derartigen Fähigkeit zu Grunde liegen. Die einfachste Erklärung dieses von uns angeführten Falles wäre, die Existenz directer Nervenverbindungen im Centralnervensystem unseres Subjects zwischen den höchsten Willenscentren der Hemisphärenrinde und den (in den oberen Theilen des Halsrückenmarks gelegenen) accelerirenden Herzcentren zuzulassen. Es könnte überhaupt im menschlichen Nervensystem eine ähnliche intercentrale Verknüpfung existiren, nur wäre dieselbe in der ungeheuren Uebersahl der Fälle für Willensimpulse nicht besonders durchgängig und infolge unbekannter ätiologischer Momente in unserm Fall der Willenserregung unterworfen.

Untersuchter beherrscht das Herz eigenthümlicher Weise nur in einer Richtung, d. h. seitens der Acceleration, und vermag willkürlich auch nicht im Geringsten den Herzschlag zu hemmen.

Wir gehen nunmehr an die Beschreibung einiger, die willkürliche Beschleunigung des Herzschlags bei unserem Subject beeinflussender Momente.

Am leichtesten und mit bedeutendstem Erfolg wurde die Pulsbeschleunigung in der Regel des Morgens nach einer ruhig verbrachten Nacht, wo unser Subject sich vollkommen munter und ruhig fühlt und vor Aufnahme von Kaffee oder Thee oder sonstiger erhaltender Getränke, hervorgerufen.

Es ist bemerkenswerth, dass alle, so oder anders Ermüdung oder Erschöpfung des Nervensystems überhaupt und des Herzens insbesondere bewirkenden Momente, wie verstärkte Muskelbewegung, angespannte Gehirnarbeit, erhitzende Getränke, sexuelle Excesse, vorangegangener fortgesetzter Aufenthalt in heisser Badestube, eine schlaflose Nacht, vermehrtes Tabakrauchen, schwächten eigenthümlicher Weise auffällig die Fähigkeit unseres Subjects, den Herzschlag zu acceleriren. Unter diesen ungünstigen hier aufgezählten Umständen kostete es ihm einen colossalen Willensaufwand, um den Puls auch nur um 10—18 Schläge in der Minute zu beschleunigen. In demselben ungünstigen Sinn wirkten auch un-

mittelbar sich folgende Acte der Acceleration, von nur kurzen Pausen unterbrochen; mit jedem folgenden Act wurde die Acceleration geringer und war mit immer grösserer Anstrengung verbunden. Zuletzt war Untersuchter so ermüdet, dass er uns erklärte, vollkommen unvermögend geworden zu sein, irgend welche weitere Acceleration hervorbringen zu können.

Unter den die Fähigkeit unseres Subjects der willentlichen Acceleration des Herzschlags beeinflussenden Agentien verzeichnen wir noch zwei: Arsenik und Stickstoffoxydul.

Die Informationen über das erste Agens erhielt ich von Salomé selbst, der bei Einnahme von Solutio arsenical. Fowleri in kleinen Dosen und einige Tage hindurch bemerkt hatte, dass dabei viel leichter die Acceleration des Herzschlags gelinge und dass dabei selbige viel auffälliger als an den Tagen, an welchen die Arznei nicht eingenommen wurde, auftritt. Diese Wirkung zeigte sich so constant und sicher, dass in Fällen vorangehender Vorbereitung zur Demonstration seiner Fähigkeit der Herzschlagsacceleration, er zur Verstärkung des Effects bisweilen geringe Dosen Arsenik einnahm. Ich übernehme es nicht zu erklären, wie Arsenik den Eintritt der willkürlichen Acceleration der Herzschläge begünstigt, ob infolge erhöhter Erregbarkeit des accelerirenden Herzmechanismus oder durch Erhöhung des allgemeinen Wohlbefindens und vermehrter Energie des Organismus. So oder anders, aber in Folge dieser Beobachtung wäre es doch wünschenswerth, die Wirkung des Arseniks auf die Functionirung des accelerirenden Herzmechanismus zu untersuchen.

Die Erfahrungen über den Einfluss des Stickstoffoxyduls sind verbindlichst vom gewesenen Ordinator der Prof. Botkin'schen Klinik, Dr. Klikowitsch mir übermittelt worden. Er unterwarf Salomé Inhalationen eines Gasmengens von 4 Volumina Stickstoffoxydul und 1 Volumen Sauerstoff, d. h. eines solchen Gemenges, das bei völliger Garantie der Erhaltung der zur Respiration unentbehrlichen O-Menge und ohne das Bewusstsein zu trüben, dem Untersuchten die Möglichkeit gewährte, den Herzschlag zu beschleunigen. Es wurde vor der Inhalation die Zahl der Pulschläge in der Minute gezählt und darauf die Acceleration der Schläge in derselben Zeiteinheit unter Einwirkung des Willensimpulses bestimmt. Unter gewöhnlichen Umständen konnte unser Subject den Puls um 20–30 Schläge in der Minute beschleunigen.

Da es aus der Arbeit von Goldstein¹⁾ bekannt ist, dass Inhalationen von N₂O durch Abschwächung der herzhemmenden Vagusfunction per se den Herzschlag leicht acceleriren, so bestimmte Klikowitsch zuvor den Grad dieser Acceleration unter dem Einfluss von 6—10 Inhalationen obigen Gasgemenges. Bei einfacher Inhalation ohne jeden accelerirenden Willensaufwand wurde der Puls nur um 6—8 Schläge in der Minute frequenter. Nach einer Erholung von 15 Minuten wurden von Neuem 6—10 Inhalationen vom Untersuchten ausgeführt und nach Klikowitsch's Aufforderung Acceleration des Herzschlags angestrebt; allein die Versuche blieben ganz erfolglos, der Puls blieb vollkommen unverändert und diese Machtlosigkeit des Untersuchten dauerte trotz völlig bewahrten Bewusstseins, so lange, bis nach unterbrochener Inhalation der Einfluss des Luftgases völlig gewichen war; dann genügte derselbe Willensimpuls, um die Herzaction um 24—30 Schläge in der Minute wie zuvor zu beschleunigen. Untersucher definirte jene Machtlosigkeit nach Inhalationen von Stickstoffoxydul durch Vergleich derselben mit der vergeblichen Anstrengung, einem gelähmten Glied motorischen Willensimpuls zu ertheilen. In dieser Form wurde das Experiment 4mal wiederholt und immer dasselbe Resultat erhalten; stets wurde durch Stickstoffoxydul das Vermögen, den Herzschlag willkürlich zu beschleunigen, vernichtet.

Zuletzt erscheint es, zur grösseren Vollständigkeit des Umrisses, nothwendig, die Resultate der durch Prof. Botkin an Salomé vorgenommenen klinischen Untersuchung anzuführen. Um des grossen Interesses willen wird die Beschreibung²⁾ dieser Analyse des geschickten Klinikers wörtlich angeführt: „Untersucher ist von hohem Wuchs, mittlerer Constitution und Ernährung, mit geringem Rest der Schilddrüse. Herzstoss diffus, nämlich zwischen der 3.—4., 4.—5. und am deutlichsten zwischen der 5. und 6. Rippe; die absolute Herzdämpfung beginnt unter der 3. Rippe und endet an der 6.; Querdurchmesser nach rechts fast bis zur l. mediana, nach links ganz bis zur l. mamillaris. In der linken Parasternalen eine leichte Dämpfung bemerkbar, die fast

1) Dies Archiv 1878, 17. Bd., 7. u. 8. Heft, S. 331.

2) „Klinische Wochenschrift“, herausgeg. von Botkin. 1881. No. 10 (Russisch: Eschenedel'naja Klinitscheskaja Gazeta).

unter der Clavicula beginnt, nach rechts zur l. mediana sich erstreckt und nach links bis auf 3 Fingerbreit vom Rand des Sternums entfernt ist. Die Leber beginnt von der 6. Rippe und überragt anscheinend den Rippenbogen. Milz percussorisch von der 8. Rippe, nicht palpierbar. In den Lungen vesiculäres Athmen; in der linken Parasternalen, in der Region der gefundenen Dämpfung etwas schwächeres und kürzeres Athmungsgeräusch als rechts. An der Herzspitze 2 Töne, an der Aorta und A. pulm. Accent auf dem zweiten Ton; in der linken Parasternalen unter der 3. Rippe systolisches Geräusch, bei Druck mit dem Stethoscop sich verstärkend. Beide Töne in den Carotiden. Puls 84 im ersten Moment der Untersuchung, hob darauf sich rasch auf 96; ziemlich voll, weich und gleichmässig. Ueberhaupt abnorme Irritabilität des Herzens bemerkbar, denn es genügte eine einzige Untersuchung, um eine Pulsacceleration um 12—16 Schläge in der Minute hervorzurufen.“

„Nachdem Salomé sich einigermaassen beruhigt hatte, ergab die Wiederholung der objectiven Untersuchung nichts Abnormes.“

„Bei der accelerirenden Willensaction wird der Herzstoss schwächer und bleibt nur zwischen der 5. und 6. Rippe sichtbar, dabei zur l. mamillaris näher; Längsdurchmesser des Herzens beginnt an der 3. und endet an der 6. Rippe; Querdurchmesser hat sich vergrössert, reicht ganz bis zur l. mediana; das systolische Geräusch in der linken Parasternalen weniger deutlich, in der Region der Dämpfung aber erscheinen kleinblösig Rasselgeräusche, wobei die Dämpfung selbst deutlicher wird. Pulscharakter gleichfalls verändert in Frequenz und Kraft: von 94—96, beschleunigt auf 116, 118 und 120 Schläge; Puls weicher und schwächer geworden, leicht wegdrückbar; die einzelnen Pulswellen ungleich voll. Nach einer Erholung ergaben Percussion, Auscultation und Palpation das vor der willentlichen Acceleration gefundene Resultat.“

Diese klinische Untersuchung bestätigt vollkommen, erstens die Resultate der vorangegangenen physiologischen Pulsuntersuchung, zweitens führt dieselbe durch Hinweis auf die Abschwächung des Herzstosses während der accelerirenden Willensaction zu derselben Folgerung, zu der auf einem andern Wege wir auch gelangt waren, dass nämlich die Accelerationsperiode des Herzschlags von Abschwächung der Herzarbeit begleitet wird,

und drittens beweist dieselbe, was besonders wichtig ist, dass während der accelerirenden Willensthätigkeit solche auffällige Veränderungen der Herzarbeit auftreten, die im Stande sind, sogar am Querdurchmesser dieses Organs sich zu zeigen. Letzterer Umstand veranlasste uns, die lange Reihe von Experimenten und Beobachtungen aufzugeben, die an H. S. auszuführen wir im Sinne hatten, der die Untersuchung seines Herzens stets liebenswürdig proponirte und ihm zu rathen, weitere Uebungen in dieser Beziehung aufzugeben, zur Verhütung der allendlichen Entstehung eines Herzfehlers.

Anhang.

Dank der Liebenswürdigkeit einiger Aerzte, mit denen ich bekannt bin, ist es mir gelungen, noch einen anderen, viel bemerkenswertheren Fall von willkürlicher Acceleration der Herzschläge zu beobachten. Ein sehr nervöser und reizbar junger Mann vermochte beim ersten Probeversuch, den ich mit ihm anstellte, die Zahl seiner Pulsschläge nach Belieben von 85 Schlägen in der Minute auf 130, d. h. auf 45 Schläge in der Minute zu erhöhen. Leider stellten sich bei ihm während dieser Probe seiner Fähigkeit den Puls zu beschleunigen, ein unwillkürliches Zittern des ganzen Körpers und sowohl frequentere wie auch energischere Athembewegungen ein. Dennoch war es nicht möglich, diese so beträchtliche Beschleunigung der Herzaction durch das Zittern oder durch die Aenderung des Characters der Athmung zu erklären, da die willkürliche Hervorrufung dieses Zitterns und der energischen und frequenten Athembewegungen allein nicht genügte, um eine Acceleration der Herzschläge zu Wege zu bringen; dazu war ein ganz specieller Willensimpuls des untersuchten Subjects unumgänglich nothwendig. Mir fiel noch ganz besonders Folgendes auf: ganz so wie bei dem ersten war auch bei diesem Individuum das Muskelsystem dem Willenseinflusse in viel weiteren Grenzen als bei der Mehrzahl der Menschen unterworfen; gleich dem H. Salomé war auch dieses Individuum im Stande die Ohrmuskeln ziemlich frei zu bewegen, ebenso auch die 3. Phalanx der Finger und verschiedene Muskelgruppen der Extremitäten und des Halses für sich allein zu contra-

hiren u. s. w. Demnach scheint mir bei diesem Subject ebenso die Abhängigkeit der Herzaction von gewissen beschleunigenden Willensimpulsen, eine specielle Function seiner allgemeinen neuromuskulären Organisation, welche sich gerade dadurch kennzeichnet, dass sie ganz besonders Willensimpulsen unterworfen ist, zu sein.

Da ich somit bemerkt hatte, dass bei beiden die Herzthätigkeit zu beschleunigen fähigen Subjecte, die ich untersucht hatte, gleichzeitig die ganz besonders auffallende Fähigkeit solche Muskelgruppen zu contrahiren, die bei der Mehrzahl der Menschen dem Willen nicht unterworfen sind, vorhanden war, fiel es mir ein, mich gerade dieses Kennzeichens beim weiteren Aufsuchen noch anderer, die Herzaction zu acceleriren fähiger Subjecte, zu bedienen. Die Thatsachen haben meine Erwartungen gewissermasser bestätigt. Ich begegnete einem Arzt S., der mit Leichtigkeit die Ohrmuscheln und die 3. Fingerphalanx bewegte und nervöser Constitution war; sogleich fragte ich ihn, ob er denn auch im Stande sei, seine Herzschläge willkürlich zu beschleunigen? Da er mir antwortete, dass er es noch nie versucht hatte, so bat ich ihn, sogleich seine Herzaction zu acceleriren; schon beim ersten Versuch beschleunigte er dieselbe um mehr als 20 Schläge in der Minute. Nachdem er sich aber etwas eingeübt hatte, ungefähr während eines Monats, brachte er es so weit, dass er während eines meiner öffentlichen Vorträge in Gegenwart einer grossen Menschenmenge willkürlich die Zahl seiner Pulsschläge von 85 auf 160 Schläge in einer Minute erhöhte, d. h. somit fast verdoppelte.

Nachdem ich noch mehrere andere Personen, die die Fähigkeit besaßen, ebenso mehr oder weniger auffallend die Muskeln, welche gewöhnlich dem Willenseinflusse nicht unterliegen, zu beherrschen, beobachtet hatte, fand ich noch 2 Menschen, — der eine ein junger russischer Dichter, der andere ein junger Professor K., — welche willkürlich ihre Herzthätigkeit auf 15—20 Schläge in der Minute zu beschleunigen vermochten. Bis jetzt aber ist es mir noch nicht gelungen solche Menschen aufzufinden, die trotz einer ganz gewöhnlichen neuromuskulären Organisation dennoch im Stande wären, die Herzschläge willkürlich zu acceleriren. Aus diesem Grunde scheint es mir sehr wahrscheinlich, dass solche „Beschleuniger“ der Herzthätigkeit sehr oft in der Zahl der Mitglieder der Theaterwelt, die ja gewöhnlich in einem höheren Maasse und mit einer unvergleichlich grösseren Geschicklichkeit und Kunst als

Leute anderer Specialitäten ihre Muskelsysteme beherrschen, aufzufinden wären. Es wäre deswegen sehr wünschenswerth, wenn Personen und ganz besonders Aerzte, welche freien Zutritt zur Theaterwelt besitzen, diesen Gedanken einer Prüfung unterziehen würden.

Aus diesen meinen persönlichen Beobachtungen habe ich die feste Ueberzeugung gewonnen, dass Fälle einer willkürlichen Acceleration der Herzthätigkeit viel öfter als man bis jetzt angenommen hat, vorkommen, und dass sie nur deshalb so unbemerkt geblieben sind und bleiben, weil es den solch' einer Beschleunigung fähigen Individuen, sowohl wie denen mit ihnen verkehrenden Menschen nicht einfällt, ihre Aufmerksamkeit darauf zu lenken.

Vom theoretischen Standpunkte erscheint jetzt die Thatsache der Abhängigkeit des Herzens von gewissen Willensimpulsen sehr naturgemäss, da in neuerer Zeit die mittels des Telephons an Muskeln und Nerven von Wedenski ausgeführten Untersuchungen bewiesen haben, dass im N. Vagus auch rein motorische Fasern zum Herzen verlaufen.

Wie sind die Erscheinungen zu verstehen, die nach Zerstörung des motorischen Rindenfeldes an Thieren auftreten?

Von

Dr. W. Bechterew,

Docent an der Kaiserlich medicinischen Academie zu St. Petersburg,
Ordinator der Klinik von Prof. Mierzejewsky.

Die Anschauung, dass in dem sogen. motorischen Rindenfeld der Grosshirnhemisphären echte Bewegungscentren enthalten seien, die von mir in einer kurzen vorläufigen Mittheilung (Neurolog. Centralbl. 1883, No. 18) ausgesprochen und noch früher von vielen