Der Herzmechanismus während des Bulbusdruckes.

Von
Dr. Ed. Jenny.

(Aus der Medizinischen Universitätsklinik Basel [Vorsteher:
Prof. Dr. R. Stachelin].)

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 20. Juli 1921.)

In einer früheren Arbeit habe ich an Hand von Untersuchungen an 250 Kindern über den Aschnerreflex im Kindesalter berichtet. Das Hauptergebnis war, daß der Bulbusdruckreflex bei Kindern physiologisch ist — ich fand nur in 4,4% negativen Ausfall —, und daß er analog den übrigen kindlichen Reflexen bedeutend stärker ist als im späteren Alter. Der feinere Mechanismus der Störung der Herzrhythmik blieb damals noch unberücksichtigt; dies möchte ich nun unter Zugrundelegung von Polygrammen und Elektrokardiogrammen an weiteren 120 Kindern und jungen Leuten nachholen. Ich halte mich deshalb dazu berechtigt, weil Untersuchungen mit dem Saitengalvanometer über dieses Thema, abgesehen von 2—3 Einzelfällen (Petzetakis, Viereck) fehlen. Über den Halsvagusdruck sind allerdings schon einige ausführliche Arbeiten erschienen (Wenckebach, Weil, Kleeemann), aber schon Goteling Vinnis hat darauf hingewiesen, daß Vagusreizung nach Czermak und nach Aschner nicht gleichzustellen sind. Dafür sprechen auch unsere Ergebnisse: Trat noch so starke Pulsverlangsamung auf Bulbusdruck ein, so ließ sich bei Kindern doch nie durch Halsvagusdruck eine irgendwie erhebliche Bradykardie erzielen.

Zuerst einige Bemerkungen über die Veränderungen der Form des Elektrokardiogramms bei Druck auf den Bulbus oculi (oder auch den N. supraorbitalis). Wie schon von Weil beim Halsvagusdruck beschrieben wurde, fanden auch wir bei der Prüfung des Aschnerphänomens in zahlreichen Fällen eine Veränderung der P-Zacke. Unter 85 Fällen mit guten Elektrokardiogrammen fand sich 23 mal ein Kleinerwerden bis völliges Verschwinden der P-Zacke. Dies war manchmal in allen Ableitungen, manchmal nur in einzelnen zu beobachten. Einmal wurde P höher und breiter, einmal wurde in Ableitung III ein negatives

P noch stärker negativ. In einem Falle zeigte sich ein Verhalten, wie es Abb. 1 veranschaulicht. P war in Ableitung III negativ, auf Bulbusdruck erfolgte unter Verlängerung des P-R-Intervalles von 0,15'' auf 0,2'' ein Positivwerden. Nach Aufhören des Druckes trat die ursprüngliche Form wieder auf. Da in Ableitung I und II keine Veränderung von P erfolgte und die normale Überleitungszeit 0,2'' betrug, so zeichnete sich also in diesem Falle in Ableitung III nur der zweite Teil der Vorhofsystole ab. Unter Bulbusdruck wurde dann auch die erste Phase als positive Schwankung sichtbar, während der negative Anteil an Intensität abnahm. Dies Beispiel zeigt, wie vorsichtig ein negatives P mit anscheinend verkürzter Überleitungszeit als lokaldiagnostisches Merkmal verwendet werden muß. In allen Fällen mit den beschriebenen Veränderungen der P-Zacke, bei welchen eine gute Venenpulskurve zum Vergleich herangezogen werden konnte, war die *a*-Welle unverändert.

Abb. III.

Abb. I.

Abb. 1.

Es handelt sich bei diesen Erscheinungen also wohl nicht um eine inotrope Vaguswirkung, sondern um irgendwelche Lage- und Füllungsveränderungen des Herzens. Göteling Vinnis glaubt zwar aus Radialiskurven auf einen negativ inotropen Vaguseffekt schließen zu können, meiner Ansicht nach aber mit Unrecht.

Mag nämlich die Manschette des Sphygmographen noch so fest angeschnallt sein, so lockert sie sich doch in jeder längeren Pulspause, wenn wegen des andauernden venösen Abflusses bei fehlendem arteriellem Zufluß das Armvolumen abnimmt; die Folge davon ist der kleinere Ausschlag des Pulschreibers.

Was die übrigen Zacken des Elektrokardiogrammes betrifft, so waren Veränderungen der Initialschwankung immer derart, daß Änderung des Ursprungsortes angenommen werden mußte. Die T-Zacke wurde in einem Falle flacher, sonst bot sie nichts Bemerkenswerthes.

Die wichtigste, die negativ chronotrope Wirkung der Vagusreizung fand sich in allen 120 Fällen, allerdings in sehr verschiedener Intensität. Darüber mag folgende Tabelle orientieren:

Das größte Pulsintervall während des Bulbusdruckes betrug

weniger als	1 Sekunde . . .	11 mal
1—2 Sekunden . .	47 „	
2—3 „ . .	40 „	
3—4 „ . .	15 „	
4—5 „ . .	3 „	
5—6 „ . .	2 „	
6—7 „ . .	1 „	
8 „ . .	1 „	

Dabei ist zu bedenken, daß es meist Kinder waren, bei denen das normale Pulsintervall 0,5—0,7 Sekunden betrug. In dem Falle von 8 Sekundenstillstand handelte es sich um einen 19jährigen Burschen mit subakuter Glomerulonephritis und nichtspezifischer Aorteninsuffizienz. Bemerkenswerterweise verspürte er in der langen Pause keinerlei Schwindel und hatte keine Ohnmachtsanwandlungen. Bei den übrigen Pulsausfällen von mehr als 4 Sekunden war klinisch kein Herzleiden festzustellen.

Negativ dromotrope Vaguswirkung erhielt ich 17 mal, und zwar sowohl Verlängerung der Überleitung als auch Ventrikelausfälle. Als

Abb. 1.

Abb. 2.

Beispiel gebe ich Abb. 2. Nach einer Pause von 2,2 Sekunden tritt ein P auf, dem erst im Abstand von 0,41'' ein Ventrikelkomplex folgt. Wahrscheinlich ist dieser Schlag unabhängig von P, also automatischen Ursprungs; denn er weicht etwas in der Form von den Normalen (Komplex 1, 5 u. 6) ab, indem R weniger hoch und S weniger tief ist. Dann folgt eine Extrasystole, darauf wieder ein automatischer Schlag, dessen absteigendem T-Schenkel das P des nächsten normalen Schlages aufgesetzt ist. P-R dieses Komplexes ist verlängert, es beträgt 0,2'' gegen 0,14'' beim letzten Schlag.

Die hier registrierte ventrikuläre Extrasystole ist die einzige, die ich in meinen Elektrokardiogrammen habe, auch in den Venenpulskurven finde ich keine Schläge, die als Kammerextrasystolen anzusprechen wären.

Aurikuläre Extrasystolen dagegen waren nicht selten. Sie fanden sich meist in der Periode der Nachwirkung nach Aufhören des Druckes. Da der Sinusrhythmus selbst in dieser Phase oft sehr unregelmäßig ist, bis er die ursprüngliche Pulsfrequenz wieder erreicht hat, so ist nicht immer mit Sicherheit zu sagen, ob wirklich ein Vorhofs-

extraschlag vorliegt; in einzelnen Fällen gelang jedoch an Hand eines verlängerten P-R-Intervalles die Analyse.

Auch atrioventrikuläre Extrasystolen kamen vor, doch reihen sich diese logischer ins Gebiet der automatischen Schläge ein, auf das wir jetzt zu sprechen kommen.

Wird im Tierexperiment der Sinusknoten ausgeschaltet, so erlangen untergeordnete Zentren die Führung des Herzens. Dasselbe sehen wir in manchen Fällen bei der Pulsverlangsamung unter Bulbusdruck. Ob es im einzelnen Falle zur Automatie kommt, ist individuell außerordentlich verschieden und hängt nur bis zu einem gewissen Grade von der Stärke der Sinusbradykardie ab. Während beim einen schon nach 1–2 Sekunden Stillstand ein sekundäres Zentrum in Funktion tritt, wird beim andern die längste Pause nicht durch automatische Schläge unterbrochen. Der obenerwähnte 8-Sekundenstillstand z. B. ließ keine Automatie aufkommen. Welche Zentren die Führung übernehmen, ist ebenfalls individuell verschieden, im einzelnen Falle bleiben es aber immer dieselben.

Automatie fand sich in 36 von 120 Fällen, aber nur 13 mal gelang es, ihren genauen Ursprungsort mit Sicherheit festzustellen. Zuerst mußte durch den Venenpuls das Fehlen der Vorhofzacke an normaler Stelle bestätigt werden, damit nicht ein isoelektrisches P einen automatischen Schlag vortäuschte. Wenn ferner im Elektrokardiogramm die P-Zacke fehlte und im Phlebogramm eine $c + a$ -Welle das gleichzeitige Schlagen von Vorhof und Kammer anzeigte, so war zwar klar, daß der Ventrikelkomplex nicht vom Sinus ausgelöst wurde, ob es sich aber um richtige A-V-Automatie handelte oder ob ein von normaler Stelle ausgehender Vorhofschlag zufällig mit einer idioventrikulären Kontraktion zusammenfiel, war an einem Schlag nicht zu entscheiden. Erst wenn an mehreren Schlägen hintereinander am Venenpuls (das Elektrokardiogramm läßt in solchen Fällen meist im Stich) $a + c$ oder $c + a$ zu sehen ist und das zeitliche Verhältnis von c zu a immer dasselbe bleibt, dann kann mit Sicherheit Tawaraautomatie diagnostiziert werden. Das muß ausdrücklich betont werden, denn meiner Ansicht nach wird V-A-Automatie in dem Sinne, daß Vorhof und Ventrikel vom Tawaraknoten aus erregt werden, viel zu häufig angenommen. Wechselt nämlich das Verhältnis von a zu c , erscheint a einmal vor, dann hinter c , ja fällt gar mit v zusammen, so möchte ich mit Ganter ein „Wandern des Ursprungsreizes“ ablehnen und für diese Fälle eine Interferenz zwischen dem normalen Schrittmacher und einem tiefern Zentrum annehmen: Der Vorhof wird vom Sinus erregt, der Ventrikel dagegen vom Tawaraknoten oder dem idioventrikulären Zentrum. Des ferneren haben die experimentellen Arbeiten von Lewis und Ganter und Zahn ergeben, daß ein vom Tawaraknoten aus erregter

Vorhof im Elektrokardiogramm als negative oder seltener als diphasische Zacke mit negativer erster Phase sichtbar wird. Ein positives P nach R ist deshalb als vom Sinus aus erregt anzunehmen und also andern Ursprungs als der Ventrikelkomplex, hinter dem es steht.

Nach diesen Vorbemerkungen sollen die einzelnen Formen der Automatie besprochen werden. Alle vier theoretisch möglichen Arten kamen vor: Ursprung 1. vom Coronarastläufer des A-V-Knotens; 2. vom Hauptteil des Tawaraknotens; 3. vom A-V-Bündel oberhalb der Teilungsstelle; 4. vom Reizleitungssystem unterhalb der Teilung.

Am leichtesten zu erkennen ist eine Automatie, wie sie Abb. 3 wiedergibt. Während des Bulbusdruckes wird unter Verlangsamung P negativ, zugleich sinkt P-R von 1,6'' auf 1,1''. In dem Falle, von welchem die Abbildung stammt, war regelmäßig in mehreren Versuchen an verschiedenen Tagen dasselbe Resultat zu erreichen. Hier ist der Ur-

Ab. II.

Abb 3.

sprungsart nach den Untersuchungen von Ganter und Zahn der Astläufer des Tawaraknotens, der zum Coronarvenensinus hinaufzieht. Diese mit Sicherheit nur im Elektrokardiogramm zu erkennende Automatie sah ich unter den 85 elektrokardiographisch untersuchten Fällen zweimal auftreten.

Eine Automatie, die vom mittleren Teil des Tawaraknotens ausgeht, zeichnet sich, wie schon oben angedeutet, durch gleichzeitiges Schlagen von Vorhof und Ventrikel aus. Sichere Fälle dieser Art habe ich vier. In Abb. 4 sieht man beim ersten Schlag nach der Pause P-R verkürzt, hier wird der Vorhof vom Sinus aus erregt, der Ventrikel dagegen schon vom Tawaraknoten. Die folgenden fünf Schläge zeigen bei normalem Erregungsablauf ein Fehlen von P an normaler Stelle. Ein gleichzeitig aufgenommenes Phlebogramm ergab zuerst ebenfalls ein verkürztes $a - c$ -Intervall und dann fünf $a + c$ -Zacken. Da sich diese Kurve nicht zur Reproduktion eignet, so gebe ich in Abb. 5 eine analoge vom gleichen Patienten.

Als weitere Automatie kommt der idioventrikuläre Rhythmus in Frage. Nach allgemeiner Ansicht entsteht er im Crus commune des Hisschen Bündels gerade oberhalb der Teilungsstelle. Sichere Schläge dieser Art fand ich sechsmal. Um die Zahl der Abbildungen nicht zu vermehren, verzichte ich auf die Wiedergabe von Beispielen. Ich diagnostizierte diese Automatie dann, wenn in Venenpuls und Elektrokardiogramm nur Ventrikelkomplexe zu sehen waren oder wenn eine eventuelle Vorhofzacke nach *T* resp. *v* erschien, also zu spät, um vom Tawaraknoten aus erregt zu sein.

Außer diesen sichern Fällen von Tawara-resp. Idioventrikulärrhythmus fanden sich noch bei 22 Patienten automatische Schläge, die dem einen oder dem andern zuzurechnen sind, bei denen aber die Entscheidung schlechterdings nicht getroffen werden kann.

Hat ein Ventrikelkomplex atypische Form, so ist anzunehmen, daß er unterhalb der Teilung des Bündels seinen Ursprung nimmt. Als Beispiel diene Abb. 6. Sie stammt von einem sechsjährigen Scharlachrekonvaleszenten, bei dem klinisch eine geringe Verbreiterung des Herzens nach links, ein leises systolisches Geräusch und eine Akzentuation des 2. Pulmonaltones festzustellen war. P-R betrug ständig 0,2'', für ein Kind entschieden zu lang. Der erste in der Abbildung sichtbare Schlag zeigt nun unter Bulbusdruck eine weitere Verlängerung von P-R auf 0,25'', der nächste Ventrikelkomplex ist schon automatischen Ursprungs, es geht ihm zwar ein P voraus, jedoch in viel zu geringer Distanz, um als Ursache der Kammerkontraktion aufgefaßt werden zu können. Dann erfolgt wieder ein vom Sinus ausgelöster Komplex, dem zwei automatische Schläge folgen. Durch längeren Druck ließ sich deren Zahl beliebig vermehren; meine längste Reihe umfaßt sieben. Der Abstand zwischen den einzelnen Schlägen beträgt regelmäßig 10–11 Zehntelsekunden, entspricht also einer Minutenfrequenz von

Abb. 4.

Abb. II.

56—60. In einzelnen Kurven werden gegen Ende der Automatie wieder einzelne P-Zacken sichtbar, entweder T aufgepfropft oder unmittelbar nach T; sowie aber der Sinusrhythmus frequenter wird und P außerhalb der refraktären Phase erscheint, so tritt der normale Erregungsablauf ein. Ein hübsches Beispiel dieses Übergangs gibt Abb. 7. Der erste Ventrikelschlag ist automatischer Genese, dem aufsteigenden

Abb. 5.

Abb. II.

Abb. 6.

Abb. I.

Abb. 7.

Schenkel von T ist jedoch ein P aufgesetzt. Das nächste P fällt spät in die Diastole, der verlängerten Überleitungszeit wegen erreicht der Sinusreiz jedoch den Ventrikel erst, nachdem das automatische Zentrum eben in Tätigkeit getreten ist. Der erste Anstieg des Ventrikelkomplexes bis zur Knotung entspricht also dem vom tertiären Zentrum ausgehenden Aktionsstrom, während die übrige Ventrikelsacke dem Sinusreiz ihren Ursprung verdankt.

Dieses tertiäre Zentrum liegt also irgendwo unterhalb der Teilungsstelle des Hissehen Bündels. Eine genauere Diagnose wage ich jedoch nicht zu stellen, da mir das Elektrokardiogramm von Ableitung III fehlt. In zwei andern Fällen fanden sich ebenfalls einzelne atypische Schläge ohne Vorhofkomplex, auch bei ihnen gelang eine nähere Lokalisierung nicht. Unser Wissen ist in dieser Beziehung noch mangelhaft, so ist ja z. B. bei den automatischen Schlägen in Abb. 1 nicht einmal mit Sicherheit zu sagen, ob sie im Ventrikel entspringen oder trotz ihrer etwas atypischen Form nicht doch supraventrikulär entstehen.

Soweit meine Ergebnisse; sie sollen nur zeigen, was für Veränderungen die Herzrhythmik unter Bulbusdruck erfahren kann. Was die praktische Brauchbarkeit dieses Reflexes für diagnostische Zwecke betrifft, so möchte ich mich noch zurückhaltender als früher äußern, denn meiner Ansicht nach ist es vorläufig unmöglich, normale und pathologische Reaktionen scharf zu trennen. Wenn das gelänge, so wäre immer noch zu entscheiden, ob ein starker Effekt die Folge einer Vagotonie oder eines geschädigten Herzens ist. Goteling Vinnis gibt zwar an, der Bulbusdruck zeige die Empfindlichkeit der Ganglienzellen des Vaguskeres in der Medulla, der Halsvagusdruck dagegen diejenige der Vagusendigungen im Herzen selbst. Nun hatte aber bei dem oben erwähnten Patienten mit 8-Sekundenstillstand der Halsvagusdruck nur geringen Effekt, anderseits fehlten jegliche nervösen Symptome; hier wäre der starke Effekt doch sicherlich auf die Aorteninsuffizienz zu beziehen.

Mir kam es nur darauf an, festzustellen, welche Erscheinungen der Bulbusdruck bewirkt, deshalb untersuchte ich wahllos sämtliche Kinder und jungen Individuen meiner Abteilung (es waren meist Rekonvaleszenten nach Infektionskrankheiten). Wollte man die praktische Verwertbarkeit des Aschnerreflexes eruieren, so müßte man die Untersuchungen zuerst einmal an völlig gesunden Individuen unter gleichzeitiger pharmakologischer Prüfung des Nervensystems anstellen.

Auf alle Fälle ist der Bulbusdruck eine außerordentlich hübsche Methode, die uns schon am gesunden Menschen reizvolle Einblicke in den Herzmechanismus mit seinen individuell so verschiedenen Möglichkeiten gestattet.

Zusammenfassung. Bei 120 Kindern und jungen Erwachsenen wurde die Herzaktion während des Druckes auf den Bulbus oculi oder den N. supraorbitalis graphisch registriert, darunter 85 mal mit dem Saitengalvanometer. In allen Fällen war eine chronotrope Vaguswirkung vorhanden, die Herzstillstand bis zu 8 Sekunden erzeugte. 17 mal fand sich dromotrope Wirkung. Neben aurikulären und einmal auch ventrikulären Extrasystolen traten besonders häufig automatische Schläge, einzeln und in Reihen, auf. Als Ursprungsorte ließen sich feststellen: Der Coronarastläufer des Tawaraknotens, der Hauptteil des

Tawaraknotens, das Crus commune des Hisschen Bündels, das Reizleitungssystem unterhalb der Teilungsstelle. 23 mal wurde die P-Zacke kleiner oder verschwand ganz, ein Verhalten, das in veränderter Lage- und Füllungsverhältnissen des Herzens während des Bulbusdruckes seine Erklärung findet.

Literaturverzeichnis.

Ganter, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **129**. — Ganter und Zahn, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **145**. — Goteling Vinnis, Geneesk. Bladen **22**. 1920. — Jenny, Arch. f. Kinderheilk. **68**. 1920. — Kleemann, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **130**. — Lewis, The mechanism and graphish registration of the heart beat. London 1920. — Petzetakis, Journ. de physiol. et de pathol. gén. 1914. — Petzetakis, Presse méd. 1917. — Viereck, Zeitschr. f. Kinderheilk. **7**. — Weil, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **116** u. **119**. — Wenckebach, Die unregelmäßige Herztätigkeit 1914.