

DIE  
ELEKTROKARDIOGRAPHIE  
UND ANDERE GRAPHISCHE METHODEN  
IN DER KREISLAUFDIAGNOSTIK

VON

PROFESSOR DR. ARTHUR WEBER  
DIREKTOR DES BALNEOLOGISCHEN UNIVERSITÄTS-INSTITUTS  
BAD NAUHEIM

DRITTE AUFLAGE

MIT 137 ABBILDUNGEN



SPRINGER-VERLAG BERLIN HEIDELBERG GMBH

ISBN 978-3-662-01900-9 ISBN 978-3-662-02195-8 (eBook)  
DOI 10.1007/978-3-662-02195-8

ALLE RECHTE, INSBESONDERE DAS DER ÜBERSETZUNG  
IN FREMDE SPRACHEN, VORBEHALTEN.  
COPYRIGHT 1937 BY SPRINGER-VERLAG BERLIN HEIDELBERG  
URSPRÜNGLICH ERSCHIENEN BEI JULIUS SPRINGER IN BERLIN 1937

## Vorwort zur ersten Auflage.

Seit dem Erscheinen der Werke von KRAUS und NIKOLAI (1910) sowie des von A. HOFFMANN (1914) sind Lehrbücher der Elektrokardiographie in Deutschland nicht veröffentlicht. Das vorzügliche Buch von LEWIS: „The mechanism and graphic registration of the heart beat“, ist in seiner zweiten Auflage (1920) nicht ins Deutsche übersetzt worden. Da bei uns das bewußte und gewollte Vorbeigehen an wissenschaftlichen Erzeugnissen des politischen Gegners nicht Sitte ist, so müssen andere Gründe vorliegen, warum man bei uns ein Werk, wie das von LEWIS, nicht der Allgemeinheit zugänglich gemacht hat. Ich glaube, die Gründe treten offen zutage, wenn man sich einen Überblick verschafft über die Arbeitsgebiete, welche in den letzten zehn Jahren die experimentell arbeitenden Forscher in der inneren Medizin Deutschlands beschäftigt haben: das sind im wesentlichen physiologisch-chemische Fragen. Unternehmungen, die sich auf physikalischem Gebiete bewegen, erwecken geringeres Interesse. Es gibt neben der Mikroskopie wohl keine andere Untersuchungsmethode, die in dem Maße fördernd gewirkt hat, als die Röntgenologie, und doch muß die Röntgenologie bei uns um ihre akademische Anerkennung kämpfen. Wenn auch darüber gestritten werden kann, ob es zweckmäßig ist, besondere Lehrstühle für Röntgenologie einzurichten (eine Frage, die ich persönlich verneinen möchte), so sollte doch kein Zweifel herrschen, daß eingehende Vertrautheit mit der Röntgenologie eine Vorbedingung für akademische Berufung darstellt. Es scheint aber zur Zeit noch im Gegenteil so zu sein, daß Internisten, die hervorragende Forschungsarbeit in der Röntgenologie geleistet haben, als „einseitig“, und mithin weniger geeignet als klinische Lehrer, betrachtet und daher übergangen werden.

Wenn schon die Röntgenologie um ihre Anerkennung ringen muß, so noch viel mehr die graphischen Methoden der Kreislaufdiagnostik, denen nicht die gleiche universelle Anwendungsmöglichkeit zukommt, die aber trotzdem fraglos in hohem Maße das Interesse des Arztes verdienen, weil diese Methoden es uns ermöglichen sollen, die Funktion der Kreislauforgane zu beurteilen, und zwar genauer, als es bisher möglich war. Sollte das, wie ich im folgenden zeigen zu können hoffe, möglich sein, so muß auch das Interesse des praktisch tätigen Arztes geweckt werden, denn es kann doch wohl nicht darüber gestritten werden, daß richtiges Erkennen vom Zustand der Kreislauforgane eine praktisch häufiger gestellte Aufgabe ist als die Behandlung eines Diabetikers oder Gichtikers. Die letzteren bilden doch nur einen kleinen Prozentsatz gegenüber allen anderen Patienten mit schwerer Erkrankung irgendwelcher Art, bei denen fast immer der Zustand des Kreislaufs von ausschlaggebender Bedeutung für den Ausgang des Leidens ist.

Wir haben bei uns bereits einmal eine Periode gehabt, in der von vielen Ärzten die kurvenmäßige Darstellung von allen möglichen Kreislaufvorgängen geübt wurde. Die Frucht dieser Arbeit war nicht klein, sie war der Ausbau der Lehre von den Arrhythmien. Wenn auch die Elektrokardiographie heutzutage die Ergebnisse der alten Methoden weit an Sicherheit übertrifft, so wäre es doch undankbar, zu vergessen, daß fast alle wesentlichen Feststellungen in der Arrhythmielehre schon früher mit Hilfe von Rußkurven gewonnen wurden.

Wenn trotz dieser großen Verdienste die Methoden der Pulsschreibung auf Rußkurven mehr und mehr außer Übung kamen, so war daran wohl die Erkenntnis schuld, daß die Methode an sich, die in der Hand einzelner Künstler Vorzügliches geleistet hatte, unzureichend war, sie war nicht objektiv im strengen Sinne des Wortes. Wenn ein begabter Schüler von RIEGEL mir versicherte, er könne von jedem Menschen jedwelchen gewünschten Radialpulstyp graphisch darstellen, so hatte er nicht nur recht, sondern fällt zugleich auch ein vernichtendes Urteil über die Methode.

Seit den klassischen Untersuchungen O. FRANKS sind wir ein gutes Stück weitergekommen: wir wissen nun, welche Bedingungen ein Registrierinstrument erfüllen muß, und wir stellen jetzt die Forderung, daß nicht nur hier und da ein Künstler, sondern jedermann zu jeder Zeit richtige Kurven schreibt, daß er gar nicht anders kann, als wahrheitsgetreu zu registrieren. Wir fordern weiter, daß der Leser nach den Angaben über die Konstanten des Registrierinstrumentes sofort beurteilen kann, ob die verzeichneten Kurven wahrheitsgetreu sind oder noch besser, daß, wie beim Saitengalvanometer, die Güte des Instruments mit einem Blick durch die Eichkurve erkennbar ist.

Die in den folgenden Blättern beschriebenen Methoden sollen dazu dienen, Zustände und Veränderungen am Kreislauf objektiv festzulegen, die, wie der Erregungsablauf, unseren Sinnen überhaupt nicht direkt zugänglich sind, oder die, wie z. B. der Venenpuls, sich so rasch abspielen, daß das unbewaffnete Auge sie nicht zu entziffern vermag. Die Methoden sollen weiter einen objektiven, womöglich zahlenmäßigen Ausdruck dafür erbringen, was der Patient subjektiv mehr oder weniger klar empfindet.

Dies Streben nach etwas Meß- und Zählbarem könnte fast als Anachronismus erscheinen in einer Periode, die allem Anschein nach sich vom Materialismus des 19. Jahrhunderts abkehrt. Die Gefahr liegt nahe, daß, wie bei früheren Mutationen auf geistigem Gebiete, auch diesmal Bewährtes über Bord geworfen wird. Die Gefahr liegt um so näher, als das Zusammentragen von zahlreichen objektiv nachgewiesenen Einzelsymptomen zeitraubende und mühselig zu erwerbende ärztliche Ausbildung voraussetzt, auf die hier und da ein moderner Psychotherapeut verzichtet<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> In dieser Bemerkung soll nicht ein Angriff auf die Psychotherapie an sich gelesen werden. Ich anerkenne durchaus den Wert einer kritisch gehandhabten Psychotherapie, die m. E. einen wirklich großen Fortschritt in der Behandlung von solchen Kranken darstellt, denen früher oft nicht der Arzt, sondern der Kurpfuscher half.

Mit Absicht habe ich den technischen Teil der Arbeit (Beschreibung und Gebrauchsanweisung der Apparate) recht ausführlich dargestellt, weil es nach meiner Erfahrung vielfach die technischen Schwierigkeiten waren, die zu Nichtanwendung und Außerbetriebsetzung vorhandener Apparate geführt haben.

Wer die im folgenden beschriebenen Instrumente erfolgreich handhaben will, sollte nicht nur über die Grundgesetze der Mechanik, Akustik, Optik und Elektrizität Bescheid wissen; er sollte vor allen Dingen auch einfache feinmechanische Arbeiten ausführen können (Gewinde schneiden, löten, drehen, elektrische Installationen ausführen usw.).

Die schwierige Materie der Kreislaufstörungen kann nur in engster Anlehnung an die experimentelle Physiologie verstanden werden, weshalb ich kurze physiologische Erörterungen wiederholt eingeflochten habe. Als Einteilungsgrundlage wurde die ENGELMANNsche Lehre von den vier Grundeigenschaften des Herzmuskels mit herangezogen. Im Gegensatz zu LEWIS, der eine solche Einleitung verwirft, weil sie „weder exakt noch nützlich“ sei, glaube ich, daß für den Zweck eines einführenden Lehrbuchs die ENGELMANNsche Lehre als Basis deshalb besonders wertvoll ist, weil sie ein leicht überschauliches Gerüst darstellt. Jede schematische Einteilung wird den in der Natur vorkommenden Dingen Gewalt antun, und doch darf bei einer lehrbuchmäßigen Darstellung nicht auf das Schema verzichtet werden, wenn der Hauptzweck des Buches erreicht werden soll.

Der Verfasser eines medizinischen Lehrbuches sollte bedenken, daß seine Leser Leute sind, deren Gehirn durch die Lektüre eines ungeheuer ausgedehnten und verzweigten Wissensgebietes überlastet ist. Der Autor wünscht, daß die Ergebnisse seiner Arbeit andere Forscher zur Weiterarbeit anregen und möglichst viel kranken Menschen zugute kommen sollen. Er muß also durch seine Darstellungsweise den Leser in Stand setzen, nach dem Prinzip zu arbeiten, das wir längst in der Natur erkannt zu haben glauben: mit einem Mindestmaß von Kraftaufwand ein Höchstmaß von Wirkung zu erzielen. Das ist der Grund, weshalb ich die Anwendung eines so klaren Schemas wie die ENGELMANNsche Lehre für dienlich halte.

Die Zahl der Ärzte, welche graphische Methoden in der Kreislaufdiagnostik anwendet, ist nicht sehr groß; die Zahl derer, die alle im folgenden beschriebenen Methoden benutzen, ist sogar sehr klein. Sollte es mir gelingen, der Überzeugung zum Durchbruch zu verhelfen, daß ohne Aufzeichnung von Venenpuls und Elektrokardiogramm eine Kreislaufuntersuchung lückenhaft ist, so würden die folgenden Zeilen ihren Zweck erfüllt haben.

Ich hätte dieses Buch nicht fertigstellen können ohne die unermüdete Hilfe meiner technischen Assistentin, Frl. R. LAUTER, wofür ich ihr auch an dieser Stelle danke.

Bad Nauheim, im Januar 1926.

**ARTHUR WEBER.**

## Vorwort zur zweiten Auflage.

Seit einigen Jahren ist die erste Auflage dieses Leitfadens vergriffen. Trotzdem habe ich nur mit einigem Zögern die Ausarbeitung der Neuauflage in Angriff genommen, weil auf dem Gebiet der graphischen Kreislaufuntersuchung so vieles noch im Fluß ist, jetzt mehr als bei Herausgabe der ersten Auflage. Durch die Entwicklung neuer Apparate, so der Verstärkerelektrokardiographen in immer höherer Vollkommenheit, so der Methoden der Herzschallschreibung, fußend auf den Arbeiten von SCHEMINSKY, F. TRENDELENBURG und SELL, sind eine Menge neuer Probleme aufgerollt, an deren Lösung man vor 9 Jahren nicht denken konnte. Einige von diesen Problemen haben wir in klinischen und experimentellen Untersuchungen in Angriff genommen, wie die Lokalisation des Ursprungsortes ventrikulärer Extrasystolen, oder die wichtige Frage nach dem Mechanismus der Veränderung des Kammerkomplexes, für die die bloße Zuordnung zu bestimmten Krankheitsbildern nicht befriedigen kann, für den wir vielmehr den Entstehungsmechanismus aufzuklären haben, weil wir auf diesem Wege auch nähere Aufklärung über das Krankheitsbild selbst erhoffen dürfen. Die Herzschallschreibung verspricht nicht nur für den Unterricht in der Auskultation, sondern auch für die Erkennung mancher Herz- und Kreislaufstörungen neue Ergebnisse. Für die Auskultation bedeutet die Schallschreibung das gleiche und vielleicht noch mehr, wie die Röntgenkontrolle für die Perkussion.

Ohne die Mithilfe des pathologischen Anatomen sind viele dieser Fragen nicht zu lösen. Ich habe es deshalb dankbar begrüßt, als Herr Professor BÜCHNER mich aufforderte, gemeinsam mit ihm das Gebiet der Koronarinsuffizienz und Koronarthrombose zu bearbeiten.

Wie in der ersten Auflage habe ich auch dieses Mal Wert auf Erörterung der physikalischen Grundbegriffe gelegt, auf die sich die graphischen Untersuchungsmethoden aufbauen. Der Arzt, der mit einem Verstärkerelektrokardiographen arbeitet, muß auch imstande sein, die Grenzen der Leistungsfähigkeit seines Apparates festzustellen. Der Prospekt der Lieferfirma genügt dazu nicht immer.

Im Vorwort zur ersten Auflage mußte ich feststellen, daß die Elektrokardiographie in Deutschland noch wenig angewendet würde, und ich hoffte damals der Überzeugung zum Durchbruch zu verhelfen, daß ohne solche Aufnahmen eine Herzuntersuchung lückenhaft sei. Die Elektrokardiographie ist inzwischen allgemein anerkannt worden. Daß für Venenpuls- und Herzschallschreibung dasselbe gelten wird, ist meine weitere Hoffnung.

Wie bei der ersten Auflage, so hat mich auch diesmal Fräulein LAUTER durch verständnisvolle Mitarbeit unterstützt. Ferner danke ich meinen beiden Mitarbeitern Herrn Priv.-Doz. Dr. BAUMANN und Herrn Dipl.-Ing. KAYSER für ihre wissenschaftliche Hilfe. Herr BAUMANN ist uns noch während der Drucklegung durch den Tod entrissen worden.

Bad Nauheim, im Februar 1935.

**ARTHUR WEBER.**

## Vorwort zur dritten Auflage.

Die zweite Auflage dieses Buches ist seit Jahresfrist vergriffen. Wie bei der vorigen Auflage habe ich auch diesmal nicht sofort eine weitere Ausgabe folgen lassen, weil ich zunächst auf Einwände gegen meine Erklärung vom Zustandekommen der *S-T*-Senkung im Ekg antworten bzw. noch neues Beweismaterial beibringen wollte. Die Einwände, die vom Podium der wissenschaftlichen Jahresschau der Internisten Deutschlands erhoben wurden, haben geradezu eine Modeströmung ausgelöst, praktisch sehr wichtige Ekg-Befunde als minder bedeutsam hinzustellen. Aufbauend auf den Versuchen von SAMOJLOFF, DE BOER, BOHNENKAMP, SCHELLONG und SCHÜTZ haben meine Mitarbeiter KAYSER, HAAGER, HERKEL, FREY und ich in zahlreichen Versuchen die Entstehung des Ekg und seiner Veränderungen weiter zu klären gesucht. Die Schlußfolgerung, die ich aus all diesen Versuchen ziehen muß, ist eine Abweisung der oben erwähnten Einwände.

Wir lehnen außerdem die immer wieder in der klinischen Ekg-Forschung angewandte Methode ab, aus bestimmten Ekg-Veränderungen eine bestimmte Krankheit diagnostizieren zu wollen, nur weil beide häufig gleichzeitig gefunden werden.

Die Entwicklung von Aktionsspannung im tätigen Muskel ist ein physikalischer Vorgang, der deshalb noch nicht völlig aufgeklärt ist, weil er sich in einem sehr verwickelten Milieu abspielt. Es scheint vielfach Unklarheit darüber zu herrschen, welche Rolle die rein physikalischen Meßverfahren und welche das klinische Bild bei Erkennung und Bewertung von Ekg-Veränderungen spielen. Das sog. klinische Bild ist im allgemeinen eine Anhäufung mehr oder weniger klarer und mehr oder weniger vieldeutiger Einzelwahrnehmungen, auf die wir auf Grund komplizierter Assoziationsvorgänge, die sich vielfach im Unterbewußtsein abspielen und die wir deshalb nicht kontrollieren können, ein Urteil aufbauen. Dieses klinische Bild hat seine ganz bestimmten Aufgaben bei der Zuordnung von Ekg-Veränderungen zu bestimmten Krankheitsbildern. Finden wir z. B. bei Mitralstenose oft eine größere *P*-Zacke, als man sie sonst sieht, so ist das Problem aufgeworfen, welche Bedingungen entstehen bei Mitralstenose, die erhöhte Spannungsdifferenzen etwa zwischen rechtem Arm und linkem Arm während der Vorhofkontraktion veranlassen. Das Resultat dieser Untersuchung wird sein, daß es sich hier nicht um Veränderungen handelt, die nur bei der Mitralstenose vorkommen, sondern daß sie bei allen Zuständen zu erwarten sind, die von einem Vorhof dauernd vermehrte Arbeit verlangen. Die Nachprüfung dieses Resultates in der Klinik zeigt uns denn auch, daß z. B. in den Spätstadien von Hypertension, bei denen wir einen

verstärkten Vorhoftton wahrnehmen, häufig auch eine große *P*-Zacke und, was bis vor kurzem der Beobachtung völlig entgangen war, auch ein prä systolisches Geräusch auftritt.

Diese Art vorzugehen bringt uns ganz von selbst zu einer systematischen Betrachtungsweise, die sich nicht mit der Anhäufung von Einzelbefunden begnügt, sondern nach gesetzmäßigen Zusammenhängen sucht. Die so oft angewandte Methode nur statistisch festzustellen, z. B. wie oft Mitralstenose und ein großes *P* gleichzeitig beobachtet werden, bringt uns im Verstehen der inneren Zusammenhänge nicht weiter. Nach der statistischen Methode hat man einmal die *S*-Zacke als Neurasthenikerzacke diagnostiziert.

Die Grundlage für eine exakte Beobachtung von Kreislaufvorgängen hat OTTO FRANK dem forschenden Arzt gegeben. Solange wir den Fortschritt an sich nicht aufgeben wollen, können wir von diesen Grundlagen nicht abgehen. Dies Buch soll einen Beitrag dazu geben, wie die Grundsätze O. FRANKS, die im Institut eines Theoretikers geboren sind, benutzt werden können, um dem kranken Menschen zu helfen. Als Ziel schwebt mir dabei vor die genaue und wahrheitsgetreue Messung und, wenn irgend möglich, zugleich dokumentarische Festlegung von Kreislaufvorgängen.

Das berühmte „semper ignorabimus“ kann nicht so verstanden werden, daß wir stets am gleichen Platz eine Mauer vor uns hätten, die unserer Erkenntnis ein Ziel setzte. Nein, unsere Erkenntnis und damit auch unser Können schreiten ständig fort. Nur führt stets die Lösung einer Frage zu neuen Unbekannten: „semper ignorabimus“, obwohl wir stets neue Erkenntnisse erringen. Wir würden die Grenzen unseres Könnens stillstellen, wenn wir uns nicht bemühten, messend an die Lebensvorgänge heranzutreten und gleichzeitig unsere Resultate festzulegen. Zu all dem reichen unsere unbewaffneten Sinne nicht aus. Seit HIPPOKRATES' Zeiten, seit mehr als 2000 Jahren, haben die Ärzte den Puls gefühlt, aber in all diesen Zeiten hat man doch nicht die häufigste und die meisten Todesopfer fordernde Kreislaufstörung, nämlich die Hypertension, erkannt, dazu war erst die zahlenmäßige Messung des Blutdrucks nötig. Was uns die unbewaffneten Sinne vermitteln, ist oft unklar und meist nicht nachprüfbar. Mit diesen Hilfsmitteln allein kommen wir nicht mehr weiter.

Man hat die schwierigen und vielfach unbefriedigenden Arbeitsverhältnisse, unter denen der Arzt zu leiden hat, zum Anlaß genommen, um Stimmung gegen die medizinische Wissenschaft zu machen, man hat ihr vorgeworfen, sie befinde sich in einer Sackgasse, in einer Krise. Den Anspruch der Unfehlbarkeit hat kein vernünftiger Vertreter der Wissenschaft erhoben, aber es scheint doch manchmal angebracht, das kurze Gedächtnis unserer Zeit etwas zu stützen: Aus der Überlieferung in der eigenen Familie weiß ich einiges vom Arzt im Lauf der letzten 120 Jahre. Mein Urgroßvater, Kreisphysikus in einer kleinen Kreisstadt, hat nicht Gelegenheit gehabt auskultieren zu lernen, sein Sohn, Physikus in einem kleinen Landstädtchen, hat nichts von Antiseptis gewußt. Mein Vater, Landarzt, hat nie eine Röntgenuntersuchung vor-

genommen. Das sind nur einige Meilensteine aus der Entwicklung des ärztlichen Wissens und Könnens. Wenn in den letzten zwei Menschenaltern die durchschnittliche Lebensdauer der Menschen um über 25 Jahre gehoben werden konnte, wenn Seuchen, wie die Syphilis, in absehbarer Zeit bedeutungslos sein werden, wenn Tuberkulose-Heilstätten geschlossen werden müssen, weil es nicht mehr genug Kranke gibt, um sie zu füllen, wenn andere Seuchen wie Flecktyphus, Cholera usw. trotz stärkster Infektionsmöglichkeiten in und nach dem Krieg an unserer Ostgrenze Halt machen mußten, wem verdanken wir all diese Leistungen? Ohne intensive beharrliche Arbeit, ohne Opfer an Gesundheit und Leben von sog. „Theoretikern“ und von Praktikern wurden diese Erfolge nicht erzielt. Die Vertreter der wissenschaftlichen Medizin, ob sie nun im Laboratorium, im Krankenhaus oder draußen auf dem Lande arbeiten, haben in den letzten 70 Jahren so viel Fortschritte in der Bekämpfung von Elend und Jammer gebracht, daß sie vor keinem anderen Berufsstand aus irgendeiner Epoche menschlicher Kulturgeschichte zurückzutreten brauchen. Eine spätere Zeit bezeichnet sicher einmal die letzten zwei Menschenalter als das heroische Zeitalter in der Medizin, nennen wir sie ruhig Schulmedizin, denn bei ihr muß der Arzt in die Lehre gehen, selbst wenn er Augendiagnostiker ist oder sich auf Lehmbehandlung spezialisiert.

Die in diesem Buch beschriebenen Apparate, Methoden und Ergebnisse sind mit geringen Ausnahmen in der eigenen Werkstatt erprobt, außer meinen schon oben genannten Mitarbeitern erfreute ich mich dabei der Hilfe von Fräulein LAUTER, Frau Dr. HAAS und Fräulein STAUBACH.

Bad Nauheim, im Juli 1937.

**ARTHUR WEBER.**

## Inhaltsverzeichnis.

	Seite
<b>I. Allgemeines über die Einrichtung einer Herzuntersuchungsstation . . .</b>	<b>1</b>
<b>II. Prinzipien der Registrierung . . . . .</b>	<b>1</b>
Physikalische Vorbemerkungen . . . . .	2
Polarisation S. 5. — Die Kathodenstrahlröhre (BRAUNSCHE Röhre) S. 5. — Photozellen S. 6. — Prinzip der Verstärkereinrichtungen S. 8. — Röhrenkennlinie S. 9. — Gleichspannungsverstärker S. 11. — Verstärker mit Widerstandskapazitätskopplung S. 12. — Die Endstufe im Verstärker S. 13. — Kurze Zusammenfassung der Wirkungsweise eines C.W. Ekg-Verstärkers S. 14. — Oszillograph S. 14. — Oszillograph nach ELMQUIST S. 15.	
<b>III. Beschreibung und Bedienung der Apparate zur photographischen Aufzeichnung von Vorgängen am Kreislauf . . . . .</b>	<b>16</b>
A. Das Photokymographion . . . . .	16
1. Der photographische Prozeß . . . . .	17
2. Die Zeitschreibung . . . . .	17
3. Die Registrierung des Koordinatensystems . . . . .	18
B. Die Apparate zur Aufzeichnung von Spitzenstoß und Herzschall . . . . .	18
1. Die Herztonkapsel nach FRANK . . . . .	18
2. Die optische Einrichtung zur FRANKSchen Herztonkapsel . .	20
3. Technik der Spitzenstoßregistrierung . . . . .	21
4. Herzschallregistrierung . . . . .	21
Das Mikrophon nach SELL S. 22. — Das Krystallmikrophon S. 22. — Grundsätzliches zur Herzschallverstärkung S. 23. — Apparat zur Darstellung von Herztonfilmen S. 24.	
C. Der Apparat zur photographischen Registrierung des Radialpulses . . . . .	25
Der Apparat zur Befestigung des Gummischlauches auf der Radialarterie S. 26.	
D. Apparate zur photographischen Registrierung des Venenpulses . . . . .	26
Direkte Venenpulszeichnung S. 27. — Aufstellung des Apparates S. 28. — Aufnahme des Venenpulses S. 29. — Darstellung des Venenpulses mit der Photozelle S. 30.	
E. Der Elektrokardiograph . . . . .	31
1. Strommessende Instrumente . . . . .	31
a) Großes EDELMANNSches Saitengalvanometer . . . . .	31
b) Kleines Saitengalvanometer von EDELMANN . . . . .	32
c) Das große Spulengalvanometer von Siemens & Halske . . .	32
2. Spannungsmessende Apparate . . . . .	33
a) Der transportable Elektrokardiograph von Siemens & Halske	33
b) Der Universalverstärkerelektrokardiograph von Siemens & Halske . . . . .	33
c) Der Elkagraph von Hellige & Co. . . . .	33

	Seite
d) Der Elektronenstrahl-Elektrokardiograph . . . . .	34
e) Der Einrohr-Gleichspannungsverstärker nach COLLATZ . . . . .	35
<p style="padding-left: 40px;">Die Elektroden S. 36. — Die Aufnahme des Elektrokardiogramms S. 37. — Registrierung des Spannungs-Ekg in drei Ableitungen mit zwei Verstärkern nach dem Differentialprinzip S. 38. — Störungen bei Aufnahme des Elektrokardiogramms S. 40.</p>	
<b>IV. Ergebnisse . . . . .</b>	<b>41</b>
<b>A. Ergebnisse der Herzschnallzeichnung . . . . .</b>	<b>41</b>
1. Das Aussehen des normalen Herzschnallbildes . . . . .	41
2. Über die Entstehung des Herzschnalles . . . . .	41
3. Der Vorhofton . . . . .	44
4. Überzählige Herztöne . . . . .	44
Hörbarer Vorhofton S. 45.	
5. Akzidentelle Herzgeräusche . . . . .	49
6. Die Herzschnallkurve bei Klappenfehlern . . . . .	50
a) Mitralinsuffizienz . . . . .	51
b) Primäre Mitralstenose . . . . .	51
c) Aorteninsuffizienz . . . . .	54
d) Aortenstenose . . . . .	54
e) Musikalische Geräusche . . . . .	55
<b>B. Ergebnisse der Kardiographie . . . . .</b>	<b>56</b>
a) Die Anspannungswelle . . . . .	56
b) Die Aortenwelle des Kardiogramms . . . . .	56
c) Die Entleerungswelle des Kardiogramms . . . . .	57
d) Die Incisur des Kardiogramms . . . . .	57
e) Die Entspannungswelle . . . . .	57
f) Die Einströmungswelle des Kardiogramms . . . . .	58
g) Die Vorhofwelle des Kardiogramms . . . . .	58
Die Deutung des Kardiogramms . . . . .	
58	
<b>C. Ergebnisse der Arterienpulsregistrierung . . . . .</b>	<b>59</b>
1. Allgemeines über Druckpulsregistrierung . . . . .	59
2. Der zentrale Puls . . . . .	59
a) Der systolische Anstieg . . . . .	60
b) Anfangsschwingung . . . . .	60
c) Systolischer Hauptteil . . . . .	60
d) Die Incisur . . . . .	60
e) Die Nachschwingung . . . . .	60
f) Der diastolische Teil . . . . .	60
g) Die Vorschwingungen . . . . .	60
3. Der periphere Puls . . . . .	61
a) Allgemeines . . . . .	61
b) Die Radialiskurve . . . . .	62
c) Die Carotiskurve . . . . .	63
d) Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle . . . . .	63
e) Veränderungen der Radialpulsform . . . . .	64
f) Der Radialpuls bei Klappenfehlern . . . . .	65
<b>D. Ergebnisse der Venenpulsaufnahme . . . . .</b>	<b>66</b>
1. Wesen des Venenpulses . . . . .	66
2. Aussehen und Erklärung der einzelnen Venenwellen . . . . .	67
a) Präsystemische Welle . . . . .	67
b) Systemische Venenwelle . . . . .	68
c) Systolischer Kollaps . . . . .	68
d) Diastolische Welle des Venenpulses . . . . .	70

	Seite
3. Die diagnostische Verwertung des Venenpulses . . . . .	71
a) Physiologische Vorbemerkungen . . . . .	71
b) Der Venenpuls bei Stauungszuständen . . . . .	74
Veränderungen des systolischen Kollapses S. 74. — Ver- änderungen an der diastolischen Venenwelle S. 75.	
c) Der Venenpuls bei Klappenfehlern . . . . .	77
Mitralinsuffizienz S. 77. — Mitralstenose S. 77. — Aortenin- suffizienz und -stenose S. 78. — Trikuspidalinsuffizienz S. 78.	
<b>V. Die theoretischen und experimentellen Grundlagen der Elektrokardiographie . . . . .</b>	<b>79</b>
Das normale Elektrokardiogramm. Nomenklatur und kurze Beschreibung . . . . .	79
1. Der biphasische Aktionsstrom . . . . .	80
2. Der monophasische Aktionsstrom . . . . .	81
3. Der Aktionsstrom des Herzens bei direkter biphasischer Ab- leitung . . . . .	82
4. Der Aktionsstrom des Herzens bei direkter monophasischer Ab- leitung . . . . .	82
5. Die Entstehung des biphasischen Aktionsstromes aus zwei mono- phasischen Anteilen . . . . .	84
6. Theorie der Aktionsspannung . . . . .	85
7. Das Verhältnis von Elektrokardiogramm zu Elektrogramm . . . . .	88
8. Der Einfluß der relativen Lage der Elektroden auf die Form des Elektrokardiogramms . . . . .	88
9. Das Schema vom gleichseitigen Dreieck . . . . .	89
a) Geometrische und physikalische Darlegungen . . . . .	89
b) Gültigkeitsnachweis am lebenden Menschen . . . . .	90
c) Gültigkeitsnachweis an der Leiche . . . . .	90
d) Die praktische Anwendung des Dreieckschemas . . . . .	91
e) Die diagnostische Anwendung des Dreieckschemas . . . . .	92
10. Weitere Untersuchungsmethoden zur Erklärung des Ekg und deren Ergebnisse . . . . .	92
a) Die Zerlegung des Ekg in ein Dextro- und Laevo-Ekg . . . . .	92
b) Die Durchschneidungsversuche von EPPINGER, ROTHBERGER und WINTERBERG . . . . .	92
c) Das Differential-Ekg nach GARTEN-CLEMENT . . . . .	93
11. Abweichende Erklärungen des Ekg . . . . .	93
<b>VI. Ergebnisse der Elektrokardiographie am gleichmäßig und regelmäßig schlagenden Herzen . . . . .</b>	<b>94</b>
1. Die Ableitung des Ekg . . . . .	94
Die Thoraxableitung nach W. TRENDELENBURG S. 95. — Die Aufnahme des Thorax-Elektrokardiogramms mit Tastelektroden nach GROEDEL S. 95. — Die Methode der Nullelektrode von WILSON, GARRARD und PARKER S. 96.	
2. Genauere Beschreibung des normalen Ekg . . . . .	97
a) Die normale <i>P</i> -Zacke bei ruhiger Atmung . . . . .	97
b) Die Überleitungszeit . . . . .	98
c) Die <i>Q-R-S</i> -Gruppe . . . . .	98
d) Die Strecke <i>S—T</i> . . . . .	99
e) Die <i>T</i> -Zacke . . . . .	100
f) Die <i>U</i> -Zacke . . . . .	100
g) Die Dauer des gesamten Kammerkomplexes . . . . .	100
3. Zeitliches Verhalten des Ekg zu den motorischen Erscheinungen am Herzen . . . . .	101

4. Veränderungen der Ekg-Form unter physiologischen Bedingungen. Einfluß der Herzlage auf das Ekg . . . . .	102
a) Atmung und Ekg . . . . .	102
b) Zwerchfellstand und Ekg . . . . .	104
c) Körperlage und Ekg . . . . .	104
d) Einfluß erhöhter Herzfrequenz auf das Ekg . . . . .	105
5. Ekg und Herzkraft . . . . .	105
6. Das Ekg und die langen Herznerven . . . . .	106
7. Das Ekg bei Situs inversus (Dextrokardie) und anderen Herzverlagerungen . . . . .	107
8. Das Ekg bei verstärkter Vorhoftätigkeit . . . . .	108
<b>VII. Die graphischen Methoden bei Störungen der Grundeigenschaften des Herzmuskels . . . . .</b>	<b>108</b>
Physiologische Vorbemerkungen . . . . .	108
Theorie von GÉRAUDEL . . . . .	110
<b>A. Reizbildungsstörungen . . . . .</b>	<b>110</b>
1. Die nomotopen Reizbildungsstörungen . . . . .	110
a) Sinustachykardie . . . . .	111
b) Sinusbradykardie . . . . .	111
c) Respiratorische Sinusarhythmie . . . . .	111
Kardiogramm und Herztonkurve S. 112. — Radialpuls und Venenpuls S. 112.	
2. Die heterotopen Reizbildungsstörungen . . . . .	112
a) Ersatzsystemen . . . . .	112
b) Tawararhythmus . . . . .	113
c) Interferenzdissoziation . . . . .	113
d) Umkehrsystemen . . . . .	114
e) Extrasystolen . . . . .	114
Ekg bei Sinusextrasystolen S. 115. — Ekg bei aurikulären Extrasystolen S. 116. — Ekg bei atrioventrikulären Extrasystolen S. 119. — Ekg bei ventrikulären Extrasystolen S. 120. — Bestimmung vom Ursprungsort ventrikulärer Extrasystolen S. 120. — Retrograde Kammerextrasystolen S. 124. — Der Mechanismus der Extrasystolen, Parasystolie S. 126. — Die paroxysmale Tachykardie S. 128. — Die Herztonkurve bei Extrasystolen S. 129. — Der Venenpuls bei Extrasystolen S. 130.	
<b>B. Störungen der Erregungsleitung . . . . .</b>	<b>134</b>
Anatomische und physiologische Vorbemerkungen . . . . .	134
Wesen der Störung der Erregungsleitung . . . . .	134
Auslösende Faktoren . . . . .	135
1. Herzblock an der Sinus-Vorhofgrenze . . . . .	135
Klinische Bedeutung der sinuaurikulären Leitungsstörungen	137
2. Leitungsstörungen im Vorhof . . . . .	137
3. Leitungsstörungen zwischen Vorhof und Ventrikel . . . . .	137
Klinische Bedeutung der atrioventrikulären Leitungsstörungen S. 140. — KENTSches Bündel S. 141.	
4. Störung der Erregungsleitung in den Tawaraschenkeln . . . . .	141
a) Verzögerte Erregungsleitung in einem Tawaraschenkel S. 141. — Linksverspätung und Rechtsverspätung der Erregung S. 142. — Klinisches Vorkommen von Linksverspätung der Erregung S. 148. — Klinisches Vorkommen von Rechtsverspätung der Erregung S. 150. — Die klinische Bedeutung der <i>S-T</i> -Senkung S. 150. — Die negative <i>T</i> -Zacke S. 150. — Klinisches	

	Seite
Vorkommen und Bedeutung von verändertem <i>T</i> S. 152. — Die angebliche Bedeutung vorwiegender Vergrößerung einer Kammer für das Ekg (sog. Überwiegungskurven) S. 153. — b) Unterbrechung der Erregungsleitung in einem Schenkel (Tawaraschenkelblock) . . . . .	154
c) Unvollständiger doppelseitiger Schenkelblock (früher Ar- borisationsblock) . . . . .	156
<b>C. Vorhofflimmern und Vorhofflattern . . . . .</b>	<b>159</b>
Geschichte und Nomenklatur S. 159. — Die Form des Ekg bei Arhythmia absoluta S. 160. — Die pathologisch-anato- mischen Grundlagen S. 162. — Die Diagnose S. 162. — Expe- rimentelle und klinische Studien über den Mechanismus der Arhythmia absoluta S. 162. — Das Verhalten der Kammern beim Vorhofflimmern und seinen Vorstufen S. 163. — Vor- kommen und klinische Bedeutung von Vorhofflimmern und -flattern S. 164. — Herzton bei Arhythmia absoluta S. 166. — Radialpuls S. 166. — Venenpuls S. 168. — Arhythmia absoluta und Tricuspidalinsuffizienz S. 172. — Kammerflim- mern und Sekundenherztod S. 173. — Erklärung des Flimmerns durch multiple heterotope Reizbildung S. 174. — Die Theorie von der kreisenden Erregung S. 175.	
<b>D. Störung der Kontraktilität. Herzalternans . . . . .</b>	<b>177</b>
1. Vorkommen . . . . .	177
2. Klinische Diagnose des Herzalternans . . . . .	178
3. Klinische Bedeutung des Herzalternans . . . . .	179
4. Experimentelle Untersuchungen . . . . .	180
5. Theorien über das Wesen des Herzalternans . . . . .	181
<b>E. Das Ekg bei Koronarsklerose und Herzinfarkt . . . . .</b>	<b>183</b>
Akute und chronische Koronarinsuffizienz S. 183. — Ver- änderungen des Ekg bei der Koronarsklerose S. 184. — Ver- änderungen des Ekg bei Herzinfarkt S. 185. — Das Ekg bei Perikarditis S. 187. — Das Ekg bei Lungenembolie S. 188. — Das Ekg bei Aufenthalt in der Unterdruckkammer S. 188. — Ekg bei hochgradiger Digitalisvergiftung S. 188. — Ekg und Arbeitsversuch S. 188. — Ekg und Operationsprognose S. 191.	
<b>Literaturverzeichnis . . . . .</b>	<b>193</b>
<b>Sachverzeichnis . . . . .</b>	<b>200</b>

## Verzeichnis der Abbildungen.

Abb.	Seite
1 Graphische Darstellung vom Wechselstrom . . . . .	4
2 Schema der Spannungsverteilung im Gleitdraht . . . . .	4
3 BRAUNSCHE Röhre . . . . .	6
4 Schema einer Kupferoxydul- und Sperrschichtzelle . . . . .	7
5 Schema einer Verstärkerröhre . . . . .	8
6 Röhrenkennlinien . . . . .	10
7 Schaltschema des Gleichspannungsverstärkers . . . . .	12
8 Schaltschema des Verstärkers mit Widerstandskapazitätskopplung . .	12
9 Eichkurve: dreistufiger Verstärker mit Widerstandskapazitätskopplung	13
10 Schema eines Oszillographen . . . . .	14
11 Oszillograph nach ELMQUIST . . . . .	15
12 Herztonkapsel nach FRANK . . . . .	19
13 Zusatzgerät zur Aufnahme von Herzschall bei tiefer und mittlerer Ab- stimmung des Verstärkers . . . . .	23
14 Apparat zur Befestigung des Gummischlauches auf der Radialarterie .	26
15 Stativ zur direkten Aufnahme des Venenpulses . . . . .	28
16 Haarträger . . . . .	29
17 Venenpuls, direkt photographiert. a) als Silhouette, b) gleichzeitig der Schatten eines auf die Vene aufgeklebten Haares photographiert . .	29
18 Schema des Einrohrverstärkers nach COLLATZ . . . . .	35
19 Vergleich von Stahlnadel- und Silberplattenelektroden . . . . .	36
20 a—d Schema der Differentialschaltung nach KAYSER . . . . .	38
21 Ekg und Herzschall; amplitudengetreue Darstellung von reinen Herztönen	41
22 Ekg, Venenpuls und Herzschall. III. Herzton . . . . .	43
23 Gespaltener I. Herzton, systolisches Geräusch und deutlicher III. Herzton bei Mitralstenose . . . . .	43
24 Herzschall und Ekg. Akustisch: dreiteiliger Rhythmus. Optisch: systo- lisches Geräusch mit mesosystolischem Maximum . . . . .	44
25 Vorhofton; amplitudengetreue Darstellung . . . . .	45
26 Akustisch: Galopp. Optisch: prä systolisches Geräusch . . . . .	45
27 Hörbarer Vorhofton mit sehr großer Amplitude . . . . .	46
28 Akustisch: dreiteiliger Rhythmus. Optisch: prä systolisches Geräusch .	47
29 Vorhofton bei amplitudengetreuer Darstellung . . . . .	47
30 Gespaltener Vorhofton . . . . .	47
31 Abnorm starker III. Herzton bei dekompensierter Hypertension . . .	49
32 Herzschall bei Mitralinsuffizienz (gehörsähnliche Verstärkung) . . . .	51
33 Herzschall bei Mitralinsuffizienz und -stenose. a) mit tiefem, b) mit mittel-, c) mit hochabgestimmtem Verstärker. Die Spaltung des II. Tones kommt erst bei hochabgestimmten Verstärker deutlich zum Ausdruck	52
34 Systolisches Crescendogeräusch bei Mitralstenose . . . . .	52
35 Prä systolisches Crescendogeräusch bei verlängerter Überleitungszeit (0,27"). Das Geräusch zeigt zunächst ein Crescendo, dann ein deutliches Decrescendo . . . . .	53
36 Scheinbares prä systolisches Geräusch bei Vorhofflimmern . . . . .	53
37 Herzschall bei Aorteninsuffizienz. a) optisch nur ein systolisches Geräusch, b) systolisches und diastolisches Geräusch gleich stark, c) nur das diastolische Geräusch deutlich . . . . .	54
38 Normales Kardiogramm vom liegenden Menschen . . . . .	56
39 Kardiogramm bei Herzdilatation . . . . .	58
40 Zentraler Puls nach O. FRANK . . . . .	59
41 Normaler Radialpuls und Herztöne . . . . .	62

Abb.	Seite
42 Normaler Venenpuls . . . . .	67
43 Nach Unterbindung der Arteria anonyma wird die systolische Welle im Venenpuls kleiner . . . . .	68
44 Vene, Herzschall und Ekg in zwei Ableitungen. (Aufnahme mit dem Siemens-Universalelektrokardiographen) . . . . .	71
45 Venenpuls mit Buckel im systolischen Kollaps . . . . .	74
46 Mitralstenose. Vorzeitiges Ende des systolischen Kollapses, abnorm große präsysstolische Welle, vertiefter diastolischer Kollaps . . . . .	74
47 Venenpuls bei Perikarditis exsudativa . . . . .	76
48 Venenpuls bei Tachykardie. Keine diastolische Welle . . . . .	76
49 Mitralstenose. Vorzeitiges Ende des systolischen Kollapses, große diastolische Welle, tiefer diastolischer Kollaps . . . . .	77
50 Abnorm große präsysstolische Welle, sehr kleine systolische Welle, verfrühter systolischer Kollaps, rudimentäre diastolische Welle . . . . .	77
51 Venenpuls bei hochgradiger Mitralstenose . . . . .	77
52 Venenpuls bei Aorteninsuffizienz . . . . .	78
53 Venenpuls bei Tricuspidalinsuffizienz . . . . .	78
54 Venenpuls bei Tricuspidalinsuffizienz und Arrhythmia absoluta . . . . .	79
55 Normales Elektrokardiogramm . . . . .	80
56 a—d Schema der Negativitätsbildung im kontrahierten Muskel . . . . .	81
57 Elektrogramm vom Froschherzen . . . . .	82
58 Schildkrötenherz freigelegt. Künstlicher Querschnitt gesetzt und monophasisch von 3 Punkten zu je einem Verstärker abgeleitet: Ordinatenabstand 0,05". . . . .	83
59 Kaninchenherz. Monophasisch von Basis und von Spitze abgeleitet . . . . .	83
60 a u. b. Monophasische Ableitung von Basis und Spitze des freigelegten, in situ belassenen Schildkrötenherzens . . . . .	85
61 Biphasische Ableitung aus unmittelbarer Nachbarschaft des freigelegten Froschherzens . . . . .	88
62 Egvom freigelegten Froschherzen und Extremitäten-Ekg vom gleichen Tier . . . . .	88
63 Schema vom gleichseitigen Dreieck . . . . .	89
64 Abhängigkeit der Systolendauer von der Herzfrequenz . . . . .	101
65 Dreieckschemata zur Darstellung von Links- bzw. Rechtspositionstyp . . . . .	104
66 Schematische Darstellung der Herzlage im Körper und Verbindung des Körpers bei den drei Ableitungen nach ΕΙΝΤΗΟΥΕΝ. a) Bei normaler Herzlage, b) bei Situs inversus . . . . .	107
67 Enorme Vergrößerung von P bei schwerer Mitralstenose . . . . .	108
68 Arrhythmia respiratoria . . . . .	112
69 Sinuaurikulärer Block mit Ersatzsystolen . . . . .	113
70 Unterer Knotenrhythmus . . . . .	113
71 Wechsel zweier Rhythmen. P positiv beim einen, negativ beim andern . . . . .	114
72 Schema der Sinusextrasystole . . . . .	116
73 Schema der aurikulären Extrasystole . . . . .	117
74 Ekg bei aurikulärer Extrasystolie . . . . .	117
75 Aurikuläre Extrasystole, die den Sinusrhythmus nicht stört . . . . .	118
76 Interpolierte aurikuläre Extrasystole . . . . .	118
77 Atrioventrikuläre Extrasystole . . . . .	119
78 Dreifache Ableitung vom freigelegten Froschherzen . . . . .	121
79 Elektrogramm und Elektrokardiogramm vom Frosch. Bestimmung des Ursprungortes von ventrikulären Extrasystolen . . . . .	122
80 Ventrikuläre Extrasystole, vollkompensierende Pause . . . . .	125
81 Ventrikuläre Extrasystolen. Biphasischer Kammerkomplex . . . . .	125
82 Fünf verschiedene Formen von ventrikulären Extrasystolen in rascher Folge . . . . .	126
83 Übergang von Vorhofftachysystolie in Vorhofflattern . . . . .	128
84 Plötzlicher Übergang zu paroxysmaler ventrikulärer Tachykardie . . . . .	129
85 Herzschall bei ventrikulären Extrasystolen . . . . .	130
86 Venenpuls bei aurikulärer Extrasystolie . . . . .	131
87 Venenpuls bei atrioventrikulärer Extrasystolie . . . . .	131
88 Herztöne, Venenpuls und Ekg in zwei Ableitungen bei ventrikulärer Extrasystolie . . . . .	132

Abb.	Seite
89 Venenpuls bei ventrikulärer Extrasystolie . . . . .	132
90 Venenpuls bei ventrikulärer Extrasystolie, Vorhoffropfung . . . . .	133
91 Sinuaurikulärer Block . . . . .	136
92 Sinuaurikulärer Block mit WENCKEBACHSchen Perioden . . . . .	136
93 Verlängerte Überleitungszeit . . . . .	137
94 Ekg und Venenpuls bei Allorhythmie infolge von Überleitungsstörung	138
95 Ekg, Herzschall und Venenpuls bei partiellem Block . . . . .	138
96 Kompletter Block . . . . .	139
97 Kompletter Block. Pseudoalternans durch Zusammentreffen von <i>P</i> und <i>R</i> bei jedem zweiten Schlag . . . . .	139
98 Ekg im ADAM-STOKES-Anfall bei komplettem Block . . . . .	140
99 Schematische Darstellung von der Entstehung einer Links- bzw. Rechts- verspätung der Erregung . . . . .	142
100 Linksverspätung der Erregung bei Aorteninsuffizienz . . . . .	142
101 Rechtsverspätung der Erregung bei Mitralvitium . . . . .	143
102 a—e. Einfluß der Erregungsleitung auf die E <sub>g</sub> -Form . . . . .	145
103 Froschherz, monophasische Ableitung von Basis und von Spitze . . . . .	145
104 Dasselbe Präparat: Aufnahme 5 Minuten später . . . . .	146
105 Konstruktion einer Linksverspätung der Erregung . . . . .	146
106 Frühe aurikuläre E.S. mit entstelltem Ventrikelkomplex und Links- verspätung . . . . .	147
107 Aurikuläre E.S. mit stark verlängerter Überleitungszeit und Rechts- verspätung . . . . .	147
108 Ventrikuläre E.S., nach der kompensatorischen Pause ist <i>T</i> für einen Schlag erhöht, dann wieder abgeflacht wie vorher . . . . .	148
109 a—b Spontane Veränderung der monophasischen Spitzenschwankung . . . . .	152
110 Ekg bei durchschnittenem rechten Tawaraschenkel . . . . .	154
111 Ekg bei durchschnittenem linken Tawaraschenkel . . . . .	154
112 Tawaraschenkelblock . . . . .	155
113 Paroxysmale ventrikuläre Tachykardie mit Tawaraschenkelblock. . . . .	155
114 Ventrikelkomplex alternierend von der einen und der anderen Kammer ausgehend . . . . .	156
115 Unvollständiger doppelseitiger Schenkelblock (Verzweigungsblock) . . . . .	157
116 Ekg, Herztöne, Venen- und Radialispuls bei komplettem Herzblock . . . . .	159
117 Arrhythmia absoluta, Vorhofflimmern . . . . .	160
118 Vorhofflattern mit Arrh. abs. der Kammern . . . . .	161
119 Vorhofflattern, regelmäßige Kammeraktion. 2:1 Block . . . . .	161
120 Vorhofftachysystolie. Zwei ventrikuläre Extrasystolen . . . . .	164
121 Herztöne und Radialpuls bei Arrhythmia absoluta . . . . .	166
122 Herztöne und Radialpuls bei Arrhythmia absoluta . . . . .	167
123 Typ I des Venenpulses bei Arrhythmia absoluta . . . . .	168
124 Typ II des Venenpulses bei Arrhythmia absoluta . . . . .	169
125 Typ II des Venenpulses bei Arrhythmia absoluta . . . . .	169
126 Typ III des Venenpulses bei Arrhythmia absoluta . . . . .	170
127 Typ III des Venenpulses bei Arrhythmia absoluta. Rasche Kammer- tätigkeit . . . . .	170
128 Typ IV des Venenpulses bei Arrhythmia absoluta. . . . .	171
129 Typ V des Venenpulses bei Arrhythmia absoluta . . . . .	171
130 Schematische Darstellung der Entwicklung von 5 Typen des Venenpulses bei Arrhythmia absoluta . . . . .	172
131 Ekg bei Kammerflattern . . . . .	174
132 Ekg bei Herzalternans, paroxysmale Tachykardie durch ventrikuläre Extrasystolen . . . . .	179
133 Koronarinsuffizienz bei autoptisch bestätigter schwerer Koronarsklerose	185
134 Ekg mit abnorm kleinen Ausschlägen in allen drei Ableitungen . . . . .	185
135 Ekg bei Vorderwandinfarkt, autoptisch bestätigt . . . . .	186
136 Ekg bei Hinterwandinfarkt, autoptisch bestätigt . . . . .	186
137 Große Q-Welle in Ableitung III, 8 Tage nach dem Anfall aufgenommen	187

## I. Allgemeines über die Einrichtung einer Herzuntersuchungsstation.

Registrierapparate sollen gegen mechanische und erst recht gegen elektrische Störungen geschützt aufgestellt werden, Saitengalvanometer am besten im Erdgeschoß oder im Keller, möglichst weit abgelegen von verkehrsreichen Straßen. Für Verstärkerapparate wird am besten das ganze Untersuchungszimmer als faradischer Käfig ausgebildet. Das Untersuchungszimmer muß groß und geräumig sein; es sollte zum mindesten  $6 \times 8$  m Grundfläche haben und nicht unter 3,50 m hoch sein. Die Aufnahmen selbst können bei herabgemindertem Tageslicht gemacht werden, trotzdem ist eine Einrichtung zur völligen Verdunkelung des Zimmers unentbehrlich, um bei etwaigen Betriebsstörungen das Kymographion öffnen zu können. Unmittelbar neben dem Untersuchungsraum muß ein etwa  $3 \times 3$  m großes Dunkelzimmer eingerichtet werden.

## II. Prinzipien der Registrierung.

Alle modernen Methoden zur photographischen Registrierung von Vorgängen am Kreislauf fußen auf den grundlegenden Arbeiten von O. FRANK (69, 70, 71), der die Forderungen festlegte, denen die Registrierapparate genügen müssen, wenn sie ihre Bestimmung erfüllen sollen: die Vorgänge am Kreislauf ohne Entstellung aufzuzeichnen. Von einem Registrierapparat ist zu verlangen, daß er ihm aufgezwungene Bewegungen ohne Entstellung aufzuschreiben vermag. Hierzu ist der Apparat nur dann befähigt, wenn er neben der genügenden Empfindlichkeit eine Eigenschwingungszahl hat die wesentlich höher liegt als die rascheste Schwingung, z. B. der Arterienwand, die er aufzuzeichnen hat.

Jeder Registrierapparat kann als *Pendel* aufgefaßt werden. Die Eigenschwingung eines Pendels stellt man fest, indem man es durch einen einmaligen Anstoß aus seiner Ruhelage bringt, dann führt es gedämpfte Schwingungen aus, d. h. es pendelt mit von Schlag zu Schlag abnehmender Exkursionsweite um seine Nullage hin und her, bis es wieder dauernd seine Ruhelage einnimmt. Die Anzahl der Schwingungen in der Zeiteinheit, d. i. die *Eigenschwingungszahl*, ist unabhängig von der Stärke des einmaligen Anstoßes, sie ist nur bedingt durch die physikalische Beschaffenheit des Pendels. Durch einen von FRANK angegebenen einfachen Versuch kann man sich jederzeit leicht selbst veranschaulichen, welchen Einfluß die Eigenschwingungszahl des Pendels auf die richtige Wiedergabe der von ihm mitgeteilten Bewegung

ausübt. Man stelle sich ein Pendel her, indem man an ein Gewicht einen etwa 20 cm langen Bindfaden knüpft. Stößt man nun dieses Pendel an, so schwingt es in der Sekunde vielleicht einmal hin und her, ganz gleich, wie stark der Anstoß war. Das Pendel hat also eine Eigenschwingungszahl von 1. Vollführt man nun, während man das Pendel hält, mit der Hand ganz langsam hin und her gehende Bewegungen, so folgt das Gewicht getreu der Handbewegung; es hängt immer senkrecht unter der Hand. Wenn man aber mit der Hand schneller hin und her fährt, so bleibt zunächst das Gewicht zurück und schießt dann weit über den Punkt hinaus, zu dem die führende Hand gelangt. Steigert man die Geschwindigkeit der Hand so, daß sie ungefähr ebenso rasch hin und her fährt, wie das einmal angestoßene Pendel, also einmal in der Sekunde, so gerät das Gewicht in viel stärkere Bewegungen als die führende Hand, weil jeder Bewegungsimpuls, der sich ja im Rhythmus der Eigenschwingung des Pendels wiederholt, dem Pendel einen neuen Stoß gibt. Das ist der bekannte Vorgang an einer Schaukel, die wir durch immer wiederholtes Anstoßen im Rhythmus ihrer Schwingung in solche Exkursionen versetzen, wie wir es durch einen einzigen Anstoß nie vermöchten (Resonanz). Steigern wir die Geschwindigkeit der Handbewegungen über die Eigenschwingungszahl des Pendels hinaus, so bemerken wir, daß die Exkursionen des Gewichtes kleiner werden als die der Hand.

*Wenn also ein Registrierapparat mechanische Vorgänge richtig aufzeichnen soll, so muß seine Eigenschwingungszahl höher sein als die rascheste Schwingung, die er aufzuzeichnen hat.*

Soll der Apparat *Druckänderungen*, z. B. den Radialispuls aufzeichnen, gehört er also zu den „kraftregistrierenden“ Instrumenten, so wird seine „Güte“ bestimmt durch das Quadrat der Eigenschwingungszahl multipliziert mit der Empfindlichkeit, welche letztere wieder bestimmt wird durch den Quotienten aus der Verschiebung des „Registrierpunktes“ (d. i. z. B. die Spitze des Schreibhebels eines Sphygmographen dividiert durch die „Veränderung der Kraft am Verkopplungspunkt“ (d. i. z. B. die Spannungsänderung der auf der Radialis aufgelegten Feder im Sphygmographen). Wenn der Apparat *Bewegungsänderungen* aufzeichnen soll, z. B. Venenpuls, Kardiogramm, so rechnet man ihn zu den „bewegungsregistrierenden“ Instrumenten. In diesem Fall wird die Güte bestimmt durch die Empfindlichkeit dividiert durch die „Masse des Systems“, d. h. der Apparat soll, ohne merklichen Widerstand zu leisten, von dem pulsierenden Körperteil in Bewegung versetzt werden und seine Masse soll möglichst gering sein, so daß bei raschen Bewegungen keine Schleuderung entstehen kann.

### Physikalische Vorbemerkungen.

Die moderne Physik nimmt für die Elektrizität einen atomaren Aufbau an: die elementaren, nicht weiter zerlegbaren Anteile der negativen Elektrizität sind die *Elektronen*. Diese stellen ihrer Größe nach etwa den 2000sten Teil des kleinsten Atoms, nämlich des Wasserstoffatoms dar. Die Physik lehrt weiter, daß alle chemischen Elemente, damit also alle uns umgebenden festen, flüssigen oder gasförmigen

Körper, aus einer Anhäufung von Mikroplanetensystemen bestehen, derart, daß um einen elektropositiven Kern elektronegative Elektronen in ganz bestimmten Bahnen kreisen. Nahe dem Kern werden die Elektronen mit ungeheueren elektrostatischen Kräften in ihrer Bahn gehalten, je weiter weg vom Kern, um so geringer sind die anziehenden Kräfte. In festen oder flüssigen Medien grenzen die Moleküle bzw. Atome unmittelbar aneinander. Die Grenzflächen zweier benachbarter Atome werden durch die Bahnen der kernfernen, locker sitzenden Elektronen dargestellt. Jede Bewegung von Molekülen, mag es sich um eine grob mechanische Bewegung wie Reiben, oder um Erwärmung, bei der die Moleküle um eine Ruhelage schwingen, oder mag es sich um einen chemischen Vorgang handeln, bei der Moleküle gesprengt und neue gebildet werden: immer werden locker sitzende Randelektronen frei, wird also das elektrische Gleichgewicht gestört. Kurzum: *es ist keine Bewegung denkbar ohne Bildung von Elektrizität*. Die Entstehung der Bioelektrizität ist an intensive chemische Vorgänge geknüpft, die sich bei der Muskelkontraktion, der Drüsensekretion usw. abspielen.

Verbindet man die Pole einer Elektrizitätsquelle, von denen der eine, der negative, Elektronenüberschuß, der andere, der positive, Elektronenmangel hat, durch einen Draht, so wandern auf diesem die Elektronen vom negativen zum positiven Pol. Für diesen Elektronenstrom, das ist der elektrische Strom, gilt das OHMSche Gesetz:

$$J \text{ (Stromstärke)} = \frac{E \text{ (Spannung)}}{W \text{ (Widerstand)}}.$$

Das Maß der *Stromstärke* ist *Ampere*, oder  $\frac{1}{1000} \text{ A} = 1 \text{ mA}$ . Die *Amperezahl* steigt je mehr Elektronen sich auf dem Leiter bewegen. Das Maß der *Spannung* ist *Volt*, oder  $\frac{1}{1000} \text{ V} = 1 \text{ mV}$ . Die *Voltzahl* steigt, je mehr Elektronen auf einem Körper aufgehäuft sind. Das Maß des *Widerstandes* ist *Ohm* =  $\Omega$  [1 Million Ohm = 1  $M\Omega$  (Megohm)]. Der Widerstand nimmt *ceteris paribus* mit fallendem Querschnitt des Leiters zu. Wenn ein Strom von 1 A eine Sekunde lang durch ein Drahtstück geflossen ist, so ist eine *Elektrizitätsmenge* von 1 *Coulomb* vorbeipassiert. Wird die Elektrizitätsmenge von 1 Coulomb auf einem Körper, z. B. einer isoliert aufgehängten Kugel, angesammelt, und diese dadurch auf 1 Volt Spannung aufgeladen, so hat sie ein *Fassungsvermögen* (*Kapazität*) von 1 *Farad* (F).  $\text{Farad} = \frac{\text{Coulomb}}{\text{Volt}}$ . 1 F = 1 Million Mikrofarad (MF).

Zur Ansammlung von ruhender (statischer) Elektrizität dient der Kondensator, der im Prinzip aus zwei elektrizitätsleitenden Flächen mit einer dazwischen liegenden Isolierschicht besteht. Die Aufnahmefähigkeit (Kapazität) eines Sammlers wird meist nach Mikrofarad gemessen oder auch nach Zentimeter (1 Mikrofarad = 900000 cm). Werden die beiden Pole einer Gleichstromquelle, etwa einer Akkumulatorzelle von 2 Volt Spannung, mit den beiden Belägen eines Kondensators verbunden, so laden diese sich auf, bis sie einen Spannungsunterschied von 2 Volt haben. So lange fließt Strom aus dem Akkumulator aus, dann nicht mehr, d. h. *Gleichstrom wird durch einen eingeschalteten Kondensator nach Ablauf des Ladestromes unterbrochen*.

Ganz anders bei Wechselstrom: in Abb. 1 soll die Kurve 1—5 den graphischen Ausdruck eines Wechselstromes, etwa einer Dynamomaschine entstammend, darstellen. Verbindet man die beiden Pole einer solchen Maschine mit den Belägen eines Kondensators, so wird von Moment 1 ab dem einen Kondensatorbelag positive Elektrizität,

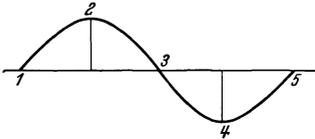


Abb. 1. Graphische Darstellung vom Wechselstrom.

erst in steigender, dann in abnehmender Spannung zufließen, dem anderen Belag in entsprechender Weise negative Elektrizität. Im Moment 2 wird der eine Belag seine maximale positive, der andere seine maximale negative Ladung haben. Im Moment 3 kehrt sich die Stromrichtung in der Dynamomaschine um, jetzt fließt dem

ersten Belag entgegengesetzte, nämlich negative Elektrizität zu, und dem zweiten, der bis dahin negative Elektrizität erhalten hatte, fließt nun positive zu. Das heißt also, dem Kondensator fließen, solange der Wechselstrom geht, andauernd Ladeströme zu. Seine beiden Beläge werden dauernd aufgeladen und entladen. *Der Kondensator unterbricht also den Wechselstrom nicht*, ein in den Stromkreis eingeschaltetes Galvanometer wird während der Dauer des Wechselstromes ausschlagen (s. GRAETZ: Die Elektrizität. 15. Aufl.). Diese Regel gilt aber nur, wenn der Kondensator groß und die Frequenz der Stromrichtungsänderung des Wechselstromes hoch ist, so daß, ehe der Kondensator voll geladen ist, die Stromrichtung sich schon wieder umkehrt. Zahlenmäßig lassen sich diese Bedingungen durch die Formel für den Wechselstromwiderstand  $z$

des Kondensators ausdrücken:  $z = \frac{1}{2\pi \cdot f \cdot c}$ , wobei  $f$  die Frequenz des Wechselstromes und  $c$  die Kapazität des Kondensators darstellt. Je größer also  $f$ , d. h. je häufiger in der Zeiteinheit die Stromumkehr des Wechselstromes und je größer das Fassungsvermögen des Kondensators, um so geringer ist der Wechselstromwiderstand des Kondensators.

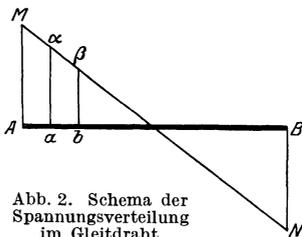


Abb. 2. Schema der Spannungsverteilung im Gleitdraht.

Im folgenden wird öfters die Rede vom *Spannungsabfall* an einem Widerstand sein. Es handelt sich dabei um folgendes: Wenn die Pole einer Elektrizitätsquelle, z. B. ein Akkumulator mit 2 Volt Spannungsunterschied, durch einen dünnen, gerade ausgezogenen 200 cm langen Draht von 200  $\Omega$  Widerstand verbunden werden, so fließt nach dem

OHMSchen Gesetz ein Strom von  $\frac{2 \text{ Volt}}{200 \text{ Ohm}} = \frac{1}{100}$  Ampere hindurch. Man

kann sich die Spannungsverteilung auf der Drahtstrecke AB durch Senkrechte, z. B. bei A in der einen — positiven — Richtung als AM und in der anderen — negativen — Richtung als BN anschaulich darstellen (Abb. 2). Zwischen den beiden Punkten A und B herrscht die gesamte Spannungsdifferenz von 2 Volt, zwischen irgend zwei anderen Punkten der Linie, etwa zwischen a und b herrscht aber ebenfalls eine Span-

nungsdifferenz, die durch den Höhenunterschied der Senkrechten  $a\alpha$  und  $b\beta$  auszudrücken wäre, und die um so kleiner ist, je näher die Punkte beieinander liegen, d. h. also längs eines vom Strom durchflossenen Widerstandes, geht die Spannung proportional dem Widerstand zurück oder, wie man sich auch ausdrücken kann, findet ein Spannungsabfall statt, der im geraden Verhältnis zur Widerstandsgröße steht.

**Polarisation.** Jede elektrisch leitende Flüssigkeit wird beim Stromdurchgang verändert, sie wird elektrolysiert, d. h. es findet in ihr ein chemischer Zersetzungsvorgang statt. Bei Anwendung von Metallelektroden schlagen sich auf diesen die Zersetzungsprodukte nieder bzw. sie bilden mit den Metallen eine neue chemische Verbindung. Am Minuspol scheidet sich stets Wasserstoff und Metall ab (Kation), am Pluspol Sauerstoff oder ein Säurerest (Anion). Die durch Elektrolyse veränderten Elektroden bilden mit der dazwischenliegenden Flüssigkeit ein galvanisches Element. Da aber die an den Elektroden niederschlagenen Stoffe das Bestreben haben, wieder in Lösung zu gehen (Lösungsdruck), also sich entgegen dem polarisierenden Strom zu bewegen, der sie an den Elektroden niederschlug, so hat das durch Polarisation gebildete Element entgegengesetzte Stromrichtung als der ursprüngliche Strom. *Der Polarisationsstrom schwächt den ursprünglichen Strom.*

Polarisation findet zwar stets statt, wenn Metallelektroden zum Durchleiten des Stromes durch eine Flüssigkeit benutzt werden bzw. wenn man zur Ableitung von Aktionsströmen Metallelektroden benutzt. Aber der Polarisationsstrom wird unmerklich, wenn auf den Quadrat-zentimeter Elektrode die Stromdichte unter einen bestimmten Wert sinkt. Es ist mit anderen Worten zum Auftreten einer merklichen Polarisation eine gewisse Strommenge nötig. Da nun die Elektrizitätsmengen bei den Aktionsströmen immer nur sehr gering sind, so kann man die schädlichen Folgen der Polarisation einfach dadurch ausschalten, daß man die ableitenden Elektroden relativ groß und den Galvanometerwiderstand recht hoch nimmt; dadurch wird die Stromdichte so weit herabgesetzt, daß die Polarisation unmerklich wird. Für die Elektrokardiographie am Menschen genügen für diesen Zweck Metallbleche von den Maßen 6 : 25 cm. Für Stromelektrokardiographen empfehlen wir einen Galvanometerwiderstand von mindestens 10000  $\Omega$  und Blechstreifen aus Silber oder nichtrostendem Stahl von den Maßen 6 : 25 cm als Elektroden. Man vermeidet damit nicht nur Entstellung der Kurve durch Polarisation, sondern auch alle Störungen, die bei Anwendung von unedlem Metall, wie Zink oder Blei, auftreten. Hier bilden sich durch Oxydation leicht Ungleichheiten der Metalloberfläche, die im Verein mit der Elektrodenflüssigkeit kleine galvanische Elemente bilden, durch deren Wirkung dem Aktionsstrom unregelmäßige geringe Ströme überlagert werden, die eine dauernde Saitenunruhe bedingen.

**Die Kathodenstrahlröhre (BRAUNsche Röhre).** In einem stark evakuierten Glaskolben (s. Abb. 3) ist ein Heizfaden wie in einer Röhre eingeschmolzen. Wird der Heizfaden an einen Akkumulator

angeschlossen, so glüht er und sendet Elektronen aus. Um den Heizfaden *a* ist ein kurzes Metallrohr *b* (*Wehnelt-Zylinder*) von etwa 1 cm Durchmesser gelegt, dem eine hohe negative Spannung erteilt wird. Die aus dem Glühfaden austretenden Elektronen erfahren allseits von der negativ (also gleichnamig) aufgeladenen Wand des Wehnelt-Zylinders eine Abstoßung, sie werden dadurch zu einem dünnen Faden in der Längsachse des Zylinders zusammengeschnürt. Vor dem Zylinder, senkrecht zu seiner Längsachse, befindet sich ein einfaches Metallblech *c* mit zentraler Durchbohrung, die *Anode*, die eine positive Spannung von mehreren 100 bis einigen 1000 Volt Spannung gegenüber dem Heizfaden erhält. Durch die elektrostatische Anziehung des stark positiv aufgeladenen Anodenblechs werden die (negativen) Elektronen mit bis zu  $\frac{1}{3}$  Lichtgeschwindigkeit vom Glühfaden weggesaugt. Durch die Durchbohrung des Anodenblechs fliegt ein Teil der Elektronen in Form eines bläulich leuchtenden Fadens, den man auch Kathodenstrahl nennt,

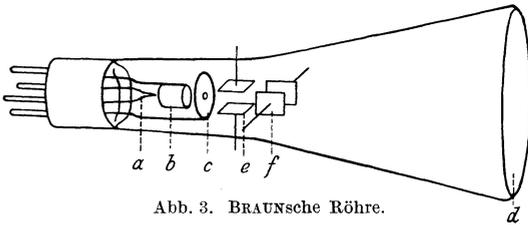


Abb. 3. BRAUNsche Röhre.

in der Längsrichtung zur Abschlußplatte *d* der Röhre, die mit einer weißen Masse: ZnS oder  $\text{CaWO}_4$  (Calciumwolframat) versehen ist. Wo sie hier auftreffen, rufen sie einen blau leuchtenden Punkt hervor, der sich ausgezeichnet photographieren läßt. Geht man von dem Heizfaden aus in der Längsrichtung der Röhre, so trifft man nach dem Wehnelt-Zylinder das Anodenblech und danach das *erste Ablenkplattenpaar e*, d. s. zwei in der Längsrichtung der Röhre sich gegenüberstehende Metallplatten, von denen die eine mit dem Anodenblech leitend verbunden ist, die andere isoliert davon, aber mit einer in das Glas eingeschmolzenen Elektrode verbunden. Der Kathodenstrahl nimmt zwischen diesen beiden Ablenkplatten seinen Weg. Wird zwischen diesen Platten ein elektrischer Spannungsunterschied hergestellt, so wird der Elektronenstrahl abgelenkt. Die positive Platte wirkt anziehend, die negative abstoßend. Jeder Spannungsänderung an den Platten folgt der Kathodenstrahl, der ja aus masselosen Elektronen besteht, augenblicklich. Deshalb ist die *BRAUNsche Röhre* der ideale Oszillograph, für Aufzeichnung der raschesten wie der langsamsten Vorgänge gleich geeignet. Ein Nachteil ist seine relative Unempfindlichkeit. Eine Spannungsdifferenz von etwa 50 Volt ist nötig, um einen Ausschlag über den ganzen Leuchtschirm zu erzielen. — Im rechten Winkel zum ersten und isoliert davon angeordnet befindet sich noch ein *zweites Ablenkplattenpaar f*. Zu jeder dieser beiden Platten ist eine zuführende Elektrode in das Glas eingeschmolzen. Durch elektrostatische Aufladung dieses Plattenpaares kann man den Elektronenstrahl rechtwinklig zum ersten ablenken.

**Photozellen.** Wird eine negativ geladene, isoliert aufgestellte Metallplatte mit Kohlenbogenlicht bestrahlt, so verliert sie ihre negative

Ladung, mit anderen Worten: es werden Elektronen durch Auftreffen von Licht aus der Metallplatte freigemacht (*sog. äußerer lichtelektrischer Effekt*). Schließt man das Metall in ein evakuiertes Glasgefäß, so läßt sich das Freiwerden von Elektronen durch Auftreffen von Lichtstrahlen noch besser beobachten. Man nennt solche Instrumente *Photozellen*. In einem hochevakuierten Glasgefäß sind zwei Elektroden eingeschmolzen. Bis auf eine Aussparung, „das Fenster“, ist die Innenseite des Glases versilbert, auf das Silber wird eine ganz dünne Schicht des lichtempfindlichen Metalls (meist ein Alkalimetall) aufgebracht. Weiter befindet sich in dem Glasgefäß im Bereich des Fensters und von dem Alkalimetall isoliert, ein Gitter aus sehr feinem Draht. Das Gitter wie

der lichtempfindliche Belag sind mit je einer in das Glas eingeschmolzenen Elektrode leitend verbunden. Trifft nun durch das Fenster Licht auf die Alkalimetallschicht auf, so werden hier Elektronen frei, die sich als Elektronenwolke vor die Metallschicht lagern und dem weiteren Austritt von Elektronen einen Widerstand entgegensetzen (Raumladeeffekt, s. S. 8). Legt man aber über einen Schutzwiderstand von etwa  $1\text{ M}\Omega$  an das Drahtgitter den positiven Pol (die sog. Saugspannung), und an die

lichtempfindliche Schicht den negativen Pol einer Anodenbatterie, so werden die Elektronen zum Drahtgitter herübergezogen, es entsteht ein elektrischer Strom, der mit einem empfindlichen Galvanometer nachweisbar ist. — Die Vakuumzelle arbeitet vollkommen trägeitlos und liefert einen Photostrom, der genau proportional der Lichtintensität entspricht. Die Photoströme sind an sich sehr schwach, lassen sich aber ausgezeichnet verstärken (s. S. 8), da der innere Widerstand der Photozellen sehr hoch ist (mehrere  $100\,000\ \Omega$ ). — Es gibt noch eine zweite Form von Photozellen, die einen sehr geringen inneren Widerstand haben und sich deshalb weniger gut zum Anschluß an Verstärkerapparate eignen. Sie liefern dafür aber so starke Photoströme, daß man z. B. Oszillographenschleifen ohne Verstärker mit ihnen betreiben kann. Es sind dies die *sog. Sperrschichtphotozellen*. Auch hier werden durch Licht Elektronen freigemacht, sie gehen aber nicht in ein Vakuum über, sondern in eine Grenzschicht zwischen zwei Leitern, die in der einen Richtung sehr gut, in der anderen schlecht leitet (z. B. Widerstandsverhältnis der einen zur anderen Richtung wie  $1 : 2500$ ), daher der Name *Sperrschichtzelle*. Man wendet eine Kombination von Kupfer-Kupferoxydul an. Die Sperrschicht liegt hier zwischen

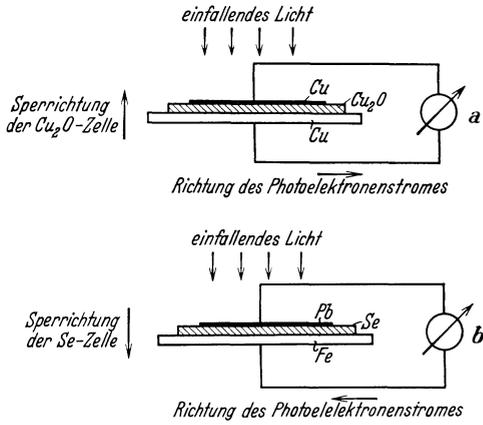


Abb. 4. Schema einer Kupferoxydul- und Sperrschichtzelle.

Cu und  $\text{Cu}_2\text{O}$ . Die Anordnung und Funktion einer solchen  $\text{Cu}_2\text{O}$ -Zelle geht aus Abb. 4 ohne weiteres hervor. Noch wirkungsvoller sind Selen-Eisensperrschichtzellen, die sich zur Darstellung des Venenpulses ausgezeichnet eignen.

**Prinzip der Verstärkereinrichtungen.** Wird in ein hochevakuiertes Glasgefäß  $a$  ein Metalldraht  $b$  eingeschmolzen (Abb. 5) und dieser durch Anschluß an eine Stromquelle  $c$  zum Glühen gebracht, so werden aus dem glühenden Metalldraht Elektronen mit ganz verschiedener Geschwindigkeit ausgetrieben, sie verdampfen gewissermaßen. Je nach ihrer Anfangsgeschwindigkeit erreichen sie eine bestimmte Entfernung und kehren dann zum Ursprungsort zurück. Die Zahl der in der Zeiteinheit abströmenden (emittierten) Elektronen ist bei gleichbleibender Temperatur des Glühfadens konstant; sie steigt mit steigender Heiztemperatur und ändert sich mit dem Material des Glühfadens. Sie ist

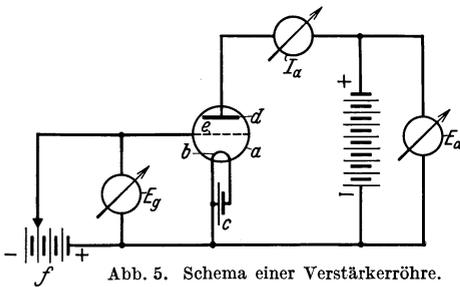


Abb. 5. Schema einer Verstärkerröhre.

bei Wolframfäden wesentlich geringer als bei Thorium- oder sog. Oxydfäden (Überzug von Strontium- oder Bariumoxyd). — Da die emittierten Elektronen verschieden weit vom Glühfaden abgeschleudert werden, so befindet sich in jedem Zeitmoment eine Wolke von Elektronen um den Glühfaden, die am dichtesten unmittelbar am Faden ist,

und um so lichter wird, je weiter weg von demselben. Da die Elektronen als gleichnamig elektrisch sich gegenseitig abstoßen, so leisten sie der Emission weiterer Elektronen Widerstand, sie üben den sog. *Raumladeeffekt* aus, der in unmittelbarer Umgebung des Fadens am stärksten ist. Die hier beschriebenen Vorgänge, die sich übrigens auch in jeder Glühlampe abspielen, lassen sich von außerhalb der evakuierten Röhre nicht ohne weiteres nachweisen. Wenn man im Innern des Rohres gegenüber dem Heizdraht eine Metallplatte (die Anode)  $d$  anbringt und diese über eine eingeschmolzene Zuleitung und ein empfindliches Galvanometer mit dem negativen Heizfadenende verbindet, so zeigt das Meßinstrument einen ganz schwachen Strom an, wenn der Glühfaden geheizt wird: die am weitesten abgeschleuderten Elektronen erreichen die Anode und haben von hier über das Meßinstrument zurück zum Heizfaden einen Weg geringsten Widerstandes. Legt man nun an die Anode den Pluspol, an das Minusende des Heizfadens den Minuspol einer Spannungsquelle (z. B. Anodenbatterie), so besteht zwischen Anode und Heizfaden ein elektrisches Feld, d. h. es werden Kräfte wirksam, die anziehend auf entgegengesetzte Elektrizität wirken. Die Stärke dieser Kräfte drückt man symbolisch aus durch die Zahl der Kraftlinien, die von den Polen, z. B. der Anode ausgehen. Heizt man nunmehr den Glühfaden, so zeigt das Meßinstrument einen konstanten und höheren Ausschlag als ohne die Anodenbatterie, den *Emissionsstrom*. Dieser Strom wächst wiederum bei gleichbleibender Heizung

und zunehmender Anodenspannung bis zu einer gewissen Grenze. Der Raumladeeffekt leistet der Zunahme der Elektronenemission Widerstand, die positive Anodenspannung fördert sie, sie zieht die freiwerdenden Elektronen zur Anode hin. Wenn alle freiwerdenden Elektronen zur Anode hingezogen werden, so ist der *Sättigungsstrom* erreicht, eine Zunahme der Anodenspannung kann die Zahl der zur Anode gelangenden Elektronen nicht mehr vermehren. Werden jetzt durch stärkere Heizung mehr Elektronen freigemacht, so steigt auch der Emissionsstrom an.

Die dichte Anhäufung von Elektronen in unmittelbarer Nähe des Heizdrahtes (die Raumladung) bedingt eine eigenartige Verteilung der elektrischen Spannung in dem Raum zwischen Heizdraht und Anode. Im Gebiet der dichtesten Elektronenwolke besteht nur ein geringer Spannungsunterschied gegen die Kathode. Je weiter weg vom Heizfaden, um so steiler steigt die Kurve des Spannungsunterschiedes gegen den Faden an. Unmittelbar an der Anode besteht der maximale Spannungsunterschied. Wird nun im Bereich ganz geringen Spannungsunterschiedes, z. B. von 2 Volt, also nahe am Heizfaden, ein Metallgitter angebracht, dem eine negative Spannung gegen den Faden erteilt wird, so wird durch die abstoßende Wirkung gleichnamiger Elektrizität die Elektronenemission gehemmt, der Anodenstrom muß abnehmen. Macht man jedoch das Gitter weniger negativ, so wird seine abstoßende Wirkung geringer, dann wächst der Anodenstrom an, also: *wechselnde Gitterspannung führt zu Veränderungen der Anodenstromstärke. Die Gitterspannung steuert den Anodenstrom.*

**Röhrenkennlinie.** Wenn man, wie in Abb. 5 schematisch angegeben, den Heizfaden einer Röhre mit einem konstanten Strom heizt und zwischen negativem Heizfadenende (Kathode) den Minuspol und an die Anode +100 Volt einer Anodenbatterie anlegt, während das Gitter überhaupt noch keine Spannung erhält, so fließt ein konstanter Strom vom Heizfaden durch die Röhre zu der Anode und von da über +100 zum Minuspol der Anodenbatterie und weiter zum Heizfaden. Dieser *Emissionsstrom* nimmt ab bis zu Null, wenn das Gitter  $e$  der Röhre mehr und mehr negativ gemacht wird gegen die Kathode  $b$ , und er nimmt zu, wenn die Negativität des Gitters abnimmt. Seine Grenze nach oben ist da gegeben, wo ein Teil der Elektronen über das Gitter den Weg zum Heizfaden zurücknimmt, d. h. ein *Gitterstrom* einsetzt; seine untere Grenze liegt da, wo der Elektronenflug zur Anode durch das Gitter vollkommen abgedrosselt wird. Ein Gitterstrom muß vermieden werden, weil er die Proportionalität von Gitterwechselspannung und Anodenstromänderung stört, also zu Verzerrung führt. Der Gitterstrom wird sicher vermieden, wenn auch die positiven Halbwellen der Gitterwechselspannung niemals die Negativität des Gitters gegen die Kathode unter 1,5 Volt bringen. Trägt man in einem Koordinatennetz auf der Abszisse die Gitterspannungswerte und auf den Ordinaten die zu jedem Gitterspannungswert gehörenden *Anodenstromwerte* ein (Abb. 6), so erhält man durch Verbindung der einzelnen Ordinatenpunkte die *Kennlinie* der Röhre. Man sieht aus beistehender

Abbildung, daß diese Kennlinie aus einer nahezu geraden Strecke besteht, die unten über eine Krümmung führt. Die gerade Strecke der Kennlinie bis zu dem Punkt, wo der Gitterstrom einsetzt, ist der *aussteuerbare Bereich* der Röhre. Nur in diesem Bereich findet eine unverzerrte Verstärkung statt, weil auf diesem aussteuerbaren Bereich der Kennlinie sich der Anodenstrom für je 1 Volt Gitterveränderung um einen bestimmten Betrag verändert; dies Verhältnis, nämlich

$$\frac{\text{Änderung des Anodenstromes}}{\text{Änderung der Gitterspannung}} \text{ bei konstanter Anodenspannung,}$$

nennt man die *Steilheit* der Röhre, die man im konkreten Fall z. B. so ausdrückt: 2 mA/Volt, d. h. wenn die Gitterspannung sich um 1 Volt ändert, ändert sich der Anodenstrom um 2 mA. Man gibt dem Gitter schon von vornherein eine negative Spannung gegen die Kathode, sog. *Gittervorspannung* ( $f$  in Abb. 5), so daß die zu verstärkende Wechselfspannung niemals das Gitter positiv machen kann.

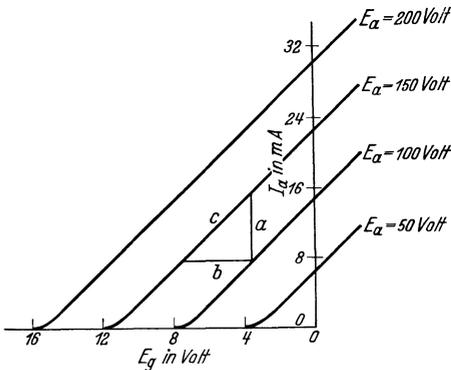


Abb. 6. Röhrenkennlinien.

Abb. 6 zeigt, wie eine solche negative Gittervorspannung den Bereich, in dem positive Wechselfspannung verstärkt werden kann, vergrößert, gleichzeitig aber den Bereich der negativen Wechselfspannung verkleinert, weil mit weiterer Zunahme der Gitternegativität bald der Bereich der

unteren Kennlinienkrümmung erreicht wird. Man vermeidet diesen Übelstand durch Erhöhung der *Anodenspannung*. Damit erhöht man die Zahl der von der Anode ausgehenden Kraftlinien, das Abströmen der Elektronen über die Anode wird begünstigt und das Gitter muß viel stärker negativ gemacht werden, ehe der Elektronenstrom vollkommen unterdrückt wird, d. h. die gerade Strecke der Kennlinie kann sowohl nach der positiven wie nach der negativen Seite besser ausgenutzt werden. Bei positiven Werten der zu verstärkenden Spannung entsteht dann kein Gitterstrom, bei negativen Werten wird der untere Bereich der Kennlinie nicht erreicht.

Aus Abb. 6 ergibt sich, daß der gleiche Anodenstromwert bei erhöhter Anodenspannung erzielt wird, wenn man gleichzeitig die negative Gitterspannung erhöht. Die Abhängigkeit der Gitterspannung von der Anodenspannung bei gleichbleibendem Anodenstrom nennt man den *Durchgriff* ( $D$ ) der Röhre. Man stellt sich bildlich vor, die Kraftlinien der Anode greifen durch die Gittermaschen hindurch auf die Kathode der Röhre.

$$D = \frac{\text{Änderung der Gitterspannung}}{\text{Änderung der Anodenspannung}} \text{ bei gleichbleibendem Anodenstrom.}$$

Eine dritte wesentliche Größe der Verstärkerröhre ist ihr innerer Widerstand für Wechselstrom:  $R_i$ .

$$R_i = \frac{\text{Änderung der Anodenspannung}}{\text{Änderung des Anodenstromes}} \text{ bei konstanter Gitterspannung.}$$

Die drei Größen Steilheit ( $S$ ), Durchgriff ( $D$ ) und innerer Widerstand ( $R_i$ ) stehen zueinander in einem festen Verhältnis. Es ist nämlich  $S \cdot D \cdot R_i = 1$ . Das ist die Grundgleichung der Verstärkerröhre.

Schaltet man bei der Kennlinienbestimmung einen festen Widerstand in den Anodenkreis, so resultiert die *statische Arbeitskennlinie*, die flacher ist als die ursprüngliche Kennlinie ohne den Widerstand, weil der Anodenwiderstand zu einem Spannungsabfall führt, der entsprechend dem OHMSchen Gesetz mit dem Anodenstrom wechselt: sog. *Anodenrückwirkung*. Infolgedessen liegt nicht die volle Spannung der Anodenbatterie an der Röhrenanode, sondern vermindert um den Spannungsabfall an dem Widerstand. Ist der äußere Widerstand gerade so groß als der innere Röhrenwiderstand, so sinkt die Kennliniensteilheit auf die Hälfte. — Der *statischen Arbeitskennlinie*, die die Abhängigkeit des mit einem Widerstand belasteten Anodenstromes von einer von Punkt zu Punkt steigenden oder fallenden Gitterspannung registriert, bei der also ein mit der Gitterspannungsänderung sich ändernder *Gleichstrom* zur Verzeichnung kommt, stellt man die *dynamische Arbeitskennlinie* entgegen, bei der dem Anodengleichstrom noch ein Wechselstrom überlagert wird, dadurch daß dem Gitter Wechselspannungen zugeführt werden (dieser Fall ist z. B. bei der Aufnahme des Ekg verwirklicht).

*Nach dem Gesagten beruht die Verstärkerwirkung der Röhre darauf, daß kleine an das Gitter gelegte Wechselspannungen erhebliche Anodenstromschwankungen hervorrufen.* Legt man nun in die Anodenleitung einen sehr hohen Widerstand, so treten nach dem OHMSchen Gesetz an seinen Enden Spannungsdifferenzen auf, die entsprechend den Schwankungen des Anodenstromes wechseln, und zwar um so erheblicher, je größer die Steilheit der Röhre und je kleiner ihr Durchgriff ist. — Mit einem guten Eingitterrohr kann man eine etwa 20—25fache Spannungsverstärkung erzielen. Durch Anbringung mehrerer Gitter, z. B. in sog. *Schirmgitterröhren*, kann man den Verstärkungsfaktor einer Röhre bis auf mehrere Tausend treiben.

Nun reicht diese Verstärkung bei den sehr schwachen bioelektrischen Spannungen gewöhnlich nicht aus, um Registrierinstrumente zu betätigen. Man kommt erst zu den notwendigen Energien, wenn man die Anodenspannungsschwankungen einer Röhre auf das Gitter einer zweiten Röhre überträgt, in der nochmals eine ungefähr 20—25fache Spannungsverstärkung erreicht wird, d. h. also eine etwa 400—600fache Verstärkung der Eingangsspannung.

**Gleichspannungsverstärker.** Es ist jetzt die Frage zu lösen, wie man die Anodenspannungsschwankung der ersten Röhre auf die zweite überträgt. Man kann die direkte galvanische Kopplung anwenden wie in Abb. 7. Zwischen Anodenwiderstand und Anode der ersten Röhre geht

eine direkte Leitung über eine variable Spannungsquelle zum Gitter der zweiten Röhre. Diese Spannungsquelle liegt mit ihrem negativen Ende am Gitter. Auf diese Weise wird die Anodengleichspannung der ersten Röhre ausgeglichen — kompensiert — und darüber hinaus noch dem Gitter eine entsprechende negative Vorspannung erteilt. Derselbe

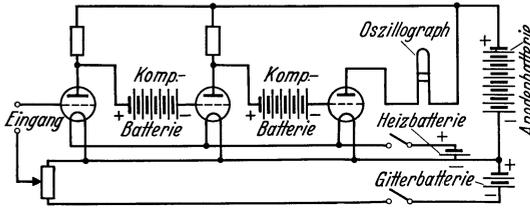


Abb. 7. Schaltschema des Gleichspannungsverstärkers.

gleich gut die allerlangsamsten wie die schnellsten Vorgänge verstärken kann. Der Nachteil ist die große Empfindlichkeit gegen elektrische Störungen, der Verstärker hält infolgedessen nicht so leicht seine Nulllinie.

**Verstärker mit Widerstandskapazitätskopplung.** Die große Störempfänglichkeit des Gleichspannungsverstärkers wird vermieden, wenn man die Anode der ersten Röhre über einen Kondensator mit dem Gitter der zweiten Röhre koppelt (Abb. 8). Der Kondensator läßt bekanntlich Gleichstrom nicht hindurchgehen, wohl aber Wechselstrom (s. S. 4). Die hohe Anodengleichspannung kann infolgedessen nicht an

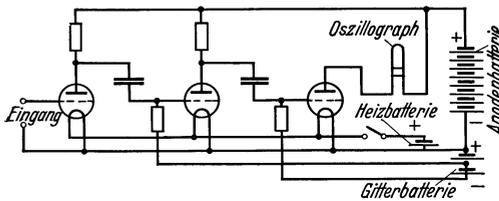


Abb. 8. Schaltschema des Verstärkers mit Widerstandskapazitätskopplung.

das Gitter der zweiten Röhre gelangen, wohl aber die überlagerte Anodenwechselfspannung. Die Kompensationsbatterien werden bei dieser Schaltung gespart. Dagegen braucht man einen sog. Gitterableitewiderstand (1 bis mehrere  $M\Omega$ ), um eine

negative Aufladung des Gitters zur Kathode abzuleiten. Die notwendige negative Gittervorspannung kann über den Gitterableitewiderstand zugeführt werden. Die großen Vorteile dieser Schaltung sind die Einfachheit der Bedienung und die Unempfindlichkeit gegen Störung. Der Nachteil besteht darin, daß der Verstärker Gleichspannungen überhaupt nicht und Wechselfspannungen nur in einem bestimmten Frequenzbereich unentstellt verstärken kann. Im Ekg kommen Frequenzen vor zwischen 0 und 200 Hertz, HOLZER (131), sie können praktisch unentstellt vergrößert werden, wenn ein passendes Verhältnis der Größe des Kopplungskondensators, des Gitterableitewiderstandes und des Anodenwiderstandes besteht. Damit am Anodenwiderstand eine möglichst hohe Spannungsamplitude auftritt, muß einmal der Durchgriff der

Röhre möglichst klein sein und der Anodenwiderstand möglichst groß im Verhältnis zum Röhrenwiderstand.

Es gibt ein einfaches Verfahren, um die Zuverlässigkeit zu prüfen, mit der die verschiedenen Frequenzen durch den Verstärker wiedergegeben werden: man bestimmt die *Zeitkonstante*, d. i. die Zeit, in der der Ausschlag auf eine an den Eingang des Verstärkers gelegte Gleichspannung um etwa  $\frac{2}{3}$  des Gesamtausschlages gefallen ist. — Wenn man nämlich an einen widerstandskapazitätsgekoppelten Verstärker eine Gleichspannung anlegt, so erfolgt mit der maximalen Geschwindigkeit, die der Oszillograph zuläßt, ein Ausschlag z. B. von 1 cm. In dieser Höhe bleibt aber der Ausschlag nicht bestehen, sondern er fällt in Form einer Exponentialkurve ab (Abb. 9). Die Zeit, in der die Kurve auf  $\frac{1}{3}$  der anfänglichen Ausschlagshöhe gefallen ist, nennt man *Zeitkonstante*, sie soll wesentlich über den langsamsten zur Verzeichnung kommenden Schwingungen liegen.

Die Bedeutung der Zeitkonstante (74) für wahrheitsgetreue Darstellung des Ekg geht aus der nachfolgenden Tabelle hervor. Sie zeigt, daß die ganz niedrigen Frequenzen,

die am ehesten durch den widerstandskapazitätsgekoppelten Verstärker entstellt werden, bereits bei einer Zeitkonstante von 1,2 Sekunden amplitudengetreu, aber noch mit einer ganz geringen zeitlichen Verschiebung (Phasenwinkel  $\varphi = 6^\circ$ ) verzeichnet werden. Geht man mit der Zeitkonstante etwas höher hinauf, auf 2—3 Sekunden, so fällt dieser kleine Fehler ganz weg. Die Zeitkonstante eines dreistufigen Verstärkers mit zwei Übertragungskondensatoren zu je 2 MF und zwei Gitterwiderständen zu je 2 M $\Omega$  ist  $= \frac{2 \cdot 2}{2} = 2''$ .

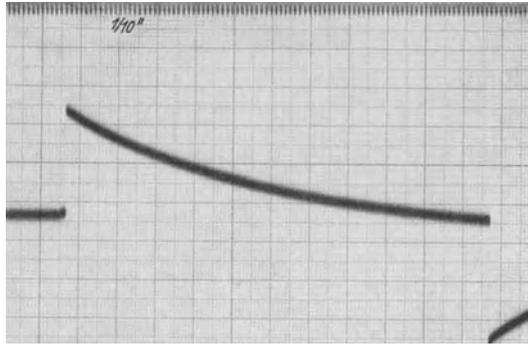


Abb. 9. Eichkurve: dreistufiger Verstärker mit Widerstandskapazitätskopplung. Ausschlag von etwa 1 mV Gleichspannung. Zeitkonstante des Verstärkers = 2,9 Sek. Zeitschreibung =  $\frac{1}{10}$  Sek.

Tabelle.

Frequenz	Zeitkonstante	Differenz der Amplituden (Proz. d. ursprüngl. Spannung)	Phasenwinkel $\varphi^\circ$
1 $\frac{1}{2}$	0,04	37,5	64
	0,1	17	36
	0,6	3,5	10
	1,2	0	6
	3,5	0	2

**Die Endstufe im Verstärker.** Meist wird an den Ausgang des Verstärkers ein Oszillograph angeschlossen, der mehrere Milliampere Strom zu seiner Betätigung verlangt. Es muß also in der letzten Verstärker-

stufe, die in den beiden ersten Stufen erzielte *Spannungsverstärkung* in eine *Stromverstärkung* überführt werden. Dazu wird wieder über einen Kondensator eine Röhre mit möglichst großer Steilheit und geringem innerem Widerstand angeschlossen, so daß pro Volt Gitterspannungswechsel ein möglichst hoher Anodenstromwechsel eintritt. Außerdem muß die Endröhre einen großen aussteuerbaren Bereich haben, damit nicht bei großen Gitterspannungsschwankungen die Röhre übersteuert wird, d. h. der untere Knick der Kennlinie oder Einsetzen des Gitterstromes vermieden werden. Das würde eine verzerrte Darstellung ergeben, weil dann die Stromänderung der Spannungsänderung am Gitter nicht mehr proportional ist.

#### Kurze Zusammenfassung der Wirkungsweise eines CWekg-Verstärkers.

Die zu verstärkende Wechselspannung, z. B. die Herzaktionsspannung, wird an Gitter und Kathode der ersten Röhre (Verstärkereingang) gelegt. Die im Rhythmus der Herzaktionsspannung wechselnden Gitterspannungsschwankungen rufen entsprechende Anodenstromschwankungen hervor, die um so größer sind, je steiler die Kennlinie und je geringer der Durchgriff der Röhre ist. In dem Anodenkreis befindet sich ein Hochohmwiderstand, der vom Anodenstrom durchflossen einen Spannungsabfall hervorruft, der sich nach dem *OHMSchen Gesetz* proportional der Stromstärke ändert. Diese Anodenspannungsschwankungen werden direkt oder über einen Kondensator an das Gitter der zweiten Röhre geführt. Die Spannungsschwankung (Wechselstrom) läßt der Kondensator passieren, nicht aber Gleichstrom (den Anodenemissionsstrom). Das Gitter der zweiten Röhre wird über eine Gittervorspannungsbatterie und einen Hochohmwiderstand mit der Röhrenkathode verbunden. Die in der ersten Röhre etwa 20fach verstärkte Eingangsspannung wird in der zweiten Röhre nochmals um etwa das 20fache verstärkt. An diese beiden ersten — sog. Spannungsstufen — folgt wieder direkt oder durch einen Kondensator angekoppelt als dritte Röhre eine sog. Leistungsstufe, die weniger die Spannung erhöhen als vielmehr *Strom* liefern soll. Zu diesem Zweck wird eine Röhre mit kleinem innerem Widerstand und großem Durchgriff genommen. Das an den Ausgang des Verstärkers, also in den Anodenkreis der letzten Röhre, angeschlossene Registriergerät muß zur optimalen Ausnutzung des Verstärkers gut angepaßt sein, d. h. es muß einen ähnlich großen Widerstand wie die letzte Röhre haben.

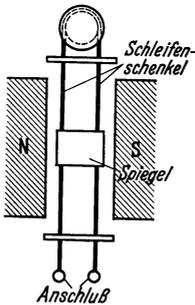


Abb. 10. Schema eines Oszillographen.

**Oszillograph.** Zur Registrierung elektrischer Vorgänge spielt heutzutage der Oszillograph eine beherrschende Rolle. In einem sehr starken Magnetfeld (Elektro- oder besser Permanentmagnet) ist eine einfache Drahtschleife ausgespannt. Auf die beiden Schleifenschenkel ist ein kleiner Spiegel geklebt.

Man kann den Oszillographen als ein Doppelsaitengalvanometer, dessen Saiten im entgegengesetzten Sinne vom Strom durchflossen werden,

ansehen. Jede der beiden Saiten macht bei Stromdurchgang nach der Linken-Hand-Regel eine Bewegung senkrecht zu den Kraftlinien des Magneten und senkrecht zu seiner eigenen Richtung. Um denselben Betrag, um den sich die eine Saite in der einen, muß die andere Saite sich in der anderen Richtung bewegen. Der auf beiden Saiten, d. h. auf den Schenkeln der Schleife aufgeklebte Spiegel macht also eine Drehbewegung um eine Achse, die parallel zu den Schenkeln und in der Mitte zwischen ihnen anzunehmen ist.

Ein auf den Spiegel fallendes Lichtstrahlenbündel wird nach den Spiegelgesetzen abgelenkt. Die Eigenschwingungszahl einer Oszillographenschleife hängt von Länge, Gewicht und Spannung des Schleifendrahtes und vom Gewicht des Spiegels ab; sie kann bis auf 10000 ja 20000 getrieben werden. So hoch abgestimmte Schleifen würden, aus der Gleichgewichtslage gebracht, wie ein angestoßenes Pendel Eigenschwingungen ausführen, sie müssen gedämpft werden. Das geschieht durch Versenken in Öl. Man prüft die Zeit, in der sie auf einen Stromimpuls ihre neue Gleichgewichtslage einnehmen, diese Einstellzeit muß um so kürzer sein, je frequenter die Schwingungen sind, die aufgezeichnet werden sollen. Es ist leicht, die Einstellzeit auf  $10-2\sigma$  herunterzudrücken. Eine in Öl hängende Schleife kann man nicht auf ihre Eigenschwingungszahl prüfen, man stellt aber ihre „Einstellzeit“ fest, indem man sie an eine Gleichstromquelle durch einen momentan wirkenden Schaltkontakt anschließt. Die Zeit, in der dann die Schleife ihre neue Ruhelage einnimmt, ist eben ihre *Einstellzeit*, sie beträgt z. B. bei Oszillographen für Herzschallzeichnung  $1\sigma$  oder wenig mehr. So rasch reagierende Schleifen sind wesentlich unempfindlicher als Saitengalvanometer, sie brauchen ein oder mehrere Milliampere Strom, um genügend große Kurven zu schreiben. Wenn man also schwache elektrische Vorgänge registrieren will, so muß man mehrstufige Verstärker anwenden, was nicht nur mehr Kosten, sondern auch mehr Störmöglichkeiten bringt.

Trotz dieser unzweifelhaften Nachteile ist die Oszillographenschleife zur Zeit allen anderen Registrierinstrumenten überlegen, wenn mehrere Vorgänge gleichzeitig registriert werden sollen. Wir haben, ohne daß man mit der Apparatur besondere Schwierigkeiten gehabt hätte, in zahlreichen Versuchen das Ekg in sechs Ableitungen gleichzeitig auf einen 12 cm-Film aufgezeichnet.

**Oszillograph nach ELMQUIST.** Zwischen zwei Magnetstücken (Oerstit)  $N$  und  $S$  (Abb. 11) ist eine Eisenzunge  $Fe$  befestigt, die mit ihrem Ende zwischen den Weicheisenpolen  $NFe$  und  $SFe$  frei schwingen kann. Sie ist durch die Lichtung einer Spule  $Cu$  geführt, die von dem Anodenstrom der Endröhre des Verstärkers durchflossen wird. Soweit handelt es sich um eine Lautsprecherkonstruktion. Zwischen dem freien Ende der Zunge  $Fe$  und einem galgenartigen Aufbau ist der entscheidende Teil des Apparates, ein Bändchen aus Duraluminium, befestigt, dessen

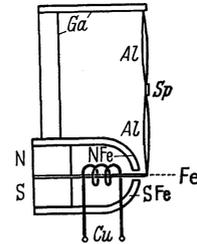


Abb. 11. Oszillograph nach ELMQUIST.

obere und untere Hälfte in entgegengesetztem Sinne torquiert ist. An der nicht torquierten Mitte des Bändchens ist ein kleiner Spiegel angebracht. Bei Schwingungen der Zunge wird das Bändchen abwechselnd gedehnt und zusammengedrückt. Dabei führt die Mitte mit dem kleinen Spiegel entsprechende Winkelbewegungen aus. Die Vorteile dieses Apparates liegen in der großen mechanischen Widerstandsfähigkeit gegen Stoß und elektrische Überlastung, worin sie andere Oszillographensysteme übertreffen, in der hohen Empfindlichkeit und hohen Einstellgeschwindigkeit. Man kann leicht Systeme erhalten, die bei 1 m Schreibebellänge 75 cm Ausschlag pro Milliampere geben und dabei eine Eigenschwingungszahl von 1000 Hertz haben.

### **III. Beschreibung und Bedienung der Apparate zur photographischen Aufzeichnung von Vorgängen am Kreislauf.**

#### **A. Das Photokymographion.**

Drei grundsätzlich verschiedene Apparate sind zu unterscheiden:

1. Eine Glasplatte fällt mit gleichmäßiger Geschwindigkeit hinter dem Objektiv herab (Prinzip der Atwoodschen Fallmaschine). Einen solchen Apparat baut die Firma Edelmann nach den Angaben von CREMER (44). Vorteile: Höchste Genauigkeit bezüglich der gleichmäßigen Plattenbewegung. Nachteile: Kurze Registrierfläche, deshalb für die klinische Diagnostik ungeeignet.

2. Einfache rotierende Trommel, die in ihrer ganzen Peripherie oder auch nur teilweise mit dem Film umspannt wird, wie z. B. beim GARTENSchen Schießkymographion (80). Vorteile: Gleichmäßiger Gang, langsamste bis schnellste Filmgeschwindigkeit ist leicht einstellbar. Trommelumfang von 1 m gibt noch eine ganz handliche Größe des Apparates. Filmgeschwindigkeiten von mehreren Metern pro Sekunde sind leicht zu erreichen.

3. Apparate für fortlaufenden Film. Sie kommen für klinische Zwecke in erster Linie in Frage. Hier kann nur der grundsätzliche Aufbau besprochen werden: Von einer Vorrattrommel, die bis zu 50 m lange Filmrollen von 4–12 cm Breite faßt, wird der Film über die Haupttrommel geleitet, an der der Antriebsmotor angreift. Vor der Haupttrommel sind Spalt mit Momentverschluß und Zylinderlinse (am besten mit eingätzter Millimeterteilung) angebracht. Der durch diese Linse hindurch belichtete Film rollt sich entweder auf einer dritten Rolle auf, oder er fällt in einen größeren Kasten hinein. Nach beendeter Aufnahme wird der Film durch eine Schneidevorrichtung abgetrennt und kann in dem Kasten ins Dunkelzimmer gebracht werden. Der Antrieb erfolgt durch ein kräftiges Grammophonwerk, das aber bei größerer Filmgeschwindigkeit leicht versagt, oder durch einen Elektromotor. Dieser muß zuverlässig entstört werden, wenn man mit Verstärkerapparaturen im gleichen Raume arbeitet. Vor-

teile: Es können unbegrenzt lange Kurven aufgenommen werden. Nachteile: Ganz genau gleichmäßiger Filmablauf läßt sich schwer erreichen.

### 1. Der photographische Prozeß.

Die Grundlagen des photographischen Prozesses müssen als bekannt vorausgesetzt werden. Hier sollen nur einige praktische Winke gegeben werden. Für unsere Zwecke genügt die photographische Empfindlichkeit von Papierfilm vollkommen. Man bestellt am besten Rollen von 30 bis 50 m Länge und gibt den Durchmesser der Vorrattrommel des Kymographions an, auf die der nichtbelichtete Film aufgesetzt wird.

Als *Entwickler* benutzt man entweder *Rodinal* 1 : 30 mit einigen Tropfen 10proz. Bromkaliumlösung oder *Metol-Hydrochinon* nach folgender Vorschrift: Metol 5,0, Hydrochinon 10,0, Natriumsulfit 120,0, Kal. carbon. 150,0, Kal. brom. 1,5, Aqu. dest. ad 1000,0. Zum Gebrauch im Verhältnis 1 : 3 mit abgekochtem oder dest. Wasser verdünnen. Nach dem Gebrauch soll der Entwickler sofort in ein verschließbares Gefäß gegossen werden, da er beim Stehen an der Luft Sauerstoff aufnimmt und dadurch unbrauchbar wird.

Bei richtiger Belichtung ist die Entwicklung in 1—3 Minuten vollendet. Entwickelt man zu lange, so werden die Aufnahmen grau, kontrastlos, bekommen evtl. auch braungelbe Flecken. Der fertig entwickelte Film wird einige Sekunden lang in Leitungswasser abgespült und dann etwa 10 Minuten lang in saurem Fixierbad ausfixiert. Bei zu langem Verweilen im Fixierbad wird auch das reduzierte Silber aufgelöst, unter Umständen bis zum völligen Verschwinden des Kurvenbildes. Die Mischung für das Fixierbad kann man fertig von der Firma HAUFF beziehen. Es kann bis zur Erschöpfung gebraucht werden. Man muß darauf achten, daß seine Reaktion gegen Lackmus immer sauer ist, evtl. hilft man mit etwas verdünnter Schwefelsäure nach.

Man braucht einige Entwicklerschalen 13 : 18 cm und eine Schale für das Fixierbad 30 : 40 cm, am besten aus Steingut. Zum Wässern der Filme benutzt man einen größeren, mit Blei ausgeschlagenen Trog, der direkt unter der Wasserleitung steht und einen Überlauf hat, der nicht durch die Filme verlegt werden kann, am zweckmäßigsten ein vertikal stehendes Rohr mit einem Kranz seitlicher Öffnungen.

### 2. Die Zeitschreibung.

Eine genaue Zeitschreibung ist zur Auswertung der Kurven unentbehrlich. Wenn man nicht mit Verstärkern arbeitet, so ist eine elektromagnetisch betriebene Stimmgabel zu empfehlen. Benutzt man Verstärker, so verzichtet man besser auf den elektromagnetischen Antrieb, der leicht Störungen im Verstärker hervorruft. — Bronzestimmgabeln auf 50 Hertz abgestimmt schwingen nach einem einmaligen Anstoß genügend lange. Sie werden am besten unmittelbar vor dem Spalt des Kymographions angebracht. Für die Elektrokardiographie ist es nicht ratsam, Zeitmarkierungen unter  $\frac{1}{20}$ '' anzuwenden, am besten nimmt man  $\frac{1}{50}$ '' oder  $\frac{1}{100}$ ''.

### 3. Die Registrierung des Koordinatensystems.

Für alle Mehrfachverzeichnungen ist genau darauf zu achten, daß alle Lichthebel in einer Vertikalen stehen, daß also im ganzen Verlauf der Aufnahme synchrone Punkte der verschiedenen Kurven genau vertikal untereinander zu stehen kommen. Die vertikale Ausrichtung ist leicht, wenn man nur ein möglichst schmales Lichtband nimmt, dessen genau vertikale Stellung durch das Lot kontrolliert wird. Auch die Zylinderlinse des Kymographions soll genau senkrecht zur Richtung des Filmablaufs stehen. Damit aber auch in der fertigen Kurve jeder Beschauer die genaue Ausrichtung aller Lichthebel kontrollieren kann, werden Ordinaten gleichzeitig mit den Kurven auf den Film photographiert. Das geschieht einfach in der Weise, daß man ein Speichenrad (Episkotister) unmittelbar vor dem Spalt des Kymographions rotieren läßt. Jedesmal, wenn eine Speiche vorbeipassiert, werden alle Lichtstrahlen abgefangen, es gibt eine Aussparung in der schwarzen Kurve in Form einer feinen weißen Linie. Wenn alle Lichthebel genau ausgerichtet sind, so ergibt die Verbindung dieser weißen Linien eine gerade Linie. Ist ein Spiegel etwa seitlich aus der Vertikalen verschoben, so zeigt die Ordinate in der vom nicht ausgerichteten Spiegel geschriebenen Kurve einen Knick.

Das Speichenrad wird am besten von einem entstörten Elektromotor angetrieben. Will man die Ordinaten gleichzeitig als Zeitmarkierung benutzen, so muß das Speichenrad auf eine ganz bestimmte Umdrehungszahl gebracht und die Stromzufuhr zum Motor immer auf konstanter Spannung gehalten werden. Derartige nicht billige und für klinische Zwecke auch entbehrliche Anordnungen hat GARTEN angegeben (80).

Die Abszissen werden am einfachsten durch eine feine Millimeter-skala, die in die Zylinderlinse des Kymographions eingraviert ist, erzielt.

Das rotierende Speichenrad vor der Zylinderlinse ist unumgänglich nötig, wenn man außer Pulskurven noch das Ekg aufzeichnet. Arbeitet man dagegen nur mit FRANKSchen Kapseln, so kann man auch statt des Speichenrades ein Pendel im Brennpunkt des Objektivs oder, wie FRANK es tut, unmittelbar vor der Lichtquelle schwingen lassen, wodurch in regelmäßigen Zeitintervallen das Licht für sämtliche Kapseln für einen Moment abgedeckt wird, statt durch das Speichenrad Schattenmarken als Ordinaten aufzuzeichnen, die in der entwickelten Kurve als weiße Linien erscheinen.

## B. Die Apparate zur Aufzeichnung von Spitzenstoß und Herzschall.

### 1. Die Herztonkapsel nach FRANK.

Die Forderungen: genügende Empfindlichkeit und hohe Eigenschwingungszahl, können am leichtesten unter Benutzung photographischer Verfahren erfüllt werden, z. B. mit Hilfe der FRANKSchen *Herztonkapsel*, die sich für photographische Registrierung von allen möglichen Vorgängen vorzüglich eignet. Diese Kapsel wird in zwei Größen hergestellt, die eine mit 8 mm, die andere mit 10 mm Durch-

messer. Ihre Einrichtung ergibt sich ohne weiteres aus Abb. 12. Die Kapsel stellt eine ganz kurze Röhre dar, die an ihrem einen Ende konisch zugeht, am anderen seitlich etwas abgeplattet ist, so daß dieses Ende ein Kreissegment mit einer abschließenden Sehne bildet (s. Abb. 12, Aufsicht). Dieses freie Ende wird mit feinstem Condomgummi, oder, was noch mehr zu empfehlen ist, mit Mesenterium vom Meerschweinchen oder Kaninchen (in Glycerin konserviert) überzogen. Auf die Membran klebt man mittels eingedickten Cedernöls ein kleines Stückchen ganz dünnen Celluloides oder Glimmer, wie in bestehender Abbildung in natürlicher Größe angegeben, und auf dieses wieder ein kleines Spiegelchen von etwa 1,5 : 2 mm Größe. Das Spiegelchen soll auf die Kreissehne oder um Bruchteile eines Millimeters peripher davon zu liegen kommen, wie aus der Abbildung ersichtlich ist. Nirgends darf der Spiegel auf der glycerindurchtränkten Membran direkt aufliegen, da sonst der Silberbelag in kürzester Zeit zerstört wird.

Sehr feine Spiegel liefert die Firma J. D. MOELLER in Wedel bei Hamburg.

Der Konusteil der Spiegelkapsel (s. Abb. 12) paßt luftdicht in ein Messingrohr. Dieses steht durch einen Schlauch mit dem Aufnahmeapparat in Verbindung und ist in einer Art Lafette durch Schrauben und Gegenfedern um die vertikale und eine horizontale Achse beweglich, während die Bewegung um die andere Horizontalachse durch Drehung des Konus im Messingrohr geschieht. Auf diese Weise ist die Spiegelkapsel um die drei Achsen des Raumes verstell- und einstellbar. In der Klinik bedient man sich bei der Registrierung von mechanischen Kreislaufvorgängen vielfach der Lufttransmission, d. h. der Aufnahmeapparat steht durch eine Schlauchleitung mit der Herztonkapsel in Verbindung. Die zu registrierende Bewegung wird zunächst auf den Receptor (s. weiter unten) übertragen, von da aus geht sie als Luftwelle durch den Schlauch zur Herztonkapsel. Jeder Wellenberg wölbt die Membran der Spiegelkapsel vor, dabei vollführt das Glimmerplättchen mit dem aufgeklebten Spiegel eine Winkelbewegung um die Sehne der Herztonkapsel als Achse.

Läßt man auf den Spiegel ein Lichtstrahlenbündel fallen, so wird dieses unter dem gleichen Winkel zum Einfallslot reflektiert, unter dem es ankommt. Wenn der Spiegel nun um einen bestimmten Betrag, z. B.  $10^\circ$ , gedreht wird, so macht natürlich das Einfallslot dieselbe Drehung, der reflektierte Strahl geht aber um den doppelten Betrag über seine Ruhestellung hinaus. Je weiter das Kymographion vom Spiegel entfernt aufgestellt wird, je länger also der Lichthebel, um so stärker wird die Vergrößerung. Wenn z. B. das Kymographion 1 m weit von der Spiegelkapsel aufgestellt ist, so würde bei nur  $2^\circ$  Winkeldrehung des Spiegels ein 3,5 cm hoher Kurvenausschlag resultieren.

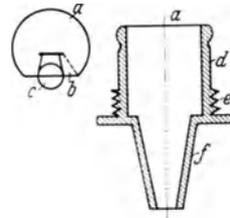


Abb. 12. Herztonkapsel nach FRANK.  
Aufsicht: a Membran, b Glimmerstück, c Spiegelchen.  
Querschnitt: a Membran, d Kapselwand, e Gewinde, f Konus.

## 2. Die optische Einrichtung zur FRANKSchen Herztonkapsel.

Das Lufttransmissionsverfahren in Verbindung mit der FRANKSchen Herztonkapsel ermöglicht in bequemster Weise die gleichzeitige Registrierung von mehreren Vorgängen auf demselben Film. Es ist ein leichtes, z. B. Herztöne, Spitzenstoß, Venenpuls und Radialpuls zugleich mit dem Ekg, in mehreren Ableitungen auf einen Film zu registrieren. Die Deutung von komplizierten Unregelmäßigkeiten wird dadurch sehr erleichtert.

Jede Herztonkapsel ist mit ihrem Gestell an einem 1 cm starken und 10 cm langen Rundeisenstab befestigt, der in eine Doppelmuffe eingeklemmt wird, die zweite Klemmschraube der Muffe dient zum Festschrauben an einem Stativ von 40—50 cm nutzbarer Höhe; so hat man bequem Platz, um 5—6 Herztonkapseln vertikal untereinander anzubringen.

Die Beleuchtungseinrichtung für mehrere Schreibkapseln wird zweckmäßigerweise folgendermaßen aufgestellt: in etwa 2 m Entfernung von den Spiegeln der Herztonkapseln und in ungefähr der gleichen Höhe mit der Mitte des Stativs für die Kapseln ist eine Bogenlampe mit Uhrwerksregulierung (von der Firma Leitz) aufgestellt. Die Lampe soll mit etwa 5 Ampere brennen. Die Lampe beleuchtet einen in seiner Weite verstellbaren Spalt, dessen vergrößertes Bild mittels Doppelkondensoren und photographischen Objektivs (Aplanat) in der gleichen Entfernung scharf abgebildet wird, wie die Strecke vom Spalt bis zum Spiegel der Herztonkapsel und weiter von da bis zur Linse des Kymographions beträgt. Die Bogenlampe, Spalt mit Doppelkondensoren und photographisches Objektiv sind mittels Reitern auf einer optischen Bank angebracht, dadurch wird die optische Zentrierung, nachdem sie einmal hergestellt ist, nicht gestört, wenn man die einzelnen Teile des Systems gegeneinander verschiebt. Das von dem beschriebenen System entworfene Lichtband hat in der Vertikalen, in der das Stativ mit den FRANKSchen Spiegeln steht, eine Länge von 1,2 m, so daß man also bequem beliebig viele Spiegelkapseln gleichzeitig beleuchten kann.

In der Mitte der freien Strecke zwischen Bogenlampe und Herztonkapseln ist das Kymographion auf einem so niedrigen Tisch aufgestellt, daß die von der Lampe kommenden Strahlen gerade den oberen Rand noch streifen, und zwar genau in der Mitte der Kymographiontrommel und der Zylinderlinse. Auf diese Weise liegen der Spalt vor der Lampe, die Spiegel der Herztonkapseln und die optische Achse des Kymographions in einer Vertikalen. Man hat außerdem den Vorteil, daß die Lichtstrahlen unter einem möglichst geringen Winkel auf die Spiegel fallen. Das bedeutet nicht nur die beste Ausnutzung des Lichtes, sondern es ergeben sich auf diese Weise auch die übersichtlichsten Verhältnisse für die Berechnung der Vergrößerung in den erzielten Kurven. Das Koordinatensystem für derartig gezeichnete Kurven ist rechtwinklig, die Ausschläge des Lichthebels sind proportional den Ordinatenhöhen, da man bei einem Kreis von 1 m

Radius (Entfernung des Spiegels vom Kymographion) den Unterschied von Bogenlänge und zugehöriger Sehne vernachlässigen kann. Wenn dagegen einfallender und reflektierter Strahl nicht in einer Ebene liegen, so ist das Koordinatensystem der geschriebenen Kurven nicht mehr rechtwinklig, die Auswertung der Kurve ist also viel komplizierter.

### 3. Technik der Spitzenstoßregistrierung.

Die Technik der photographischen Spitzenstoßaufzeichnung ist folgende: Eine MAREYSche Kapsel von 2 cm Durchmesser, mit oder ohne Membranüberzug, steht durch eine 60 cm lange Schlauchleitung mit einer FRANKSchen Herztonkapsel in Verbindung. Die MAREYSche Kapsel wird auf die Spitzenstoßgegend aufgesetzt und durch ein schweres Stativ oder durch eine in mehreren Touren umgelegte Stauungsgummibinde fest und unverrückbar in ihrer Lage gehalten. Benutzt man als Receptor eine Kapsel ohne Membran, so muß besonders darauf geachtet werden, daß sie der Haut durchaus luftdicht anliegt. Das System vom Receptor bis zur Herztonkapsel muß luftdicht sein.

### 4. Herzschallregistrierung (86, 254).

Die Methoden der Herzschallverzeichnung nach O. FRANK und nach R. OHM müssen heute als überholt angesehen werden, es kommen nur noch elektrische Verfahren in Betracht; d. h. die unter dem Einfluß der Herzaktion auftretenden Brustwandschwingungen werden durch irgendein Mikrophon in elektrische Spannungsschwankungen transformiert und diese werden direkt oder nach Durchgang durch einen Verstärker registriert<sup>1</sup>. Die einfachste, heutzutage ebenfalls überholte Methode ist die nach SCHEMINZKY (240). Es wird eine Muschel eines hochohmigen Radiokopfhörers als Mikrophon auf die Brustwand aufgelegt, unmittelbar mit einem Saitengalvanometer verbunden unter Parallelschaltung eines variablen Nebenwiderstandes von 0 bis etwa 300  $\Omega$ . Für den besonderen Zweck muß auf die Eisenmembran des Kopfhörers ein kleines Holzstückchen von etwa Bleistiftstärke mit Schellack so aufgekittet werden, daß es frei in der zentralen Durchbohrung der Muschel schwingen kann und die Ebene der Muschel nur um etwa 3 mm überragt. Bei starker Behaarung der Brust empfiehlt es sich, das Mikrophon durch ein Sandsäckchen von etwa 300 g Gewicht zu beschweren. Es kommt darauf an, daß das Holzstückchen mit der Brusthaut in innigem Kontakt steht; zu stark darf die Belastung des Mikrophons nicht sein, sonst wird die Eisenmembran durchgebogen und berührt die Magnetpole.

Eine weitere Methode, die theoretisch allen Ansprüchen genügt, ist die von F. TRENDELENBURG (283), bei der ein auf die Brustwand aufgesetztes Kondensatormikrophon (nach RIEGGER) unter dem Einfluß des Herzschalls Kapazitätsänderungen erfährt. Durch diese Kapazitätsänderungen wird ein Hochfrequenzschwingungskreis verstimmt.

<sup>1</sup> Schon 1878 beschrieb STEIN in Nr 49 der Berl. klin. Wschr. eine Herzschallregistrierung mit Hilfe des Telephons.

Es führen dann also Hochfrequenzamplituden dem Herzschall entsprechende Schwankungen aus. Nach Gleichrichtung werden diese Schwankungen verstärkt und dem Lautsprecher zur akustischen Wiedergabe oder einem Oszillographen zur photographischen Registrierung zugeführt. Mit dieser Methode können alle im Herz- und Lungenschall vorkommenden Frequenzen getreu aufgezeichnet werden. Abgesehen von dem erheblichen Aufwand an Mitteln ist die Empfindlichkeit des Kondensatormikrophons gegen Luftschall und die Verwendung von hochfrequenten Schwingungen, durch die die gleichzeitige Aufnahme des Ekg erschwert wird, von Nachteil.

**Das Mikrophon nach SELL.** Das schallharte Mikrophon nach SELL (263) war bis vor kurzem der beste Apparat zur graphischen Darstellung und zur Lautbarmachung des Herzschalls. Das SELLSche Mikrophon ist nach dem Telephonprinzip gebaut; zum Schutz gegen störende Luftschallwellen trägt es eine kräftige Eisenkapsel. Auf einen sehr starken Permanentmagneten sind zahlreiche Windungen eines feinen Kupferdrahtes aufgebracht. Vor den Polen des Magneten befindet sich die zur Aufnahme der Schallschwingungen bestimmte sehr steife Eisenmembran von 200 kg/mm Biegezugfestigkeit. Vermittels einer auf der Membran befestigten Aluminiumpelotte wird eine direkte Verbindung mit dem Körper des zu Untersuchenden hergestellt. Trotz ihrer großen Biegezugfestigkeit wird bei dieser direkten Kopplung mit dem Körper die Membran durch die starken Kräfte des direkt übertragenen Körperschalls mitbewegt, und nach bekannten Prinzipien induziert die im Kraftfeld des Magneten schwingende Eisenmembran elektrische Spannungen in der Drahtwicklung des Magneten. Die Höhe der induzierten Spannung ist proportional der Zahl der pro Zeiteinheit durchschnittenen Kraftlinien. Je rascher sich die Membran im Magnetkraftfeld bewegt, um so höher wird die abgegebene Spannung, die daher mit zunehmender Frequenz steigt. Diese Frequenzabhängigkeit des schallharten Mikrophons ist von Vorteil, sie wird von SELL angestrebt, um die Arbeitsweise der Apparatur dem Frequenzgang des menschlichen Ohres anzugleichen.

**Das Krystallmikrophon.** Neuerdings benutzen wir nur noch das Krystallmikrophon (154a). Feine Platten aus Seignettesalzkrystallen (parallel zur Prismenachse geschnitten) werden durch die Brustwandschwingungen gebogen oder gedrückt. Dabei entstehen elektrische Schwingungen im Krystall (Piezoeffekt). Durch Stanniolbeläge, die zwei gegenüberliegenden Flächen der Krystallplatte aufgeklebt sind, werden die Spannungen aufgenommen und einem Niederfrequenzverstärker zugeführt. Die Vorteile des Krystallmikrophons sind folgende:

1. Größere Empfindlichkeit als das SELL-Mikrophon. Gleiche Drucke ergeben größere Spannungen.
2. Große Unempfindlichkeit gegen elektromagnetische Störungen. Selbst der Betrieb eines Röntgenapparates in einem Nebenzimmer stört die Herzschallaufnahme mit dem Krystallmikrophon nicht. — Mit dem SELL-Mikrophon wäre unter solchen Bedingungen eine Schallaufnahme unmöglich.

3. Gegen Luftschallwellen ist das Krystallmikrophon ebenso unempfindlich wie das SELLSche Mikrophon.

**Grundsätzliches zur Herzschallverstärkung.** Wendet man Verstärker an, die in physikalischem Sinne ideal arbeiten, also die an der Brustwand auftretenden Schwingungen amplituden- und frequenzgetreu wiedergeben, so bekommt man Bilder, die mit dem akustischen Eindruck nicht übereinstimmen. Das liegt an der Eigenart unseres Gehörorgans, dem für verschiedene Frequenzen eine ganz verschiedene Empfindlichkeit zukommt. Nur das Grundsätzliche sei hier erwähnt: Die Reizschwelle unseres Ohres liegt für hohe Frequenzen wesentlich niedriger als für tiefe. Wir sehen also in dem physikalisch richtig registrierten optischen Schallbild einerseits mehr als wir hören, weil wir auch langsame Schwingungen sehen, die beim unverstärkten Herzschall oft nicht die Reizschwelle des Ohres überschreiten, andererseits auch weniger,

weil hohe Frequenzen, für die unser Ohr sehr empfindlich ist, infolge ihrer kleinen Amplitude nicht gesehen werden. Wenn wir aber die vieltausendfach verstärkte Energie des Herzschalls auf den Lautsprecher geben, so hören wir jetzt viel dumpfer, viel tiefer klingende Herztöne oder Geräusche. Das liegt an einer zweiten

Eigenart unseres Ohres, das bei Schalleindrücken, die weit über der Reizschwelle liegen, die tiefen Töne relativ besser hört als bei Schalleindrücken nahe der Reizschwelle. Wenn das gesamte Frequenzgemisch große Amplituden hat, ist die Empfindlichkeit unseres Ohres eine andere als bei geringen Amplituden; es werden dann nicht mehr in dem Maße die hohen Frequenzen herausgehört und die tiefen vernachlässigt. Will man, wie das für Unterrichtszwecke nötig ist, im verstärkten Schall leicht den unmittelbar auskultierten wiedererkennen, so muß man Verstärker anwenden, die „gehörsähnlich“ arbeiten, d. h. die tiefen Frequenzen geringer verstärken als die hohen. — Das wird am einfachsten erreicht durch widerstandskapazitätsgekoppelte Verstärker mit hinreichend kleinen Kondensatoren als Kopplungsgliedern.

Die Ergebnisse der Herzschallregistrierung dürfen heutzutage so weit als gesichert angesehen werden, daß sie eine unter Umständen entscheidende diagnostische Bedeutung bekommen. Deshalb ist es von Belang, daß sich mit relativ einfachen Apparaten eine Herzschallkurve aufzeichnen läßt, die für die Diagnose verwertet werden kann. Für sich allein sind nun pathologische Herzschallkurven oft nicht zu deuten, wohl aber in Verbindung mit dem Ekg. Es ist ein leichtes, das Herzschallbild dem Ekg zu überlagern. Um sicher deutbare Kurven zu erhalten, verfährt man am besten so, daß man gleichzeitig das Ekg (in Abl. II) und den Herzschall mit je einem Verstärker aufzeichnet, oder aber, falls nur ein Registriersystem zur Verfügung steht, den Herzschall dem Ekg überlagert aufschreibt. Das gelingt leicht durch ein kleines *Zusatzgerät*, das man an einen der transportablen Elektrokardiographen anschließt (Abb. 13).

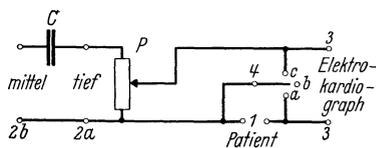


Abb. 13. Zusatzgerät zur Aufnahme des Herzschalls bei tiefer und mittlerer Abstimmung des Verstärkers.

Bei 1 wird der Patient angeschlossen, bei 2a bzw. 2b das Mikrophon, bei 3 der transportable Elektrokardiograph. Durch den Schalter 4 wird in Stellung a der Patient kurzgeschlossen, dann werden die Herztöne allein aufgezeichnet. In der Endstellung c wird der Herzton kurzgeschlossen und nur das Ekg registriert. In der Mittelstellung b wirken Ekg und Herzton gleichzeitig auf den Elektrokardiographen, d. h. Ekg und Herztöne werden einander überlagert als Summenkurve geschrieben.

Bei Mikrophonanschluß 2a werden alle vom Mikrophon aufgenommenen Frequenzen aufgezeichnet (tiefe Abstimmung). In der Stellung 2b werden durch den Kondensator die tiefen Frequenzen ausgeschaltet. Der Spannungsteiler P reguliert die Amplitude der Herztöne. Wegen der ungenügenden Verstärkung in transportablen Elektrokardiographen lohnt es meist nicht, eine noch weitergehende Ausiebung (auch der mittleren Frequenzen) vorzunehmen, um eine „gehörsähnliche“ Registrierung des Herzschalls zu erreichen. Da die hierbei eine Rolle spielenden Schwingungen nur sehr geringe Amplitude haben, reicht die Verstärkungsziffer der kleinen Apparate nicht aus, um noch leserliche Kurven zu erhalten.

**Apparat zur Darstellung von Herztonfilmen.** Der mit dem Krystallmikrophon aufgenommene und in einem Verstärker mit gehörsähnlicher Frequenzkurve verstärkte Herzschall wird auf eine hoch abgestimmte Oszillographenschleife (s. S. 15) gegeben und hier auf einem Schmalfilm, der mit 10 cm pro Sek. läuft, photographiert. Die Optik für die Oszillographenschleife ist so eingerichtet, daß ein breites Lichtband auf den Filmstreifen geworfen wird, das bei Ruhelage des Oszillographen gerade den halben Streifen deckt, so daß nach der Entwicklung der Film in seiner einen Hälfte glasklar, in der anderen Hälfte tief geschwärzt ist. Schwingt nun der Spiegel des Oszillographen im Rhythmus des Herzschalls, so wird auf den Film eine Silhouette gezeichnet, die sich auf der geschwärzten einen Hälfte des Films erhebend, Zacken von verschiedener Höhe und verschiedener Anstiegsgeschwindigkeit aufweist, die bei normalem Herzschall leicht als I. und II. Ton zu erkennen sind, in komplizierten pathologischen Fällen jedoch oft nur mit Hilfe eines gleichzeitig aufgenommenen Ekg entziffert werden können. Ein 3 m langes Stück Film in der beschriebenen Weise belichtet (dazu braucht man eine Zeitdauer von  $\frac{1}{2}$  Minute), enthält eine genügende Anzahl von Herzrevolutionen, um sich bei der nachherigen Rückverwandlung in Schallwellen, ein Urteil über den aufgezeichneten Herzschall zu bilden. Die Rückverwandlung in Schallwellen geschieht ganz nach dem Prinzip des Tonfilms, d. h. der Schmalfilm wird nach Entwicklung, Fixieren und Trocknen mit genau der gleichen Geschwindigkeit wie bei der Aufnahme in gleichmäßigem Gang vor einer Photozelle vorbeigeführt. Dabei passiert durch einen sehr schmalen Spalt ( $\frac{1}{20}$  mm Breite) Licht aus einem Niedervolt-Osram-Lämpchen (4 Volt 3 Ampere) den Film und trifft dann auf die Photozelle auf. Es wird also ein ganz schmaler Lichtstreif durch den vorbeigezogenen Film mehr oder weniger abgedeckt und es fällt ganz entsprechend mehr oder weniger Licht auf

die Photozelle, die je nach der Lichtmenge stärkere oder schwächere elektrische Spannungen entwickelt. Diese Spannungen werden durch einen Verstärker so weit verstärkt, als es zum Betrieb eines Lautsprechers, oder, was vorzuziehen ist, mehrerer Kopfhörer nötig ist. Wenn man hohe Frequenzen, z. B. hohe musikalische Geräusche (bis zu 500 Hertz<sup>1</sup>), richtig wiedergeben will, so muß der Spalt sehr schmal sein, weil sonst das optische Auflösungsvermögen nicht hinreichen würde.

Für diagnostische und noch mehr für Lehrzwecke sind solche Herztonfilme besonders dann wertvoll, wenn man mit der akustischen Wiedergabe gleichzeitig das Schallbild zusammen mit dem Ekg projiziert. Viele verwickelte Schalleindrücke lassen sich überhaupt erst dadurch deuten, daß man denselben Vorgang akustisch und optisch gleichzeitig, noch dazu mit einer optischen Bezugskurve, z. B. dem Ekg, zusammen wahrnimmt. Nur auf solche Weise kann man Veränderungen in den Herzschallerscheinungen, z. B. bei hörbarem Vorhoftton, exakt verfolgen. Unseres Erachtens wird sich die Methode im Unterricht und bei Krankenbeobachtung ihren Platz erringen.

### C. Der Apparat zur photographischen Registrierung des Radialpulses.

Der Radialpuls wird nach O. FRANK in folgender Weise aufgenommen: Ein Gummischlauch, der an einem Ende zugebunden ist, wird mit diesem Ende auf die Radialarterie dort, wo man den Puls fühlt, aufgepreßt, das andere Schlauchende führt zur Herztonkapsel. Dies System hat eine Eigenschwingungszahl von mindestens 90. Wenn der Schlauch ebenso stark von außen auf die Arterienwand drückt wie das Blut von innen zur Zeit des geringsten Druckes in der Arterie, also kurz nach Ende der Kammerdiastole, so wird durch den systolisch ansteigenden Blutdruck die Arterienwand und die ihr aufliegende Schlauchwand gehoben. Hat die der Arterie abgekehrte Schlauchwand ein festes Widerlager, das ein Ausweichen des Schlauches in toto verhindert, so wird der Schlauch fortschreitend mehr eingebuchtet, bis die Pulswelle ihren Gipfel erreicht hat, um dann mit dem Abfall der Pulswelle, d. h. also mit dem Absinken des systolischen Blutdruckes, immer der Arterienwand fest anliegend, zurückzugehen. Die Bewegungen der Schlauchwand sind also proportional den Änderungen des Blutdruckes, weshalb man auch die nach dem geschilderten Prinzip aufgeschriebene Pulskurve nach v. KRIES „Druckpulskurve“ nennt. Die Bewegungen des der Arterie aufliegenden Schlauchwandstückes führen zu Druckänderungen in dem Schlauch, der ja an einem Ende zugebunden, am anderen Ende durch die Herztonkapsel abgeschlossen ist. Die Druckschwankungen pflanzen sich in dem Schlauchlumen mit Schallgeschwindigkeit (also 344 m in der Sek.) fort, gelangen demnach bei einer Schlauchlänge von 60 cm mit einer Verspätung von rund  $\frac{2}{1000}$  Sek. an die Spiegelkapsel, von wo sie mit Lichtgeschwindigkeit auf den Film geworfen werden.

<sup>1</sup> Einmal zählten wir bei einem musikalischen Geräusch 1200 Hertz.

**Der Apparat zur Befestigung des Gummischlauchs auf der Radialarterie.** Man hat bisher meist bei der photographischen Pulsregistrierung in Anlehnung an ältere Verfahren eine Manschette benutzt, die um den Arm geschnallt wurde und dabei den Schlauch gegen die Radialarterie preßte. Bei diesem Prinzip hat man die Unannehmlichkeit, daß beim Anziehen der Schnallen der ganze Apparat sich etwas um den Arm dreht, dadurch verschiebt sich der Schlauch von der Arterie weg und man erhält infolgedessen nur geringe oder gar keine Ausschläge. Diesen Übelstand umgeht man leicht, wenn man einen Apparat benutzt, der den Unterarm nur von zwei Seiten umklammert, nämlich von der Streck- und Beugeseite. Die Hand wird in Mittelstellung zwischen Pro- und Supination, also die Kleinfingerkante nach unten, bei ganz mäßiger Dorsalflexion aufgelegt. Der Fixierapparat hat im Prinzip hufeisenförmige Gestalt. Der eine Schenkel des Hufeisens ist mit einem Ebonitklotz (1) (s. Abb. 14) versehen, der eine Rinne zur Aufnahme des Schlauches hat. Der Ebonitklotz wird in die Höhe des Pulses gebracht

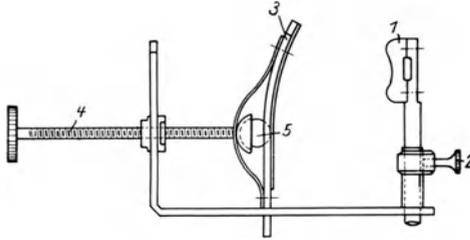


Abb. 14. Apparat zur Befestigung des Gummischlauchs auf der Radialarterie.

und hier festgestellt (durch Anziehen einer Kordelschraube) (2). Der andere Hufeisenschengel (3) ist beweglich, er kann mittels Schraube (4) dem feststehenden Schenkel mehr oder weniger genähert werden. Die Schraube ist jedoch nicht starr mit ihm verbunden,

sondern durch ein streng gehendes Kugelgelenk, so daß er jeder Armform einfach angepreßt werden kann. Mit Hilfe dieses kleinen Apparates ist die photographische Pulsaufnahme ganz außerordentlich leicht und rasch auszuführen.

#### D. Apparate zur photographischen Registrierung des Venenpulses.

Für die Aufzeichnung des Venenpulses gelten die Grundsätze, die O. FRANK (71) für *bewegungsregistrierende* Instrumente aufgestellt hat. Da die Schwankungen des Venenpulses viel weniger brüsk erfolgen als die des Arterienpulses, so genügt ein Registrierapparat mit geringer Eigenschwingungszahl, z. B. eine MAREYSche Kapsel von 2 cm Durchmesser, die mit Hundemesenterium überspannt ist und eine 5 mm große zentrale Korkpelotte trägt. Mittels eines 60 cm langen Schlauches ist sie mit der Herztonkapsel verbunden. Die Eigenschwingungszahl der Empfangskapsel beträgt je nach Spannung der Membran 20–60. Die Empfangskapsel wird an einem niedrigen, sicher stehenden Stativ möglichst vielseitig verstellbar angebracht, wesentlich ist, daß sie in einer gewünschten Stellung rasch und sicher fixiert werden kann. Eine Entstellung ist möglich, wenn die MAREYSche Kapsel zu stark auf die Vene aufgedrückt wird.

Mit einer kleinen Hilfsvorrichtung kann man die Apparatur eichen und zugleich auf ihre Dichtigkeit prüfen. Es wird durch eine mechani-

sche Vorrichtung die Pelotte der Aufnahmekapsel um einen bestimmten Betrag, z. B. 0,1 mm, vorgeschoben und nach einer gewissen Zeit wieder freigegeben, die Höhe des erzielten Kurvenausschlags zeigt den Vergrößerungsfaktor der Apparatur an, mit Hilfe dessen die Exkursionsweite der Halshaut über der Vene berechnet werden kann. Gleichzeitig kontrolliert man aber auch das System auf Dichtigkeit: der Eichausschlag muß auf seiner Höhe bleiben, solange der Eichknopf gedrückt wird. Besteht eine Undichtigkeit, so fällt die Kurve ständig bis zur Nulllinie ab<sup>1</sup>.

OHM, der zuerst die photographische Venenpulsregistrierung in die Klinik einführte, übertrug die Bewegungen der Venenwand auf einen mit einem kleinen Spiegel bewaffneten Winkelhebel. Durch ein von dem Spiegel reflektiertes Lichtstrahlenbündel werden die Bewegungen der Vene photographisch registriert. Die Methode ist ebenfalls außerordentlich bequem. Es besteht theoretisch die Möglichkeit, daß bei raschen Kaliberveränderungen der Vene, der Winkelhebel von der Haut abgeschleudert wird, was zu Entstellung der Kurve führen müßte. Bei zahlreichen Kontrollaufnahmen mit dem gleich zu schildernden Verfahren der direkten Venenpulsregistrierung konnte freilich niemals ein solcher Fehler nachgewiesen werden.

**Direkte Venenpulszeichnung.** Die Forderung, daß bei der Aufzeichnung keine Rückwirkung auf die Vene stattfindet, an der Kopplungsstelle von Vene und Registriersystem jede Belastung vermieden wird, läßt sich bei der Venenpulszeichnung auch vollkommen erreichen, indem man mit dem gewichtslosen Lichthebel die Bewegungen einer Hautpartie über der Jugularvene verzeichnet. PARKINSON (206) lagerte den Patienten so vor das Projektionsokular des Saitengalvanometers, daß der Lichtkegel den Hals in der Jugularisgegend gerade streifte. Der Schatten des Halses erscheint dann scharf auf dem Kymographion und bewegt sich im Rhythmus des Venenpulses auf und ab. Da der Patient hierbei aber in eine sehr unbequeme Lage gebracht werden muß, und die Ausschläge auf der Kurve nur sehr klein sind (bei PARKINSON maximal 2 mm), so eignet sich das Verfahren in dieser Form für klinische Zwecke nicht. Statt nun die Lage des Menschen nach dem Lichtbündel einzurichten, kann man auch umgekehrt das Licht entsprechend der Lage des Menschen dirigieren (296). Im einzelnen gestaltet sich das Verfahren folgendermaßen: Der Patient liegt auf dem Venenpulsbett nach OHM<sup>2</sup> horizontal oder doch so flach, als es ihm möglich ist und die Pulsation am besten erkennbar wird (bei starker Überfüllung der Venen muß der Oberkörper erhöht liegen). Der Kopf liegt, die obere Kante des Bettes überragend, bequem auf einer besonderen Stütze. Das Bett läuft auf Rollen und kann leicht so geschoben werden, daß die Hautstelle über der Jugularis, die man zu photographieren wünscht, in die optische Achse des Kymographions zu liegen kommt. Mit dem *Venenpulschreiber* gestaltet sich die direkte photographische Aufzeichnung des Jugularvenenpulses sehr einfach.

<sup>1</sup> Zu beziehen bei der Firma Rausch und Holler, Gießen.

<sup>2</sup> Erhältlich bei der Firma Lenz, Berlin.

Auf einem schweren Dreifuß (Abb. 15) steht ein etwa 80 cm hohes kräftiges Stahlrohr (*a*), in dem sich ein zweites Stahlrohr (*b*) mittels Zahn und Trieb um 50 cm auf und ab bewegt und außerdem um seine Längsachse gedreht werden kann. Das Rohr (*b*) trägt einen Kopf mit kräftigem Schlitten (*c*), der in Schwalbenschwanzführung 6 cm lang in horizontaler Richtung verschiebbar ist. Außerdem ist dies Rohr in seinem Lager um die horizontale Achse drehbar und kann durch die beiden Schrauben in jeder Stellung fixiert werden. Der Schlitten trägt ein stabil befestigtes horizontales Rohr (*d*) von etwa 40 cm Länge, das in einer Kugel (*e*) endet, in der durch Zahn und Trieb rechtwinklig

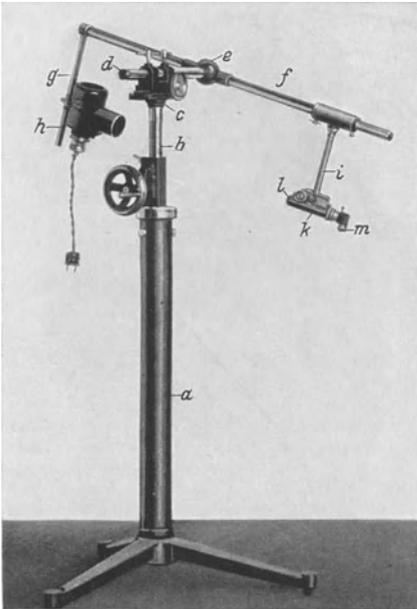


Abb. 15. Stativ zur direkten Aufnahme des Venenpulses. (Aus ABDERHALDEN, Handb. d. biol. Arbeitsmethoden, Abt. V, Teil 8.)

zum Rohr (*d*) ein weiteres 80 cm langes Rohr (*f*) verschiebbar ist. Am einen Ende von (*f*) befindet sich der Stab (*g*) mit der Lichtquelle (*h*), eine Niedervolt-Osram-Lampe mit vorgeschalteter Kondensorlinse, am anderen Ende der Stab (*i*) mit dem Mikroskop-tubus (*k*) und dem Mikroobjektiv (*l*) sowie der Prismenkombination (*m*). Durch letztere wird das aus der Lampe (*h*) unter etwa  $45^\circ$  abwärts gerichtete Licht in die Horizontale abgelenkt.

**Aufstellung des Apparates.** Zunächst werden Lampe und Mikroobjektiv optisch zentriert; Höhenverstellung und Drehung der Lampe am Stab (*g*), bis der Lichtkegel gerade die Frontlinse des Mikroobjektivs ausfüllt. Auf maximale Helligkeit und Farbenreinheit des aus dem Objektiv austretenden Lichtkegels stellt man durch Einregulierung der Kon-

densorlinse und evtl. noch der drei Stellschrauben am Lampengehäuse ein. Nunmehr muß der Venenpulsschreiber mit anderen gleichzeitig gebrauchten Apparaten, wie Herztonschreiber, Saitengalvanometer usw., optisch ausgerichtet werden. Man stellt die verschiedenen Apparate so auf, daß nach dem Augenmaß ihre Strahlenbündel vertikal untereinander in die optische Achse des Kymographions fallen. Ein in den Strahlengang der verschiedenen Apparate möglichst weit vom Kymographion gehaltenes Lot wirft auf den Spalt des Kymographions einen Schatten. Ist die Schattenlinie an einer Stelle gebrochen, so muß die zugehörige Lichtquelle so lange seitlich verschoben werden, bis die Schattenlinie eine Vertikale darstellt. Die Feineinstellung des Venenpulsschreibers geschieht mit dem Schlitten (*c*). Jetzt kann man zur

**Aufnahme des Venenpulses** übergehen. Der Patient wird auf das OHMSche Untersuchungsbett gelegt, so flach als es sein Zustand erlaubt. Der Kopf des Kranken ruht, das obere Ende des Bettes überragend, auf einem besonders gepolsterten Ring, der mittels eines Stieles am oberen Ende des Untersuchungsbettes angebracht ist. Auf diese Weise ist Platz gewonnen, um rechts und links vom Hals mit dem Apparat dicht an den Patienten heranzukommen. Die am deutlichsten pulsierende Stelle des Halses (Bulbus oder Vena jugularis externa) wird mit der Lampe intensiv beleuchtet, und zwar so, daß ein Teil des Strahlenbündels am Hals vorbeigehend in das Mikroobjektiv fällt<sup>1</sup>. Dann wird der Schatten des Halses am Kymographionspalt scharf eingestellt und durch Drehung des Prismas die auf und abgehende Bewegung dieses Schattens genau vertikal, also senkrecht zur Filmrichtung, ausgerichtet. Öffnet man

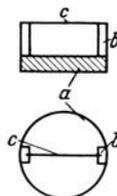


Abb. 16. Haarträger. (Aus ABDERHALDEN, Handb. d. biol. Arbeitsmethoden, Abt. V, Teil 8.)

nun den Kymographionverschluss und setzt den Film in Bewegung, so erhält man eine Silhouettenkurve. Die Grenze zwischen Schwarz und Weiß stellt den Venenpuls dar. Wünscht man nun an Stelle der Silhouettenkurve das Schattenbild eines den Venenpuls mitmachenden Haares aufzuzeichnen, — man bekommt dann eine bequemer lesbare Kurve — so kann man den in obenstehender Abb. 16 in Aufsicht und Querschnitt dargestellten Haarträger benutzen. Er besteht aus einer ungefähr 1 cm großen runden Holundermarkplatte (a) mit zwei an der Peripherie gegenüberstehenden kleinen Säulchen (b), über die ein dünnes Menschenhaar (c) geklebt ist. Dieses ganze Gebilde wiegt etwa 10 mg, es wird mit eingedicktem Cedernholzöl auf die pulsierende Halsvene aufgeklebt und stellt infolge seines geringen Gewichtes keine in Betracht kommende Belastung der Vene dar. Man bildet mit Hilfe des Apparates den Schatten des im Rhythmus

des Venenpulses auf und abgehenden Haares ab und bekommt dann, wie in beistehender Abb. 17 ersichtlich, eine gut lesbare Kurve des Venenpulses.

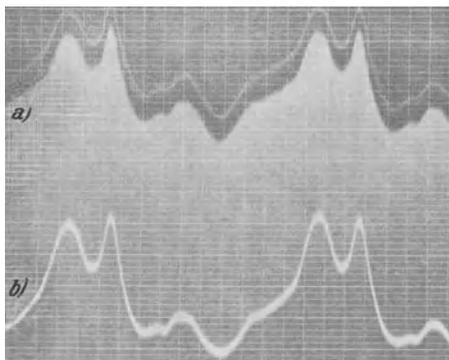


Abb. 17. Venenpuls direkt photographiert. a als Silhouette, b gleichzeitig der Schatten eines auf die Vene aufgeklebten Haars photographiert. (Aus ABDERHALDEN, Handb. d. biol. Arbeitsmethoden, Abt. V, Teil 8.)

Der Apparat hat vor allen bisher angewandten Venenpulsschreibern den Vorteil, daß man die wirkliche Größe der Venenpulsausschläge

<sup>1</sup> Von J. GRUNDIG (98) wurde gezeigt, daß der Venenpuls am besten am Hinterrand des M. sternocleidom. in mittlerer Halshöhe aufgenommen wird oder etwas mehr claviculawärts, doch stören hier die Atembewegungen stark.

exakt messen kann, dadurch, daß man die optische Vergrößerung bestimmt. Man braucht zu diesem Zweck nur die Millimeterteilung eines Glaslineals mit dem Apparat auf dem Kymographionspalt abzubilden. Arbeitet man immer mit der gleichen Optik und in demselben Abstand zum Kymographion, so kann man Venenpulse, die zu verschiedenen Zeiten aufgenommen sind, messend vergleichen. Wir wenden gewöhnlich eine 20- bis 25fache optische Vergrößerung an. Vollständig exakt ist freilich eine solche Messung deswegen nicht, weil das Haar sich nicht immer in derselben Vertikalen auf und ab bewegt. Man kann, wie Herr Prof. MORITZ VON ROHR riet, diesen Fehler vermeiden, wenn man den telezentrischen Strahlengang auf der Dingsseite herstellt. Dies wird erreicht, wenn man möglichst nahe der pulsierenden Vene noch eine Sammellinse anbringt, deren hinterer Brennpunkt mit der Eintrittspupille des Mikroobjektivs zusammenfällt. Diese möglichst nahe der Einstellebene angebrachte Sammellinse macht die Hautstrahlen auf der Dingsseite parallel zur Achse des Mikroobjektivs und erlaubt nunmehr streng Höhenunterschiede zu messen.

**Darstellung des Venenpulses mit der Photozelle.** Nach einem Vorschlag von meinem Mitarbeiter COLLATZ (43) haben wir den direkt aufgenommenen Venenpuls auf eine lichtempfindliche Zelle wirken lassen. Der durch den Venenpuls gesteuerte Photostrom wird über einen einstufigen Niederfrequenzverstärker auf den Oszillographen oder auf das Saitengalvanometer übertragen, nachdem der Emissionsstrom der Verstärkerröhre kompensiert ist. Bei Benutzung von Sperrschichtphotozellen kann man den Verstärker entbehren, und das Saitengalvanometer oder eine empfindliche Oszillographenschleife direkt anschließen.

Zwei Fehlermöglichkeiten bestehen bei dieser Methode. Die Lichtintensität muß im ganzen Bereich des den Hals treffenden Strahlenbündels homogen sein, ferner darf der Verstärker auch bei der größtmöglichen Belichtung der Photozelle nicht übersteuert werden. Man schließt diese beiden Fehler aus, wenn man den Spalt auf der Photozelle zunächst in seiner ganzen Länge ausleuchtet und dann sukzessive um gleiche Strecken mehr und mehr abdunkelt, bis er überhaupt kein Licht mehr erhält, dann muß der verstärkte Photostrom um jeweils gleiche Beträge bis Null abfallen. — Ist das nicht der Fall, so kann man durch Verminderung der Heizspannung des Beleuchtungslämpchens eine evtl. bestehende Übersteuerung beseitigen. Wird auf diese Weise keine Proportionalität von beleuchteter Strecke der Photozelle und Photostrom erzielt, so ist das Lichtstrahlenbündel inhomogen und muß durch Verwendung einer möglichst punktförmigen Lichtquelle und eines Collimators homogen gestaltet werden.

Man kann auch diese Kurven eichen, zu diesem Zwecke ist eine Eichblende angebracht, die während der Venenpulsaufnahme hochgeklappt wird. Ist sie in den Strahlengang eingeschaltet, so läßt sie eine bestimmte Lichtmenge, die auf die Photozelle fällt, hindurchpassieren. Durch Betätigung eines Drahtauslösers, wie er zum Momentverschluß photographischer Apparate angewendet wird, läßt sich die Spaltbreite der Eichblende um genau 1 mm verschmälern. Dann nimmt

der Photostrom um einen entsprechenden Betrag ab. Aus dem dann resultierenden Eichausschlag auf der Kurve kann man also berechnen, welche tatsächlichen Exkursionen die Haut ausgeführt hat. Diese Eichung ist nur dann exakt, wenn der auf die Eichblende, bzw. die Photozelle fallende Lichtkegel in seinem ganzen Querschnitt homogen ist und wenn ferner die Zelle über die ganze Fläche gleichgroße Lichtempfindlichkeit zeigt.

### E. Der Elektrokardiograph.

Zur Darstellung des Elektrokardiogramms stehen entweder strom- oder spannungsmessende Apparate zur Verfügung.

#### 1. Strommessende Instrumente.

##### a) Großes Edelmannsches Saitengalvanometer.

Prinzip: Zwischen den Polen eines starken Elektromagneten ist eine dünne Metallsaite von 2–3  $\mu$  Durchmesser (oder eine versilberte, ebenso dünne Quarzsaite) ausgespannt. Die beiden Saitenenden werden mit zwei verschiedenen Stellen der Körperoberfläche verbunden. Spannungsdifferenzen zwischen verschiedenen Stellen der Körperoberfläche, die durch die Herzaktionsspannung bedingt sind, finden durch die angelegten Elektroden, die über die feine Metallsaite verbunden sind, einen Weg zum Ausgleich. Es fließt ein elektrischer Strom, in Richtung und Stärke vom Herzen diktiert, durch die Saite: diese stellt einen vom Strom durchflossenen Leiter im Magnetfeld dar und muß sich demgemäß nach der AMPERESchen Regel bewegen. Das Schattenbild der sich proportional den Stromänderungen bewegenden Saite wird tausendfach vergrößert, auf einem gleichmäßig vorbeigezogenen Film photographisch fixiert. Man kann mit 2 oder 3 Galvanometern gleichzeitig in 2 oder 3 verschiedenen Ableitungen den Aktionsstrom aufnehmen, und kann daneben noch andere Vorgänge, z. B. Herztöne und Venenpuls, auf demselben Film registrieren. Will man exakt vorgehen, so muß man den Ruhestrom durch Einschalten eines gleichgroßen entgegengesetzt gerichteten „Kompensationsstromes“ vernichten. Das erfordert bei drei Aufnahmen gleichzeitig einige Geduld, da die Kompensation in einer Ableitung die beiden anderen Ableitungen mitbeeinflusst. Einfacher, aber nicht ganz so exakt, ist die Ausschaltung des Ruhestromes durch große Kondensatoren von *mindestens 40 Mikrofarad*. Notwendig ist die Eichung mit dem Patienten im Stromkreis. Aus dem Eichausschlag erkennt man die Ausschlagsgeschwindigkeit der Saite. Je höher dieselbe, um so richtiger die Aufzeichnung des Ekg. Man erkennt ferner den Dämpfungsgrad. Die Saite soll keine Eigenschwingungen zeigen, soll auch nicht zögernd in ihre Endlage übergehen.

Die Eigenschwingungszahl des Saitengalvanometers liegt bei Benutzung von Platinsaiten bei ungefähr 100, bei Verwendung von Aluminiumsaiten läßt sie sich auf 150 bis beinahe 200 treiben. Mit versilberten Quarzsaiten, die aber den Nachteil leichter Zerstörbarkeit haben, gelangt man noch höher.

Bei Anwendung von drei großen Saitengalvanometern plus der Einrichtung für photographische Puls-, Herzton- usw. Zeichnung nach FRANK braucht man eine Bodenfläche von  $5 \times 4$  m.

Die Vorteile des großen Saitengalvanometers sind: Klar übersehbare, einfache physikalische Verhältnisse, große Empfindlichkeit, verzerrungsfreie Aufzeichnung von den schwächsten bis zu recht erheblichen Stromschwankungen. Bequeme Kombination mit Venenpuls-, Herztonregistrierung usw. Ein Koordinatennetz läßt sich bequem gleichzeitig auf den Film aufzeichnen. Nachteile: 1. Die große Verletzlichkeit der Saite und die Empfindlichkeit des Apparates gegen Erschütterungen, 2. die relativ niedrige Eigenschwingungszahl, 3. der Apparat braucht meßbare Energiemengen, die dem zu untersuchenden Organ entzogen werden; da aber die absolute Menge der im Organ gebildeten elektrischen Energie meist sehr klein sein wird, so kann ein Entzug von Energie den elektrischen Zustand verändern (durch Spannungsabfall).

#### b) Kleines Saitengalvanometer von Edelmann.

Das Prinzip ist das gleiche wie beim großen Saitengalvanometer. An Stelle des Elektromagneten werden Permanentmagneten benutzt. Dadurch erspart man eine große Akkumulatorenbatterie, aber die Empfindlichkeit des Apparates wird geringer. Eine weitere Vereinfachung besteht in der allseitigen Abschließung der Saite, die in einem Metallgehäuse fertig geliefert wird und durch ein Glasfenster optisch zugänglich gemacht ist. Das bedingt Vergrößerung des Objektivabstandes vom abbildenden Objektiv, mithin geringere Vergrößerung und geringere optische Auflösung. Bei 1 m Abstand vom Okular bis zur Zylinderlinse des Registrierapparates kann man den Platinfaden so spannen, daß seine Eigenschwingungszahl etwa 90 beträgt, also beinahe die des großen Saitengalvanometers. Es stellt sich dann eben noch aperiodisch ein.

Der Apparat wird zweckmäßig auf zwei freistehenden Tischen aufgestellt. Er beansprucht bei 1 m Registrierentfernung  $50 \times 250$  cm Bodenfläche.

Vorteile des Apparates: Sehr einfache Bedienung, sehr bequeme Arbeitsweise. Nachteile: Der Apparat verbraucht nennenswerte Teile der vom Herzen gelieferten Energie, relativ niedrige Eigenschwingungszahl, jeweils nur eine Ableitung.

#### c) Das große Spulengalvanometer von Siemens & Halske.

Prinzip: Im Feld von starken Elektromagneten sind zwei aus etwa  $3 \mu$  starkem Platindraht gebildete Spulen vertikal aufgehängt, die durch eine Feder gespannt sind und um die Vertikalachse kleine Winkel-drehungen auszuführen vermögen. Der Apparat genügt wegen der geringen Eigenschwingungszahl der Systeme (50 Hz) nicht modernen Ansprüchen an einen Elektrokardiographen.

## 2. Spannungsmessende Apparate.

### a) Der Transportable Elektrokardiograph von Siemens & Halske.

Prinzip: Ein dreistufiger Niederfrequenzverstärker (C.W.-Schaltung) mit zwei Spannungs- und einer Leistungsstufe verstärkt die vom Herzen erzeugten Spannungen, indem Gitter und Heizfaden der ersten Röhre mit dem Menschen verbunden werden. Da der Apparat im Gegensatz zu den vorher beschriebenen dem Menschen überhaupt keine Leistung entzieht, so ist es auch für die vom Herzen erzeugte Spannung gleichgültig, ob der Apparat mit dem Körper verbunden ist oder nicht, es kann also nicht zu einem Spannungsabfall kommen. An die Endröhre des Verstärkers ist ein Oszillograph mit Permanentmagnet angeschlossen, der Frequenzen bis zu 200 Hertz amplitudengetreu wiedergibt. Die Zeitkonstante beträgt etwa 2 Sekunden, die Einstellzeit etwa  $7\sigma$ . Die Kurve wird auf Normalkinofilm oder Papierfilm geschrieben und kann während der Aufnahme auf einer Mattscheibe beobachtet werden. Vorteile: Außerordentlich bequeme einfache Handhabung: innerhalb von 1 Minute kann man das Ekg in drei Ableitungen zeichnen. Der Apparat entzieht dem Körper keine Leistung und arbeitet insofern richtiger als alle Elektrokardiographen ohne Verstärkung. Die Eigenschwingungszahl des Oszillographen liegt hoch, weit über der des Saitengalvanometers und des großen Spulengalvanometers. Ein weiterer Vorteil ist der überaus gedrängte Zusammenbau des Apparates, der leicht an jedes Krankenbett oder über Land mitgenommen werden kann. Nachteile: Das Ekg kann jeweils nur in einer Ableitung gezeichnet werden. Kombinationen mit Venenpulsschreibung sind nicht möglich.

### b) Der Universalverstärkerelektrokardiograph von Siemens & Halske.

Zu dem Apparat gehören zwei Ekg- und ein Herztonverstärkerapparat mit Kondensatorkopplung und langer Zeitkonstante, außerdem kann noch der Venenpuls nach der FRANKSchen Methode oder mittels Photozelle, sowie der Herzschall und die Zeit ( $\frac{1}{50}$ "') als Ordinaten geschrieben werden. Die Oszillographenschleifen, die je nach Verwendungszweck abgestimmt sind, haben Permanentmagnete, sie lassen sich bequem austauschen und mit zwei Stellschrauben läßt sich der Lichtfleck der Schleife in wenigen Augenblicken einstellen. — Bei Anwendung des Differentialverfahrens kann man das Ekg fast ebenso einfach in drei Ableitungen gleichzeitig schreiben.

### c) Der Elkagraph von Hellige & Co.

Die Aktionsspannung des Herzens steuert einen dreistufigen *Gleichspannungsverstärker*, der für jede Stufe eine gesonderte Heizbatterie von je 4 Volt und ferner eine gemeinsame Anodenbatterie von 200 Volt benötigt (Anodenakkumulatoren sind hier vorzuziehen), eine weitere 4 Volt-Batterie braucht man für die Gittervorspannung und eine 6 Volt-Batterie für etwa 5 Ampere Stromentnahme für die Beleuchtungslampe. Als Stromanzeiger liegt im Anodenkreis der Endröhre ein Oszillograph.

Durch einen Nebenschluß kann die Empfindlichkeit des Oszillographen variiert werden. Mittels Umschalter können die verschiedenen Stromquellen an ein Voltmeter angeschlossen und auf die richtige Spannung kontrolliert werden. Die Registrierkassette wird in doppelter Ausfertigung geliefert: eine einfache mit nur einer Trommelumdrehung und Neubeschickung mit Film im Dunkelzimmer — für die klinische Elektrokardiographie nicht zu empfehlen — und eine solche mit fortlaufender Registrierung, die meterlange Aufnahmen zu machen gestattet. Als Antriebswerk dient ein Grammophonuhrwerk, als Zeitschreibung ein Pendel, das alle  $\frac{1}{5}$  Sek. einen Lichtstrahl unterbricht. Eine feinere Zeiteinstellung wäre zu empfehlen.

Der Elkagraph wird auch mit zwei und drei Verstärkern geliefert, so daß man das Ekg in zwei bzw. drei Ableitungen gleichzeitig schreiben kann. Die gleichzeitige Anbringung von FRANKSchen Herztonkapseln zur photographischen Venenpuls- und Herztonregistrierung macht keine Schwierigkeiten. Ebenso kann eine Einrichtung zur Blutdruckmessung mittels Differentialmanometer nach BROEMSER und RANKE (30) an der Apparatur angebracht werden. In Verbindung mit einem Mikrophon kann man mit dem Elkagraphen auch die Herztöne schreiben. Der Apparat steht auf Rollen und kann innerhalb des Hauses leicht transportiert werden.

Vorteile: Kein Energieverbrauch. Bequeme Aufnahme des Ekg in mehreren Ableitungen zusammen mit Venenpuls und Herztönen. Nachteile: Gleichstromverstärker sind Störungen mehr ausgesetzt als Widerstandskapazitätsverstärker.

#### d) Der Elektronenstrahl-Elektrokardiograph.

Der Apparat nach W. SCHMITZ (250, 251). Der Mensch wird über einen variablen Vorwiderstand an Gitter bzw. Kathode der ersten Röhre eines vierstufigen Gleichspannungsverstärkers angeschlossen, während gleichzeitig ein variabler Widerstand parallel zum Eingang liegt. Die Aktionsspannung wird, um das 50000fache verstärkt, unmittelbar den Ablenkplatten einer BRAUNSchen Röhre zugeleitet und bewirkt so eine elektrostatische Ablenkung des aus dem Anodenblech austretenden Elektronenbündels. Auf dem Leuchtschirm wird also der leuchtende Fleck, von den auftreffenden Kathodenstrahlen hervorgerufen, im Rhythmus des Ekg auf- und abtanzen und wird mittels eines lichtstarken photographischen Objektivs auf einem mittels Uhrwerks vorbeigezogenen Papierfilm festgehalten.

Die großen Vorteile der Apparatur sind: Kein Energieverbrauch vom Herzen (wenn man den Parallelwiderstand am Eingang genügend hoch wählt, mindestens 100000  $\Omega$ ). Keine Verzerrungsmöglichkeit, falls die Röhren nicht übersteuert werden und man immer im richtigen Arbeitspunkt der Röhrencharakteristik arbeitet. Langsame und allersehnellste Vorgänge werden mit gleicher Treue aufgeschrieben. Plötzliche Überlastungen können dem Apparat nichts anhaben — (Oszillographen und erst recht Saiten werden bei Überlastung leicht zerstört) —. Nachteile: Bei vollkommener Trägheitslosigkeit der Apparatur werden

alle Störschwingungen mitverzeichnet. Es scheint unmöglich zu sein, ein Ekg ganz ohne feine Muskelaktionsstromzacken zu erhalten. Der Apparat hat eine Einbrenndauer von 15 Minuten, solange muß man nach dem Einschalten warten, ehe man mit der Aufnahme beginnen kann.

e) Der Einrohr-Gleichspannungsverstärker nach COLLATZ.

Falls ein Saitengalvanometer vorhanden und die Anschaffung von modernen Elektrokardiographen nicht möglich ist, so bedient man sich mit Vorteil einer von meinem früheren Mitarbeiter COLLATZ angegebenen Anordnung, die sich auf ein Verfahren nach ARDENNE stützt. Abb. 18 zeigt das Schaltschema: ein gewöhnliches Eingitterrohr RE 084 oder A 411 wird an +100 Volt und über einen Hochohmwiderstand von etwa 0,3 M $\Omega$  an den Minuspol der Anodenbatterie angeschlossen. Dem Gitter wird eine negative Vorspannung von 1,5 Volt erteilt. Ein Gitterableitungswiderstand von 0,4 M $\Omega$  oder mehr liegt parallel zu den Eingangsbuchsen. Zwischen 50 und 60 Volt der Anodenbatterie befindet sich ein Punkt mit dem Potential 0 gegen die Kathode der Röhre. Die Strecke 50 bis 60 Volt überbrückt man durch ein Potentiometer von mehreren 1000  $\Omega$  (zur Grob- und Feinregulierung schaltet man am besten ein Potentiometer von 5000  $\Omega$  und eines von 500  $\Omega$  in Serie).

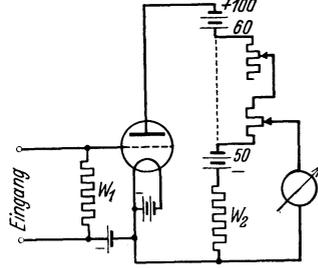


Abb. 18. Schema des Einrohrverstärkers nach COLLATZ. (Aus ABDERHALDEN, Handb. d. biol. Arbeitsmeth. Abt. V, Teil 8.)

Wenn man zwischen Schieber des Potentiometers und Kathode der Röhre ein Milliampereometer einschaltet und die Röhre heizt, so wird das Meßgerät einen Ausschlag zeigen, den man durch Verstellung der Grob- und Feinregulierung am Potentiometer auf Null kompensiert. Jetzt kann das durch einen variablen Nebenschluß (in Abb. 18 nicht gezeichnet) gesicherte Saitengalvanometer an Stelle des Milliampereometers eingeschaltet werden, unter vorsichtiger Erhöhung des Parallelwiderstandes und, falls nötig, dauerndem Nachkompensieren mittels des Potentiometers, bis schließlich das Saitengalvanometer allein eingeschaltet bleibt. Es verharrt jetzt nach einer Brenndauer des Verstärkerrohres von 5–10 Minuten völlig in Ruhe, so lange am Gitter die gleiche Spannung herrscht. Jede Spannungsänderung am Gitter bewirkt aber eine entsprechende Änderung des Anodenstromes und damit auch einen entsprechenden Spannungsabfall am Kathodenwiderstand  $W_2$ . Durch die Saite fließt dann ein Strom

$$i = \frac{\text{Spannungsabfall an } W_2}{\text{Widerstand der Saite}}.$$

Da der Saitenausschlag nach Anlegen einer bekannten Spannung bei  $R-L$  gemessen werden kann, so zeichnet eine so geeichte Anordnung die Spannungen in einem bekannten Maßstab auf. Diese außerordentlich bequem zu handhabende Anordnung hat folgende Vorzüge: 1. Es

kann auch mit dem Saitengalvanometer eine reine Spannungsmessung vorgenommen werden. 2. Der Verstärker gestattet sowohl Wechsel- wie Gleichspannung wahrheitsgetreu aufzuzeichnen. Die Begrenzung für die Treue der Darstellung ist im Saitengalvanometer gegeben. Es ist dringend zu empfehlen, Saitengalvanometer nur in Verbindung mit diesem Einrohrverstärker zu benutzen.

Die Verstärkung ist bei Anwendung nur eines Rohres nicht erheblich. Wünscht man sie zu erhöhen, so kann man zwei Einrohrverstärker hintereinanderschalten, derart, daß an Stelle des Saitengalvanometers an den ersten Verstärker der Eingang eines zweiten genau so geschalteten Einrohrverstärkers angeschlossen wird, indem dann zwischen Potentiometer und Kathode das Galvanometer gelegt wird, selbstverständlich nach genauer Kompensation. Während bei einem Rohr Störungen seitens der Apparatur kaum zu befürchten sind, muß man bei zwei hintereinandergeschalteten Einrohrverstärkern schon eher damit rechnen, daß die Nulllinie in der Kurve nicht ganz ruhig verläuft.

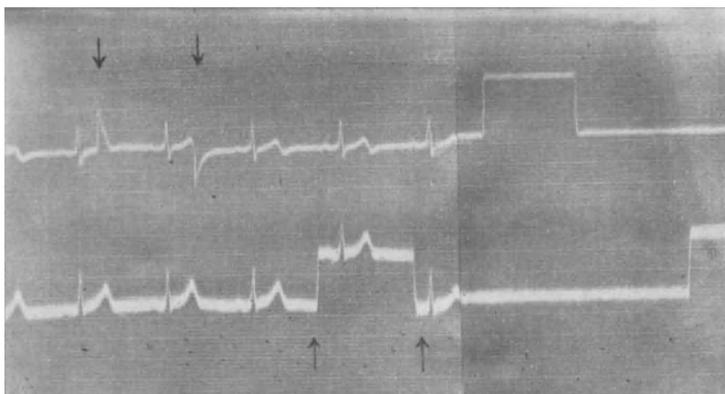


Abb. 19. Vergleich von Stahlnadel- und Silberplattenelektroden.

**Die Elektroden.** Bei Stromelektrokardiographie empfiehlt es sich, zur Vermeidung von Polarisation großflächige Ableitungselektroden zu nehmen, am besten aus nichtrostendem Stahl oder Reinsilber, von den ungefähren Maßen  $6 \times 25$  cm. Diese werden mit Tüchern, die in nahezu gesättigter Kochsalzlösung getränkt sind, fest an die Extremitäten angewickelt. Bei einer derartigen Anordnung erzielt man bei richtiger Dämpfung des Galvanometers eine rechteckige Eichkurve, wenn man mit dem Patienten im Stromkreis eicht, und hat damit den Beweis, daß Polarisation und Kondensatorwirkung bis zur Unkenntlichkeit unterdrückt sind. Die von W. STRAUB (273) empfohlenen intra- oder subcutan eingeführten Stahlnadeln eignen sich für die Stromelektrokardiographie nicht, sie entstellen das Ekg durch Polarisation sehr stark (s. Abb. 19).

Sehr zweckmäßig erwiesen sich uns Klemmelektroden aus nichtrostendem Stahl von P. PETERSEN-Lund, die die Extremitäten von zwei Seiten umfassen und durch den Zug eines Gummibandes genügenden

Kontakt geben, ohne unangenehm zu drücken. Als Unterlage dienen einige mit Kochsalz- oder wie PETERSEN vorschlug, mit 1proz. Soda-lösung angefeuchtete Bindentouren.

Für das Spannungselektrokardiogramm spielt theoretisch die Größe der ableitenden Elektroden keine Rolle, so daß auch Nadelelektroden zulässig sind, wenn schon die Beruhigung des Verstärkers bei Nadelableitung etwas länger dauert als bei Anwendung von Metallplatten und Kochsalzlösung.

W. TRENDELENBURG empfiehlt 3 cm große runde Messingbleche als ableitende Elektroden; die Haut wird durch Äther entfettet und ein mit 20proz. NaCl-Lösung getränktes Flanelläppchen wird aufgelegt, darauf kommt das Metallblech, das mit Gummischnüren oder mit Gummipflaster fixiert wird. — GROEDEL (93) benutzt mit Stoff überzogene, 3×4 cm große mit einem Handgriff versehene Bleiplatten, die er als *Tastelektroden* bezeichnet und für Thoraxableitung benutzt. Zur Feststellung der Aktionsspannung über verschiedenen Herzteilen ist die kleinflächige Ableitung unentbehrlich und, wie schon erwähnt, bei Verstärkerapparaten auch durchaus zulässig. Es eröffnen sich hier auch noch neue Forschungsmöglichkeiten (161). Gegen die Verwendung unedler Metalle bestehen aber Bedenken, zumal wenn höhere Verstärkung und ein hochabgestimmter Oszillograph angewendet werden, dürften Entstellungen der Kurve durch dauernde unregelmäßige Wechselfspannungen kaum ausbleiben, bei Gleichspannungsverstärkern ist auch die Konstanz der Nulllinie gefährdet. Durch Elektroden aus Silber oder aus nichtrostendem Stahl sind diese Störungen zu vermeiden.

**Die Aufnahme des Elektrokardiogramms.** Für Strom- oder Spannungs-Ekg in gleicher Weise erforderlich:

1. Sorge für mittlere Temperatur im Untersuchungszimmer, der Patient darf nicht frieren.
2. Bequeme Lagerung des Patienten auf breitem Bett, evtl. Unterstützung von Ellenbogen und Knien mit Keilkissen.
3. Psychische Beruhigung des Patienten. Bei Unwissenden das Wort *Elektrokardiogramm* überhaupt nicht fallen lassen: „Das Bild wird am besten, wenn Sie die Augen schließen und schlafen.“ Alle Muskeln entspannen lassen.

**Vorbereitungen zur Stromelektrokardiographie:** 1. Lichtquelle zum Galvanometer zünden.

2. Erregerstrom für den Magneten über einen variablen Vorwiderstand allmählich einschalten.
3. Saite scharf einstellen.
4. Saite doppelpolig einschalten.
5. Nebenschluß zur Saite allmählich ausschalten, gleichzeitig den Kompensationsstrom variieren, so daß die Saite immer auf ihrer Nulllinie bleibt.
6. Nach völliger Ausschaltung des Kompensationsstromes Eichung der Saite. Der Eichkreis soll in die eine Zuleitung des Patienten zum

Galvanometer gelegt sein. Zuschaltung von 1 Millivolt soll das Saitenbild am Kymographion um 1 cm verschieben. Der Eichausschlag soll rechtwinklig sein. Falls mit Kondensator gearbeitet wird, stellt sich die Saite automatisch auf die Nulllinie ein.

7. Nach Beendigung der Aufnahme durch Einschaltung des Nebenschlusses die Saite sichern, dann doppelpolig abschalten.

8. Magneterregerstrom langsam abschalten.

9. Lichtquelle auslöschten.

Bei Spannungselektrokardiographen sind noch besondere Regeln zu beachten, die bei der Beschreibung der Verstärkerapparate erwähnt werden.

### Registrierung des Spannungs-Ekg in drei Ableitungen mit zwei Verstärkern nach dem Differentialprinzip (154).

Die Aufzeichnung des Spannungs-Ekg gleichzeitig in drei Ableitungen mit Einrohrverstärker und Saitengalvanometer macht keine weiteren Schwierigkeiten, will man aber mit ganz hochwertigen Instrumenten registrieren, also mit hoch-

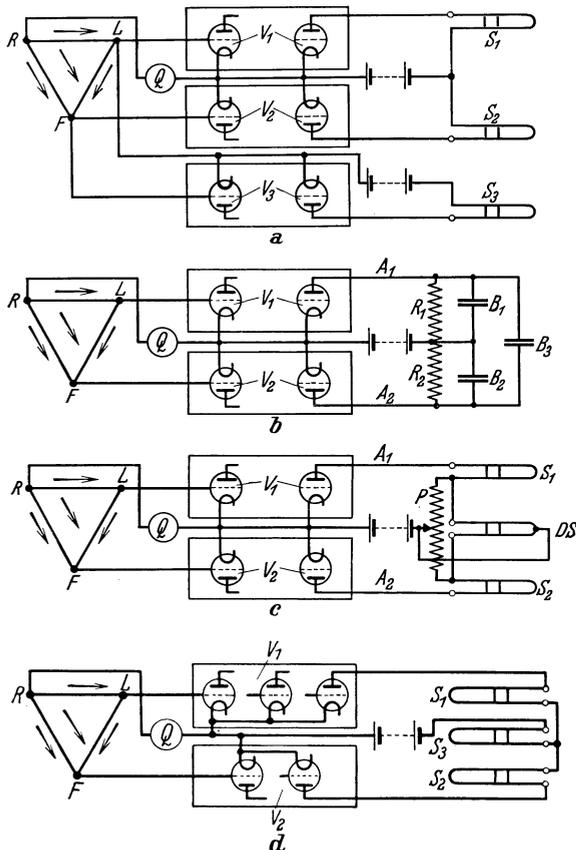


Abb. 20. Schema der Differentialschaltung nach KAYSER.

abgestimmten Oszillographen oder mit BRAUNSchen Röhren, so muß die Aktionsspannung erst sehr hoch verstärkt werden, man erhält dann eine schwierig zu bedienende Apparatur. Denn bei gleichzeitigem Anschluß von drei Verstärkern wird immer eine Extremität gleichzeitig mit dem Gitter des einen und der geerdeten Kathode des anderen Verstärkers verbunden sein (s. Abb. 20 a). Bei hoher Verstärkung müßten aber alle drei Verstärker geerdet sein (um die Pfeifneigung zu unterdrücken). Man erhält also an einer Extremität einen Kurzschluß der Aktionsspannung, hier wird kein Ekg erhalten. Man ist daher genötigt, den dritten Verstärker ungeerdet zu lassen; dadurch wird die ganze Anordnung sehr störempfindlich.

Die Schaltung mit drei Verstärkern ist in Abb. 20 a wiedergegeben. Das Dreieck  $RLF$  stellt den Patienten mit den drei zur Ableitung benutzten Extremitäten, rechter Arm, linker Arm und linker Fuß, dar. Die Pfeile geben die Spannungsrichtung zur Zeit der  $R$ -Zacke bei der gezeichneten

ten Lage der elektrischen Herzachse an. Die Indices 1, 2 und 3 beziehen sich auf die drei Ableitungen.

Diese Schwierigkeiten lassen sich umgehen, wenn man nach dem Differentialprinzip aufzeichnet, wodurch man gleichzeitig einen Verstärker spart. Das Verfahren macht von der Tatsache Gebrauch, daß die Summe dreier Spannungen, die im Dreieck geschaltet sind, Null sein muß. Jede Ableitung ist gleich der Summe der beiden anderen mit negativem Vorzeichen. Es genügt also, wenn man zwei Ableitungen verstärkt und direkt aufzeichnet und die dritte durch Summierung der Spannungen oder Ströme in den Ausgangskreisen der Verstärker gewinnt. Hierbei sind grundsätzlich zwei Fälle zu unterscheiden, je nachdem ob strom- oder spannungsregistrierende Oszillographen verwendet werden. Am einfachsten ist die Sache bei dem Spannungsozillographen, z. B. der Kathodenstrahlröhre. Die Schaltung, die Abb. 20 b zeigt, unterscheidet sich von der für zwei Ableitungen nur dadurch, daß außer den BRAUNschen Röhren  $B_1$  und  $B_2$  noch eine dritte,  $B_3$ , zwischen die Anoden  $A_1$  und  $A_2$  geschaltet ist. Sind die am Patienten in den drei Ableitungen auftretenden Spannungen  $e_1$ ,  $e_2$  und  $e_3$  und die Verstärkungsziffern  $v_1$  und  $v_2$ , so erhalten die BRAUNschen Röhren  $B_1$  und  $B_2$  die Spannungen

$$E_1 = e_1 \cdot v_1,$$

$$E_2 = e_2 \cdot v_2.$$

An den Platten von  $B_3$  liegt dann die Spannung

$$E_3 = E_2 - E_1.$$

Nun gilt aber für die Dreieckableitung (r. Arm — l. Arm — l. Fuß) beim Umlaufen im Uhrzeigersinne

$$e_1 + e_3 - e_2 = 0$$

$$e_3 = e_2 - e_1.$$

Es wird also

$$E_3 = v_2 \cdot e_2 - v_1 \cdot e_1.$$

Und wenn die Verstärkungsfaktoren  $v_2 = v_1 = v$  sind, wird

$$E_3 = v(e_2 - e_1) = v e_3,$$

d. h. bei gleicher Verstärkung in  $v_1$  und  $v_2$  zeichnet die Röhre  $B_3$  die dritte Ableitung getreu auf, ohne einen eigenen Verstärker zu brauchen.

Diese Gleichheit wird eingestellt durch Verändern der Widerstände  $R_1$  und  $R_2$ , die zusammen die beiden Zweige eines Potentiometers bilden. Wenn eine bei  $Q$  in die gemeinsame Kathodenleitung eingefügte Eichspannung keinen Ausschlag in  $B_3$  hervorruft, ist die Apparatur richtig eingestellt.

Soll das Ekg mittels Stromregistriergeräten aufgezeichnet werden, so ist die Schaltung in Abb. 20 c zu verwenden. Auch sie unterscheidet sich von der für zwei Ableitungen nur durch das dritte System. Die Oszillographenschleifen  $S_1$  und  $S_2$  liegen mit je einem Zweig des durch Mittelanzapfung entstandenen Differentialsystems  $DS$  in Serie in den Ausgangskreisen der Verstärker, die die Verstärkungskonstanten  $c_1$  und  $c_2$  haben. Die Ströme  $I_1$  und  $I_2$  in den Schleifen  $S_1$  und  $S_2$  sind dann

$$I_1 = c_1 \cdot e_1,$$

$$I_2 = c_2 \cdot e_2.$$

Das Differentialsystem wird mit Hilfe des Potentiometers  $P$  so eingestellt, daß die Empfindlichkeiten  $p_1$  und  $p_2$  in seinen beiden Zweigen sich umgekehrt wie die Verstärkerkonstanten der dazugehörigen Verstärker verhalten. Es wird also

$$p_1 \cdot c_1 = p_2 \cdot c_2$$

gemacht, dann wird der Ausschlag  $\alpha_3$  des Differentialsystems

$$\alpha_3 = p_2 \cdot c_2 \cdot e_2 - p_1 \cdot c_1 \cdot e_1,$$

$$\alpha_3 = p_1 \cdot c_1 (e_2 - e_1),$$

$$\alpha_3 = p_1 \cdot c_1 \cdot e_3,$$

d. h. unter der genannten Voraussetzung zeichnet das Differentialsystem die dritte Ableitung richtig auf. Die Probe auf richtige Einstellung besteht auch hier darin, daß eine Eichung bei  $Q$  keinen Ausschlag im Differentialsystem ergeben darf.

Will man die Anzapfung des dritten Oszillographen vermeiden, so kann man die nicht verstärkte Ableitung auch durch ein Summenverfahren erhalten. Statt

der Differenz bildet man eine Summe. Der eine Summand muß dann in umgekehrter Stromrichtung zugeführt werden. Da in jeder Verstärkerröhre mit der Verstärkung auch eine Umkehrung der Stromrichtung eintritt, genügt es, in einem Verstärker eine Röhre mehr zu verwenden als im anderen. In Abb. 20d ist dieser Fall gezeichnet. Die Schleifen  $S_1$  und  $S_2$  registrieren die verstärkten Ableitungen I und II,  $S_3$  wird vom Strom der Ableitung I plus dem umgekehrten Strom der Ableitung II durchflossen. Diese Summe ergibt Ableitung III, wenn die obengenannte Eichbedingung erfüllt ist.

Eine gewisse Gefahr bei der Benutzung dieses Verfahrens liegt darin, daß bei falscher Einstellung die Differentialableitung unrichtig aufgezeichnet wird. Deshalb sollte jede Aufnahme nach diesem Prinzip eine Eichung in der gemeinsamen Kathodenzuführung (bei  $Q$ ) enthalten, die in den verstärkten Ableitungen in voller Größe auftritt und im Differentialsystem wirkungslos bleiben muß. Etwaige Fehler sind dadurch sofort zu erkennen.

**Störungen bei Aufnahme des Elektrokardiogramms.** Die Saite schlägt nicht aus, nachdem der Patient angeschlossen und der Nebenschluß zum Galvanometer ausgeschaltet ist: meist handelt es sich um eine Unterbrechung in der Patientenzuleitung. Man erkennt dies sofort daran, daß nach Kurzschließen der beiden Anschlußklemmen zum Patienten die Saite beim Niederdrücken der Eich-taste den richtigen Eichausschlag zeigt. Schlägt der Faden auch nach Kurzschluß des Patienten bei Betätigung der Eich-taste nicht aus, so liegt wahrscheinlich die Störung an der Saite: Man trennt jetzt das Galvanometer von seinen Verbindungen mit der Schalttafel und berührt obere und untere Saitenklemme am Galvanometer mit einem angefeuchteten Finger, erfolgt jetzt ein Ausschlag, so ist erwiesen, daß die Saite leitet, sie kann aber an einem der Magnetpole anliegen. Man muß sich nun die Saite in ganzer Länge ansehen, und sie nötigenfalls stärker spannen. Löst sie sich durch strafferes Anspannen nicht spontan von dem Magnetpol ab, so kann man mittels eines dünnen (blonden) Menschenhaares von etwa 3 cm Länge, das an ein Holzstäbchen geklebt ist, die Saite vorsichtig ablösen. Das gelingt ziemlich leicht bei Metallsaiten, bei versilberten Quarsaiten dagegen wird meist der Silberbelag defekt und die Saite dadurch nicht leitend werden.

Störungen in der Schalttafel selbst sind sehr selten, man muß mit der Möglichkeit eines fehlerhaften Nebenschlusses zur Saite rechnen. Dann würde das Galvanometer zu wenig oder gar nicht ausschlagen, obwohl Patientenzuleitung und Saite intakt sind, oder es besteht eine Leitungsunterbrechung in der Schalttafel. Man stellt den Schaden fest, indem man nach Abschaltung des Galvanometers von Etappe zu Etappe den ganzen Leitungsweg in der Schalttafel mittels Stromquelle, Widerstand und Milliampere-meter durchprüft.

Weitaus die häufigste Störung ist die Verzitterung der Kurve. Der Grund hierfür kann sein:

1. Mechanische Erschütterung des Galvanometers. Abhilfe durch Aufstellung des Instrumentes auf einen schweren Betonklotz in einem vom Straßenverkehr möglichst abseits liegenden Raum, evtl. muß der Betonklotz isoliert vom übrigen Bau bis zur Kellersohle durchgeführt werden. Das Saitengalvanometer der Firma Eiga in Leyden ist nicht erschütterungsempfindlich.

2. Wackelkontakte, meist in den Patientenanschlußkabeln.

3. Der Patient kann seine Muskeln nicht entspannen, stets bei Basedow, bei Paralysis agitans, fast immer bei alten Leuten, oft nach Apoplexie. Abhilfe ist unter Umständen möglich durch kleinflächige Ableitung von Hautstellen, die direkt über Knochen liegen: Akromion, Capit. Radii, Schienbein (284).

4. Wechselstromstörung: Abhilfe nur durch faradische Abschirmung, am besten des ganzen Untersuchungszimmers.

## IV. Ergebnisse.

### A. Ergebnisse der Herzschallzeichnung.

#### 1. Das Aussehen des normalen Herzschallbildes.

Der normale I. Herzton (Abb. 21) beginnt mit einigen langsamen Schwingungen von unbedeutender Amplitude, mit meist gering ausgeprägtem Crescendocharakter, an die sich zwei bis drei volle Schwingungen von mehrfach größerer Amplitude anschließen, von denen die

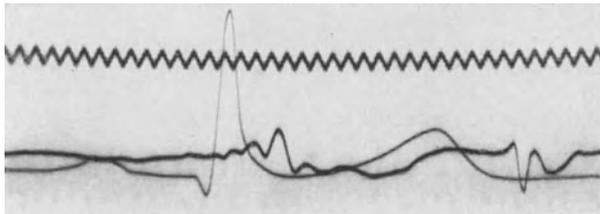


Abb. 21. Ekg und Herzschall; amplitudengetreue Darstellung von reinen Herztönen.

zweite Schwingung gewöhnlich den größten Ausschlag zeigt, daran schließen sich in ausgesprochenem Decrescendo eine Reihe langsamer Schwingungen von geringer Amplitude an. Man hat deshalb von einem Vor-, Haupt- und Nachsegment des I. Tones gesprochen und die These aufgestellt, daß bei sog. reinen Tönen nur das Hauptsegment gehört wird. Wir verstehen hier unter I. Herzton die ganze Schwingungsgruppe von Vor-, Haupt- und Nachsegment. Der I. Herzton dauert etwa 0,1 Sek. Eine genaue Messung läßt sich nicht ausführen, weil Vor- und Nachsegment ganz allmählich einsetzen bzw. verklingen. Der II. Herzton beginnt viel brüsker. Ein Vorsegment fehlt ganz oder ist als eine langsame  $\frac{1}{4}$ -Schwingung nur eben angedeutet, dann folgt das aus  $2-2\frac{1}{2}$  Schwingungen bestehende Hauptsegment, dem in sehr raschem Decrescendo ein kurzes Nachsegment aus langsamen Schwingungen von kleiner Amplitude folgt. Der normale II. Herzton hat geringere Amplitude und geringere Dauer als der erste.

#### 2. Über die Entstehung des Herzschalls.

I. Herzton und Druckanstieg in der rechten Kammer setzen genau in demselben Zeitmoment ein, wie die gleichzeitige Verzeichnung der beiden Vorgänge nach den Methoden von O. FRANK ergibt (290). Es

hat sich zeigen lassen (122), daß der I. Herzton dasselbe Aussehen hat, ob die Atrioventrikularklappen mitarbeiten oder nicht. Am freigelegten Herzen fand man an Stelle der Tonkurve, wo der Klappenschluß zu erwarten war, überhaupt keinen besonderen Ausschlag, woraus gefolgert wurde, daß sich die Klappen lautlos schließen. Dieser Befund steht in bester Übereinstimmung mit experimentellen Feststellungen über den Klappenschluß (123, 193). Beim Einströmen des Vorhofinhaltes in den Ventrikel liegen die Klappen nicht etwa an der Ventrikelinnenwand an, sondern sie nähern sich mit ihren freien Rändern einander um so mehr, je mehr die diastolische Füllung des Ventrikels fortschreitet. Der durch das venöse Kammerostium einschießende Blutstrom erfährt an der Herzspitze eine Reflexion, so daß eine Rückströmung längs der Kammerwände eintritt, die an der Kammerfläche der Zipfelklappen anstoßend diese hebt und sie ihrer Schlußstellung nähert. Durch die Vorhofsystole erfährt die Blutströmung in die Ventrikel eine Beschleunigung, damit auch die Reflexion an der Herzspitze eine Verstärkung, die schon jetzt, also schon vor Beginn der Kammer systole, zu einem Schluß der Zipfelklappen führt. — Wir werden bei Besprechung der Schallphänomene des Galopprrhythmus auf diese Verhältnisse nochmals zurückkommen.

Der I. Herzton fällt zum größten Teil in die Anspannungszeit, d. h. die Periode, in der sämtliche Klappen an der Kammer geschlossen sind, und in der der Kammerdruck sehr rasch ansteigt; er reicht aber noch hinein in den ersten Teil der Austreibungszeit (254). Man muß sich die Entstehung des I. Herztones so vorstellen, daß die gesamte Umwandlung des Kammerinhaltes, also Myokard und Klappenapparat, bei dem plötzlichen Übergang aus der diastolischen Erschlaffung zu der systolischen Anspannung in Schwingungen gerät. Die Auffassung von W. WEITZ (301), der I. Herzton falle in den letzten Teil der Anspannungszeit, könnte ich nur dann zustimmen, wenn er mit dem I. Ton die Schwingungen des „Haupt- oder Tonsegmentes“ meint. Das Vorsegment setzt gleichzeitig mit der Anspannungszeit ein. Die experimentell bewiesene Tatsache, daß der I. Herzton noch in die Austreibungszeit hineinreicht, muß damit erklärt werden, daß die plötzliche Drucksteigerung im Anfangsteil der Aorta in der Aortenwandung Schwingungen hervorruft.

Der II. Herzton entsteht gleichzeitig mit dem Ende der Kammer systole, wenn plötzlich der Ventrikeldruck unter den Aorten- bzw. Pulmonaldruck absinkt, so daß der unter hohem Druck im Anfangsteil der großen Gefäße befindliche Inhalt rückwärts, also zum Ventrikel hin, ausweicht und hier an die Semilunarklappen anprallt, wobei der Anfangsteil der großen Gefäße einschließlich Gefäßwandung, Semilunarklappen und Blutsäule einige rasch abklingende Schwingungen ausführt.

Auch die Semilunarklappen werden durch rückläufige, längs der Arterienwand verlaufende Strömungswirbel ihrer Schlußstellung genähert. Je rascher die Blutströmung, um so stärker auch die rückläufigen Randwirbel, um so näher der Schlußstellung stellen sich die Semilunarklappen ein. Da die Rückwirbel um ein kleines Zeitteilchen

den zentralen Ausflußstrom überdauern, so muß der völlige Klappenschluß in dem Moment da sein, in dem kein Blut mehr aus dem Ventrikel ausfließt. Auch hier sind also nur geringe Kräfte beim Klappenschluß wirksam, er wird sich höchstwahrscheinlich lautlos vollziehen. Es ist also nicht so, wie vielfach angenommen wird, daß der II. Herzton durch ein Aneinanderschlagen der Semilunarklappenränder zu Beginn der Diastole entstände.

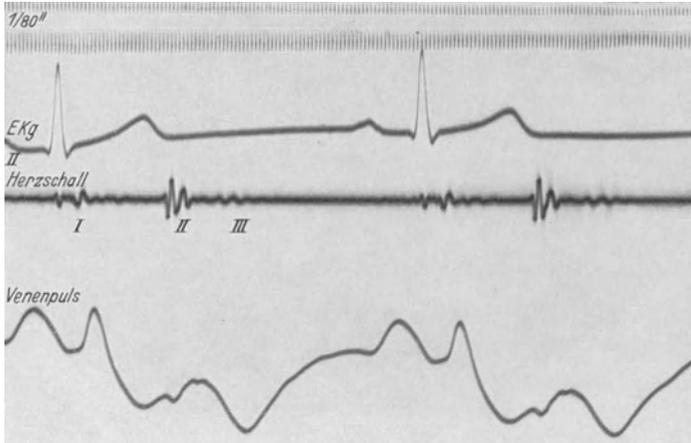


Abb. 22. Ekg, Venenpuls und Herzschall. III. Herzton.

Der *III. Herzton* ist eine normale Erscheinung, die bei Kindern in ungefähr 90% der Fälle registriert werden kann, bei Erwachsenen aber nur selten (173). Die günstigste Ableitungsstelle befindet sich auf der linken Parasternallinie im 4. Intercostalraum. Er folgt mit großer

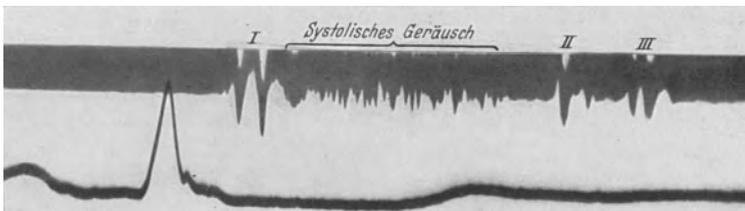


Abb. 23. Gespaltener I. Herzton, systolisches Geräusch und deutlicher III. Herzton bei Mitralstenose.

Regelmäßigkeit in einem Abstand von etwa 0,13 Sek. nach dem Beginn des II. Herztones (Abb. 22 u. 23). Vieles spricht dafür, daß der rasche Bluteinstrom in den diastolisch erschlafften Ventrikel Schwingungen der Kammerwänden auslöst. Die tiefe Frequenz dieser Schwingungen erklärt sich aus der geringen Spannung der Kammerwandung zu dieser Zeit, die kleine Amplitude aus den geringen Kräften (Druckunterschied von Vorhof und diastolisch erschlafftem Ventrikel). Sowohl die zeitliche Übereinstimmung des III. Herztones mit dem

Gipfel der diastolischen Welle im Venenpuls, wie auch mit der Einströmungswelle im Kardiogramm stützen diese Auffassung.

### 3. Der Vorhofton.

Beim Herzgesunden ist die Vorhofkontraktion unhörbar. Mit einer Apparatur, die genügend empfindlich ist und sehr langsame Schwingungen wiedergibt, ist der Vorhofton immer graphisch darzustellen, am besten im Expirium. — In pathologischen Fällen kann der Vorhofton eine sehr wichtige Rolle spielen (s. S. 45ff.).

### 4. Überzählige Herztöne.

Nicht selten hören wir statt eines einheitlichen kurzen Schalles *gespaltene* oder, wenn ein größeres Intervall zwischen den beiden Gehörsindrücken liegt, verdoppelte Herztöne. Diese Besonderheiten sind

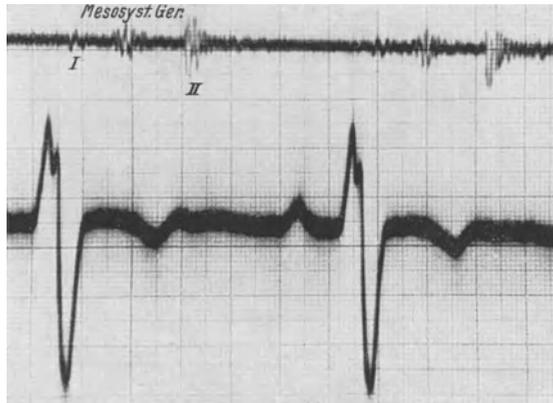


Abb. 24. Herzschall und Ekg. Akustisch: dreiteiliger Rhythmus. Optisch: systolisches Geräusch mit mesosystolischem Maximum.

durch die Auskultation oft schwer, manchmal überhaupt nicht zu deuten; durch die graphische Registrierung des Herzschalls zugleich mit dem Ekg gelingt das fast immer. In zweifelhaften Fällen muß man eine amplitudentreue und eine gehörsähnliche Aufzeichnung vornehmen.

Ein Gehörsindruck, den wir als gespaltenen oder verdoppelten I. Ton empfinden, kann auf verschiedene Weise entstehen: wenn, wie in Abb. 23, der I. Herzton aus zwei Schwingungsgruppen großer Amplitude besteht, die durch ein Intervall von mehreren Hundertstel Sekunden getrennt sind, so erscheint uns der Herzton gespalten. Wenn, wie in Abb. 24, ein systolisches Geräusch unmittelbar nach dem I. Ton ein starkes Decrescendo und dann nochmals ein rasches Crescendo zeigt, wenn also in der ganzen Schwingungsgruppe zwei Maxima vorhanden sind, so empfinden wir eine derartige Folge von Schwingungen ebenfalls als *Spaltung* und, wenn eine genügend lange Pause zwischen den

beiden Maxima besteht, als *Verdoppelung* des I. Tones. Nach unserem bisherigen Wissen ist diese Spaltung oder Verdoppelung des I. Tones ohne klinische Bedeutung.

### Hörbarer Vorhofton.

Während der Überleitungszeit können Schallerscheinungen hörbar werden, die entweder durch ein Intervall vom I. Herzton getrennt sind oder aber unmittelbar in diesen übergehen. Abb. 25 zeigt ein Schallbild der ersten Art. Der akustische Eindruck war: drei distinkte Herz-

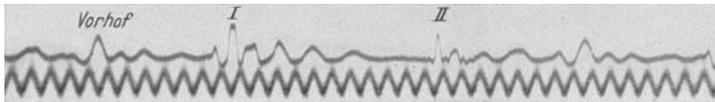


Abb. 25. Vorhofton; amplitudengetreue Darstellung.

töne. 0,13 Sek. vor dem I. Herzton tritt in der Kurve eine deutliche Zacke auf, der noch drei kleinere von abnehmender Frequenz folgen. Ihre niedrige Frequenz und geringe Amplitude macht es ganz unwahrscheinlich, daß sie hörbar sind, während die erste Erhebung jedenfalls über der Reizschwelle des Ohres lag. Das Bild stammt von einem Hypertoniker mit beginnender Dekompensation.

In dem Fall Abb. 26 waren akustisch unmittelbar nach Körperbewegung drei Herztöne zu hören: nach einiger Ruhe war das Phänomen

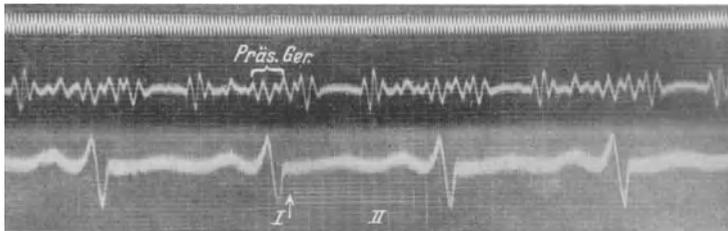


Abb. 26. Akustisch: Galopp. Optisch: prä-systolisches Geräusch.

undeutlicher. Man erkennt im Schallbild eine deutliche Erhebung, die zeitlich mit der Mitte von *P* zusammenfällt. Dann treten neue Schwingungen von etwa gleicher Amplitude und etwas höherer Frequenz auf, die derart mit dem I. Herzton zusammenfließen, daß dieser sich überhaupt nicht abhebt.

Nach Auffassung von GALLAVERDIN und DUCHOSAL (78) soll bei erschlaffter Kammerwand und verstärkter Vorhoftätigkeit die Ventrikelwand durch das prä-systolisch einfließende Blut in Erschütterung versetzt werden. Die Entstehung der Schwingungen im Vorhof wird abgelehnt, da man sie nur über dem Kammergebiet, nicht über dem Vorhof hört, und da die Schwingungen oft erst beträchtliche Zeit nach der *P*-Zacke einsetzen. Diese Argumente erscheinen mir nicht zwingend. Wenn, woran kein Zweifel besteht, in weitaus der Mehrzahl

aller Fälle verstärkte Tätigkeit des linken Vorhofs das Primäre bei Entstehung der Schwingungen ist, so ist es bei der versteckten Lage des linken Vorhofs nicht verwunderlich, da man nur durch die linke Kammer hindurch auskultieren kann. Bessere Fortleitung eines Geräusches in der Richtung des Blutstromes ist ja auch sonst bekannt. Das oft zu beobachtende lange Zeitintervall zwischen *P* und dem Beginn der Schwingungen kann meines Erachtens auch nicht als zwingender Beweis für ihre ventrikuläre Entstehung gewertet werden. Es läßt sich nämlich bei amplitudengetreuer Darstellung zeigen (Abb. 27), daß den Schwingungen mit größerer Amplitude solche mit sehr geringem Ausschlag und niederer Frequenz vorausgehen, also eine Art Vorsegment, das etwa während der Höhe von *P* beginnt. Daher

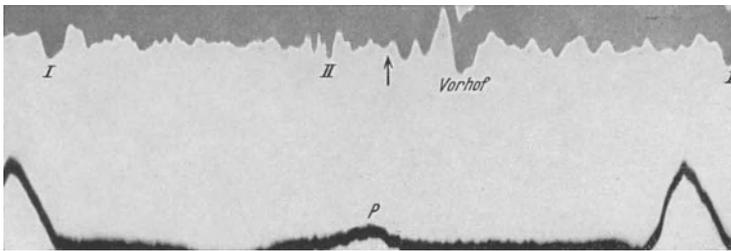


Abb. 27. Hörbarer Vorhoftton mit sehr großer Amplitude.

liegt meines Erachtens kein zwingender Grund vor, für den Vorhoftton eine grundsätzlich andere Genese anzunehmen als für den I. Herzton, d. h. der plötzliche Übergang aus dem diastolisch schlaffen in den systolisch straffen Zustand ruft wie in der Kammer so auch in der Vorkammer Schwingungen hervor. Wenn das Registrierinstrument genügend empfindlich ist und auch niedere Frequenzen aufzeichnet, so müssen sie auch in jedem Normalfall nachweisbar sein. Nach dem Aussehen der DUCHOSALSchen Kurven bevorzugt dessen Schallschreiber die höheren Frequenzen und unterdrückt die niederen.

DUCHOSAL macht mit Recht darauf aufmerksam, daß der Vorhoftton im Beginn und beim Rückgang von Galopp oft wenig distinkt zu hören ist. — Die graphische Registrierung des Herzschalls deckt solche Fälle meist ganz einwandfrei auf. Man sieht in beginnenden oder abklingenden Fällen bereits vor dem *QRS*-Komplex unregelmäßige Schwingungen auftreten, die ohne scharfe Grenze in den I. Herzton übergehen, so daß ihr präsysstolischer Charakter nur durch die gleichzeitige Aufnahme des Ekg zu erkennen ist.

Der akustische Eindruck des in Abb. 28 wiedergegebenen, mit gehörähnlich wirkendem Verstärker aufgenommenen Falles war  $\sim \frac{1}{1} \frac{2}{11}$ . Hier treten die Schwingungen des Vorhoftones erst 0,02 Sek. nach dem Ende der *P*-Zacke auf. Auf Grund solcher Bilder lehnte DUCHOSAL die Entstehung des überzähligen Tones im Vorhof selbst ab. Man findet aber auch bei gehörähnlicher Darstellung Bilder, die den Vorhoftton noch während des Abfalls von *P* zeigen. Bei amplitudengetreuer

Darstellung dagegen erkennt man den Beginn des Vorhofftones noch früher, etwa auf der Höhe von *P* (Abb. 29). Es scheint mir eine Frage

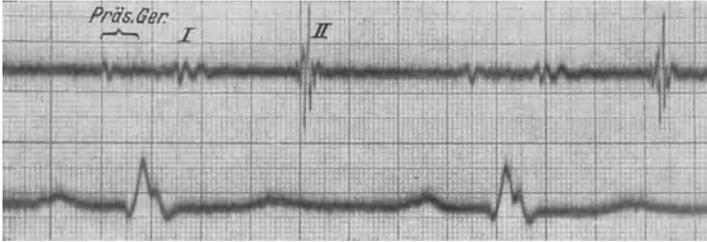


Abb. 28. Akustisch: dreiteiliger Rhythmus. Optisch: präsysolisches Geräusch.

der Technik zu sein, ob man den Beginn des Vorhofftones während oder erst nach dem *P* findet.

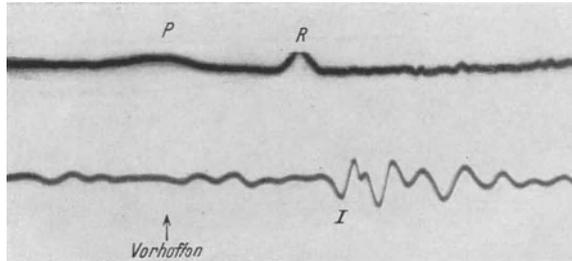


Abb. 29. Vorhoffton bei amplitudengetreuer Darstellung.

Besonderer Erwähnung bedarf die Tatsache, daß der Vorhoffton bisweilen gespalten oder richtig verdoppelt ist (Abb. 30 zeigt eine Andeutung davon). Hierfür vermag ich keine Erklärung zu geben. Ferner

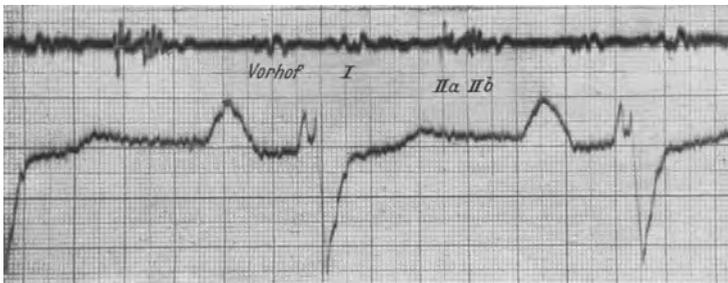


Abb. 30. Gespaltenen Vorhoffton.

ist zu beachten, daß die Schwingungen nicht selten längere Zeit ( $\frac{1}{10}$  Sek. und mehr) andauern, und mit einem mehr oder minder deutlichen Crescendo unmerklich in den ersten Ton übergehen (Abb. 26). In derartigen Fällen ist ohne gleichzeitige Ekg-Aufnahme die Herzschall-

kurve nicht zu deuten. DUCHOSAL hat darauf hingewiesen, daß Übergänge von Schallbildern mit isoliertem Vorhoftton zu solchen mit geräuschartig verlängerten Schwingungsgruppen vorkommen.

Wenn man in solchen Fällen den Herzschall nach längerer Körperruhe zeichnet, so findet man oft nur ein präsysolisches Geräusch, das erst nach der *P*-Zacke beginnt und nicht vom ersten Ton zu trennen ist. Unmittelbar nach Anstrengung dagegen erscheint zur Zeit von *P* eine Gruppe von Schwingungen, die durch eine Strecke relativer Ruhe von dem präsysolischem Geräusch getrennt sein können (Abb. 26). Es handelt sich, wie ich annehmen möchte, nicht um zwei Äußerungen desselben Vorganges, sondern der Ton ist Ausdruck der Anspannung des Vorhofs (in der Regel des linken), das Geräusch fällt in die Austreibungszeit des Vorhofs, es kann sich nur um eine Folge der gesteigerten Blutgeschwindigkeit handeln, wie bei der Mitralstenose, nur liegt nicht eine organische Stenose, sondern ein Mißverhältnis von Klappenöffnung, die gegen Ende der Präsysole zunehmend kleiner wird (193), und vermehrtem Schlagvolumen bei verstärkter Kontraktion des linken Vorhofs vor. Schließlich lassen sich alle diese verstärkten Schwingungen in der Präsysole auf den gleichen Vorgang zurückführen. Der linke Ventrikel entleert sich nicht vollkommen, weil er den an ihn gestellten Anforderungen nicht genügen kann. Der linke Vorhof, der noch nicht erlahmt ist, wird durch die auf ihn übergreifende Stauung gedehnt, seine Anfangsspannung bei Beginn der Systole wird größer als normal, das führt nach den allgemeinen Muskelgesetzen zu verstärkter Kontraktion. Hierdurch wird wiederum die Ventrikelanfangsspannung erhöht und dadurch eine bessere Entleerung des linken Ventrikels ermöglicht. Der ganze Mechanismus stellt sich somit als ein Kompensationsvorgang dar. Seine Erkennung ist praktisch deswegen so wichtig, weil *abgesehen von Mitralstenose verstärkte Vorhoftätigkeit ein ernstes Warnungszeichen darstellt, das das Erlahmen des linken Ventrikels frühzeitig anzeigt.*

Die klinische Unterscheidung in präsysolischen, meso- und proto-diastolischen Galopp ist durchaus überflüssig, sie wird nach ganz äußerlichen Merkmalen getroffen. Bei verlängerter Überleitungszeit kann derselbe hörbare Vorhoftton in die Präsysole, in die Mitte oder an den Anfang der Diastole fallen, je nach der Herzfrequenz, die ja hauptsächlich auf Kosten der Diastole wechselt. Auch der Name Galopp-rhythmus ist anfechtbar. Nur dann empfinden wir den Vorgang als *Galopp*, wenn der zweite Herzton akzentuiert ist und gleichzeitig die Diastole länger als die Systole und diese länger als die Überleitungszeit dauert. Es erscheint mir richtiger, die Erscheinung mit *hörbarer Vorhoftton* zu bezeichnen. Das präsysolische Geräusch auf Grund beschleunigter Einströmung in den linken Ventrikel erkennen wir akustisch nicht, wir können es nur aus der Kurve ablesen.

Die große praktische Bedeutung des hörbaren Vorhoftones zwingt nach etwaigen Verwechslungsmöglichkeiten auszuschauen; solche gibt es in der Tat. Zunächst die bereits erwähnte Spaltung und Verdoppelung des I. Herztones. Gleichzeitige Aufnahme des Ekg schließt hier sofort einen Irrtum aus. Der ansteigende Ast von *R* geht dem hörbaren Teil des I. Herz-

tones voraus. Weiter kann der III. Herzton deutlich hörbar werden. Da dieser in einem unabhängig von Herzfrequenzänderungen zeitlichen Intervall von 0,115–0,15 Sek. dem Beginn des II. Herztones nachfolgt, und andererseits der Vorhoftton während oder wenige  $\frac{1}{100}$  Sek. nach der P-Zacke auftritt, so ist meist auch diese Verwechslung auszuschließen; aber nicht immer: bei hoher Herzfrequenz kann der Vorhoftton bis auf 0,14 Sek. und näher an den vorausgehenden II., also in den Bereich des III. Herztones heranrücken. — Die Unterscheidung ist dann erst möglich, wenn es gelingt, die Herzfrequenz herabzusetzen. Eine sehr starke Schallerscheinung in einem Abstand von etwa 0,13 Sek. nach Beginn des II. Herztones, also zu dem Zeitpunkt, in dem der III. Herzton auftritt, findet man gar nicht so selten, und zwar bei mangelhaft kompensierter Hypertension (s. Abb. 31) und bei Mitralstenose. Es handelt sich dabei höchstwahrscheinlich um gesteigerten Venendruck (s. S. 43). Es scheint, daß viele Fälle, die unter der Flagge Spaltung oder Verdoppelung des II. Herztones segeln, hierher gehören. Die landläufige Erklärung: Ungleichzeitiger Schluß des Aorten- und Pulmonalostiums, kann zur Deutung dieser Befunde nicht herangezogen werden. Die Verlängerung der Systole einer Kammer um 0,1 Sek. müßte eine völlige Entstellung des Kammerkomplexes im Ekg bedingen.

##### 5. Akzidentelle Herzgeräusche.

Wenn wir vom I. Herzton nicht nur das Haupt-, sondern auch das Nachsegment hören, so haben wir den akustischen Eindruck eines systolischen Geräusches, und hören wir das Nachsegment des II. Tones, so vernehmen wir ein kurzes diastolisches Geräusch. Es ist zunächst die längere Dauer des Schalleindruckes, die die Vorstellung „Geräusch“ auslöst. An und für sich müßte jedenfalls der I. Ton immer als systolisches Geräusch empfunden werden, da er zu lange andauert, als daß er nur als dumpfer Knall imponieren könnte. Aber da das Nachsegment aus langsamen Schwingungen von nicht erheblichen Amplituden besteht, hören wir es häufig nicht, zumal wenn stärkere Lungen-

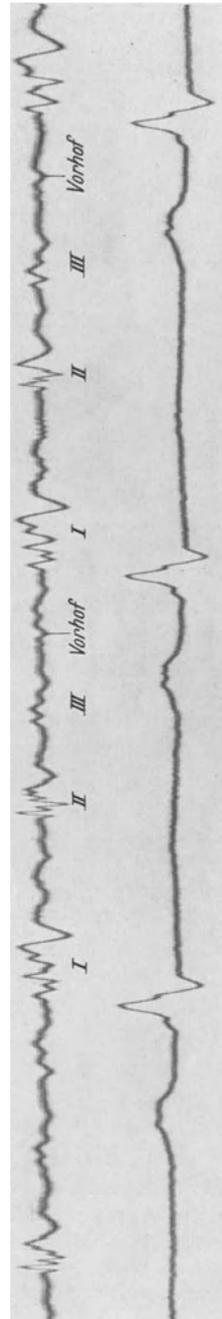


Abb. 31. Abnorm starker III. Herzton bei dekompensierter Hypertension.

schichten und Fettpolster als schlechte Schalleiter das Herz überlagern. So erklärt es sich auch, daß wir bei Kindern meist ein systolisches Geräusch hören. Hier sind die Schallfortleitungsbedingungen günstiger. Das sog. *akzidentelle systolische Geräusch* unterscheidet sich bei der graphischen amplitudengetreuen Darstellung von dem reinen I. Herzton nur durch die etwas größere Amplitude der Schwingungen des Nachsegmentes. Wenn wir *akzidentelle diastolische Geräusche* nur recht selten finden, so muß der Grund darin liegen, daß der zweite Ton viel rascher abklingt, durch bessere Schallfortleitungsbedingungen kann die Dauer des Schalleindrucks nur wenig verlängert werden (13).

### 6. Herzschallkurve bei Klappenfehlern.

Pathologische Herzgeräusche enthalten raschere Schwingungen als der normale Herzschall; Frequenzen von 200—400, in einzelnen Fällen bis zu 600 Hertz und mehr, lassen sich feststellen. Die Amplitude dieser raschen Schwingungen pflegt sehr gering zu sein. Um sie zu registrieren, muß man die langsamen Frequenzen aussieben und gleichzeitig viel höher verstärken als es bei Mitregistrierung der tieferen Frequenzen möglich wäre. Man hat die pathologischen Herzgeräusche als sog. Spalttöne auffassen wollen (28). Diese entstehen durch periodisch sich bildende und wieder ablösende Wirbel, wenn Flüssigkeit durch einen Spalt strömt. Die Zahl der sich bildenden Wirbel ist direkt proportional der Spaltbreite. Die Zahl der Schwingungen pro Sekunde (die Tonhöhe) nimmt also mit steigender Strömungsgeschwindigkeit und abnehmender Spaltbreite zu. Nun wechseln aber Spaltbreite und Strömungsgeschwindigkeit an den Herzklappen von Fall zu Fall und auch noch innerhalb jeder Herzrevolution erheblich. Wären die pathologischen Herzgeräusche wirklich Spalttöne, so müßte die Zahl der Schwingungsfrequenzen sehr wechseln, das ist aber tatsächlich nicht der Fall, sondern das Frequenzgebiet, in dem sich der pathologische Herzschall bewegt, ist nicht groß (etwa eine Oktave). Deshalb muß man doch annehmen, daß Eigenschwingungen von verhärteten Klappen und von der Gefäßwandung eine wesentliche Rolle bei der Geräuschentstehung spielen. Da diese Teile von Fall zu Fall in ihren Eigenschaften nicht allzu stark differieren, würde die geringe Variationsbreite in den Schwingungsfrequenzen der Herzgeräusche verständlich sein (283).

Den Kliniker interessiert nun vor allem die Frage: Kann man aus der Herzschallkurve mehr entnehmen als aus der einfachen Auskultation? Diese Frage darf heutzutage bejaht werden.

Wenn man das Herzschallbild zu diagnostischen Zwecken heranziehen will, empfiehlt sich die Aufnahme mit tiefem Frequenzgang (amplitudengetreu) bei geringem Verstärkungsgrad und außerdem mit gehörsähnlich wirkender höherer Verstärkung. Man erhält bei tief abgestimmtem Verstärker ganz charakteristische, diagnostisch verwertbare Unterschiede, bei Mitralfehlern einer-, Aorten- und Pulmonalfehlern andererseits.

## a) Mitralinsuffizienz.

Die reine *Mitralinsuffizienz* ist auf Grund des Auskultationsbefundes: systolisches Geräusch mit einem Maximum über Herzspitze oder Herzmitte und Akzentuation des II. Pulmonaltones, nicht mit Sicherheit zu diagnostizieren. Jugendliche Sportsleute mit ganz gesunden Herzen haben sehr häufig einen solchen Auskultationsbefund. Das Schallbild der Mitralinsuffizienz läßt sich bei amplitudengetreuer Registrierung vom normalen I. Herzton nicht sicher unterscheiden. Bei gehörsähnlicher Aufzeichnung (Abb. 32) dagegen treten im unmittelbaren Anschluß an den I. Ton eine große Reihe von unregelmäßigen Schwingungen von etwa 120 bis zu 450 auf, deren Amplitude nach dem II. Ton hin stark abnimmt und die in der Regel schon während der Systole

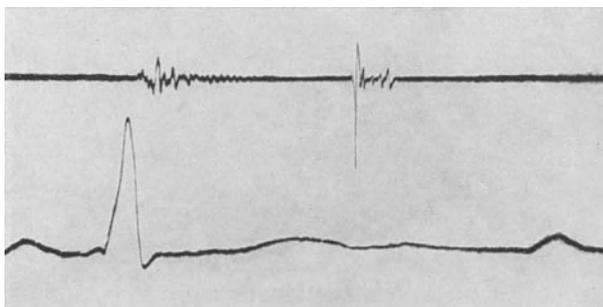


Abb. 32. Herzschall bei Mitralinsuffizienz (gehörsähnliche Verstärkung). (Die Herztonkurve mußte bei der Reproduktion nachgezogen werden, weil das Original zu kontrastlos war.)

aufhören. — Der II. Ton weist eine große Amplitude auf, er ist zuweilen verlängert; das dürfte der Ausdruck einer beginnenden Stenosebildung sein, eine Entwicklung, die die anfänglich reine Mitralinsuffizienz ja nicht selten durchmacht.

## b) Primäre Mitralstenose

ist selten; ich verfüge über keine guten Schallaufnahmen von einem solchen Fall. Das Schallbild von der überaus häufigen Kombination von Mitralinsuffizienz plus Stenose, wobei letztere meist das klinische Bild beherrscht, ist sehr typisch. In Abb. 33 ist ein Fall von typischer rheumatischer Mitralstenose bei tiefem, mittlerem und hohem Frequenzgang des Verstärkers wiedergegeben. Man erkennt schon bei tiefem Frequenzgang frequente Schwingungen, die etwa  $\frac{2}{3}$  der Systole ausfüllen. Bei hohem Frequenzgang und höherer Verstärkung werden sie deutlicher, vor allem erkennt man bei hohem Frequenzgang, daß im II. Ton höhere Frequenzen von erheblicher Amplitude vorwalten, sie dürften den Eindruck des klappenden II. Tones auslösen. Schon bei mittel- und noch mehr bei hochabgestimmtem Verstärker erkennt man, wie der II. Ton aus zwei Schwingungsgruppen von großer Amplitude und hoher Frequenz zusammengesetzt ist, zwischen denen wenige

Schwingungen geringerer Amplitude und Frequenz liegen. Diese beiden Maxima dürften den Eindruck der Spaltung des II. Tones hervorrufen. In Abb. 33 ist das prä systolische Geräusch überhaupt nicht zu erkennen. Wenn der Patient längere Zeit ruhig gelegen hat, ist es ja oft

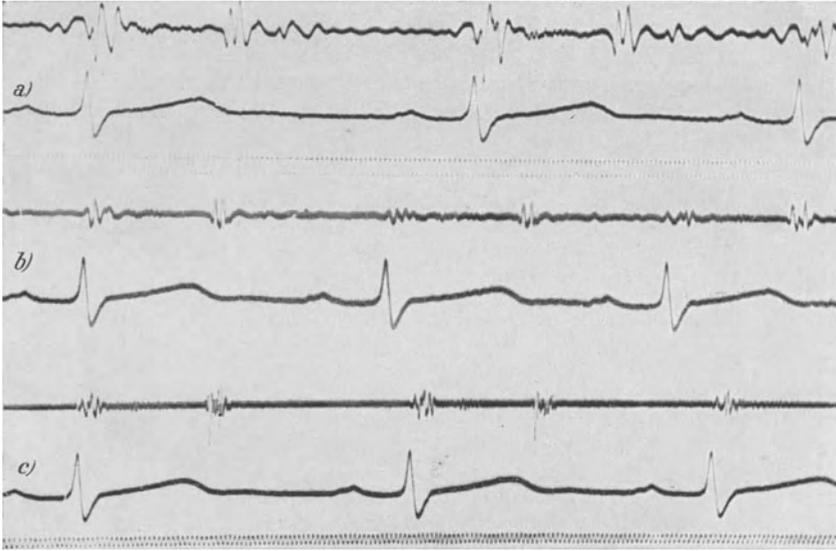


Abb. 33. Herzschall bei Mitralinsuffizienz und -stenose.  
a) mit tiefem, b) mit mittel-, c) mit hochabgestimmtem Verstärker. Die Spaltung des II. Herztones kommt erst bei hochabgestimmtem Verstärker deutlich zum Ausdruck.

auch nicht zu hören. In anderen Fällen ist ein deutliches Crescendo, das sicherlich in die Systole fällt (Abb. 34), deutlich nachweisbar. Die alte Streitfrage, ob das Crescendogeräusch prä systolischen Charakters ist, muß meines Erachtens so beantwortet werden: in der

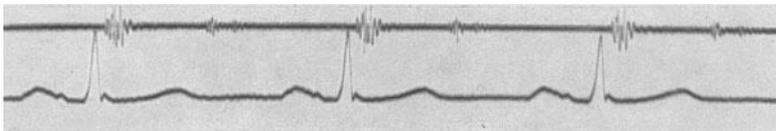


Abb. 34. Systolisches Crescendogeräusch bei Mitralstenose.

Mehrzahl der Fälle prä systolisch (vor Beginn des Kammerkomplexes vom Ekg), in einzelnen Fällen (wie in Abb. 34) setzt ein systolisches Geräusch erst nach Ablauf der R-Zacke mit einem deutlichen Crescendo ein. In solchen Kurven fällt das Hauptsegment des I. Tones in das S-T-Intervall (Lit. über diese Frage 9, 56, 73, 176, 234, 301).

Der Auffassung, das Crescendogeräusch entstehe „protosystolisch“ durch eine mit der Systole beginnende und mit dem Mitralklappenschluß endigende, an den Rändern der starren Klappen vorbeigehende rückläufige Strömung (300), können

wir nach unseren Aufnahmen nicht beitreten, sie kann zum mindesten nicht für alle Fälle gültig sein. Wir finden das Crescendogeräusch oft sehr zeitig vor der *QRS*-Gruppe. Bei verlängerter Überleitung, wie in Abb. 35, ist übrigens das prä-systolische Crescendogeräusch vom I. Ton durch eine Pause deutlich getrennt (90 a). LEWIS (176) lehnt den Crescendocharakter des prä-systolischen Geräusches überhaupt ab und erklärt ihn für einen Effekt der Nähe des I. lauten Herztones, also

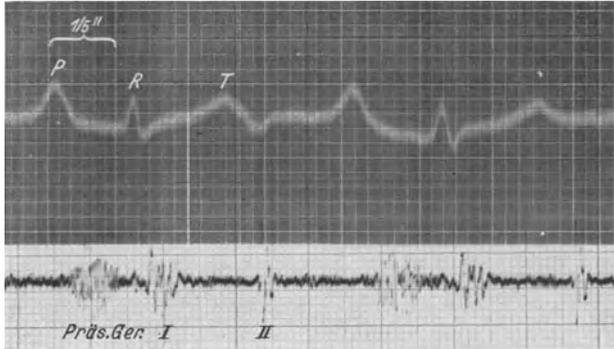


Abb. 35. Prä-systolisches Crescendogeräusch bei verlängerter Überleitungszeit (0,27 Sek.). Das Geräusch zeigt zunächst ein Crescendo, dann ein deutliches Decrescendo.

für eine Sinnestäuschung. Dem können wir nicht zustimmen. Wenn der Patient längere Zeit ruhig gelegen hat, verschwindet allerdings das Crescendogeräusch sehr oft; nach Körperbewegung (i. e. Erhöhung des Schlagvolumens) tritt es deutlich auf. Überdies liegen mehrere Beobachtungen über Crescendogeräusch bei völlig intakten Mitralklappen vor, bei Kugelthrombus im linken Vorhof (52) oder bei Myxom des Vorhofseptums (59).

Wiederholt ist die Frage erörtert worden, ob bei Vorhofflimmern ein prä-systolisches Geräusch vorkomme (58). Abb. 36 zeigt beim ersten und zweiten

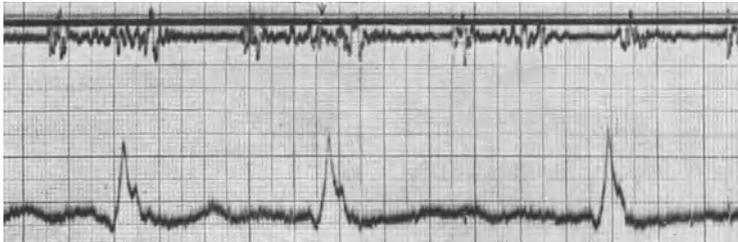


Abb. 36. Scheinbares prä-systolisches Geräusch (↓) bei Vorhofflimmern.

Kammerschlag ein diastolisches Geräusch mit ausgesprochen prä-systolischem Crescendo. Zwischen dem zweiten und dritten Kammerschlag ist eine längere Herzpause und hier zeigt das diastolische Geräusch ein Crescendo, dem nach einem ganz kurzen Decrescendo eine größere Strecke völliger Ruhe folgt. Das Fortbestehen eines prä-systolischen Geräusches bei Vorhofflimmern ist nur dann zu erwarten, wenn die Herzpause genügend kurz ist, so daß das diastolische Geräusch, das in der Anfüllungszeit ein Crescendo zeigen kann, mit dem nächsten Ton zusammentrifft. Das frei in der Diastole endende diastolische Geräusch unseres Falles zeigt auch, daß zur Erklärung des Crescendocharakters die BROCKBANK-WERTZsche Ansicht überflüssig ist.

Für die Diagnostik wesentlich ist die Feststellung, daß bei Mitralfehlern das systolische Geräusch Schwingungen niedriger Frequenz und großer Amplitude nur im ersten Teil der Systole aufweist. Höhere Frequenzen von geringer Amplitude sieht man nur nach Aussieben der tiefen Frequenzen und erheblicher Verstärkung.

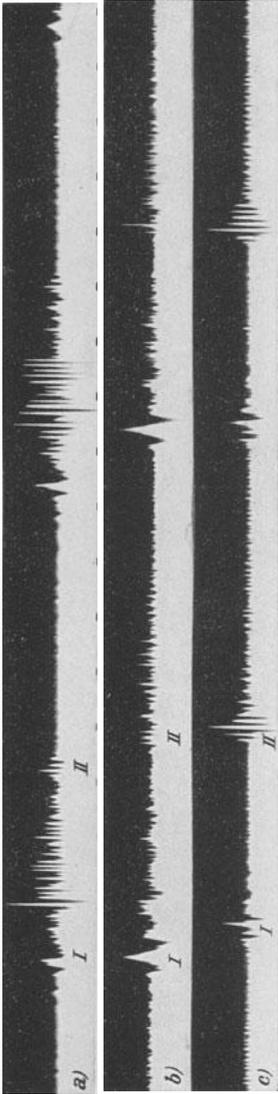


Abb. 37. Herzschall bei Aorteninsuffizienz. a) optisch nur ein systolisches Geräusch, b) systolisches und diastolisches Geräusch gleichstark, c) nur das diastolische Geräusch deutlich.

#### c) Aorteninsuffizienz.

In zahlreichen Fällen von Aorteninsuffizienz wird man bei tief abgestimmtem Verstärker ein Bild bekommen, das mit dem akustischen Eindruck gar nicht übereinstimmt: das diastolische Geräusch drückt sich kaum oder überhaupt nicht aus, dagegen zeigt sich während der ganzen Dauer der Systole ein aus relativ langsamen unregelmäßigen Schwingungen von hoher Amplitude zusammengesetztes Geräusch, das akustisch meist nur wenig oder überhaupt nicht zu hören war. Man kann drei Typen von Schallbildern bei der Aorteninsuffizienz unterscheiden (Abb. 37)

a) Das systolische Geräusch ist sehr ausgesprochen, von dem diastolischen Geräusch ist kaum etwas zu sehen.

b) Systolisches und diastolisches Geräusch sind etwa gleich deutlich, auch schon bei tieferem Frequenzgang zu erkennen.

c) Das systolische Geräusch tritt auch im Schallbild zurück, das diastolische Geräusch ist sehr deutlich. Diese Unterschiede müssen natürlich ihre anatomische Begründung haben, aber zur Zeit bin ich noch nicht imstande, hierüber nähere Angaben zu machen. Sehr wechselnd ist auch das Verhalten der Herztöne im Schallbild. Soweit ich es bis jetzt überblicken kann, heben sich die „Herztöne“ um so weniger vom Geräusch ab, je schwerer die Klappenstörung ist.

#### d) Aortenstenose.

Bei amplitudengetreuer Darstellung läßt sich nach unserer bisherigen Erfahrung die Aortenstenose nicht von der Aorteninsuffizienz unterscheiden. Man sieht da in der Systole im unmittelbaren Anschluß an den I. Ton langsame unregelmäßige Schwingungen von großer Amplitude, denen

im letzten Drittel der Systole höhere Frequenzen von viel geringerer Amplitude überlagert sind. Der II. Ton kann deutlich hervortreten, fehlt aber zuweilen ganz. — Auch hier und weiterhin in der ziemlich ruhig verlaufenden Diastole sind höhere Frequenzen von sehr geringer Amplitude zu erkennen; sie hören vollkommen auf in der horizontalen Strecke zwischen *P* und *R*, in der bemerkenswerterweise große langsame Schwingungen auftreten, die ohne scharfe Grenze in den I. Ton übergehen. Diese in die Präzystole fallenden Schwingungen müssen wir, entsprechend unseren obigen Ausführungen, als Folge einer beschleunigten Durchströmung des Mitralostiums ansehen, die wiederum Ausdruck vermehrter Vorhoffüllung sein muß (Zunahme des Restblutes im linken Ventrikel und Fortsetzung der Stauung auf den linken Vorhof). Bei hochabgestimmtem Verstärker erhält man grundsätzlich dasselbe Schallbild, aber der Anteil und die Amplitude der raschen Schwingungen lassen sich jetzt viel klarer erkennen. An den I. Ton schließt sich ein im wesentlichen aus tieferen Frequenzen bestehendes Geräusch an, in dem allerdings auch höhere Frequenzen von geringer Amplitude erkennbar sind. Im weiteren Verlauf der Systole beherrschen die hohen Frequenzen vollkommen das Bild. Sie zeigen eine bis zum II. Ton ständig zunehmende Amplitude, gleichzeitig wird auch die Frequenz im zweiten Teil der Systole höher. Mit dem II. Ton fällt schroff die Amplitude zu ganz unbedeutenden Werten ab.

#### e) Musikalische Geräusche.

Folgt eine Reihe regelmäßiger Schwingungen aufeinander, so hören wir einen musikalisch definierbaren Ton; solche Erscheinungen können in der Systole wie auch in der Diastole vorkommen. Meist handelt es sich um Schwingungen von mehreren hundert Hertz (in einem Fall zählten wir 1200). In einigen unserer Fälle hing die Amplitude augenscheinlich von der entwickelten Kontraktionsleistung ab. So fanden wir in einem Fall, der zeitweilig reguläre Herzaktion, zeitweilig lange Reihen von Bigemini durch ventrikuläre Extrasystolen aufwies, das musikalische Geräusch nur bei den Normalschlägen, nicht bei den Extrasystolen. Nach der kompensatorischen Pause waren die Amplituden des Geräusches größer als bei den mit kürzerer Herzpause aufeinanderfolgenden regelmäßigen Schlägen. Meist zeigte das musikalische Geräusch ein ziemlich rapides Crescendo bis zu einem bestimmten Maximum, dann ein ganz allmähliches Zurückgehen der Amplituden, dabei ging auch die Schwingungsfrequenz etwas zurück.

Wichtig für die Diagnostik ist: *die Aortenfehler (gleichgültig ob Stenose oder Insuffizienz) weisen bei amplitudengetreuer Darstellung ein die ganze Länge der Systole anhaltendes Geräusch auf, das diastolische Geräusch ist bei dem Verstärkungsgrad, wie man ihn bei amplitudengetreuer Darstellung anwendet, kaum erkennbar.*

*Angeborene Vitien mit Veränderung am Pulmonalostium weisen dieselben Veränderungen auf wie Aortenfehler, d. h. ein rauhes, die ganze Systole andauerndes systolisches Geräusch.*

### B. Ergebnisse der Kardiographie (46, 72, 121, 160, 293, 302, 303).

Die Aufzeichnung des Herzstoßes wird bislang in der Praxis nur wenig angewendet, obwohl es auf der Hand liegt, daß die direkte Registrierung der Herzbewegung wertvolle Feststellungen erlauben muß. — Der allgemeinen Anwendung steht jedoch hinderlich die Tatsache im Wege, daß bei vielen Menschen ein Herzstoß nicht nachweisbar ist. Die Herzstoßkurve ändert sich mit der Körperhaltung. In Abb. 38 ist das Kardiogramm eines gesunden, liegenden Menschen wiedergegeben, gleichzeitig mit der Herzscharllkurve und dem Ekg aufgenommen.

#### a) Die Anspannungswelle.

Während des Anstiegs der *R*-Zacke im Ekg (s. u.) erhebt sich eine meist rapid ansteigende Welle (*a* in Abb. 38), die in etwa  $\frac{1}{15}$  Sek. ihr Maximum erreicht und dann mit noch rapiderem Absturz unter

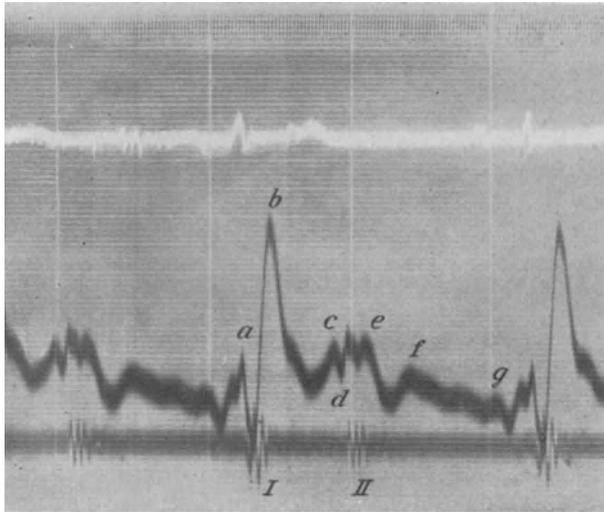


Abb. 38. Normales Kardiogramm vom liegenden Menschen.

das Ausgangsniveau abfällt. Auf dem abfallenden Ast gewahrt man zuweilen die Schwingungen des I. Tones. Mit dem Anstieg der Welle beginnen in der bis dahin horizontal verlaufenden Herztonkurve die ersten leichten Schwingungen; das Maximum liegt genau synchron mit dem Moment, in dem die erste große Schwingung in der Herztonkurve zu erkennen ist, während das Ende des absteigenden Astes mitten in die Schwingungen des I. Tones fällt. Zeitlich fällt also diese Welle mit der Anspannungszeit des Ventrikels zusammen; sie heißt deshalb zweckmäßig *Anspannungswelle des Kardiogramms* (*a* in Abb. 38).

#### b) Die Aortenwelle des Kardiogramms.

Sofort nach dem Ende der Anspannungswelle, mitten während der Schwingungen des I. Tones bzw. nach dem völligen Ablauf von *R*, oder, falls sie vorhanden, am Ende der *S*-Zacke des Ekg, erhebt sich

mit steilem Anstieg eine neue Welle, die die vorausgehende meist überhöht. Der Beginn dieser Welle ist meist klar zu erkennen. Zuweilen können Zweifel über den Fußpunkt auftreten, wenn nämlich das Maximum des I. Herztones, das synchron mit dem Fußpunkt der Welle fällt, sehr stark im Kardiogramm ausgeprägt ist. Ihr Abfall ist meist weniger steil und reicht bald tiefer, bald weniger tief als das Ausgangsniveau. Das Maximum der Welle ist nach etwa  $\frac{1}{20}$  Sek. erreicht, das Minimum nach etwas mehr als  $\frac{1}{10}$  Sek., oder etwa synchron mit dem Anstieg von *T*. Beginn und Maximum der Welle fallen mit dem Beginn bzw. Gipfel des Aortenpulses zusammen; sie heißt deshalb *Aortenwelle des Kardiogramms* (*b* in Abb. 38) — *Aorteneröffnungswelle nach WEITZ*. Sie muß es sein, die wir vornehmlich als Herzstoß fühlen, zumal da der Anstieg der Aortenwelle sofort von einem meist sehr rapiden und tiefen Absturz gefolgt wird, was den Gefühlseindruck des Stoßes noch deutlicher machen muß. Die in der Literatur fast allgemein vertretene Auffassung, der Spitzenstoß falle in die Anspannungszeit, stimmt nicht ganz. Die Spitzenstoßbewegung, soweit wir sie fühlen können, beginnt allerdings in der Anspannungszeit, die größten und daher am besten fühlbaren Exkursionen der Brustwand fallen aber in die Austreibungszeit.

#### c) Die Entleerungswelle des Kardiogramms.

Nach der Aortenwelle erhebt sich eine neue weniger steile Welle, die noch vor oder gleichzeitig mit dem Beginn des II. Tones endet. Sie wird nach den Beobachtungen von O. FRANK und O. HESS um so größer, je mehr während der Systole die Formveränderung des Ventrikels die Volumveränderung überwiegt. Bei großem Schlagvolumen, das eine bedeutende systolische Verkleinerung des Herzens bedingt, fanden sie die genannten Autoren klein, bei geringem Schlagvolumen dagegen groß, denn hier überkompensiert die unbedeutende systolische Verkleinerung die Anpressung der Herzspitze an die Brust nicht. Weil die Entleerung des Herzens also von Einfluß auf die Welle ist, heißt sie *Entleerungswelle des Kardiogramms* (*Aortenerschlaffung nach WEITZ*) (*c* in Abb. 38).

#### d) Die Incisur des Kardiogramms.

In nicht seltenen Fällen schließt sich eine scharf abwärtsgehende und ebenso wieder rapid ansteigende Zacke an die Entleerungswelle an in Form und zeitlichem Auftreten genau der Incisur des zentralen Pulses entsprechend (*d* in Abb. 38). Sie muß deshalb *Incisur des Kardiogramms* heißen. Auf die Incisur folgen auch im Kardiogramm meist einige rasche Schwingungen, die dem II. Herzton entsprechen.

#### e) Die Entspannungswelle.

Unmittelbar nach dem II. Ton steigt die Spitzenstoßkurve an, zuweilen sehr brüsk und sehr bedeutend, oft aber zunächst nur unbedeutend, um nochmals mehr oder weniger steil abzufallen. Das Ende der so entstehenden kleinen Welle liegt nicht ganz  $\frac{1}{10}$  Sek. nach dem Beginn des II. Tones; sie entspricht der Entspannungszeit und heißt daher *Entspannungswelle des Kardiogramms* (*e* in Abb. 38).

## f) Die Einströmungswelle des Kardiogramms.

Nach der Entspannungswelle steigt das Kardiogramm steil und stark an, und zwar regelmäßig stärker als zur Zeit der Vorhofsystole; dies Ansteigen kann nur durch das Hereinstürzen des Vorhofblutes in die Kammer bedingt sein. Bei langsamem Puls zeigt die Kurve nach dem Ende des diastolischen Anstiegs ein ausgesprochenes Plateau; in anderen Fällen kommt es zur Ausbildung eines spitzen Gipfels, und noch innerhalb der Diastole sinkt die Kurve ab. So markiert sich die *Einströmungswelle des Kardiogramms* (*f* in Abb. 38). Fast ausnahmslos zeigt sich ein deutliches Abfallen unmittelbar vor der

## g) Die Vorhofwelle des Kardiogramms.

Diese ist in zahlreichen, aber nicht allen Spitzenstoßkurven deutlich ausgeprägt. Anstieg und Abfall sind mäßig steil; die ganze Erhebung ist immer nur gering, der Beginn fällt auf die Mitte der *P*-Zacke im Ekg. Häufig ist sie von der nachfolgenden Anspannungswelle deutlich abgesetzt, zuweilen geht sie unmittelbar in diese über (*g* in Abb. 38).

**Die Deutung des Kardiogramms.** Die wenigen Autoren, die mittels moderner Methoden das Kardiogramm aufgenommen haben, bekamen, wie nicht anders zu erwarten war, grundsätzlich durchaus übereinstimmende Bilder, die sich sehr wesentlich von den alten mit mechanischen Hebeln verzeichneten unterscheiden. In der Deutung der Spitzenstoßkurve stimmen auch die neueren Untersucher nicht vollkommen überein. Wenn das Herz mehr der Brustwand anliegt als bei

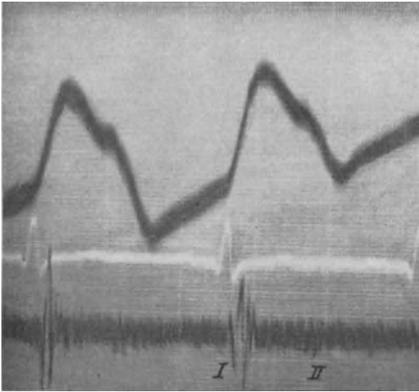


Abb. 39. Kardiogramm bei Herzdilatation.

normaler Herzgröße und in Rückenlage, also bei sitzender Stellung, oder bei Linkslage oder bei linksseitiger Lungenschrumpfung oder endlich bei starker Herzvergrößerung, so erhält man ein Kardiogramm, wie in Abb. 39, das genau der Kurve entspricht, die man beim Aufsetzen des Receptors auf das freigelegte Herz erhält und nichts anderes als die Ventrikeldruckkurve darstellt.

Die prinzipiellen Verschiedenheiten in der Kurve treten also auf, sowie das Herz nicht mehr wandständig ist, sowie sich

Lunge zwischen Herz und Receptor einschleibt. Die schwammige Masse des Lungenpolsters hat eine stark dämpfende Wirkung auf die Übertragung der Herzwandbewegung auf den Receptor, und zwar muß diese Dämpfung ungleichmäßig sein. Rasche, bruske Bewegungen der Herzwand werden weniger beeinflußt, langsame aber sehr stark dadurch, daß die Lunge Zeit hat, sich der neuen Herzform anzupassen.

Wenn diese Überlegung richtig ist, muß es möglich sein, aus einem Kardiogramm des wandständigen Herzens ein solches des mehr zurückliegenden zu machen, einfach dadurch, daß man eine seitliche Öffnung am Receptor anbringt. Das gelingt nun in der Tat<sup>1</sup>.

## C. Ergebnisse der Arterienpulsregistrierung.

### 1. Allgemeines über Druckpulsregistrierung.

Belastet man die Radialarterie mit einem Druck, der gleich ist dem geringsten während einer Pulsperiode vorkommenden Innendruck, so führt die Arterienwand die größten Exkursionen unter dem Einfluß der Kammersystole aus. Ist der Außendruck größer als der minimale Innendruck, so wird während der ganzen Periode, in der der Außendruck überwiegt, die Arterie komprimiert bleiben, d. h. die Tiefpunkte der geschriebenen Pulscurve liegen um denselben Betrag zu hoch als der Außendruck den minimalen Innendruck überwiegt, oder anders ausgedrückt: die Pulscurve steigt erst an, wenn der Innendruck anfängt, den Außendruck zu übertreffen. Ist andererseits der Außendruck geringer als der minimale Innendruck, so wird die Arterienwand von dem Moment an nur einseitig von innen belastet, an dem der Innendruck den Außendruck überwiegt. Bei starren, nicht ausdehnungsfähigen Arterien würde in diesem Zustand (d. h. bei einseitiger Belastung von innen) der Gipfel der Drucksteigerung in der Pulscurve nicht zum Ausdruck kommen. Dieses theoretische Postulat wird in Wirklichkeit deswegen nicht erfüllt, weil die Arterien niemals so starr sind, daß sie sich nicht unter der Wirkung des Innendrucks ausdehnten, weshalb man auch den Radialpuls durch Auflegen eines Spiegelchens ohne jede Anwendung von Druck photographisch registrieren kann (16, 47, 70, 198).

### 2. Der zentrale Puls.

Zwischen dem Puls im Anfangsteil der Aorta und dem in den peripheren Arterien bestehen tiefgreifende Unterschiede (70). Der erstere, der zentrale Puls, verdankt seine Form fast ausschließlich der Tätigkeit des linken Ventrikels, während der periphere Puls sehr wesentlich durch Einwirkung von seiten der Gefäßwandung bestimmt wird.

Der zentrale Puls ist in seiner reinen Form nur im Anfangsteil der Aorta vorhanden, daher nur im Tierexperiment zu registrieren.

FRANK hat die einzelnen Abschnitte des zentralen Pulses folgendermaßen benannt (s. Abb. 40):

- |                             |                         |
|-----------------------------|-------------------------|
| 1—2 systolischer Anstieg,   | 5 Nachschwingung,       |
| 2—3 Anfangsschwingung,      | 5—7 diastolischer Teil, |
| 3—4 systolischer Hauptteil, | 7 Vorschwingung.        |
| 4 Incisur,                  |                         |

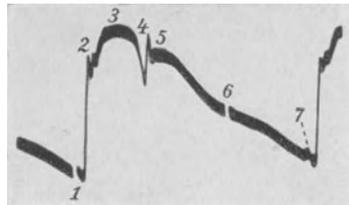


Abb. 40. Zentraler Puls nach O. FRANK.

<sup>1</sup> Aus Raummangel kann ich hier die teilweise abweichende Erklärung von WERTZ (303) nicht besprechen.

## a) Der systolische Anstieg

zeigt das Ende der Anspannungszeit an, er erfolgt mit großer Steilheit, d. h. der Ventrikelinhalt wird mit großer Rapidität in die Aorta geschleudert. Ebenso plötzlich, wie er begonnen, endet der steile Anstieg, hier tritt die

## b) Anfangsschwingung

auf, die durch Eigenschwingung der bei der Systole in Bewegung gesetzten Blutmasse sowie der dieselben umschließenden Herz- und Gefäßwände bedingt wird. Die sehr rasch ablaufende Anfangsschwingung ist dem

## c) systolischen Hauptteil

der Druckkurve aufgesetzt. Dieser steigt (bei hohem Mitteldruck in der Aorta) bis zu seinem Ende ständig an, oder er fällt noch innerhalb der Systole allmählich ab, nachdem er sein Maximum erreicht hatte (bei niederem Blutdruck). Vom Beginn des Druckanstiegs bis zum Ende des systolischen Hauptteils reicht die Austreibungszeit des Herzens. Ihr Ende markiert sich durch

## d) die Incisur,

die einen zwar nicht tiefgehenden, aber sehr rapiden Absturz der Kurve darstellt. Diese rapide Drucksenkung kann nur dadurch erklärt werden, daß der Inhalt der Aortenwurzel plötzlich einen neuen Ausweg bekommen hat, und dieser kann nur in der Richtung zum Herzen hin sein. Wenn plötzlich die vis a tergo aufhört, weicht das unter hohen Druck gesetzte Aortenblut herzwärts aus. Diese Bewegung wird aber schnellstens gebremst, weil die sich füllenden und zum Schließen gebrachten Aortenklappen einen unüberwindlichen Riegel vorschieben. Nach der Incisur erhebt sich die Kurve nochmals zu

## e) der Nachschwingung,

die wiederum eine Eigenschwingung darstellt. Das in Schwingung geratene System besteht aus der Aorta mit ihren Klappen und der Blutsäule in der Aorta und den angrenzenden Gefäßen. Diese Eigenschwingungen müssen entstehen, weil die bruske Bewegung, die sich in der Incisur ausdrückt, durch den Schluß der Semilunarklappen plötzlich aufgehalten wird. Auf die Nachschwingung folgt

## f) der diastolische Teil

der Druckkurve, d. h. ein allmähliches und gleichmäßiges Absinken derselben. Während des diastolischen Abfalls können sich einige ganz flache, unbedeutende Erhebungen zeigen, die auf Reflexionen von der Peripherie her zurückzuführen sind. Kurz vor dem nächsten systolischen Druckanstieg treten

## g) die Vorschwingungen

des zentralen Pulses auf. Die erste der beiden Vorschwingungen ist flach und langgezogen, sie verdankt ihre Entstehung der Einwirkung der Vorhofsysstole, die zweite ist kürzer und rapider; sie kommt durch

die plötzliche Druckzunahme im Ventrikel während des Beginns der Anspannungszeit zustande. Sowohl die Vorhofsystole wie die plötzliche Erhöhung des Kammerdruckes in der Anspannungszeit müssen eine stoßartige Verminderung der Aortenklappenspannung hervorrufen, und das gibt Anlaß zu den Vorschwingungen.

### 3. Der periphere Puls.

#### a) Allgemeines.

Wenn man den zentralen Puls mit einem Manometer von zu geringer Schwingungszahl (etwa 10 Eigenschwingungen), also entstellt, aufzeichnet, so bekommt man eine Kurve, die genau so aussieht wie der richtig aufgezeichnete periphere Puls. Der Anstieg desselben erfolgt viel weniger steil, dabei kann, wenigstens in der Femoralis, das Druckmaximum höher liegen als in der Aorta und regelmäßig ist die Differenz zwischen Maximum und Minimum in der Femoralis größer als in der Aorta. Auffällig ist, daß alle raschen Schwingungen, wie Vor- und Nachschwingungen, fehlen. Statt der rapiden, aber wenig tiefen Drucksenkung der Incisur ist die tiefe, aber allmählich verlaufende, dikrote Einsenkung aufgetreten. Das Intervall: Beginn des systolischen Anstiegs bis Minimum der dikroten Einsenkung stimmt oft nicht überein mit dem Intervall: systolischer Anstieg bis Minimum der Incisur im zentralen Puls. Während der zentrale Puls in seinem diastolischen Teil ständig absinkt, kann dieser Teil der Kurve im peripheren Puls horizontal verlaufen, ja sogar allmählich ansteigen.

Diese Tatsachen beweisen, daß der Femoralispuls nicht durch einfache Fortleitung aus dem zentralen entstanden sein kann. Es müßte dann unter dem Einfluß der Reibung eine Verkleinerung der Pulsamplitude und eine Verflachung sämtlicher raschen Schwingungen im Puls auftreten, aber das zeitliche Verhältnis der einzelnen Maxima und Minima müßte das gleiche bleiben wie im zentralen Puls. Sowohl Reflexerscheinungen wie Eigenschwingungen des Arteriensystems bewirken die Umwandlung des zentralen zum peripheren Puls. Eigenschwingungen spielen hierbei augenscheinlich die größere Rolle, denn Veränderungen der Arterienwandungen und damit auch der Eigenschwingungen des Arteriensystems sind von maßgebendem Einfluß auf die Gestalt des peripheren Pulses.

Die Hypothese, daß auch beim Wirbeltier durch pulsatorische Eigenbewegungen der Arterienmuskulatur die Form des peripheren Pulses wesentlich bestimmt würde (110), muß so lange als unbewiesen gelten, als kein elektrischer Ausdruck (Elektroangiogramm) für diese Arterientätigkeit nachgewiesen ist. Nun wurden zwar „Elektroangiogramme“ gefunden (20, 139); aber es konnte auch nachgewiesen werden, daß dieselben Stromschwankungen auch bei Arterien, die 3 Tage lang an der Luft getrocknet waren und die dann von einem pulsierenden Wasserstrom durchspült wurden, zu erzielen sind. Durch diese Feststellung verliert das Elektroangiogramm, das bis jetzt dargestellt wurde, seine Beweiskraft. Der Einwand kann nicht überzeugend wirken, daß die gleichen elektrischen Erscheinungen beim lebendigen und toten Blutgefäß auf Quellungserscheinungen in der Muskulatur zurückzuführen seien, und man müsse den als Wesen der Kontraktion angenommenen Quellungsvorgang (92) auch bei dem passiven pulsierenden Durchströmen von toten Arterien annehmen. Es ist von vornherein unwahrscheinlich,

daß eine solche Identifizierung berechtigt ist, viel näher liegt es, in den Elektroangiogrammen ein Kunstprodukt zu sehen. Wenn bei den pulsatorischen Schwankungen die Ableitungselektroden nur minimal gelockert oder verschoben werden, so gibt das einen Saitenausschlag, der sich natürlich zeitlich parallel mit dem natürlichen oder künstlichen Puls rhythmisch wiederholt.

Wenn übrigens eine aktive Systole der Arterienmuskulatur stattfände, so müßte gleichzeitig mit der Druckerhöhung eine Kaliberverminderung des Arterienrohres feststellbar sein. Fehlt dagegen eine aktive Systole, verhält sich also die Arterienwand passiv, so muß mit der Drucksteigerung synchron eine Arterien-erweiterung einhergehen. Das ist nun in der Tat der Fall. „Weder unter normalen Bedingungen, noch bei Bluthunger des Gewebes, noch unter Adrenalineinfluß läßt sich irgendein Zeichen einer Gefäßsystole feststellen“ (67).

### b) Die Radialiskurve.

Der systolische Anstieg des Radialpulses erfolgt ziemlich rapide in einer geraden Linie; nur kurz vor dem Maximum verzögert er sich

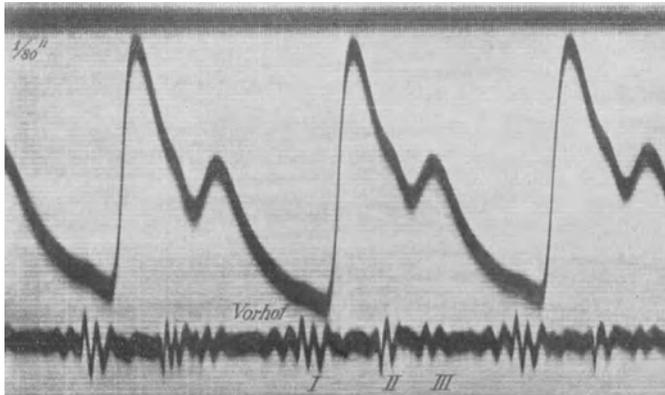


Abb. 41. Normaler Radialpuls und Herztöne.

etwas (Abb. 41). Das Maximum wird nach etwa  $\frac{1}{8}$  Sek. erreicht. In Fällen von starker Verkürzung der Systole, wie z. B. beim Fieber, beobachtet man jedoch einen viel kürzer dauernden Anstieg, z. B.  $\frac{1}{11}$  Sek. In der Norm bildet die Pulscurve einen spitzen Gipfel, jedoch ist der Abfall immer weniger steil als der Anstieg. Etwa  $\frac{1}{8}$  Sek. nach dem Hauptgipfel zeigt sich eine flache Erhebung, der Zwischenschlag, der, wie in der Abbildung, meist den Verlauf der Kurve nur insofern stört, als er eine geringe Verzögerung des Abfalls bewirkt. Das Maximum der Erhebung hat eine von Fall zu Fall ganz verschiedene Entfernung vom Hauptgipfel. In manchen Fällen ist der Zwischenschlag jedoch sehr stark ausgebildet, ja er kann sogar den Hauptgipfel überhöhen.

Nach dem Zwischenschlag folgt regelmäßig eine neue stärkere Erhebung auf dem absteigenden Ast der Pulscurve, die dikrote Welle. Von FRANK ist schon betont worden, daß die der dikroten Erhebung vorausgehende Einsenkung nicht mit der Incisur des zentralen Pulses gleichgestellt werden darf, weil ihre zeitliche Stellung der der Incisur oft

durchaus nicht entspricht; sie tritt zu spät auf und zeigt oft eine viel tiefere Drucksenkung an als die Incisur; sie stellt zuweilen überhaupt den tiefsten Punkt der Pulscurve dar. Der Anstieg der dikroten Welle beginnt stets beträchtliche Zeit nach dem II. Ton, und zwar ungefähr  $\frac{1}{8}$  Sek. nach Beginn desselben, also etwa um dieselbe Zeit, als der systolische Anstieg sich nach dem Beginn des I. Tones erhebt, während die Incisur im zentralen Puls viel früher, nach Beginn des II. Tones, ihr Minimum erreicht. Aus dieser Tatsache ergibt sich, wie schon erwähnt, die Unmöglichkeit, Incisur und Dikrotie gleichzustellen. Nach der dikroten Welle zeigt sich meist noch eine unbedeutende flache Welle; falls sie genügend ausgeprägt ist, läßt sich jedesmal zeigen, daß ihr Maximum weiter vom Maximum der dikroten Welle entfernt steht als diese vom Zwischenschlag. Bei sehr langsamem Puls verläuft oft die Radialiskurve in ihrem diastolischen Teil lange Zeit horizontal, während der zentrale Puls stetig durch die ganze Diastole absinkt.

Es ist unter keinen Umständen gestattet, aus der Höhe der Pulscurve Rückschlüsse auf den Blutdruck, Pulsdruck (d. i. das Intervall zwischen minimalem und maximalem Blutdruck) zu ziehen. Man kann auch nicht etwa, wenn zwei Personen verschieden große Pulse aufweisen, derjenigen mit den größeren Ausschlägen einen größeren Puls zusprechen, man kann derartige Vergleiche nicht einmal bei derselben Person anstellen, wenn verschiedene Aufnahmen verschieden groß ausfallen. Denn abgesehen von der optischen Vergrößerung hängt die Höhe der Pulscurve noch von der Beschaffenheit und der Lage des Gummischlauches über der Radialis ab. Es ist ganz unmöglich, hier immer wieder dieselben Verhältnisse zu treffen.

Etwas anderes ist es, wenn bei ein und derselben Aufnahme, ohne daß am Registriersystem etwas geändert wäre, verschieden große Pulse auftreten; in solchen Fällen muß man annehmen, daß der Blutdruck bzw. die Füllung der untersuchten Arterie sich verändert hat.

### c) Die Carotiskurve.

Die Carotiskurve nimmt man am leichtesten auf am zentralen Rand des Kopfnickers in Höhe des Kehlkopfes. Hier drückt man mittels eines Stativs den Receptor, z. B. eine kleine MAREYSche Kapsel mit dicker Gummimembran überspannt, kräftig gegen die Wirbelsäule ein. Drückt man nicht fest genug, so läuft man Gefahr, eine Kombination von Carotis- und Jugularvenenpuls zu erhalten.

Die Carotiskurve steigt natürlich wesentlich früher als die Radialiskurve an. In ihrer Form ähnelt sie oft weitgehend dem zentralen Puls, die Dikrotie ist weniger ausgesprochen, oft sieht man eine typische Incisur. Um

### d) die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle

zu bestimmen, zeichnet man gleichzeitig den Axillar- und Radialpuls oder den der Femoralis und der Dorsalis pedis auf und bringt dann

das Zeitintervall zwischen dem Anstieg der proximalen und der distalen Aufnahme zur Länge der Arterienstrecke in Beziehung.

Je weiter peripher der Puls gezeichnet wird, um so mehr verschwinden alle plötzlichen Geschwindigkeitsänderungen in der Kurve: der plötzliche systolische Anstieg, die Dikrotie und die Zwischenschläge werden ganz rudimentär oder fallen ganz fort.

#### e) Veränderungen der Radialpulsform.

Die eben beschriebene Form des Radialpulses trifft man nur bei Menschen mit normal elastischen Gefäßen, normalem Arterientonus und wenigstens nicht stärker verändertem Blutdruck. Alle diejenigen Einflüsse, die den Tonus der Arterie verändern, beeinflussen zugleich auch die Form des Radialpulses in ganz gesetzmäßiger Weise.

Kühle Vollbäder, die zu einer merklichen Verengung der Armarterien führen, verändern den Radialpuls in folgender Weise: der systolische Anstieg wird steiler und erreicht geringere Höhe wie vor dem Bad. Die dikrote Welle tritt zurück, der Zwischenschlag wird deutlicher und es treten zahlreiche kleine sekundäre Wellen hervor. Im heißen Bad dagegen, das eine Erweiterung der Armarterien bedingt, ändert sich der aufsteigende Ast der Pulskurve nicht, während auf dem absteigenden Ast die dikrote Welle und alle sekundären Wellen so zurücktreten, daß der Puls fast monokrot, d. h. einschlägig wird. — Der gleiche Befund wurde auch bei nur lokaler Einwirkung auf die Armarterie gefunden, wenn also jede nennenswerte Beeinflussung des Herzens ausgeschlossen war.

Bei Fieber findet man in der Regel starke Dikrotie, die übrigen Erhebungen auf dem absteigenden Schenkel pflegen ganz zu verschwinden.

Bei peripherer Arteriosklerose zeigt der Radialpuls an Stelle des spitzen Gipfels öfter ein breites Plateau; die sekundären Wellen und die Dikrotie treten sehr zurück; am ausgesprochensten findet sich das bei dem sog. Greisenpuls. Bei Nephritis chronica mit und ohne Blutdrucksteigerung, ferner bei Neuropathen und unter Digitaliswirkung wurden die sekundären Erhebungen vermehrt und deutlicher gefunden.

Aus allen diesen Beobachtungen ergibt sich, daß bei erschlaffter Arterienwand die sekundären Erhebungen verschwinden, die Dikrotie aber deutlicher wird. Bei extremem Nachlaß des Arterientonus, wie man ihn z. B. beim Malariaanfall beobachtet, kann jedoch außer den sekundären Erhebungen auch die Dikrotie bis zum Verschwinden kleiner werden.

Diese Beobachtungen decken sich mit meinen eigenen Untersuchungsergebnissen (291), nach denen die Erhebungen auf dem absteigenden Ast der Pulskurve als Eigenschwingungen des Arteriensystems aufzufassen sind. Genau so wie die Saite eines Musikinstrumentes mit steigender Spannung leichter und in raschere periodische Schwingungen gerät, wenn irgendein Impuls darauf einwirkt, ebenso das Arteriensystem. Unerklärt bleibt dabei jedoch die gegenüber den anderen Erhebungen

auf dem absteigenden Ast der Pulskurve stärkere Ausbildung der dikroten Welle. Diese kann auch in typischer Weise auftreten, wenn jede Reflexion der primären Pulswelle in der Peripherie ausgeschlossen ist, wie ich experimentell erweisen konnte.

Das völlige Verschwinden von allen sekundären Erhebungen in der Greisenarterie kann nur so erklärt werden, daß durch diskontinuierliche Beschaffenheit der Arterienwand deren Schwingungsfähigkeit leidet. Die Tatsache, daß beim Malariaanfall bei sehr stark erschlaffter Arterie die Dikrotie kleiner werden und verschwinden kann, ist jedenfalls so zu deuten, daß durch die hochgradige Erschlaffung der Arterienwand die Schwingungsfähigkeit aufhört.

Genau so wie die sekundären Erhebungen ist auch die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle im wesentlichen eine Funktion der Arterienwandspannung: je mehr gespannt, je straffer diese ist, um so rascher pflanzt sich die Pulswelle fort. Nach Untersuchungen, die FRIBERGER (75) mit der FRANKSchen Methode anstellte, beträgt die Pulswellengeschwindigkeit in der Radialis bei jugendlichen Leuten mit zarter Arterie meist etwa 8 m in der Sekunde, in einzelnen Fällen bis zu 10 m. Bei älteren Individuen mit verdickten Arterien durchschnittlich 9,5 m, in einzelnen Fällen bis zu 11 m. Bei Nephritikern stieg die Pulswellengeschwindigkeit bis zu 14,5 m. Bei jugendlichen Personen mit gesundem Kreislaufsystem fand ich auch, wie zahlreiche frühere Untersucher, eine Pulswellengeschwindigkeit von 8–9 m.

Wenn man bei symmetrischer Armhaltung rechten und linken Radialpuls gleichzeitig zeichnet, so stimmen die beiden Kurven insofern genau überein, als Fußpunkt und Gipfel des Hauptschlages absolut gleichzeitig fallen, die sekundären Wellen zeigen jedoch nicht selten kleine zeitliche Differenzen. Auch bei Aortenaneurysma mit fühlbarer „Pulsdifferenz“ fand ich nur ein einziges Mal eine geringe zeitliche Verspätung der kleinen Pulswelle, sonst stets absolute Gleichzeitigkeit. Die vielgenannte einseitige Pulsverspätung bei Aortenaneurysma beruht zweifellos auf einer Sinnestäuschung; man verwechselt den schwächeren Gefühlsimpuls mit zeitlicher Verspätung.

Zeichnet man den Puls rechts und links gleichzeitig, während etwa der rechte Arm höher liegt als der linke, so kommt der rechte Puls verspätet, und zwar um so mehr, als der rechte Arm höher liegt. Daran muß man natürlich denken, wenn man nach einseitiger Pulsverspätung fahndet.

An vom Herzen gleich weit entfernten Stellen erscheint der Carotispuls stets um etwa  $\frac{1}{80}$  Sek. früher als der Subclaviapuls. Bei Bestimmung der Pulswellengeschwindigkeit soll man daher immer zwei gleichzeitige Aufnahmen von demselben Arteriengebiet machen, also z. B. Brachialis und Radialis oder Femoralis und Dorsalis pedis.

#### f) Der Radialpuls bei Klappenfehlern.

*Es ist unmöglich, irgendeinen Klappenfehler aus dem Radialpulsbild mit Sicherheit zu diagnostizieren.* Bei Mitralinsuffizienz und Mitralstenose ist die Dikrotie oft auffallend stark ausgeprägt: vielleicht eine

Folge des schlechten Füllungszustandes der Arterien. Bei leichten Graden von Aorteninsuffizienz bekommt man Pulsbilder, die durchaus nichts Abnormes zeigen. Bei schweren Fällen wird die dikrote Welle rudimentär, verschwindet aber so gut wie nie. In ausgesprochenen Fällen von Aortenstenose kann der systolische Anstieg des Pulses deutlich verlangsamt sein, bei der üblichen Filmgeschwindigkeit von 4 cm/Sek. zeigt dann das Pulsbild keine Spitze, sondern einen runden Buckel.

Die Bestimmung des Schlagvolumens nach der Gleichung von BROEMSER und RANKE (30, 169, 170, 171), bei der aus Aortenquerschnitt, Systolendauer, Pulsdauer, Blutdruckamplitude und Pulswellengeschwindigkeit das Schlagvolumen berechnet wird, stützt sich auf Pulskurven, die nach den S. 25—26 angegebenen Verfahren gewonnen werden. Wäre die Berechnung des Aortenquerschnittes ein gelöstes Problem, so würde die Methode allgemeine Anwendung finden, zur Zeit ist das noch nicht der Fall.

## D. Ergebnisse der Venenpulsaufnahme.

### 1. Wesen des Venenpulses.

Es besteht noch vielfach Unklarheit darüber, welche Kreislaufvorgänge eigentlich dem Venenpuls zugrunde liegen. Viele Forscher haben den Venenpuls als die fortgeleiteten Druckschwankungen des rechten Vorhofs angesehen. Diese Auffassung ist aber zweifellos irrig. Das geht aus folgenden experimentell erwiesenen Tatsachen hervor:

Zeichnet man den Venenpuls der rechten und linken Seite, so erhält man sehr oft Kurven, die nicht miteinander übereinstimmen, wie das der Fall sein müßte, wenn diese nur die vom Vorhof fortgeleiteten Druckschwankungen darstellten. Bei tiefster Inspiration erlischt der Venenpuls oft vollkommen. Man könnte sich ja vorstellen, daß dies durch ein völliges Kollabieren der Venen im Thorax bedingt sei, wodurch dann die Fortleitung der Vorhofdruckschwankungen auf die Halsvenen unmöglich würde; aber das ist undenkbar, denn sonst müßten ja die ihres Abflusses zum Herzen beraubten Jugularvenen inspiratorisch anschwellen, was bekanntlich nicht der Fall ist. Weiterhin beobachtet man hin und wieder Fälle von Stauung im großen Kreislauf, derart, daß die Halsvenen fast bleistift dick über das Niveau der Haut emporragen, ohne daß man eine nennenswerte Pulsation nachweisen könnte, obwohl doch in der stark gefüllten Vene Druckschwankungen vom Vorhof her ganz besonders gut fortgeleitet werden müßten.

*Der Venenpuls ist nicht Ausdruck des Venendruckes, sondern Ausdruck der Füllung der Vene, also ein Volumpuls.* Man hat den Blutstrom in den Halsvenen mit einem schnell fließenden Bach in engem Flußbett verglichen (305). Jede Hemmung des Abflusses unterhalb der Beobachtungsstelle verursacht ein rasches Ansteigen des Wasserspiegels, jeder vermehrte Abfluß ein Sinken desselben. Der Irrtum, im Venenpuls fortgeleitete Vorhofdruckschwankungen zu sehen, beruht jedenfalls auf einer Nichtbeachtung der prinzipiellen Unterschiede von Arterien- und Venenwand. Wird dem Arteriensystem ein Plus von Blut zugefügt, so führt das bei der relativen Unnachgiebigkeit der Arterienwand zu einer Steigerung des Blutdruckes; vermehrt sich jedoch die Füllung des Venensystems, so braucht der Druck überhaupt nicht nennenswert zu steigen, weil die Venenwand einer Mehrfüllung ohne Widerstand

ausweicht. Die Bewegungen der Venenwand, d. h. also das, was wir als Jugularvenenpuls registrieren, beruhen demnach auf dem Schwanken des Füllungszustandes der Halsvene. Selbstverständlich ist die Nachgiebigkeit der Venenwand in keinem Stadium der Füllung absolut, sie hat außerdem auch ihre Grenzen. Deswegen wird mit einer Volumvermehrung auch eine Drucksteigerung einhergehen, aber sie ist sehr unbedeutend und keineswegs dem Füllungszuwachs entsprechend.

## 2. Aussehen und Erklärung der einzelnen Venenwellen.

### a) Präsysstolische Welle.

Nimmt man gleichzeitig mit dem Venenpuls die Herztöne auf, wie das die Regel sein sollte, so beobachtet man kurz vor dem Beginn des I. Herztones ein mehr oder weniger rapides Ansteigen der Venenkurve (Abb. 42), das zu einem Gipfel etwa zur Zeit des Beginns vom I. Herzton

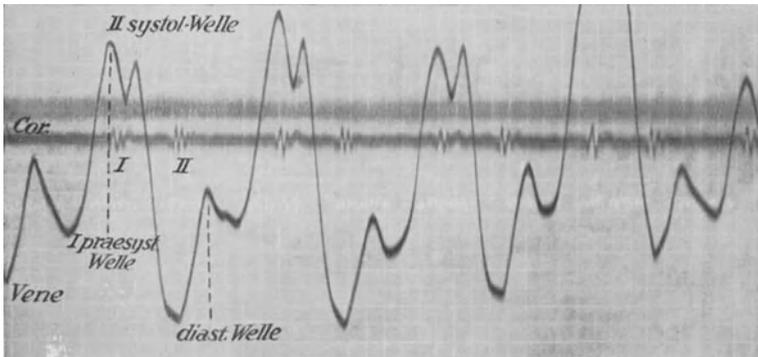


Abb. 42. Normaler Venenpuls.

führt, um dann sofort in einen meist nur geringen Abfall überzugehen, der noch während des I. Tones sein Ende findet und nicht selten stark abgeschwächt die Schwingungen des I. Tones zeigt. Diese, die erste, oder, wie sie im folgenden immer benannt sein soll: die *präsysstolische Welle* entspricht nach Auffassung aller Autoren der Vorhofkontraktion. Als Beweise hierfür genügt es anzuführen:

1. daß die präsysstolische Welle mit einer geringen Verspätung nach der Vorhofsystole erscheint,

2. daß die präsysstolische Welle bei isolierten Vorhofsschlägen (die elektrokardiographisch nachzuweisen sind) isoliert auftritt, und daß sie umgekehrt bei ventrikulären Extrasystolen, die ebenfalls durch das Ekg nachzuweisen sind, fehlt. Über die genauere Entstehungsweise herrscht jedoch noch keine Einigkeit. Die einen wollen sie erklären durch ein Regurgitieren von Blut bis an die Klappen im Bulbus venae jugularis, andere sehen nur die Strombehinderung im Moment der Vorhofsystole als ihre Ursache an. Auch ich bin durchaus der Auffassung, daß die Erschwerung der venösen Entleerung zur Zeit der Vorhofkontraktion die vorwiegende Ursache der präsysstolischen Welle ist.

Sie sieht ganz anders aus, wird viel größer und steiler, wenn wirklich Blut in nennenswerter Menge in die Hohlvenen regurgitiert, wie bei der sog. *Vorhoffropfung* (306), bei der der Vorhof sich kontrahiert, während die Tricuspidalklappe geschlossen ist.

### b) Systolische Venenwelle.

Mit dem Ende der Prä systole sollte ein ständiger Abfall der Venenkurve zu erwarten sein, bis die zunehmende Vorhofanfüllung dem Abfluß des Venenblutes ein Ziel setzt. Aber meist ist der Abfall nur ganz kurzdauernd, manchmal kommt es an dieser Stelle überhaupt nicht zu einem Absturz, sondern nur zu einer vorübergehenden Verlangsamung des Anstiegs, dem sich dann ein erneuter viel rapiderer Anstieg anschließt, der in der Regel die prä systolische Welle überhöht, manchmal jedoch auch nicht deren Maximum erreicht. Dieser rapidere Anstieg beginnt im gleichen Moment wie der Carotisanstieg in derselben Entfernung vom Herzen. Es handelt sich um die *systolische Welle*,

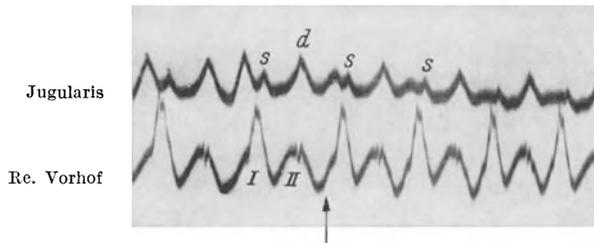


Abb. 43. Nach Unterbindung der Arteria anonyma (bei ↑) wird die systolische Welle (s) im Venenpuls kleiner.

die auf mitgeteilte Pulsation vom benachbarten Arteriensystem zurückzuführen ist. Das geht aus folgenden Beobachtungen hervor.

Nach Abklemmung der Arteria anonyma unmittelbar über dem Aortenbogen wird die systolische Welle kleiner und tritt verspätet auf (293) (Abb. 43). Das ist nur so zu erklären, daß vor der Arterienabklemmung der Pulsstoß der benachbarten Carotis der Vene mitgeteilt wird und zur Verzeichnung kommt, nach der Abklemmung aber der Aortenpuls, der in der Vene natürlich langsamer fortgeleitet wird als in der Arterie und deshalb verspätet an der Registrierstelle ankommt.

Eine andere Auffassung geht dahin, daß die systolische Welle auf den Tricuspidalklappenschluß zurückzuführen sei (55, 218). Wäre diese Annahme richtig, so dürfte die Abklemmung der Anonyma den Venenpuls nicht verändern. Zudem kann man am pathologischen Venenpuls bei der Tricuspidalinsuffizienz sehr gut erkennen, wie die mit dem Beginn der Systole, also zur Zeit, wo die Tricuspidalklappen schließen sollten, auftretende Insuffizienzwelle der systolischen Welle vorausgeht.

### c) Systolischer Kollaps.

Der Abfall der systolischen Welle — *systolischer Kollaps* genannt — hat eine besondere praktische Bedeutung und muß deshalb in seiner Form und Entstehung genauer besprochen werden: Unmittelbar nach ihrem Maximum, das die systolische Welle etwa gleichzeitig mit der

Carotis erreicht, d. h. etwa am Ende des ersten Drittels der Systole, stürzt die Venenkurve rapide in einem Zug ab, höchstens unmittelbar vor ihrem Minimum eine kleine Verzögerung des Abfalls zeigend. Der tiefste Punkt des systolischen Kollapses liegt beim normalen Venenpuls etwa  $\frac{1}{50}$  Sek. nach dem Beginn des II. Tones, stimmt also ziemlich genau mit dem Ende der Systole überein. Die Entstehungsweise des systolischen Kollapses hat man sich so zu denken: Zu Beginn der Systole wird der Tricuspidaltrichter durch die Kontraktion der Papillarmuskeln kammerwärts gezogen (22), dadurch wird der Vorhofinhalt nach der Kammer zu angesaugt. Diese Ansaugung, die auch bei doppelseitigem offenem Pneumothorax, wenn auch stark vermindert, bestehen bleibt, führt im Vorhof zu einer scharfen Drucksenkung (83, 292<sup>1</sup>). In der Vene wird

<sup>1</sup> Die von zahlreichen Autoren angenommene und von R. OHM (199) zur Erklärung des systolischen Kollapses herangezogene Senkung der Kammerbasis zu Beginn der Systole ist neuerdings durch BÖHME röntgenologisch und kinematographisch über alle Zweifel sichergestellt worden. BÖHME zeigte auch, daß die Basissenkung weitaus die ausgiebigste Bewegung des Herzens während der ganzen Systole ist und daß die Vorhöfe dabei keine konzentrische Verkleinerung zeigen, offenbar infolge des Lungensogs. Man muß sich wohl vorstellen, daß die Herzspitze dabei als *Punctum fixum* luftdicht in das am Zwerchfell fixierte Perikard eingelassen, den Papillarmuskeln die Möglichkeit gibt, die beweglichere Kammer Spitze herabzuziehen. Wenn diese Auffassung stimmt, müßte bei offenem Pneumoperikard die systolische Kammerbasissenkung rudimentär werden oder ganz verschwinden. Während dieser Periode findet man eine sehr steile und bedeutende Drucksenkung im Vorhof (83, 292), die bei doppelseitigem offenem Thorax fast verschwindet. Wie BÖHME röntgenologisch feststellte, findet zu dieser Zeit eine Beschleunigung des Venenblutes statt, die am stärksten unmittelbar nahe am Herzen ist und bei doppelseitigem offenem Pneumothorax weiter besteht. — Aus dieser Beobachtung folgert BÖHME, daß im wesentlichen die erwähnte Basissenkung Ursache der beschleunigten Venenblutströmung während der Kammerystole sei. Da aber zu Beginn der Systole, zu der die Basissenkung erfolgt, noch kein arterielles Blut aus den Kammern fließt, mithin der Thoraxinhalt nicht vermindert wird, könnte nur durch eine Ausdehnung des Thorax im Moment der Basissenkung Platz für nachfließendes Venenblut geschaffen werden. Es könnte sich da nur um die sehr rasch abklingende Anspannungszacke des Kardiogramms (s. S. 56) bzw. die unbedeutende und auch sehr rasch abklingende Zacke *I* im Pneumokardiogramm nach HOLZLÖHNER handeln. Die rapide Senkung des Vorhofdruckes und erst recht der systolische Venenkollaps dauern aber viel länger. Nachdem experimentell gezeigt wurde [z. B. von HOLZLÖHNER (134)], daß schon während der Systole der größte Teil der Füllung des rechten Vorhofes erfolgt und nachdem weiter experimentell gezeigt wurde (83, 292) wie stark die systolische Drucksenkung im Vorhof durch Öffnen der Pleurahöhlen vermindert wird, erscheint es mir doch sicher, daß nicht nur die Basissenkung, sondern auch die Inhaltsverminderung des Thoraxraumes zu Beginn der Systole erheblich an der systolischen Beschleunigung des Venenblutstromes beteiligt ist. Es ist ja übrigens auch eine physikalische Notwendigkeit, daß die beschleunigte Inhaltsverminderung des Thoraxraumes zu Beginn der Austreibungszeit den Venenblutnachstrom beschleunigt.

Daß, wie BÖHME hervorhebt, die Venenblutbeschleunigung in Herznähe am stärksten ist und bei Eröffnung der Pleurahöhlen weiter besteht, spricht nicht gegen diese Auffassung, sondern beweist nur, daß auch ohne den Lungensog den Vorhöfen eine gewisse Formelastizität zukommt. Besteht diese aber, so muß die systolische Beschleunigung des Venenstromes nahe am Herzen am größten sein. — Nicht nur der selbstverständliche Wunsch alle Vorgänge am Kreislauf soweit als möglich aufzuklären, sondern die besondere praktische Bedeutung des systolischen Venenkollapses rechtfertigt die etwas eingehendere Besprechung dieser Verhältnisse.

sie zunächst überkompensiert durch den Stoß der mitgeteilten Arterienpulsation (Anstieg der systolischen Welle). Nachdem sich im weiteren Verlauf der Systole die Semilunarklappen geöffnet haben, strömt mit starker Beschleunigung der größte Teil des Schlagvolumens aus dem Thoraxraum heraus. Für diese Blutmenge, die aus dem Brustraum herausgeschleudert wird, muß natürlich ein Ersatz geschaffen werden. Der Ersatz wird auf zweierlei Weise bewirkt:

1. bei offener Glottis strömt die Luft in den Thorax ein (kardio-pneumatische Bewegung),

2. entleeren sich die Venen an den Pforten des Thorax schneller.

Diese beschleunigte Entleerung führt zu einem Abschwellen der Halsvene, und das drückt sich in dem systolischen Kollaps der Venenkurve aus. Es ist also vorwiegend die Kraft des linken Ventrikels, die gleichzeitig arterielles Blut aus dem Thorax her austreibt und unterstützt vom Luftdruck, venöses in ihn hineinsaugt. Es wäre von Interesse, das Verhalten des Venenpulses in großen Höhen zu studieren, jedenfalls würden sich da Unterschiede gegenüber der Norm ergeben.

Wie bereits erwähnt, erreicht der systolische Kollaps der Halsvene etwa  $\frac{1}{50}$  Sek. nach Beginn des II. Tones sein Ende. Daraus geht hervor, daß am Herzen selbst der entsprechende Vorgang schon früher, d. h. innerhalb der Systole, enden muß. Das erscheint zunächst auffällig, ist aber durch das Tierexperiment erklärt (269). Es ließ sich nämlich zeigen, daß schon einen Augenblick vor dem Klappenschluß kein Blut mehr den Ventrikel verläßt. Der Zeitraum zwischen dem Augenblick, von wo ab kein Blut mehr den Ventrikel verläßt, und dem II. Ton betrug  $\frac{1}{35}$  Sek. Dazu kommt noch die Fortpflanzungszeit der Venenwelle vom Herzen bis zu der etwa 25 cm entfernten Registrierstelle am Halse, die man bei einer angenommenen Fortpflanzungsgeschwindigkeit von 4—5 m/Sek. (wobei man sich von der Wirklichkeit kaum weit entfernen dürfte) auf  $\frac{1}{20}$  Sek. berechnen darf, so kommt man zu einer plausiblen Erklärung der tatsächlich beobachteten Erscheinung, daß nämlich ein am Bulbus der Jugularvene, kurz nach Beginn der Diastole festzustellender Vorgang am Herzen selbst noch innerhalb der Systole auftritt.

#### d) Diastolische Welle des Venenpulses.

Unmittelbar nach dem systolischen Kollaps erhebt sich die Kurve des Venenpulses zu einer dritten, der *diastolischen Welle*, deren Gipfel meist nach etwa  $\frac{1}{10}$  Sek. erreicht ist. Dieser Anstieg zeigt gewöhnlich eine Unterbrechung durch eine oder einige rasche Schwingungen, die zeitlich kurz nach dem II. Ton auftreten und nichts anderes sind als die in der Vene fortgeleiteten Schwingungen des II. Tones. Beim Herzgesunden ist der Abfall der diastolischen Welle bedeutend geringer als der systolische Kollaps. Je nach der Pulsfrequenz geht er mehr oder weniger steil in eine neue Erhebung über, der sich in Form eines rapiden Anstieges, meist ohne weiteres durch einen Knick erkennbar, die nächste präsysstolische Welle aufsetzt.

Die Erklärung der diastolischen Welle ist meines Erachtens ganz einfach folgende: Am Ende der Austreibungszeit überwiegt an den Pforten des Thoraxraumes der venöse Zufluß den arteriellen Abfluß; es tritt daher rasch eine zunehmende Füllung vom rechten Vorhof und den herznahen Venen ein. Kurze Zeit nach dem II. Ton sind bekanntlich alle Klappen am Herzen geschlossen (Entspannungszeit). Sowie der Kammerdruck unter den der Vorkammer gesunken ist, öffnet sich die Tricuspidalklappe, und es stürzt nun das Blut aus dem Vorhof in die Kammer, wodurch vorübergehend der Abfluß aus den Venen erleichtert wird. Der Anstieg der diastolischen Welle entspricht also ungefähr, aber nur bei ganz normalem Kreislauf, der Entspannungszeit, das Maximum der Tricuspidalklappenöffnung und der Abfall der diastolischen Kammerfüllung. Während des nunmehr folgenden Anstieges der Kurve leistet die Kammer dem weiteren Einströmen von Blut

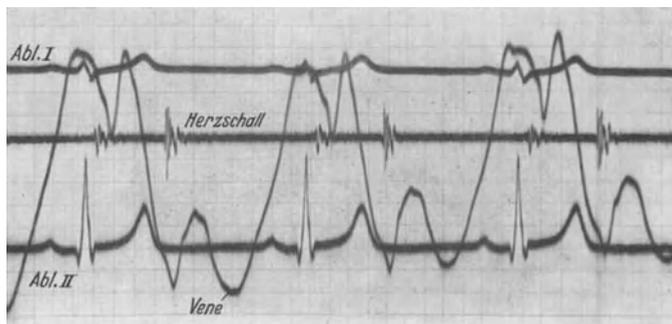


Abb. 44. Vene, Herzschall und Ekg in zwei Ableitungen. (Aufnahme mit dem Siemens-Universal-elektrokardiographen.)

so weit Widerstand, daß es zu Stauung in den herznahen Venen kommt, die sich demgemäß ausdehnen.

In Abb. 44 ist der Venenpuls gleichzeitig mit Herzschall und Ekg in 2 Ableitungen abgebildet.

Der Auffassung von OHM, daß durch Zurücksinken der Kammerbasis der Aufstieg der diastolischen Venenwelle zu erklären sei, kann ich nicht zustimmen, es könnte sonst die diastolische Welle nicht schon  $\frac{1}{50}$  Sek. nach Beginn des II. Tones am Jugularvenenpuls in Erscheinung treten, so wie es tatsächlich normalerweise der Fall ist. Das würde eine Wellenfortpflanzungsgeschwindigkeit in der Vene von 12,5 m bedeuten. (Die Entfernung der Herzbasis bis zum Jugularvenenbulbus beträgt 25 cm beim erwachsenen Menschen. Die diastolische Venenwelle steigt zudem in zahlreichen pathologischen Fällen lange vor dem II. Ton an, also ehe überhaupt das diastolische Zurückfallen der Herzbasis stattgefunden hat.)

### 3. Die diagnostische Verwertung des Venenpulses.

#### a) Physiologische Vorbemerkungen.

Die oben begründete Erklärung des Venenpulses zeigt seine enge Abhängigkeit von den Strömungsverhältnissen im rechten und im linken Herzen. Nimmt das Schlagvolumen des linken Ventrikels ab, so aspiriert auch jede Kammerystole weniger Venenblut zum rechten

Herzen hin, und entleert sich andererseits der rechte Ventrikel unvollkommen, so findet eine Anstauung sowohl im Vorhof wie in den zentralen Venen statt, wodurch das Venenpulsbild verändert wird. *Keine andere der graphischen Methoden vermag so unmittelbar und so eingehend Aufschluß über die Funktion des Herzens zu geben, wie der photographisch registrierte Venenpuls.*

Zum leichteren Verständnis und zur besseren Würdigung des Folgenden sei kurz an die mit modernen Methoden festgestellten Grundgesetze der Herzmuskeltätigkeit erinnert.

Die Herzmuskelkontraktion ist eine einfache Zuckung (kein Tetanus, wie früher gelehrt wurde). Es gelten daher auch für das Herz die Grundgesetze der Muskelkontraktion. Bei ihrer Systole entleeren sich die einzelnen Herzhöhlen nicht vollkommen, sondern es bleibt immer etwas Restblut zurück. Die Kontraktionsstärke ist innerhalb bestimmter Grenzen abhängig von der Länge und Spannung, bis zu der der Muskel zu Beginn seiner Kontraktion gedehnt war. Länge und Spannung der Herzmuskelfasern hängen ab von der diastolischen Füllung. Je größer diese, um so vollkommener die Entleerung (innerhalb bestimmter Grenzen), d. h. je stärker die Herzhöhle diastolisch gefüllt wurde, um so mehr wirft sie auch aus, um so größer ist also das Schlagvolumen.

Auf der anderen Seite: je größer der Widerstand ist, gegen den sich eine Herzhöhle entleeren muß, um so mehr nimmt *zunächst* das Schlagvolumen ab, es bleibt also mehr Restblut zurück. Aber dieses vermehrte Restblut führt zu erhöhtem diastolischem Druck, also zu vermehrter Längsdehnung in der Diastole und dadurch verstärkter systolischer Kontraktion. Auf diese Weise kommt doch wieder trotz erhöhten Widerstandes ein ausreichendes Schlagvolumen zustande, d. h. also, der Herzmuskel hat in sich selbst die Fähigkeit, auf erhöhte Anforderung mit Mehrleistung zu antworten.

*Die Bedeutung der an sich muskelschwachen Vorhöfe liegt darin, daß sie durch ihre Systole die „Anfangsspannung“, die Länge der Ventrikelmuskulatur vergrößern, wodurch also die Kontraktionsbedingungen für diese verbessert werden.*

Im akuten Experiment ist für die Tätigkeit des linken Herzens vorwiegend der Druck in der Aorta bestimmend; steigt er, so wird der systolische Rückstand größer, wodurch Anfangsfüllung und Anfangsspannung des linken Ventrikels bestimmt werden. Demgegenüber tritt die Bedeutung des venösen Zuflusses zurück. Wiederum im akuten Experiment ist für die Leistung des rechten Ventrikels dagegen vorwiegend die Größe des venösen Zuflusses maßgebend, der Pulmonaldruck ist weniger ausschlaggebend.

Die Verhältnisse am kranken Menschen dürften wohl etwas andere sein; z. B. zeigt die Beteiligung des rechten Ventrikels bei der Kompensation einer Mitralinsuffizienz, daß auch der gesteigerte Pulmonaldruck von großer Bedeutung für die Dynamik des rechten Ventrikels ist.

Neben dem Wechselspiel von diastolischem Ventrikeldruck (Anfangsspannung bzw. Längsdehnung des Myokards bei Beginn einer

Kontraktion) und Widerstand in den großen Arterien, übt die Leber einen ganz wesentlichen Einfluß auf das Schlagvolumen aus (167). Die Leber bestimmt in der Hauptsache, wieviel Blut dem rechten Vorhof zufließt. Bei starker Muskelarbeit wächst das Schlagvolumen bis zum Siebenfachen des Ruhewertes an (168) infolge der mächtigen Arterienerweiterung in den tätigen Muskeln. Würde aber sonst kein anderer Mechanismus im Spiele sein, so müßte gleichzeitig der arterielle Blutdruck erheblich sinken, was bekanntlich nicht der Fall ist, solange das Herz leistungsfähig bleibt. Nun ist ja bekannt (194), daß bei Erweiterung der Strombahn in einem Organsystem, z. B. in der Skelettmuskulatur, kompensatorisch in anderen Organen, z. B. im Splanchnicusgebiet, eine Verengung eintritt. Aber bei gleichbleibendem Gesamtwiderstand und gleichbleibendem Blutdruck könnte das Schlagvolumen nicht anwachsen, es müßte unverändert bleiben. Bei dem im Körperhaushalt durchweg gültigen Sparsamkeitsgesetz, nach dem niemals unnötige Energie aufgewendet wird, ist es von vornherein durchaus unwahrscheinlich, daß schon in der Ruhe dieselbe Blutmenge zirkuliert wie bei stärkerer Bewegung. Das Splanchnicusgebiet und speziell die Milz, die Leber, stellen den Behälter dar, aus dem bei Bedarf größere Blutmengen in den allgemeinen Kreislauf geworfen werden (8, 142, 190, 267, 279, 280). Wie experimentell von den verschiedenen Forschern festgestellt wurde, besteht ein inniger funktioneller Zusammenhang zwischen den Arteriolen von Magen, Darm, Milz und Leber einerseits und den Verzweigungen der Portalvene andererseits.

Man muß das Splanchnicusgebiet auffassen als ein Reservoir mit einer Eingangsschleuse, den Arteriolen, einem sehr aufnahmefähigen Behälter (Stamm und Verzweigungen der Vena portarum) und den Portalcapillaren als Ausgangsschleuse.

Reizung des Splanchnicusnerven führt zu *Verengung* der Arteriolen im Verdauungstractus und der Vena portarum und zu *Erweiterung* der Lebercapillaren. Es wird also gleichzeitig die Eingangsschleuse und der Behälter verengert, die Ausgangsschleuse erweitert, mithin wird das Reservoir teilweise in den allgemeinen Kreislauf entleert.

Wenn der Herzmuskel *insuffizient* wird, so sinkt der systolische Kammerdruck, ein Ereignis, das am Arterienpuls nicht nachweisbar zu sein braucht, da der Blutdruck durch kompensatorische Erhöhung des Arterientonus hochgehalten werden kann. Außerdem steigt aber auch am Herzen der diastolische Druck stark. Wir werden gleich sehen, wieweit man dies am Venenpuls erkennen kann.

Durch die schlaffe Beschaffenheit der Venenwandung, die im Vergleich zu den Arterien arm ist an glatter Muskulatur und elastischem Gewebe, werden Strömungsschwankungen in den Venen so gut wie ganz vom Herzen selbst beeinflusst. Andere unterstützende Momente, wie Muskel- und Atembewegungen, lassen sich leicht ausschalten oder doch wenigstens als solche erkennen. So ist es möglich, aus Veränderungen des Venenpulses mit großer Sicherheit auf zugehörige Veränderungen der Herztätigkeit zu schließen.

### b) Der Venenpuls bei Stauungszuständen.

*Veränderungen des systolischen Kollapses.* Stauungszustände leichten Grades verraten sich mit Sicherheit im Venenpuls, und zwar vornehmlich durch Veränderungen am systolischen Kollaps. Normalerweise stellt derselbe eine steil schräg abwärts verlaufende Linie dar, die nur unmittelbar vor ihrem Ende einen kleinen Knick zeigt, als Ausdruck einer Verzögerung der systolischen Entleerung der Jugularvene. Jede

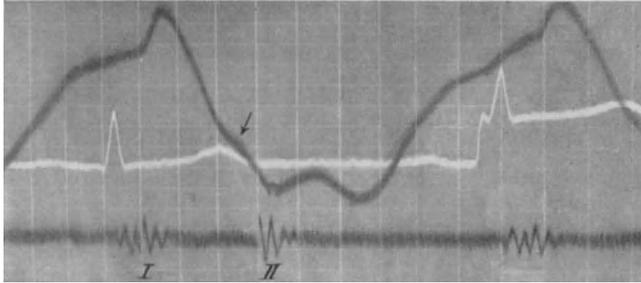


Abb. 45. Venenpuls mit Buckel im systolischen Kollaps.

Erschwerung der systolischen Entleerung bedingt eine Veränderung des systolischen Kollapses, und zwar beobachtet man zuweilen einen *Buckel* in der normalerweise geraden Linie des Abfalls, d. h. das rapide Ausströmen des Venenblutes zum Thorax hin erfährt eine Verzögerung (Abb. 45).

Der Mechanismus ist leicht verständlich nach den Erörterungen auf S. 71 u. ff. Bei jeder Stauung bedingt die Vermehrung des Restblutes

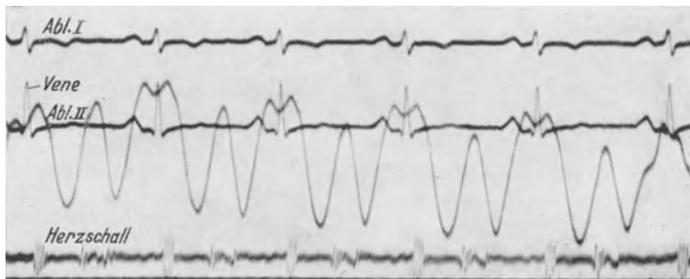


Abb. 46. Mitralstenose. Vorzeitiges Ende des systolischen Kollapses, abnorm große präsystemische Welle, vertiefter diastolischer Kollaps.

im Ventrikel auch eine Vermehrung des Restblutes im Vorhof. Dadurch wird aber das Gefälle von der Vene zum Vorhof verringert, mithin verlangsamt sich der Venenblutstrom.

Viel häufiger als den Buckel in der Linie des Abfalls findet man bei Stauungszuständen ein *vorzeitiges Ende des systolischen Kollapses*, der dann schon vor Beginn des II. Tones sein Minimum erreicht (Abb. 46).

Diese Erscheinung erklärt sich auf folgende Weise: Wie oben ausgeführt, verläßt während der Ventrikelsystole mehr Arterienblut den Thoraxraum als Venenblut nachströmt, dadurch entsteht eine Druckverminderung, die ihrerseits einen beschleunigten Zufluß von Venenblut zur Folge hat. Während nun bei normalem Kreislauf diese Druckdifferenz erst  $\frac{1}{50}$  Sek. nach Beginn des II. Tones ausgeglichen ist, geschieht dies bei Stauungszuständen schon früher, und zwar aus zwei Gründen: einmal ist bei Stauungszuständen das Schlagvolumen des linken Ventrikels vermindert, wodurch das Übergewicht des arteriellen Abflusses über den venösen Zufluß herabgesetzt ist, und zweitens besteht auf der venösen Seite des großen Kreislaufs, zumal in der Leber, eine Überfüllung, so daß der geringeren Druckverminderung im Thoraxraum ein erhöhtes Angebot von Venenblut an den Pforten des Thorax gegenübersteht. So kommt es, daß in kürzerer Zeit das systolische Defizit des Druckes im Brustraum ausgeglichen wird.

Die Richtigkeit dieser Erklärung ergibt sich aus folgendem: Mit zunehmender Stauung fällt das Ende des systolischen Kollapses immer frühzeitiger. Bei klinisch nachweisbarem Rückgang der Stauung kann die Vorzeitigkeit vom Ende des systolischen Kollapses verschwinden und sich die Rechtzeitigkeit wiederherstellen.

Bei 400 Fällen mit dekompensiertem Vitium endete nur ein einziges Mal der Kollaps rechtzeitig, sonst stets verfrüht, während er bei 50 Herzgesunden stets rechtzeitig endete. Insofern ist der diagnostische Wert des Symptoms recht erheblich, als es nahezu ausnahmslos Stauungszustände im großen Kreislauf anzeigt. Allerdings ist es gar nichts Seltenes, daß bei mäßig verfrühtem Ende des systolischen Kollapses keine sonstigen Kompensationsstörungen objektiv nachweisbar sind. Eine Tatsache, die nicht weiter wunderzunehmen braucht, da wir bekanntlich nur wenig objektive Anzeichen leichter Herzinsuffizienz kennen.

Sehr vorzeitiges Ende des systolischen Kollapses findet sich freilich nur bei Zuständen stark herabgesetzter Leistungsfähigkeit des Herzens.

Man beobachtet das verfrühte Ende des systolischen Kollapses bei folgenden Affektionen:

1. Klappenfehlern,
2. Arhythmia absoluta,
3. Herzinsuffizienz bei Arteriosklerose, Nephritis und Lungenemphysem,
4. schweren Anämien,
5. Erschöpfungszuständen durch Unterernährung.

Je geringer das Gefälle zum rechten Ventrikel hin wird, um so frühzeitiger endet der systolische Kollaps, um so flacher wird er auch. Das läßt sich besonders schön bei der Arhythmia absoluta verfolgen (s. S. 168 ff.). Hier kommt es durch den Fortfall der Vorhofsystole stets zu Stauungserscheinungen im rechten Herzen; je ausgesprochener diese, um so rudimentärer wird der systolische Kollaps.

*Veränderungen an der diastolischen Venenwelle.* Hand in Hand mit stärkeren Veränderungen am systolischen Kollaps pflegt auch die

diastolische Welle Abweichungen aufzuweisen; sie wird bei Zuständen stärkerer Stauung kleiner, ja kann schließlich ganz verschwinden (Abb. 47).

Die Erklärung kann einmal darin liegen, daß bei stärkerer Stauung kein wesentliches Gefälle von der Vene zum rechten Ventrikel entsteht,

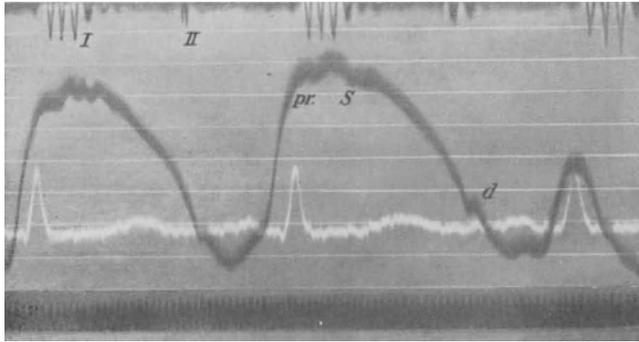


Abb. 47. Venenpuls bei Perikarditis exsudativa.

es findet daher auch kein beschleunigter Abstrom des Venenblutes im Moment der Tricuspidalklappenöffnung statt. Wir sehen daher das

Rudimentärwerden oder völlige Verschwinden als ein Zeichen erheblicher Stauung an. Mit dieser Auffassung steht der klinische Befund, den man bei Patienten mit derartigem Venenpuls erhebt, im Einklang.

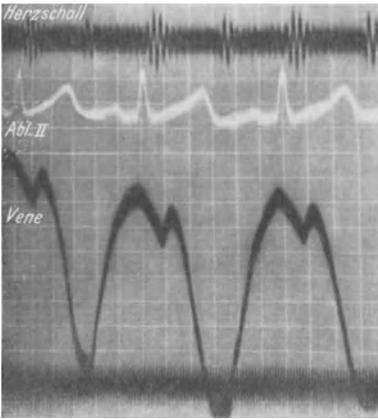


Abb. 48. Venenpuls bei Tachykardie. Keine diastolische Welle.

Weiter kommt aber noch ursächlich in Frage ein Nachlassen der *elastischen Diastole* der rechten Kammer, die schon normalerweise etwas und in gesteigertem Maße bei kompensatorischer Hypertrophie und Dilatation zur beschleunigten Entleerung der großen Venen zu Beginn der Diastole führt (295).

Bei sehr beschleunigter Herzaktion wird die diastolische Welle in der Regel sehr klein, sie verschmilzt mit der nachfolgenden präsysstolischen Welle. Man ist dann nicht berechtigt, ohne weiteres erhebliche Stauung anzunehmen (Abb. 48).

Bei sehr beschleunigter Herzaktion wird die diastolische Welle in der Regel sehr klein, sie verschmilzt mit der nachfolgenden präsysstolischen Welle. Man ist dann nicht berechtigt, ohne weiteres erhebliche Stauung anzunehmen (Abb. 48).

Zuweilen findet man einen besonders vertieften und rapiden Abfall der diastolischen Welle. Wir nehmen an, daß es sich dabei um eine verstärkte elastische Ansaugung im Beginn der Diastole handelt (295) (Abb. 46 u. 49).

## c) Der Venenpuls bei Klappenfehlern.

**Mitralinsuffizienz:** Bei Mitralinsuffizienz unterscheidet sich der Venenpuls in der Regel nicht vom normalen; zuweilen ist die diastolische Welle vergrößert, bei beginnender Stauung das Ende des systolischen Kollapses verfrüht.

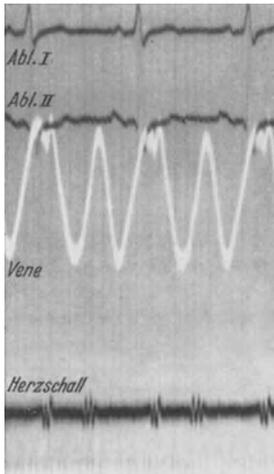


Abb. 49. Mitralstenose. Vorzeitiges Ende des systolischen Kollapses, große diastolische Welle, tiefer diastolischer Kollaps.

**Mitralstenose:** Für Mitralstenose typisch ist einerseits die Ver-

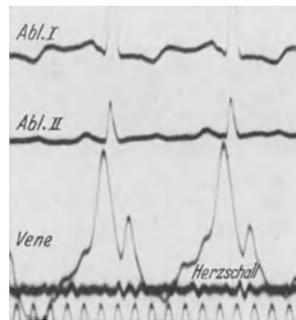


Abb. 50. Abnorm große prä-systolische Welle, sehr kleine systolische Welle, verfrühter systolischer Kollaps, rudimentäre diastolische Welle.

größerung der prä-systolischen, andererseits die Verkleinerung der systolischen Welle. Abb. 49 ist von einem mittelschweren Fall von Mitralstenose gewonnen. Der systolische Kollaps endet lange vor dem II. Herzton, die diastolische Welle ist sehr groß, der systolische Kollaps vertieft. Wir schließen daraus auf Stauung im großen Kreislauf (rasche Wiederanfüllung der Vene noch während der Systole). Die starke Entleerung der Vene, die sich in dem tiefen, diastolischen Kollaps ausdrückt, deutet auf unbehinderten Abfluß in den rechten Ventrikel hin, möglicherweise handelt es sich dabei um elastische Diastole (295). Abb. 50 stammt von einem schweren Fall von Mitralstenose. Die kräftige Tätigkeit des rechten Vorhofs drückt sich in der abnorm großen prä-systolischen Welle aus. Das kleine Schlagvolumen zeigt sich in der kleinen systolischen Welle mit stark verfrühtem Ende des systolischen Kollapses. Die diastolische Welle ist klein, das kann in diesem Fall durch die hohe Schlagfrequenz bedingt sein. Abb. 51 stammt von

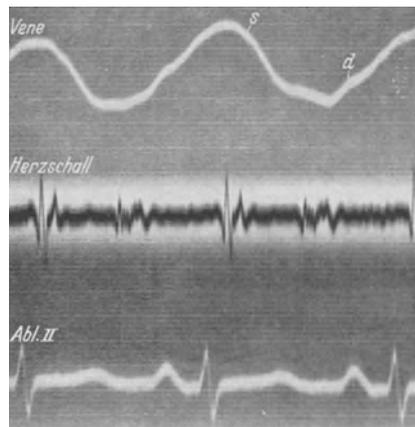


Abb. 51. Hochgradige Mitralstenose. Breite prä-systolische Welle, systolische Welle ganz rudimentär, eben erkennbar, verfrühtes Ende des systolischen Kollapses, rudimentäre diastolische Welle.

einer sehr schweren Mitralstenose mit noch gut funktionierendem rechtem Vorhof; die systolische Welle ist kaum noch zu erkennen, sie erscheint als ganz unbedeutender Knick im Abfall der breiten präsys-tolischen Welle. Der systolische Kollaps ist träge und endet frühzeitig noch in der Systole. Eine diastolische Welle ist eben nur angedeutet.

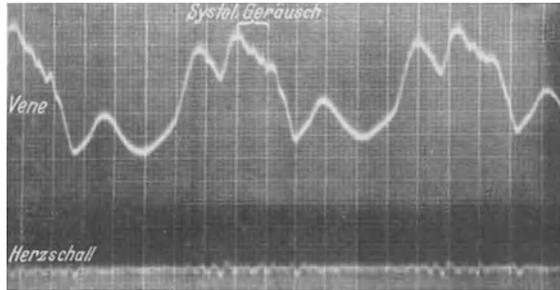


Abb. 52. Venenpuls bei Aorteninsuffizienz. Systolisches Geräusch in der systolischen Welle erkennbar.

*Aorteninsuffizienz und -stenose.* Bei Aorteninsuffizienz ist der Venenpuls oft so stark arteriell beeinflusst, daß er sich kaum von einem Arterienpuls unterscheidet. Man sieht dann nur eine Andeutung der präsys-tolischen Welle, eine sehr hohe steile systolische Welle, in ihrem Abstieg eine dikrote Welle. Oft aber ist der Charakter des Venenpulses sehr gut erhalten, wie in Abb. 52. In der systo-

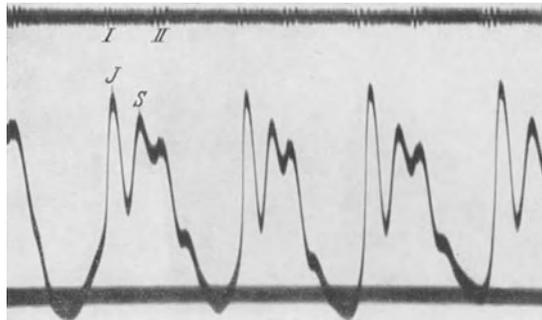


Abb. 53. Tricuspidalinsuffizienz. Spitze Insuffizienzwelle (*J*), die gleichzeitig mit Beginn des I. Tones aufsteigt und deutlich gegen die systolische Welle (*S*) abgegrenzt ist. Der systolische Kollaps ist stark verkürzt. Die Vene entleert sich zunächst rapid, dann langsam.

lischen Welle erkennt man sehr oft das fortgeleitete rauhe systolische Geräusch. Noch deutlicher trifft man dies bei Aortenstenose, bei der im übrigen die systolische Welle klein zu sein pflegt.

*Venenpuls bei Tricuspidalinsuffizienz.* Solange die Tricuspidalklappe schlußfähig bleibt, steigt der auf die Kammersystole zurückzuführende Anteil des Venenpulses erst gleichzeitig mit dem Carotispuls, d. h. etwa  $\frac{1}{10}$  Sek. nach Beginn des I. Herztones, an.

Das Bild ändert sich, wenn die Tricuspidalklappe schlußunfähig wird. Dann erscheint im Venenpuls eine neue Welle, die fast unmittelbar nach Beginn des I. Herztones, wesentlich früher als der Carotispuls, ansteigt. Diese neue Welle, „Insuffizienzwelle“ genannt, ist meist leicht von der eigentlichen systolischen Welle abzugrenzen-

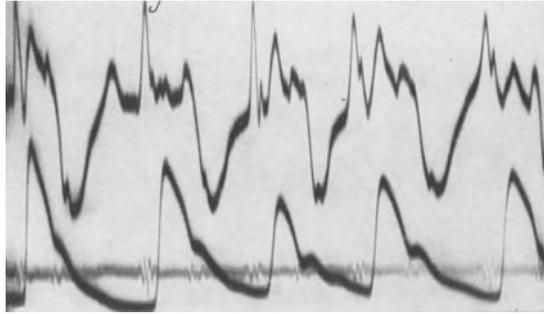


Abb. 54. Tricuspidalinsuffizienz bei Arhythmia absoluta. Vene, Radialis und Herzschnall. Spitze hohe Insuffizienzwelle mit dem I. Ton ansteigend, sehr kleine systolische Welle, diastolische Entleerung der Vene.

zen (Abb. 53, 54); sie kann aber auch ganz mit ihr verschmelzen. Sie wird um so höher und steiler, je erheblicher die Schlußunfähigkeit der Klappe ist.

## V. Die theoretischen und experimentellen Grundlagen der Elektrokardiographie.

### Das normale Elektrokardiogramm. Nomenklatur und kurze Beschreibung.

Verbindet man den rechten und den linken Arm sowie das linke Bein mit spannungs- oder stromregistrierenden Instrumenten, so erhält man eine Kurve wie in Abb. 55: Aus der Nulllinie der Kurve (durch die Fußpunkte von *P* angegeben) erhebt sich zu Beginn der Herzrevolution, d. h. mit dem Einsetzen der Vorhoferregung, die Vorhofzacke *P*, nach deren Ablauf eine kurze, annähernd horizontale Strecke folgt, die meist nicht genau in der Nulllinie liegt, sie wird oft, aber nicht immer, von einer kurzen scharf abwärts gerichteten Zacke *Q* unterbrochen, der sofort eine wesentlich höhere, sehr steile Erhebung *R* folgt. Der Anstieg von *R* beginnt zunächst mehr allmählich, besonders in Abl. I (132, 133, 317) und geht dann nach ganz kurzer Zeit in den rapiden Aufstieg über. Nach Erreichung des Maximums sinkt die *R*-Zacke nahezu ebenso rapid, als sie angestiegen war, wieder ab und fällt in der Regel ein deutliches Stück unter die Nulllinie (*S*-Zacke). Deren Erhebung erfolgt zunächst rapid, wenn auch nicht so steil als der Abfall. Nach Erreichung der Nulllinie, zuweilen auch nach ihrer Überschreitung, verläuft die Kurve entweder eine Strecke weit horizontal, oder — häufiger — steigt sie stetig an zur *T*-Zacke, zunächst ganz allmählich, dann steiler etwa bis zu  $\frac{1}{3}$  oder

$\frac{1}{2}$  der Höhe von *R*. — Der Abfall dieser *T*-Zacke ist rapider als der Aufstieg. Nach *T* findet sich in manchen Fällen noch eine ganz flache, unbedeutende Erhebung, die *U*-Zacke. — Oft ist es zweckmäßig, die *QRS*-Zacken als Einheit (Initialgruppe) der *T*-Zacke als Finalzacke gegenüberzustellen. Zum Verständnis dieser Kurve ist es nötig, die ein-

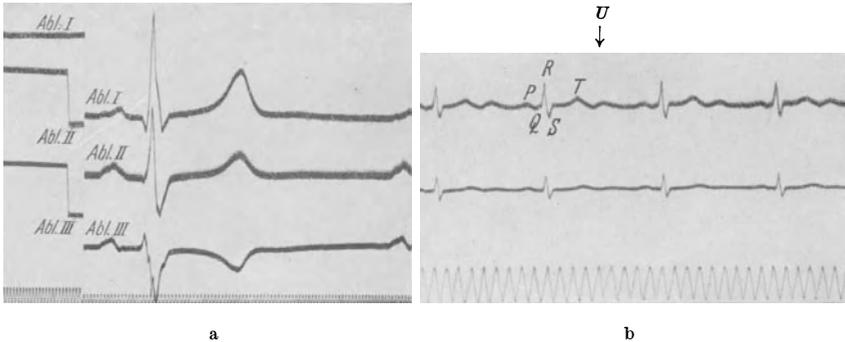


Abb. 55. Normales Elektrokardiogramm. a) Ekg in drei Ableitungen gleichzeitig mit hochabgestimmten Oszillographenschleifen. Verstärkung mit widstds.kap.gekop. Verst. nach dem Diff.-Verf. von G. Kayser. Zeit:  $\frac{1}{100}$  Sek. Eichung: 0,5 mV. Einstellzeit: 2 Milli-Sek. Zeitkonstante: 3 Sek. b) Ableitung I und II, *U*=Welle.

zelen Zacken zeitlich in die verschiedenen Phasen der Herzrevolution einzuordnen. Das zeitliche Verhalten des Ekg zu den motorischen Erscheinungen der Herzaktion wird S. 101 ausführlicher besprochen. Hier sei nur kurz angeführt, daß die *P*-Zacke der Vorhofsystole entspricht, *Q* bzw. *R* den Beginn der Ventrikelkontraktion und das Ende von *T* meist etwa deren Ende anzeigt. Zum Verständnis des Ekg geht man am besten von den einfacheren Verhältnissen am parallelfaserigen Skelettmuskel aus.

### 1. Der biphasische Aktionsstrom.

Ein ruhender überlebender Muskel verhält sich elektrisch indifferent, man kann zwischen irgendwelchen zwei Punkten seiner Oberfläche keine Spannungsdifferenz feststellen und mithin auch keinen Strom ableiten. Reizt man den Muskel an einem Ende *A* (Abb. 56), so daß von dieser Stelle aus beginnend eine Kontraktion einsetzt, so läßt sich die Entstehung von Elektrizität im Muskel nachweisen, und zwar bildet sich ein elektronegativer Zustand an der Stelle, an der der Muskel kontrahiert ist, und diese Negativität nimmt ab, je weiter man sich auf dem Muskel von der kontrahierten Stelle entfernt. *Es besteht also eine elektrische Spannungsdifferenz zwischen kontrahierten und nicht kontrahierten Teilen desselben Muskels, und diese Spannungsdifferenz ist um so erheblicher, je näher die eine Ableitungsstelle an dem Ort der Kontraktion und je weiter die zweite entfernt davon liegt.* Registriert man die Ausschläge des Meßinstrumentes, die zu rasch erfolgen, um sie mit dem Auge verfolgen zu können, photographisch, so bekommt man eine biphasische Kurve, d. h. einen Ausschlag zunächst in der einen, dann in der anderen Richtung, das ist der biphasische Aktionsstrom.

Es läßt sich durch Eichung des Instrumentes mit Spannungsquellen mit bekannter Lage von  $+$ - und  $-$ -Pol zeigen (z. B. einer Akkumulatorzelle), daß zunächst am Ort des Kontraktionsbeginnes Negativität entsteht, nach kurzer Zeit aber an Stelle der zweiten Elektrode. Die Kontraktion pflanzt sich wie eine Welle längs des Muskels fort, und mit der Kontraktion geht eine Welle negativer Elektrizität, die an jedem Ort des Muskels nur eine kurze Zeit ihren vollen Wert hat, dann abklingt, während mit dem Weiterwandern der Kontraktion neue Regionen des Muskels Ursprungsstätte für Elektronegativität werden. *Das Instrument schreibt also deshalb eine Wechselfspannung auf, weil derselbe Vorgang der Negativitätsbildung sich zunächst in der Nachbarschaft der einen Elektrode abspielt, während in der Nähe der zweiten Elektrode noch keine Tätigkeit herrscht, indes in der zweiten Phase, wenn die Kontraktion bis zur zweiten Elektrode gelangt ist, auch hier Negativität entsteht, während in der Gegend der ersten Elektrode zu dieser Zeit schon keine Negativität mehr entwickelt wird.*

Das Schema (Abb. 56 a—d) zeigt, wie unserer Vorstellung nach mit der jeweiligen Lage der kontrahierten Partie im Muskel der Ort größter Negativität weiterwandert. Dabei schlägt das registrierende Instrument zunächst nach der einen Seite aus, um mit dem Weiterwandern der Kontraktion wieder abzufallen. Das Instrument erreicht seinen Nullpunkt, wenn die Kontraktion gerade in der Mitte zwischen beiden Ableitungsstellen angelangt ist, denn dann besteht zwischen den beiden Ableitungsstellen kein elektrischer Unterschied (es wird immer nur die Spannungsdifferenz zwischen den beiden abgeleiteten Punkten, niemals die Spannung eines Punktes gemessen). Schließlich, wenn die Kontraktion an der zweiten Elektrode angelangt ist, herrscht hier das Maximum der Negativität, während an der ersten Elektrode der Kontraktionsprozeß und damit die Entwicklung von Elektronegativität schon abgeklungen ist.

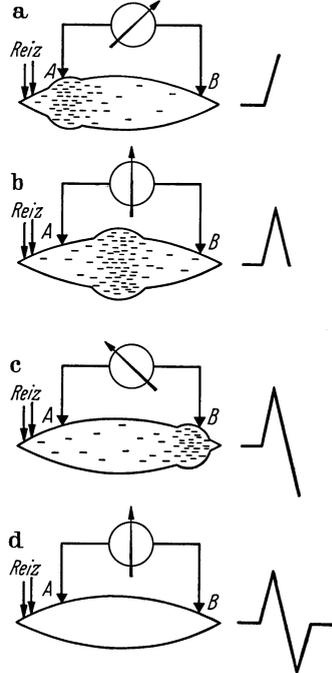


Abb. 56. Schema der Negativitätsbildung im kontrahierten Muskel.

## 2. Der monophasische Aktionsstrom.

Bei der eben gezeigten *biphasischen Ableitung von zwei Stellen eines unverletzten überlebenden Muskels stellt man immer nur den Unterschied im elektrischen Verhalten der beiden abgeleiteten Stellen fest, nicht aber das elektrische Verhalten einer einzelnen Stelle*, etwa in der Gegend A der schematischen Figur. Zur Erklärung des Ekg müssen wir aber das elektrische Verhalten jeder einzelnen Muskelpartie kennenlernen, zu dem

Zweck muß man *monophasisch* ableiten, d. h. dafür sorgen, daß die Erregung nicht bis zur zweiten Elektrode gelangen kann. Man legt durch irgendeine mechanische Schädigung (Quetschung, Verbrennung, Verätzung) einen künstlichen Querschnitt am Muskel an. Die eine der ableitenden Elektroden wird auf, die andere möglichst weit außerhalb der Schädigung aufgesetzt, die Kontraktionswelle kann dann die geschädigte Zone nicht überschreiten, es wird also nur die eine Elektrode von der Negativitätswelle erreicht. Bringt man am überlebenden Muskel einen solchen künstlichen Querschnitt an, so entwickelt sich an dieser Stelle Elektronegativität („Demarkationsstrom“), die sekunden- bis minutenlang in annähernd gleicher Stärke anhält. Zeichnet man jetzt die elektrischen Vorgänge auf, so findet man am ruhenden nicht kontrahierten Muskel einen relativ lange gleichbleibenden Spannungsunterschied: die geschädigte Stelle verhält sich negativ gegenüber den unverletzten Muskelpartien. Erzeugt man nun am ungeschädigten Muskelende eine Kontraktion, so kann sie nur bis zur Schädigungszone weiterwandern. Jetzt haben wir eine gleichbleibende Dauernegativität der geschädigten Stelle und eine mit der Kontraktion entstehende und vergehende Negativität im ungeschädigten Muskelteil. Bei der monophasischen Ableitung schlägt das Meßinstrument nur nach einer Seite aus, weil die veränderlichen Vorgänge während der Kontraktion nur von der einen Elektrode aufgenommen werden, die auf ungeschädigter Muskulatur liegt. Genau genommen werden allerdings auch Vorgänge aufgezeichnet, die sich in weiter abgelegenen Partien abspielen, sofern sie Spannungsdifferenzen zwischen beiden Elektroden erzeugen.

Die monophasische Spannungsschwankung zeigt einen rapiden Anstieg und fällt dann ab, in der Regel zunächst nur sehr allmählich, dann etwas steiler.

### 3. Der Aktionsstrom des Herzens bei direkter biphasischer Ableitung.

Wir gehen jetzt einen Schritt weiter: wenn wir von zwei Stellen des

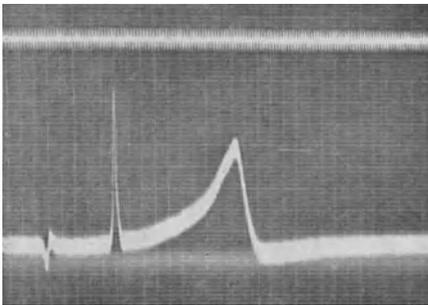


Abb. 57. Elektrogramm vom Froschherzen.

isolierten überlebenden Herzens etwa von der Herzbasis rechts und von der Spitze zu einem Galvanometer ableiten, so erhalten wir die nebenstehende Abb. 57, die sich wesentlich vom biphasischen Aktionsstrom des quergestreiften Skelettmuskels unterscheidet, die aber, wie man beweisen kann, aus denselben Grundelementen zusammengesetzt ist.

### 4. Der Aktionsstrom des Herzens bei direkter monophasischer Ableitung (255).

Die vom freigelegten Kaltblüterherzen direkt abgeleitete monophasische Schwankung hat folgende Eigentümlichkeiten:

a) Sehr oft geht dem Hauptanstieg eine kleine, nur wenige  $\sigma$  dauernde entgegengesetzte Zacke voraus, die Elektropositivität an der tätigen Stelle anzeigen würde. Nach den Untersuchungen von H. C. WIGGERS (309) handelt es sich um Potentiale von der verletzten Stelle aus. Durch eine modifizierte SCHÜTZsche Elektrode („unpolarisierbare Saug-elektrode“) konnten Entstellungen der monophasischen Kurve durch Potentiale von der Verletzungsstelle aus vermieden werden.

b) Der Hauptanstieg der monophasischen Schwankung erfolgt am möglichst wenig geschädigten Präparat sehr rasch, Zeiten bis herab zu  $4\sigma$  haben wir gemessen. Meist kann man bei genügend raschem Filmgang (etwa 15 cm/Sek) einen initialen langsamen Anstieg feststellen, an den sich dann ein wesentlich steilerer Teil anschließt. Dieser langsamere Anteil wurde auf

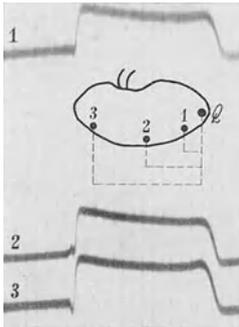


Abb. 58. Schildkrötenherz freigelegt. Bei Q künstlicher Querschnitt gesetzt und monophasisch von den Punkten 1, 2, 3 zu je einem Verstärker abgeleitet. Die drei Verstärker haben ihre gemeinsame Kathode bei Q. Spontane Schlagfolge. Ordinatenabstand =  $0,05'$ .

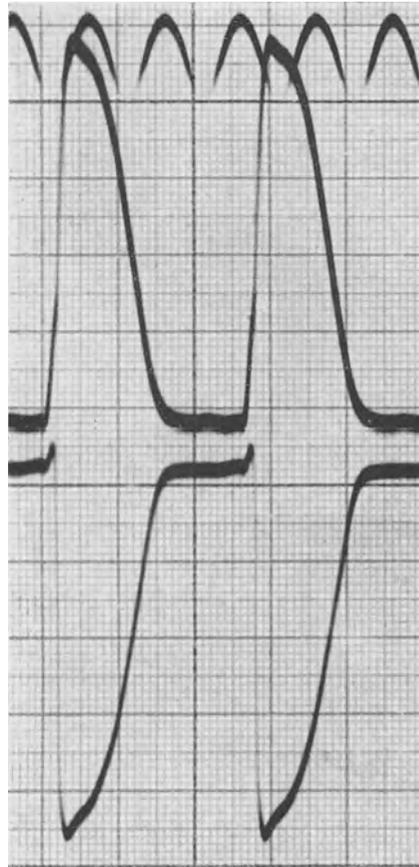


Abb. 59. Kaninchenherz. Monophasisch von Basis (obere Kurve) und von Spitze (untere Kurve) abgeleitet. Die Basiskurve steigt langsamer an, sie beginnt früher und endet später als die Spitzenkurve.

den Erregungsprozeß im Überleitungsgewebe zurückgeführt (132, 133, 317). Bewiesen ist diese Erklärung nicht. Der langsamere initiale Teil ist zuweilen von dem rapiden Anstieg durch einen kleinen Knick abgesetzt. Er ist stets ausgesprochen in der Basis- als in der Spitzenschwankung, in der monophasischen Vorhofschwankung kommt er überhaupt nicht vor. Hier ist der Anstieg in toto träger, aber von Anfang bis Ende gleichmäßig.

c) Alle Stellen der Kammer liefern bei gleichzeitiger Ableitung zu *einer* geschädigten Stelle genau oder fast genau gleichhohe monophasische Kurven, kleine Variationen in der Art des Abfalls kommen vor, deutlich verschieden ist der Zeitpunkt, in dem die Kurven sich aus der Nulllinie erheben und in dem das Ende des steilen Anstiegs erreicht wird. — Es spielt sich offenbar an jedem Querschnitt der Myokardfasern beim Vorrücken des Erregungsprozesses immer wieder der gleiche elektrische Vorgang ab (Abb. 58).

Stets liegt normalerweise der Anstiegsbeginn der monophasischen Basisschwankung (beim Warmblüter der Anstieg der Schwankung von der rechten Kammer) *vor* dem der linken. Aber da der linke Ventrikel eine viel steiler ansteigende monophasische Schwankung erzeugt, so fällt deren Maximum noch vor das der rechten Kammer (Abb. 59). Ausnahmslos dauert der Anstieg der monophasischen Schwankung länger als der Anstieg der *R-Zacke* des gleichzeitig von der Körperoberfläche abgeleiteten Ekg. Das konnten wir in sehr zahlreichen Tierexperimenten immer wieder finden. —

d) Im Verhältnis zu dem sehr steilen Anstieg geschieht der Abfall der monophasischen Schwankung sehr allmählich. Er dauert normalerweise an der Basis bzw. der rechten Kammer etwas länger an als an der Spitze bzw. der linken Kammer. —

##### 5. Die Entstehung des biphasischen Herzaktionsstromes aus zwei monophasischen Anteilen.

Durch Addition entgegengesetzt gerichteter an Basis bzw. mehr rechts und Spitze bzw. mehr links entstehender monophasischer Anteile, die nicht gleichzeitig beginnen und nicht genau gleichzeitig enden, setzt sich das Ekg, das ist der Aktionsstrom des Herzens, zusammen.

Das kann man direkt beweisen, wenn man, wie in Abb. 60 a angegeben, von einer unverletzten Basis- und einer verletzten Spitzenstelle zu einem Verstärker *A*, und von einer unverletzten Spitzen- und verletzten Basisstelle zu einem Verstärker *B* ableitet. Am Ausgang der Verstärker ist eine normale Oszillographenschleife mit je einem Schenkel einer derart in zwei Hälften geteilten Schleife *III* verbunden, daß die beiden Schenkel der Schleife elektrisch voneinander isoliert, aber durch einen aufgeklebten Spiegel mechanisch miteinander gekoppelt sind. Es geht also durch die Schleife *I* und den einen Schenkel der Schleife *III* der von der rechten Herzbasis gelieferte monophasische Anteil. Durch die Schleife *II* und den anderen Schenkel der geteilten Schleife geht der monophasische Spitzenanteil. Mithin zeichnet Schleife *I* nur den monophasischen Basisanteil, Schleife *II* nur den monophasischen Spitzenanteil. Das System *III* aber wird gleichzeitig vom Basis- und vom Spitzenanteil beeinflusst. Es zeichnet also die Summenkurve der beiden monophasischen Anteile auf. Diese Feststellung ist für die praktische-diagnostische Bedeutung des Ekg von erheblichem Wert. *Unter der bewiesenen Voraussetzung, daß das Ekg eine Summenkurve aus zwei monophasischen Anteilen darstellt und unter der weiteren Voraussetzung, daß die monophasischen Anteile von rechter und linker Herzhälfte zwar gleichen*

Spannungswert haben, aber verschieden schnell ansteigen, woran nach unseren zahlreichen Versuchen nicht gezweifelt werden kann, muß unter normalen Verhältnissen spätestens 0,08" nach Beginn vom Ventrikel-initialkomplex die Nulllinie wieder erreicht sein, sie wird dann bis zur nächsten Herzrevolution nicht mehr unterschritten. Jedes längere Verweilen der Kurve unter der Nulllinie nach dem Ablauf des QRS-Komplexes ist Ausdruck einer vom Normalen abweichenden Erregungsleitung oder Erregungsform im Herzen. Die wiederholt

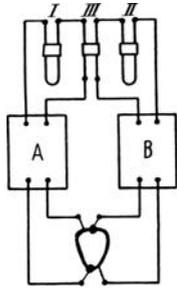


Abb. 60a. Beschreibung im Text.

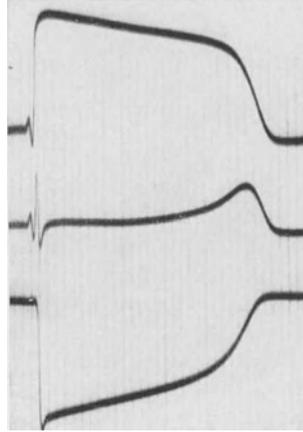


Abb. 60 b. Am freigelegten in situ belassenen Schildkrötenherzen ist an Basis und Spitze je ein Ätzschorf gesetzt, dann ist entsprechend Abb. 60a monophasisch von Basis zum Verstärker A und von Spitze zum Verstärker B abgeleitet. Monophasische Basiskurve oben, Spitzkurve unten. Summenkurve in der Mitte. [Aus HAAGER-WEBER, Z. klin. Med. **131**, 136 (1936)].

angewandte Argumentation: man findet *S-T*-Senkung bei hochleistungsfähigen Sportsleuten, also kann es sich nicht um ein krankhaftes Symptom handeln, ist fehl am Platze. So wenig man bei einem Bergsteiger mit den Symptomen der Aorteninsuffizienz, der ohne Beschwerden die Zugspitze bestiegen hat, sagen darf, dies diastolische Aortengeräusch ist nicht Zeichen einer Kreislaufstörung, so wenig kann man allein auf Grund des klinischen Bildes die Senkung des *S-T*-Stückes als bedeutungslos hinstellen.

## 6. Theorie der Aktionsspannung.

Die Physiologen ziehen zur Erklärung der Elektrizitätsbildung im Muskel die Membrantheorie [BERNSTEIN(17)] heran. Man nimmt an, die Muskelfaser sei von einer Membran umgeben (anatomisch ist eine solche nicht nachweisbar), die für Plus- und Minusionen verschiedene Durchlässigkeit hat. Unter diesen Umständen müßten sich Ionen entgegengesetzter elektrischer Ladung auf der Innen- bzw. Außenseite der Membran ansammeln, damit ist ein elektrischer Spannungsunterschied zwischen Außen- und Innenwand der Membran gegeben. Aber, da sich die beiden elektrischen Ladungen das Gleichgewicht halten, ist bei intakter Membran kein Spannungsunterschied festzustellen. Im Falle der Erregung soll nun die Membran eine Auflockerung erfahren (grundsätzlich dieselbe Veränderung wie bei einer Verletzung). Die Folge davon

ist, daß entgegengesetzte Ladungen sich ausgleichen können, die Spannung sinkt, und nunmehr besteht ein Spannungsunterschied zwischen den aufgelockerten (i. e. tätigen) und den unveränderten (i. e. ruhenden) Membranpartien.

Nach dieser Theorie würde der mit der Kontraktion einhergehende chemische Prozeß ohne Einfluß auf die Elektrizitätsbildung sein, und man würde nur einen Teil des schon in der Ruhe vorhandenen Spannungsunterschiedes zwischen den beiden Seiten der Membran messen. Die Theorie gibt keine Auskunft darüber, welche Kräfte die Membran veranlassen, ihre Ionendurchlässigkeit zu erhöhen. —

Ebensogut wie mit der Membrantheorie lassen sich die bei der Muskelkontraktion zu beobachtenden Erscheinungen mit der folgenden Theorie in Einklang bringen, die eine Erweiterung der alten Molekulartheorie von DU BOIS-REYMOND (27) darstellt. Sie hat den Vorteil größerer Anschaulichkeit: wir erwähnten schon auf S. 3, daß kein Bewegungsvorgang, also auch kein chemischer Prozeß denkbar ist ohne die Bildung von Elektrizität, ohne das Freiwerden von Elektronen. Der chemische Vorgang, der die Muskelkontraktion einleitet, ist der Zerfall sehr labiler hochmolekularer Verbindungen in kleinere Bausteine, dabei wird Energie frei, unter anderem auch in Form von Elektronen. Die Verhältnisse wären leicht überschaubar, wenn die Elektronen wie beim Glühfaden einer Verstärkerröhre ins Vakuum fliegen könnten, sie würden dann einfach eine Wurfbahn durchheilen, die nach kürzerem oder längerem Verlauf wieder zum Ausgangspunkt, zum Glühfaden, zurückführt. Demzufolge müßte die größte Elektronendichtigkeit unmittelbar am Glühfaden sein und sie müßte mit zunehmender Entfernung vom Glühfaden abnehmen. Der größte Spannungsunterschied besteht also zwischen einem Punkt möglichst nahe und einem solchen möglichst fern vom Glühfaden. Im tierischen Gewebe, einem durchaus inhomogenen System von Kolloiden und gelösten Salzen liegen die Dinge wesentlich komplizierter. Nehmen wir zunächst einmal an, es handle sich um eine homogene Salzlösung, d. h. also ein wirres Gemenge einer gleichen Anzahl Moleküle bzw. Atome mit Elektronenüberschuß (Minusionen) und Elektronenmangel (Plusionen). In dieses Gemenge hinein brechen Elektronen, die in der tätigen Muskelfaser freiwerden, sie haben als gleichnamige Elektrizität das Bestreben, sich gegenseitig abzustößen, sich möglichst weit voneinander zu entfernen; auf der anderen Seite bestehen zwischen ihnen und den Molekülen der Muskelfaser, aus denen sie abgesprengt wurden, stark anziehende Kräfte, die, falls sie wirksam werden können, zur Wiedervereinigung führen. Wir haben guten Grund anzunehmen, daß das für einen Teil der Elektronen sofort geschieht. Ein großer Teil aber gelangt zunächst aus dem Anziehungsbereich seines Atomkernes heraus. Diese Elektronen stören das elektrische Gleichgewicht in dem Ionengemisch, Minusionen bekommen das Übergewicht, die sich gegenseitig abstoßen und um den Kontraktionsort herum ein „elektrisches Feld“ bilden, d. h. einen Raum, in dem sich elektrische Spannungsdifferenzen nachweisen lassen. — Diese Feldbildung geht nach Art einer Wellenbewegung

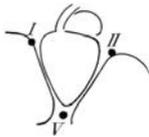
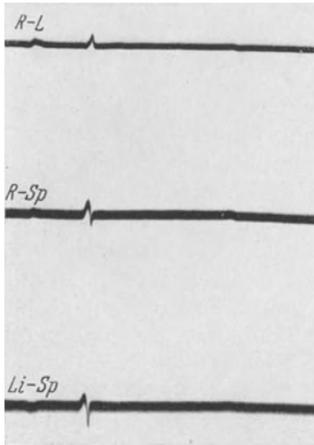
bei den kurzen Entfernungen vom Herzen bis zur Körperperipherie praktisch momentan vor sich.

Wäre das Freiwerden von Elektronen nur ein stoßartiger Vorgang, dann würde das elektrische Feld fast ebenso rasch als es sich bildete, wieder vergehen, denn die Salzlösung in unseren Geweben ist ja ein verhältnismäßig guter Leiter. Da aber der Vorgang der Elektronenentbindung im tätigen Herzmuskel, wenn auch mit abnehmender Intensität, die ganze Systole über andauert, bleibt das Feld auch während dieser ganzen Zeit mit abnehmender Intensität erhalten. — In Wirklichkeit liegen aber die Verhältnisse noch komplizierter, weil das tierische Gewebe keineswegs ein homogener Leiter ist, sondern in buntem Wechsel Partien besserer mit solchen schlechterer Leitfähigkeit nebeneinanderliegen. Man kann das Gewebe auffassen als ein System von Kondensatoren mit parallelgeschalteten Widerständen. Dabei wirkt die verhornte Epidermis fast als Isolator [GILDEMEISTER (87)]. In diesem komplizierten Medium bilden sich elektrische Felder von verschiedenen Stellen des Herzens und zu verschiedenen Zeiten beginnend.

Wäre das Herz im Verhältnis zum Körper unendlich klein und die gesamte Körperperipherie, die die Grenzen des elektrischen Feldes darstellt, vom Herzen überall gleichweit entfernt, so würde zwischen verschiedenen Punkten der Körperperipherie überhaupt keine Spannungsdifferenz festzustellen sein, man würde kein Ekg aufzeichnen können. Nun ist aber das Herz im Verhältnis zum Körper durchaus nicht vernachlässigbar klein, und es liegt keineswegs zentral. Daher entsteht ein sehr ungleichmäßig begrenztes Feld, d. h. verschiedene Punkte der Körperoberfläche haben im Verlauf der Herzrevolution verschieden starke Ladung, weisen mithin einen Spannungsunterschied auf.

Das vom Herzen erzeugte elektrische Feld darf man sich nicht etwa so vorstellen, daß die Körperperipherie den einen Belag darstellte, dem das Herz mit entgegengesetzter Ladung als anderer Belag entgegensteht. Die Verhältnisse sind verwickelter und lassen sich eher mit denen einer Verstärkerröhre vergleichen. Jede einzelne tätige Muskelfaser, oder genauer gesagt, jeder Teil einer Muskelfaser, der sich in Kontraktion befindet, ist Ursprungsstätte von Elektronegativität, ist also ein elektropositiver Kern, um den eine dichte Wolke von elektronegativen Teilchen anzunehmen ist. — Selbst, wenn man direkt von einer tätigen Partie im Herzen ableitet, bekommt man im allgemeinen nur Kontakt mit den Stellen dichtester Anhäufung von negativen Teilchen. Während der Herzaktion besteht zwischen der Außenwand des Herzens und der Körperoberfläche ein erheblicher Spannungsunterschied, der aber nicht mit zunehmender Entfernung vom Herzen gleichmäßig zunimmt. Vielmehr bestehen die größten Unterschiede am Herzen selbst zwischen tätigen und ruhenden Partien. Schon die unmittelbar ans Herz angrenzenden Gewebsteile haben gegenüber der Körperoberfläche einen wesentlich geringeren Spannungsabfall als irgendein Herzteil: der Spannungsabfall auf dem Wege vom Herzen zur Körperoberfläche ist zunächst sehr steil und fällt dann ganz allmählich ab (Abb. 61 u. 62). In voller Deutlichkeit läßt sich das natürlich nur am Tier mit freigelegtem Herzen

zeigen, aber auch am Menschen erkennt man grundsätzlich das gleiche Verhalten, wenn man auch nicht die Strecken des steilsten Spannungs-



II-V. Schon in unmittelbarer Nachbarschaft des Herzens sind die Spannungsdifferenzen zwischen den den Extremitätenableitungen entsprechenden Punkten etwa gleichgroß wie bei der Extremitätenableitung.

Abb. 61. Biphasische Ableitung aus unmittelbarer Nachbarschaft des freigelegten Froschherzens. R-Zacke = etwa 1 m-Volt. Obere Kurve: I-II, mittlere Kurve I-V, untere Kurve

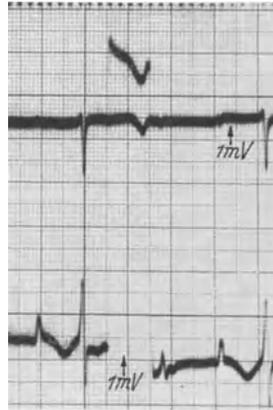


Abb. 62. Obere Kurve: Eg vom freigelegten Froschherzen. Zweistufiger Verstärker, 1 m Volt am Eingang = 1 mm Kurvenausschlag. Untere Kurve: Extremitäten-Ekg vom gleichen Tier. Dreistufiger Verstärker, 1 mVolt am Eingang = 70 mm Kurvenausschlag. Da jede Röhre die Stromrichtung umkehrt und obere und untere Kurve mit ungleicher Röhrenzahl erhalten wurden, sind die Ausschläge entgegengesetzt gerichtet. — Die R-Zacken im Eg und Ekg sind gleichgroß, bei 70 fach größerer Verstärkung des Ekg. — (Aus A. WEBER, Z. klin. Med. **132**, 153 (1937).

abfalls experimentell erfassen kann. Zum Verständnis des Ekg ist die Kenntnis dieser Spannungsverteilung notwendig.

### 7. Das Verhältnis von Elektrokardiogramm zu Elektrogramm.

Wenn man von der Körperoberfläche, etwa Vorder- und Hinterextremität des Frosches, ableitet, so erhält man ein Ekg, das der vom freigelegten Herzen abgeleiteten Kurve (Eg) Abb. 57 weitgehend ähnelt, aber insofern sich unterscheidet, als die Ausschläge 50—70 mal kleiner sind. Diese Größenunterschiede beruhen auf der eben erörterten Anordnung des vom Herzen erzeugten elektrischen Feldes. Von dem großen Spannungsunterschied, der zwischen Basis und Spitze des Herzens oder zwischen Herz und Körperoberfläche besteht, bleibt zwischen zwei Punkten der Körperoberfläche nur etwa der 60. Teil übrig, er würde auf den Wert Null zurückgehen, wenn das Herz als ein kleiner Punkt gleichweit von allen Stellen der Körperoberfläche entfernt läge.

### 8. Ein Faktor von Einfluß auf die Form des Elektrokardiogramms ist die relative Lage der Elektroden zum Herzen.

Wie oben ausgeführt, erzeugt das Herz ein elektrisches Feld, dessen Grenzen von der Oberfläche des Rumpfes dargestellt werden, während

die Extremitäten nur als indifferente Elektroden angesehen werden können. Ungleich weit vom Herzen entfernte Stellen der Rumpfoberfläche weisen einen elektrischen Spannungsunterschied gegeneinander auf, während gleich weit entfernte Stellen ohne Spannungsunterschied sind. Die Lage der ableitenden Elektroden zum Herzen ist also von wesentlichem Einfluß auf das Aussehen des Ekg. Dabei ist es gleichgültig, ob bei feststehenden Elektroden das Herz sich im Brustkorb verschiebt, oder ob bei unveränderter Herzlage die Elektroden an anderer Stelle angelegt werden. Bei Thoraxableitung hat auch die geringste Verschiebung einer Elektrode erheblichen Einfluß auf die Kurvenform, während es bei Extremitätenableitung gleichgültig ist, ob die Elektroden einige Zentimeter mehr oder weniger entfernt vom Rumpf angelegt werden.

### 9. Das Schema vom gleichseitigen Dreieck.

#### a) Geometrische und physikalische Darlegungen.

Wie EINTHOVEN (61) gezeigt hat, kann man den menschlichen Körper bezüglich der Ausbreitung der im Herzen erzeugten Elektrizität als eine homogene dreieckige Platte ansehen, deren Ecken gebildet werden durch den rechten Arm, linken Arm und die Füße. Im Mittelpunkt dieses Dreiecks ist das Herz gelegen zu denken. Zum leichteren Verständnis geht man am besten von einer geometrischen Figur aus. Wenn in dem gleichseitigen Dreieck  $LR F$  (Abb. 63) symmetrisch zum Mittelpunkt die Linie  $A B$  gezogen und von den Endpunkten dieser Linie Senkrechte auf die Dreieckseiten errichtet werden, so erhält man die in der Abbildung stark ausgezeichneten Strecken  $A_1 B_1$ ,  $A_2 B_2$ ,  $A_3 B_3$ , das sind die Projektionen von  $A B$  auf die drei Dreieckseiten. Es gilt nun der Satz, daß jeweils die größte der Projektionen gleich ist der Summe der zwei anderen.

Nimmt man eine gleichseitige, homogene Scheibe aus elektrisch leitendem Material, z. B. aus Ton, der mit NaCl-Lösung angerührt ist, bringt bei den Punkten  $A$  und  $B$  eine elektrische Spannungsdifferenz an, und leitet von den drei Dreieckseiten zu je einem Galvanometer ab, so geht durch jedes Galvanometer ein Strom, der sich ändert, wenn die Richtung von  $A B$

verändert wird, und es läßt sich zeigen, daß jeweils der größte Ausschlag gleich ist der Summe der beiden anderen. Die Ausschläge der Galvanometer verhalten sich also wie die Projektionen von  $A B$  auf die Dreieckseiten.

Ein Blick auf die Abb. 63 zeigt nun, daß wir auch den umgekehrten Weg gehen können; wir können aus zwei Projektionen die Strecke  $A B$  und zugleich den Winkel, den sie mit der Horizontalen bildet, berechnen. Wir brauchen nur die Strecke I auf dem einen Schenkel eines Winkels von  $60^\circ$  abzutragen und die Strecke II auf dem anderen Schenkel, in den Endpunkten die Senkrechten zu errichten und den Schnittpunkt der Senkrechten mit dem Scheitelpunkt des Winkels zu verbinden. Die Verbindungslinie stellt dann in Größe und Richtung die gesuchte Linie  $A B$  dar.

Auf das elektrische Gebiet übertragen: Wir können aus zwei Ableitungen Richtung und die sich nach außen manifestierende Größe der im Herzen erzeugten Spannungen bestimmen. Diese — von EINTHOVEN als *manifeste Wert* der im Herzen er-

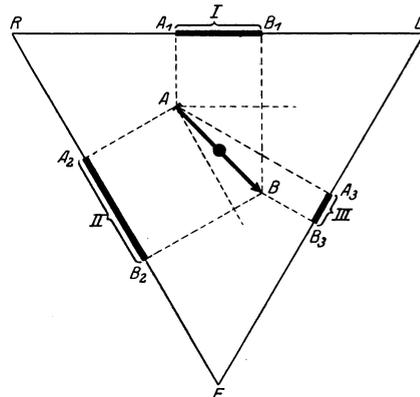


Abb. 63. Schema vom gleichseitigen Dreieck.

zeugten Spannung bezeichnet — ist nicht gleich der wirklichen im Herzen vorhandenen Spannung, sie steht aber in einem konstanten Verhältnis zu ihr und ändert sich daher immer parallel mit derselben.

### b) Gültigkeitsnachweis am lebenden Menschen.

Durch den Versuch mußte sich zeigen lassen, wieweit die Verhältnisse am Menschen mit denen am gleichseitigen Dreieck übereinstimmen (64a). Es wurde daher am lebenden Menschen der Reihe nach das Ekg in Abl. I und II, dann in I und III und schließlich in II und III aufgenommen, immer bei gleicher Fadenspannung (Eichungskontrolle) mit dem Menschen im Stromkreis. Die Atmung wurde jeweils mitregistriert. Es wurde dann der Winkel  $\alpha$  sowie die manifeste Größe von  $R$  aus synchronen Punkten der  $R$ -Zacke jeweils in der gleichen Atemphase konstruiert.

Abl. I und II Ende der Expiration. Gemessen wurden:

$$R^I = 7,5 \cdot 10^{-4} \text{ Volt}$$

$$\underline{R^{II} = 10,7 \cdot 10^{-4} \text{ Volt}}$$

daraus bestimmt  $\alpha = 47^\circ$ . Manifeste Größe von  $R = 11,1 \cdot 10^{-4}$  Volt.

Abl. I und III Ende der Expiration. Gemessen wurden:

$$R^I = 7,5 \cdot 10^{-4} \text{ Volt}$$

$$\underline{R^{III} = 3,2 \cdot 10^{-4} \text{ Volt}}$$

daraus bestimmt  $\alpha = 47^\circ$ . Manifeste Größe von  $R = 11,1 \cdot 10^{-4}$  Volt.

Abl. II und III Ende der Expiration. Gemessen wurden:

$$R^{II} = 10,6 \cdot 10^{-4} \text{ Volt}$$

$$\underline{R^{III} = 3,1 \cdot 10^{-4} \text{ Volt}}$$

daraus bestimmt  $\alpha = 46^\circ$ . Manifeste Größe von  $R = 11,1 \cdot 10^{-4}$  Volt.

### c) Gültigkeitsnachweis an der Leiche.

Auch durch das Experiment an der Leiche wurde versucht festzustellen, ob das Schema vom gleichseitigen Dreieck auf den Menschen übertragen werden darf. Wir schrieben damals: „Nach Eröffnung des Brustkorbes und des Perikards wurde in der Gegend des Sinusknotens und an der Herzspitze je eine Zinknadel in möglichst vertikaler Richtung eingestochen. Zwischen den beiden Nadeln wurde ein Potential von  $\frac{1}{5}$  Volt erzeugt und gleichzeitig wurde der Reihe nach das Galvanometer in Abl. I, II und III an die Leiche angelegt (ein zweites Galvanometer stand nicht zur Verfügung). Bei jeder Aufnahme erfolgte auch eine Eichung mit der Leiche im Galvanometerkreis“. Das Ergebnis war:

Abl. I = 10 mm

Abl. II = 46 mm

Ab. III = 36 mm

also auch hier  $II = I + III$ .

Aus I und II berechnet, betrug  $\alpha = 77^\circ$ , der manifeste Wert der resultierenden Spannung 47,8 mm.

Aus I und III berechnet, betrug  $\alpha = 78^\circ$ , der manifeste Wert der resultierenden Spannung 48 mm.

Aus II und III berechnet, betrug  $\alpha = 78^\circ$ , der manifeste Wert der resultierenden Spannung 48 mm.

Der an der Leiche gemessene Winkel  $\alpha$  (gebildet durch die Verbindungslinie der Schulterhöhe rechts und links und der Verbindungslinie der beiden Zinknadeln betrug  $75^\circ$ . Heutzutage wird man solche Messungen mit zwei oder drei gleichzeitig angelegten Spannungsmessenden Apparaten ausführen.

Mit Hilfe des Schemas vom gleichseitigen Dreieck können wir also am unverletzten Menschen für jeden Moment der Herzrevolution die manifeste Größe und die Richtung der resultierenden Spannung, welche gerade im Herzen herrscht,

angeben. Die Feststellung der resultierenden Spannung gibt uns nun noch nicht ohne weiteres Kenntnis davon, welche Gebiete des Herzens gerade in Erregung sind; denn wir können es der resultierenden Spannung niemals ansehen, aus wieviel und wie großen Einzelspannungen sie sich zusammensetzt.

Neuerdings hat SCHELLONG (237) eine Methode angegeben, um den manifesten Wert, seine Größen- und Richtungsänderung in einem Arbeitsgang zu registrieren. Die Aktionsspannung wird in Abl. I und Abl. III gleichzeitig auf je einen Verstärker übertragen. Am Ausgang der Verstärker liegt eine BRAUNSCHE Röhre mit zwei aufeinander senkrecht stehenden Ablenkplattenpaaren (s. S. 6). Das eine Plattenpaar für sich allein würde den Kathodenstrahl im Rhythmus von Abl. I in einer Ebene, das andere Plattenpaar im Rhythmus von Abl. III in einer dazu senkrechten Ebene ablenken. Durch die gleichzeitige Wirkung beider Plattenpaare wird der Kathodenstrahl in jedem Augenblick nach dem Prinzip vom Parallelogramm der Kräfte abgelenkt und wird deshalb immer die Resultierende von Abl. I und Abl. III angeben. Der Bewegungsablauf des Kathodenstrahles auf dem Leuchtschirm der BRAUNSCHE Röhre wird als „Vektordiagramm“ photographisch festgehalten. Eine Ungenauigkeit wird dabei in Kauf genommen: Abl. I und Abl. III stehen in Wirklichkeit nicht senkrecht aufeinander, aber wahrscheinlich ist dieser Fehler für die Bestimmungen, die man mit Hilfe des EINTHOVENSCHEM Dreieckschemas anstellt, bedeutungslos.

#### d) Die praktische Anwendung des Dreieckschemas.

Man zeichnet das Ekg mit zwei Apparaten gleichzeitig in Abl. I und II. Galvanometer sollen durch Zusatzwiderstände auf den gleichen Widerstand, Verstärkerelektrokardiographen sollen auf die gleiche Empfindlichkeit gebracht werden. Man reguliert die Empfindlichkeit mit möglicher Genauigkeit so, daß bei Eichung mit dem Menschen im Stromkreis ein Ausschlag von 1 cm für 1 Millivolt Eichungsspannung resultiert. Für genaue Auslotung der beiden Apparate und Einzeichnung des Koordinatensystems gleichzeitig mit der Kurve ist zu sorgen. Hohe Filmgeschwindigkeit (8—10 cm/Sek.) erleichtert genaue Messung. An der fertiggestellten Kurve ist zunächst zu prüfen, ob die Eichausschläge in beiden Apparaten genau gleich 10 mm sind; ist das nicht der Fall, so müssen die Werte für die einzelnen Zacken entsprechend korrigiert werden. Zum Beispiel: Eichausschlag im Apparat I = 9, Wert für  $R_I = 8,5$ , so wird der korrigierte Wert für  $R_I$  gefunden nach dem Ansatz:

$$\frac{8,5}{9} = \frac{x}{10},$$

$$x = \frac{8,5 \cdot 10}{9} = 9,4.$$

Will man nun z. B. den Winkel  $\alpha$  und den manifesten Wert zur Zeit von  $R_I$  bestimmen, so stellt man zunächst die Ausschlagsgröße zur Zeit von  $R_I$  und zu genau der gleichen Zeit in Abl. II fest und korrigiert nötigenfalls die Werte. Man hat dann die Projektion I und II, aus denen man Richtung und Größe der Linie  $AB$  im gleichseitigen Dreieck bzw. Winkel  $\alpha$  und manifesten Wert berechnen kann, entweder nach der EINTHOVENSCHEM Formel

$$\operatorname{tg} \alpha = \frac{2 e_2 - e_1}{e_1 \sqrt{3}}$$

(wobei  $e_1 =$  Wert von Abl. I und  $e_2 =$  Wert von Abl. II ist)

oder durch eine geometrische Konstruktion, indem man, wie auf S. 89 ausgeführt, die Projektion I und II an den Schenkeln eines Winkels von  $60^\circ$  abträgt, an den Endpunkten Senkrechte errichtet und deren Schnittpunkte mit dem Scheitelpunkt des Winkels verbindet. Diese Verbindungslinie stellt dann den linearen Ausdruck für den manifesten Wert, oder der Winkel, den sie mit der Horizontalen bildet, den gesuchten Winkel  $\alpha$  dar.

Gegen die Gültigkeit des Dreieckschemas sind Einwände erhoben worden, weil das Herz sich nicht genau im Mittelpunkt eines gleichseitigen Dreiecks be-

findet (163). Dieser Einwand ist nur soweit berechtigt, als man eine mathematisch genaue Feststellung der elektrischen Herzachse nicht erwarten darf. Es wäre aber unberechtigt, wenn man auf die Methode verzichten wollte, bei der Lokalisation von ventrikulären Extrasystolen (s. S. 120) oder zur Feststellung höherer Grade von *Rechts- bzw. Linksverspätung der Erregung* (s. S. 143) ist sie ausreichend genau. Die von KOCH-MOMM zur Demonstration der Unbrauchbarkeit des Dreieckschemas angeführten Modellversuche nehmen so extreme Herzverlagerung an, wie sie in Wirklichkeit nicht vorkommt.

In seiner Arbeit „Die Bestimmung der elektrischen Achsen des Herzens“ äußert sich W. TRENDELENBURG (284): „Es wäre sehr verkehrt, auf die Anwendung des EINTHOVENschen Dreieckschemas ganz zu verzichten, weil man nur damit die Momentanachsen des Herzens, d. h. die Achse zur Zeit von *P* oder *R* oder *T* bestimmen könne.“

#### e) Die diagnostische Anwendung des Dreieckschemas.

Man kann mit Hilfe des Dreieckschemas unterscheiden, ob ein sog. *Links- bzw. Rechtspositionstyp* des Ekg (s. S. 104) oder *Links- bzw. Rechtsverspätung* (s. S. 143) vorliegt. Man kann ferner mit Hilfe des Schemas den Entstehungsort von ventrikulären Extrasystolen feststellen (s. S. 120).

### 10. Weitere Untersuchungsmethoden zur Erklärung des Ekg und deren Ergebnisse.

#### a) Die Zerlegung des Ekg in ein Dextro- und Laevo-Ekg.

Es wurde versucht, das Ekg in der Weise zu analysieren, daß der Anteil der rechten bzw. linken Kammer gesondert aufgeschrieben wurde (178). Das läßt sich im Tierexperiment bis zu einem gewissen Grade mit Durchschneidung des rechten bzw. linken Hauptschenkels des Reizleitungssystems erreichen. Durchschneidet man den rechten Hauptschenkel, so erhält der linke Ventrikel auf normalem Wege die Erregung zugeleitet, während sie zum rechten Ventrikel nur auf Umwegen und sehr verspätet gelangt. Infolgedessen entsteht ein Ekg genau wie bei künstlicher Reizung des linken Ventrikels (linksseitige Extrasystole), während bei Durchschneidung des linken Schenkels das Bild einer rechtsseitigen Extrasystole entsteht. LEWIS kommt auf Grund seiner Versuche zu dem Ergebnis, daß das Ekg aus der Superposition vom Ekg des rechten und des linken Herzens entsteht.

#### b) Die Durchschneidungsversuche von EPPINGER, ROTHBERGER und WINTERBERG.

Durch die Wiener Forscher EPPINGER (64), ROTHBERGER und WINTERBERG (222, 226, 227) wurde in vorbildlichen Arbeiten festgestellt, welche Veränderungen das Ekg bei Durchschneidung einzelner Äste des spez. Systems erleidet. Die Autoren fanden, daß nach Durchtrennung des rechten Hauptschenkels meist in Abl. I und III ein Ekg auftritt, das nach normaler *P*-Zacke und normaler Überleitungszeit einen ganz atypischen Kammerkomplex aufweist, wie man ihn nach experimenteller Reizung der linken Kammer erhält; gelegentlich kamen jedoch auch weniger charakteristische Ekg-Formen vor. Nach Durchschneidung des linken Hauptastes resultierte ein Ekg, bei dem nach normaler *P*-Zacke und Überleitungszeit ein Kammerkomplex wie bei Reizung der rechten Kammer erscheint. Die Befunde der Wiener Schule wurden von LEWIS bestätigt.

Von BODEN und NEUKIRCH (21) wurde am überlebenden menschlichen Herzen nach Durchschneidung des linken Hauptastes vom Reizleitungssystem ein Kammerkomplex vom Typ der rechtsseitigen Kammerextrasystole erhalten.

Die Durchschneidungsversuche haben unsere Kenntnisse vom Ekg ganz außerordentlich gefördert. Sie lehren uns, daß die Form des Ekg

ganz wesentlich bedingt wird durch die Wege, auf denen der Reiz dem Myokard zugeführt wird; sie zeigen weiter, daß verschiedene Bezirke des Herzens zu verschiedenen Zeiten den Reiz erhalten, und daß die erzeugten Negativitäten sich teils addieren, teils subtrahieren.

### c) Das Differential-Eg nach GARTEN-CLEMENT.

Besondere Bedeutung hat das Differential-Eg nach GARTEN-CLEMENT (40 a, 80, 81, 274 a) für die Aufklärung des Ekg erlangt.

Das Prinzip der Methode besteht darin, daß von einer eng umschriebenen Fläche zum Galvanometer abgeleitet wird. Das wird dadurch erreicht, daß ein mit Ringerlösung getränkter Wollfaden scharf geknickt und mit der Knickstelle auf das Herz aufgelegt wird; es entsteht dann eine Berührungsfläche von etwa 1 qmm Größe. Die Enden des Wollfadens sind mit je einer unpolarisierbaren Tonstiefelektrode verbunden, diese wiederum mit dem Saitengalvanometer. Die Tatsache, daß im Differential-Eg  $T$  im gleichen Abstand von  $R$  auftritt, wie im Elektrogramm des gesamten Herzens spricht dagegen, daß im Differential-Eg nur die Vorgänge an einzelnen Muskelfasern von der Längenausdehnung von 1 mm verzeichnet wurden, es müssen Stromschleifen aus weiterer Umgebung in die Ableitungselektroden einbrechen. Den experimentellen Beweis hierfür lieferte HOLZLÖHNER und SACHS (135).

Mittels des Differential-Eg konnte gezeigt werden, daß der Sinusknoten früher als irgendein anderer Teil des Vorhofs oder der Hohlvene negativ wird, und daß die Erregung vom Sinusknoten sowohl aufwärts zur Hohlvene wie abwärts zum Vorhof fortschreitet. Bei gleichzeitiger Differentialableitung vom Sinusknoten und vom Vorhof fand SULZE die Erregung 26  $\sigma$  später, wenn die Vorhofdifferentialelektrode nur 18 mm von der des Sinus entfernt lag. Am linken Vorhof trat die Erregung stets um mehrere  $\sigma$  später auf als am rechten. Ferner wurde mittels der Methode festgestellt, daß an der Oberfläche des Kaltblüterherzens die Erregung an allen Punkten des Ventrikels nahezu gleichzeitig auftritt. Damit war die früher herrschende Auffassung widerlegt, daß die Kontraktion nach Art einer peristaltischen Welle über das Herz hinlaufe. Auch für den Warmblüter wurde nachgewiesen, daß die Erregung nahezu gleichzeitig an der gesamten Ventrikeloberfläche auftritt.

Bei künstlicher Reizung wurde die Ventrikeloberfläche im Gegensatz zur natürlichen Erregung nicht gleichzeitig negativ, sondern nahe dem Reizort gelegene Punkte wurden deutlich früher negativ als entferntere. Sehr interessant ist der Befund, daß das Differential-Eg irgendeiner Stelle der Ventrikeloberfläche später einsetzt als das Ventrikel-Eg des ganzen Herzens. Durch diese Beobachtung wird erklärt, daß die Herzinnenfläche (Septum, Papillarmuskel) bis zu 53  $\sigma$  früher negativ wird als die Herzaußenfläche.

## 11. Abweichende Erklärungen des Ekg.

Bis in die neuere Zeit hinein ist vielfach für die  $T$ -Zacke eine andere Entstehungsart angenommen worden, als für die  $QRS$ -Gruppe (23, 90, 128, 196, 228, 262, 265, 268). Die Autoren fanden es auffällig, daß  $T$  sehr leicht durch alle möglichen Einwirkungen verändert wird, während  $QRS$  viel weniger beeinflusst wird. Es erübrigt sich hier auf diese Erklärungsversuche näher einzugehen, sie können auf Grund der Ergebnisse von E. SCHÜTZ und seiner Schule (256), sowie auf Grund der Versuche von meinen Mitarbeitern und mir (297) als endgültig widerlegt angesehen werden.  *$T$  ist wie  $QRS$  Ausdruck des Erregungsvorganges.  $T$  entsteht dadurch, daß der Erregungsvorgang nicht in allen Herzteilen zu gleicher Zeit abklingt.* Aus den Veränderungen der monophasischen Basis- und Spitzenschwankung und den gleichzeitigen Veränderungen von  $T$  im Bikardiogramm im Verlauf des Versuchs kann man unmittelbar die Abhängigkeit der  $T$ -Schwankung von Form und Dauer der monophasischen Anteile des Ekg erkennen.

Eine andere abweichende Erklärung des Ekg gab SCHELLONG (232), die auch von WENCKEBACH und WINTERBERG (306) übernommen wurde. SCHELLONG geht von der Grundvorstellung aus: „Nur dann kann der Herzmuskel einen ableitbaren

Strom liefern, wenn ein Teil seiner Muskelfasern gerade erregt (—), ein anderer unerregt (+) ist . . . Man kann deshalb das Gesetz so formulieren: Sind in einem beliebigen Augenblick im Herzen erregte und unerregte Muskelemente gleichzeitig vorhanden, so zeigt das Galvanometer einen Strom bzw. das Elektrometer eine Potentialdifferenz an. Das Herz darf demnach vergleichsweise als eine im Körper gelegene galvanische Batterie betrachtet werden.“

Gegen diese Deutung ist zunächst einmal einzuwenden, daß die ruhende, nicht in Aktion befindliche Muskulatur elektrisch indifferent ist, allerdings nur für den kaum meßbaren Zeitraum, in dem die im tätigen Gebiet entstandene Elektro-negativität sich noch nicht bis in die noch ruhende Muskulatur fortgepflanzt hat. — Bei den Meßmethoden, die uns Medizinern zur Verfügung stehen, ist im gleichen Moment, in dem irgendwo im Herzen eine Erregung (Kontraktion) beginnt, auch das gesamte Herz und darüber hinaus der ganze Körper elektronegativ, allerdings weniger negativ als der gerade tätige Teil und diese Unterschiede im Grad der Negativität messen wie als *Spannungsdifferenzen*. Der Teil des Herzens, der wirklich elektropositiv ist, befindet sich an den gerade tätigen Muskelteilchen, die möglicherweise nur Molekülgröße haben, die bei dem Erregungsprozeß einen Teil ihrer negativen Ladung verlieren und dadurch elektropositiv werden. Man kann also nicht die tätigen Myokardpartien als Zinkplatte den ruhenden als Kupferplatte entgegenstellen.

SHELLONG stellte in Weiterführung der oben entwickelten Vorstellung den Begriff des *Aktionswiderstandes* auf, der „gegeben ist durch die Anzahl der gerade erregten und unerregten Muskelemente“. Er begründet diese Vorstellung mit folgenden Versuchen: Vom Herzmuskelstreifen schrieb er mit dem Saitengalvanometer den *Aktionsstrom*. Wenn er dann mit dem Präparat im Stromkreis eichte, bekam er einen bestimmten Ausschlag. Dann ließ er das Präparat oberflächlich eintrocknen und bekam nun einen kleineren Eichausschlag, das Eg wurde aber nicht proportional dem Eichausschlag sondern noch stärker verkleinert, die *Aktionsspannung* dagegen (mit dem Kapillarelektrometer gemessen) veränderte sich nicht. Dies Verhalten erklärt sich SHELLONG so, daß der halb eingetrocknete Muskelstreifen einem galvanischen Element mit verkleinerten Platten zu vergleichen sei, das nur einen schwächeren Strom zu liefern imstande sei. Diese Vorstellung steht im Widerspruch zum OHMSchen Gesetz. Denn bei gleichbleibender Spannung kann ein verkleinerter Ausschlag bei Strommessung nur durch Zunahme des Widerstandes im Stromkreis entstehen. Diese Beobachtungen SHELLONGS beweisen, daß für Beobachtungen am Herzstreifenpräparat Strommessung mit dem Saitengalvanometer unzulässig ist. Es kommt, wie das Beispiel am halb eingetrockneten Präparat zeigt, zum *Spannungsabfall* und damit natürlich zu einem geringeren Galvanometerausschlag, als es der Widerstandserhöhung des Präparates durch Eintrocknen entspricht.

Wäre das Ekg nur Ausdruck der zu- und abnehmenden Stromstärke, so könnte man, wie KAHLSON (143) ganz richtig bemerkt, niemals das Ekg bei reiner Spannungsaufzeichnung registrieren.

## VI. Ergebnisse der Elektrokardiographie am gleichmäßig und regelmäßig schlagenden Herzen.

### 1. Die Ableitung des Ekg.

Wie oben angeführt, hängt die Größe der an der Körperoberfläche ableitbaren Spannung von der gegenseitigen Lage von Herz und Elektroden ab. In der klinischen Elektrokardiographie wenden wir in erster Linie die klassischen Extremitätenableitungen nach EINTHOVEN an:

- Abl. I: rechte Hand — linke Hand,
- Abl. II: rechte Hand — linkes Bein,
- Abl. III: linke Hand — linkes Bein.

Hierbei messen wir die Spannungsdifferenzen, die zwischen den Ansatzstellen der Extremitäten am Rumpf bestehen, nämlich:

- Abl. I: zwischen rechter und linker Schulter,
- Abl. II: zwischen rechter Schulter und Symphysengegend,
- Abl. III: zwischen linker Schulter und Symphysengegend.

Zu diesen kommt noch Abl. IV zur Messung der Spannungsdifferenz zwischen absoluter Herzdämpfung und linkem Bein (316).

Diese Ableitungen liegen in der Frontalebene bzw. parallel zu ihr. Wir erhalten im Ekg also die Frontalprojektionen aller im Herzen entstehenden Spannungen. Haben letztere eine genau sagittale Richtung, so drücken sie sich im Ekg bei den vier üblichen Ableitungen überhaupt nicht aus.

#### a) Die Thoraxableitung nach W. TRENDELENBURG (287).

*Brustkreissystem:* Um einen Punkt  $M$ , der etwa der Mitte der Kammerbasis entspricht, wird ein Kreis auf der Brustwand beschrieben, von dem diagonal abgeleitet wird. Als Abszisse gilt die geometrische Herzquerachse, als Ordinate die Herzschattenlängsachse. Man bestimmt die Abweichung der elektrischen von der geometrischen Herzlängsachse. Dabei geht TRENDELENBURG nicht von der  $R$ - sondern von der  $T$ -Zacke aus „weil diese der so wichtigen Austreibungszeit des Herzens entspricht“. Ein zweites Ableitungssystem nennt TRENDELENBURG das *Herzkreissystem*. Die Ableitungspunkte liegen hier am Herzschattenrand. Mit dieser Methode soll das „Links-Rechtsverhältnis unabhängig von Lageverschiedenheiten“ beurteilt werden, „wenn man von je einem rechts und links der Kammerbasis gelegenen Punkt zum rechten Akromion ableitet, während die Herzbasispunkte jeweils mit der linken Handelektrode verbunden werden. Aus den Amplituden von  $T$  wird ein Quotient,  $L/R$ -Quot., gebildet, der zahlenmäßige Vergleiche erlaubt.

Ferner wird das „*linke seitliche Thoraxkreissystem*“ aufgestellt. Durch eine Röntgenaufnahme in frontaler Strahlenrichtung wird die Herzkontur festgestellt und daraus die Herzlängsachse ermittelt und dazu senkrecht die geometrische Querachse gezogen. Dann wird für die  $T$ -Zacke die Winkelabweichung der elektrischen Querachse von der geometrischen bestimmt. Sie soll in der Norm  $40^\circ$  betragen.

Ein weiteres Ableitungssystem stellt die *ventro-dorsale Ableitung* dar, bei der man eine der monophasischen ähnliche Aktionsspannung erhält, ferner eine Aufsplitterung sowie eine Nachschwankung von  $P$ .

Schließlich stellt TRENDELENBURG noch das *obere Thoraxkreissystem* auf. Der Arzt schaut von vorn oben auf die obere Thoraxapertur des Patienten. Der von den Rippen umschlossene Ring hat im Manubrium sterni seinen Nullpunkt, von da im Uhrzeigersinn weitergehend kommt man bei  $+90^\circ$  zum rechten Akromion, bei  $+180^\circ$  zum Wirbeldornfortsatz (D IV) und bei  $+270^\circ$  zum linken Akromion. Die elektrische Querachse zur Zeit von  $T$  fand TRENDELENBURG in diesem Kreis bei  $-15^\circ$ .

#### b) Die Aufnahme des Thoraxelektrokardiogramms mit Tastelektroden nach GROEDEL.

GROEDEL (94) wandte für herznahe Thoraxableitung Tastelektroden an, die an Stielen gehalten und auf verschiedene Stellen der Brustwand aufgesetzt werden. Er hoffte damit „Partial-Elektrokardiogramme“ des linken und rechten Herzens gesondert aufnehmen zu können, wenn er die eine Elektrode auf eine Stelle mit „relativ konstantem Potentialgefälle zum Herzen“, d. h. in einiger Entfernung vom Herzen aufsetzte, die andere auf den Thorax über dem rechten bzw. linken Ventrikel. Er nannte eine derartige Ableitung „unipolar“, indem er von der — irrigen — Annahme ausging, bei solchem Vorgehen würden nur die Vorgänge unter der herznahen Elektrode in der Kurve zum Ausdruck kommen, während

die herzferne, vom Autor „negativ“ benannte, Elektrode gegenüber der Herzfront bis zu einem gewissen Grade als neutral bezeichnet wurde.

Diese in verschiedener Hinsicht irrigen und schiefen Auffassungen haben in der Literatur allerlei Verwirrung angerichtet. Es sei hier nur folgendes betont:

1. Eine unipolare Ableitung gibt es nicht, Spannungsmessung am Menschen ist stets die Feststellung des Spannungsunterschiedes zwischen zwei Punkten (118).

2. Die Spannungsdifferenz zwischen Körperhaut in der Gegend der Herzspitze und rechter Schulter, bzw. rechter Hand, ist nur wenig geringer als zwischen Spitze und Basis bei thorakaler Ableitung: im Durchschnitt von Messungen an 34 Personen = 7,9%. Es ist also vollkommen unberechtigt, die herzferne Tastelektrode als „indifferente“, quasi neutrale Elektrode, der herznahen als einer differenzen gegenüberzustellen. Wäre man beim Menschen wie im Tierversuch imstande mit einer Elektrode unmittelbar an das freiliegende Herz heranzukommen, so könnte man ohne wesentlich verschiedene Kurven zu erhalten, die zweite Elektrode nahe oder fern vom Herzen auf die Körperaußenfläche aufsetzen.

3. Die Bezeichnung der herznahen Tastelektrode als positive und der herzfernen als negative Elektrode entbehrt der Begründung. Eher könnte man umgekehrt die herznahe negative nennen, denn sie ist auf einen Bereich etwas stärkerer Negativität aufgesetzt als die herzferne.

4. Durch die Untersuchungen von SCHWAB (258) ist klar gezeigt, daß die Dicke der Zwischenschicht zwischen Herz und ableitender Elektrode von entscheidendem Einfluß auf die ableitbare Aktionsspannung ist. Eine sichere Bestimmung, ob man sich mit der Tastelektrode über rechtem oder linkem Ventrikel befindet, ist auf diese Weise nicht zu führen.

#### c) Die Methode der Nullelektrode von WILSON, GARRARD und PARKER (310).

WILSON und Mitarbeiter suchten eine Nullelektrode dadurch herzustellen, daß sie die drei Extremitäten über einen Widerstand von mehreren tausend Ohm galvanisch miteinander verbanden. Den Verbindungspunkt sahen sie als Nullelektrode an, gegen die sie mit einer Tastelektrode den Spannungsunterschied über verschiedenen Herzteilen bestimmten. Man wird aber durch die galvanische Verbindung der drei Extremitäten nur eine Verzerrung vom Feld des Herzaktionsstromes bewirken (252). Wenn man an der Verbindungsstelle der drei Extremitäten ein gleichmäßiges Potential hätte, müßte man eine monophasische Kurve erzielen, das ist aber bei der Aufnahme mit WILSON'S Methode nicht der Fall.

Die von den Amerikanern (315) eingeführte thorakale Ableitung, neuerdings vielfach Abl. IV genannt, hat sich am meisten eingebürgert: Eine Elektrode kommt auf die vordere Brustwand in die Gegend der absoluten Herzdämpfung, die andere an das linke Bein. Man braucht also von der III. Ableitung nur das Kabel vom linken Arm abzunehmen und mit der Brustwandelektrode zu verbinden, dann erhält man normalerweise eine sehr unbedeutende *P*-Zacke, ein relativ großes *Q*, *R* kann groß, kann aber auch kleiner sein als *S*. Das *S-T*-Stück verläuft in nach oben konvexem Bogen, *T* ist immer negativ. Die große Variabilität der erzielten Kurven beruht darauf, daß die eine Elektrode sehr nahe am Herzen angelegt wird, also in einem Bereich, in dem schon die geringste Verschiebung der Elektrode erhebliche Kurvenveränderungen bedingen muß.

Die von SCHERF (245) vorgeschlagene Umpolung der vierten Ableitung, um im Normalfall eine positive *T*-Zacke zu erzielen, erscheint mir nicht zweckmäßig, da bei den angelsächsischen Autoren, von denen die IV. Ableitung zuerst angewendet wurde, diese Umpolung nicht angewendet wird, und vor allem, weil sie das international angewandte Prinzip verläßt, nach dem die Elektrokardiographen so abgeschlossen werden, daß bei Ableitung von der Herzspitze (oder einer benachbarten

Körperpartie) zu einem anderen Herzteil (oder dessen benachbarter Körperpartie) ein Ausschlag aufwärts der Nulllinie eine geringere Negativität an der Spitze als an der anderen Herzpartie anzeigt.

Will man das *Vorhof-Ekg* möglichst deutlich darstellen, so eignet sich am besten eine Ableitung im II. und V. Intercostalraum rechts. Will man den Einfluß von rechtem und linkem Vorhof möglichst getrennt aufnehmen, so legt man eine herzferne Elektrode etwa am linken Bein an, während eine Thoraxelektrode im V. Intercostalraum (rechter Vorhof) bzw. im III. linken Intercostalraum (linker Vorhof) angebracht wird (318).

## 2. Genauere Beschreibung des normalen Ekg.

Es sollen nun zunächst die normalerweise vorkommenden Varianten des Ekg besprochen werden. *Jeder Mensch hat sein charakteristisches Ekg, das sich nicht ändert, solange die Herzlage oder das Herz selbst sich nicht ändert.* Eine Änderung der Herzlage kann man nur beim Vergleich von Extremitätenableitungen sicher feststellen. Bei Thoraxableitung hat man keine Garantie, ob man jedesmal von derselben Stelle ableitet, kleine Elektrodenverschiebungen bewirken in Herznähe erhebliche Veränderungen der Kurve.

Schon oben wurde wiederholt darauf hingewiesen, daß bei ein und demselben Menschen das Ekg in den drei üblichen Ableitungen verschiedenes Aussehen hat. Aus dem Dreieckschema ergibt sich, warum das so sein muß. Die größten Zackenhöhen finden sich meist in Abl. II. — Die gleiche Zacke kann in drei Ableitungen die gleiche Richtung haben, braucht es aber nicht; auch darüber klärt das Dreieckschema auf.

Normale durchschnittliche Zeit- und Größenwerte des Extremitäten-Ekg:

Zeitliche Dauer in Sekunden	Größe in Millivolt
$P = \text{etwa } 0,1''$	$P = 0,1 - 0,25 \text{ mV}$
Überleitungszeit = $0,12 - 0,2''$	$R = 0,5 - 1,6 \text{ mV}$
$QRS = 0,06 - 0,08'' \cdot 0,1$ ist wahrscheinlich schon pathologisch	Negativer Ventrikelinitialkomplex in Abl. III bis maximal $1 \text{ mV}$
$Q-T = 0,39 \sqrt{R-R}$ in $1/100''$ mit zulässiger Streubreite von $\pm 0,04''$	$T_I$ und $T_{II} = 0,25 - 0,5 \text{ mV}$
	Negatives $T_{III} = \text{maximal } 0,3 \text{ mV}$

### a) Die normale *P*-Zacke bei ruhiger Atmung (Abb. 55 a u. 55 b, normales Ekg)

stellt bei der üblichen Filmgeschwindigkeit eine etwa 1–2,5 mm hohe Erhebung dar; sie entspricht meist einem manifesten Wert von 0,1 bis 0,25 Millivolt. Innerhalb eines Zeitraums von etwa 0,1 Sek. ist die ganze Erscheinung abgelaufen. Die Kurve erhebt sich allmählich aus der Nulllinie, der Gipfel der Welle zeigt meist eine oder auch mehrere kleine, sattelförmige Einsenkungen (286), wahrscheinlich bedingt durch nicht genau gleichzeitige Erregung beider Vorhöfe. Die normale *P*-Zacke ist niemals rein negativ, in seltenen Fällen kann der absteigende Ast die Nulllinie etwas unterschreiten.

Wenn man von den Extremitäten ableitet, so ergibt Abl. II meist die größte *P*-Zacke. Wesentlich größer wird sie bei Ableitung vom

Oesophagus und linken Fuß, wobei man die eine Elektrode hinter den linken Vorhof legen kann, oder auch bei Ableitung von der vorderen Brustwand am rechten Sternalrand im III. und V. Intercostalraum. Wahrscheinlich kommt normalerweise der *P*-Zacke ebenso eine Nachschwankung zu wie der *R*-Zacke. Sie wird aber jedenfalls vom Ventrikelinitialkomplex verdeckt (286). Am Froschherzen mit seiner viel langsameren Überleitungszeit sieht man sie oft, auch beim Menschen kann sie in Fällen von Herzblock sichtbar werden (11). Leitet man in einer zur Herzlängsachse senkrechten Richtung vom Thorax ab, so bekommt man regelmäßig ein biphasisches *P* (286), die zweite Phase entspricht dabei nicht der Vorhofnachschrägung. Bei Ableitung vom Oesophagus in Höhe des linken Vorhofs zu linkem Arm oder Fuß, erhält man ebenfalls ein biphasisches *P*, dem noch eine Nachschwankung folgen kann (11). Schreibt man das Ekg bei 1 Millivolt = 5 cm Kurvenausschlag und hoher Filmgeschwindigkeit (etwa 30 cm/Sek.), so zeigt sich, daß die *P*-Zacke ein recht kompliziertes Gebilde darstellt, die aus vier, fünf und mehr Einzelwellen zusammengesetzt ist. Wahrscheinlich wird man bei erhöhter Flimmerbereitschaft der Vorhöfe (Mitralstenose, Thyreotoxikose) durch systematisches Studium derart dargestellter *P*-Zacken zu diagnostisch wertvollen Feststellungen kommen.

*Die praktische Bedeutung der P-Zacke liegt in erster Linie darin, daß sie uns Kenntnis gibt, ob und wann die Vorhöfe in Erregung geraten. Über Veränderungen von P bei Mitralstenose, bei Hypertension und bei Koronarsklerose s. S. 108.*

#### b) Die Überleitungszeit.

Das Zeitintervall zwischen dem Beginn von *P* bis zum Beginn der *Q-R-S*-Gruppe wird als Überleitungszeit bezeichnet. Diese beträgt zwischen 0,12—0,2 Sek., sie ist bei Kindern kürzer als bei Erwachsenen. 0,2 Sek. ist bei Kindern nicht mehr normal, variiert also schon normalerweise innerhalb erheblicher Grenzen. Bei der gleichen Person ist die Überleitungszeit in den verschiedenen Ableitungen nicht gleich lang, (am längsten in Abl. II), da weder *P* noch die *Q-R-S*-Gruppe genau gleichzeitig in allen drei Ableitungen zu beginnen pflegt. Für Messungen gültig muß immer das längste Intervall, also das von Abl. II sein. Je höher die Herzfrequenz, um so kürzer normalerweise die Überleitungszeit. Daher muß eine Überleitungszeit an der oberen Grenze des Normalen bei hoher Herzfrequenz schon den Verdacht einer Überleitungsstörung erwecken, für die entweder erhöhter Vagustonus oder eine Schädigung des spezifischen Systems als auslösender Faktor in Frage kommt. — Die Strecke vom Ende der *P*-Zacke bis zum Beginn der *Q-R-S*-Gruppe bewegt sich stets *nahe* der Nulllinie, aber für gewöhnlich etwas *unter* ihr, zum Zeichen dessen, daß auch zu dieser Zeit noch geringe Spannungsdifferenzen im Herzen vorhanden sind. *Die Verlängerung der Überleitungszeit stellt einen empfindlichen Indicator für Myokardschädigung dar.*

#### c) Die *Q-R-S*-Gruppe.

Die *Q-R-S*-Gruppe, auch Ventrikelinitialgruppe genannt, zeigt wesentlich größere Formverschiedenheiten als die *P*-Zacke. Die Reiz-

ausbreitung ist im Ventrikel an das spez. System gebunden, dessen räumliche Anordnung im wesentlichen die Form der *Q-R-S*-Gruppe bestimmt. Da nun die Topographie des spez. Systems von Mensch zu Mensch verschieden ist, so müssen auch die Ekg-Kurven große Formverschiedenheiten aufweisen.

Es bestehen feste Beziehungen für die Ausschlagsgröße der *Q-R-S*-Gruppe in den drei üblichen Ableitungen. Sie ergeben sich aus der Regel  $II = I + III$ . Wenn also beispielsweise in Abl. I die *R*-Zacke nahezu ebenso hoch ist als der Saitenausschlag zu genau der gleichen Zeit in Abl. II, so ist der gleichzeitige Ausschlag in Abl. III fast gleich Null. Hier sei betont, daß man nicht ohne weiteres die Spitzen der *R*-Zacke in den drei Ableitungen miteinander vergleichen darf, sie fallen meist nicht synchron. Es besteht, wie oben schon ausgeführt, guter Grund zu der Annahme, daß die *R*-Zacke im wesentlichen auf solche Spannungen zurückzuführen ist, die in der Herzlängsachse verlaufen.

**Die Größe und Dauer der *Q-R-S*-Gruppe.** Die Höhe von  $R_I$  schwankt zwischen 5,5—16 mm (bei 10 mm Ausschlag pro 1 Millivolt). Werte von 24 mm, wie sie GROSS (95) angibt, habe ich bei Herzgesunden nicht gesehen.

Der manifeste Wert der resultierenden Spannung läßt sich bekanntlich leicht konstruktiv darstellen, wenn man zu einem genau gleichen Zeitpunkt in Abl. I und Abl. II die Ausschlagshöhe bestimmt. Sind beide Kurven positiv, so wird der manifeste Wert mit ziemlicher Annäherung durch den Wert des größten Ausschlages bestimmt, das ist in der Regel Abl. II. Unter den ungünstigsten Umständen müssen zu dem Wert von  $R_{II}$  noch 13% desselben hinzugezählt werden, um den manifesten Wert zu ergeben, wenn nämlich  $R_{II}$  nahezu gleich Null ist (205).

Spaltung in der *Q-R-S*-Gruppe kann auch bei normalem Ekg vorkommen, aber dann nur immer in jeweils einer Ableitung, meist in Abl. III, selten in Abl. I. Die Spaltung befindet sich nahe der Nulllinie, andernfalls hat sie pathologische Bedeutung.

B. KISCH (158) beschreibt als „Zwischenzacke *S-T*“ eine nach *S* folgende über oder unter der Nulllinie liegende kurzdauernde niedrige Zacke, der er diagnostische Bedeutung beimißt. Es handelt sich dabei meines Erachtens um eine der nicht seltenen Aufspaltungen des Ventrikelinitialkomplexes, die man stets als Zeichen von Störung der intraventrikulären Erregungsleitung angesehen hat, ohne aber bis jetzt Entstehungsweise und klinische Bedeutung näher festlegen zu können.

*Eine Ventrikelinitialgruppe von normaler Größe, Form und Dauer in allen drei Ableitungen beweist normale Erregungsausbreitung in den Ventrikeln.*

#### d) Die Strecke *S-T*.

Nach dem Ablauf von *S* verläuft die Kurve in der Norm schwach ansteigend, zuweilen für eine Zeit von 0,03—0,15 Sek. horizontal, jedoch meist nicht ganz genau in der Nulllinie, sondern um Bruchteile eines Millimeters höher. *Neben Verlängerung der Überleitungszeit ist längeres Verweilen der *S-T*-Strecke unter der Nulllinie das empfindlichste Zeichen für Funktionsstörung des Myokards.* Wir werden später bei Besprechung des pathologischen Ekg auf diese Strecke zurückkommen.

e) Die *T*-Zacke.

In Abl. I und II ist *T* normalerweise aufwärts gerichtet, es soll einem Spannungswert von 0,2–0,5 Millivolt entsprechen. Negative Richtung in diesen beiden Ableitungen muß als pathologisch gelten. In Abl. III findet man auch beim Normalen nicht selten ein negatives *T*. Das tritt besonders bei Querlage des Herzens hervor. Außerdem ist die *T*-Zacke im Gegensatz zur *Q-R-S*-Gruppe stark von Vaguseinflüssen abhängig (61, 228).

Da sich die *T*-Zacke ganz allmählich aus der horizontalen Strecke nach *S* erhebt, ist es schwer, ihren Anfang scharf festzustellen. Für Zeitmessungen ist es daher genauer, die Strecke zwischen Ende *S* und Ende *T* zu wählen. Wie die Systole an sich, so schwankt auch diese Teilerscheinung der Systole normalerweise mit der Herzfrequenz, aber doch innerhalb enger Grenzen.

f) Die *U*-Zacke.

Mehr oder weniger deutlich erkennt man bei genügend ruhiger Nulllinie nach Ablauf der *T*-Zacke noch eine flache Erhebung von meist nur wenigen Zehntel Millimeter Höhe, zuweilen aber über 1 mm Höhe und knapp  $\frac{1}{5}$  Sek. Dauer, die *U*-Zacke, deren Genese noch nicht erforscht ist (285).

## g) Die Dauer des gesamten Kammerkomplexes.

Man hat vielfach aus der Strecke *Q* bzw. *R* bis Ende *T* die Dauer der Systole bestimmt. Ganz genau kann dieses Verfahren nicht sein, weil, wie neuerdings mit einwandfreier Methode gezeigt wurde (96), „zwischen Ende der *T*-Schwankung und Ende der Systole keinerlei feste Beziehungen bestehen. Der Nachweis wurde beim Kaninchen und beim Hund durch gleichzeitige Aufnahme des Ekg, sowie der Carotidruckkurve (Glasplattenmanometer nach BROEMSER-RANKE und Flüssigkeitstransmission) geführt. Unter Einwirkung von Strophanthin änderte sich die mechanische Systole erheblich, die elektrische Systole dagegen überhaupt nicht oder jedenfalls nicht gleichlaufend mit der mechanischen Systole“. Diese Befunde decken sich mit der schon häufig gemachten Feststellung, daß keine genauen zeitlichen Beziehungen zwischen dem Ende von *T* und dem Beginn des II. Herztones bestehen. Während in der mechanischen Kurve der Beginn der Anspannungszeit am Menschen nur dann mit einiger Genauigkeit festzustellen ist, wenn man eine gute Spitzenstoßkurve schreiben kann, versagt das Ekg bei der exakten Feststellung vom Ende der Systole. Die genauesten Resultate würde man bei gleichzeitiger Registrierung von Ekg und Herzschall erhalten. *Die Q-Zacke im Ekg kann zur Feststellung des Systolenbeginnes – der Anfang des II. Tones zur Feststellung des Systolenendes dienen.* – Nur bei Arrhythmia absoluta einerseits und starkem systolischem Geräusch andererseits kann diese Bestimmungsmethode versagen, wenn weder *Q* noch der II. Herzton sich deutlich abgrenzen lassen. Diese Bedenken sollten zur Nachprüfung der bisher vorliegenden Verfahren zur Messung der Systolendauer veranlassen. Die Systolendauer schwankt nun bekanntlich, wenn

auch sehr viel weniger als die Diastolendauer, in Abhängigkeit von der Schlagfrequenz. Für diese Abhängigkeiten sind verschiedene Formeln aufgestellt. In der deutschen Literatur wird vielfach die Formel von FRIDERICIA (76) benutzt. Diese Formel lautet:

$$\text{Systolendauer (in } \frac{1}{100} \text{ Sek.)} = 8,22 \sqrt[3]{\text{Pulsperiodendauer (in } \frac{1}{100} \text{ Sek.)}}$$

Wird dieser Wert um 0,045 Sek. überschritten, so handelt es sich um pathologische Verlängerung der Systolendauer.

PARDEE fand folgende Werte für die Systole in Abhängigkeit von der Pulsfrequenz:

Herzfrequenz	Durchschnittliche Systolendauer in Sekunden
52	0,46
60—69	0,40
70—79	0,375
80—89	0,355
90—99	0,34

An einem sehr großen Material zeigten neuerdings HEGGLIN und HOLZMANN (112), daß die Kurve von FRIDERICIA bei einer Pulsfrequenz unter 60 und über 100 versagt. Die Autoren stellten eine etwas modifizierte Formel nach BAZETT (12) auf, sie lautet:

Systolendauer

$$= 0,39 \sqrt{\text{Schlagintervall mit einer äußersten Streubreite von } \pm 0,04 \text{ Sek.}}$$

### 3. Zeitliches Verhalten des Ekg zu den motorischen Erscheinungen am Herzen.

Bei Erörterungen der zeitlichen Beziehung von Ekg und den motorischen Erscheinungen am Herzen befinden wir uns in der Schwierigkeit, die Resultate von ungleichwertigen Meßmethoden miteinander vergleichen zu müssen. Der Elektrokardiographie gegenüber, bei der minimale oder überhaupt keine Trägheitskräfte zu überwinden sind, müssen wir bei der Registrierung von Bewegungserscheinungen, Druckerhöhungen usw. mit einem Zeitverlust von unter Umständen  $\frac{1}{100}$  Sek. und mehr rechnen. Vielfach nimmt man an, daß die eigentliche Kontraktion dem zugehörigen elektrischen Vorgang nachhinkt, aber dieses Zeitintervall ist mit Verbesserung unserer Registriertechnik immer kürzer geworden. DURIG hat den sehr bezeichnenden Ausdruck von „der Latenz der Methodik“ geprägt (54).

Bei Vergleich der Druckkurve des rechten Vorhofs mit dem Ekg (82, 83) ergab sich: die Vorhofdrucksteigerung folgt  $21 \sigma$  dem Beginn von P

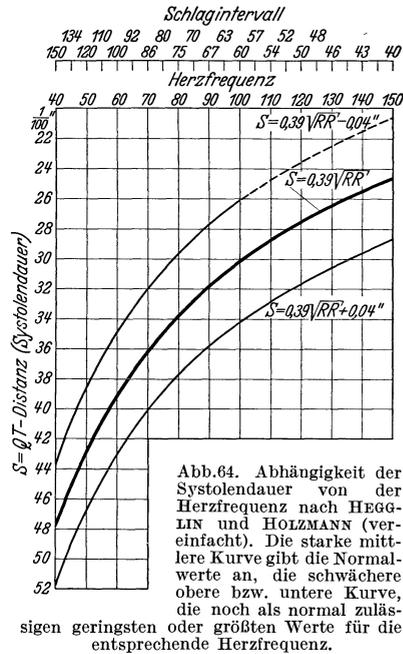


Abb.64. Abhängigkeit der Systolendauer von der Herzfrequenz nach HEGGLIN und HOLZMANN (vereinfacht). Die starke mittlere Kurve gibt die Normalwerte an, die schwächere obere bzw. untere Kurve, die noch als normal zulässigen geringsten oder größten Werte für die entsprechende Herzfrequenz.

nach, zahlreiche frühere Arbeiten, die sich mit den zeitlichen Beziehungen von den Herztönen zum Ekg befassen, können heutzutage nicht mehr als maßgeblich anerkannt werden, weil die Methodik der Herzschallregistrierung noch zu wenig entwickelt war. Wenn man mit modernen Methoden (Sell-Mikrophon oder Krystallmikrophon) den Herzschall zugleich mit dem Spannungs-Ekg aufnimmt, so findet man: die ersten rascheren Schwingungen im I. Herzton (Hauptsegment nach W. R. HESS) beginnen während des absteigenden Astes der *R*-Zacke bald näher dessen Beginn, bald näher dessen Ende. Zeichnet man mit möglichst amplitudengetreuer Darstellung auch die langsamen Schwingungen des Vorsegments, die wahrscheinlich nicht hörbar sind, so kann deren Beginn mit dem Anfang des Ventrikelinitialkomplexes zeitlich übereinstimmen. Diese Messungen leiden aber an dem Übelstand, daß sich oft der Anfang des I. Tones bei Registrierung sehr tiefer Frequenzen nicht klar erkennen läßt.

Der Beginn des II. Herztones steht nicht in fester zeitlicher Beziehung zum Ende der *T*-Zacke. Er kann mit dem Ende von *T* übereinstimmen, kann etwa  $10 \sigma$  nachfolgen, kann aber auch um  $20 \sigma$  vorausgehen. Das bestätigt die Auffassung von GROSSE-BROCKHOFF und STROT-MANN, daß man für genaue Bestimmung der Systolendauer das Ekg nicht benutzen kann.

#### Die Dauer der Refraktärzeit der Kammermuskulatur.

Während einer Kontraktion ist der Herzmuskel für jeden auch noch so starken Reiz unerregbar (Stadium der absoluten Refraktärzeit). Nach den Untersuchungen von SCHELLONG und SCHÜTZ (238) dauert dies Stadium so lange, als der monophasische Aktionsstrom. Die Dauer der monophasischen Schwankung bestimmt also die maximale Frequenz, in der die Kammern schlagen können. Ein Reiz, der vor Ablauf der monophasischen Schwankung die Kammern erreicht, würde wirkungslos bleiben. An diese absolute Refraktärzeit schließt sich eine Erholungszeit an (relative Refraktärphase). Während der relativen Refraktärphase nimmt die Stärke des gerade noch wirksamen Reizes dauernd bis zu einem gewissen Minimum ab. Die Erholungszeit ist schon normalerweise nicht für alle Herzmuskelteile gleich lang. Sie ist am längsten für das spezifische System. Am Froschherzen fand W. TRENDELENBURG (282) keine volle Übereinstimmung von Aktionsstrom und absoluter Refraktärphase. Das Herz war schon vor Ablauf des Kammer-elektrokardiogramms mit starken Reizen erregbar. Die ungleichmäßige Dauer der Refraktärzeit für verschiedene Herzmuskelbezirke erklärt die Entstehung abnormer Ventrikelkomplexe bei sehr vorzeitigen supra-ventrikulären Extrasystolen (s. S. 118, 120).

### 4. Veränderungen der Ekg-Form unter physiologischen Bedingungen.

#### Einfluß der Herzlage auf das Ekg.

##### a) Atmung und Ekg.

Die Atmung beeinflußt das Ekg in doppelter Weise. Das inspiratorische Tiefertreten des Zwerchfells führt, abgesehen von einer Ver-

schiebung des Herzens in toto caudalwärts, noch zu einer Drehung um die Sagittalachse, die man sich im Winkel zwischen rechtem Vorhof und den Gefäßen gezogen denken kann. Zuzufolge dieser Drehbewegung ist die Herzlängsachse, d. i. die Verbindungslinie von Herzspitze mit dem Scheitel des rechtsseitigen Vorhof-Gefäßbandwinkels inspiratorisch mehr der Vertikalen genähert, expiratorisch mehr der Horizontalen. Mit Hilfe des Dreieckschemas lassen sich diese Verhältnisse genau verfolgen. Es ergibt sich nämlich, daß der Winkel  $\alpha$  zur Zeit von  $R$  expiratorisch kleiner wird, d. h. die resultierende Spannung zur Zeit von  $R$  dreht sich aus einer steileren in eine flachere, mehr quere Lage. Von EINTHOVEN (61) sind diesbezügliche Berechnungen angestellt worden. Aus der folgenden Tabelle von EINTHOVEN und seinen Mitarbeitern geht hervor, welchen Einfluß die Respiration auf die Größe von  $R$  in den drei üblichen Ableitungen hat. Aus  $R_I$  und  $R_{II}$  ist nach den oben geschilderten Prinzipien die Richtung der resultierenden Spannung zur Zeit von  $R$  während der In- und der Expiration berechnet. Aus der Differenz dieser Werte ergibt sich die respiratorische Drehung der resultierenden Spannung. Die manifeste Größe von  $R$  bleibt bei dieser Drehung unverändert (innerhalb der Fehlergrenzen der Methode).

Versuchsperson	$R_I$	$R_{II}$	$R_{III}$	Richtung von $R$ und Drehung bei der Expiration	Manifeste Größe von $R$ in Zehnteln eines Millivolts ( $R_m$ )
	(Abl. I)	(Abl. II)	(Abl. III)		
	in Zehnteln eines Millivolts				
Bach, Inspir.	3,2	12,5	9,3	76°	} -36° 13
Exspir.	9,2	11,2	2,0	40°	
Bat., Inspir.	6,2	20,0	14,0	73°	} -20° 20
Exspir.	12,2	20,2	8,0	53°	
de Bl., Inspir.	6,0	26,0	20,0	77°	} -12° 27
Exspir.	11,0	26,0	15,0	65°	
Br., Inspir.	6,5	21,0	14,5	73°	} -23° 21
Exspir.	13,0	20,0	7,0	50°	

Es schwankt also der Winkel zur Zeit von  $R$  respiratorisch um 12–36°. Da wir annehmen müssen, daß die resultierende Spannung zur Zeit von  $R$  annähernd in der Herzlängsachse verläuft, so ergibt obenstehende Berechnung, daß bei kräftiger, nicht forcierteter Atmung die Herzlängsachse sich um 12–36° während der Inspiration steiler stellt als während der Expiration. Für die Zacke  $T$  fand EINTHOVEN den manifesten Wert in der Expiration größer als in der Inspiration; eine Wirkung, die niemals durch Drehung der Herzachse erzeugt werden kann. Sie ist vielmehr auf Vaguseinflüsse zurückzuführen.

Der Winkel  $\alpha$  zur Zeit von  $T$  ändert sich zwar in der gleichen Richtung wie Winkel  $\alpha_R$ , aber meist weniger; diese Differenz ist auch auf Vaguseinflüsse zurückzuführen.

Die Stärke der respiratorischen Veränderungen des Ekg ist individuell sehr verschieden, was nicht wundern nimmt, da wir aus der Röntgenologie wissen, wie verschieden ausgiebig die respiratorischen Zwerchfellbewegungen bei verschiedenen Personen sind.

b) Zwerchfellstand und Ekg.

Wenn man bei fortschreitender Gravidität in größeren Intervallen das Ekg in zwei Ableitungen aufnimmt, so erkennt man sehr deutlich den Einfluß des zunehmenden

Nr.	Monat der Gravidität	Größe von Winkel
1	9. Monat	+12
	10. Tage p. p.	+25
2	7. Monat	+41
	10. Monat	+1
3	5. Monat	+31
	6. Monat	+21
4	11. Tage p. p.	+30
	9. Monat	+10
5	8. Monat	+13
6	9. Monat	+14
7	6. Monat	+13

Werte von  $\alpha_R$  bei Graviden und Wöchnerinnen an. Derartig niedrige Werte für  $\alpha_R$  findet man beim Herzgesunden sonst nicht. Die in der Tabelle erwähnten Fälle waren genau auf ihr Herz untersucht, auch orthodiographiert; es handelte sich durchweg um herzgesunde Individuen.

Adipositas oder Meteorismus wirken ganz wie Gravidität auf den Zwerchfellstand und damit auf das Ekg ein, nur in der Regel nicht so hochgradig.

Umgekehrt führt Zwerchfelltiefstand mit steilgestellter Herzlängsachse (Tropfenherz) zu großem Winkel  $\alpha$ . Man bezeichnet die durch Zwerchfellverlagerung entstandenen Ekg-Veränderungen als *Links-* bzw. *Rechtspositionstyp* des Ekg (136). Man erkennt auch ohne Berechnung des Winkels  $\alpha$  an den Größenverhältnissen von *R* in den verschiedenen

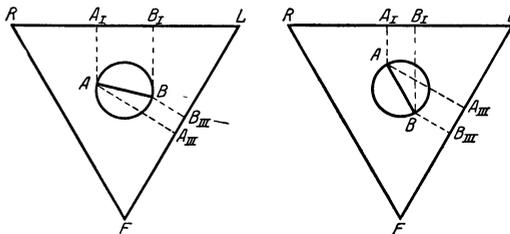


Abb. 65. Dreieckschemata zur Darstellung von Links- bzw. Rechtspositionstyp.

Ableitungen: Bei Linkspositionstyp ist  $R_I$  groß,  $R_{III}$  klein oder gar negativ. Bei Rechtspositionstyp ist  $R_I$  klein,  $R_{II}$  und  $R_{III}$  sind etwa gleichgroß, in extremen Fällen, bei Dextroversio ist  $R_I$  negativ,  $R_{III}$  positiv und größer als  $R_{II}$  (s. Abb. 65).

Bei reinem Positionstyp werden die Normalmaße für *R* in keiner Ableitung überschritten. Der *Q-R-S-Komplex* ist nicht verlängert.

Bei Verschiebung des Herzens in toto ohne Drehung z. B. bei Exsudat, wird das Ekg in der Regel nicht verändert.

c) Körperlage und Ekg.

Bei Drehung des Körpers um seine Längsachse tritt eine starke Veränderung der *S-Zacke* ein (61), während *P*, *R* und *T* so gut wie unverändert bleiben. Wenn man das Ekg einmal in linker, dann in rechter Seitenlage aufnimmt, so findet man in manchen Fällen bei Linkslage überhaupt keine *S-Zacke*, während sie bei Rechtslage sehr deutlich hervortritt. Nach den Ausführungen über das Dreieckschema muß die Erklärung hierfür darin gesucht werden, daß die *Zacke S* einer resultierenden Spannung entspricht, die vorwiegend sagittale

Richtung im Herzen hat. Bei der Wendung des Körpers von der rechten zur linken Seitenlage vollführt das Herz eine Drehung um die Längsachse des Körpers. Infolgedessen kann die Projektion einer in sagittaler Richtung verlaufenden Spannung, die ursprünglich gleich Null war, nach der Drehung des Herzens merkliche Werte in der Frontalebene, die ja für die üblichen klinischen Ableitungen maßgebend ist, annehmen. LOHMANN und E. MÜLLER konnten experimentell durch Drehung des Herzens um die Körperlängsachse eine große *S*-Zacke hervorrufen, wo vorher keine vorhanden war (180).

Die Zacken *P*, *Q*, *R* und *T*, die sich bei der Drehung des Körpers nicht veränderten, entsprechen demzufolge Spannungen, die vorwiegend in der Frontalebene verlaufen.

#### d) Einfluß erhöhter Herzfrequenz auf das Ekg.

Die *Q-R-S*-Gruppe wird bei gesteigerter Herzfrequenz normalerweise kürzer (um 2—6  $\sigma$  und mehr) (237a, 259) (s. S. 190 Funktionsprüfung). Sehr deutliche Veränderungen zeigen *P* und *T*. Diese beiden Zacken werden deutlich größer, und zwar, wie EINTHOVEN (61) annimmt, infolge von vermindertem Vagustonus. Die tierexperimentellen Forschungen bekräftigen diese Annahme (s. S. 106).

Ferner wird die *S-T*-Strecke fast stets unter die Nulllinie verlagert. Eine Erscheinung, die bei Tachykardie nicht ohne weiteres als pathologisch angesehen werden darf.

### 5. Ekg und Herzkraft.

Aus der Höhe der Ekg-Zacken kann man keinen Rückschluß auf die Herzkraft ziehen. Im Tierexperiment sind Beobachtungen gemacht worden (25, 130), nach denen schwache Kontraktionen mit einer Abkürzung des Erregungsablaufs verbunden waren. Beim Menschen sind wir gewohnt das Gegenteil zu sehen. Vorläufig ist es jedenfalls nicht zulässig, diese Beobachtung am Kaltblüter auf die menschliche Pathologie zu übertragen. — Wir kennen verschiedene Tatsachen, welche eine weitgehende Unabhängigkeit von Aktionsstrom und Kontraktionsstärke beweisen. Vor allem die Muscarinlähmung des Muskels: Man kann das Herz oder den Skelettmuskel durch Muscarin so weit lähmen, daß man keine Spur einer Kontraktion mehr sehen kann, die Aktionsströme sind dabei entweder gar nicht oder nur unbedeutend abgeschwächt (159, 189, 197, 229, 268, 282). Bei Ca-Mangel steht das Herz ebenfalls still, liefert aber weiter sein Ekg. Zwar wurden mit sehr feinen Registriermethoden immer auch noch Kontraktionserscheinungen nachgewiesen (52), aber das ändert nichts an der Tatsache, daß eine weitgehende Inkongruenz von Aktionsstrom und Kontraktionsstärke besteht.

In gleichem Sinne spricht auch das sog. *postmortale* Ekg (113). HEGLER konnte bei Feten 1—2 Stunden nach dem klinischen Tode, beim Erwachsenen bis zu  $\frac{1}{2}$  Stunde post mortem große, fast normal aussehende Ekg aufzeichnen. Weitere Literatur 127, 184, 233, 235.

HENRIQUES und LINDHARD (114) veröffentlichten Kurven vom Froschgastrocnemius, der auf direkte Reizung zwar eine kräftige Kontraktion, aber keine Spur

eines Aktionsstromes ergab, während von demselben Muskel bei indirekter Reizung der normale Aktionsstrom abgeleitet werden konnte. Mir gelang es nicht, den merkwürdigen Versuch nachzumachen. (Dies Experiment würde das direkte Gegenstück zu dem Aktionsstrom ohne Kontraktion sein.)

Zahlreiche Untersuchungen aus neuerer Zeit haben dargetan, daß zwischen monophasischer Aktionsspannung und mechanischer Leistung keine strenge Proportionalität besteht, z. B. bei Muscarinvergiftung (18) oder noch ausgesprochener bei der Wärmelähmung (19). Besonders einleuchtend sind die Versuche von KRAYER und SCHÜTZ (165) am Herz-Lungenpräparat, bei dem einerseits vierfache Steigerung der Herzleistung andererseits stärkste Verminderung der Herz-Volumleistung ohne erkennbaren Einfluß auf die Höhe der monophasischen Aktionsstromkurve blieben.

### 6. Das Ekg und die langen Herznerven.

Das Herz steht unter dem antagonistischen Einfluß von Vagus und Sympathicus. Die vier Grundeigenschaften des Herzens (s. S. 108) werden vom Vagus in negativem, vom Sympathicus in positivem Sinne beeinflusst. Erhöhte Vaguswirkung bedingt verlangsamte Erregungsbildung mithin Rückgang der Schlagfrequenz, ferner Verzögerung der Erregungsleitung, Herabsetzung der Erregbarkeit und Herabsetzung der Kontraktionskraft. Der Accelerans dagegen beschleunigt Erregungsbildung und Erregungsleitung, er erhöht ferner die Erregbarkeit und die Kontraktionskraft.

Wie wir aus dem Tierexperiment wissen, vermag das Herz auch losgelöst von den langen Nerven nahezu normal weiter zu funktionieren. Entgegen dem Verhalten der Skelettmuskeln ist es in seiner Ernährung von diesen Nerven ganz unabhängig.

Die unter physiologischen Verhältnissen vorkommenden Nerveninflüsse können auch die Form der einzelnen Ekg-Zacken verändern, wenn auch nicht in sehr erheblichem Grade. Während der Inspiration nimmt der Vagustonus ab, während der Expiration zu; dementsprechend haben wir respiratorische Veränderungen des Ekg (s. S. 102 bis 103). Angestrengte Muskelarbeit und Überfunktion der Schilddrüse sowie Atropin führen zu Erhöhung des Acceleranstonus und demzufolge weisen wir bei Zunahme der Herzfrequenz charakteristische Veränderungen am Ekg nach (s. S. 105).

Zum näheren Studium der Nervenwirkung auf das Ekg geht man am besten von experimentellen Beobachtungen aus:

Bei Reizung des Vaguszentrums (60) mit kleinen Morphingaben erhält man neben Verlangsamung der Schlagfolge eine Verlängerung der Überleitungszeit (Beginn von *P* bis Beginn des Ventrikel-Ekg) zuweilen auch Unterbrechung des Hisschen Bündels und infolgedessen komplette Dissoziation, oder auch Unterbrechung eines Tawaraschenkels, infolgedessen atypische Ventrikelschläge. Durch Lähmung des Vagus mit hohen Morphinum Dosen oder mit Atropin oder durch Vagusdurchschneidung werden diese Veränderungen rückgängig gemacht.

Bei experimenteller Reizung des *Vagusstammes* (228) tritt beim Kaltblüter in der Regel erhebliche Verkleinerung bzw. Negativwerden

der *T*-Zacke, ferner Verkürzung der Strecke: Spitze *R* bis Spitze *T* auf. Beim Warmblüter ist die Verkleinerung von *T* inkonstant, ebenso die Verlängerung des Intervalls *R*—*T*. Diese Verschiedenheit der Wirkung beruht jedenfalls darauf, daß dem Vagusstamm in wechselnder Weise Sympathicusfasern beigemischt sind. Während also in der Regel bei hohem Vagustonus die Zacken *P* und *T* klein sind, letztere sogar negativ werden kann und *R* groß ist, findet man bei hohem *Accelerans-tonus* *P* und *T* groß, dagegen *R* klein.

Für den Arzt ist von Bedeutung, daß für gewöhnlich nur *P* und *T* sich unter Nerveneinfluß ändern, und zwar in negativem Sinne bei Vagusreizung, in positivem bei Sympathicusreizung. Veränderungen an der *R*-Zacke setzen offenbar stärkere Nerveneinflüsse voraus, als sie in klinischen Fällen vorkommen.

Der monophasische Aktionsstrom wird durch Vagusreizung verkürzt (26), der Abfall wird steiler, manchmal auch der Anstieg geringer. Der Accelerans dagegen bewirkt größere Steilheit und höheren Anstieg der monophasischen Schwankung, oft auch ein längerdauerndes Plateau. Bemerkenswerterweise wird die Gesamtdauer der monophasischen Schwankung durch Vagus- wie durch Acceleransreizung verkürzt.

### 7. Das Ekg bei Situs inversus (Dextrokardie) und anderen Herzverlagerungen.

Besonders deutlich zeigt sich die Bedeutung der Herzlage bei Situs inversus, wo, wie im Spiegelbild rechts gegen links vertauscht ist. Im Ekg steht dabei Abl. I auf dem Kopf, d. h. alle Zacken sind umgekehrt; ferner ist Abl. II gegen Abl. III vertauscht, ohne Umkehr der Zackenrichtung. In Abb. 66 ist schematisch die Schaltung bei normaler Herzlage und bei Situs inversus aufgezeichnet.

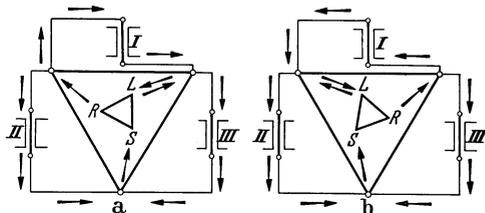


Abb. 66. Schematische Darstellung der Herzlage (kleines Dreieck) im Körper (großes Dreieck) und Verbindung des Körpers bei den drei Ableitungen nach EINTHOVEN. a) bei normaler Herzlage, b) bei Situs inversus.

**Stromkreis in Abl. I:** Rechte Herzbasis → rechter Arm → oberes → unteres Saitenende → linker Arm → linke Herzbasis → rechte Herzbasis. **Stromkreis in Abl. II:** Rechte Herzbasis → rechter Arm → oberes → unteres Saitenende → Fuß → Herzspitze → rechte Herzbasis. **Stromkreis in Abl. III:** Linke Herzbasis → linker Arm → oberes → unteres Saitenende → Fuß → Herzspitze → linke Herzbasis.

**Situs inversus.** **Stromkreis in Abl. I:** Rechte Herzbasis → linker Arm → unteres → oberes Saitenende → rechter Arm → linke Herzbasis → rechte Herzbasis. **Stromkreis in Abl. II:** Linke Herzbasis → rechter Arm → oberes → unteres Saitenende → Fuß → Herzspitze → rechte Herzbasis. **Stromkreis in Abl. III:** Rechte Herzbasis → linker Arm → oberes → unteres Saitenende → Fuß → Herzspitze → rechte Herzbasis.

### 8. Das Ekg bei verstärkter Vorhofftigkeit.

Bei Mitralstenose, die zu verstärkter Tätigkeit des linken Vorhofs führt, findet man sehr oft Erhöhung, Verbreiterung und verstärkte Spaltung der *P*-Zacke. Die Dauer kann 0,1 Sek. überschreiten, der Spannungswert größer als 0,3 mV sein. — Besonders Ableitung I und II zeigen diese Veränderungen (Abb. 67).



Abb. 67. Ekg in drei Ableitungen bei schwerer Mitralstenose. Enorme Vergrößerung von  $P_I$  (=nahezu 0,5 mV).

*Die vergrößerte P-Zacke kann in zweifelhaften Fällen die Diagnose Mitralstenose stützen.*

Nicht ganz selten findet man aber auch vergrößerte *P*-Zacken bei chronischer Insuffizienz des linken Ventrikels (Spätstadien von Hypertension, Koronarsklerose mit Myokardschädigung), oft in Verbindung mit Veränderungen in der Herzschallkurve (s. S. 48).

*Vergrößertes P bei Hypertension und Koronarsklerose muß den Verdacht auf ungenügende Leistung des linken Ventrikels lenken.*

Über den Entstehungsmechanismus der Vergrößerung von *P* liegen meines Wissens noch keine experimentellen Untersuchungen vor. Es ist wahrscheinlich, daß entsprechende Verhältnisse obwalten wie bei der Vergrößerung des Ventrikelinitialkomplexes (s. S. 146).

## VII. Die graphischen Methoden bei Störungen der Grundeigenschaften des Herzmuskels.

### Physiologische Vorbemerkungen.

Seit ENGELMANN (63) galt die Lehre, daß dem Herzmuskel vier verschiedene voneinander unabhängige Grundeigenschaften zukommen, nämlich die Fähigkeit der

1. Reizbildung,
2. Erregungsleitung,
3. Erregbarkeit oder Anspruchsfähigkeit,
4. Kontraktilität.

Diese vier Grundeigenschaften sind unabhängig vom Nervensystem, das nur insofern auf die Herztätigkeit einwirkt, als es die vier Grundeigenschaften hemmend (negativ) oder fördernd (positiv) beeinflusst.

Die Unabhängigkeit der Erregungsleitung von der Kontraktilität nahm ENGELMANN deshalb an, weil er am wasserstarrten Vorhof, der sich selbst nicht mehr kontrahierte, eine Fortleitung der Kontraktion vom Sinus auf den Ventrikel feststellte. Nun fand aber SKRAMLIK (266) bei mikroskopischer Betrachtung, daß eine solche Fortleitung nur

stattfindet, solange sich noch einzelne Vorhoffasern kontrahieren. Waren alle Vorhoffasern gelähmt, so fand auch keine Überleitung statt. Ferner hat SCHELLONG (236) in ausgedehnten experimentellen Untersuchungen den Nachweis erbracht, daß Erregungsleitung und Kontraktibilität bei Einwirkung auf das Myokard sich immer gleichsinnig ändern. Wird der Zustand des Myokards durch Erstickung, durch Gifte oder durch Eintrocknung verschlechtert, so wird die Erregungsleitung langsamer, gleichzeitig nimmt die Kontraktibilität ab, wird dagegen der Zustand des Myokards durch reichliche Sauerstoffversorgung verbessert, so steigt gleichzeitig mit Beschleunigung der Erregungsleitung auch die Kontraktibilität. Wir schließen mit SCHELLONG aus diesen Versuchen, daß die beherrschende Eigenschaft der Herzmuskelfaser ihre Erregbarkeit ist und nehmen an, daß *die Kontraktion eines Muskelteilchens den Anstoß für die Kontraktion des benachbarten gibt*. Je größer die Erregbarkeit der Faser, um so rascher und kräftiger folgt sie dem Anstoß.

Aus didaktischen Gründen möchten wir aber die ENGELMANNsche Lehre beibehalten, weil sie eine klare Einteilung der Herzunregelmäßigkeiten gestattet; nur über den Platz, den man der Arrhythmia absoluta zuweisen soll, sind Zweifel berechtigt. Ich habe sie zu den Störungen der Erregungsleitung gerechnet, da ihr hervorstechendstes, klinisches Symptom, die unregelmäßige Kammertätigkeit, auf eine Leitungsstörung zurückzuführen ist. Zu den Störungen der Erregungsleitung rechne ich auch die vielfach zu Unrecht als „Überwiegungskurven“ bezeichneten Veränderungen.

Störungen der Anspruchsfähigkeit können am Menschen nicht isoliert festgestellt werden, am Tier werden sie an der erhöhten Reizschwelle erkannt.

Obwohl jede einzelne Stelle des Herzens Reize bilden kann, sendet normalerweise nur eine Stelle wirksame Reize aus, und zwar weil sie am häufigsten in der Zeiteinheit Reize zu bilden vermag. Das ist der Sinusknoten, der damit den Takt angibt, in dem das Herz schlägt (Schrittmacher des Herzens).

Eine normale Herzkontraktion kommt zustande, wenn im Sinusknoten so viel Reizmaterial (dessen Natur wir nicht kennen, es handelt sich vielleicht um höchst labile Verbindungen) entstanden ist, daß ein Reiz ausgelöst wird. Wir wissen, daß der Reiz im Sinusknoten entsteht, und daß die Erregung mit meßbarer Geschwindigkeit weitergeleitet wird, im Vorhof nicht, wie man früher annahm (177), auf spezifischen Bahnen. Nach neueren Untersuchungen jedoch bestehen zwischen Vorhof und Atrioventrikularknoten zwei bevorzugte Muskelverbindungen, deren Unterbrechung eine Veränderung der *P*-Zacke bedingt (Verlängerung, Aufsplitterung oder Negativwerden von *P*). Die eine Muskelfasergruppe geht vom oberen Ende des Sinusknotens zum linken Vorhof, die andere geht über das Vorhofseptum zum Atrioventrikularknoten. Vom Atrioventrikularknoten aus auf dem Wege des HISSchen Bündels und seiner Verzweigungen (221, 246). Anwesenheit und Weiterschreiten der Erregung weisen wir durch den begleitenden, elektronegativen Zustand nach. Gelangt der Reiz zur Herzmuskelfaser, so tritt Kontraktion

ein, wenn erstens die Faser auf den Reiz anspricht (der Reiz also überschwellig ist) und wenn sie zweitens von der vorausgegangenen Kontraktion genügend erholt ist.

Bei herabgesetzter Erregbarkeit muß der Reiz stärker sein, wenn er wirken soll. Die Reizstärke gibt also ein Maß für die Erregbarkeit an, die Kontraktilität dagegen wird an der geleisteten Arbeit gemessen.

Die Gesamtheit der Erscheinungen vom Manifestwerden der Erregung bis zum Ende der Kontraktion nennen wir Systole. Während derselben werden die vier Grundeigenschaften außer Funktion gesetzt: das Reizmaterial wird vernichtet, die Leitfähigkeit aufgehoben, die Anspruchsfähigkeit und Kontraktilität ebenso: *absolute refraktäre Phase*, während der auch maximale, künstliche Reize wirkungslos bleiben.

### Theorie von Géraudel (84).

Nach GÉRAUDEL schlagen Vorhöfe und Ventrikel nicht in gemeinsamer Abhängigkeit vom Sinusknoten, sondern der Sinusknoten sorgt nur für die Vorhöfe, der Tawaraknoten für die Ventrikel und die regelmäßige Folge von Vorhof- und Ventrikelschlag ist nur solange gewährleistet, als die Blutversorgung der beiden Knoten normal ist. Die Sinusknotenarterie entspringt der Kranzarterie früher als die Tawaraknotenarterie, deshalb sendet der Sinusknoten seinen Reiz eher aus. Durch verringerte Blutversorgung tritt Verzögerung der Reizimpulse ein. Werden beide Zentren in gleicher Weise betroffen, so kommt es zu Bradykardie. Wenn *nur* der Sinusknoten schlechter mit Blut versehen wird, so erscheinen die Sinusimpulse später, sie reichen dann näher an *R* heran oder kommen sogar später (das Bild, das man sonst *Tawararhythmus* nennt). Dasselbe könne eintreten, wenn beide Knoten verschlechterte Blutversorgung hätten, der Sinusknoten aber noch schlechtere als der Tawaraknoten.

Tachykardie soll Folge von Gefäßerweiterung der Knotenarterien sein. Verlängertes *P-R*-Intervall ist Folge von Erweiterung der Sinusknotenarterie oder Verengung der Tawaraknotenarterie. Ventrikuläre Extrasystolen sind Folge von Erweiterung der Tawaraknotenarterie usw.

Mit Recht sagt hierzu PETERS (209), daß diese Lehre es schwer macht, Bigeminie zu erklären oder die langsamere Schlagfolge bei Tawararhythmus. — Warum ist die kompensatorische Pause nach atrioventrikulären Extrasystolen gerade so lang wie nach ventrikulären? — Viele andere Erscheinungen, für die uns die alte Lehre eine durchaus plausible Erklärung gibt, scheinen mir durch GÉRAUDEL'S Theorie nicht deutbar zu sein, ich nenne nur die Übereinstimmung künstlich ausgelöster Extrasystolen mit spontanen oder das gar nicht seltene Vorkommen von ventrikulären Extrasystolen: nach G. Folge von Dilatation der Tawaraarterie, bei langsamem Tawararhythmus: nach G. Verengung der Tawaraarterie.

## A. Reizbildungsstörungen.

Wir unterscheiden nach dem Vorgang von H. E. HERING nomotop und heterotope Reizbildungsstörungen, je nachdem, ob die Störung inner- oder außerhalb der Reizursprungsstätte, dem Sinusknoten, sitzt.

### 1. Die nomotopen Reizbildungsstörungen

dokumentieren sich in krankhafter Erhöhung der Herzfrequenz, Sinustachykardie, oder krankhafter Herzverlangsamung, Sinusbradykardie; dazu kommen noch die Sinusarhythmien. Liegen keine anderen Funktionsstörungen am Herzen vor, so beteiligen sich Vorhöfe und Ventrikel an der veränderten Herzaktion.

## a) Sinustachykardie.

Bei weitem die Mehrzahl aller Fälle von regelmäßiger Pulsbeschleunigung mittleren Grades stellen Sinustachykardien dar. Hierher gehört die Pulsbeschleunigung bei Erwärmung des Körpers durch heiße Bäder, überheizte Räume, Fieber; auch das sog. Fieber ohne Temperatursteigerung, das man nicht selten bei chronischer Lungentuberkulose beobachtet. Man findet dann auch bei Bettruhe Pulszahlen, die sich um 100 herum bewegen, ohne Temperaturerhöhung. Hierher gehört weiter die Pulssteigerung bei psychischer Erregung und bei körperlicher Anstrengung; ferner bei Hyperfunktion der Thyreoidea, bei Einwirkung von Kaffee, Tee, Alkohol, Tabak usw., weiterhin die Frequenzsteigerung bei akut entzündlichen Erkrankungen am Herzen selbst (Peri-, Endo- und Myokarditis). Hierher gehört außerdem die Pulsbeschleunigung bei Anämie, gleichgültig welcher Herkunft, ferner bei höheren Graden von Hirndruck (Vaguslähmung) und bei Atropinvergiftung (ebenfalls Vaguslähmung).

Bei reiner Sinustachykardie pflegen Überleitungszeit und Kammerkomplex relativ weniger verkürzt zu sein als die Dauer der Diastole (s. S. 101). Das *S-T*-Intervall liegt bei höheren Graden von Sinustachykardie stets unter der Nulllinie (s. S. 105).

## b) Sinusbradykardie.

Kälteeinwirkung, Schreck, Schmerz, Dyspnoe, Reizung des Vagus oder seiner Äste (evtl. tödlicher Larynxshock) rufen eine Verlangsamung des Herzschlages hervor durch Herabsetzung der Reizbildung im Sinusknoten. In gleicher Weise wirkt auch erhöhter Hirndruck, Reizung des Vaguszentrums, ferner sehr kleine Dosen von Atropin, ferner Chloralhydrat, Urämie und Ikterus (durch gallensaure Salze). Diagnostisch wichtig ist die initiale, meist rasch vorübergehende Bradykardie bei postinfektiöser Myokarditis (besonders Diphtherie).

An und für sich bedingt die Verlangsamung der Reizbildung keine Formveränderungen des Ekg. Entsprechend den charakteristischen Zeichen der Sinustachykardie wird die Verlängerung der Pulsperiode in erster Linie bedingt durch Zunahme des Intervalls zwischen *T* und *P*, während die Überleitungszeit und der systolische Anteil des Ekg weniger verlängert sind. Gleichzeitige Veränderungen in der Zackenhöhe müssen auf Vaguseinflüsse geschoben werden (s. S. 106—107).

## c) Respiratorische Sinusarrhythmie.

Schon in der Norm wird die Herzfrequenz während der Inspiration rascher, während der Expiration langsamer. Diese Arrhythmia respiratoria wird oft zu Unrecht als Symptom einer Herzerkrankung aufgefaßt, namentlich wenn sie, wie das oft bei Jugendlichen und Rekonvaleszenten der Fall ist, sehr stark auftritt (Abb. 68). In Wirklichkeit handelt es sich um eine völlig harmlose Erscheinung, die keineswegs Ausdruck irgendeiner Herzschädigung ist, sondern einen zentral bedingten Wechsel im Vagustonus darstellt. Während der Inspiration nimmt der  $\text{CO}_2$ -Gehalt des Blutes ab, während der Expiration steigt er; er nimmt zu mit steigender und

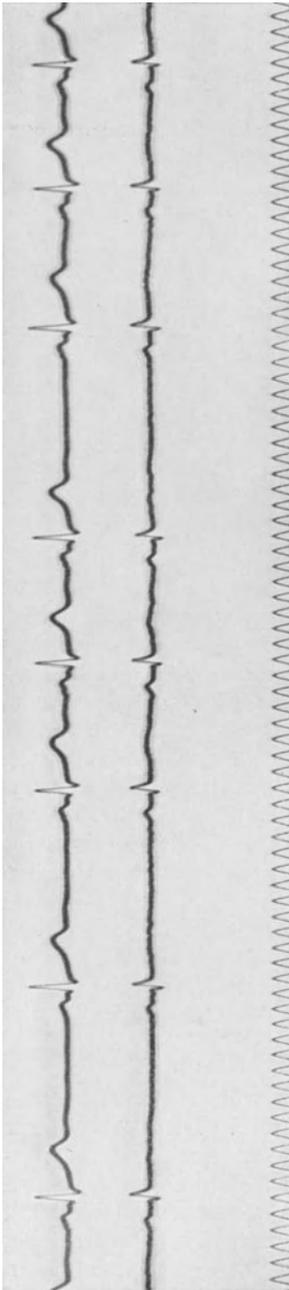


Abb. 68. Arrhythmia respiratoria.

ab mit fallender  $\text{CO}_2$ -Konzentration im Blut. Daneben steht aber, wie besonders WENCKEBACH betonte, der Vagus unter dem Einfluß höherer Zentren. Bei geistiger Aufmerksamkeit pflegt unter Beschleunigung des Pulses die respiratorische Arrhythmie zurückzugehen, bei mangelhafter geistiger Konzentration oder im Schlaf nimmt sie zu (308).

Auch bei der Arrhythmia respiratoria ist die verschieden lange Dauer der Herzrevolution vor allen Dingen durch die wechselnde Länge der Diastole bedingt. Sonstige Veränderungen zeigt das Ekg der Arrhythmia respiratoria nicht.

*Kardiogramm* und *Herztonkurve* zeigen bei den nomotopen Reizbildungsstörungen keine besonderen Veränderungen.

*Radialpuls* und *Venenpuls*. Wie auf S. 61 ausgeführt, wird das Aussehen der Radialpulscurve weniger vom Herzen als vom Zustand der Arterienwand bestimmt. Daher wird auch durch Veränderung der Herzfrequenz an sich das Pulsbild wenig beeinflußt. Der Venenpuls zeigt ebenfalls keine grundsätzlichen Änderungen bei starker Zu- oder Abnahme der Herzfrequenz. Nur bei sehr starker Tachykardie wird die diastolische Welle mehr und mehr kleiner.

## 2. Die heterotopen Reizbildungsstörungen.

### a) Ersatzsystolen.

Während normalerweise die träger reizbildenden, tieferen Herzpartien von dem höher gelegenen und rascher reizbildenden Sinusknoten die Schlagfrequenz aufgezwungen bekommen, kann bei länger dauernder, diastolischer Pause ein tieferer Herzabschnitt genügend Zeit zur Entwicklung eines wirksamen Reizes finden, es entsteht dann ein Herzschlag von einem tieferen Zentrum ausgehend, der in der Regel nur als ein einzelner Ventrikelschlag auftritt, ohne den Normalrhythmus zu stören, der sofort danach wieder einsetzt, als wenn nichts geschehen wäre (Abb. 69). Bedingung für das Entstehen solcher *Ersatz-*

rhythmus zu stören, der sofort danach wieder einsetzt, als wenn nichts geschehen wäre (Abb. 69). Bedingung für das Entstehen solcher *Ersatz-*

*systemen* sind lange Herzpausen: Sinusbradykardie, lange kompensatorische Pausen usw. Ursprungsort der Ersatzsystemen ist der Tawaraknoten oder der Bündelstamm; es entsteht daher ein für den betreffenden

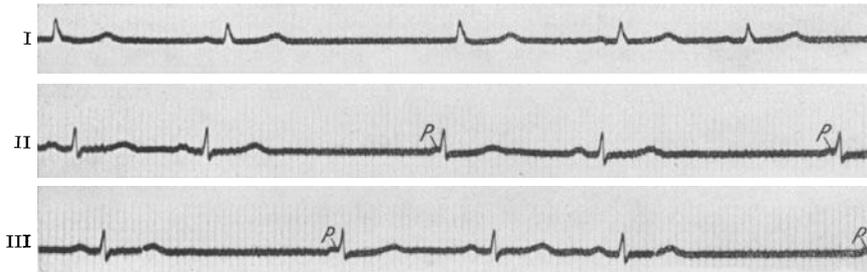


Abb. 69. Sinuaurikulärer Block mit Ersatzsystemen. Abl. I, II, III nacheinander aufgenommen. Die langen Pausen haben die doppelte Länge eines Vorhofintervalls. In Abl. I erscheint die „Ersatzsysteme“ gleichzeitig mit dem Vorhofschlag, so daß dieser nicht erkennbar ist. In Abl. II und III tritt die Ersatzsysteme auf, ehe der Vorhofschlag zu Ende ist.

Menschen annähernd normaler Ventrikelkomplex, meist ohne Vorhofzacke. In seltenen Fällen zeigt sich auch eine normale *P*-Zacke, aber mit verkürzter Überleitungszeit. In solchem Fall hat der normale Sinusreiz zwar den Vorhof erregt, aber ehe die Kammer von ihm erreicht wurde, hat sie aus sich selbst heraus einen Schlag produziert. Den Ersatzsystemen muß also immer eine verlängerte Herzpause vorausgehen, während den *a-v*-Extrasystemen vom mittleren Knotenteil, die sonst genau so aussehen, eine verkürzte Pause vorausgeht.

#### b) Tawararrhythmus.

Ist der Sinusknoten für längere Zeit oder dauernd außer Spiel gesetzt, so tritt automatisch der Tawaraknoten als Schrittmacher ein; seine Frequenz pflegt tiefer zu liegen (zwischen 40 und 50) als die des Sinusknotens. Dabei kann die *P*-Zacke mit verkürzter Überleitungszeit dem Ventrikelkomplex vorausgehen (*oberer Knotenrhythmus*) oder *P* fällt mit *R* zusammen, es ist dann meist nicht sichtbar (*mittlerer Knotenrhythmus*), oder schließlich *P* folgt erst nach *R* (*unterer Knotenrhythmus*) (Abb. 70).

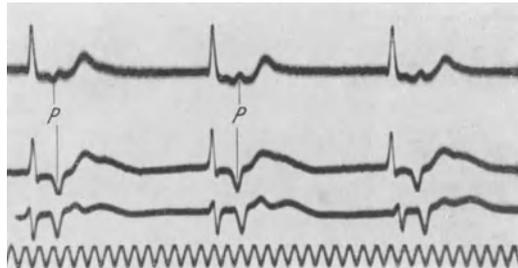


Abb. 70. Unterer Knotenrhythmus.

#### c) Interferenzdissoziation.

Zuweilen ist die Ausschaltung des Sinusknotens nicht vollkommen, es tritt nur seine reizbildende Kraft gegenüber der des Tawaraknotens zurück und beide Zentren sind nebeneinander tätig, es kommt dann zu Gruppenbildung (Abb. 71).

Mehrere Kammerkomplexe bilden zusammen eine Gruppe, die jedesmal von der nächsten Gruppe durch eine etwas längere Pause

getrennt ist. Man unterscheidet in jeder Gruppe deutlich zwei verschiedene Formen von *P*-Zacken, z. B. kann die eine Form normal und positiv, die andere gespalten oder negativ sein; auch die Überleitungszeit wechselt innerhalb jeder Gruppe. Dies zunächst etwas kompliziert aussehende Bild erklärt sich dadurch, daß der Ventrikel einmal vom Vorhof, dann wieder vom Atrioventrikularknoten aus erregt wird (*Interferenzdissoziation*). Unterscheiden sich die Frequenzen

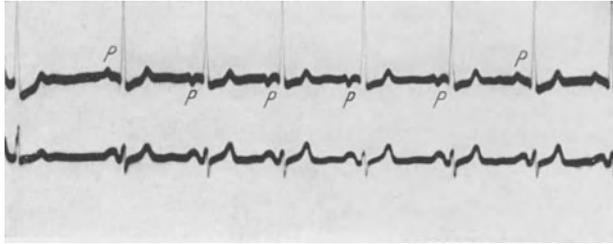


Abb. 71. Wechsel zweier Rhythmen. *P* positiv beim einen, negativ beim andern.

der beiden Zentren nur sehr wenig, so geschieht dasselbe wie bei zwei nicht genau in gleichem Takt laufenden Pferden, sie traben dann für eine kurze Zeit zusammen, klappen dann nach in erst steigendem, dann fallendem Intervall bis zum völligen Gleichschritt usw. Arbeitet eines oder gar beide Zentren nicht ganz regelmäßig, kommt z. B. noch eine respiratorische Arrhythmie dazu, so entstehen sehr komplizierte Bilder, in denen man nicht stets wiederkehrend dieselben Gruppen antrifft.

Interferenz kommt auch zwischen Sinusknoten und einem regelmäßig oder unregelmäßig arbeitenden Zentrum im Ventrikel vor.

#### d) Umkehrsystolen.

Bei Knotenrhythmus kann unter bestimmten Verhältnissen ein Bigeminus auftreten, derart, daß auf je einen automatischen Kammer Schlag, der vom Tawaraknoten ausgeht, in ziemlich konstantem zeitlichem Verhältnis ein vom Vorhof übergeleiteter Schlag folgt. Der Mechanismus dieser Bigeminusbildung ist offenbar der, daß der im Tawaraknoten entstehende Schlag rechtläufig zum Ventrikel übergeleitet wird, so entsteht der automatische Kammerschlag, und außerdem rückläufig und mit geringerer Geschwindigkeit zum Vorhof und von da wieder zurück zur Kammer, so entsteht ein vollständiger Vorhofkammerkomplex mit normaler Überleitungszeit und enger zeitlicher Bindung an den vorausgehenden automatischen Kammerschlag (77, 164, 307).

#### e) Extrasystolen.

Wir verstehen unter *Extrasystolen* (E. S.) Herzkontraktionen, die außerhalb des normalen Rhythmus auftreten. Sie können vereinzelt in ganz unregelmäßigen Intervallen in den normalen Rhythmus eingestreut sein, sie können in regelmäßigen Abständen nach einer bestimmten Anzahl von Normalschlägen einfallen, sie können schließlich den Normalrhythmus vollkommen ausschalten.

*Vorkommen.* Spontane Extrasystolen kommen beim Menschen überaus häufig vor; nicht selten bei vollkommen herzgesunden Individuen. Es ist im Einzelfall sehr oft unmöglich, die Bedingungen festzustellen, die zur Entstehung von Extrasystolen führen. Wir können aber mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen, daß *Nerveneinflüsse* eine erhebliche Rolle spielen. So kenne ich verschiedene Universitätslehrer ohne nachweisbare Schädigung des Zirkulationsapparates, die gegen Semesterschluß häufige Extrasystolen haben; nach einer Ferienreise dagegen vollkommen frei davon sind. Viele Personen bekommen Extrasystolen, wenn sie wissen, daß ihnen eine unangenehme Auseinandersetzung bevorsteht. Zu diesen psychogen bedingten Extrasystolen, die offenbar auf erhöhten Acceleranstonus zurückzuführen sind, scheinen Neurastheniker besonders disponiert zu sein. Oft scheint auch mechanische Behinderung der Herztätigkeit als auslösender Faktor in Frage zu kommen, z. B. Bauchlage, starke Gasfüllung des Magens. Häufig findet man bei Hyperthyreoidismus Extrasystolen, jedenfalls infolge von gesteigertem Acceleranstonus.

Bei Gebrauch von Digitalispräparaten kommt es oft zu Extrasystolie, ferner oft bei Hypertonie, bei Klappenfehlern besonders der Aorta und bei Koronarsklerose. In den drei letztgenannten Fällen kann die Extrasystolie Symptom eines geschädigten Myokards sein, braucht es aber nicht.

*Experimentell* werden Extrasystolen erzeugt durch direkte Reizung des Herzens auf elektrischem, mechanischem, thermischem oder chemischem Wege, ferner durch Einverleibung gewisser Gifte in den Kreislauf, wie Digitalis, Strophanthin, Adrenalin, Coffein, Calciumsalze, Morphinum, ferner durch allgemeine und lokale Dyspnoe (Koronararterienverschluß), schließlich durch exzessive Drucksteigerung im großen Kreislauf und Acceleransreizung.

#### Ekg bei Sinusextrasystolen.

*Experimentelle Sinusextrasystolen.* Reizt man ein freigelegtes, aber sonst in situ belassenes Herz durch einen Einzelinduktionsschlag, kurz ehe der nächste Normalschlag fällig ist, in der Gegend des Sinusknotens, so erhält man ein Ekg, das sich nur durch den etwas verfrühten Beginn von dem Normalschlag unterscheidet. Die Erregung nimmt bei experimenteller Sinusextrasystolie den gleichen Weg wie in der Norm, denn der Weg und die Geschwindigkeit der Erregungsleitung bestimmen das Aussehen des Ekg. Fällt die künstlich ausgelöste Sinusextrasystole sehr früh, also lange vor Beendigung der normalen Diastole, so zeigt das Ventrikel-Ekg difformes Aussehen, wie man annimmt deswegen, weil sich das Vermögen der Erregungsleitung im Ventrikel seit der vorhergehenden Systole noch nicht vollkommen erholt hatte. Fällt der Reiz noch in die Zeit der Ventrikelsystole, so kommt es zu einer isolierten Vorhofsystole, das Reizleitungssystem in den Kammern ist noch unerregbar, oder die Ventrikelmuskulatur spricht auf einen erhaltenen Reiz noch nicht an (Refraktärstadium).

Der Herzrhythmus wird durch eine Sinusextrasystole gestört, denn nach der Extrasystole vergeht wieder eine ebenso lange Zeit wie zwischen

zwei Normalschlägen, bis die nächste Normalsystole erscheint, der Herzrhythmus wird also gewissermaßen vorgerückt um den Zeitbetrag, um den die Extrasystole vor der nächstfälligen Normalsystole einfiel (keine kompensatorische Pause). Bei frühzeitigen Sinusextrasystolen erscheint die nächste normale Vorhofkontraktion früher, als dem Normalintervall zweier Vorhofsschläge entspricht, und zwar um einen bestimmten Betrag, um den nämlich der Extrareiz verzögert auf den Vorhof geleitet wird. Neben zahlreichen anderen Tatsachen beweist dieses Verhalten die Entstehung der normalen Herzreize im Sinusknoten.

*Spontane Sinusextrasystolen* können als heterotop entstanden aufgefaßt werden, da man durch künstliche Reizung in der Gegend des Sinusknotens Extrasystolen auszulösen vermag. Diese Annahme wird übrigens gestützt durch die experimentelle Beobachtung, daß die Herzfrequenz durch Erwärmung oder Abkühlung vom Kopfteil des Sinusknotens wesentlich intensiver beeinflußt wird als vom Schwanzteil des Knotens.

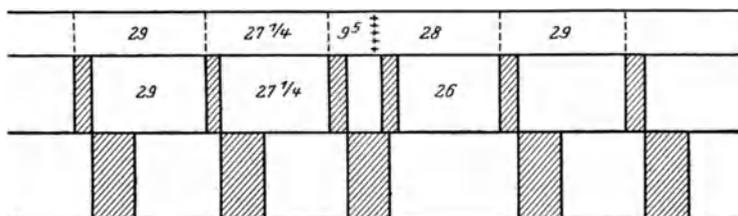


Abb. 72. Schema der Sinusextrasystolen. (Nach WENCKEBACH.)

Spontane Sinusextrasystolen am Menschen sind nicht häufig. Zuerst wurden auf Grund von Venenpulskurven solche Fälle aufgedeckt. Das Ekg der Sinusextrasystolen zeigt vollkommen das gleiche Aussehen wie das vom Normalschlag, abweichend ist nur das vorzeitige Auftreten der Extrasystole und die Pause darnach (postextrasystolische Pause), gerechnet bis zum Beginn der nächsten *P*-Zacke (Abb. 72). Diese Pause ist kürzer als die entsprechende Strecke zwischen zwei Normalschlägen, weil der Annahme nach der Sinusextrareiz langsamer zum Vorhof übergeleitet wird infolge noch unvollkommen erholter Leitfähigkeit oder Anspruchsfähigkeit des Vorhofs.

#### Ekg bei aurikulären Extrasystolen.

*Experimentelle aurikuläre Extrasystolen.* Wird der Vorhof während eines späten Stadiums der Diastole durch einen Einzelinduktionsschlag gereizt, so zeigt das erhaltene Ekg normale Ventrikelzacken. Die Vorhofzacke dagegen weicht in der Regel um so mehr von ihrem normalen Aussehen ab, je weiter entfernt vom Sinusknoten gereizt wurde. Also auch hier wieder die Abhängigkeit der Ekg-Form vom Wege der Erregungsausbreitung: diese ist natürlich im Ventrikel bei aurikulären Extrasystolen unverändert, daher normales Ventrikel-Ekg.

Bei sehr früh einfallendem Reiz folgt der Ventrikel nicht, es bleibt bei einem isolierten Vorhofs Schlag. Ist das absolute refraktäre Stadium des Ventrikels abgelaufen, so können die Ventrikelzacken der aurikulären

Extrasystolen abnormes Aussehen haben. Es wird dann — offenbar, weil das *Reizleitungsvermögen* noch nicht genügend hergestellt ist — die *R-Zacke* breiter, *T* niedriger bzw. negativ.

Die Pause nach aurikulären Extrasystolen verhält sich verschieden. Geht der Extrareiz auch auf den Sinusknoten über, so wird dort das Reizmaterial vernichtet, und ein neuer Normalschlag erfolgt erst wieder nach Ablauf eines Normalintervalls (Abb. 73). In diesem Fall wird der

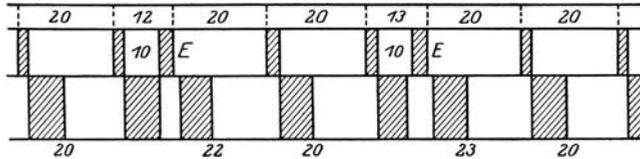


Abb. 73. Schema der aurikulären Extrasystolen. (Nach WENCKEBACH.)

Herzrhythmus also gestört, wie bei Sinusextrasystolen. Die postextrasystolische Vorhofperiode ist länger als die normale, aber zusammen mit der Extravorhofperiode ist sie kürzer als zwei Normalschläge, sie ist also nicht vollkompensierend: wird dagegen der Extrareiz nicht rückwärts auf den Sinus übergeleitet, so bleibt der Herzrhythmus ungestört, der Sinus produziert in ununterbrochener Regelmäßigkeit seine Reize weiter. Trifft der nächste normale Sinusreiz einen Vorhof, der noch refraktär ist infolge der Extrasystole, so fällt der erste post-

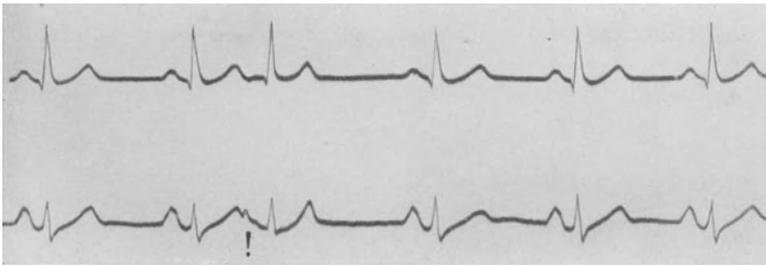


Abb. 74. Ekg bei aurikulärer Extrasystolie.

Bei ! eine abnorme *P-Zacke*, die sich vom absteigenden Ast der vorausgehenden *T-Zacke* abhebt. Der nachfolgende Ventrikelschlag unterscheidet sich in der *S-T-Strecke* und in *T* etwas von den Normalschlägen. Normalschlag plus nachfolgende aurikuläre Extrasystole sind kürzer als zwei Normalschläge: Sinusrhythmus gestört.

extrasystolische Normalschlag aus, und erst der zweitfolgende Sinusreiz wird wirksam. In diesem Falle ist die postextrasystolische Vorhofperiode vollkompensierend, denn sie ist mit der vorausgehenden Extrasystole zusammen genau so lang wie zwei Normalschläge.

Wenn dagegen die aurikuläre Extrasystole so frühzeitig fällt, daß beim nächstfälligen Normalschlag die Refraktärzeit nach der Extrasystole bereits abgelaufen ist, so fällt keine Systole aus, das Herz schlägt auch in seinem Rhythmus ungestört weiter, die aurikuläre Extrasystole ist in diesem Fall *interpoliert* (88, 216). Es handelt sich dabei fast immer um langsame Herzaktion, denn bei rascherer Aktion folgt der nächstfällige Sinusreiz noch vor Ablauf der Refraktärzeit.

*Spontane aurikuläre Extrasystolen.* Aurikuläre oder Vorhofextrasystolen entstehen in der Vorhofmuskulatur. Wir erkennen sie in klinischen Fällen daran, daß vorzeitig eine *P*-Zacke von anormaler evtl. auch normaler Form auftritt. Die Überleitungszeit kann normal oder verlängert sein. Der Ventrikelkomplex ist bei weitem in der

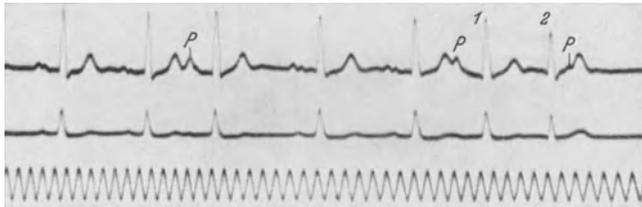


Abb. 75. Der dritte Herzschlag stellt eine aurikuläre Extrasystole dar, die den Sinusrhythmus nicht stört. Der mit *1* bezeichnete Herzschlag ist wieder eine aurikuläre Extrasystole, der eine atrioventrikuläre (*2*) folgt.

Mehrzahl der Fälle vollkommen normal. Oft wird der Herzrhythmus gestört durch Übergang der Extrasystole auf die Sinusgegend. Die Vorhofperiode nach dem Extraschlag ist länger als normal. Hierdurch kann man stets die Unterscheidung gegen die Sinusextrasystole treffen, wo sie verkürzt ist. Wird der Sinusrhythmus gestört, so sind Normalschlag plus nachfolgende aurikuläre Extrasystole kürzer als zwei Normalschläge des gleichen Falles; die postextrasystolische Pause ist also nicht vollkompensierend (Abb. 74). Geht der Extrareiz nicht auf

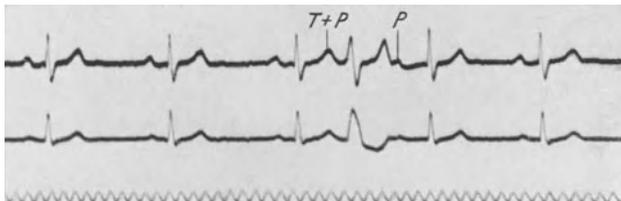


Abb. 76. Interpolierte aurikuläre Extrasystole. Der Extravorhofschlag verschmilzt mit *T* des vorausgehenden Normalschlags. Die sehr frühzeitige aurikuläre Extrasystole findet ein noch unvollkommen erholtes Reizleitungssystem vor. Dadurch entsteht ein abnormer Ventrikelschlag. Die nächste Vorhofkontraktion beginnt rechtzeitig, sie wird verzögert überleitet. (Zwei verschiedene Formen von Verzögerung der Erregungsleitung bei unzureichender Erholung des Myokards.)

den Sinusknoten über, so ist die Pause vollkompensierend (Abb. 75). — Sehr frühzeitige Extrasystolen treffen die Kammer noch refraktär an, der Reiz wird dann nicht auf die Ventrikel übergeleitet. Die Extra-*P*-Zacke ist in solchen Fällen der Zacke *T* superponiert; der zu erwartende Ventrikelkomplex fehlt. Trifft der Extrareiz den Ventrikel im relativen Refraktärstadium, so entsteht ein entstellter Ventrikelkomplex (Abb. 76).

Aurikuläre Extrasystolen sind seltener als ventrikuläre. Sie sind praktisch insofern von großer Bedeutung, als sie in enger Beziehung zur Arhythmia absoluta stehen (s. S. 163, 165).

## Ekg bei atrioventrikulären Extrasystolen.

*Experimentelle atrioventrikuläre Extrasystolen.* Bei Reizung im Atrioventrikularknoten ist ebenfalls in der Regel der Kammerteil des Ekg an sich normal, er kann aber eine Entstellung erfahren durch abnorme Lage der *P*-Zacke. Charakteristisch für atrioventrikuläre Extrasystolen ist die Verkürzung der Überleitungszeit. *P* rückt dicht an *R* heran, kann mit diesem verschmelzen, ja ihm nachfolgen. Das hängt davon ab, an welcher Stelle des *Tawaraknotens* der Reiz gesetzt wird, je mehr kammerwärts, um so früher vor der *P*-Zacke beginnt das Kammer-Ekg. *P* kann bei atrioventrikulären Extrasystolen negativ werden, braucht es aber nicht (221). Bei großer Frühzeitigkeit ist der Ventrikelkomplex entstellt, wie bei frühzeitigen aurikulären Extrasystolen infolge noch nicht völlig erholter Leitfähigkeit einzelner Teile des spezifischen Systems.

Bezüglich der Pause nach atrioventrikulären Extrasystolen gilt das gleiche wie bei aurikulären Extrasystolen. Geht der Extrareiz auf den

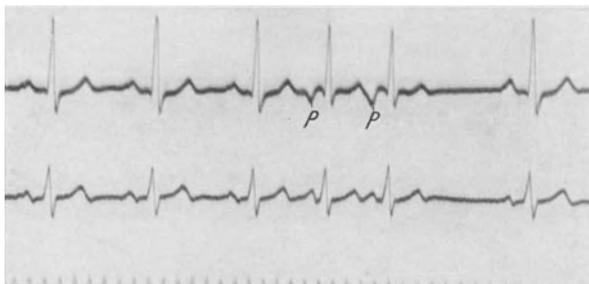


Abb. 77. Zwei atrioventrikuläre Extrasystolen. *P* negativ, Überleitungszeit abgekürzt. Die erste Extrasystole stört den Sinusrhythmus, die zweite nicht.

Sinusknoten über, so wird der Herzrhythmus gestört, und die post-extrasystolische Pause ist nicht kompensierend. Findet keine Rückleitung auf den Sinusknoten statt, so wird auch der Sinusrhythmus nicht gestört und die postextrasystolische Pause ist vollkompensierend.

*Spontane atrioventrikuläre Extrasystolen.* Der Atrioventrikularknoten besitzt nächst dem Sinusknoten höhere Automatic als andere Herzteile, deshalb übernimmt er die Führung, wenn experimentell der Sinus ausgeschaltet wird. Auch klinisch kommen Extrasystolen vom Tawaraknoten ausgehend nicht selten vor, sowohl als vereinzelte Schläge wie auch namentlich in zusammenhängenden Reihen, bei denen ohne Pause ein Herzschlag dem anderen folgt über Minuten bis über viele Tage, die als paroxysmale Tachykardie (s. S. 128—129) imponieren, oder es tritt die Tawara-Automatie als langsamer Herzrhythmus auf.

Das Ekg verhält sich verschieden: je nachdem der Reiz mehr vorhof- oder mehr kammerwärts entsteht, fällt *P* vor oder gleichzeitig oder sogar noch nach *R*. Charakteristisch ist unter allen Umständen eine Abkürzung der Überleitungszeit. Die *P*-Zacke kann negativ sein, oft weicht sie jedoch nur ganz unbedeutend im Aussehen vom *P* der Normalzacke ab. Der Ventrikelkomplex ist in der Regel

unverändert. Bei großer Frühzeitigkeit wird sein Aussehen abnorm, weil der Annahme nach der Extrareiz ein noch ungenügend erholtes Leitungsvermögen der Ventrikel antrifft. — Bei atrioventrikulären Extrasystolen kann der Reiz rückläufig den Sinusknoten erreichen, in diesem Fall wird der Herzrhythmus gestört und die postextrasystolische Pause ist nicht vollkompensierend. Greift der Extrareiz nicht auf den Sinus über, so bleibt der Herzrhythmus ungestört und die Pause ist vollkompensierend (Abb. 77).

#### Ekg bei ventrikulären Extrasystolen.

*Experimentelle ventrikuläre Extrasystolen.* Bei künstlicher Reizung am Ventrikel erhält man in der Regel ein atypisches Ekg, das die Diagnose: ventrikuläre Extrasystole meist auf den ersten Blick ermöglicht. Die Form des atypischen Kammer-Ekg ist bei jedem neuen Reizort eine andere. Trotz dieser großen Variabilität zeigt doch die überwiegende Mehrzahl aller Extrasystolen (experimenteller wie spontaner) gewisse gemeinsame Merkmale. Diese sind:

1. Der Ventrikelkomplex ist biphasisch. Beginnt er mit einer aufwärts gerichteten (positiven) Zacke, so endet er mit einem unmittelbar angeschlossenen negativen Ausschlag. Umgekehrt: bei Beginn mit einer negativen, endet er mit einer positiven Zacke.

2. Die beiden entgegengesetzten Zacken folgen unmittelbar aufeinander. Es besteht nicht, wie beim normalen Ventrikelkomplex, zwischen *R* und *T* eine Zeit relativer elektrischer Ruhe.

3. Der initiale Ausschlag ist in An- und Abstieg rapider als die Endzacke.

4. Die absolute Höhe der Ausschläge ist meist größer als beim Normalschlag des gleichen Herzens.

#### Bestimmung vom Ursprungsort ventrikulärer Extrasystolen.

Experimentelle Untersuchungen (10, 99, 145, 146) haben gezeigt, daß eine Ortsbestimmung des Ausgangspunktes ventrikulärer Extrasystolen am indirekt abgeleiteten Ekg nicht ohne weiteres statthaft ist; dagegen ist es möglich, im Tierversuch bei direkter Ableitung vom freigelegten Herzen zu drei Elektrokardiographen gleichzeitig eine recht genaue Ortsbestimmung des Extrasystolenursprungs vorzunehmen. — *Die ventrikuläre Extrasystole entsteht immer da, wo zwei benachbarte Ableitungen eine Elektronegativität zu Beginn der Extrasystole anzeigen.* Der Beweis hierfür läßt sich folgendermaßen führen: Wie auf S. 80 ausgeführt, stellt der ansteigende Ast von *R* im Elektrogramm die überwiegende Negativität an einer von zwei abgeleiteten Herzpartien dar. Ferner sei daran erinnert, daß nach allgemeinem Übereinkommen der Elektrokardiograph so geschaltet wird, daß eine Negativität an der Herzbasis rechts in Abl. I und II einen Ausschlag aufwärts der Nulllinie bedingt. In Abl. III bedeutet ein Ausschlag aufwärts der Nulllinie eine Negativität an der Basis links. Wenn man bei direkter Herzableitung von Basis rechts zu Basis links (I), ferner von Basis rechts zu Spitze (II) und Basis links zu Spitze (III) die in Abb. 78 wiedergegebenen Kurven erhält, so kann man folgendes erschließen: Das

aufwärts der Nulllinie gerichtete  $R_I$  bedeutet:  $R$  in dem eingezeichneten Dreieckschema verhält sich negativ gegenüber  $L$ , d. h. die Kontraktion beginnt früher bei  $R$  als bei  $L$ , sie schreitet von  $R$  nach  $L$  fort. Ferner ist  $R$  früher negativ als  $Sp$ , und schließlich ist  $L$  früher negativ als  $Sp$ . Diese Dreifachableitung unmittelbar vom Herzen erlaubt keine andere Deutung als: die Kontraktion beginnt in der Gegend der Herzbasis rechts, gelangt dann an die Basis links und zuletzt an die Spitze. Der Ort, an dem zwei benachbarte Ableitungen, in unserem Beispiel I und II, Negativität zu Beginn der Systole anzeigen, in diesem Fall die Basis rechts, ist die Ausgangsstelle der Kontraktion. Reizt man künstlich etwa die Herzspitze, so geht von hier aus eine Extrasystole über das Herz, man findet zu Beginn der Systole in Abl. II und III eine Elektronegativität bei  $Sp$ . Reizt man in  $R$ , so zeigt sich in Abl. I und II eine Elektronegativität und reizt man in  $L$ , so findet man Elektronegativität in I und III. Von dieser Regel, die ja auf ganz einfachen physikalischen Verhältnissen beruht, gibt es keine Ausnahme.

Die klaren Verhältnisse, wie wir sie bei der direkten Ableitung vom freigelegten Herzen vorfinden, können wir nicht auf die indirekte Ableitung, die wir beim Menschen anwenden müssen, übertragen, und zwar deswegen nicht, weil die Lage des Herzens zu den Ableitungselektroden von Person zu Person wie auch bei ein und derselben Person

sehr schwankt. Auf Umwegen kann man aber doch noch zu einer ungefähren Ortsbestimmung des Extrasystolen-Ursprungs auch beim Menschen kommen, vorausgesetzt, daß nicht stärkere Rechts- oder Linksverspätung der Erregung (s. S. 141 ff.) besteht: Man schreibt das Ekg in den drei Extremitätenableitungen gleichzeitig, berechnet aus einem Normal Schlag mit Hilfe des Schemas vom gleichseitigen Dreieck (s. S. 89) den Winkel  $\alpha_R$ , der ungefähr die Neigung der anatomischen Herzlängsachse zur Verbindungslinie der beiden Schultern angibt. Man zeichnet dann in ein größeres gleichseitiges Dreieck, das den Körper darstellen soll, ein kleineres Dreieck so ein, daß dessen eine Mittelsenkrechte (die durch  $Sp$  geht), mit der Seite  $RL$  des großen Dreiecks den gefundenen Wert von Winkel  $\alpha_R$  bildet. Zeichnet man nun die Werte von  $R$  der Extrasystole als Pfeile auf den Seiten des Körperdreiecks ab und konstruiert den dazugehörigen Winkel  $\alpha_{RE}$ , so erhält man in dem inneren Dreieck (der schematischen Herzfigur) in der Gegend des Pfeilendes den Ursprungsort der Extrasystole. In Abb. 79 ist vom Frosch bei freigelegtem Herzen das Ekg in den drei Extremitätenableitungen und zu-

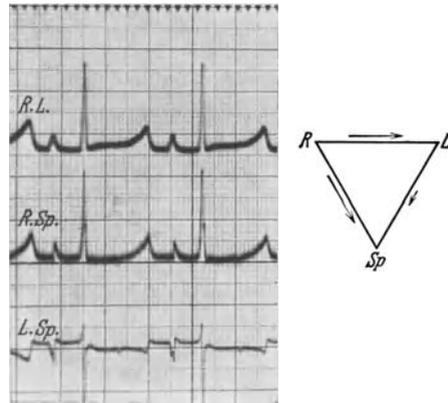


Abb. 78. Dreifache Ableitung vom freigelegten Froschherzen.

gleich das Eg vom Herzen direkt in drei Ableitungen gleichzeitig gezeichnet, mit einem Normalschlag und einer an der Basis links künstlich ausgelösten Extrasystole. Es ist dann, wie oben erörtert, zunächst aus dem Normalschlag der Winkel  $\alpha$  berechnet, danach das Herzdreieck im größeren Dreieck orientiert und dann aus  $R_{II}$  und  $R_{III}$  der von der linken Basis künstlich ausgelösten Extrasystole die Richtung der resultierenden Spannung von  $R$  der Extrasystole bestimmt und als Pfeil im Herzdreieck eingetragen. Das Pfeilende zeigt den Extrasystolen-Ursprung an.

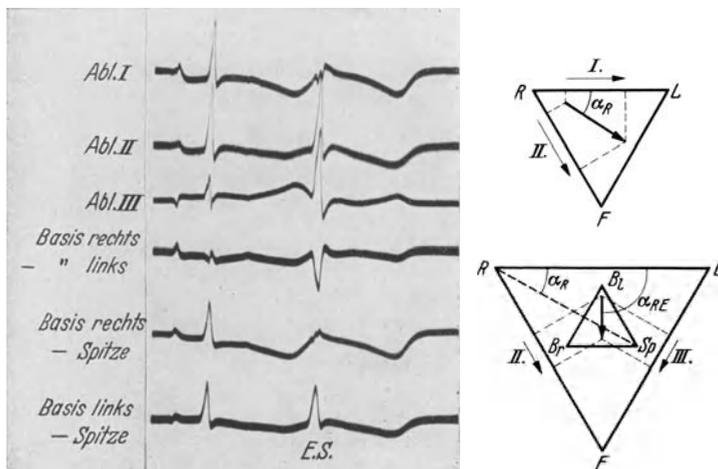


Abb. 79. Elektrogramm und Elektrokardiogramm vom Frosch in je drei Ableitungen gleichzeitig mit einem Spontanschlag und einer an Basis links erzeugten Extrasystole. Dreiecksfigur oben zeigt die Konstruktion des Winkel  $\alpha$  aus dem Wert von  $R_I$  und  $R_{II}$  des Normalschlags. Dreiecksfigur unten zeigt die Konstruktion von Winkel  $\alpha$  zur Zeit der Extrasystole aus  $R_{II}$  und  $R_{III}$ . Die Konstruktion zeigt den Ursprungsort der künstlichen Extrasystole an.

Mit der angegebenen Methode wurde in 50 Fällen von Extrasystolie die Ortsbestimmung des Extrasystolen-Ursprungs durchgeführt, dabei fand sich in 86% der linke Ventrikel als Ursprungsort. Das würde mit der schon betonten stärkeren Anfälligkeit des linken Ventrikels in Einklang stehen<sup>1</sup>. Ob unsere Methode auch für Herzen mit vorherrschender Vergrößerung eines Ventrikels gilt, ist noch nicht erwiesen.

Es ist nicht ausgeschlossen, daß man bei sinnvoller Anwendung der W. TRENDELENBURGSchen Thoraxableitung noch einfacher zu einer Lokalisation der ventrikulären Extrasystolen kommt.

Reizt man beim Tier durch gelegentliche Einzelinduktionsschläge das freigelegte, im normalen Sinusrhythmus schlagende Herz an einer beliebigen Stelle der Ventrikeloberfläche, so erhält man bei unveränderter Lage der Reizelektroden immer dasselbe atypische Kammer-Ekg, vorausgesetzt, daß der Reiz in der Diastole appliziert wird. Fällt

<sup>1</sup> Hierbei ist allerdings die — für unsere 50 Fälle nicht bewiesene — Annahme gemacht worden, daß einseitige Verspätung des Erregungsbeginnes oder Herzdrehung die Bestimmung von Winkel  $\alpha$  nicht unmöglich gemacht haben.

der Extrareiz ein, während sich der Normalreiz im Ventrikel auszubreiten beginnt, so entsteht ein Ventrikelkomplex, der als Summe von einem Normal- und dem atypischen Kammerkomplex aufzufassen ist.

Durch künstliche Reizung des Ventrikels werden Vorhof und Sinus nicht beeinflußt, beide schlagen unbekümmert weiter, der Herzrhythmus wird also nicht gestört. Meist superponiert sich dem atypischen Kammerkomplex eine *P*-Zacke, zuweilen deutlich erkennbar, gewöhnlich aber durchaus verborgen in dem atypischen Ekg.

Daraus, daß der Sinusrhythmus durch ventrikuläre Extrasystolen nicht gestört wird, schließen wir, daß der Extrareiz nicht rückwärts auf Vorhof und Sinus übergeht. Diese Tatsache bedingt auch, daß die Pause nach einer ventrikulären Extrasystole vollkompensierend ist. Genauer betrachtet sieht der Vorgang so aus: In den Normalrhythmus mit der Sukzession Sinus—Vorhof—Ventrikel fällt irgendwo in der Ventrikeldiastole ein Kammerextraschlag ein, der auf die Ventrikel beschränkt bleibt und hier, wie jeder Normalschlag, eine refraktäre Phase bedingt. Der Sinus sendet rhythmisch seine Reize weiter aus. Trifft der erste Reiz nach der Extrasystole die Kammer noch refraktär an, so bleibt es bei einem isolierten Vorhofs Schlag, die Kammern antworten nicht. Sie bleiben in Ruhe, bis der nächste Normalreiz vom Vorhof her anlangt. Die Pause nach einer ventrikulären Extrasystole ist infolgedessen so lang, daß Normalschlag plus nachfolgende Extrasystole mit der zugehörigen Pause den gleichen Zeitraum umfassen, als zwei Normalschläge zusammen. Je früher in die Diastole der Extraschlag einfällt, um so länger ist die nachfolgende Pause, je später die Extrasystole einfällt, um so kürzer die Pause. Eine seltene Ausnahme von dieser Regel kommt vor; wenn bei langsamer Sinusfrequenz ein Extraschlag relativ frühzeitig in der Diastole einfällt, so ist unter Umständen bei Eintreffen des nächsten Normalreizes die zur Extrasystole gehörige Refraktärphase bereits abgelaufen, dann antwortet der Ventrikel wieder auf den nächsten Normalreiz, es entsteht überhaupt keine kompensatorische Pause, die Extrasystole ist *interpoliert*.

Nicht selten folgt in längeren Reihen auf je einen Normalschlag immer im gleichen Abstand eine Extrasystole. Das Herz schlägt, wie man sagt, im *Bigeminustakt*. Bigeminie durch ventrikuläre Extrasystolen findet man nicht ganz selten bei starker Digitaliswirkung, doch ist diese nicht die einzige Veranlassung. Die gleichfalls nicht seltene Bigeminie durch aurikuläre Extrasystolen sieht man öfter bei drohendem oder nach eben geschwundenem Vorhofflimmern. — Außer der Bigeminie kommt noch das Bild der Trigeminie oder Quadrigeminie vor. Es folgt dann nach je zwei bzw. drei Normalschlägen eine Extrasystole.

SCHERF (245) will die Bezeichnung Trigeminus für die Kombination: ein Normalschlag plus zwei Extrasystolen vorbehalten sehen. Es ist schließlich Sache des Übereinkommens was man Trigeminus nennen will. Aus historischen Gründen scheint es mir richtiger zu sein, als Trigeminus zwei Normalschläge plus eine Extrasystole zu bezeichnen; denn lange ehe man das Ekg kannte, stellte man durch Palpation schon einen „Drillingspuls“ fest. Das mag in seltenen Fällen auch einmal die Kombination Normalschlag plus zwei Extrasystolen gewesen sein, meist

aber die Kombination zwei Normalschläge plus eine Extrasystole. Von zwei aufeinanderfolgenden Extrasystolen liefert die zweite sehr oft keinen fühlbaren Puls, oft auch keinen II. Herzton.

#### Retrograde Kammer-Extrasystolen.

Für gewöhnlich macht eine Kammer-Extrasystole an der Atrioventrikulargrenze Halt. In seltenen Fällen aber geht der abnorme Schlag rückläufig auf den Vorhof über, der dann auch zur Kontraktion kommt, sog. *retrograde Extrasystole*, im Ekg kann dann eine negative *P-Zacke* sichtbar werden. Das Intervall: Beginn Kammerextrasystole bis Beginn Vorhofs Schlag muß gleich oder länger als die Überleitungszeit bei Normalschlägen desselben Falles sein, sonst kann es sich nicht um eine retrograde Extrasystole handeln. Liegt die *P-Zacke* gerade an dem Punkt, an dem bei ungestörter Herztätigkeit ein Vorhofs Schlag zu erwarten wäre, so kann man nicht eine retrograde Extrasystole annehmen.

Wir können uns eine ziemlich genaue Vorstellung bilden, wie das atypische Ekg bei künstlicher Reizung der Ventrikeloberfläche zustande kommt. Wird ein Einzelinduktionsstoß auf die Ventrikeloberfläche appliziert, so pflanzt sich der Erregungszustand radiär im Myokard nach allen Seiten hin relativ langsam fort, sowie er jedoch einen Ast des spezifischen Systems erreicht, so geschieht von hier aus die Fortleitung auf den gebahnten Wegen sehr rasch. Da aber auch im spezifischen System die Erregungsleitung eine gewisse Zeit gebraucht, so wird bei Reizung beispielsweise der linken Kammer diese eher in Erregung geraten als die rechte. Dementsprechend entstehen dieselben atypischen Kammer-Ekg bei Reizung der linken Kammeraußenfläche wie bei Durchschneidung des rechten Tawaraschenkels. In beiden Fällen bekommt zunächst der linke, dann der rechte Ventrikel die Erregung zugeleitet.

Bei Reizung der Kammeroberfläche nahe dem Septum gelangt die Erregung etwa gleichzeitig in beide Kammern, und das resultierende Ekg ähnelt in seiner Form mehr dem normalen.

Die experimentelle Erzeugung von Extrasystolen hat uns gelehrt, daß die Form des Kammer-Ekg wesentlich vom Weg der Erregungsausbreitung abhängt.

*Spontane ventrikuläre Extrasystolen.* Bei weitem am häufigsten entstehen spontane Extrasystolen in den Ventrikeln. Der Patient empfindet sie als Aussetzen des Pulses, oder er fühlt den nachfolgenden Schlag als „Ruck“, sehr oft jedoch rufen sie keine Sensationen hervor. Im Ekg ist fast immer die Diagnose auf den ersten Blick zu stellen: außerhalb des normalen Herzrhythmus tritt ein fast stets abnorm gestalteter Ventrikelkomplex auf, dem keine *P-Zacke* vorausgeht (Abb. 80). Der Herzrhythmus wird nicht gestört, die postextrasystolische Pause ist vollkompensierend. Meist sind die Ausschläge bei Extrasystolen erheblich größer als bei den Normalschlägen desselben Falles. Werte bis zu 10 Millivolt kommen vor. Fast immer ist die Kurve in zwei Ableitungen im wesentlichen biphasisch. Ist die Initialzacke positiv, so hat die Endzacke negative Richtung und umgekehrt. Die

großen vorwiegend biphasischen Ausschläge findet man jeweils nur in zwei Extremitätenableitungen z. B. in II und III, während in der übrigen Ableitung, z. B. in I, die Ausschläge klein sind und der Ventrikelkomplex mehr einem Normalschlag ähnelt (s. Abb. 80). Selten trifft man ventrikuläre Extrasystolen, die vollkommen einem Normalschlag

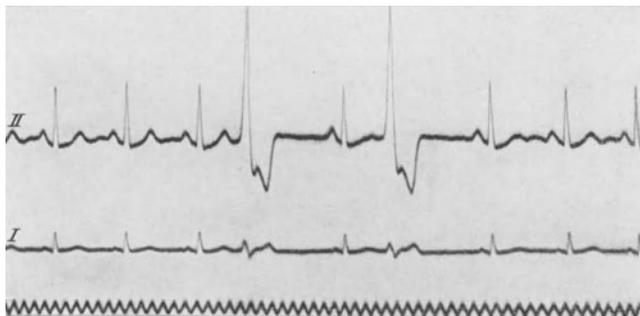


Abb. 80. Ventrikuläre Extrasystolen, vollkompensierende Pause. Hohe Spannung der Extrasystole in Abl. II. Kammerkomplex der Extrasystole in Abl. I nicht biphasisch, sondern einem Normalschlag ähnlich.

gleichen. Sie entstehen jedenfalls im Stamm des Hischen Bündels. Hierher gehören meist die entwischten Schläge, die gewöhnlich ventrikulären Ursprungs sind. Gelegentlich entsteht eine ventrikuläre Extrasystole so spät, daß Teile der Kammermuskulatur schon vom Vorhof her ihren normalen Reiz bekommen haben, dann interferieren Extrasystole und Normalschlag mit dem Resultat, daß auf eine normale

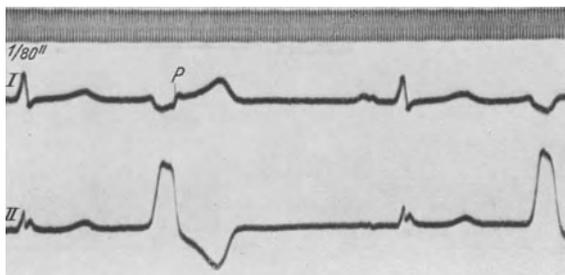


Abb. 81. Ventrikuläre Extrasystolen. Biphasischer Kammerkomplex.

*P*-Zacke ein meist nur wenig entstellter Ventrikelkomplex folgt. Interpolierte ventrikuläre Extrasystolen sind relativ häufig. Tritt eine Extrasystole während der Überleitungszeit auf, so kommt es zu Bildern wie in Abb. 81.

Bei ein und demselben Patienten geht in der Regel die Extrasystole immer vom gleichen Ort aus, denn meist findet man bei dem gleichen Fall auch bei jahrelang fortgesetzter Beobachtung immer dieselbe und nur einzige Form von ventrikulären Extraschlägen. Freilich kommen auch Fälle vor, wo nebeneinander die verschiedensten Formen ventrikulärer Extrasystolen auftreten. Soweit ich sehe, handelt es sich dann

immer um schwer geschädigte Herzen (Koronarsklerose, Lues, Myodegeneratio cordis, Digitalisvergiftung) (Abb. 82).

Der Ventrikelkomplex bei ventrikulären Extrasystolen dauert fast stets länger als bei dem Normalschlag desselben Falles.

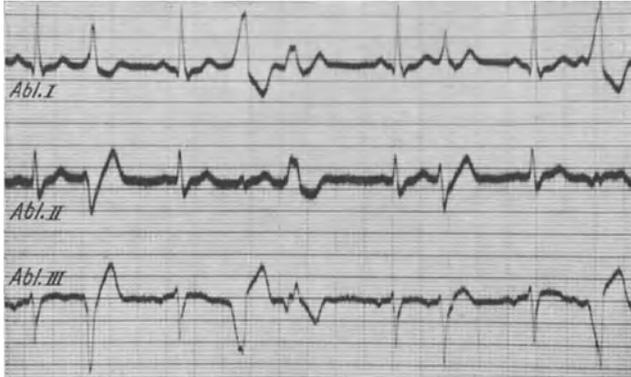


Abb. 82. Fünf verschiedene Formen ventrikulärer Extrasystolen in rascher Folge.

#### Der Mechanismus der Extrasystolen, Parasystolie.

Wie schon S. 109 erwähnt, hat jeder Herzteil die Fähigkeit, rhythmische Reize zu bilden, aber derjenige Teil übernimmt die Führung, der die höchste Frequenz hat, d. i. normalerweise der Sinusknoten. Da nun von hier aus die Erregung über das ganze Herz hin läuft und dabei überall etwa vorhandenes Reizmaterial vernichtet, so ist die dauernde Herrschaft des Sinusknotens gesichert, solange eben dieser Mechanismus ungestört ist. Störungen können in zweifacher Weise eintreten: einmal kann ein anderer Herzteil höhere Reizfrequenz erreichen als der Sinus, z. B. der Tawaraknoten; dann übernimmt dieser in der Regel die alleinige Führung, zum mindesten für die Kammern, evtl. auch für die Vorhöfe und den Sinusknoten, wenn nämlich die Erregung auf den Sinus zurückgeleitet wird und dort das Reizmaterial vernichtet.

Zweitens aber können auch Stellen mit minder frequenter Automatic wirksame Reize aussenden, wenn sie durch eine Störung der Erregungsleitung im Myokard für die normale Erregung nicht erreichbar sind (Schutzblockade). Dann werden die Reize, die sich in dem abgesperrten Bezirk entwickeln, nicht durch die normale Erregungswelle vernichtet, sie können sich also zu solcher Stärke entwickeln, daß sie eine Kontraktion auslösen. Das werden sie immer nur dann tun, wenn sie nicht mit der Refraktärphase von Normalschlägen zusammentreffen. Es ist also theoretisch denkbar und auch tatsächlich beobachtet, daß mit dem Normalrhythmus ein zweiter heterotoper interferiert.

Wenn man z. B. den Vorhof in einem bestimmten Rhythmus künstlich reizt (147—153), so daß sich in den bestehenden Sinusrhythmus immer in einem gewissen Intervall künstliche Extrasystolen einschieben,

so kommt es stets zu *Allorhythmie*, zu Gruppenbildung, ganz gleichgültig, wie die Normalfrequenz und wie der Rhythmus der künstlichen Reizung auch sei. Da nämlich der künstliche Reiz am Vorhof auf den Sinus zurückgeleitet wird und hier alles bereits gebildete Reizmaterial vernichtet, so wird ein neuer Sinusreiz erst wieder wirksam nach Ablauf der normalen Sinusperiode, die postextrasystolische Pause ist also verkürzt und der Normalrhythmus wird verschoben. Nach der Pause folgen wieder Normalschläge, bis eine neue Extrasystole einfällt. Solange sich also Normalrhythmus und Extrarhythmus nicht ändern, bleibt das Bild ganz regelmäßig: eine bestimmte Anzahl von Normalschlägen bilden zusammen mit einer Extrasystole eine Gruppe, danach eine Pause, dann kommt eine neue ebensolche Gruppe. So geht das Spiel fort, solange eben der Extrareiz appliziert wird. Die Extrasystole folgt dabei natürlich immer genau nach dem gleichen Zeitintervall dem vorausgehenden Normalschlag. Derartige Gruppenbildungen kommen auch spontan vor, man spricht dann von *Interferenz zweier Reizzentren*.

Man hat solche immer wieder nach einem bestimmten Zeitintervall dem Normalschlag folgenden Extrasystolen als „gekuppelt“ bezeichnet und sich gedacht, daß der Normalschlag die Bedingungen für die gekuppelte Extrasystole schafft. Das Experiment der Wiener Autoren zeigt, daß andere Mechanismen zum mindesten möglich sind.

Auch bei rhythmischer Reizung vom Ventrikel kommt es zur Gruppenbildung, aber in der Regel von komplizierterer Art als bei Vorhofreizung. Nur wenn ein einfaches Zahlenverhältnis von Normal- und Reizfrequenz besteht, treten einfache ventrikuläre Allorhythmien auf.

KAUFMANN und ROTHBERGER haben in mehreren ausgezeichneten Arbeiten dargetan, daß solche ventrikulären Allorhythmien beim Menschen spontan vorkommen. Die Autoren haben ferner den Weg gezeigt, wie man bei Allorhythmien und anscheinend ganz regellosen Extrasystolien die rhythmische heterotope Reizbildung nachweist. Am meisten überzeugend gelingt dieser Nachweis bei solchen Fällen, die neben sporadischen Extrasystolen noch Anfälle von ventrikulärer paroxysmaler Tachykardie haben. Man kann dabei nachweisen, daß das Intervall zwischen zwei sporadischen Extrasystolen ein Vielfaches von dem Intervall zweier Schläge des Paroxysmus beträgt. Man kann sich vorstellen, daß an irgendeinem Ort im Ventrikel Reize im Rhythmus des Paroxysmus gebildet werden. Zur Zeit der sporadischen Extrasystolen werden nur einzelne Reize wirksam, die Mehrzahl ist durch eine (hypothetische) „Schutzblockade“ am Übertritt in das Myokard gehindert. Versagt diese Schutzblockade ganz, so kommt es zum paroxysmalen Anfall.

Auf Grund der Untersuchungen von KAUFMANN und ROTHBERGER kann man sich folgendes Bild über die inneren Vorgänge bei der Entstehung von Extrasystolen machen: irgendwo im Herzen sind außerhalb des Sinusknotens ein oder auch mehrere Reizbildungsherde mit eigenem Rhythmus tätig. Durch eine Störung der Erregungsleitung (Schutzblockade) sind diese Herde vom übrigen Myokard mehr oder weniger vollkommen isoliert. Die Intensität dieser Störung der Erregungs-



Abb. 83. Übergang von Vorhoffachysystolie in Vorhofflattern.

leitung wird bestimmt durch die extrakardialen Nerven; sie ist um so vollkommener, je mehr der Vagustonus, um so geringer, je mehr der Acceleranstonus überwiegt. Ist die Schutzblockierung infolge starker Acceleranswirkung aufgehoben, so kommt es zum paroxysmalen Anfall. Wird regelmäßig nur jeder dritte, vierte usw. Reiz wirksam, so entstehen Allorhythmien. Wechselt dagegen der Grad der Blockierung, so entstehen in unberechenbarer Weise Extrasystolen. In der Tat konnten die Wiener Autoren nachweisen, daß jedesmal mit steigendem Acceleranstonus (bestimmt an der erhöhten Herzfrequenz) die Extrasystolen auftraten, während sie umgekehrt verschwanden, wenn die Frequenz unter ein gewisses Niveau sank.

Es steht noch nicht fest, ob der hier geschilderte Mechanismus für alle Fälle von Extrasystolen zutrifft. In diesem Fall müßte man sämtliche Extrasystolen als durch die allen Herzteilen zukommende Automatie bedingt auffassen, die durch Störungen der Erregungsleitung nur teilweise wirksam wird und dann mit dem Normalrhythmus interferiert.

Da die abnormen Reizursprungsstätten gewissermaßen isoliert vom übrigen Herzen ein Sonderdasein führen, so haben KAUFMANN und ROTHBERGER für die von hier ausgehenden Herzkontraktionen den Namen *Parasystolen* eingeführt.

#### Die paroxysmale Tachykardie,

das Herzjagen, ist ein klinisches Symptomenbild, dessen Deutung in der Regel durch das Ekg möglich wird. Meist urplötzlich schlägt der Normalrhythmus in rasende Herzaktion um, zuweilen auch erst nach einem kurzen Übergangsstadium gehäufter Extrasystolen. Die Herzfrequenz ist meist völlig regelmäßig, 120 bis zu 200 Schläge in der Minute. Nach sekunden- bis tagelangem Verlauf kann der Anfall plötzlich — oft mit einer kompensatorischen Pause — aufhören, worauf der Normalrhythmus wieder einsetzt. Zuweilen schiebt sich auch am Ende noch eine Reihe gehäufter Extrasystolen als Übergang zum Normalrhythmus ein.

Wie das Ekg zeigt, liegt dem Herzjagen eine regelmäßige Folge von Herzschlägen gleichen Ursprungs zugrunde, und zwar handelt es sich meist um eine Aneinanderreihung von Extrasystolen. Ob, wie behauptet wird, auch paroxysmale Tachykardie infolge von Sinusextrasystolen vorkommt, weiß ich nicht. Das dieser Form zugeschriebene Charakteristikum, die *allmähliche* Steigerung der Frequenz, kommt jedenfalls

auch bei der häufigen aurikulären Form des Herzjagens vor. In Abb. 83 zeige ich einen solchen ganz allmählichen Übergang von Vorhoftachysystolie in *paroxysmale Tachykardie bei Vorhofflattern*. Typisch für paroxysmale Tachykardie aurikulären Ursprungs sind Vorhofschläge meist abnormer Form, der Ventrikelinitialkomplex unterscheidet sich nicht von dem Normalschlag des gleichen Falles.

Bei der häufigen Form des *Herzjagens vom Tawaraknoten* aus ist die *P*-Zacke oft negativ, die Überleitungszeit verkürzt, der Ventrikelinitial-

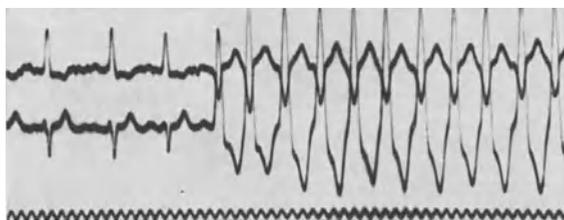


Abb. 84. Plötzlicher Übergang zu paroxysmaler ventrikulärer Tachykardie. Zeit  $\frac{1}{10}$  Sek.

komplex unverändert. Ist der mittlere Knoten Ursprungsstätte, so bleibt *P* unsichtbar, und bei Ausgang vom unteren Knoten folgt *P* erst nach *R*.

Bei *ventrikulärer paroxysmaler Tachykardie* (Abb. 84) reihen sich ventrikuläre Extrasystolen — oft ohne Pause — aneinander; bleibt zwischen den einzelnen Schlägen eine Pause, so kann man die unveränderten *P*-Zacken erkennen, die unter Umständen einander mit normaler Sinusfrequenz folgen. Daraus geht hervor, daß die ventrikulären Extrasystolen nicht rückwärts auf den Vorhof geleitet werden.

*Die klinische Bedeutung von supraventrikulärem Herzjagen ist weniger ernst als die von ventrikulärem. Die aurikuläre Form ist oft Vorstufe von Vorhofflimmern, das bekanntlich viele Jahre bei guter Herzleistung ertragen werden kann. Das ventrikuläre Herzjagen führt gelegentlich unmittelbar in tödliches Kammerflimmern über.*

#### Die Herztonkurve bei Extrasystolen.

Bei supraventrikulären Extrasystolen ist der I. Herzton dem des Normalschlages gleich, anders dagegen bei ventrikulären Extrasystolen (Abb. 85). Hier findet man folgende Unterschiede: die Schwingungsfrequenz kann eine ganz andere sein, die Amplituden sind fast stets wesentlich verschieden von denen des Normalschlages, oft sind sie bei der Extrasystole größer, zuweilen auch kleiner. Die Dauer des Tones kann länger sein. Man erkennt also auch aus der Tonkurve, was noch eindringlicher aus dem Ekg hervorgeht, daß die ventrikuläre Extrasystole ganz anders abläuft als eine Normalkontraktion.

Auch der II. Ton bei Extrasystolen weist große Abweichungen vom Normalschlag auf. Er fehlt ganz, wenn die Extrasystole so frühzeitig einfällt, daß der Herzmuskel nicht die nötige Kraft aufbringen kann, um den Semilunarklappenschluß zu sprengen; er ist um so stärker aus-

gebildet, je später die Extrasystole fällt, je mehr also die Ventrikel ausgeruht waren. In einzelnen seltenen Fällen sind die Amplituden des II. Extratones größer als die des Normalschlages; das ist auffallend, da doch sicherlich am Ende einer Extrasystole nicht ein solcher Druck im Anfangsteil der Aorta erreicht wird, wie nach einem Normalschlag. Eine physikalische Erklärung für diese eigenartige Beobachtung vermag ich nicht zu geben.

Bei aurikulären Extrasystolen sieht man zuweilen den Vorhoftönen besonders stark ausgeprägt.

Die Dauer der Extrasystole, gemessen an dem Intervall zwischen Beginn des I. und Beginn des II. Tones ist oft wesentlich kürzer.



Abb. 85. Herzschall bei ventrikulären Extrasystolen.

Die Töne bei der Extrasystole unterscheiden sich erheblich von denen beim Normalschlag.

Das ist bemerkenswert und augenscheinlich eine Folge davon, daß während der Extrasystole der Ventrikeldruck für kürzere Zeit als beim Normalschlag den Aortendruck übertrifft, und zwar nicht nur durch Verlängerung der Anspannungszeit, sondern auch durch Abkürzung der Austreibungszeit. Das Ekg klärt über diese mechanischen Verhältnisse nicht auf.

Dies Verhalten zeigt zugleich, daß man zur Bestimmung der Systolendauer nicht wahlweise das Ekg bzw. die Herzschallkurve gebrauchen darf (s. S. 100).

#### Der Venenpuls bei Extrasystolen.

Die Venenpulscurven bei *Sinus-* und bei *aurikulären Extrasystolen* entsprechen einander vollkommen, bis auf die Länge der kompensatorischen Pause, hierüber s. S. 115ff. Bei aurikulären Extrasystolen pflegt der Venenpuls alle drei Wellen eines Normalschlages aufzuweisen. In der Regel verschmilzt zwar die präsysstolische Welle mit der diastolischen des vorausgehenden normalen Pulses (s. Abb. 86). Meist sind die extrasystolischen Venenwellen kleiner als die des Normalschlages. Das ist verständlich, da die vorzeitige Erregung ein schlecht erholtes und noch mangelhaft gefülltes Herz durchläuft. Von der Länge der post-extrasystolischen Pause hängt die Füllung des Herzens beim Eintritt der

nächsten Normalerregung ab; je länger die Pause, um so stärker die Herzfüllung, um so größer die Wellen des postextrasystolischen Venenpulses.

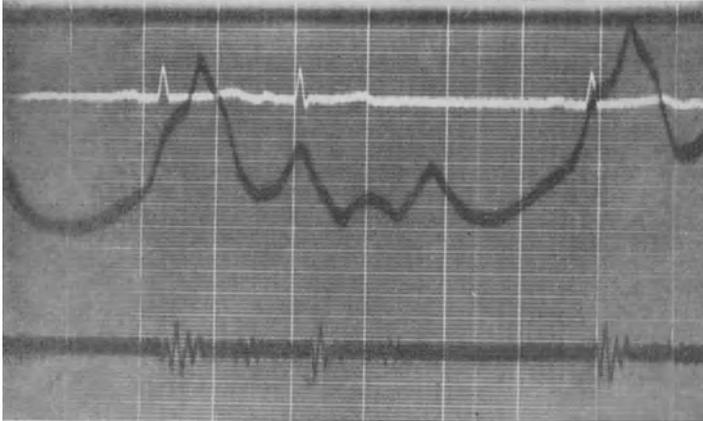


Abb. 86. Venenpuls bei aurikulärer Extrasystolie.

Der zweite Schlag stellt eine aurikuläre Extrasystole dar. Im Venenpuls verschmilzt die extra-präsystolische Welle mit der diastolischen Welle des vorausgehenden Normalschlages. Die systolische Welle ist abnorm klein, die diastolische Welle vom Extraschlag ist ohne Besonderheiten.

Bei *atrioventrikulären Extrasystolen* (s. Abb. 87) kann die prä-systolische Welle des Extraschlages einerseits mit der diastolischen des vorausgehenden Normalschlages sowie andererseits mit der systolischen

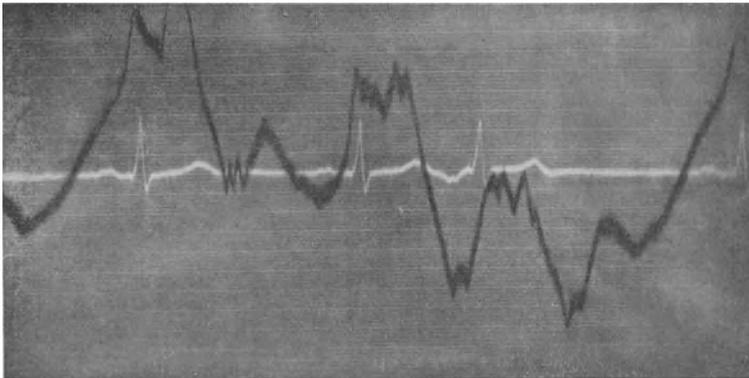


Abb. 87. Venenpuls bei atrioventrikulärer Extrasystolie.

Der dritte Schlag ist eine vom mittleren Knoten ausgehende Extrasystole (*P* verschmilzt mit *R*). Die prä-systolische Welle des Extraschlages verschmilzt mit der diastolischen Welle des vorhergehenden Schlages; die systolische Welle im Extraschlag ist kleiner als im Normalschlag.

des Extraschlages verschmelzen. Es besteht ein systolischer Kollaps, der rechtzeitig mit dem II. Ton endet, die diastolische Welle ist deutlich ausgeprägt.

*Der Venenpuls bei ventrikulären Extrasystolen.* Die regelmäßige Folge der drei normalen Venenwellen wird durch eine ventrikuläre Extra-

systole in sehr auffälliger Weise unterbrochen (Abb. 88). Meist erscheint außerhalb der Reihe eine große Erhebung, die synchron mit dem Carotispuls, also etwa  $\frac{1}{10}$  Sek. nach dem I. Ton der Extrasystole, ansteigt und entweder so bald abfällt, daß sie synchron mit dem II. Ton der

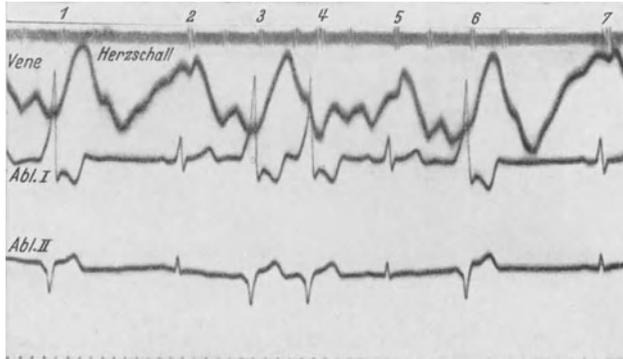


Abb. 88. Herztöne, Venenpuls und Ekg in zwei Ableitungen bei ventrikulärer Extrasystolie. Bei 1, 3 und 6 setzt sich auf die systolische Welle des Extraschlages die präsysstolische Welle des ungestört weiterschlagenden Vorhofs auf (Vorhofpfropfung). Bei 4 haben die Kammern nicht die Zeit gehabt, sich zu füllen, die systolische und diastolische Venenwelle bleibt daher rudimentär. Nach 6 eine längere kompensatorische Pause, während der sich die Kammern stark füllen: große Ausschläge des Venenpulses.

Extrasystole ihr Minimum wieder erreicht, oder aber die Welle zeigt während der Systole des Extraschlages die Tendenz eines Abstiegs in Form einer mehr oder weniger tiefen Einsenkung auf ihrem Plateau,

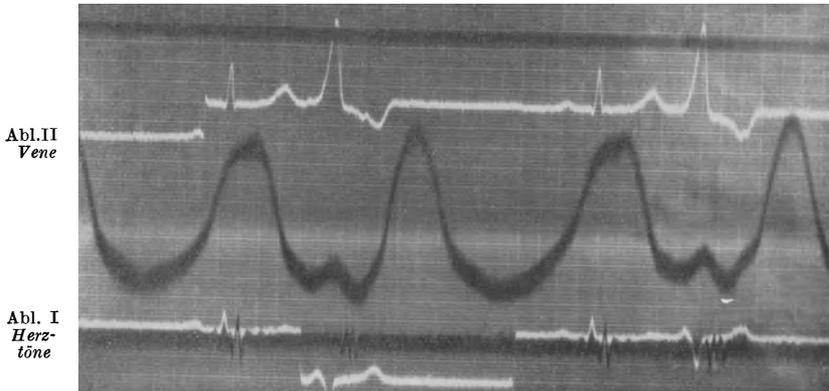


Abb. 89. Venenpuls bei ventrikulärer Extrasystolie, diastolischer Abfall.

der eigentliche endgültige Absturz erfolgt erst in der Diastole. Eine wohl abgegrenzte diastolische Welle fehlt sehr oft. (Abb. 89.)

Die Venenkurve zeigt oft während und immer nach der Extrasystole den ungestörten Vorhofrhythmus an: zum richtigen Zeitpunkt setzt

während des Ablaufs der ventrikulären Extrasystole die normale prä-systolische Venenwelle ein, die der extrasystolischen (ventrikulären) Welle superponiert ist. Immer aber findet man nach Ablauf der kompensatorischen Pause die prä-systolische Welle zum richtigen Zeitpunkt beginnend, d. h. zwei Pulsperioden nach dem Anfang des präextra-systolischen Normalschlages.

Wenn schon die extrasystolische Venenwelle in der Regel die übrigen normalen Venenpulse an Größe überragt, so ist das erst recht der Fall bei dem Venenpuls unmittelbar nach der kompensatorischen Pause. Derselbe zeigt immer eine besonders hohe systolische Venenwelle, ein Befund, der bei unserer Erklärung vom Zustandekommen der systolischen Venenwelle ohne weiteres einleuchtet. Die Kammern haben

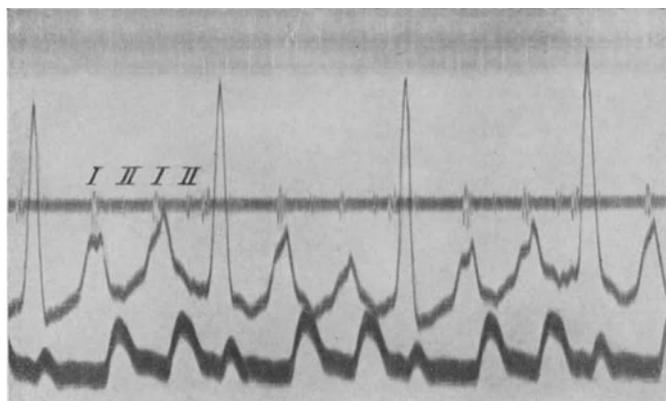


Abb. 90. Venenpuls bei ventrikulärer Extrasystolie, Vorhoffropfung.

während der langen kompensatorischen Pause sich stärker als normal mit Blut gefüllt, daher abnorm großes Schlagvolumen, also vergrößerter Carotispuls, mithin auch verstärkt, mitgeteilte Pulsation in der Jugularvene. Bei den interpolierten Extrasystolen, die ja keine kompensatorische Pause haben, fehlt entsprechend auch die Verstärkung der systolischen Welle nach der Extrasystole.

Wie schon erwähnt, zeigt der erste Schlag nach einer ventrikulären Extrasystole nicht selten verlängerte Überleitungszeit, im Venenpuls deutlich erkennbar an dem schärferen Abgesetztsein der prä-systolischen von der nachfolgenden systolischen Welle.

Es kann vorkommen, daß die Normalvorhofkontraktion mit einer Kammerextrasystole zusammentrifft. In dem Fall sind die Zipfelklappen geschlossen, und der Vorhofinhalt regurgitiert in die Hohlvenen, es entsteht dann eine mächtige Welle in der Jugularis [Vorhoffropfung (Abb. 90)]. Fällt dagegen die prä-systolische Welle mit dem systolischen Kollaps der Extrasystole zusammen, so kann sie vollkommen verschwinden.

## B. Störungen der Erregungsleitung.

### Anatomische und physiologische Vorbemerkungen.

Vom Sinusknoten, dem normalen Schrittmacher des Herzens, wird die Erregung radiär nach allen Seiten auf den Vorhof übergeleitet (177), nach den Untersuchungen der Wiener Schule (221, 246) besteht jedoch je ein bevorzugter Leitungsweg zu dem linken Vorhof und zum Tawaraknoten. Von den Vorhöfen zu den Ventrikeln geht die Erregung über den Tawaraknoten und dann auf den Bahnen des spezifischen Systems (Hissches Bündel und seine Verzweigungen), und zwar nur auf diesen. Nach kurzem Verlauf teilt sich das Bündel in einen rechten und linken Hauptschenkel, die den rechten bzw. linken Ventrikel versorgen. Die feineren Verzweigungen des spez. Systems bilden das PURKINJESCHE Netzwerk, von dem aus feinste Fasern in die eigentliche Myokardsubstanz eindringen (6, 155, 192, 276, 277).

Auf der ganzen Bahn, vom Sinusknoten angefangen, bis zu den feinen Verzweigungen in der Ventrikelmuskulatur können Störungen der Erregungsleitung auftreten. Vorläufig haben nur Verlangsamung bzw. Unterbrechung der Erregungsleitung praktische Bedeutung, nicht aber Beschleunigung derselben.

Wir unterscheiden: Überleitungsstörungen I. Ordnung, das sind Störungen der Erregungsleitung vom Sinusknoten zu den Vorhöfen, und Überleitungsstörungen II. Ordnung, das sind Störungen der Erregungsleitung von den Vorhöfen zu den Ventrikeln (117). Schließlich Störungen III. Ordnung, das sind solche, die einzelne Teile des spez. Systems in den Ventrikeln betreffen.

Schädigungen durch lokale Prozesse werden um so leichter auffällige Störungen bedingen, wenn sie solche Stellen betreffen, wo das ganze System einen geringen Querschnitt besitzt, also im Hisschen Bündel selbst. Erheblich größere Herde an einer Stelle der peripheren Verzweigungen haben geringere funktionelle Folgen. Genaue pathologisch-anatomische Untersuchungen haben gezeigt, daß das spezifische System selektiv geschädigt bzw. zerstört werden kann, unabhängig vom Myokard und Klappenapparat des Herzens (191).

### Wesen der Störung der Erregungsleitung.

*Wir schließen im Experiment oder bei klinischen Fällen auf eine Störung der Erregungsleitung, wenn das Zeitintervall zwischen dem Beginn der Erregung eines höher- und eines tiefergelegenen Herzabschnittes verlängert ist. Man deutet diese Verlängerung als Folge einer verlangsamten Erregungsleitung (63, 79a, 305a). Diese Lehre ist angegriffen worden (115, 217, 271, 272, 274, 313); man hat gesagt, daß nicht eine Verlangsamung, sondern eine Abschwächung des Reizes im irgendwie geschädigten spez. System vorliege, und daß auf den abgeschwächten Reiz das Myokard nicht so prompt anspreche. Nach den Untersuchungen von SCHELLONG muß es als wahrscheinlich angesehen werden, daß Herabsetzung der Erregbarkeit die Verlangsamung der Erregungsleitung bedingt. So viel steht aber fest (57), daß zum mindesten ein Teil der klinischen Fälle*

von Überleitungsstörungen in der hergebrachten Form durch Verzögerung der Erregungsleitung erklärt werden muß.

### Auslösende Faktoren.

Störungen der Erregungsleitung können bedingt werden durch Druck auf irgendeine Stelle des spez. Systems, z. B. durch Blutergüsse, Tumoren (selten), ferner durch syphilitische Gefäßveränderungen (ebenfalls selten). Häufiger sind Intoxikationen im Verlauf von Infektionskrankheiten, wie z. B. Grippe, Typhus abdom., Tuberkulose (41) anzuschuldigen, die selektiv das spez. System schädigen können. Auch Anämie führt häufig zu Störungen der Erregungsleitung. Die meisten und gleichzeitig schwersten Störungen, nämlich völlige Unterbrechung des Stammes oder einzelner Äste findet man bei Diphtherie, Polyarthrits rheumatica und besonders bei Ernährungsstörungen im Gefolge von Koronarsklerose und Herzinfarkt.

Eine ganze Reihe von *Giften* vermag die Erregungsleitung zu schädigen; vor allem Digitalis und Strophanthin (255). Eine wesentliche Komponente der günstigen Digitaliswirkung beruht sogar in der Erschwerung der Überleitung, so daß der Ventrikel auf einen Teil der allzu häufig produzierten Reize (45, 174) nicht anspricht. Diese Wirkung kann jedoch auch schädliche Grade erreichen (275). Morphium (60), Adrenalin (144), diese beiden letzteren über das Vaguszentrum (s. weiter unten), Muscarin und Physostigmin (223), Aconitin (45) schädigen das spez. System.

Von besonderer Bedeutung ist der Vagus für die Erregungsleitung, und zwar hat beim Hund schwache Reizung des linken Vagusstammes (224) eine Herabsetzung der Erregungsleitung an der *a-v*-Grenze zur Folge, während der rechte Vagus die Reizbildung im Sinusknoten, also die Herzfrequenz herabsetzt. Freilich wird diese Feststellung nicht allgemein anerkannt (179).

Hierher gehört auch die schädigende Wirkung der Erstickung auf die Erregungsleitung und jedenfalls auch die des anaphylaktischen Shocks (187, 212, 219). Erstickung sowohl wie Digitalis (5) können bei schwächerer Einwirkung, die allein für sich die Überleitung noch nicht sichtlich schädigt, im Verein mit gleichzeitiger Vagusreizung zu starker Störung der Erregungsleitung führen.

### 1. Herzblock an der Sinus-Vorhofgrenze.

Bestimmte Unregelmäßigkeiten des Herzschlages hat man auf eine Leitungsunterbrechung zwischen Sinusknoten und Vorhof geschoben (sinuaurikulärer Block). Scheinbar unvermittelt fällt ein ganzer Herzschlag (Vorhof und Ventrikelsystole) aus. Es entsteht dadurch eine Herzpause von etwa der doppelten Länge der für den betreffenden Fall normalen (215) (Abb. 91).

In anderen Fällen geht die Herzfrequenz für kürzere oder längere Zeit plötzlich auf die Hälfte herab, oder es wechseln Perioden mit rascherer und halbiertes Frequenz in buntem Wechsel miteinander ab. Man nimmt an, daß während der halbierten Frequenz jeder zweite Sinusreiz nicht auf den Vorhof übergeleitet wird.

Auch Fälle von extremer Bradykardie mit normaler Folge von Vorhof- und Ventrikelschlägen hat man als Sinuaurikular-Block gedeutet. LEWIS beschreibt einen solchen Fall, der bei geringer Körperanstrengung plötzlichen Übergang zur doppelten Herzfrequenz aufwies (177).

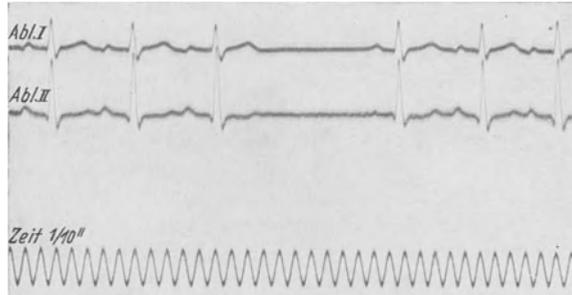


Abb. 91. Sinuaurikulärer Block. Zeitweise fällt eine ganze Herzrevolution aus.

In seltenen Fällen findet man auch bei Sinusblock Allorhythmien, d. h. Gruppenbildungen, die dadurch entstehen, daß von Schlag zu Schlag die Vorhofsystole später einsetzt, schließlich fällt eine Systole des gesamten Herzens aus. Dadurch entsteht eine längere Pause, die zusammen mit der letzten Systole gewöhnlich nahezu die doppelte Länge hat wie zwei normale Schläge. Dann beginnt das Spiel von neuem. Wie man annimmt, kommt diese Gruppenbildung dadurch

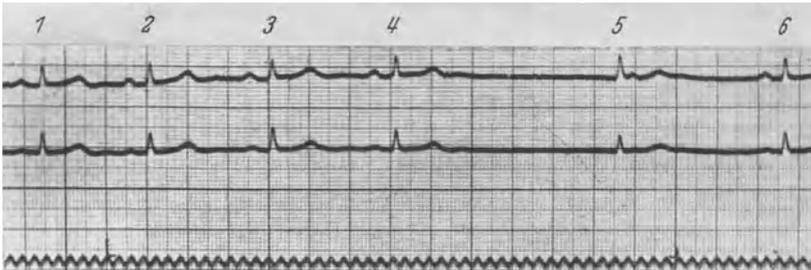


Abb. 92. Sinuaurikulärer Block mit WENCKEBACHschen Perioden. Das Intervall von  $P$  zu  $R$  nimmt während der Schläge 1–4 dauernd zu, dann fällt eine ganze Herzrevolution aus, dadurch entsteht eine lange Pause, die durch einen Ventrikelkomplex ohne vorausgehende  $P$ -Zacke beendet wird (entwischter Schlag).  $P$  folgt der  $R$ -Zacke dieses Schläges nach. Der Abstand  $P_4 - P_5$  ist fast genau doppelt so groß als  $P_3 - P_4$ .

zustande, daß infolge irgendeiner Schädigung die Leitfähigkeit sich langsamer erholt als normal. Infolge der schlechteren Erholung wird die Leitfähigkeit mit jedem Schlag schlechter, schließlich ist sie ganz aufgehoben: eine Systole fällt aus. In der nun entstehenden langen Pause hat die Leitfähigkeit Zeit, sich zu erholen. Die Überleitung ist wieder vorhanden, wird aber von Schlag zu Schlag schlechter, bis wiederum eine Systole ausfällt.

Sehr oft findet man gleichzeitig mit angenommenem Sinusblock auch noch Leitungsstörungen an der Vorkammer-Kammergrenze, einen derartigen Fall veröffentlichte WENCKEBACH (304).

Klinische Bedeutung der sinuaurikulären Leitungsstörungen.

Geringere Grade von sinuaurikulärer Leitungsstörung sind vielleicht gar nicht selten, sie entziehen sich aber dem Nachweis und sind deshalb ohne praktische Bedeutung. Sinuaurikulärer Block ist selten, neben Diphtherie, Polyarthritus rheumatica wird vor allem Koronarsklerose als Ursache anzuschuldigen sein.

### 2. Leitungsstörungen im Vorhof

erschließt man aus Veränderungen der *P*-Zacke bei erhaltenem Sinusrhythmus. Im Tierexperiment ergaben sich solche Abweichungen, wenn die S. 134 erwähnten Muskelverbindungen zwischen oberem Ende des Sinusknotens zum linken Vorhof und vom Sinusknoten über das Vorhofseptum zum Atrioventrikularknoten unterbrochen oder geschädigt waren (221, 246). Die Veränderungen von *P* bestanden in Verlängerung der *P*-Zacke, Aufspaltung oder negativer Richtung. — Derartige Veränderungen trifft man auch gelegentlich beim Menschen. Ursache dürften sklerotische Veränderungen der ernährenden Gefäße sein.

### 3. Leitungsstörungen zwischen Vorhof und Ventrikel.

*Verlängerte Überleitungszeit.* Beim Warmblüter besteht zwischen Vorhof und Ventrikel nur das schmale HISSsche Bündel als Brücke (s. S. 141 KENTsches Bündel), auf dem die Kontraktion von einem zum anderen Herzteil weiter geht. Diese *a-v*-Leitung ist ganz besonders störempfindlich. Schon beim normalen Herzschlag läßt sich im Tierexperiment feststellen, daß die Erholungszeit nach jeder Systole im

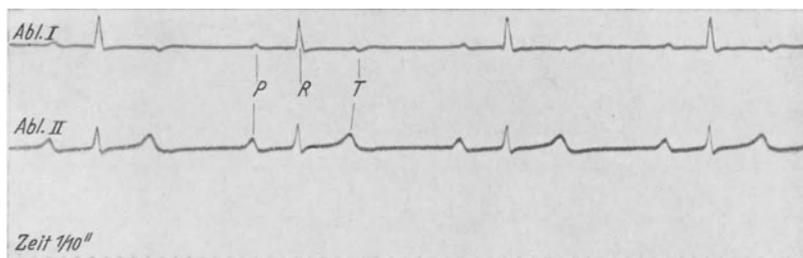


Abb. 93. Verlängerte Überleitungszeit (0,38 Sek.).

Überleitungsbündel länger dauert als in der Vorhof- und Kammermuskulatur. Sehr oft macht sich daher eine Schädigung, die das ganze Herz betrifft, z. B. durch das Diphtheriegift, nur an der *a-v*-Leitung bemerkbar. Leichtere Grade der Schädigung zeigen sich in Verlangsamung, schwere Grade in Unterbrechung der Überleitung.

Meist drückt sich die Schädigung des Überleitungsbündels in einer von Schlag zu Schlag gleichmäßigen Verlängerung der Überleitungszeit aus, wobei die Normalzeit um einige Hundertstel bis zu mehreren Zehnteln Sekunden überschritten wird (Abb. 93). Überleitungszeiten bis über 1 Sek. sind beobachtet worden. In selteneren Fällen wechselt die Überleitungszeit in Form der WENCKEBACHschen *Perioden*, bei denen

es zu Gruppenbildungen kommt dadurch, daß jeder 4. oder 5. usw. Vorhofschlag nicht übergeleitet wird. In der dadurch entstehenden

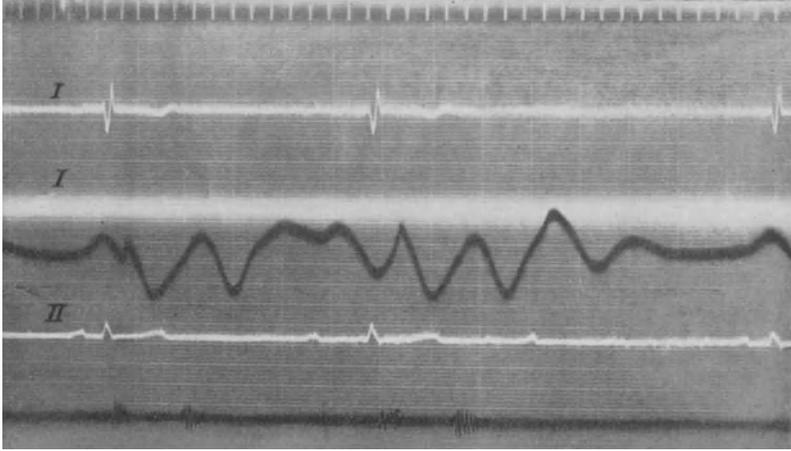


Abb. 94. Ekg und Venenpuls bei Allorhythmie in Folge von Überleitungsstörung. Der erste Vorhofschlag wird prompt übergeleitet, der Venenpuls zeigt eine normale präsysstolische Welle, der systolische Kollaps endet vorzeitig (vor dem II. Ton), die diastolische Welle ist abnorm groß. Beim zweiten Schlag stark verlängerte Überleitungszeit; die präsysstolische Welle des Venenpulses zeigt vertieften Abfall. Der dritte Vorhofschlag wird nicht übergeleitet: isolierte präsysstolische Venenwelle.

längeren Pause erholt sich das Überleitungs­bündel so gut, daß nunmehr die Erregungsleitung einigermaßen prompt geschieht, aber schon beim nächsten Schlag zeigt sich eine erhebliche Verzögerung, die bei jedem

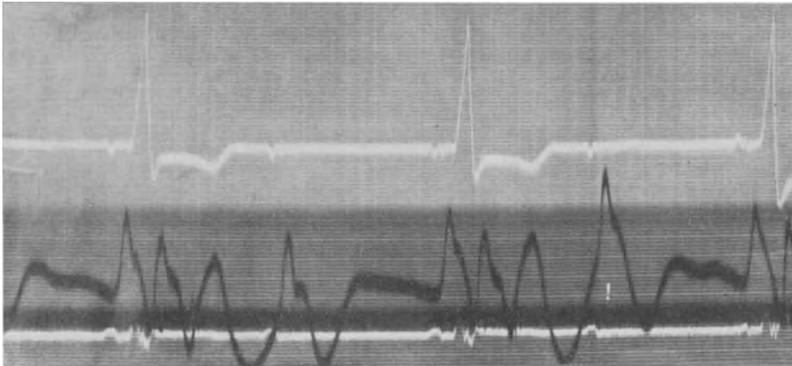


Abb. 95. Ekg, Herzschall und Venenpuls bei partiellem Block. P-Zacken von abnormer und nicht stets gleicher Gestalt. Nur jeder zweite Vorhofreiz wird übergeleitet. Jeder P-Zacke entspricht eine präsysstolische Venenwelle.

nächstfolgenden Schlag um ein geringes zunimmt bis zum völligen Ausfall eines Kammerschlages, worauf das Spiel von neuem beginnt (Abb. 94).

Ein schon im voraus geschädigtes Reizleitungssystem ermüdet schneller und bedarf einer abnorm langen Erholungszeit. Reicht die

Diastole zur vollen Erholung nicht aus, kommt es zu *partiellem Block* (Abb. 95); ein Teil der Vorhofkontraktionen wird nicht übergeleitet, entweder in Form der oben beschriebenen WENCKEBACHSchen Perioden oder bei gleichbleibender und meist verlängerter Überleitungszeit fällt jeder 2., 3. oder 4. usw. Kammerschlag aus. Man spricht dann von einem 2 : 1, 3 : 1, 4 : 1 usw. Block. — Seltener findet man nur gelegentliche unregelmäßig eingestreute Kammersystolenausfälle. —

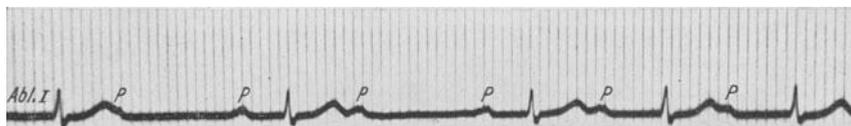


Abb. 96. Kompletter Block. Die *P*-Zacken folgen einander in ganz regelmäßigen Abständen von 0,65 Sek. (= Frequenz 92); die beiden ersten Ventrikelschläge erfolgen unabhängig vom Vorhof mit ungefähr der halben Frequenz. Die zwei letzten Ventrikelintervalle sind wesentlich kürzer, die Kammern schlagen offenbar in Abhängigkeit vom Vorhof, wenn auch mit von Schlag zu Schlag anwachsender Überleitungszeit. Der anfänglich totale Block geht in inkompletten Block (WENCKEBACHSche Perioden) über.

Bei hoher Vorhoffrequenz, z. B. beim Vorhofflattern (s. S. 163 ff.), kommt es besonders oft zu inkomplettem Block, der hier eine Schutzvorrichtung für den Kreislauf im ganzen wie auch für das Herz darstellt (25), denn in den längeren Pausen kann sich der Ventrikel besser erholen.

Der inkomplette Block ist oft nur ein Übergangszustand zum *kompletten Block* (Abb. 96), bei dem Vorhöfe und Kammern unabhängig

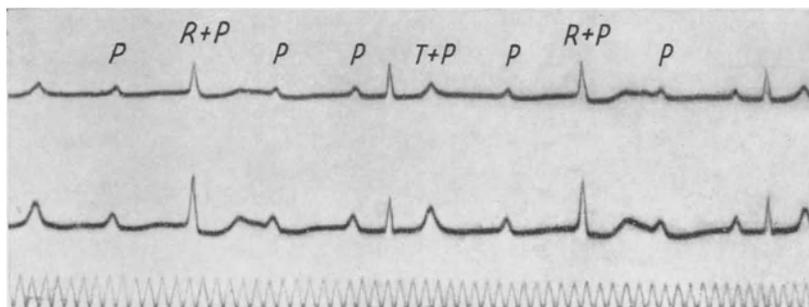


Abb. 97. Kompletter Block. Pseudoalternans durch Zusammentreffen von *P* und *R* bei jedem 2. Schlag.

voneinander in ihrem eigenen, die Vorhöfe in normalem Sinusrhythmus schlagen.

Im Ekg erkennt man die in regelmäßiger Folge auftretenden Vorhofschläge in Form entweder normal aussehender *P*-Zacken, oft jedoch auch sind diese von durchaus abweichender Gestalt, z. B. negativ oder biphasisch, mehr oder weniger gespalten. Die abweichende Form spricht für den abnormen Entstehungsort der Erregung (Heterotopie). Die Kammerkomplexe im Ekg haben meist die normale Form; das läßt auf Entstehung der Erregung an einer Stelle des Ventrikels oberhalb der Teilung des Hischen Bündels schließen (meist ist wohl das Bündel selbst

Ursprungsstelle). Denn würde die Erregung abwärts der Teilungsstelle entstehen, so würde nicht mehr das normale Zweikammer-Ekg resultieren.

Nicht selten kommt es bei der langsamen Kammertätigkeit zum gelegentlichen Auftreten von ventrikulären Extrasystolen. Wie man annimmt deshalb, weil bei den langen Pausen zwischen den einzelnen Systolen die Automatie tiefer gelegener Zentren in der Kammer erwacht.

Eine andere Komplikation des Herzblocks sind Anfälle von noch weiterer Verlangsamung der Kammertätigkeit auf 10 Schläge und

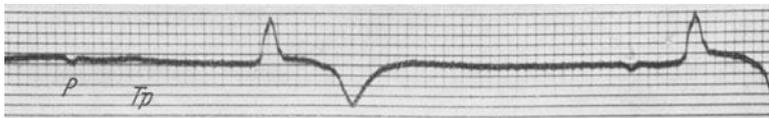


Abb. 98. Ekg im ADAM-STOKES-Anfall bei komplettem Block; der Ventrikelkomplex dauert 0,7 Sek. das R-R-Intervall = 2,25 Sek. Abl. II. Ordinatenabstand = 0,05 Sek.

noch weniger in der Minute. Infolge der hierbei entstehenden Hirnanämie kommt es zu Schwindelerscheinungen evtl. tiefer Bewußtlosigkeit mit epileptiformen Krämpfen. Gehäufte und langdauernde Anfälle schädigen die Ernährung des Myokards und können den Tod oder doch lebensgefährliche Herzinsuffizienzerscheinungen bedingen.

In anderen Fällen kommt es zu Anfällen von enormer Ventrikeltachykardie, die solche Grade annehmen kann, daß der Effekt der Kammertätigkeit auf die Zirkulation gleich Null wird, und dadurch ebenfalls der Puls in der Peripherie verschwindet (Abb. 84).

**Klinische Bedeutung der atrioventrikulären Leitungsstörungen.** Die klinische Bewertung einer atrioventrikulären (*a-v*)-Leitungsstörung ist nur unter Berücksichtigung der Anamnese und des sonstigen Untersuchungsbefundes möglich; meist werden wiederholte Aufnahmen im Abstand von Wochen und Monaten nötig sein. — Einfache Verlängerung der *a-v*-Überleitungszeit kann als einzig nachweisbare Veränderung in der Herzfunktion auftreten und nach Stunden oder wenigen Tagen wieder verschwunden sein, z. B. nach einer Narkose, sie ist dann harmlos; dasselbe gilt von der unter Umständen wochenlang anhaltenden Verzögerung der Überleitung nach Digitalisanwendung. Ist eine Infektionskrankheit vorausgegangen, zumal Diphtherie, so muß der Arzt auf Schonung des Herzens dringen, zumal bei Kindern, die leichte Herzbeschwerden nicht beachten. Bei Polyarthrits rheumatica kann die verlängerte *a-v*-Leitungszeit ein Frühsymptom der Endokarditis sein. Verändert sich nach überstandener Endokarditis eine *a-v*-Leitungsstörung, treten z. B. WENCKEBACHsche Perioden auf, so ist das ein sicherer Hinweis, daß der Prozeß im Herzen noch nicht zum Abschluß gekommen ist. Die seltenen Fälle von *a-v*-Leitungsstörung durch krankhaft erhöhten Vagustonus können durch Atropingaben als solche erkannt werden.

Völlige Unterbrechung der Leitung stellt in manchen Fällen keine erhebliche Kreislaufstörung dar, dann nämlich, wenn durch einen lokalen Prozeß nur das Hissche Bündel unterbrochen und sonst am

Herzen kein Schaden entstanden ist. Meist werden allerdings noch andere Störungen vorhanden sein, z. B. die verschiedenen Formen der intraventrikulären Störungen der Erregungsleitung, die die Prognose ungünstig beeinflussen.

**KENTSches Bündel.** In neuerer Zeit haben verschiedene Forscher (138, 247, 314) eine besondere Ekg-Form beschrieben, die sich durch folgende Eigentümlichkeiten auszeichnet:

1. Abnorm kurzes *P-R*-Intervall.
2. Ventrikelkomplex am aufsteigenden Ast von *R* aufgesplittert, zuweilen über 0,1 Sek. verlängert.

Bei einem hohen Prozentsatz traten Anfälle von paroxysmaler Tachykardie auf. Einige zeigten Wechsel von normalem Ekg und den oben beschriebenen Veränderungen. HOLZMANN und SCHERF erklären diese Ekg-Veränderungen als Ausdruck eines zweiten atrioventrikulären Bündels, das zwar beim Menschen bisher noch nicht gefunden, aber bei Ratten von dem Anatomen KENT beschrieben wurde. Es handelt sich um einen Rest vom Überleitungs-gewebe, das z. B. beim Frosch als geschlossener Trichter von den Vorhöfen zur Kammer geht und das im Laufe der phylogenetischen Entwicklung bis auf das HISsche Bündel zugrunde ging. HOLZMANN und SCHERF nehmen nun an, daß die eben beschriebene abnorme Ekg-Form durch ein persistierendes KENTSches Bündel, das ist eine muskuläre Verbindung von Vorhof und Kammer des rechten Herzens zu erklären sei. Als Krankheit ist die Anomalie an sich nicht aufzufassen. Die häufige Verbindung mit paroxysmaler Tachykardie führte DE BOER (24) dazu ein „Kreisen der Erregung auf dem Wege: Vorhof—HISsches Bündel—Kammer—KENTSches Bündel und von da zurück zum Vorhof anzunehmen.

#### 4. Störung der Erregungsleitung in den Tawaraschenkeln.

##### a) Verzögerte Erregungsleitung in einem Tawaraschenkel.

Im Stamm des spezifischen Systems unterscheidet man schon von jeher *Verzögerung* und *Unterbrechung* der Erregungsleitung. Die Erkennung und Unterscheidung dieser beiden Störungen ist deswegen so einfach, weil man Vorhof- und Ventrikeltätigkeit gesondert im Ekg wahrnimmt. Verzögerung oder Aufhebung der normalen Aufeinanderfolge sind ohne weiteres erkennbar. Es ist naheliegend, daß in den Hauptschenkeln des Reizleitungssystems die gleichen Veränderungen vorkommen, nämlich verlangsamte Leitung oder völlige Unterbrechung. Betrifft die eine oder andere Störung beide Schenkel in gleicher Weise, so muß das Ekg offenbar dieselben Veränderungen zeigen, als wenn der Stamm des spezifischen Systems geschädigt ist, also entweder verlängerte Überleitungszeit oder Unterbrechung der Erregungsleitung vom Vorhof zur Kammer.

Wenn aber nur *ein* Schenkel geschädigt ist, so müssen ganz andere Veränderungen im Ekg auftreten. Es muß dann der zum geschädigten Schenkel gehörige Ventrikel die Erregungsleitung verspätet oder aber — bei Unterbrechung eines Schenkels — auf einem ganz neuen Weg zugeleitet bekommen. Die Folgen einer einseitigen Unterbrechung sind längst experimentell und klinisch genau untersucht worden, sie sollen weiter unten im Zusammenhang besprochen werden. Die Möglichkeit einer Verlangsamung in einem Schenkel wurde bisher noch nicht in Betracht gezogen.

Aus den halbschematischen Figuren, Abb. 99, ist zu ersehen, wie durch die normale zeitliche Aufeinanderfolge von monophasischer

Basis- und Spitzenschwankung das Ekg entsteht. Verzögert sich der Beginn des linksseitigen Anteils (Abb. 99b u. c), so wird  $R$  höher,

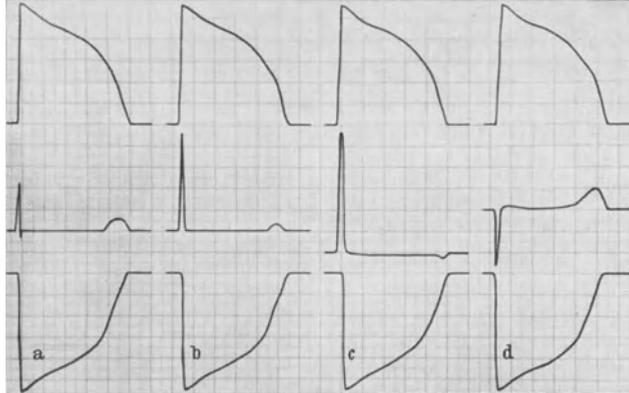


Abb. 99. Schematische Darstellung von der Entstehung einer Links- bzw. Rechtsverspätung der Erregung. Zwei monophasische Kurven von genau gleicher Form, aber umgekehrter Richtung werden mit einer Verspätung des Beginns der *unteren* Kurve um 1 mm auf der Abszissenachse zur Deckung gebracht. Es resultiert die mittlere Kurve in Abb. 99 a als normales Ekg. Bei einer Verspätung um 2 mm resultiert die mittlere Kurve Abb. 99 b, als geringe Linksverspätung, Verspätung um 3 mm führt zu Kurve Abb. 99 c: stärkere Linksverspätung. Verspätung der *oberen* Kurve um 2 mm führt zu Kurve Abb. 99 d, als Typ einer Rechtsverspätung.

$S-T$  wird negativ. Verzögert sich dagegen der Erregungsbeginn im Basisanteil so stark, daß entgegen der Norm der Spitzenanteil zuerst erscheint (Abb. 99 d), so wird  $R$  negativ.

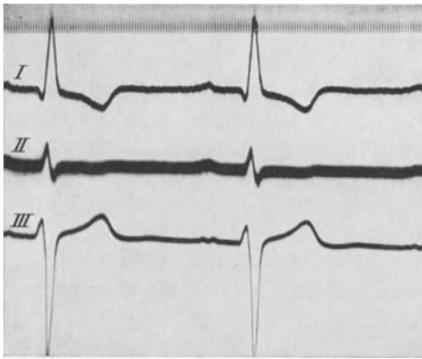


Abb. 100. Linksverspätung der Erregung bei Aorteninsuffizienz. Aufnahme mit zwei Gleichspannungsverstärkern in drei Ableitungen gleichzeitig. Zeit =  $\frac{1}{80}$  Sek.

*verspätung der Erregung*, wenn der rechte Ventrikel verspätet mit seiner Tätigkeit beginnt.

In ausgebildeten Fällen findet man bei *Linksverspätung*:

- $R_I$  groß, 1,6 Millivolt oder mehr,
- $R_{II}$  nicht vergrößert oder biphasisch,
- $R_{III}$  negativ, 1 Millivolt, häufig auch wesentlich mehr.

Wenn der eine Tawaraschenkel die Erregung langsamer leitet, so entstehen Veränderungen im Ventrikelinitialkomplex, die auf den ersten Anblick den auf S. 104 besprochenen Ekg-Typen bei Zwerchfellhoch- bzw. Zwerchfelltiefstand, also *Links-* bzw. *Rechtspositionstyp* des Herzens ähneln, ja wahrscheinlich ohne scharfe Grenzen in diese übergehen. Wir sprechen von *Linksverspätung der Erregung*, wenn im linken Ventrikel später als normal die Erregung beginnt, und von *Rechts-*

Die Dauer des Ventrikelinitialkomplexes beträgt 0,1 Sek. oder mehr. Die  $S-T$ -Strecke in Abl. I, oft auch in Abl. II, verläuft häufig, aber nicht immer, längere Zeit unter der Nulllinie. Der Winkel  $\alpha$  kann stark negative Werte erreichen.

Bei *Rechtsverspätung* ist:

$R_I$  entweder positiv und kleiner als 1 Millivolt oder auch negativ,

$R_{II}$  nicht vergrößert oder biphasisch,

$R_{III}$  positiv, groß, über 1 Millivolt.

Die Dauer des Ventrikelinitialkomplexes beträgt 0,1 Sek. oder mehr.  $S-T_{III}$ , zuweilen auch  $S-T_{II}$ , können längere Zeit unter der Nulllinie verlaufen. Der Winkel  $\alpha$  kann weit über  $+90^\circ$  groß werden.

Oft ist eine sichere Unterscheidung, ob ein Positionstyp oder verspäteter Erregungsbeginn einer Kammer vorliegt, nicht zu treffen.

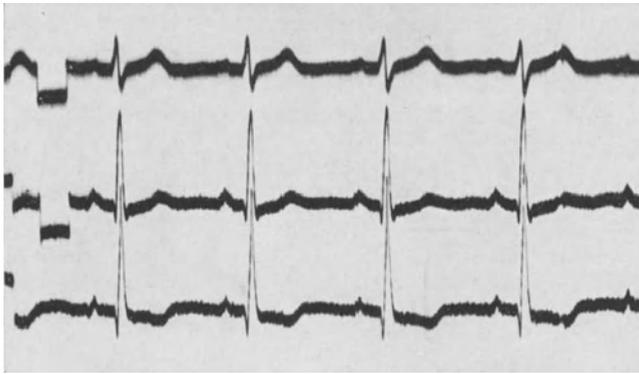


Abb. 101. Rechtsverspätung der Erregung bei Mitralklappenstenose. Aufnahme mit zwei kondensatorgekoppelten Verstärkern in drei Ableitungen gleichzeitig. Eichung =  $\frac{1}{2}$  Millivolt.

Bei einem Positionstyp soll das Röntgenbild mit dem Ekg-Befund im Einklang stehen (Querlage bei Linkspositionstyp, Steillage bei Rechtspositionstyp), ferner soll der Winkel  $\alpha$  (s. S. 104) sich in einem Bereich von  $+90^\circ$  bis etwa  $0^\circ$  bewegen, und vor allen Dingen soll die Dauer des Ventrikelinitialkomplexes zwischen 0,06—0,08 Sek. liegen.

Werden nicht alle diese Bedingungen erfüllt, so besteht der Verdacht, daß es sich um eine beginnende Links- bzw. Rechtsverspätung handelt. Wir sprechen in solchen Fällen, die nicht ganz klar als Positions- oder als Verspätungstyp zu definieren sind, ohne nähere Bezeichnung von *Links-* bzw. *Rechtstyp*.

Es handelt sich hier um Fragen von großer praktisch-diagnostischer Bedeutung, darum muß die Existenz *einseitiger* Leitungsverzögerung, sei es im linken, sei es im rechten Tawaraschenkel sicher begründet werden, dies um so mehr, als meine diesbezügliche Auffassung Widerspruch erfahren hat (237, 239, 260).

Eine *Leitungsunterbrechung* im spez. System bei Koronarsklerose oder irgendeiner anderen Schädlichkeit kann vorübergehend oder dauernd vorwiegend den rechten oder den linken Schenkel betreffen.

Darüber herrscht Einigkeit; die klinisch-anatomischen Untersuchungen von MAHAIM (182) bestätigen es. Wenn im Stamm des HISchen Bündels viel häufiger *Leitungsverzögerung* vorkommt als Unterbrechung, warum dasselbe nicht auch in den anatomisch gleichgebauten und funktionell gerade so wirkenden Tawaraschenkeln?

Den Beweis dafür, daß die erwähnten Veränderungen durch verspäteten Eintritt des Erregungsbeginnes in einer Kammer zustande kommen, sehen wir in folgendem:

1. Wir gehen aus von der allgemeinen Erfahrung, daß lebenstüchtiges, jugendliches Gewebe die Erregung rasch leitet, während die Leitungsgeschwindigkeit im Alter und nach jeglicher Schädigung zurückgeht (231).

2. Man findet die Zeichen der Verspätung des Erregungsbeginnes in einem Ventrikel häufig zusammen mit verlängerter Überleitungszeit, die gemeinhin als Zeichen von Schädigung des Stammes des spezifischen Systems gilt (infolge Digitaliswirkung und bei Infektionskrankheiten).

3. Man findet Linksverspätung der Erregung in erster Linie bei Aorteninsuffizienz, in den Spätstadien der Hypertension und bei Koronarsklerose, also bei Erkrankungen, die zu einer besonderen Belastung und schließlich auch zum Erlahmen des *linken* Ventrikels führen. Man findet andererseits Rechtsverspätung der Erregung vor allem bei Mitralstenose, angeborenen Viti und chronischen Störungen des kleinen Kreislaufs, wie Kyphoskoliose, Spätstadien von Emphysem, Bronchiektasie, Asthma bronchiale usw.

4. Die Dauer des Ventrikelinitialkomplexes ist in der Regel an der oberen Grenze des Normalen, oft liegt sie darüber. In folgender Tabelle sind einige Ausmessungen zusammengestellt.

Linksmehrarbeit	Rechtmehrarbeit
1. Fall . . . . . 0,2 Sek.	1. Fall . . . . . 0,13 Sek.
2. Fall . . . . . 0,13 „	2. Fall . . . . . 0,1 „
3. Fall . . . . . 0,11 „	3. Fall . . . . . 0,12 „
4. Fall . . . . . 0,11 „	4. Fall . . . . . 0,1 „
5. Fall . . . . . 0,1 „	5. Fall . . . . . 0,1 „
6. Fall . . . . . 0,15 „	6. Fall . . . . . 0,11 „
7. Fall . . . . . 0,1 „	7. Fall . . . . . 0,12 „
8. Fall . . . . . 0,12 „	8. Fall . . . . . 0,13 „
9. Fall . . . . . 0,13 „	9. Fall . . . . . 0,1 „
	10. Fall . . . . . 0,09 „
	11. Fall . . . . . 0,12 „
Durchschnitt . . . . . 0,128 Sek.	Durchschnitt. . . . . 0,111 Sek.

5. Das Bild der Links- bzw. Rechtsverspätung geht ohne scharfe Grenze in das der Tawaraschenkelblocks über. Experimentell zeigte das in überzeugender Weise SAMOJLOFF, ferner DEINDL (228, 48).

6. Beim einkammerigen Froschherzen entspricht die Basis dem rechten, die Spitze dem linken Ventrikel des Warmblüters. Es gelingt nun beim Frosch alle Übergänge von völliger Leitungsunterbrechung zwischen Basis und Spitze über verschiedene Stadien der unvollkommenen bis zur verzögerten Erregungsleitung an demselben Präparat in kurzer Zeit darzustellen, wenn man zwischen Basis und Spitze die Kammer bis auf eine schmale Brücke einschneidet (228). Die Brücke leitet dann zuerst gar nicht, es resultiert ein monophasisches Basiselektrogramm, Abb. 102a, dann folgt ein Stadium von unvollkommenem Block, nur jeder zweite Schlag wird (sehr verlangsamt) übergeleitet, Abb. 102b, so daß die monophasische Basischwankung fast abgelaufen ist, wenn die entgegengesetzte monophasische Spitzenschwankung einsetzt, es entsteht dabei eine typische biphasische Schwankung, der nächste Schlag stellt wieder eine rein monophasische Schwankung dar, Abb. 102b. Mit fortschreitender Erholung der Muskelbrücke wird der Ventrikelkomplex kürzer, so daß er mehr und mehr einer typischen *R-Zacke* entspricht, dabei ist die *S-T*-

Strecke negativ (d. h. sie verläuft unter der Nulllinie), während die *T*-Zacke mit zunehmender Geschwindigkeit der Erregungsleitung höher wird (Abb. 102 d u. e).

7. Wir können auf Grund unserer Kenntnisse von der Entstehung des biphasisch abgeleiteten Eg bzw. des Ekg die Veränderungen voraussagen, welche bei

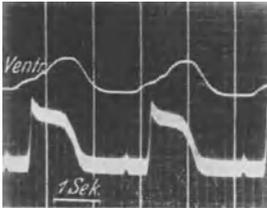


Abb. 102 a. Die vom Vorhof überleitete Erregung geht auf die Kammerbasis über und macht dann an der Muskelbrücke halt: monophasisches Basis- und Spitzenelektrogramm.

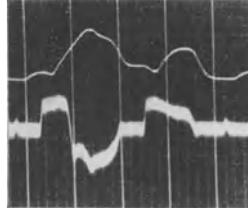


Abb. 102 b. Die Muskelbrücke leitet verlangsamt nur jeden zweiten Schlag über.

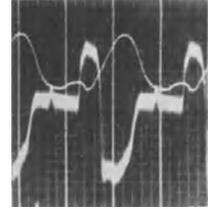


Abb. 102 c. Fortschreitende Erholung der Muskelbrücke: kein Block mehr, nur noch stark verlangsamte Leitung.

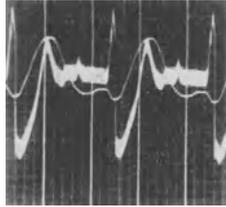


Abb. 102 d.

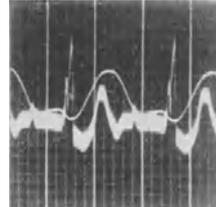


Abb. 102 e.

Abb. 102 d und e. Die Überleitung wird fortschreitend besser, ein positives *T* tritt auf, *S-T* rückt zunehmend höher.

verspätetem Erregungsbeginn in einer Kammer eintreten müssen. Diese Veränderungen lassen sich konstruktiv darstellen, wenn man den rechts- und linksseitigen Anteil des Ekg durch monophasische Ableitung gesondert verzeichnet und den einen dieser beiden Anteile mit einer kleinen Verspätung zum anderen addiert.

Abb. 103 stellt die gleichzeitige Aufnahme der monophasischen Basis- und Spitzenschwankung dar (1 mm der Originalkurve =  $3,65 \sigma$ ). Man erkennt deutlich, wie die Basisschwankung erheblich früher beginnt und später endet als die Spitzenschwankung. Das ist das normale Verhalten, auch der erheblich langsamere Anstieg im Beginn der Basis- gegenüber der Spitzennegativität ist normal. Die Ausmessung der Originalkurve bei 9facher Vergrößerung ergibt: die linksseitige Erregung beginnt  $7,5 \sigma$  nach der rechtsseitigen und endet  $4,5 \sigma$  vor der rechtsseitigen.

Bei einer Aufnahme etwa 5 Minuten später (Abb. 104) ergab sich: die linksseitige Erregung beginnt  $21 \sigma$  nach der rechtsseitigen und endet  $4 \sigma$  vor der rechtsseitigen.

Also schon nach dem kurzen Zeitraum von etwa 5 Minuten ist eine Linksverspätung eingetreten. Die Größenbestimmung dieser Verspätung ist deshalb nicht ganz exakt, weil die Umbiegungsstelle aus der Ruhelage in der Ableitung von der Herzspitze nicht scharf ist. Sehr deutlich erkennbar ist eine Veränderung der monophasischen Spitzenschwankung. Der Abfall vom Maximum ist zunächst

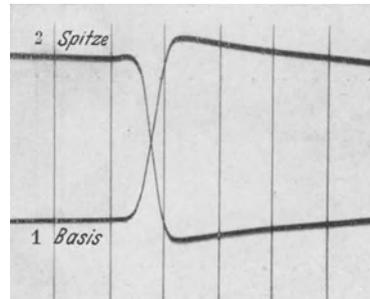


Abb. 103. Froschherz, monophasische Ableitung von Basis (Kurve 1) und von Spitze (Kurve 2). Ordinatenabstand =  $0,05 \text{ Sek.}$   
1 mm der Originalkurve =  $3,65 \sigma$ .

steiler, am Ende bleibt die Spitzennegativität länger auf einem höheren Wert als die der Basis. Hieraus würde eine negative *T*-Zacke resultieren. Diese Veränderungen der monophasischen Schwankung, die schon sehr rasch und besonders

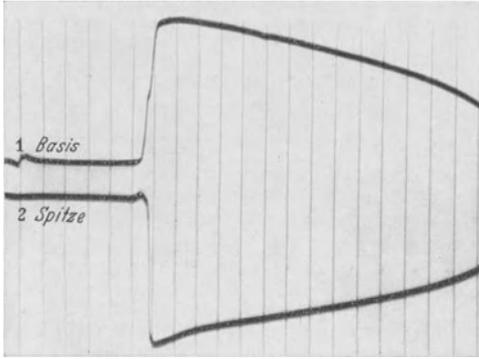


Abb. 104. Dasselbe Präparat, Aufnahme 5 Min. später. Ordinatenabstand = 0,05 Sek. 1 mm der Originalkurve = 6,3  $\sigma$ .

am Spitzen- (bzw. am linksseitigen) Anteil auftreten, stellen einen Regelbefund dar, wie wir uns an vielen Versuchen mit monophasischer Spitzen- und Basisableitung überzeugt haben.

Verspätet sich der Beginn der Spitzennegativität nur um einen sehr geringen Zeitbetrag, z. B. um 4  $\sigma$ , so wird der monophasische Basisanteil um den gleichen Betrag länger ansteigen, d. h. die *R*-Zacke muß wesentlich höher werden. Eine zweite notwendige Folge von verspätetem Erregungsbeginn im Spitzengebiet ist die Senkung der *S-T*-Strecke. Das beruht auf folgendem: normalerweise halten sich nach

dem Ende des rapiden Anstieges die beiden monophasischen Anteile gerade die Waage, oder der Basisanteil überwiegt sogar etwas, die Folge davon ist, daß der Beginn des *S-T*-Intervalles bei ungestörtem Erregungsablauf in oder ein wenig oberhalb der Nulllinie verläuft; kommt aber der linksseitige Anteil nur etwas verspätet, so herrscht er während des Rückganges der monophasischen Aktionsspannung anfangs etwas vor, und so lange dies der Fall ist, bleibt die *S-T*-Strecke unter der Nulllinie. Geringe Linksverspätung der Erregung bedingt also Erhöhung und verlängerten Anstieg von *R* und Senkung von *S-T*, aber keine zeitliche Verlängerung der *QRS*-Gruppe.

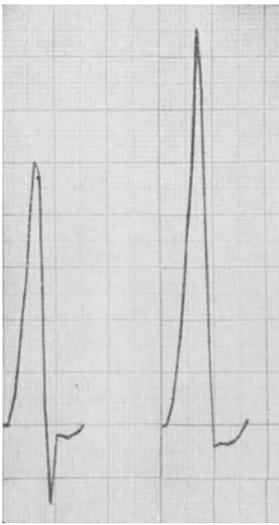


Abb. 105.

Abbildung 105 stellt zwei bereits früher veröffentlichte Kurven dar (297). Sie wurden in folgender Weise gewonnen. Bei 16 cm/Sek. Filmgeschwindigkeit wurde vom Froschherzen gleichzeitig die monophasische Basis- und Spitzenschwankung gezeichnet. 1 mm der Abszisse entspricht nahezu 6  $\sigma$ . Es wird dann durchscheinendes Millimeterpapier so auf die Kurve geklebt, daß die Zeitordinaten der Kurve sich mit den Senkrechten des Millimeterpapiers decken. Von Millimeter zu Millimeter fortschreitend werden dann in der Basis- und Spitzenkurve die Ordinatenwerte bestimmt. Zeitlich zueinander gehörige Werte von Spitze und Basis werden addiert und, um deutlichere Ausschläge zu erhalten, mit dem Faktor 5 multipliziert in Millimeterpapier eingetragen. In Abb. 105a sind jeweils synchrone Punkte von Basis- und Spitzenanteil addiert, in Abb. 105b ist eine „Linksverspätung“ von 6  $\sigma$  angenommen, d. h. der Spitzenanteil wird um 1 mm auf der Zeitachse nach rechts verschoben, in seiner Form und Größe aber nicht verändert und dann zum rechtsseitigen Anteil addiert. Das Ergebnis ist: der Initialkomplex ist deutlich erhöht, aber nicht verlängert, *S-T* ist gesenkt. Dabei ist in jeder der beiden Kurven das Ende des Initialkomplexes da angenommen, wo die steile Auf- bzw. Abwärtsbewegung abgeschlossen ist und die Kurve mit einem scharfen Knick eine ganz allmähliche Ver-

änderung ihrer Lage zur Nulllinie annimmt. Im übrigen kann man aus der gleichzeitigen Aufnahme von monophasischer Basis- und Spitzenschwankung ohne weiteres ablesen, welchen Zeitbetrag eine Linksverspätung maximal annehmen kann, ohne daß es zu Verlängerung des Ventrikelninitialkomplexes kommt, nämlich um den Betrag, um den das Maximum des Basisanstiegs später fällt als das der Spitzenschwankung.

9. Die Ekg-Form, die man konstruktiv durch verspäteten Beginn des linksseitigen Anteils darstellt, beobachtet man in der Klinik unter den verschiedensten

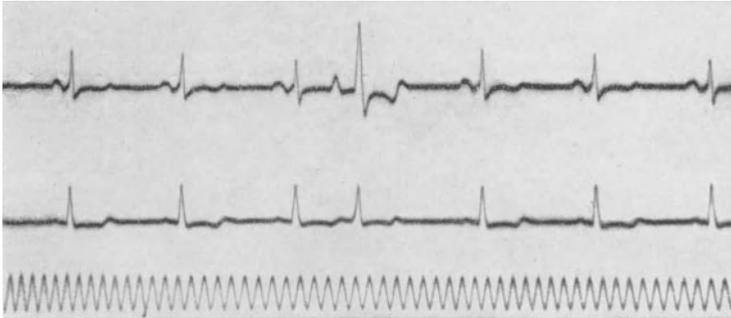


Abb. 106. Frühe aurikuläre E.S. mit entstelltem Ventrikelkomplex. Linksverspätung. *R* größer, *S-T* gesenkt.

Bedingungen, sowohl als höchst flüchtige Erscheinung, nur für einen einzigen (Abb. 106 u. 107) oder wenige Herzschläge, wie auch für Stunden, Tage oder Jahre. Als Dauererscheinung findet man die Ekg-Veränderungen in all den Fällen, in denen die histologische Untersuchung im linken Ventrikel zahlreiche disseminierte

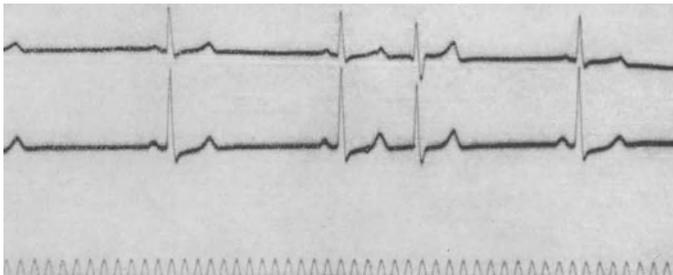


Abb. 107. Aurikuläre E.S. mit stark verlängerter Überleitungszeit. Rechtsverspätung. *R* kleiner, *S* größer, *S-T* gehoben.

Nekrosen nach BÜCHNER aufdeckt, bei den Symptomen chronischer Rechtsverspätung der Erregung findet man die disseminierten Nekrosen mehr im rechten Ventrikel.

Man sieht die als Linksverspätung der Erregung gedeuteten, elektrokardiographischen Zeichen sehr oft auch unter Einwirkung gelöster Stoffe von der Blutbahn aus z. B. bei Digitaliseinverleibung. Man hat die Frage aufgeworfen, warum z. B. bei Digitalis das linke Herz mehr betroffen werden sollte als das rechte. Es liegen aber zahlreiche experimentelle Beweise dafür vor, daß rechter und linker Ventrikel, bzw. beim einkammerigen Kaltblüterherzen Basis und Spitze nicht gleichwertig sind. Wenn DE BOER (25) durch Erwärmung des Sinus dem Froschherzen eine höhere Frequenz aufzwang, so entstand Herzalternans, und zwar setzte bei jedem zweiten Schlag die Spitze aus. Genau den gleichen Effekt erzielte er durch Digitalisvergiftung. YOSHIDA (317) fand ebenfalls die Spitze empfindlicher als die Basis. Das Gleiche sahen wir in sehr zahlreichen Tierexperimenten bei länger

dauernden Versuchen; es erlahmte am Kaltblüter zuerst die Spitzenpartie, beim Warmblüter zuerst das linke Herz.

Wie BÜCHNER (39, 200) betont, ist es den Pathologen ein ganz geläufiger Befund, daß es bei erschwerter Sauerstoffversorgung (Anämie, CO-Vergiftung) auch ohne vorausgegangene Herzschiädigung immer der linke Ventrikel ist, der vorwiegend Verfettungserscheinungen aufweist (249, 181).

10. Man hat eingewendet, die von uns als Zeichen verlangsamer Erregungsleitung gedeuteten Veränderungen des Ekg könnten z. B. bei Digitaliseinwirkung diese Genese nicht haben, da bei verlangsamer Erregungsleitung die *Q-R-S*-Gruppe, die das Maß für die Dauer der Erregungsleitung durch das Herz darstellt, verlängert sein müsse. SCHELLONG und STETZER (239) vermißten aber diese Verlängerung bei therapeutischen Digitalisgaben am Menschen. — Wir fanden zwar im Tierversuch bei tödlichen und nichttödlichen Digitalisgaben mit großer Regelmäßigkeit Verlängerung von *Q-R-S*. Aber selbst, wenn eine meßbare Verlängerung der *Q-R-S*-Gruppe fehlt, kann doch eine Linksverspätung der Erregung, wie soeben gezeigt, vorliegen.

Zusammenfassend läßt sich also sagen: *Analog der Leitungsverzögerung im Stamm des HISSchen Bündels darf auch eine solche in den Tawaraschenkeln angenommen werden. Die bei Verzögerung der Erregungsleitung in einem Tawaraschenkel auftretenden Veränderungen sind im Experiment*

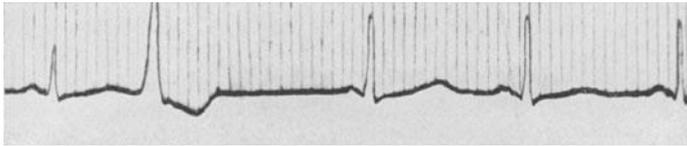


Abb. 108. Ventrikuläre E.S., nach der kompensatorischen Pause ist *T* für einen Schlag erhöht, dann wieder abgeflacht wie vorher.

*klargelegt, sie sind verschieden je nach dem Grade der Verzögerung und entsprechen den in der Klinik beobachteten Ekg-Veränderungen, die wir Links- bzw. Rechtsverspätung der Erregung nennen. Eine einseitige stärkere Schenkelschädigung ist auf Grund experimenteller und klinischer Erfahrung unzweifelhaft möglich, auch in Fällen eines das ganze Herz betreffenden Schadens.*

*Klinisches Vorkommen von Linksverspätung der Erregung.* Alle die auf S. 135 aufgezählten Faktoren, die Verzögerung der Erregungsleitung im HISSchen Bündel auslösen können, bedingen auch unter Umständen Linksverspätung der Erregung, die wir als verlangsamte Leitung im linken Tawaraschenkel ansehen. Wegen der großen praktischen Bedeutung seien sie hier nochmals einzeln angeführt:

Bei sehr *frühzeitigen supraventrikulären Extrasystolen* können alle Grade der Linksverspätung, beginnend von leichter Senkung des *S-T*-Intervalls bis zu einem nahezu biphasischen Ekg, wie bei Schenkelblock nur für einen einzigen Schlag auftreten (s. Abb. 106), andererseits kann *T* bei dauernder Senkung nur für einen Schlag, nämlich nach einer Extrasystole mit langer kompensatorischer Pause (Abb. 108), normale Höhe aufweisen. Gerade solche Fälle zeigen, wie mangelhafte bzw. reichliche Erholungszeit das *S-T*-Intervall oder *T* beeinflussen können. Sie sind eine Stütze der oben gegebenen Erklärung für einseitige Verspätung der Erregung.

Senkung von *S-T*, meist auch kombiniert mit einer Senkung des *P-Q*- bzw. *P-R*-Intervalls, sieht man bei *höheren Graden von Tachykardie*, so z. B. bei Körperanstrengung. Jedoch ist hier, wie ich mich überzeugt habe, die Senkung keineswegs ein Regelbefund; selbst erhebliche Anstrengungen, wie z. B. ein 3000 m-Lauf, brauchen bei gut trainierten Leuten nicht zu dieser Veränderung zu führen, während sie bei anderen schon nach raschem Ersteigen von etwa 30 Treppenstufen deutlich auftreten. Bei Tachykardie aus irgendwelcher anderen Veranlassung sieht man die gleichen Veränderungen des *P-Q*- und des *S-T*-Intervalls, sowie einen völligen Rückgang, wenn sich die normale Schlagfrequenz wieder herstellt.

Fast immer sieht man bei stark erhöhter Schlagfrequenz den Anstieg der *S*-Zacke nicht steil, sondern recht allmählich erfolgen, und es liegt nahe anzunehmen, daß in solchen Fällen die *S-T*-Strecke abnorm lange unter der Nulllinie verläuft. Da, wie auch SCHERF (244) hervorhebt, eine genügend lang andauernde intensive Tachykardie ein vorher intaktes Herz insuffizient werden läßt, so ist es wahrscheinlich, daß die Tachykardie (infolge ungenügender Erholungszeit oder auch ungenügender Durchblutung) eine Veränderung in der Erregungsleitung als Ausdruck einer Myokardschädigung bedingt. Mit der Rückkehr zur normalen Schlagfrequenz verschwindet auch meist die Verlangsamung im Anstieg von *S*.

Akut entstehen und rasch vorübergehen kann die Senkung von *S-T* bei *Hypoglykämie* (108, 172, 188, 230), nach genügender Traubenzuckerzufuhr schwindet sie rasch wieder. Bei *Anämie* (4), ferner bei *CO-Vergiftung* (38) und vor allen Dingen bei *Sauerstoffmangelatmung* (50, 51, 89) kommt es zu Senkung von *S-T*. Wiederherstellung normaler Hämoglobinverhältnisse bzw. ausreichende Sauerstoffversorgung führt zu raschem Verschwinden der Senkung. Bei *Tetanie* beobachtet man ebenfalls *S-T*-Senkung, die durch Calciumzufuhr sehr rasch behoben wird (4a). Eine Senkung von *S-T* im Gefolge einer Körperanstrengung kann sehr flüchtig sein und sich in der Ruhe rasch zurückbilden. Ebenso kann eine im *Angina pectoris-Anfall* auftretende oder stärker werdende Senkung nach Abklingen des Anfalls ganz oder teilweise schwinden (66, 207). Senkung von *S-T* nach *Digitalis* (111), nach *Strophanthin* (214) und im Gefolge von *Infektionskrankheiten* (3, 7, 14, 68, 257, 299) können wochenlang bestehen bleiben.

Diesen vorübergehenden Senkungen von *S-T* stehen die außerordentlich häufigen Fälle von Daueränderungen gegenüber, die meist ganz schleichend entstehen, häufig gar nicht zu beseitigen sind, manchmal aber spontan oder auf irgendwelche therapeutischen Eingriffe hin zurückgehen. Diese organischen Ekg-Veränderungen findet man fast ausnahmslos in den *Spätstadien von Klappenfehlern*, von *Hypertension*, von *Arhythmia absoluta*, von chronischer *Behinderung im kleinen Kreislauf* und bei *Koronarsklerose*.

Hier wird es sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle um *chronische Koronarinsuffizienz*, d. h. ungenügende Durchblutung des Herzens handeln. Anatomische Kontrollen von BÜCHNER haben er-

härtet, daß bei Senkung von  $S-T$  in Abl. I und evtl. noch in Abl. II vorwiegend der linke Ventrikel unter schlechter Durchblutung leidet, während bei Senkung von  $S-T$  in Abl. III und evtl. noch in Abl. II der rechte besonders betroffen ist.

Das häufige Vorkommen von  $S-T$ -Senkung bei Koronarsklerose könnte zu der Auffassung führen, bei unverändertem Ekg liegt keine Koronarsklerose vor. Höchstwahrscheinlich ist aber ein solcher Schluß nicht berechtigt, denn das Ekg verrät nicht direkt das Vorhandensein von Koronarsklerose, sondern nur Störungen in der Erregungsleitung, die bei genügender Ausbildung von Kollateralen sicher lange Zeit ausbleiben können.

Bei tödlicher Jodnatriumvergiftung mit schwerer interstitieller Myokarditis (209a), ebenso auch bei Beriberi, die zu schwersten Myokardveränderungen führt (1), wurden Störungen im Ekg nicht gefunden. *Nach unseren derzeitigen Kenntnissen darf man auf Grund eines unveränderten Ekg nicht ohne weiteres annehmen, daß das Myokard normal sei.*

*Klinisches Vorkommen von Rechtsverspätung der Erregung.* Während die Veränderungen des Ekg, die wir als Linksverspätung der Erregung bezeichnen und als Zeichen verlangsamter Erregungsleitung im linken Tawaraschenkel deuten, sehr häufig beobachtet werden, sind die entsprechenden Veränderungen im rechten Herzen wesentlich seltener. Das hat offenbar zwei Gründe. Einmal ist der rechte Ventrikel widerstandsfähiger, z. B. treten die anatomisch nachweisbaren Folgen von Durchblutungsstörungen, disseminierte Nekrosen und Herzinfarkt im Gebiet des rechten Ventrikels viel seltener auf als im linken. Dann aber bringt es die Art der Erregungsausbreitung im Herzen mit sich, daß geringere Grade der Rechtsverspätung symptomlos bleiben, während sie links sofort Erscheinungen machen müssen. — Wie oben gezeigt (Abb. 103) beginnt die Erregung im rechten Ventrikel normalerweise deutlich vor der des linken, eine leichte Rechtsverspätung kann keine anderen Veränderungen im Ekg bedingen als einen etwas rascheren Anstieg von  $S-T$  und einen kürzer dauernden und weniger hohen Anstieg von  $R$ . Diese Größen schwanken aber an sich schon in so erheblichem Grade, daß wir, zur Zeit wenigstens, in vielen Fällen nicht sagen können, ob ein einfacher Rechtspositionstyp oder eine Rechtsverspätung vorliegt. Erst bei höheren Graden der Rechtsverspätung, wenn der Winkel  $\alpha$  übergroß wird und die anderen S. 143 angegebenen Charakteristika von Rechtsverspätung zu erkennen sind, wird die Diagnose sicher.

Wir beobachten klinisch die Zeichen der Rechtsverspätung vor allem bei den angeborenen Fehlern des rechten Herzens und bei primärer Mitralstenose. Chronische Störungen des kleinen Kreislaufs können ebenfalls zu Rechtsverspätung führen.

#### Die klinische Bedeutung der $S-T$ -Senkung.

*Die Senkung von  $S-T$  in Abl. I und evtl. in Abl. II ist zunächst einmal Ausdruck dafür, daß der linke Ventrikel etwas später in Erregung gerät als normal, es handelt sich um eine Abweichung von der normalen Funktion.*

Experiment und klinische Erfahrung zeigen, daß diese Abweichung sowohl sehr vorübergehend wie auch dauernd und irreparabel sein kann. *Es handelt sich also um ein Symptom, das nicht für sich allein gewertet werden kann.* Es muß festgestellt werden: ist die Ekg-Veränderung etwa nur vorübergehend im Gefolge von Tachykardie, Infektionskrankheit, Anämie, Digitalisdarreichung usw. entstanden, oder fehlen diese Momente und ist die Veränderung über Monate lang vorhanden und bestehen evtl. sonstwie nachweisbare Veränderungen an den Kreislauforganen. Man wird auf Grund dieser Überlegung sagen müssen: *Vorübergehende Senkungen können bedeutungslos sein, sind es aber z. B. bei spontan auftretender Angina pectoris auch dann nicht, wenn sie zugleich mit den anginösen Beschwerden wieder verschwinden. In allen chronischen Fällen (monatelanges Bestehen) sind sie unter allen Umständen als ein ernstes Symptom einer Myokardschädigung, bedingt durch Koronarinsuffizienz, anzusehen* (72a, 100, 204, 297, 298). Es ist zwar nicht statthaft, damit gleichzeitig eine auf wenige Jahre begrenzte Lebensprognose zu stellen, wohl aber eine Herzmuskelschädigung anzunehmen, die aller Voraussicht nach nicht mehr völlig reparabel ist.

#### Die negative *T*-Zacke.

Normalerweise ist in Abl. I und II die *T*-Zacke positiv (s. S. 100). Nicht selten findet man sie aber gleichzeitig mit einer Senkung der *S-T*-Strecke abgeflacht oder auch ausgesprochen negativ. Zuweilen verläuft auch die *S-T*-Strecke in der Nulllinie, während *T* deutlich abgeflacht oder negativ ist. Es fragt sich nun, besteht ein innerer Zusammenhang zwischen *S-T*-Senkung und negativem *T*? In der Tat kann Abflachung oder Negativität von *T* auf den gleichen Vorgang der einseitigen Leitungsstörung zurückzuführen sein, dann aber offenbar immer auf eine sehr erhebliche Verzögerung, die man nicht nur an der Vergrößerung von *R* und Senkung von *S-T*, sondern auch an der Verlängerung des Ventrikelninitialkomplexes erkennt, d. h. ohne daß die *Form* der monophasischen Schwankung sich verändert hat, hinkt der linksseitige Anteil dem rechtsseitigen so lange nach, daß die rechtsseitige, aufwärts gerichtete monophasische Schwankung früher als die linksseitige abwärts gerichtete zu Ende ist, dann muß *T* negativ werden.

*Häufiger aber wird eine Änderung der monophasischen Spitzenschwankung zugrunde liegen.* Es liegen eine ganze Reihe experimenteller Beobachtungen über Veränderungen von Form und Dauer der monophasischen Schwankung vom Herzmuskel vor. Wir wissen aus Experimenten von BOHNENKAMP (26), daß Vagusreizung die monophasische Schwankung verkürzt. Das gleiche kann die Digitalis bewirken (238a). Befunde von KOCH und Mitarbeitern (162, 201) sprechen dafür, daß Aufenthalt in großen Höhen zu denselben Veränderungen führt (hier kommt es auch zu starker Vagusreizung). Würden beide monophasischen Schwankungen in gleicher Weise verkürzt, so brauchte sich die Form des Ekg nicht zu ändern. Kommt es aber zu einer vorwiegenden Verkürzung der linksseitigen Schwankung, so müssen charakteristische Veränderungen

des Ekg auftreten, wie sie bei Aufenthalt in stark verdünnter Luft beobachtet werden. Der Ventrikelinitialkomplex wird monophasisch deformiert,  $T$  geht weit oberhalb der Nulllinie von  $R$  ab, außerdem

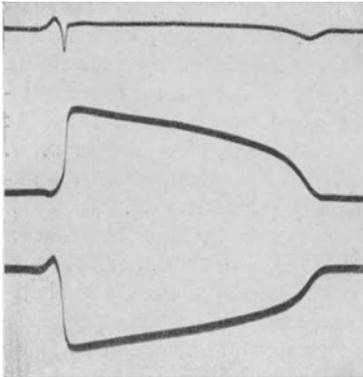


Abb. 109a. Schorf über Herzmitte. Obere Kurve: Abl. Basis-Spitze. Mittlere Kurve: Abl. Basis-Schorf. Untere Kurve: Abl. Spitze-Schorf. Die monophasische Spitzenkurve dauert etwas länger an als die Basiskurve.

wird  $T$  abnorm hoch, überragt sogar unter Umständen  $R$ . Das sind die gleichen Veränderungen, die DE BOER bei Digitalisvergiftung fand. Möglicherweise gewinnen diese Befunde bei Untersuchung auf Fliegertauglichkeit praktische Bedeutung.

Im Tierexperiment beobachtet man recht häufig *Verlängerung einer monophasischen Schwankung*. Ganz spontan tritt bei längerer Dauer des Versuches in der monophasischen Schwankung von Spitze bzw. linkem Ventrikel eine Verlängerung ein, je nach dem Grad der Verlängerung muß es zu Abflachung, Verschwinden oder Negativwerden von  $T$  kommen (Abb. 109 a u. b). *Die Annahme liegt nahe, daß Formveränderung der monophasischen Schwankung bei Schädigung der Arbeitsmuskulatur einer Kammer entsteht.* Im Tierexperiment kann man innerhalb

weniger Minuten eine negative  $T$ -Zacke entstehen sehen durch Verlängerung der monophasischen Spitzenschwankung.

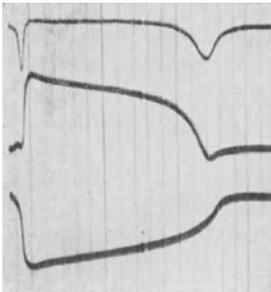


Abb. 109b. Der gleiche Versuch etwa  $\frac{1}{2}$  Stunde später. Der monophasische Spitzenanteil dauert deutlich länger als der Basisanteil.  $T$  in der Summenkurve ist jetzt stärker negativ.

#### Klinisches Vorkommen und Bedeutung von verändertem $T$ .

Die gleichen Faktoren, die die Senkung von  $S-T$  bedingen (s.S.150—151), können auch Abflachung, Verschwinden oder Negativwerden von  $T$  hervorrufen. Veränderungen von  $T$  können ganz vorübergehend oder für Tage und Wochen, sie können auch dauernd auftreten. Nach der Dauer ihres Bestehens und nach den Bedingungen, unter denen sie entstanden sind, richtet sich genau so, wie bei Senkung von  $S-T$ , die klinische Bedeutung.

Es ist wichtig zu wissen, daß allein durch die Herzlage bedingt ein schwach negatives  $T$  in Abl. III auftreten kann, nicht aber eine Senkung des  $S-T$ -Intervalls.

Veränderungen von  $T$  in Abl. I und evtl. noch in Abl. II sind vom *linken Ventrikel* aus bedingt, stärkere Negativität von  $T_{III}$  und evtl. noch von  $T_{II}$  vom *rechten Ventrikel* aus.

Die angebliche Bedeutung vorwiegender Vergrößerung einer Kammer für das Ekg (sog. Überwiegungskurven).

EINTHOVEN (61) hat zuerst darauf aufmerksam gemacht, daß bei Aorteninsuffizienz einerseits und Mitralfehlern andererseits Abweichungen des Ekg auftreten, die nicht nur durch eine Drehung des Herzens zu erklären sind und für die er *Veränderung der Erregungsleitung und des Fortschreitens der Kontraktionswelle* als Ursache annahm. LEWIS (175), der die Beobachtung EINTHOVENS bestätigte, gab zuerst die meines Erachtens irriige Erklärung, daß vorwiegende Hypertrophie einer Kammer die Ekg-Veränderungen bedinge. Es entging ihm jedoch nicht, daß auch bei ausgesprochener einseitiger Hypertrophie und andererseits auch bei herzgesunden jungen Leuten sog. Hypertrophie-Ekg vorkamen. — HERMANN und WILSON (119) fanden bei starker Gewichtsvermehrung des Herzens ein regelmäßiges Zusammentreffen von Herzvergrößerung und typischen Ekg-Veränderungen. Sie nehmen deshalb nicht die Zunahme eines Ventrikels als Hauptfaktor für das Zustandekommen der Ekg-Veränderungen an, sondern vielmehr Lageveränderungen des Herzens, Abweichungen in der Anordnung des Reizleitungssystems und Störungen der intraventrikulären Erregungsleitung. Aus diesem Grunde lehnte auch PARDEE (205) die Bezeichnung „Überwiegen“ ab und schlug den Ausdruck „Vorherrschen“ eines Ventrikels vor.

Wenn die Massenzunahme an sich irgend etwas mit der Ekg-Veränderung zu tun hätte, so wäre nicht einzusehen, warum so überaus häufig bei Aorteninsuffizienz und bei Hypertension mit röntgenologisch nachweisbarer Herzvergrößerung die Ekg-Veränderungen fehlen. Bei einem größeren Herzmaterial kann man das fast als einen alltäglichen Befund registrieren. Die Tatsache, daß bei hochgradiger Herzvergrößerung die Ekg-Veränderungen viel häufiger gefunden werden als bei mäßiger Vergrößerung, paßt viel besser zu unserer Erklärung der Ekg-Abweichung, die eine Schädigung besonders einer Kammer voraussetzt. Wenn, wie oben dargelegt wurde, jede Herzmuskelpartie bei ihrer Kontraktion die gleiche elektrische Spannung entwickelt (s. S. 82ff) und diese Spannung an der monophasischen Schwankung gemessen in weiten Grenzen von der Herzleistung unabhängig ist (s. S. 105), so spricht auch das gegen einen unmittelbaren Zusammenhang von Ekg-Form und Herzmuskelmasse. Noch deutlicher geht diese Unabhängigkeit aus den Beobachtungen am Herzstreifenpräparat hervor, das selbst in winzigen Ausmaßen ungefähr die gleiche Aktionsspannung liefert wie ein ganzes Froschherz (vorausgesetzt, daß es möglichst wenig geschädigt ist).

Die an der Körperoberfläche ableitbaren Spannungen stellen nur den etwa 60. Teil der am Herzen selbst auftretenden Spannungsdifferenzen dar. Sie hängen von der Ausbildung des elektrischen Feldes ab (s. S. 87), das von der räumlichen Ausdehnung des Herzens an sich nicht wesentlich beeinflusst werden kann. Das geht daraus hervor, daß eine in sich parallele Verschiebung des Herzens (z. B. bei Pleuraexsudat) auf die Form des Ekg ohne Einfluß ist. Dagegen führt die mit starker Vergrößerung eines Ventrikels einhergehende Herzdrehung zu erheb-

licher Veränderung des elektrischen Feldes und demzufolge auch zu starker Beeinflussung des Ekg.

*Aus all diesen Gründen lehnen wir die Bezeichnung „Überwiegungskurven“, aber auch die Bezeichnung „Vorherrschen“ eines Ventrikels ab, denn bei dem sog. Linksvorherrschen bestimmt der rechte Ventrikel das Aussehen des Initialkomplexes, beim sog. Rechtsvorherrschen ist es der linke Ventrikel. Die zur Zeit noch übliche Bezeichnung der Kammer-elektrokardiogramm-Veränderungen unterscheidet auch gar nicht zwischen klinisch vollkommen gleichgültigem Links- bzw. Rechtspositionstyp und anderen unter Umständen sehr ernst zu bewertenden Ekg-Formen. Sie hält sich nur an äußere Ähnlichkeiten und vernachlässigt Unterschiede, die zwar nicht unmittelbar in die Augen fallen, aber mit modernen Apparaten gut zu erkennen sind und für die klinische Bewertung des Ekg eine sehr große Bedeutung haben können (das ist vor allem die verlängerte Dauer des Ventrikelkomplexes).*

b) Unterbrechung der Erregungsleitung in einem Schenkel (Tawaraschenkelblock).

*Experimenteller Schenkelblock.* Wenn im Tierexperiment der eine Schenkel des Hischen Bündels durchtrennt wird, so gelangt die Er-

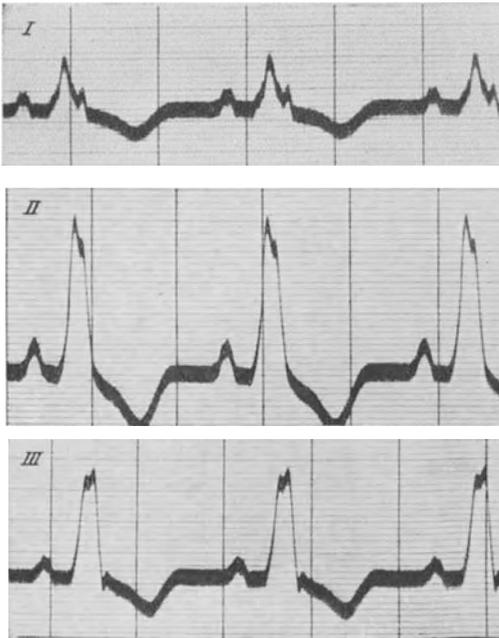


Abb. 110. Ekg bei durchschnittenem rechten Tawaraschenkel. (Nach LEWIS.)

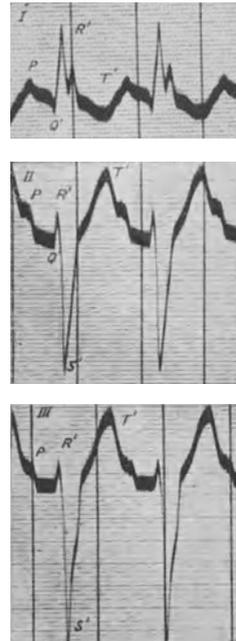


Abb. 111. Ekg bei durchschnittenem linken Tawaraschenkel. (Nach LEWIS.)

regung zunächst nur durch den ungeschädigten Schenkel in die eine Kammer, und das Ekg beginnt daher mit der Aktionsspannung dieser

Kammer, der andere Ventrikel erhält die Erregung verspätet auf dem Umweg über das Septum zugeleitet. Es resultiert dadurch ein Ekg genau wie bei ventrikulären Extrasystolen, das sein Gepräge durch die zuerst erregte Kammer erhält. Infolgedessen ist die Initialzacke größer als beim

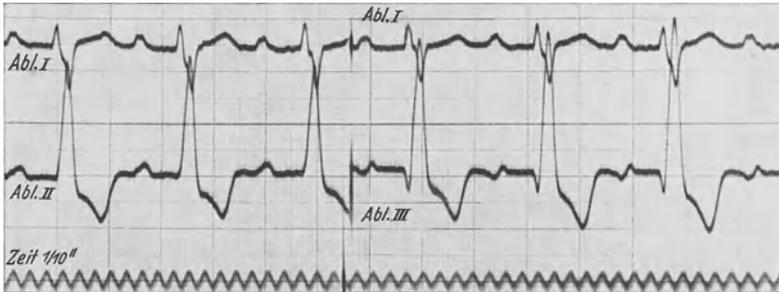


Abb. 112. Tawaraschenkelblock.

Bikardiogramm, in dem ja nie der monophasische Anteil nach der positiven oder negativen Seite allein voll zum Ausdruck kommt. Die verzögerte Erregungsleitung zu einem Ventrikel bedingt auch eine merkliche Verlängerung des ganzen Ventrikelkomplexes (Abb. 110 u. 111).

Die vom Hunde durch Extremitätenableitungen gewonnenen Bilder nach Durchschneidung eines Tawaraschenkels lassen sich nicht ohne weiteres auf menschliche Verhältnisse übertragen, weil die Lage des Hundherzens zu den Extremitäten zu sehr von der des menschlichen Herzens abweicht. Hier sollten nach dem Vorschlag von DE WAART in erster Linie Versuche am Affen herangezogen werden. In seltenen Fällen findet man allerdings auch am Menschen ähnliche Bilder, wie sie LEWIS vom Hunde gewann (Abb. 110 und 111).

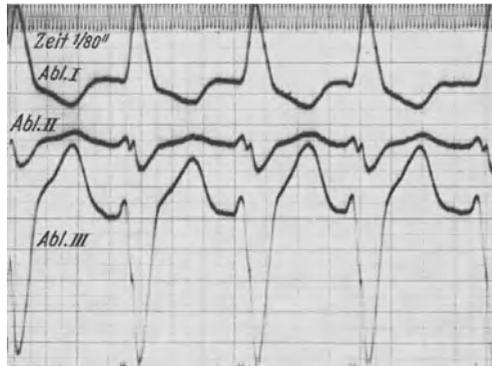


Abb. 113. Paroxysmale ventrikuläre Tachykardie mit Tawaraschenkelblock.

*Spontaner Schenkelblock.* Die auf S. 135 erwähnten Schädlichkeiten können auch zu Leitungsunterbrechung eines Tawaraschenkels führen. Man erhält dann ein Ekg, das mehr oder weniger dem bei experimenteller Schenkeldurchtrennung resultierenden Ekg entspricht. Die häufigen Abweichungen von dem Bild des experimentellen Schenkelblocks beruhen auf der andersartigen Lage des menschlichen Herzens im Thorax und nach den ausgezeichneten anatomisch-histologischen Untersuchungen von MAHAHM (182) auch darauf, daß in klinischen Fällen offenbar in der Regel beide Schenkel geschädigt sind, oft auch noch der Hauptstamm

und mehrere kleinere Äste. Es ist deshalb meines Erachtens nicht zulässig, die typischen Bilder, wie sie beim experimentellen Schenkelblock erhalten wurden, zu Ortsbestimmungen in klinischen Fällen heranzuziehen.

Man wird einstweilen sich mit der einfachen Diagnose *Schenkelblock*, ohne Aussage, ob *rechts* oder *links*, begnügen, wenn im Ekg folgende Merkmale vorhanden sind (Abb. 112, 113 u. 114):

1. Der Kammerkomplex ist in toto verlängert (über 0,35 Sek.).
2. Der Initialkomplex ist ebenfalls verlängert (über 0,1 Sek.).
3. Der Kammerkomplex hat in mindestens zwei Ableitungen das Aussehen einer typischen ventrikulären Extrasystole, hat also biphasischen Charakter, d. h. die Anfangsschwankung geht ohne isoelektrische

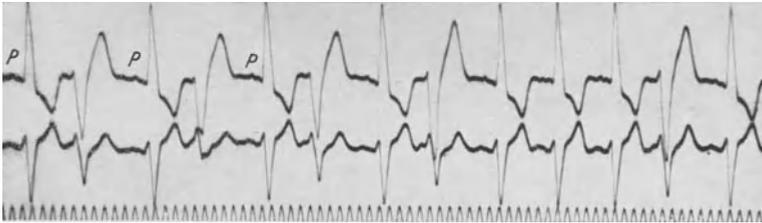


Abb. 114. Ventrikelkomplex alternierend von der einen und der anderen Kammer ausgehend. Es handelt sich wahrscheinlich um einen Herd, der einmal den einen Tawaraschenkel blockiert und dann Ausgangspunkt einer Extrasystole ist. Blockherd in einem Schenkel und Erregungsursprung am selben Platz rufen entgegengesetzte Kammerkomplexe hervor.

Zwischenstrecke in die entgegengesetzt gerichtete Schwankung über. Sie ist oft nahe der Spitze gespalten.

4. Bei erhaltenem Sinusrhythmus pflegt die Überleitungszeit verlängert zu sein.

Diese Symptome sind oft nicht in voller Deutlichkeit ausgeprägt. Es gibt fließende Übergänge vom indifferenten Links- bzw. Rechtstyp zur Links- bzw. Rechtsverspätung der Erregung zum ausgesprochenen Schenkelblock.

#### c) Unvollständiger doppelseitiger Schenkelblock (früher Arborisationsblock).

Schon seit langem kennt man eine ganz typische Veränderung des Ekg, die sich durch folgende Eigentümlichkeiten auszeichnet:

1. Der Ventrikelkomplex ist in zwei, manchmal auch in drei Extremitätenableitungen biphasisch. Die Endschwankung ist zur Anfangsschwankung entgegengesetzt gerichtet. Eine dazwischen liegende isoelektrische Linie fehlt.
2. Der Ventrikelinitialkomplex ist verlängert (über 0,1 Sek.).
3. Der Ventrikelinitialkomplex ist in allen drei Ableitungen klein (zuweilen unter 0,5 mVolt).

4. Der Ventrikelinitialkomplex ist stark deformiert, geknotet, gespalten, zuweilen in zwei nahezu gleichgroße Teile zerfallend (Abb. 115.)

Bei multiplen sklerotischen Veränderungen im Subendokardium, also bei Schädigung zahlreicher feinsten Äste des spezifischen Systems, fand man in zahlreichen (202), nicht in allen (53, 185, 202) Fällen das oben beschriebene Ekg, das man als *Arborisationsblock* bezeichnete. MAHAIM

stellte jedoch auf Grund elektrokardiographischer Beobachtung mit nachfolgender genauer anatomischer Kontrolle fest, daß nicht die Zerstörung der feinsten Äste des spezifischen Systems die Entstehung dieses Ekg herbeiführt, vielmehr sind beide Schenkel auf weite Strecken zerstört, während gerade die Endausbreitungen erhalten bleiben, außerdem aber bleibt ein Ast, der hoch oben vom linken Schenkel abgeht, intakt. Würde auch er unwegsam werden, so müßte es zum kompletten Block kommen. Die Erregung muß bei einer so ausgedehnten Zerstörung im spezifischen System auf größeren Strecken durch die langsamer leitende Arbeitsmuskulatur weitergehen. Also nicht, wie man ursprünglich annahm, Zerstörung der feinsten Verzweigungen, sondern die beinahe völlige Unwegsamkeit der beiden Schenkel auf größere Strecken ist die anatomische Grundlage der in Rede stehenden Ekg-Veränderungen, die man deshalb besser nicht Arborisationsblock, sondern *unvollständigen doppelseitigen Schenkelblock* nennt.

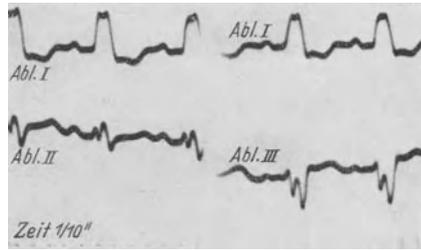


Abb. 115. Unvollständiger doppelseitiger Schenkelblock (Verzweigungsblock).

*Experimentelle und anatomische Befunde bei unvollständigem doppelseitigem Schenkelblock.* Während das Bild des Tawaraschenkelblocks im Experiment leicht darzustellen ist, gelingt das mit dem früher sog. Arborisationsblock nicht so einfach. Von SCHERF (241) wurde im Tierexperiment der rechte Tawaraschenkel durchgeschnitten, so daß die Kammern den Sinusreiz nur über den linken Schenkel zugeleitet bekamen. Dann wurde künstlich in einem etwas vom Sinusrhythmus verschiedenen Rhythmus der rechte Ventrikel gereizt. Dabei interferierten also künstlich ausgelöste rechtsseitige Extrasystolen mit den vom Sinus ausgehenden, über den linken Tawaraschenkel zugeleiteten spontanen Schlägen. War das Intervall zwischen dem Erregungsbeginn der künstlichen rechtsseitigen und der spontanen linksseitigen Schläge nur sehr kurz, so resultierten Elektrokardiogramme von dem oben geschilderten Aussehen des unvollständigen doppelseitigen Schenkelblocks.

ROTHBERGER (220) zeigte, „daß im Tierversuch eine bedeutende Verbreiterung der Anfangsschwankung erzeugt werden kann, wenn man die Erregung zwingt, auch nur ein kurzes Stück weit in der gewöhnlichen Muskulatur zu laufen. Wir werden daher anzunehmen haben, daß die Hauptveränderung des Astblocks sich dann einstellt, wenn die Leitungsstörungen so ausgedehnt sind, daß die normale Erregung gezwungen wird, die Bahn des spezifischen Muskelsystems zu verlassen. Große Herde im Septum, welche die Verbindung zwischen den Systemen der beiden Seiten unterbrechen und außerdem auch die Schenkel mehr oder weniger in Mitleidenschaft ziehen, werden dazu geeignet sein.“

*Erklärung der Ekg-Form beim unvollständigen doppelseitigen Schenkelblock.* Die experimentellen Befunde von SCHERF, sowie von ROTHBERGER,

ferner die anatomischen Feststellungen von MAHAIM (182, 183) geben eine befriedigende Erklärung für die starke Entstellung des Ekg beim unvollständigen doppelseitigen Schenkelblock. Die starke Verlängerung des Initialkomplexes erklärt sich durch den Wegfall der raschen Erregungsleitung im spezifischen System und deren Ersatz durch die langsamere Leitung in der gewöhnlichen Arbeitsmuskulatur. Die in allen Ableitungen geringen Aktionsspannungen sind nur dadurch erklärbar, daß die Erregung in der rechten und linken Kammer mit verkürztem zeitlichem Abstand beginnt (wie in dem Versuch von SCHERF). Die starke Verlangsamung der Erregungsleitung muß zu biphasischem Charakter des Ekg und zu Verschwinden der isoelektrischen Linie des Ekg führen.

#### Vorkommen und klinische Bedeutung des Tawaraschenkelblocks und des unvollständigen doppelseitigen Schenkelblocks.

Der Tawaraschenkelblock und der unvollständige doppelseitige Schenkelblock sind nicht selten. Meist liegt Koronarsklerose und besonders überstandener Herzinfarkt zugrunde, aber auch Diphtherie, ferner Lues wird als ursächlicher Faktor angeschuldigt. Mit seltenen Ausnahmen handelt es sich um progrediente Zustände mit durchaus infauster Prognose. Eine Ausnahme bilden die sehr seltenen Fälle von Tawaraschenkelblock bei Digitalisvergiftung, hier ist Rückbildung bei Absetzen des Mittels durchaus möglich. Auch bei Diphtherie können solche Ekg-Veränderungen vorkommen und sich wieder zurückbilden (288).

#### Der Venenpuls bei Überleitungsstörungen.

Bei der verlängerten Überleitungszeit findet man im Venenpuls einen vergrößerten Abstand der präsysolischen von der sysolischen Welle. Zuweilen geht der Abfall bis zum Niveau des sysolischen Minimums herab, während er normalerweise nur unbedeutend ist und fast stets über dem Ausgangsniveau der Welle liegt.

Bei der auf S. 138 besprochenen *Allorhythmie* zeigt der Venenpuls (s. Abb. 94) die charakteristischen Veränderungen der präsysolischen Welle, die von Schlag zu Schlag weiter von der sysolischen abrückt, wobei ihr Abfall tiefer und tiefer heruntergeht. In der Abbildung zeigt der erste Schlag eine nur wenig verlängerte Überleitungszeit, daher annähernd normales Verhalten der präsysolischen Welle. Beim zweiten Schlag ist die Überleitungszeit auf über das Doppelte verlängert, daher tiefer Abfall der präsysolischen Welle, der dritte Schlag wird nicht mehr auf den Ventrikel übergeleitet, es bleibt bei einer isolierten Vorhofsystole; demgemäß folgen der präsysolischen Venenwelle keine sysolischen nach. Der nächstfolgende Schlag wird wieder wie der erste in annähernd normaler Zeit zum Ventrikel übergeleitet, daher wieder normale präsysolische Welle.

*Partieller Herzblock.* Abb. 95 zeigt außer dem Ekg in zwei Ableitungen noch Venenpuls und Herztöne bei partiellem Herzblock. Der erste Schlag wird, wie das Ekg zeigt, übergeleitet, wenn auch stark verzögert. Demzufolge geht der Abfall der präsysolischen Welle weit

unter das Ausgangsniveau herab, der zweite Vorhofs Schlag wird nicht zum Ventrikel übergeleitet. Es bleibt bei einer isolierten prä systolischen Welle. Der nächste Vorhofreiz wird wieder übergeleitet, der Venenpuls zeigt dasselbe Bild wie beim ersten Schlag. Dann folgt wieder ein isolierter Vorhofs Schlag, und so geht es weiter, immer nur jeder zweite Vorhofreiz wird vom Ventrikel beantwortet.

*Kompletter Herzblock.* Abb. 116 zeigt neben dem Ekg in Abl. I und II noch Radial- und Venenpuls und die Herztöne. Die Vorhöfe schlagen, wie das Ekg zeigt, völlig regelmäßig mit normaler Frequenz, die Kam-

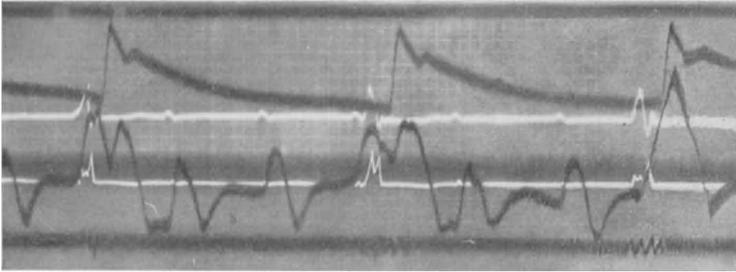


Abb. 116. Ekg, Herztöne, Venen- und Radialispuls bei komplettem Herzblock.

mern dagegen, wie Kammer-Ekg und Radialpuls ergeben, völlig unabhängig von den Vorhöfen und in sehr langsamem regelmäßigem Rhythmus. Der Venenpuls zeigt in regelmäßiger Folge prä systolische Wellen, die jedoch zum Teil mit Ventrikelwellen kollidieren und dadurch in ihrem Aussehen modifiziert werden. Beim ersten und zweiten Ventrikel-schlag erhebt sich die systolische Welle vom absteigenden Ast der prä systolischen aus. Bei der dritten Ventrikelkontraktion kommt es durch völlige Addition der prä systolischen zur systolischen Welle zu typischer Vorhofpompung. Eigenartigerweise fehlt im vorliegenden Fall ganz die diastolische Venenwelle.

### C. Vorhofflimmern und Vorhofflattern.

Das häufigste und am meisten hervorstechende Symptom bei Vorhofflimmern ist die völlige Unregelmäßigkeit des Pulses, die absolute Arrhythmie.

**Geschichte und Nomenklatur.** Am Beispiel der Arrhythmia absoluta läßt sich sehr schön zeigen, wie mit fortschreitender Untersuchungstechnik ein Krankheitsbild mehr und mehr geklärt und abgegrenzt wird. Als *Delirium cordis* kannten die Ärzte schon lange einen Zustand völliger Herzunregelmäßigkeit, namentlich in den späteren Stadien von Mitralfehlern. Durch die Venenpulsschreibung (MACKENZIE, H. E. HERING) lernten wir dann, daß die völlige Unregelmäßigkeit durchaus nicht nur bei dekompensierten Herzfehlern, sondern auch bei leistungsfähigen Herzen mit intakten Klappen vorkommt. Durch die Elektrokardiographie (ROTHBERGER und WINTERBERG, LEWIS) wurde schließlich der Mechanismus der absoluten Irregularität klargelegt.

Vielfach wird die *Arhythmia absoluta* noch *Pulsus irregularis perpetuus* genannt. Nachdem man jedoch weiß, daß die Affektion in nicht wenigen Fällen durch Chinidin beseitigt werden kann, oft auch nur vorübergehend in kurzen Anfällen auftritt, muß die Bezeichnung — *perpetuus* — fallen. Auch die Benennung *Flimmerarhythmie* ist nicht ganz exakt, da die gleiche Ventrikularrhythmie auch bei *Vorhofflattern* auftritt.

**Die Form des Ekg bei der *Arhythmia absoluta*.** Das Hauptcharakteristikum des Ekg bei *Arhythmia absoluta* ist: 1. völlig unregelmäßige Aufeinanderfolge der Kammerkomplexe; 2. die regelmäßige Folge: Vorhof-Ventrikelschlag besteht nicht; 3. in mindestens 2 Ableitungen, vor allem in Abl. II und Abl. III kommt eine ruhige Nulllinie zwischen

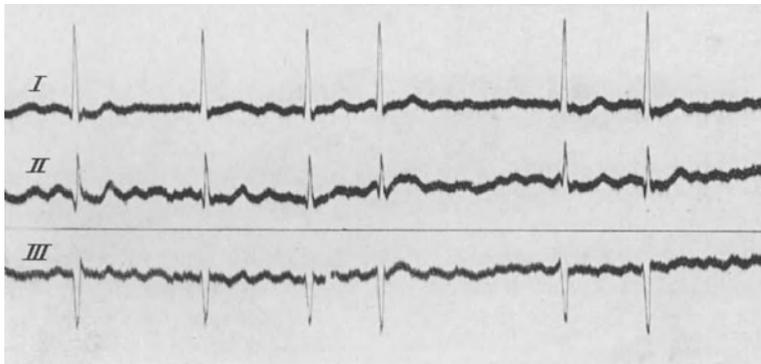


Abb. 117. *Arhythmia absoluta*. Vorhofflimmern.

zwei Kammerschlägen niemals zustande, weil zahlreiche kleine Oszillationen von einer Frequenz von 350—600 und mehr pro Minute sich unmittelbar aneinanderreihen (wir sprechen dann von *Vorhofflimmern*). Diese Oszillationen entsprechen einem Wert von 0,1 bis 0,2 Millivolt, sie können streckenweise ziemlich regelmäßig in Form und Größe einander folgen, so daß man die Frequenz leicht auszählen kann. Dann folgen aber wieder Strecken, in denen die Oszillationen kleiner, völlig unregelmäßig und ungleichmäßig auftreten, so daß man die Frequenz nicht feststellen kann (Abb. 117).

In anderen Fällen ist die Frequenz der zwischen den Ventrikelschlägen liegenden Oszillationen niedriger — zwischen 240 und 350 pro Minute —, gleichzeitig sind die einzelnen Oszillationen größer — 0,3 bis 0,5 Millivolt, selten mehr — und ihre Gestalt ist Schlag für Schlag ganz gleichmäßig mit meist steilem Anstieg und (bei 3 Sek./cm Filmgeschwindigkeit) scharfer Umkehr zu allmählicherem Abfall. Von solchen Oszillationen reiht sich eine an die andere, ohne ruhige Zwischenstrecke. In Abl. II und III sind sie besser zu sehen als in Abl. I, hier können sie unter Umständen ganz fehlen. Wir sprechen in solchen Fällen von *Vorhofflattern* (Abb. 118). Die Ventrikelkomplexe zeigen nicht, wie sonst, ein von Schlag zu Schlag genau gleiches Aussehen,

sondern durch Superposition mit den kleinen Oszillationen können dauernd wechselnde Entstellungen entstehen, die namentlich im *S-T*-Stück und in *T* eine Rolle spielen. — Es kann als Regel gelten, daß der

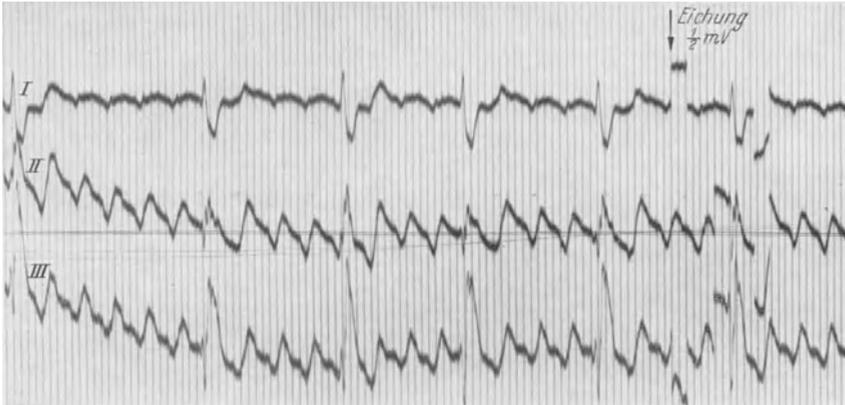


Abb. 118 Vorhofflattern mit Arh. abs. der Kammern. Ordinatenabstand = 0,05 Sek.

Ventrikelkomplex beim Entstehen oder Vergehen von Flimmern oder Flattern der Vorhöfe in seinen Grundzügen nicht verändert wird (abgesehen von den Entstellungen durch Superposition der kleinen Oszillationen).

Bei längerem Bestehen von Flimmern stellen sich aber schließlich stets Veränderungen des Kammerkomplexes ein, wie Senkung von *S-T* und *T*. Ist durch das Grundleiden der linke Ventrikel mehr beansprucht, so zeigen sich diese Veränderungen in Abl. I und II; ist der rechte Ventrikel besonders beansprucht, so tritt die Senkung von *S-T* und *T* besonders in Abl. III und II auf.

Sehr häufig sind einzelne oder auch gehäufte ventrikuläre Extrasystolen zwischen die übrigen vom Vorhof übergeleiteten Kammerschläge eingestreut. Die ventrikulären Extrasystolen können sich bei Vorhofflimmern so häufen, daß es zu Anfällen von ventrikulärer paroxysmaler Tachykardie kommt, die tagelang dauern können. Dabei schlägt das Herz vollkommen regelmäßig.

Das gleichzeitige Vorhandensein von Vorhofflimmern läßt sich dabei nicht durch die gewöhnliche Ableitung von den Extremitäten feststellen, weil sämtliche Vorhofzacken in den unmittelbar aneinandergereihten Ventrikelzacken aufgehen. Durch die schon erwähnte Ableitung von zwei Stellen der vorderen Brustwand kann man aber auch in solchen Fällen das Vorhofflimmern einwandfrei feststellen.

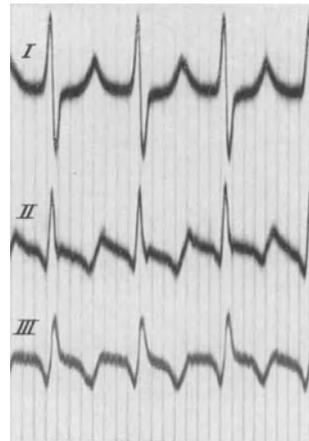


Abb. 119. Vorhofflattern, regelmäßige Kammeraktion. 2:1 Block. In Abl. I ist das Flattern nicht zu erkennen.

Beim Vorhofflattern schlagen die Kammern oft vollkommen regelmäßig, derart, daß immer nach 2 oder 3 usw. Vorhofsschlägen 1 Ventrikelschlag kommt, d. h. es besteht dann ein 2:1- oder 3:1- usw. Block (Abb. 119). Wird nur relativ selten, aber regelmäßig ein Vorhofsschlag zur Kammer übergeleitet, so kann eine Kammeraktion von normaler Frequenz resultieren. Erst das Ekg oder die Venenpulsaufnahme deckt dann diesen Zustand auf.

**Die pathologisch-anatomischen Grundlagen** des Leidens kennen wir noch nicht. Man hat etwa in der Hälfte der Fälle Veränderungen im Sinusknoten gefunden, die gleichen Veränderungen haben aber in anderen Fällen niemals Herzunregelmäßigkeit veranlaßt. *Keinesfalls bildet das Vorhandensein von Arhythmia absoluta den Beweis für das Bestehen einer Myokarditis.*

**Die Diagnose** des Leidens kann mit Sicherheit nur durch die Venenpulsaufnahme oder noch sicherer durch die Elektrokardiographie gestellt werden. Durch Auskultieren und Pulsfühlen kann man immer nur mit Wahrscheinlichkeit eine Arhythmia absoluta erkennen, wenn man nämlich eine Unregelmäßigkeit des Herzschlages findet, bei der keinerlei wiederkehrende Gruppenbildungen nachweisbar sind. Besonders charakteristisch ist ein bunter Wechsel von salvenartig aufeinanderfolgenden, gleichsam sich überstürzenden Ventrikelschlägen, die oft nur frustrane Kontraktionen darstellen, mit einzelnen eingestreuten sehr kräftigen Ventrikelsystolen, die nach einer längeren Kammerpause einfallen. Ohne graphische Aufnahme ist es jedoch nicht möglich, eine sichere Unterscheidung zwischen Arhythmia absoluta und Pulsunregelmäßigkeit durch stark gehäufte Extrasystolen oder durch höhere Grade von Sinusarhythmie zu treffen (65).

**Experimentelle und klinische Studien über den Mechanismus der Arhythmia absoluta.** *Experimentell* läßt sich Vorhofflimmern am leichtesten durch Faradisieren der Vorhöfe erzeugen. Auch bloße Berührung der Vorhofwand in der Gegend des *Tauvaraknotens* ruft stets Flimmern hervor (101—106), wovon ich mich selbst oft im Hundexperiment überzeugt habe. In seltenen Fällen gelingt es, allein durch gleichzeitige Vagus- und Acceleransreizung die Vorhöfe zum Flimmern zu bringen. Auf den Vagus wirkende Gifte, wie Muscarin und Physostigmin, können auch Flimmern hervorrufen. Durch das den Vagus lähmende Atropin wird die experimentelle Erzeugung von Flimmern erschwert oder verhindert.

Wenn man beim Tier den Vorhof mit genügend starken Strömen faradisch reizt, so scheint bei oberflächlicher Betrachtung eine Lähmung des Myokards einzutreten. Die Vorhöfe erweitern sich und üben keinen sichtbaren Effekt auf die Blutbewegung mehr aus. Bei näherem Zusehen erkennt man jedoch, daß die gesamte Vorhofwand sich in fortwährender feinflimmernder Bewegung befindet. Unterbricht man die faradische Reizung, so kann die normale Schlagfolge wieder Platz greifen, zuweilen überdauert jedoch auch das Flimmern den Reiz kürzere oder längere Zeit. Die Neigung zum Fortdauern des Flimmerns wird durch erhöhten Vagustonus begünstigt (311). Infolgedessen erhöhen Digitalis, Muscarin, Physostigmin und Pilocarpin die Flimmerbereitschaft. Durch Vagusreizung kann der einmal zum Flimmern gebrachte Vorhof beliebig lange im Flimmerzustand erhalten werden.

Die Rückkehr vom Flimmern zum Normalzustand geschieht nicht plötzlich, sondern während eines Übergangsstadiums wird zunächst das Flimmern mehr grobschlägig, einzelne unvollkommene Systolen, die größere Muskelgebiete umfassen, treten in unregelmäßiger Folge auf, schließlich bleibt für eine kurze Zeit der Vorhof ganz stehen — sog. postundulatorische Pause —, die der postextrasystolischen

Pause gleichzusetzen ist (312). Danach schlägt der Vorhof wieder in seinem normalen Rhythmus.

Schwächt man die Reizintensität ab, so kommt es nicht zum Flimmern, sondern nur zu starker Beschleunigung der Vorhofsschläge, wobei (im Tierexperiment) Frequenzen von 300—400 meist ganz regelmäßiger Schläge in der Minute erreicht werden. Man nennt diesen Zustand *Flattern*. Auch das Flattern kann die Reizung überdauern; auch hier ist der Übergang zum Normalrhythmus nicht abrupt, sondern es folgt zunächst ein Zwischenstadium von unregelmäßigem Flattern mit langsamerer Ventrikeltätigkeit, das durch eine postundulatorische Pause beendet wird. Dieser folgt dann der normale Vorhofrhythmus. Während des Stadiums von unregelmäßigem Flattern kann man durch Vagusreizung Flimmern herbeiführen.

Beim Menschen beobachtet man nicht ganz selten vorübergehende Zustände von *Arhythmia absoluta*. Gelingt es, Beginn und Ende eines solchen Anfalls elektrokardiographisch festzuhalten, so kann man feststellen (264), daß in den Normalrhythmus zunächst vereinzelt Extrasystolen eingestreut sind. Diese häufen sich mehr und mehr, es entsteht dadurch eine aurikuläre Tachykardie — Frequenz etwa 240 —, die rasch in Vorhofflattern — Frequenz bis etwa 350 — und auch in Vorhofflimmern — Frequenz bis 600 und mehr — übergehen kann. Bei der Rückbildung des Anfalls ist die Reihenfolge umgekehrt vom Flimmern zum Flattern zur aurikulären Tachykardie zu aurikulären Extrasystolen, die in den normalen Sinusrhythmus eingestreut sind.

Schreibt man bei Vorhofflattern eine längere Kurve, so findet man nicht selten Perioden, in denen die *P*-Zacken nicht mehr so regelmäßig einander folgen und auch wechselnde Form annehmen. Solche Stellen zeigen den Übergang von Flattern zu Flimmern an. Beim ausgesprochenen Flimmern steigt in klinischen Fällen die Frequenz bis zu 600, im Experiment bis zu 3000 und mehr in der Minute. Eine eigentliche koordinierte Systole des Vorhofs findet nicht mehr statt, sondern es kontrahieren sich anscheinend immer ganz kleine Muskelbezirke für sich. Ein Effekt auf den Inhalt resultiert dabei nicht, so daß trotz höchster Steigerung der Kontraktionszahl der Vorhof praktisch gelähmt ist. Demzufolge fehlt die Vorhofwelle im Venenpuls, ein etwa bestehendes prä-systolisches Geräusch verschwindet im Moment, wo Flimmern eintritt.

**Das Verhalten der Kammern beim Vorhofflimmern und seinen Vorstufen.** Bei gelegentlichen Vorhofextrasystolen folgen die Kammern immer, wenn nicht zufällig der Extrareiz die Kammern in ihrer Refraktärzeit erreicht (näheres siehe bei aurikulären Extrasystolen S. 116 ff.). Bei der Vorhoftachysystolie (Abb. 120) folgen die Ventrikel in manchen Fällen jedem Vorhofreiz bis zu einer Frequenz von etwa 240 (das sind dann sehr hohe Grade von paroxysmaler Tachykardie). Meist ist jedoch das Hissehe Bündel nicht imstande, so frequente Reize überzuleiten, sondern nur auf jeden zweiten, dritten, vierten usw. Vorhofschlag antwortet die Kammer. Es kommt also zu partiellem Herzblock (s. S. 139). Hierbei steht die Kammerschlagzahl in einem bestimmten Verhältnis zur Vorhoffrequenz. In anderen Fällen antwortet jedoch die Kammer nur in unregelmäßigem Rhythmus auf die regelmäßigen frequenten Vorhofreize. Dann besteht eine *Arhythmia absoluta* der Kammern bei Vorhoftachysystolie.

Beim Vorhofflattern folgen die Ventrikel niemals allen Vorhoffschlägen, es besteht entweder partieller Block oder in ganz unregelmäßiger Weise wechseln übergeleitete und nicht übergeleitete Reize miteinander ab, d. h. es besteht *Arhythmia absoluta*. Wie von W. TRENDELENBURG (281) nachgewiesen wurde, sind die Erregbarkeitsverhältnisse für gerade überschwellige Reize unübersehbar schwankend.

Je nach der Kammerschlagzahl unterscheidet man drei Formen der *Arhythmia absoluta*. Die erste, die *rasche* Form, mit einer Frequenz von 100—150 Schlägen, ist am häufigsten. Die zweite ist die *langsame* Form mit einer Frequenz von 80 bis herab zu 60 und noch weniger Schlägen. Diese langsame Frequenz kann Folge von starker Digitaliswirkung sein. Sie kommt aber auch spontan und dauernd vor, zuweilen bei relativ leistungsfähigem Herzen. Es erscheint daher nicht einleuch-

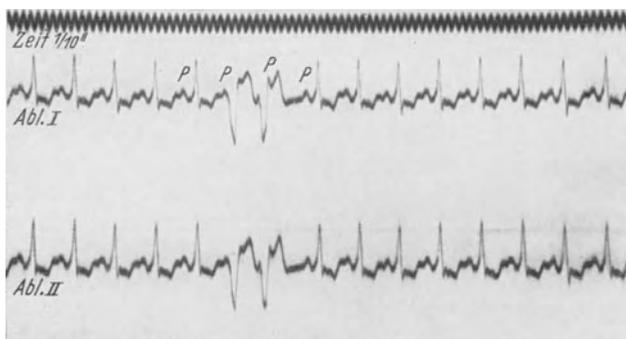


Abb. 120. Vorhoftachysystolie. Zwei ventrikuläre Extrasystolen. Sinusrhythmus ungestört.

tend, wenn man die langsame Kammerschlagzahl als Folge herabgesetzter Kontraktilität erklärt hat (85). Schließlich und drittens findet man zuweilen eine *ganz langsame* Kammerfrequenz von 40 und weniger regelmäßigen Schlägen. Es handelt sich dabei um eine Kombination von kompletter Dissoziation und Vorhofflimmern. Die Überleitung zur Kammer ist unterbrochen, sei es vorübergehend durch Digitalis, sei es dauernd durch organische Veränderungen. In solchen Fällen ist oft der Kammerkomplex des Ekg abnorm gestaltet.

**Vorkommen und klinische Bedeutung von Vorhofflimmern und -flattern.** Beim Menschen tritt Vorhofflimmern spontan fast in allen vorgeschrittenen Fällen von Mitralfehlern auf, aber auch in späteren Stadien anderer Vitien, bei Hypertension, oft bei Hyperthyreoidismus; in manchen Fällen scheint eine akute Überanstrengung bei vorher gesunden Herzen Vorhofflimmern hervorgerufen zu haben, auch starke seelische Erregungen können Flimmern auslösen. Kurze Anfälle von Vorhofflimmern beobachtet man gelegentlich sowohl bei den genannten Bedingungen, wie auch bei akuten Infektionskrankheiten, auch nach Kropfoperationen.

Sehr häufig kommt es bei anfallsweise auftretendem Vorhofflimmern zu schlagartig eintretender Ohnmacht, die meist nur wenige Minuten

anhält. Offenbar führt die Verminderung der arteriellen Blutversorgung zu solchen Graden von Hirnanämie, daß das Bewußtsein schwindet. Der Flimmeranfall kann sehr rasch einer ganz normalen Herzaktion Platz machen. In dem Fall erwacht der Patient sehr bald wieder, abgesehen von einer gewissen Müdigkeit erinnert nachher nichts mehr an die schwere Kreislaufstörung. Solche kurzen Anfälle mit Bewußtseinsverlust können sich in Intervallen von Tagen bis Jahren völligen Wohlbefindens wiederholen. In der Zwischenzeit kann unter Umständen auch die genaueste Untersuchung der Kreislauforgane nichts Krankhaftes aufdecken. In manchen Fällen jedoch fällt hie und da einmal eine aurikuläre Extrasystole ein. Deren Nachweis klärt mit einiger Wahrscheinlichkeit die Art des Leidens, nämlich anfallsweise auftretendes Vorhofflimmern, auf. Denn wie oben geschildert, besteht zwischen aurikulären Extrasystolen und Vorhofflimmern ein innerer Zusammenhang. Ganz sicher wird die Diagnose, wenn es gelingt, im Anfall ein Ekg aufzunehmen. Nicht ganz selten sind die Fälle, in denen Vorhofflimmern bei sonst nicht nachweislich gestörten Kreislauforganen jahrelang nur in einzelnen Anfällen auftritt. Im Intervall ist alles normal. Im Lauf der Zeit werden die anfangs nur kurzen Anfälle länger, sie treten auch häufiger auf. Schließlich etabliert sich Dauerflimmern. Die subjektiven Beschwerden werden dann oft zunächst geringer und nicht wenige Menschen leben mit ihrem Vorhofflimmern viele Jahre lang relativ beschwerdefrei und leistungsfähig. Aber die fortlaufende objektive Kontrolle zeigt doch, daß das Flimmern auch bei zunächst ganz intaktem Herzen keineswegs ein gleichgültiger Zustand ist. Der Venenpuls geht die auf S. 168 ff. geschilderten Veränderungen ein. Die Röntgendurchleuchtung deckt die nach und nach zunehmende Erweiterung des Herzens, namentlich der Vorhöfe auf und im Ekg entwickelt sich ganz allmählich — und dann meist irreparabel — die Senkung von *S-T*, meistens in Abl. I und Abl. II. Der schließliche Ausgang ist die fortschreitende Herzinsuffizienz wie bei irgendeinem Klappenfehler.

Wenn das Flimmern bei schon bestehendem Klappenfehler, z. B. Mitralklappenstenose oder bei Hypertension oder bei Koronarsklerose oder schließlich bei Basedow auftritt, so folgt regelmäßig eine wesentliche Verschlechterung des Kreislaufs. In der Regel wird die Leistungsfähigkeit deutlich heruntergehen, die Prognose quoad vitam ist von diesem Moment ab entschieden schlechter geworden. Durch eine zweckmäßige Chinidinterapie läßt sich in vielen Fällen das Vorhofflimmern beseitigen; Vorhofflattern ist gewöhnlich viel resistenter gegen Chinidin. Zuweilen gelingt es, in solchen Fällen durch hohe Digitalisgaben das Flattern in Flimmern zu überführen und dieses dann durch Chinidin zu beseitigen. Jeder intensiveren Chinidinbehandlung soll eine ausreichende Digitalisierung vorausgehen. Die Chinidinbehandlung hat um so mehr Aussicht auf Erfolg, in je früherem Stadium sie angewandt wird. Die Gefahr einer Embolie muß man bei der Chinidinterapie in Kauf nehmen, bei stark erweitertem linken Vorhof wird man daher besser auf Regularisierung verzichten.

**Herztonkurve bei Arhythmia absoluta.** Während normalerweise die Herztonkurve bei unverändert liegendem Receptor von Schlag zu Schlag dasselbe Tonbild zeigt, ist das bei der Arhythmia absoluta oft anders: sowohl Form wie Amplitude der Schwingungen wechseln in der gleichen Kurve erheblich. Die letzteren sind meist abhängig von der vorausgehenden Diastole; je länger dieselbe, um so stärker die Herzfüllung, um so kräftiger der Herzschlag, um so größer also die Amplitude des I. Herztones; der II. Ton weist diese Intensitätsschwankungen nur angedeutet auf. Man sieht jedoch zuweilen auch Schwankungen in der Stärke des I. Tones, die nicht von der vorausgehenden Diastole abhängen. Hier haben also andere Faktoren als die Kammerfüllung auf die Art der Kontraktion eingewirkt. In Abb. 121 wechselt die Amplitudengröße des I. Tones bei den ersten vier Schlägen alternierend, offenbar unabhängig von der vorausgehenden Diastole. Man wird solche Bilder als Zustände aufzufassen haben, in denen ein bestehender Alternanzzustand trotz der Arhythmie zeitweilig manifest wird.

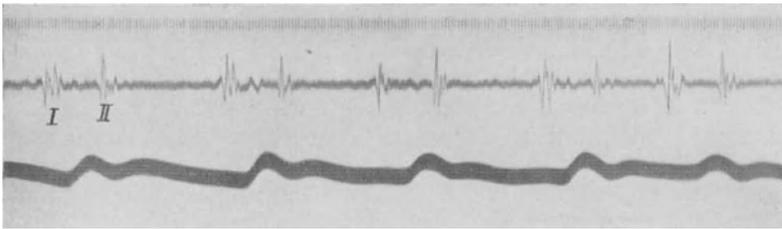


Abb. 121. Herztöne und Radialpuls bei Arhythmia absoluta.

Die Form der Schwingungen ist wesentlich anders, jedesmal, wenn eine Extrasystole einfällt. Offenbar als Ausdruck dessen, daß hier der Kontraktionsablauf ein ganz anderer ist als bei den übergeleiteten Systolen.

**Radialpuls.** Der Radialpuls bei der Arhythmia absoluta zeigt folgende Charakteristika: Er ist meistens vollkommen unregelmäßig. Irgendein System, nach dem die Pulse einander folgen, ist nicht zu erkennen. Der Puls ist des weiteren völlig inäqual (Abb. 122). In der Regel wenigstens besteht eine deutliche, aber nicht absolute Abhängigkeit der Pulsgröße von der vorausgehenden Diastole; je länger diese, um so größer die Druckwelle. Nach einer längeren Kammerpause oder nach frustranen Kontraktionen pflegen die Pulse groß zu sein, bei den salvenartig aufeinanderfolgenden Kammerschlägen sind sie klein. Es kommen jedoch auch Ausnahmen von dieser Regel vor, wenn sie auch nicht häufig sind, soweit ich im Gegensatz zu LEWIS sehe. Ein weiterer Faktor ist die Größe der vorausgehenden Pulsquelle. Hier hat man folgende Zusammenhänge angenommen [KORTEWEG (62)]: Ein größerer Puls, d. h. also großes Schlagvolumen, bedingt hohen Blutdruck, daher schlechte Entleerung des geschwächten Ventrikels bei der nächsten Systole. Das Schlagvolumen fällt also kleiner aus, daher nunmehr kleiner Puls. Geht der Aortendruck infolge mehrerer kleiner Systolen

herunter, so vermag der Ventrikel sich vollkommener zu entleeren, was zu einem Ansteigen der Pulsgröße führt, allerdings unter der Voraussetzung, daß die Ventrikelfüllung infolge starker Verkürzung der Diastole nicht gelitten hat. Auf diese Weise entsteht also eine Tendenz zum Alternieren des Pulses, das manchmal in der Tat auf kurze Strecken recht deutlich ausgeprägt ist.

Die KORTEWEGSche Regel lautet: Bei Arhythmia absoluta ist der Radialpuls groß, wenn die vorausgehende Pulswelle klein und die vorausgehende Pulspause lang ist und umgekehrt. Abweichungen von dieser Regel sollen Zeichen schlechter Kontraktilität des Kammermyokards sein, wie KAUFMANN und ROTHBERGER (153) experimentell, sowie GROTEL (97) in der Klinik fanden.

Bei gleichzeitiger Verzeichnung von Herztönen überzeugt man sich, daß die längeren Pulspausen nur zum Teil ebenso langen Kammerpausen entsprechen; oft bedingt ein Kammerschlag keinen Puls in der Peri-

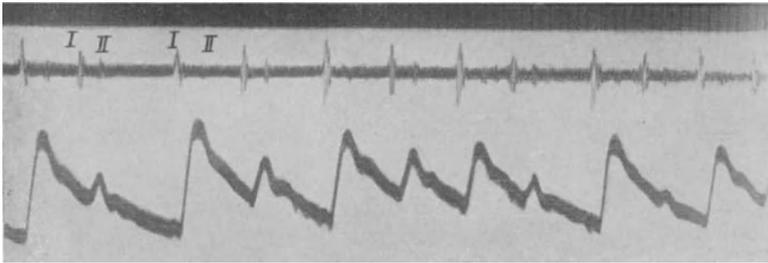


Abb. 122. Herztöne und Radialpuls bei Arhythmia absoluta.

pherie (frustrane Kontraktionen). Die Anzahl der frustranen Kontraktionen in der Minute bezeichnet man als *Pulsdefizit*. Je größer dieses, um so ungünstiger im allgemeinen die klinische Bedeutung der Arhythmie.

Bei der langsamen Form der Arhythmia absoluta können kürzere oder auch längere Perioden von sog. Pseudoarhythmie vorkommen, bei der man erst durch genaues Ausmessen die Irregularität feststellt, oder auch von vorübergehender Eurhythmie, die überhaupt keine Unregelmäßigkeit zeigt.

Wenn der Vorhof mit einer Frequenz von nicht über 240 flattert, können alle Reize übergeleitet werden. Dann schlagen eben die Kammern rhythmisch in dem rasenden Tempo von 240 in der Minute, und wir haben ebenso viele Radialpulse in regelmäßiger Folge. Bei Flattern der Vorhöfe mit einer Frequenz von über 240 folgen die Ventrikel nicht jedem Vorhofimpuls, es kommt dann meist zu einem regelmäßigen Ausfall von Ventrikelschlägen derart, daß nur auf jeden zweiten oder vierten Vorhofs Schlag ein Radialpuls kommt. In anderen Fällen antwortet der Ventrikel ganz unregelmäßig auf die raschen und regelmäßigen Vorhofs schläge. Dann zeigt der Radialpuls das Bild der Arhythmia absoluta.

Wenn sich völlige Dissoziation mit Flimmern der Vorhöfe kombiniert, ist der Radialpuls regelmäßig, auf 40 Schläge und weniger verlangsamt.

Für klinisch-diagnostische Zwecke wird man den Radialpuls bei *Arhythmia absoluta* weniger benutzen als Venenpuls und Ekg.

**Venenpuls.** Der Venenpuls ist bei Flimmern der Vorhöfe durch das Fehlen der präsysstolischen Welle in ganz charakteristischer Weise verändert (294). Von der präsysstolischen Welle sieht man nichts. Im übrigen kommen die verschiedensten Bilder vor. Überblickt man jedoch eine größere Anzahl von Fällen, so lassen sich ungezwungen einige Typen aufstellen.

Typus I (Abb. 123). Die geringste Veränderung, die man aber nicht oft sieht, besteht darin, daß eben nur die präsysstolische Welle fehlt, sonst ist der Charakter des normalen Venenpulses vollständig erhalten geblieben, d. h. die systolische Welle steigt gleichzeitig mit der Carotis an, der systolische Kollaps endet kurz nach dem Beginn des II. Herztones, und der diastolische Kollaps ist weniger tief als der systolische. Offen-

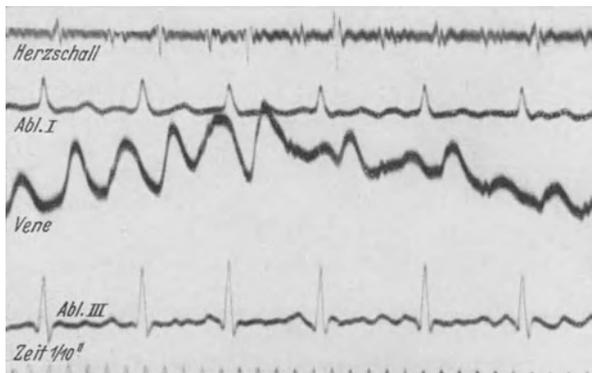


Abb. 123. Typ I des Venenpulses bei *Arhythmia absoluta*.

bar hat der Wegfall der Vorhoftätigkeit die Strömungsverhältnisse nicht weiter verändert. Die fehlende Vorhofsystole wird durch die Kammer vollkommen kompensiert, so daß keine Stauungserscheinungen auftreten, wie aus dem rechtzeitigen Ende des systolischen Kollapses und dem nicht vertieften diastolischen Kollaps hervorgeht.

Typus II (Abb. 124). Beim Typus II sind systolische und diastolische Welle von ungefähr gleicher Größe, der systolische Kollaps endet wie normal mit dem Beginn des II. Tones, der diastolische Kollaps geht geradeso oder nur wenig tiefer als der systolische Kollaps herab. Auch dieser Typ ist selten. Die beginnende Stauung zeigt sich hier in der Vertiefung des diastolischen Kollapses.

Abb. 125 zeigt ebenfalls einen Venenpuls vom Typ II bei Vorhofflimmern oder -flattern. Mitten in der Kurve setzt das Flimmern offenbar für eine Zeit aus, es entsteht eine kompensatorische Pause, nach der ein ganz normaler Venenpuls mit seinen drei Wellen erscheint, mit großer systolischer Welle und tiefem systolischem Kollaps (großes Schlagvolumen, das sich in der langen kompensatorischen Pause ansammeln konnte). — Mit der diastolischen Welle verschmilzt eine neue

Vorhofwelle, auf die meßbar später als bei dem vorausgehenden Normalschlag eine kleine systolische Welle folgt: aurikuläre Extrasystole, die dann von neuem zu der abnormen Vorhoftätigkeit überleitet, so daß nur noch die beiden Kammerwellen im Venenpuls zurück-

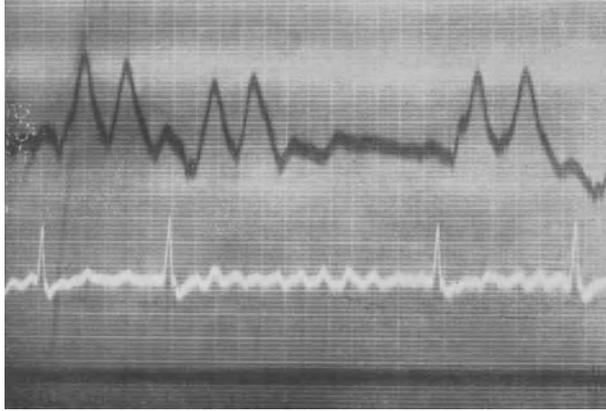


Abb. 124. Typ II des Venenpulses bei Arhythmia absoluta.

bleiben. Typ I und Typ II findet man bei kurz dauernden Anfällen von Vorhofflimmern.

Typus III. Dadurch, daß der systolische Kollaps mehr und mehr rudimentär wird, kommen alle möglichen Übergänge zum dritten Typus zustande, der, voll ausgebildet, ein systolisches Plateau mit einer geringen Einsenkung in der Mitte als Rest des systolischen Kollapses zeigt

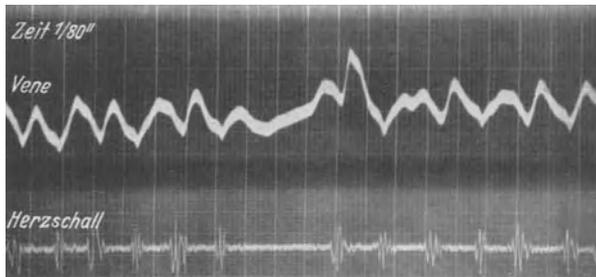


Abb. 125. Typ II des Venenpulses bei Arhythmia absoluta, durch einen Normalschlag unterbrochen.

(Abb. 126). Diese Form beobachtet man bei weitem am häufigsten bei Vorhofflimmern. Bei sehr beschleunigter Kammertätigkeit kommt es vor, daß ein systolischer Anstieg auf den vorausgegangenen Puls folgt, ehe der diastolische Kollaps begonnen hatte; dadurch verschmelzen anderthalb Pulse zu einem einzigen Plateau. Dieser dritte Typ stellt ohne Zweifel eine erhebliche Stauung dar. Die Plateaubildung kommt auf die Weise zustande, daß die systolische Drucksenkung durch das in den großen Venen — hauptsächlich wohl in der Leber — angestaute

Blut vorzeitig wieder ausgeglichen wird. Bei noch stärkerer Stauung kommt es während der Systole überhaupt nicht mehr zu einer Entleerung der Jugularvenen, weil das in solchen Fällen herabgesetzte Schlagvolumen gegenüber dem Überangebot von venösem Blut an den

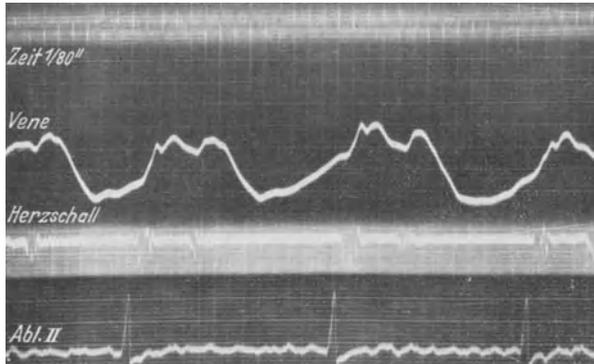


Abb. 126. Typ III des Venenpulses bei Arhythmia absoluta.

Pforten des Thorax gar keine Rolle spielt, so daß es während der Systole überhaupt nicht mehr zu einer beschleunigten Entleerung der Jugularvenen kommt. Der Vorhof und die herznahen Venen entleeren sich in solchen Fällen erst diastolisch, und da sie stark mit Blut überfüllt sind und daher unter erhöhtem Druck stehen, findet man regelmäßig

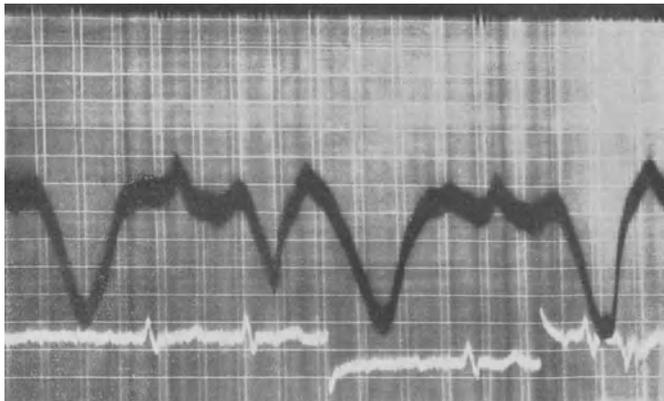


Abb. 127. Typ III des Venenpulses bei Arhythmia absoluta. Rasche Kammertätigkeit.

einen rapiden diastolischen Abfall. Es ist möglich, daß in solchen Fällen eine verstärkte elastische Diastole in Frage kommt (Abb. 127).

Typus IV (Abb. 128). Zuweilen ist bei der raschen Form der Arhythmia absoluta die systolische Welle nur ganz klein und im Verhältnis zu ihr die diastolische Welle recht erheblich. Es ist das der vierte Typ. Die systolische Welle kann als kleine, manchmal doppelte Zacke vor

der sie mächtig überragenden diastolischen Welle auftreten, sie kann aber auch mit dieser zu einer einzigen Welle verschmelzen. Wie erwähnt, findet man diesen vierten Typ nur bei der raschen Form der Arhythmia

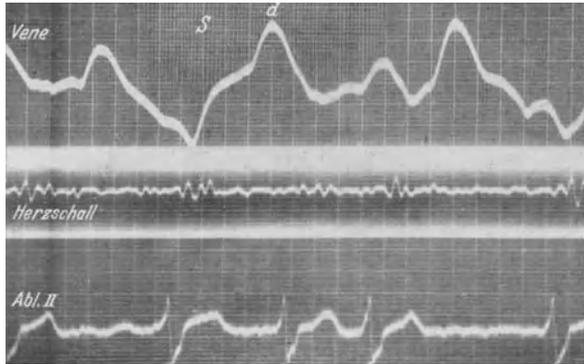


Abb. 128. Typ IV des Venenpulses bei Arhythmia absoluta.

absoluta. Bei Flimmern der Vorhöfe und rascher Kammerfrequenz muß natürlich die diastolische Füllung der Kammern besonders Not leiden; daher auch in solchen Fällen stets ein sehr kleiner Arterienpuls.

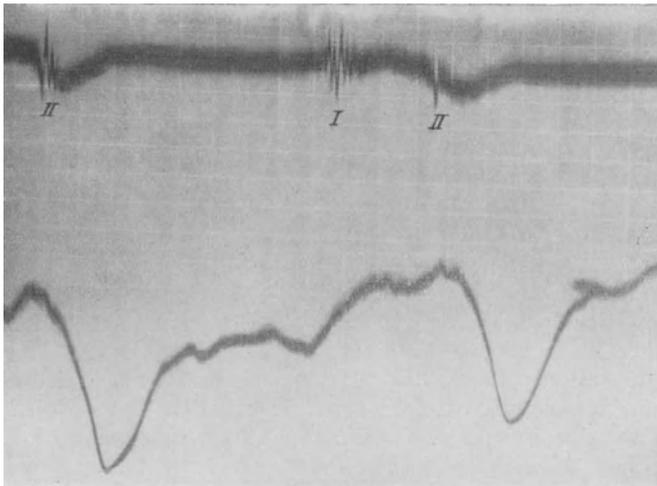


Abb. 129. Typ V des Venenpulses bei Arhythmia absoluta.

Typus V (Abb. 129). Bei der langsamen Form der Arhythmia absoluta findet man einen weiteren, den fünften Typ des Venenpulses, der darin besteht, daß weder die systolische noch die diastolische Welle deutlich ausgeprägt sind; dagegen findet sich ein tiefer, rapider, diastolischer Kollaps, auf den sofort wieder ein Anstieg folgt, der weniger rapid

ist und zu dem Ausgangsniveau zurückführt. Diese Form des Venenpulses ist offenbar Ausdruck einer hochgradigen Stauung. Nur im Beginn der Diastole kommt es zu einer vorübergehenden Beschleunigung des venösen Abflusses; in der übrigen Zeit bleiben die Venen ständig stark ausgedehnt. Die geringe Ausbildung der systolischen Welle beruht jedenfalls, wie beim Typus IV, auf der Kleinheit des arteriellen Pulses.

Eine schematische Darstellung der fünf verschiedenen Typen des Venenpulses bei der Arhythmia absoluta und ihr zeitliches Verhalten zu den Herztönen ist in Abb. 130 wiedergegeben<sup>1</sup>. Zum Vergleich ist

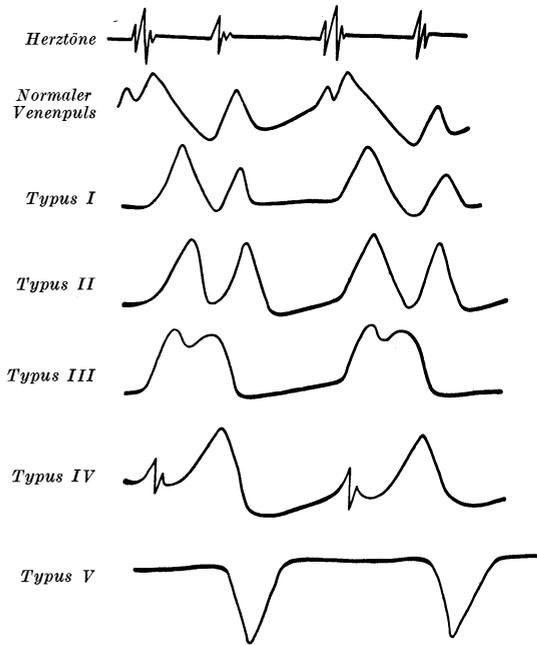


Abb. 130. Schematische Darstellung der Entwicklung von 5 Typen des Venenpulses bei Arhythmia absoluta.

noch unmittelbar unter den Herztönen der normale Venenpuls eingezeichnet. Man erkennt, wie die fünf Typen eine fortschreitende Deformierung des normalen Venenpulses darstellen, in denen außer dem Wegfall der prä-systolischen Welle zunächst der systolische Kollaps, dann auch die systolische Welle mehr und mehr zurücktritt zugunsten der diastolischen Welle, bis bei den stärksten Graden der Stauung auch diese verschwindet und nur noch der diastolische Kollaps übrigbleibt. Die Venenpulskurve bei der Arhythmia absoluta zeigt die große Bedeutung der Vorhöfe für die Zirkulation; Aus-

schaltung der Vorhoftätigkeit führt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle zu erheblicher Stauung im großen Kreislauf.

**Arhythmia absoluta und Tricuspidalinsuffizienz.** Die alte Methode der Venenpulsverzeichnung mit mechanischen Hebeln hatte anfangs zu der irrigen Auffassung geführt, daß meist die Arhythmia absoluta mit Tricuspidalinsuffizienz zusammen vorkomme (114a). Wenn auch dieser Irrtum dann bald berichtigt wurde (115 a, 280), so blieb doch die Schwierigkeit bestehen, wie man den typischen Tricuspidalinsuffizienzvenenpuls von dem der Arhythmia absoluta unter-

<sup>1</sup> TH. LEWIS bildet auf S. 281 der II. Aufl. seines Lehrbuches „The mechanism usw.“ ein entsprechendes Schema ab, mit dessen Einzelheiten ich mich nicht einverstanden erklären kann. Der normale systolische Kollaps endet nicht mitten, sondern am Ende der Systole. Die diastolische Welle beginnt nicht, wie LEWIS angibt, am Ende der Systole, sondern etwas später (meist  $\frac{1}{10}$  Sek.).

scheiden sollte. Durch gleichzeitige Registrierung von Herztönen und Venenpuls ist das jederzeit mit Leichtigkeit möglich. Bei Tricuspidalinsuffizienz steigt nämlich die systolische Venenwelle noch während der Verschußzeit, d. h. noch während der I. Herzton erklingt, an. Dagegen erscheint bei schlußfähiger Tricuspidalklappe die systolische Venenwelle erst synchron mit der Carotis, d. h. also nach Ablauf der Verschußzeit und derjenigen Zeitspanne, die die Arterienpulsquelle gebraucht, um vom Herzen bis zur Registrierstelle zu gelangen, das sind etwa 0,09 bis 0,1 Sek.

**Kammerflimmern und Sekundenherztod.** Während Flimmern der Vorhöfe beim Menschen etwas ganz Alltägliches ist, stellt Kammerflimmern immerhin kein gewöhnliches Ereignis dar. Nach der heute wohl allgemein angenommenen Auffassung ist Kammerflimmern die Ursache des Sekundenherztodes (116). So erklärt sich auch der bisher noch selten geglückte Nachweis des Kammerflimmerns beim Menschen; es ist eben in der Regel der Tod längst eingetreten, ehe eine elektrokardiographische Aufnahme gemacht werden kann. Einige Male glückte jedoch der Nachweis des Kammerflimmerns in klinischen Fällen (129, 219, 270). Im Tierexperiment dagegen ist Kammerflimmern oft unabsichtlich und absichtlich herbeigeführt und genau studiert worden. Es unterscheidet sich wesentlich vom Vorhofflimmern durch seine viel langsamere Frequenz. Im Ekg treten mehr oder weniger unregelmäßige Ausschläge auf, deren Amplitude bei den üblichen Ableitungsbedingungen meist erheblich größer als die Zacken bei Vorhofflimmern sind und deren Frequenz beim Menschen zwischen 175 und etwa 300 schwankt; beim warmblütigen Tier beobachtete man Frequenzen bis zu 800 in der Minute.

Während des Kammerflimmerns können die Vorhöfe regelmäßig weiterschlagen, man sieht jedoch keine *P*-Zacken im Ekg, sie werden vollkommen überdeckt durch die ständigen großen, von der Kammer bedingten Ausschläge.

Kammerflimmern entsteht spontan höchstwahrscheinlich sehr oft kurz vor oder nach dem klinischen Tode, man darf es dann wohl als eine Absterbeerscheinung des Herzens ansehen. Klinisch treffen wir bekanntlich den Sekundenherztod besonders oft bei Koronarsklerose. Wir stellen uns vor, daß plötzlich ein Koronararterienast unwegsam geworden ist, wodurch ein circumscripiter Bezirk vom Myokard unter schlechtere Ernährungsbedingungen gesetzt wird. Unter solchen Bedingungen entsteht aber, wie wir aus dem Experiment wissen, leicht Kammerflimmern. Bei schwerer Aorteninsuffizienz beobachten wir ebenfalls zuweilen plötzliches Aufhören der Herztätigkeit, jedenfalls durch Kammerflimmern bedingt. Die plötzlichen Todesfälle bei schon bestehendem Vorhofflimmern sind wohl auch durch nachträglich eingetretenes Kammerflimmern zu erklären (222). In die gleiche Rubrik gehören auch die plötzlichen Todesfälle nach intravenöser Strophanthin- oder Euphyllininjektion, ebenso die Fälle von Synkope bei der Chloroformnarkose. Nach allgemeiner Annahme ist auch der augenblickliche Tod nach Blitzschlag oder Berührung mit der Starkstromleitung auf Kammerflimmern zurückzuführen.

In ganz seltenen Fällen kann es im Anschluß an gehäufte ventrikuläre oder atrioventrikuläre Extrasystolen zu ganz kurzem, nicht tödlichem Kammerflimmern kommen (126). Ich selbst verfüge über einen Fall, bei dem abwechselnd in den Normalrhythmus eingestreute Extrasystolen und kurze Anfälle von Kammerflattern einander folgten. Während dieser Anfälle war der Radialpuls nicht zu fühlen und der Patient verlor fast das Bewußtsein (Abb. 131).

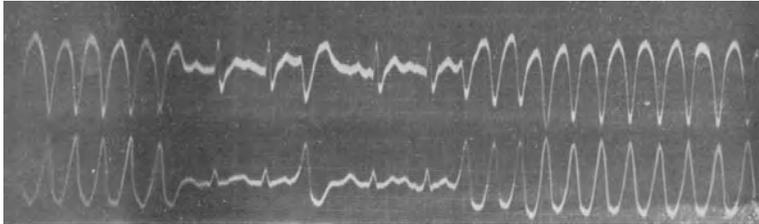


Abb. 131. Ekg bei Kammerflattern.

**Erklärung des Flimmerns durch multiple heterotope Reizbildung.** Man hat sich auf Grund der klinischen Beobachtung und der experimentellen Forschung folgendes Bild vom Mechanismus der Arhythmia absoluta gemacht: unter irgendwelchen Bedingungen nimmt die Reizbildungsfähigkeit im Myokard des Vorhofs zu. Das führt zunächst zum Auftreten einzelner aurikulärer Extrasystolen. Häufen sich diese mehr und mehr, so wird schließlich der Sinusknoten als führender Reizbildungsort ausgeschaltet, alle Herzschläge entstehen heterotop irgendwo außerhalb des Sinusknotens im Vorhof. Ist hierbei die Vorhoftätigkeit regelmäßig, so nimmt man einen einzigen heterotopen Reizbildungsherd an, ist sie unregelmäßig, so konkurrieren mehrere Zentren miteinander. Bei Frequenzen bis zu 240 in der Minute, also bei *Vorhoftachysystolie*, kontrahiert sich die gesamte Vorhofmuskulatur auf jeden Reiz. Jeder *P*-Zacke im Ekg entspricht eine Vorhofwelle im Venenpuls. Bei Zunahme der Reizbildung im Vorhof auf Frequenzen zwischen 240—350, — Flattern — wird noch ein einziges Reizbildungszentrum angenommen, jedenfalls folgen sich gewöhnlich die *P*-Zacken ganz regelmäßig in gleicher Gestalt. Die gesamte Vorhofmuskulatur zieht sich noch koordiniert auf jeden Reiz zusammen, wenn auch wenig ausgiebig, demzufolge findet man jeder *P*-Zacke entsprechend eine kleine Vorhofwelle im Venenpuls.

Beim Flimmern dagegen, mit Frequenzen von 350—600, sollen zahlreiche Stellen gleichzeitig und unabhängig voneinander wirksame Reize aussenden. Demzufolge würde jede koordinierte Tätigkeit der Muskulatur aufhören und damit auch jeder Effekt auf den Vorhofinhalt; trotz enorm gesteigerter Tätigkeit besteht praktisch eine Lähmung der Vorhöfe. Die prä systolische Welle schwindet aus dem Venenpuls.

Daß tatsächlich am Herzen zu gleicher Zeit von mehreren Stellen wirksame Reize ausgesendet werden können, dafür liegen eine ganze Reihe von Belegen vor: es können z. B. Extrasystolen mit normalen Sinuserregungen interferieren, derartige Beispiele sind von verschiedenen Forschern, namentlich von der Wiener Schule beigebracht worden. Dann aber hat man im Tierexperiment direkt gesehen und durch gleichzeitige kleinflächige Ableitung mit zwei Galvanometern auch einwandfrei nachgewiesen, daß am absterbenden Kaninchenherzen „im Verlauf einer etwa 15 Minuten dauernden Vorhoftachysystolie Anfälle von noch höhergradiger heterotoper Tachysystolie festgestellt werden konnten, die sich gelegentlich nur auf einen Teil des rechten Vorhofs beschränkten (partielle Vorhoftachysystolie), während gleichzeitig andere Teile des Vorhofs in langsamem Rhythmus weiterschlugen“ (157). Dabei bestand keinerlei zeitliche Beziehung der partiellen Systole und der Systole des ganzen Vorhofs.

Für die Lehre von der polytopen Reizentstehung ist früher KISCH (156) eingetreten. Er konnte durch kleinflächige Ableitung vom freigelegten

Herzen gleichzeitig zu zwei Galvanometern zeigen, daß irgendwelche gesetzmäßige Beziehungen zwischen Form, Größe, Richtung und Frequenz der Ausschläge beider Galvanometer meist nicht nachweisbar sind. Hierin erblickte KISCH den Nachweis für die inkoordinierte Tätigkeit der einzelnen Herzteile. Die Theorie von ROTHBERGER und WINTERBERG, wonach die Tätigkeit beim Flimmern als monoton entstehend und koordiniert angenommen wurde, muß nach den Versuchen von KISCH als widerlegt angesehen werden. Auffällig ist jedoch, und das paßt nicht gut zu der Lehre von der polytopen Reizentstehung, daß ein flimmernder Herzteil mit einem Schläge in Ruhe übergehen kann (postundulatorische Pause, nach der die normale Schlagfolge einzusetzen pflegt). Es ist nicht ohne weiteres verständlich, daß zahlreiche Reizzentren sämtlich auf einen Schlag ihre Tätigkeit einstellen.

Eine genauere Präzisierung der soeben erörterten Theorie ist die Lehre (107), nach der Herzflimmern entsteht durch gleichzeitiges Auftreten zahlreicher, inkoordinierter Extrasystolen der einzelnen Muskelbündel, wobei die automatischen hochfrequenten Reize hierfür in der  $a-v$ -Verbindungsmuskulatur polytop gebildet werden.

Nach dieser Auffassung stellt das Flimmern den aufs höchste gesteigerten Zustand der Automatie dar. Aber die Steigerung der Automatie würde allein noch nicht das Flimmern ermöglichen, gleichzeitig muß auch die refraktäre Phase stark abgekürzt sein, sonst könnte bei noch so frequenter Reizbildung doch keine so extrem rasche Vorhofftätigkeit resultieren, weil die Mehrzahl der Reize ein unerregbares Myokard antreffen, also wirkungslos bleiben würde.

**Die Theorie von der kreisenden Erregung.** Seit längerer Zeit wird noch eine ganz andere Erklärung des Flimmerns gegeben, die zwar auch ihre Schwierigkeiten hat, aber in manchen Punkten der Lehre von der Polytopie der Reizentstehung überlegen ist. Die Theorie, die kurz die Lehre von der *kreisenden Erregung* genannt werden kann, geht auf ein Experiment am Ringmuskel der Medusen zurück (186). Wenn man diesen Muskel an einer circumscripiten Stelle reizt, so entsteht rechts und links der Reizstelle eine Kontraktionswelle, die rechts- bzw. linksläufig im Muskel weiterwandert. Auf der gegenüberliegenden Seite des Muskelrings treffen die Kontraktionswellen zusammen, erlöschen, und damit ist der Vorgang erledigt. Wenn man aber den Muskel an einer circumscripiten Stelle durch Anlegen einer Klemme leicht quetscht und unmittelbar daneben reizt, so pflanzt sich die Kontraktion nur in einer Richtung, von der komprimierten Stelle weg, fort. Die komprimierte Stelle bildet eine unübersteigbare Barriere, hier besteht eine Leitungsstörung. Wird jedoch die Kompression aufgehoben, ehe sie die Erregung auf ihrem einseitigen Weg um den Muskel erreicht hat, so hört die Leitungsunterbrechung auf, und die Kontraktion überschreitet nun die vorher gelähmte Stelle, gelangt dann an zuvor kontrahiert gewesenes Gewebe, dessen Refraktärperiode bereits abgelaufen ist, und dieses Gewebe wird von der ankommenden Kontraktionswelle von neuem in Erregung versetzt. So wandert die Kontraktionswelle immer von neuem um den Muskel herum und kann auf einen einzigen Reiz hin stundenlang um den Muskel kreisen. Der gleiche Versuch gelingt mit einem ausgeschnittenen Muskelring des Schildkrötenherzens, wo die Kontraktion nach Lösung der anfänglichen Kompression viele Male kreisen kann. Diese Experimente wurden zur Erklärung des Flimmerns herangezogen (79). Kreisende Kontraktionen bei gleichzeitiger Anwesenheit von passageren Blocks, die bald hier, bald da auftreten, machen die wesentlichen Erscheinungen beim Flimmern aus. Analog wie in dem Experiment am Muskelring soll die Kontraktion von ihrem Ursprungsort zu Muskelfaser zu Muskelfaser strahlenförmig nach allen Seiten weitergehen. Innerhalb der Muskelmasse treten Zonen von vorübergehender Leitungsstörung bald hier, bald da auf, an solchen Stellen geht die Erregung nicht weiter, sie wird aus ihrer radiären in eine mehr kreisförmige gedrängt. Wenn nach dem Abklingen der lokalen Leitungsstörung das zuvor blockierte Gebiet von einer anderen Seite her vom Reiz erreicht wird, so tritt nunmehr auch in ihm Kontraktion ein, die sich auf den Teil der Nachbarschaft fortpflanzt, der bereits Kontraktion und Refraktärstadium hinter sich hat. Da sich die Kontraktionswelle mit gewisser Geschwindigkeit von Bezirk zu Bezirk fortpflanzt, so ist die Möglichkeit, ins Flimmern zu geraten, auch von der Mächtigkeit der ganzen

Muskelmasse abhängig. Eine geringe Muskelmasse wird von der Kontraktionswelle noch vor Ablauf des Refraktärstadiums in den zuerst ergriffenen Gebieten durchheilt, infolgedessen erlischt die Erregung, ehe wieder neue Muskelgebiete erregbar geworden sind. In Übereinstimmung mit dieser Auffassung zeigte es sich, daß kleine Muskelstückchen, die von einem flimmernden Herzteil abgeschnitten wurden, sofort stillstanden, größere flimmerten noch eine Zeit weiter, und zwar um so länger, je größer sie waren. Daraus würde sich ergeben, daß ein Herz um so leichter flimmert, je größer es ist.

Diese Lehre wurde in hervorragender Weise in England ausgebaut (174). Während des Flatterns soll die Erregung ständig entlang eines schmalen Muskelrings kreisen. Von diesem Ring sollen zentrifugale Erregungen in die Vorhofmuskulatur eindringen. Beim Flimmern dagegen soll die Erregung an einem kleineren, aber buchtigen Ring kreisen; von diesem buchtigen Ring sollen auf ebenfalls verschlungenen Wegen zentrifugale Erregungen ausgehen. Eine wesentliche Vorbedingung ist auch nach dieser Lehre Abkürzung der Refraktärzeit und Verlangsamung der Erregungsleitung.

Der Beweis für die Theorie vom Kreisen der Erregung soll in folgendem liegen: die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregungswelle in der Vorhofmuskulatur ist bekannt. Wenn man an der Einmündung der unteren Hohlvene künstlich reizt, so erreicht die Erregungswelle zwei gleich weit vom Reizpunkt zu beiden Seiten der oberen Hohlvene gelegene Punkte gleichzeitig; beim Flattern jedoch, wo die Erregung um die Hohlvenenmündung kreisen soll, gelangt sie erst zu dem einen, dann zu dem anderen Punkt. Das Hauptbeweisargument liegt jedoch in den zeitlichen Beziehungen der Erregungswelle: wenn die Fortpflanzungsgeschwindigkeit im Muskel 500 mm in der Sekunde beträgt, dann würde eine Strecke von 1 cm in  $\frac{1}{50}$  Sek. durchlaufen werden. So kann man also vorausberechnen, in welcher Zeit die Erregung von einem zum anderen Ort weiterwandert. Tatsächlich fand LEWIS an zwei Punkten, die in abgemessener Entfernung auf der angenommenen Kreisbahn um die Hohlvenenmündungen lagen, die Erregung mit einem solchen Zeitintervall ankommen, als es der bekannten Fortleitungsgeschwindigkeit von einem zum anderen Ort entspricht.

Man hat gegen die Theorie von LEWIS eingewendet, daß es schwer verständlich sei, warum sich die Erregung immer nur in einem Muskelring bewegen soll, wenn sie auch in andere Gebiete zu dringen vermag. Ganz unerklärt bleibt auch, daß nur das Kreisen der Erregung in dieser Ringbahn im Ekg zum Ausdruck kommen soll, nicht aber die zentrifugalen Erregungen.

Abweichend von der eben geschilderten ist die Theorie von DE BOER (25 b). Dieser Forscher nimmt auf Grund von Versuchen am Kaltblüterherzen an, daß beim Flattern und Flimmern eine Erregung im Herzen ständig kreist, aber in ganz eigenartiger Weise. Wenn DE BOER ein Froschherz einige Zeit nach dem Entbluten durch einen Einzelinduktionsschlag unmittelbar nach Ablauf des Refraktärstadiums reizte, so entstand Flimmern, während bei etwas später nach abgelaufener Systole erfolgter Reizung eine gewöhnliche Extrasystole auftrat. Daraus schloß DE BOER, daß Bedingung für die Entstehung von Flimmern sei: erstens verschlechterter Zustand des Myokards (durch die Entblutung), zweitens Ankunft einer Erregung zu einer Zeit, wo noch ein Teil der Muskelfasern im Kontraktionszustand sei. Der Autor stellt sich vor, daß durch die der Erregung unmittelbar vorausgehende Systole der Herzmuskel sich noch in einem Zustand schlechter Erholung befinde, infolgedessen werde die Erregung nicht in alle an den Reizort angrenzenden Muskelfasern geleitet, nur ein Teil gerate in Kontraktion, andere seien noch refraktär. Wenn deren Refraktärstadium abgelaufen sei, würden sie von den noch in Kontraktion befindlichen Nachbarfasern in Kontraktion versetzt; durch diese käme dann wieder ein neuer Muskelbezirk in Erregung, so laufe *ruckweise* die Kontraktion durch den Herzmuskel hin. Jeder von der Erregung neu ergriffene Muskelbezirk bedinge eine Zacke im Ekg. Die Erregung könne in dieser Weise ständig im Herzen kreisen, solange gleichzeitig refraktäre und kontraktionsfähige Muskelfasern vorhanden wären.

DE BOER zeigte, daß zum Entstehen von Kammerflimmern ein direkter Reiz gar nicht erforderlich ist. Wenn nur die übrigen Bedingungen erfüllt sind, wenn nämlich der Zustand der Kammermuskulatur hinreichend schlecht ist und die

vom Vorhof übergeleitete Erregung gerade gegen Ende der Kammerrefraktärzeit eintrifft. Würden Vorhofextrasystolen zu einem solchen Moment ausgelöst, daß der zum Ventrikel übergeleitete Extrareiz gerade nach Ablauf der Systole in der Kammer anlangte, so entstand Kammerflimmern, vorausgesetzt, daß der Zustand der Kammern hinreichend schlecht war.

Selbst normale Sinusimpulse vermochten Kammerflimmern auszulösen, falls sie zu entsprechender Zeit einen entsprechend geschädigten Ventrikel erreichten.

Die Tatsache, daß Flimmern häufig an den Vorhöfen, aber relativ selten an den Kammern auftritt, erklärt DE BOER damit, daß eine Vorbedingung für die Entstehung von Flimmern die Ankunft der Erregung an einer *circumscribed* Stelle des betreffenden Herzteiles sei. Beim Vorhof ist dies Postulat immer erfüllt, da die Erregung vom Sinusknoten unmittelbar auf das Vorhofmyokard übergeht, wo sie sich radiär ausbreitet. Bei den Kammern jedoch ist durch Ausbildung des spez. Systems dafür gesorgt, daß die Erregung sehr zahlreichen Stellen im Myokard gleichzeitig zugeleitet wird. Dadurch kommen alle Muskelbezirke gleichzeitig zur Kontraktion, bleiben also auch annähernd gleich lang refraktär. Die Kontraktion kommt also überall zum Erlöschen, ehe irgendwo ein Muskelbezirk wieder erregbar geworden ist.

Wenn trotz dieser ausgezeichneten Schutzvorrichtung die Kammern zum Flimmern kommen, so ist das nach DE BOERS Ansicht nur möglich, wenn die Erregung durch einen Ast des spez. Systems einer *circumscribed* Stelle des Myokards zugeleitet wird, von wo aus die Kontraktion dann ruckweise weiterschreiten soll.

Man kann DE BOER, wie übrigens allen Verfechtern der Theorie vom Kreisen der Erregung, entgegenhalten, daß ein strenger Beweis für diese Lehre noch nicht erbracht ist. Wir wissen, daß man am Muskelring des Kaltblüterherzen langdauerndes Kreisen der Kontraktion künstlich erzeugen kann. Ob aber tatsächlich beim Flattern und Flimmern die gleichen Verhältnisse obwalten, das scheint mir noch nicht erwiesen. DE BOER nimmt an, der Beweis für ein ruckweises Fortschreiten der Kontraktion sei erbracht durch einen Knick in der Suspensionskurve. Offenbar kann dieses Kurvenbild auch auf ganz andere Weise erklärt werden. Wenn die Kammer an der Spitze suspendiert ist, so wird der Schreibhebel zunächst eine ansteigende Kurve verzeichnen, wenn auch zu Beginn der Kammersystole nur basisnahe Teile in Kontraktion geraten, steigt nun der Kammerdruck, während die Spitze noch in diastolisch erschlafftem Zustand verharret, so kommt es zu dem bekannten Bild der hernienartigen Vorstülpung des Spitzenteils, weil hierhin, als einem Ort geringeren Widerstandes, der Kammerinhalt ausweicht. Die Vorstülpung der Spitzengegend bewirkt eine umgekehrte Bewegung des Schreibhebels als die Basiskontraktion. So kann ein Knick in der Kurve entstehen bei einer zwar abnormen, aber keineswegs etappenweise erfolgenden Kammerkontraktion.

Die Mehrzackigkeit und abnorme Gestalt des Ekg beweist ebenfalls nicht, wie DE BOER irrigerweise annimmt, den etappenweisen Verlauf der Erregung, sie zeigt nur eine abnorme Erregungsleitung, die aber sehr wohl auch stetig (nicht ruckweise) sein kann.

## D. Störung der Kontraktilität. Herzalternans.

Unter *Herzalternans* (157 a) versteht man einen Zustand, bei dem das Herz in regelmäßigem Rhythmus abwechselnd einmal stärker und einmal schwächer schlägt. Dies Alternieren des Herzschlags kann Stunden bis viele Tage, ja Monate fort dauern.

### 1. Vorkommen.

Wir treffen beim Menschen Herzalternans an:

1. bei erhöhtem Blutdruck;
2. bei stark gesteigerter Schlagfrequenz (z. B. paroxysmaler Tachykardie);
3. bei Koronar- und Aortensklerose.

Nicht selten kann man bei Hypertension oder Aortensklerose Alternieren auslösen, wenn man die Herzfrequenz steigert; dann wird also aus einem latenten ein manifester Alternans. In anderen Fällen schließt sich alternierende Herzstätigkeit an eine Extrasystole an.

## 2. Klinische Diagnose des Herzalternans.

Der Verdacht auf Herzalternans wird erweckt, wenn in längeren Perioden immer ein stärkerer mit einem schwächeren Puls abwechselt. Kann man sich dann durch die Auskultation davon überzeugen, daß die Herzschläge ganz regelmäßig erfolgen, so ist die Diagnose Herzalternans fast sicher. Ganz unzweifelhaft wird sie erst, wenn durch das Ekg in zwei Ableitungen nachzuweisen ist, daß die Kammerkomplexe in regelmäßigem Intervall aufeinanderfolgen und alle dasselbe oder doch nahezu dasselbe Aussehen haben.

Auf die Pulspalpation hin allein kann die Diagnose Herzalternans nicht gestellt werden, es muß auch durch die Auskultation am Herzen völlige Regelmäßigkeit der Aktion festgestellt werden, es muß vor allem das Ekg ein von Schlag zu Schlag gleiches Bild aufweisen. Ist diese Bedingung nicht erfüllt, ist jeder zweite Schlag eine Extrasystole, so handelt es sich um einen *Pulsus pseudoalternans*, durch Extrasystolen bedingt. Der Alternans kann in solchen Fällen dadurch vorgetäuscht werden, daß infolge von verlängerter Anspannungszeit (Extrapulsverspätung) der zur Extrasystole gehörige Puls in der Peripherie so verspätet anlangt, daß die Verfrühung des Extraschlags ausgeglichen wird und in gleichmäßigem Rhythmus ein großer mit einem kleinen Puls abwechselt.

In der Regel verrät sich der Alternans bei der Auskultation nicht. Zuweilen jedoch alterniert die Lautheit der Herztöne, oder es treten nur bei jedem zweiten Schlag Herzgeräusche auf bzw. zeigen eine Verstärkung.

Geringes Alternieren entgeht oft dem tastenden Finger (weniger leicht, wenn man stärker zudrückt). Ein empfindlicher Nachweis ist die graphische Registrierung. Bei weitem die exakteste und zugleich einfachste Methode, bei der auch die allerleichtesten Grade von Alternans dem Nachweis nicht entgehen, ist die auskultatorische Blutdruckmessung nach KOROTKOW, bei der man mit größter Prägnanz den regelmäßig abwechselnd laueren und leiseren Arterienton hört (179a, 295a).

### a) Herztonkurve.

Wie die Auskultation, so verrät auch die Herztonkurve sehr oft den Alternans nicht. In manchen Fällen jedoch alterniert deutlich die Amplitude der Herztonschwingungen. Dabei ist es möglich, daß dem großen Puls ein schwächerer I. Herzton entspricht. Wenn der II. Herzton Veränderungen zeigt, so ist er leiser beim kleineren Puls. Bei hochgradigem Alternans, wo nur der starke Schlag einen Puls bedingt, zeigt der II. Herzton geringe Amplitude, ja kann ganz fehlen.

### b) Kardiogramm.

Die Spitzenstoßkurve beim Alternans verhält sich bald gleichsinnig, bald gegensinnig zum peripheren Puls, d. h. bald entspricht dem großen

Puls auch das größere Kardiogramm, bald ist es umgekehrt; ja es wurde beobachtet, daß plötzlich ein Umschlag erfolgte, so daß zunächst die großen und kleinen Ausschläge im Puls im Kardiogramm zwei kleine Ausschläge nacheinander aufwiesen und die folgenden Bilder vom Spitzenstoß nun gegensinniges Verhalten zum Puls zeigten. Nicht nur die Größe, auch die Form des Kardiogramms kann alternieren, derart, daß dem schwächeren Schlag ein zeitlich kürzerer systolischer Anteil zukommt. Selbstverständlich zeigt das Kardiogramm den Beginn des systolischen Teils von Schlag zu Schlag in regelmäßiger Folge an.

#### c) Venenpuls.

Im Venenpuls können beim Herzalternans alle drei Wellen alternieren. Es kann aber auch z. B. die Vorhofwelle allein wechselnde Größe zeigen, während die übrigen Wellen von Schlag zu Schlag gleich sind. Jedenfalls wird man dem Venenpuls nicht entscheidende Bedeutung bei der Diagnose Alternans beimessen.

#### d) Elektrokardiogramm.

In der Regel scheint das Ekg auch in ausgesprochenen klinischen Fällen kein Alternieren zu zeigen. Im Tierexperiment drückt sich das Alternieren oft auch im Ekg aus, besonders in der Höhe von *R*. In klinischen Fällen wird man also auf Grund des Ekg allein einen Alternans

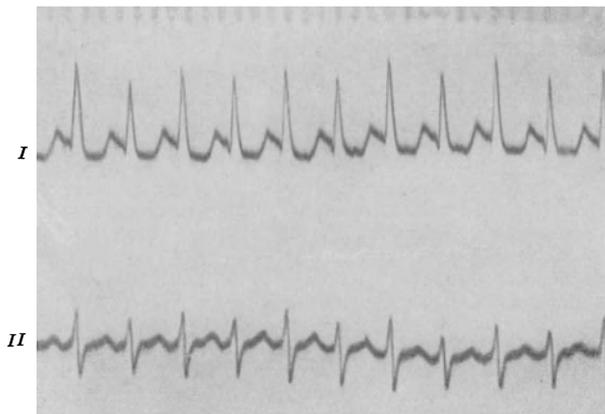


Abb. 132. Ekg bei Herzalternans, paroxysmale Tachykardie durch ventrikuläre Extrasystolen.

nicht ausschließen können, aber man wird es immer heranziehen, um bei alternierendem Puls einen durch Extrasystolen bedingten Pseudoalternans auszuschließen. Beim Herzalternans folgen die Kammerkomplexe in regelmäßigen Intervallen. Die einzelnen Zacken können zwar in der Größe variieren, zeigen aber in klinischen Fällen sonst von Schlag zu Schlag gleiches Aussehen (Abb. 132).

### 3. Klinische Bedeutung des Herzalternans.

Der Herzalternans wird ziemlich allgemein als Zeichen hochgradiger Schwäche des Myokards angesehen; jedoch mit der Einschränkung, daß

je höher gleichzeitig die Herzfrequenz, um so weniger ernst seine Bedeutung ist. Umgekehrt kann nicht bezweifelt werden, daß Alternans bei normaler oder herabgesetzter Herzfrequenz ein übles Symptom ist. Man hat die Frage aufgeworfen, warum nicht alle Leute mit stark geschädigtem Myokard Alternans zeigen. Tatsächlich wird das Symptom ja nur bei einer verschwindenden Minderheit aller Herzkranken gefunden. Man hat daraus den Schluß gezogen, daß eine besondere, auf noch unbekanntere Faktoren zurückzuführende „Alternansdisposition“ vorhanden sein müsse, die beim Hinzutreten von hohem Druck, Frequenzsteigerung usw. zum manifesten Alternans führe. Möglich, daß diese Annahme richtig ist. Zu bedenken bleibt jedoch, daß die Mehrzahl der Herzkranken *sub finem vitae* eine *Arhythmia absoluta* bekommt, wodurch der Nachweis von manifestem Alternans meist unmöglich wird. Bei genauem Zusehen findet man jedoch auch bei *Arhythmia absoluta* hin und wieder Perioden von deutlichem Alternieren des Pulses und auch des Ekg (62, 177). Meist bleibt das Alternieren verborgen, selbst wenn Alternansdisposition bestehen sollte, weil die verschiedenen lange Dauer der Diastole viel erheblicheren Einfluß auf die Pulsgröße hat. Zahlreiche Fälle von Alternans entgehen auch dem Nachweis, weil oft weder die graphischen Methoden noch die auskultatorische Messung des Blutdrucks angewandt wird.

#### 4. Experimentelle Untersuchungen.

Experimentell läßt sich der Alternans durch verschiedene Eingriffe auslösen, die das Herz stark ermüden: *Dyspnoe*, Einschränkung des Koronarkreislaufs, länger fortgesetzte Durchspülung des Herzens mit Ringerlösung oder partielle Abkühlung. Bei extremer Blutdrucksteigerung kann es im Tierexperiment zum Alternans kommen. Von verschiedenen Giften, die Alternieren auslösen können, seien hier genannt: *Digitalis* und *Glyoxylsäure* (115 b, 115 e).

Die Methoden, mit denen der Herzalternans im Tierexperiment untersucht werden kann, sind verschieden. Zunächst kann man am freigelegten Kaltblüterherzen das Alternieren einzelner Herzteile direkt sehen (23 a, 115 c, 115 d, 155 a, 281). Die sich kontrahierenden Herzteile werden durch Blutleere blaß, die sich nicht kontrahierenden bleiben rot, buchten sich evtl. auch hernienartig vor, weil sie passiv durch das hierhin getriebene Blut ausgedehnt werden.

Weiterhin kann die Suspensionsmethode benutzt werden, um von verschiedenen Stellen der Herzwand gleichzeitig Kurven zu schreiben und zu zeigen, daß an einer Stelle die Kontraktionszahl doppelt so groß ist als an einer anderen (281), oder daß einzelne Herzteile, z. B. die Spitze, im Alternans schlagen, die anderen Teile aber gleichmäßige Kontraktionen zeigen (115 f).

Gegen die Suspensionsmethode ist folgender Einwand gemacht worden: der Alternans ist eine Störung der Herzdynamik. Durch Suspension lassen sich aber die Faktoren der Herzdynamik nicht genügend analysieren, da einerseits die angehackte Stelle der Herzwand, ohne selbst an der Kontraktion teilgenommen zu haben, passiv durch Kontraktion benachbarter Fasern verschoben werden kann, was einen Ausschlag des Schreibhebels bedingen muß, andernteils bei einer isometrischen Zuckung trotz vollzogener Kontraktion keine Ortsveränderung erfährt (270).

Theoretisch erscheinen diese Einwendungen berechtigt, die Suspensionsmethode kann zu Täuschungen führen und gibt keine absoluten Werte. Aber relative Bestimmungen gestattet sie doch zu machen, und wenn z. B. bei Suspension verschiedener Stellen der linken Kammer eine basisnahe Stelle die doppelte Anzahl von Kontraktionen zeigt als eine apikale Partie, so kann hier nicht eine isometrische Zuckung vorgelegen haben, die in der Suspensionsmethode verborgen

bleiben müßte. Vorläufig hat man keine andere Methode, die über etwaiges Vorhandensein von Partiarkontraktionen Auskunft gibt.

Mit Hilfe theoretisch einwandfreier photographischer Registrierung von intrakardialen Druck und Kammervolumen gleichzeitig wurde eine Erklärung des Alternans zu geben versucht, es wurden also, von der Voraussetzung ausgehend, daß der Alternans eine Störung der Herzdynamik sei, die dynamischen Faktoren analysiert, das sind Spannung und Länge des Muskels, beim Herzen, also einem Hohlmuskel, erkennbar an Druck und Volumen.

Demgegenüber ist eingewendet worden, daß mit der kombinierten Druck- und Volumbestimmung am Herzen nur die Summe aller Einzelercheinungen festgestellt würde, während die einzelnen Summanden dem Nachweis entgingen. Tatsächlich kann mit der kombinierten Druckvolumbestimmung die Frage, ob der Alternans auf partieller Hypo- bzw. Asystolie beruht, überhaupt nicht angegangen werden. Die wertvollste Untersuchungsmethode dürfte die von B. KISCH angewandte Partialelektrographie sein, mit der der Aktionsstrom circumscripiter Herzpartien registriert wird.

### 5. Theorien über das Wesen des Herzalternans.

Eine restlose und einwandfreie Deutung des Herzalternans ist bisher noch nicht gefunden. Hier können nur die wichtigsten Theorien angeführt werden.

**Theorie der partiellen Asystolie (GASKELL).** Am entbluteten, im Alternans schlagenden Froschherzen sieht man bei einfacher Betrachtung, daß bei der kleinen Systole sich ein Teil der Kammermuskulatur nicht mitkontrahiert. Man kann direkt sehen, wie die sich kontrahierenden Teile weiß werden, weil hier das Blut ausgetrieben wird, während die in Diastole verharrenden Teile hochrot bleiben und sich evtl. infolge passiver Dehnung ballonartig vorwölben. Die genauere Analyse des Vorgangs zwingt zur Annahme, daß auch bei der großen Systole ein Teil der Muskulatur in Ruhe bleibt, so daß sich also große und kleine Systolen nur durch die Zahl der nicht mitkontrahierten Muskelfasern unterscheiden. In anderen Versuchen wurde jedoch während der kleinen Systole eine gleichmäßig schwächere Kontraktion des gesamten Herzens beobachtet.

**Theorie des Alternans zufolge gestörter Herzkraft.** Nach Vagusreizung kann es zu Alternieren des Froschherzens kommen, eine Erscheinung, die in folgender Weise erklärt wurde. Die Größe und Dauer der Systole hängt wesentlich ab von der Dauer der vorausgehenden Diastole, d. h. dem Erholungszustand des Myokards. Bei geschädigter Kontraktilität sind Systole und Diastole verkürzt. Wird nun durch eine einfallende Extrasystole eine längere Pause eingeschoben, so hat das Herz Zeit, sich besser zu erholen, die nächste Systole wird dann größer und dauert länger. Der vermehrten Leistung folgt, da der regelmäßige Rhythmus weitergeht, eine verkürzte Erholungspause. Der schlechter erholte Ventrikel kontrahiert sich weniger intensiv und rascher, es entsteht daher eine kleine und zugleich kürzere Systole. Die nachfolgende Pause ist wieder verlängert, wodurch die Bedingungen für eine kräftigere Systole gegeben sind. So folgt abwechselnd auf einen starken Schlag ein schwächerer, dann wieder ein stärkerer usw.

Diese Theorie berücksichtigt erstens nicht die unzweifelhaft nachgewiesenen Partiarkontraktionen und erklärt auch kaum das zuweilen monatelange Bestehen von Alternans.

**H. STRAUBS Theorie.** H. STRAUB nimmt auf Grund von gleichzeitiger Bestimmung der Druck- und Volumkurve der Herzkammern an, daß „Alternans dann und nur dann auftritt, wenn die Frequenz so hoch und der Ablauf der Druckkurve so breit ist, daß der Druck noch nicht ausreichend gesunken ist, wenn der neue Kontraktionsreiz einsetzt“. Die ursprüngliche GASKELLSche, später von H. E. HERING und seiner Schule ausgebauten Lehre von der partiellen Hypo- bzw. Asystolie lehnt er ab, da sie auf Versuche mit ungenügender Methodik aufgebaut sei und unerklärt lasse, weshalb die partielle Asystolie bei jeder zweiten Kontraktion eintrete.

Meines Erachtens widersprechen sich H. E. HERINGS und H. STRAUBS Lehre gar nicht. Beide fassen das Problem von zwei ganz verschiedenen Seiten an. Der unmittelbare Augenschein lehrt mit aller Deutlichkeit, daß ganze Muskelbezirke, d. h. die Herzspitze, asystolisch bleiben können. Diese Tatsache schafft

H. STRAUB nicht aus der Welt, selbst wenn er in seiner Kritik der Suspensionsmethode insoweit recht hat, als es *denkbar* ist, daß die suspendierte Stelle eine Bewegung aufweist, die ihr nur mitgeteilt ist, und selbst wenn der sehr viel unwahrscheinlichere Fall nicht ganz ausgeschlossen ist, daß eine tatsächlich stattgehabte Zuckung sich in der Suspensionskurve nicht ausdrückt, weil sie rein isometrisch ist. B. KRISCH sagt ganz mit Recht, daß H. STRAUB nur die algebraische Summe der Erscheinungen feststellen kann, über die einzelnen Summanden erfahre er mit seiner theoretisch einwandfreien Methode nichts. Ich vermag vorläufig keinen Gegengrund einzusehen, warum nicht der von H. STRAUB angenommene Mechanismus des Alternans in der Weise zustande kommt, daß bei Eintreffen des Kontraktionsreizes, ehe das Myokard von der vorausgehenden Systole vollkommen erholt war, ein Teil der Muskelfasern nicht anspricht. Es erscheint mir nicht weiter schwierig anzunehmen, daß diese asystolisch bleibenden Muskelfasern entweder zerstreut über das ganze Herz oder über große Partien des Myokards liegen, oder aber, daß sie fleckweise zusammengedrängt, z. B. an der Herzspitze liegen.

**Die hämodynamische Theorie von WENCKEBACH.** WENCKEBACH geht von der Tatsache aus, daß das Schlagvolumen direkt proportional ist der Kammerfüllung und umgekehrt proportional dem Widerstand, gegen den sich die Kammern entleeren, d. h. dem Druck in Aorta und Pulmonalis. Eine einmalige Störung des Herzrhythmus wird unter normalen Verhältnissen das Schlagvolumen nicht beeinflussen, weil die Diastole immer noch lange genug dauert, um einerseits die nötige Kammerfüllung, andererseits das erforderliche Absinken des Druckes in den großen Arterien zu ermöglichen. Wenn aber infolge von Tachykardie die Zeit zur venösen Füllung der Kammern extrem abgekürzt wird, oder infolge von Hypertension der Aortendruck dauernd hoch bleibt, dann soll eine einmalige Rhythmusstörung langdauernden Einfluß auf das Schlagvolumen haben. Dasselbe soll gelten für Zustände von Aortensklerose, wo infolge von Elastizitätsverlust der Gefäßwand der Blutdruck zu steil abfällt. Wenn nun bei solchen Vorbedingungen aus irgendeinem Grund der Herzrhythmus gestört wird, so daß eine Diastole länger als sonst dauert, so nimmt die Füllung des Herzens zu, das Schlagvolumen wird größer, die Entleerung des Herzens vollständiger, es resultiert eine größere Pulswelle. Bei der nächsten Systole, die nach einer normal langen Diastole folgt, ist die Kammerfüllung nicht erhöht, und diese kleinere Kammerfüllung trifft auf einen erhöhten Aortendruck, es addieren sich also zwei Komponenten, die verkleinernd auf das Schlagvolumen wirken: eine kleinere Pulswelle ist die Folge. Bei der dritten Systole ist die Kammerfüllung wieder erhöht, da bei der zweiten mehr Restblut zurückblieb, außerdem ist der Aortendruck weiter gesunken, da ja bei der vorherigen Systole weniger Blut ausgeworfen war. Also wirken jetzt wieder zwei Komponenten vergrößernd auf das Schlagvolumen ein, der Puls wird größer, und so geht es weiter.

Gegen diese Erklärung läßt sich einwenden, daß sie die Feststellungen am experimentell erzeugten Alternans nicht berücksichtigt. Das freischlagende Herz kann ja ohne jede Füllung im Alternans schlagen, ja sogar einzelne Myokardstücke können das. Die WENCKEBACHSche Deutung des *Alternans* ist meines Wissens bis jetzt nicht im Experiment gestützt.

Eine Modifikation der WENCKEBACHSchen Theorie hat jüngst GREIWE (91a) entwickelt. Er nimmt an, daß der im Anschluß an eine Extrasystole auftretende Alternans unter Mitwirkung der pressoreceptorischen Nerven zustande kommt. Durch stärkere Arterienfüllung nach der kompensatorischen Pause soll auf dem Weg über die Pressoreceptoren und den Vagus eine Herzhemmung eintreten, und ihr zufolge ein kleinerer Puls. Die nun geringere Erregung der Blutdruckzügler soll durch Abnahme des Vagustonus zu einem stärkeren Herzschlag führen usw. Durch Druck auf den Carotissinus konnte GREIWE das Alternieren des Pulses in jedem Falle beseitigen. — Weshalb, so muß man fragen, bleibt von der Vagus-hemmung der Sinusknoten ausgeschlossen?

**Die Theorie von DE BOER.** Auf Grund sehr zahlreicher Tierexperimente kam DE BOER (23a, 24a, 24b, 25a) zu dem Resultat, daß der Herzalternans nur auftritt, wenn der metabolische Zustand der Muskulatur verschlechtert ist. Als Ausdruck der Verschlechterung läßt sich eine Verlangsamung der Erregungsleitung und Herabsetzung der Kontraktilität nachweisen, des ferneren ist die refraktäre Phase ver-

längert. Trifft auf einen derartig beschaffenen Muskel eine Extrasystole, oder kommt es sonstwie zu einer Rhythmusstörung, so wird der Alternans manifest, da die geschädigte Muskulatur während der verlängerten Diastole sich besser erholt, infolgedessen resultiert eine größere und länger dauernde Systole, danach ist die Kammerpause verkürzt, also die Erholung des Muskels schlechter, was eine kleinere und kürzer dauernde Systole zur Folge hat. So geht das Spiel weiter.

**Zusammenfassung.** Auf Grund des obenerwähnten Tatsachenmaterials und unter kritischer Berücksichtigung der verschiedenen über den Herzalternans ausgesprochenen Theorien scheint mir folgende Auffassung vom Wesen des Herzalternans richtig.

Bei bestehender Alternansdisposition, die einen Zustand verringerter Leistungsfähigkeit des Myokards darstellt und bei der wir herabgesetzte Leitfähigkeit und Kontraktilität sowie verlängerte Refraktärzeit annehmen müssen, genügt eine kleine Störung des Herzrhythmus, um Alternans auszulösen. Beim Menschen sind es besonders Koronarsklerose sowie Überbeanspruchung durch Hypertension und höhere Grade von Tachykardie, die Alternansdisposition schaffen. Je stärker die Schädigung des Myokards, je ausgesprochener also die Alternansdisposition, um so leichter wird der Alternans manifest. Vom Alternans zum Halbrhythmus gibt es fließende Übergänge (267 a, 281). Beim manifesten Alternans kontrahiert sich auch bei den großen Schlägen nicht die gesamte Herzmuskulatur, bei den kleinen Schlägen fällt ein größerer Teil der Muskulatur aus, und zwar ein um so größerer, je ausgesprochener der Alternans ist. Die asystolisch bleibenden Muskelfasern können in größeren Bezirken, z. B. an der Herzspitze, zusammenliegen, sie können aber auch diffus über das gesamte Myokard zerstreut sein.

### E. Das Ekg bei Koronarsklerose und bei Herzinfarkt

(29, 32—38, 42, 124, 125, 141, 208, 243, 289).

Bei keiner anderen Herzstörung hat das Ekg solche Fortschritte im Erkennen und Beurteilen des Krankheitszustandes gebracht, wie bei *Koronarsklerose* und *Herzinfarkt*. Wenn man die sehr verschiedenartigen Änderungen des Ekg bei Koronarsklerose und Herzinfarkt richtig verstehen will, so muß man feststellen, wie die Entstehungsbedingungen des Ekg bei diesen Erkrankungen beeinflusst werden.

Koronarsklerose führt durch Minderung der Weitbarkeit und durch Lumenverengung zu ungenügender Anpassung an die stark wechselnden Ansprüche des Herzens an die Blutversorgung. Sklerotisch veränderte Gefäße werden nicht selten bei verminderter Durchblutung (besonders nachts, aber auch einige Stunden nach einer starken Anstrengung) durch eine Thrombose vollkommen unwegsam, so daß unter Umständen mit einem Schlag ein größerer Myokardbezirk von der arteriellen Blutversorgung ausgeschaltet wird und zugrunde geht (Herzinfarkt). Entspricht die Blutversorgung des Herzens nicht der Anforderung, so liegt Koronarinsuffizienz vor (213, 49).

*Akute Koronarinsuffizienz* tritt häufig ein, wenn bei verengten Koronararterien die Herzdurchblutung stark heruntergeht — im Schlafe oder einige Zeit nach starker Körperanstrengung —, ferner, wenn bei mangelhafter Weitbarkeit oder verengtem Lumen der Koronararterien

die Herzarbeit gesteigert wird (Arbeitsangina, Angina bei plötzlicher Kälteeinwirkung [hier spielt freilich auch ein von der Bronchialschleimhaut aus ausgelöster zu Koronarverengung führender Reflex eine Rolle (210)], schließlich kann verschlechterte Blutbeschaffenheit, Anämie oder CO-Vergiftung (40, 120, 140, 211, 288) den Eintritt der akuten Koronarinsuffizienz begünstigen.

*Chronische Koronarinsuffizienz* entsteht bei stärkerer Lumenverengung, Sklerose und Aortenlues, dauernd ungenügender Füllung der Koronararterien, schließlich bei chronischer schwerer Anämie und Kachexie. — Die akute Koronarinsuffizienz macht meist anginöse Beschwerden, die sich bis zu heftigen Schmerzen, verbunden mit Todesangst, steigern können. Die chronische Koronarinsuffizienz wird sehr oft überhaupt nicht empfunden, sie kann Atemnot bedingen und bei akuter Steigerung auch Schmerzen. Koronarinsuffizienz ist nicht gleichbedeutend mit Herzinsuffizienz (166).

Mangelhafte Sauerstoffversorgung verträgt der Herzmuskel sehr schlecht, besonders empfindliche bzw. die vorwiegend vom Sauerstoffmangel betroffenen Teile [in der Regel der linke Ventrikel mit seinem spezifischen System (15, 31, 38, 39)] *leiten die Erregung langsamer weiter, und diese einseitige Leitungsstörung drückt sich im Ekg aus*. Höhere Grade von Sauerstoffmangel führen zu Untergang von Myokardgewebe (*disseminierte Nekrosen nach BÜCHNER*). Kommt es durch plötzlichen Verschluss einer größeren Koronararterie zur Nekrose eines umfangreichen Muskelbezirkes, so werden während des Absterbeprozesses des ungenügend ernährten Bezirkes dieselben Verhältnisse geschaffen, wie im Tierexperiment bei Anlegung eines künstlichen Querschnittes (s. S. 82), d. h. *es entsteht die Voraussetzung für monophasische Ableitung des ungeschädigt gebliebenen Herzteils*. Diese Voraussetzungen bleiben so lange bestehen, als sich der Absterbeprozess vollzieht, das kann stunden-, tage-, wochen-, ja vielleicht monatelang dauern. Solange bleiben auch die mit dem Eintritt der Myokardnekrosen einsetzenden typischen Ekg-Veränderungen nachweisbar. Wenn der Infarkt nicht in kurzer Zeit zum Tode führt, so wird die nekrotische Stelle durch Granulationsgewebe, das sich in eine Narbe umwandelt, ersetzt. Die Bedingungen des künstlichen Querschnitts im Myokard schwinden, und damit schwinden auch die Bedingungen der monophasischen Ableitung und die entsprechenden Ekg-Veränderungen. Aber dieselben Bedingungen wie vor dem Infarkt werden in der Regel nicht wieder erreicht. Es bleiben Dauerschädigungen zurück, ganz besonders dann, wenn wesentliche Teile des spezifischen Systems in das Infarktgebiet einbezogen waren, also mit zugrunde gingen. Dann resultiert eine bleibende Störung der Erregungsleitung.

Wenn der Sinusknoten durch sklerotische Prozesse ausgeschaltet wird, kommt es zu Störungen der Reizentstehung.

#### Veränderungen des Ekg bei Koronarsklerose.

Nach der Häufigkeit geordnet.

1. Senkung von  $S-T_I$  und  $S-T_{II}$ , mit oder ohne Abflachung von  $T_I$  und  $T_{II}$  (Abb. 133).

2. Senkung von  $S-T_{II}$  und  $S-T_{III}$ , mit oder ohne Abflachung von  $T_{II}$  und  $T_{III}$ .
3. Die Zeichen der Links-, seltener der Rechtsverspätung der Erregung.
4. Tawaraschenkelblock.
5. Unvollständiger doppelseitiger Tawaraschenkelblock (früher Arborisationsblock genannt).
6. Kleine Ausschläge in allen drei Ableitungen (Abb. 134).
7. Ausschaltung des Sinusknotens durch Vorhofflimmern oder viel seltener durch Tawaraautomatie.
8. Selten: sinuaurikuläre und intraventrikuläre Störungen der Erregungsleitung.



Abb. 133. Koronarinsuffizienz bei autoptisch bestätigter schwerer Koronarsklerose (BÜCHNER).

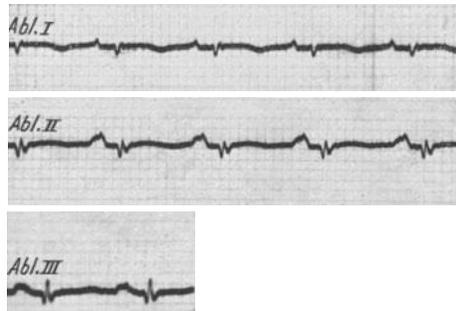


Abb. 134. Ekg mit abnorm kleinen Ausschlägen in allen drei Ableitungen.

### Veränderungen des Ekg bei Herzinfarkt.

#### 1. Vorübergehende Frühsymptome:

a) Erhöhter Abgang von  $T$  in Abl. I und evtl. in Abl. II (Abb. 135) oder in Abl. III und evtl. in Abl. II (Abb. 136).

b) Bleibende Spätsymptome: Alle die bei Koronarsklerose vorkommenden Ekg-Veränderungen, ferner Vergrößerung von  $Q_{III}$ , deren Genese noch nicht sicher zu erklären ist (Abb. 137).

*Die Koronarsklerose als solche übt keinen Einfluß auf die Form des Ekg aus. Deshalb müssen wir auch annehmen, daß beginnende Koronarsklerose im Ekg nicht erkennbar zu sein braucht.* Erst wenn die Sauerstoffversorgung Not leidet und infolgedessen die Erregungsleitung im betroffenen Gebiet verlangsamt ist, müssen Ekg-Veränderungen auftreten.

Der Entstehungsmechanismus der unter 1 bis 5 aufgezählten Ekg-Veränderungen ist auf S. 141 ff. genauer besprochen worden. Es muß sich um Verzögerung der Erregungsleitung in einzelnen Teilen des spezifischen Systems handeln, evtl. kombiniert mit Verlängerung der monophasischen Schwankung in besonders geschädigten Myokardbezirken. Die Schädigung sehen wir in vorübergehender (beim Angina pectoris-Anfall und Arbeitsversuch) oder in dauernder Beeinträchtigung der Sauerstoffversorgung, und zwar besonders im linken Ventrikel, wenn die Ver-

änderungen in Abl. I und Abl. II auftreten und besonders im rechten Ventrikel, wenn Abl. III und evtl. noch Abl. II verändert sind.

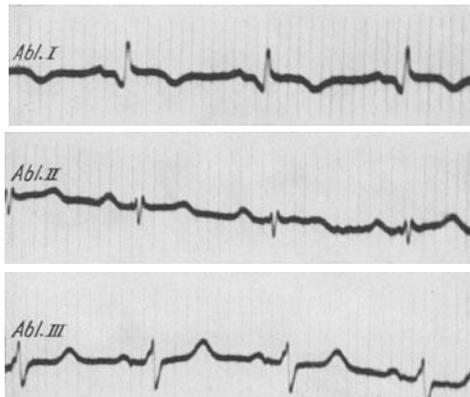


Abb. 135. Ekg bei Vorderwandinfarkt, autoptisch bestätigt (BÜCHNER).

Die unter 6 angeführte abnorme Verkleinerung der Ausschläge in allen drei Ableitungen kann durch Rechtsverspätung der Erregung erklärt werden, d. h. also durch Abkürzung des Intervalls, mit dem der Erregungsbeginn der linken Kammer der der rechten Kammer nachfolgt.

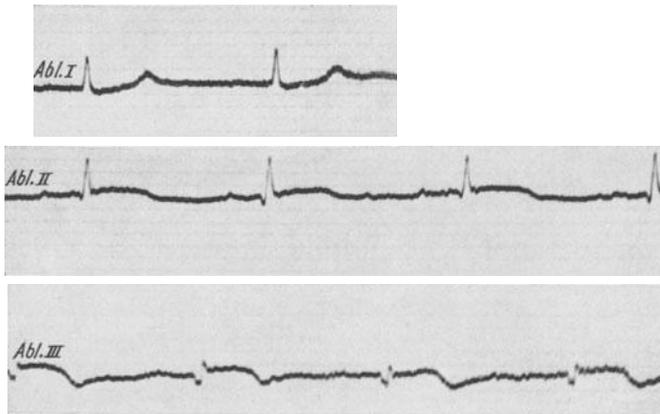


Abb. 136. Ekg bei Hinterwandinfarkt, autoptisch bestätigt (BÜCHNER).

Die unter 7 bis 8 angeführten Störungen der Reizentstehung setzen Beeinträchtigung des Sinusknotens voraus, der von einem Ast der rechten Koronararterie ernährt wird.

Die vorübergehenden Frühsymptome des Herzinfarktes stellen eine unreine monophasische Ableitung dar. Könnte man die eine ableitende Elektrode direkt auf eine frisch infarcierte Herzpartie, die andere auf

eine intakt gebliebene Stelle der Kammermuskulatur aufsetzen, so würde man eine rein monophasische Kurve erhalten. Da aber bei der indirekten Ableitung von der Körperoberfläche beide Elektroden breitflächig sowohl mit geschädigten wie ungeschädigten Herzteilen leitend verbunden sind, erhält man eine Mischung von mono- und biphasischer Ableitung. Je höher die *T*-Zacke vom absteigenden Ast von *R* abgeht, um so mehr nähert sich die Kurve einer rein monophasischen.

Durch zahlreiche anatomische Kontrollen sind wir darüber unterrichtet, daß bei Thrombose des Ramus descendens der linken Koronararterie mit nachfolgendem Vorderwandinfarkt der erhöhte Abgang in Abl. I und evtl. in Abl. II auftritt. JERVELL (141) bringt Belege dafür, daß bei Vorderwandinfarkt zuweilen die IV. Ableitung (Thorax — linkes Bein) manchmal die typische Veränderung des Ekg deutlicher zeigt als Abl. I und Abl. II, obwohl auch die Abl. I seiner Abb. 13 und 14 ein Ekg zeigen, das man in Verbindung mit einer entsprechenden Anamnese als beweisend für Vorderwandinfarkt ansehen müßte. In zwei Fällen von sehr ausgesprochenen Symptomen von Hinterwandinfarkt in Abl. III und Abl. II fand JERVELL in der Thoraxableitung keine pathognomonischen Veränderungen. Das wird verständlich, wenn man sich erinnert, daß bei Hinterwandinfarkt die sog. differente Elektrode nahe am ungeschädigten Myokard liegt, während die sog. indifferente (herzferne) Elektrode von normalem und geschädigtem Myokard in gleicher Weise beeinflusst wird. Bei Vorderwandinfarkt jedoch liegt die Thoraxelektrode möglichst nahe über dem infarzierten Myokard, während die herzferne von ungeschädigtem und geschädigtem Gewebe gleichzeitig beeinflusst wird.

Für die Infarkt diagnose auf Grund des Ekg ist die Tatsache von Bedeutung, daß unter verschiedenen anderen Umständen ähnliche Ekg-Veränderungen beobachtet wurden.

#### Das Ekg bei Perikarditis.

Bei Perikarditis sind von zahlreichen Forschern Ekg-Veränderungen gefunden worden (2, 38, 109, 137, 203, 242, 253, 261), die man kennen muß, weil sie unter Umständen zu Verwechslungen mit Herzinfarkt führen können.

Bei frischer Perikarditis fibrinosa sieht man *vorübergehend* in allen 3 Ableitungen einen erhöhten Abgang von *T*. Der Unterschied gegenüber dem Ekg bei frischem Infarkt beruht darin, daß in allen 3 Ableitungen der erhöhte Abgang von *T* zu sehen ist, bei Infarkt bekanntlich jeweils immer nur in Abl. I und II oder in Abl. III und II. Dieser erhöhte Abgang von *T* scheint immer nur 8—16 Tage lang (HOLZMANN) zu bestehen, dann geht das Ekg grundsätzlich dieselben Veränderungen ein wie nach Infarkt, d. h. *T* wird flacher und schließlich negativ.

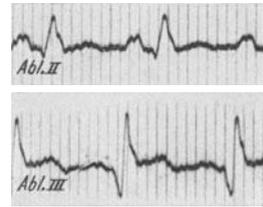


Abb. 137. Große Q-Welle in Abl. III, 8 Tage nach dem Anfall aufgenommen. 3 Wochen nach dem Anfall wurde der Infarkt autoptisch bestätigt (BÜCHNER).

bleiben müßte. Vorläufig hat man keine andere Methode, die über etwaiges Vorhandensein von Partiarkontraktionen Auskunft gibt.

Mit Hilfe theoretisch einwandfreier photographischer Registrierung von intrakardialen Druck und Kammervolumen gleichzeitig wurde eine Erklärung des Alternans zu geben versucht, es wurden also, von der Voraussetzung ausgehend, daß der Alternans eine Störung der Herzdynamik sei, die dynamischen Faktoren analysiert, das sind Spannung und Länge des Muskels, beim Herzen, also einem Hohlmuskel, erkennbar an Druck und Volumen.

Demgegenüber ist eingewendet worden, daß mit der kombinierten Druck- und Volumbestimmung am Herzen nur die Summe aller Einzelercheinungen festgestellt würde, während die einzelnen Summanden dem Nachweis entgingen. Tatsächlich kann mit der kombinierten Druckvolumbestimmung die Frage, ob der Alternans auf partieller Hypo- bzw. Asystolie beruht, überhaupt nicht angegangen werden. Die wertvollste Untersuchungsmethode dürfte die von B. KISCH angewandte Partialelektrographie sein, mit der der Aktionsstrom circumscripiter Herzpartien registriert wird.

### 5. Theorien über das Wesen des Herzalternans.

Eine restlose und einwandfreie Deutung des Herzalternans ist bisher noch nicht gefunden. Hier können nur die wichtigsten Theorien angeführt werden.

**Theorie der partiellen Asystolie (GASKELL).** Am entbluteten, im Alternans schlagenden Froschherzen sieht man bei einfacher Betrachtung, daß bei der kleinen Systole sich ein Teil der Kammermuskulatur nicht mitkontrahiert. Man kann direkt sehen, wie die sich kontrahierenden Teile weiß werden, weil hier das Blut ausgetrieben wird, während die in Diastole verharrenden Teile hochrot bleiben und sich evtl. infolge passiver Dehnung ballonartig vorwölben. Die genauere Analyse des Vorgangs zwingt zur Annahme, daß auch bei der großen Systole ein Teil der Muskulatur in Ruhe bleibt, so daß sich also große und kleine Systolen nur durch die Zahl der nicht mitkontrahierten Muskelfasern unterscheiden. In anderen Versuchen wurde jedoch während der kleinen Systole eine gleichmäßig schwächere Kontraktion des gesamten Herzens beobachtet.

**Theorie des Alternans zufolge gestörter Herzkraft.** Nach Vagusreizung kann es zu Alternieren des Froschherzens kommen, eine Erscheinung, die in folgender Weise erklärt wurde. Die Größe und Dauer der Systole hängt wesentlich ab von der Dauer der vorausgehenden Diastole, d. h. dem Erholungszustand des Myokards. Bei geschädigter Kontraktilität sind Systole und Diastole verkürzt. Wird nun durch eine einfallende Extrasystole eine längere Pause eingeschoben, so hat das Herz Zeit, sich besser zu erholen, die nächste Systole wird dann größer und dauert länger. Der vermehrten Leistung folgt, da der regelmäßige Rhythmus weitergeht, eine verkürzte Erholungspause. Der schlechter erholte Ventrikel kontrahiert sich weniger intensiv und rascher, es entsteht daher eine kleine und zugleich kürzere Systole. Die nachfolgende Pause ist wieder verlängert, wodurch die Bedingungen für eine kräftigere Systole gegeben sind. So folgt abwechselnd auf einen starken Schlag ein schwächerer, dann wieder ein stärkerer usw.

Diese Theorie berücksichtigt erstens nicht die unzweifelhaft nachgewiesenen Partiarkontraktionen und erklärt auch kaum das zuweilen monatelange Bestehen von Alternans.

**H. STRAUBS Theorie.** H. STRAUB nimmt auf Grund von gleichzeitiger Bestimmung der Druck- und Volumkurve der Herzkammern an, daß „Alternans dann und nur dann auftritt, wenn die Frequenz so hoch und der Ablauf der Druckkurve so breit ist, daß der Druck noch nicht ausreichend gesunken ist, wenn der neue Kontraktionsreiz einsetzt“. Die ursprüngliche GASKELLSche, später von H. E. HERING und seiner Schule ausgebaute Lehre von der partiellen Hypo- bzw. Asystolie lehnt er ab, da sie auf Versuche mit ungenügender Methodik aufgebaut sei und unerklärt lasse, weshalb die partielle Asystolie bei jeder zweiten Kontraktion eintrete.

Meines Erachtens widersprechen sich H. E. HERINGS und H. STRAUBS Lehre gar nicht. Beide fassen das Problem von zwei ganz verschiedenen Seiten an. Der unmittelbare Augenschein lehrt mit aller Deutlichkeit, daß ganze Muskelbezirke, d. h. die Herzspitze, asystolisch bleiben können. Diese Tatsache schafft

Luft sofort den Ruhezustand im Ekg wieder herstellen. Nachteilig ist der größere Aufwand an Apparatur.

c) Bei längerem Atemstillstand (15 Sek.) nach forciertem Einatmen (158a) entstehen ebenfalls die gleich zu schildernden Ekg-Veränderungen. Wenn sich bei weiterer Nachprüfung die Methode bewährt, so würde sie für die Diagnostik am Krankenbett wegen ihrer Gefährlosigkeit und Einfachheit vorzuziehen sein. Die Versuchsbedingungen sind allerdings nicht so rein wie bei der Einatmung eines sauerstoffarmen Gasgemisches, da die meisten Menschen beim Atemeinhalten sofort pressen, also einen Valsalva-Versuch anstellen, durch den noch neben der Sauerstoffverarmung des Blutes eine Reihe komplizierter Vorgänge am Kreislauf ausgelöst wird, die ebenfalls das Ekg verändern.

Zur Beurteilung der Ekg-Veränderungen nach Arbeit oder Sauerstoffeinschränkung muß man Klarheit über den Mechanismus der beobachteten Ekg-Veränderungen bekommen. Erst dann ist man in der Lage, normale von krankhaften Veränderungen zu unterscheiden.

Wir kennen 3 Faktoren, die bei Körperarbeit unmittelbar oder auf einem komplizierten Umweg mittelbar auf die Form des Ekg einwirken. Muskeltätigkeit führt zu

1. Erhöhung des Acceleranstonus,
2. Zunahme des Schlagvolumens,
3. Tiefertreten des Zwerchfells.

Ad 1. Es ist von vornherein unwahrscheinlich, daß das Schlagvolumen direkt irgendeinen Einfluß auf das Ekg hat. Diesbezügliche experimentelle Feststellungen gibt es nicht; im Gegenteil: Elektrizitätsentwicklung und mechanische Leistung des Herzens sind voneinander unabhängig (s. S. 105). Mittelbar aber kann die Erhöhung des Schlagvolumens die Ekg-Form auf dem Umweg über die Koronardurchblutung beeinflussen, und auf diesem gleich zu besprechenden Mechanismus beruht zum Teil die große praktische Bedeutung des Arbeitsversuches.

Ad 2. Erhöhung des Acceleranstonus beeinflusst unmittelbar die Ekg-Form durch Beschleunigung der Erregungsleitung. Er kann aber auch zusammen mit der Schlagvolumenvergrößerung mittelbar das Ekg beeinflussen, nämlich dann, wenn die bei Erhöhung von Frequenz und Schlagvolumen notwendige Zunahme der Koronardurchblutung verzögert oder überhaupt nicht erfolgt, wenn es also zur *Koronarinsuffizienz* kommt. Diese bedingt verlangsamte Erregungsleitung. In solchen Fällen pflegt aber *ein* Ventrikel besonders Not zu leiden, meist der linke. Nur dann, wenn schon zuvor der rechte dauernd überbeansprucht war, treten die Symptome der *Rechtskoronarinsuffizienz* auf (s. S. 150). Die Folge der Myokardschädigung ist verspäteter Erregungsbeginn in *einer* Kammer. Meist kommt es nur zu ganz *geringgradiger Verspätung* des Erregungsbeginns der linken Kammer.

Ad 3. Bei Muskularbeit kommt es zu stärkerer Lungenfüllung, das Zwerchfell nimmt eine mehr inspiratorische Stellung ein, die Folge ist eine Drehung des Herzens um die Sagittalachse, das Organ nähert sich der Steilstellung, d. h. alle Zacken in Abl. I werden kleiner, die Zacken

in Abl. II werden mehr positiv, wenn sie negativ waren, und werden größer, wenn sie in der Ruhe schon positiv waren (s. S. 102f.). Diese Zwerchfellverschiebung hält nach Beendigung der Arbeit länger an als die Erhöhung vom Acceleranstonus und vom Schlagvolumen. Deshalb können auch die durch Zwerchfellverschiebung bedingten Ekg-Veränderungen nach einem Arbeitsversuch am längsten bestehen bleiben.

Streng genommen muß jede Verlangsamung der Erregungsleitung infolge von Arbeit als pathologisch angesehen werden, unbekümmert darum, ob noch sonstige krankhafte Erscheinungen nachweisbar sind, unbekümmert auch um die Dauer der Veränderung.

Wird die Erregungsleitung während und nach der Arbeit nicht verlangsamt, so zeigen sich im Arbeits-Ekg folgende Veränderungen:

- |  |                                 |
|--|---------------------------------|
| 1. Zunahme der Schlagfrequenz, Verkürzung des $Q-R-S$ -Komplexes, evtl. Erhöhung von $P$ und $T$ | } Wirkung.                      |
| 2. Verkleinerung von $R_I$ , Veränderung von $R_{III}$   |                                 |
| 3. Veränderung von $S-T_{III}$ und $T_{III}$ in positivem Sinne                                  | } Tiefertreten des Zwerchfells. |

Wird die Erregungsleitung dagegen durch den Arbeitsversuch verlangsamt, so zeigen sich folgende Veränderungen im Ekg:

1.  $R_I$  wird größer,
2.  $Q-R-S$  bleibt gleich oder dauert länger.
3.  $S-T$  verschiebt sich in negativer Richtung,
4.  $T$  wird negativ.

Die rasche Rückbildungsfähigkeit der Senkung von  $S-T$ , sowie das häufige Vorkommen auch nach relativ unbedeutender Muskelarbeit haben verschiedene Forscher veranlaßt, kleinere Senkung noch als eine normale Erscheinung aufzufassen. Entsprechendes sieht man aber auch bei der  $a-v$ -Leitungszeit. Sie kann ganz vorübergehend nur für einen einzigen Schlag, z. B. bei einer sehr frühzeitigen aurikulären Extrasystole (s. S. 118) oder nach einer interpolierten ventrikulären Extrasystole verlängert sein; es ist aber nicht üblich, eine solche vorübergehende Verlängerung der Überleitungszeit noch als normal anzusehen, ebenso nicht die rasch vorübergehenden Verlängerungen z. B. nach einer durchzechten Nacht, nach ganz kleinen Dosen Digitalis. Dabei ist Verlängerung der Überleitung fast immer ein viel harmloseres Zeichen als es Senkung von  $S-T$  sein kann.

**Der Arbeitsversuch bei Angina pectoris.** *Im Arbeitsversuch treten oft, aber nicht ausnahmslos, bei Patienten, die an Angina pectoris im Anschluß an Muskelarbeit leiden, die erwähnten Veränderungen des Ekg auf, nämlich in erster Linie Senkung von  $S-T$ , dann auch Abflachung bis zum völligen Verschwinden, ja Negativwerden von  $T$ . Seltener wurden ventrikuläre Extrasystolen von dauernd wechselndem Ursprungsort beobachtet. Wiederholt trat eine Senkung von  $P-Q$  ein, die SCHERF, wie mir scheint mit Recht, als Analogon zu der Senkung von  $S-T$  ansieht. Wie SCHERF hervorhebt, treten diese Veränderungen zuweilen erst einige Minuten nach der Arbeit deutlich auf. Für die klinische Diagnostik ist die Feststellung SCHERFS von besonderem Wert, daß die Ekg-*

Veränderungen auftreten können ohne gleichzeitige Anginabeschwerden oder daß sie in anderen Fällen viel länger anhalten als die Schmerzen.

Es ist bei unzweifelhafter Koronarsklerose nicht möglich, aus dem Grad der Senkung von  $S-T$  einen Rückschluß auf die Schwere der Veränderungen im Herzen zu ziehen. Darin sind sich wohl alle Autoren einig. Darum erscheint es mir aber auch nicht gerechtfertigt, eine „im Bereich des Normalen liegende Senkung von  $S-T$ “ anzunehmen, einer unbedeutenden Senkung also keine Bedeutung beizumessen. Würde man den Stimmen derer, die zu „vorsichtiger Bewertung geringer elektrokardiographischer Zeichen“ auffordern, allgemein folgen und unbedeutende Senkung von  $S-T$  nicht beachten, so würden noch viel mehr Fälle von Koronarsklerose übersehen werden, als es jetzt schon — unvermeidlicherweise — geschieht, weil diese heimtückische Erkrankung so oft lange Zeit symptomlos verläuft. — Wer erst wartet, bis sich Angina pectoris oder gar Herzinsuffizienz zeigt, der wird mit seiner Behandlung oft zu spät kommen.

### Ekg und Operationsprognose.

Die Prognose eingreifender Operationen hängt in hohem Grade von der Widerstandsfähigkeit der Kreislauforgane ab. Daher liegt die Frage nahe, ob ein so feines Untersuchungsmittel wie die Elektrokardiographie die Prognose zu sichern vermag. Darauf muß zunächst geantwortet werden, daß *eine* gefürchtete Störung während oder kurz nach der Operation aus dem Ekg nicht voraussagen ist, das ist der Kollaps, der auf plötzliche Verminderung der zirkulierenden Blutmenge zurückzuführen ist. Hier handelt es sich um eine Angelegenheit der Peripherie, das Herz hat zunächst überhaupt nichts damit zu tun. *Das Ekg vermag über die drohende Kollapsgefahr, soweit unsere heutigen Kenntnisse reichen, nichts auszusagen.*

Die zweite Gefahr, der plötzliche Herztod durch Kammerflimmern, kann prämonitorische Zeichen im Ekg haben, braucht es aber nicht: die subjektiven und objektiven Zeichen der Koronarsklerose, ganz besonders in Verbindung mit den Symptomen der Koronarinsuffizienz, vor allem Anzeichen von frischem Herzinfarkt, Anfälle von Kammer-tachysystolie, ventrikuläre Extrasystolen von verschiedenem Ursprungs-ort, weiterhin ganz allgemein die Zeichen der Myokardschädigung, das sind alle Formen von Verzögerung der intraventrikulären Erregungs-leitung, wie Verlängerung des Ventrikelninitialkomplexes, negatives  $S-T$ -Stück, sowie abgeflachtes, fehlendes oder negatives  $T$ , in Abl. I und II oder in III und II, und schließlich Tawara- und unvollständiger doppelseitiger Schenkelblock.

Ein Klappenfehler ohne die eben aufgezählten Symptome der Myokardschädigung und ohne Zeichen von Dekompensation (normaler Wasserhaushalt, keine Beschwerden bei den Anforderungen des täglichen Lebens, Treppensteigen usw.) erhöht die Gefahren einer Operation und einer Geburt kaum. Bestehen neben dem Herzfehler noch Zeichen der Myokardschädigung, so ist die Gefahrenquote erhöht.

Besondere Aufmerksamkeit erfordert die Hypertension. Die Blutdrucksteigerung an sich, auch wenn sie sehr hochgradig ist, 230 mm Hg und mehr, stellt kein erhöhtes Gefahrenmoment dar. Dagegen besteht erhöhte Gefahr, wenn der hohe Blutdruck zu Herzinsuffizienz geführt hat, die meist ganz allmählich eintritt und vom Patienten oft nicht empfunden wird. Das Ekg zeigt in solchen Fällen immer Veränderungen des *S-T-Intervalls* und von *T*, noch wichtiger aber ist die stethoskopisch oder exakter die photographisch nachweisbare *Verstärkung des Vorhoftones*, in schweren Fällen auch der Nachweis des *Herzalterrans*. Der Nachweis der Vorhoftonverstärkung bedeutet viel mehr als die Feststellung eines systolischen Geräusches, das in der Mehrzahl der Fälle ganz gleichgültig ist. *Der Herzschall in der Präsystemole sollte die gleiche Beachtung finden wie heutzutage das S-T-Intervall im Ekg.* Wie S. 48 ausgeführt, schließen wir aus verstärkter Vorhoftätigkeit auf beginnendes Erlahmen des linken Ventrikels: Kammerflimmern oder Lungenödem können in solchen Fällen eintreten, wenn der linke Ventrikel plötzlich weiter nachläßt. Die verschiedenen Formen der Herzunregelmäßigkeit sind meistens harmlos, soweit sie nicht mit Zeichen von Myokardschädigung kompliziert sind, oder soweit es sich nicht um Extrasystolen von verschiedenen Ursprungsorten in buntem Wechsel handelt, oder soweit sie nicht mit Anfällen von Herzjagen verbunden sind.

## Literaturverzeichnis.

Die Ziffern am Schluß der Zitate verweisen auf die Seiten im Text.

1. AALSMEER u. WENCKEBACH: Wien. Arch. inn. Med. **16**, 193 (1929). (S. 150)
2. AGOSTINI u. PAPP: Wien. klin. Wschr. **1930 II**. (S. 187)
3. ANDERSEN: Acta med. scand. (Stockh.) **84**, 253, 286, 297, 308 (1934). (S. 149)
4. ASCHENBRENNER: Z. klin. Med. **127**, 160 (1934). (S. 149)
- 4a. — Klin. Wschr. **1935 II**, 1494. (S. 149)
5. — Klin. Wschr. **1936 II**, 1039. (S. 135)
6. ASCHOFF: Verh. dtsch. path. Ges. Erlangen **1910**. (S. 134)
7. ASSMANN: Ther. Gegenw. **1935**, 104. (S. 149)
8. BASCH: Ber. sächs. Ges. Wiss., Math.-phys. Kl. **1875**, S. 373. (S. 73)
9. BASS: Kongreßbl. inn. Med. **1929**, 364. (S. 52)
10. BAUMANN, H., u. A. WEBER: Z. klin. Med. **127**, 41 (1934). (S. 120)
11. BAUR: Vorhofszacke bei Oesophagusabl. Dtsch. Arch. klin. Med. **145**, 129 (1924). (S. 98)
12. BAZETT: Heart **4**, 353, 1918—1920. (S. 101)
13. BECKER: Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforsch **1934**, 296. (S. 50)
14. BEHR: Z. Kreislaufforsch. **27**, 793 (1935). (S. 149)
15. v. BERGMANN: Funktionelle Path. 1. Aufl. 1932. (S. 184)
16. BERNSTEIN: Fortschr. Med. **1890**, 130. (S. 59)
17. BERNSTEIN: Elektrobiologie. Die Wissenschaft H. 44. Braunschweig: Vieweg u. Sohn 1912. (S. 85)
18. BERTHA: Z. Biol. **88**, 369 (1929). (S. 106)
19. BERTHA u. SCHÜTZ: Z. Biol. **89**, 555 (1930). (S. 106)
20. BITTORF: Berlin. klin. Wschr. **1913**, 387. (S. 61)
21. BODEN u. NEUKIRCH: Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **1914**. (S. 92)
22. BÖHME: in Asher-Spiro Erg. Physiol. **28**, 252 (1936). (S. 69)
23. DE BOER: Z. Biol. **65**, 429 (1914). (S. 93)
- 23a. — Zbl. Physiol. **30**, 149 (1915). (S. 180, 182)
24. — Erg. Physiol. **21**, 1 (1923). (S. 141)
- 24a. — Arch. néerl. Physiol. **2**, 511 (1918). (S. 182)
- 24b. — Arch. néerl. Physiol. **3**, 167 (1919). (S. 182)
25. — Pflügers Arch. **173**, 78 (1919). (S. 105, 139, 147, 188)
- 25a. — Pflügers Arch. **192**, 183 (1921). (S. 182)
- 25b. — Physiologie und Pharmakologie des Flimmerns. München: J. F. Bergmann 1923. (S. 176)
26. BOHNENKAMP: Pflügers Arch. **201**, 131 (1923). (S. 106, 151)
27. DU BOIS-REYMOND: in BERNSTEIN: Elektrobiologie. Die Wissenschaft H. 44. Braunschweig: Vieweg u. Sohn 1912. (S. 86)
28. BONDI: Wien. Arch. inn. Med. **25**, 245 (1934). (S. 50)
29. BOSCO: Diagnostico Anatomico-Topografico de la Obstruccion arterial Coronaria. Buenos Aires 1935. (S. 183)
30. BROEMSER u. RANKE: Z. Biol. **90**, 467 (1930). (S. 34, 66)
31. BÜCHNER: Beitr. path. Anat. **89**, 644 (1932) u. **92**, 311 (1933). (S. 184)
32. — Klin. Wschr. **1932 II**, 1737. (S. 183)
33. — Oeynhausener Vortrag 1933, 5. (S. 183)
34. BÜCHNER u. v. LUCADOU: Klin. Wschr. **1933 I**, 473. (S. 183)
35. — Beitr. path. Anat. **93**, 169 (1934). (S. 183)
36. BÜCHNER: Fortbildungslehrgang Bad Nauheim **1934**, 29. (S. 183)
37. — Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforsch. **1934**, 52. (S. 183)
38. BÜCHNER, WEBER u. HAAGER: Koronarinfarkt u. Koronarinsuffizienz. Leipzig: G. Thieme 1935. (S. 149, 184, 187)

39. BÜCHNER: Zbl. inn. Med. **58**, 497 (1937). (S. 148, 184)
40. CHRIST: Beitr. path. Anat. **94**, 11 (1934). (S. 184)
- 40a. CLEMENT: Z. Biol. **58**, 110 (1912). (S. 93)
41. COBET u. v. D. WETH: Z. klin. Med. **126**, 318 (1934). (S. 135)
42. COELHO: Infarktus du Myokard. Paris: Masson & Cie 1934; u. A. Patalogia circulaçao Coronaria 1937. (S. 183)
43. COLLATZ u. A. WEBER: Münch. med. Wschr. **1932**, 880. (S. 30)
44. CREMER: Sitzungsber. Ges. Morph. u. Physiol. Münch. **1905**, H. 1. (S. 16)
45. CUSHNEY: Heart **1**, 1 (1909/10). (S. 135)
46. — Berlin. klin. Wschr. **1913**, Nr 16. (S. 56)
47. CZERMAK: Wien. Sitzungsber. **49**, II, 938 (1863). (S. 59)
48. DEINDL: Dtsch. Arch. klin. Med. **178**, 445 (1936). (S. 144)
49. DIETRICH: Verh. dtsh. Ges. inn. Med. **1932**, 525. (S. 183)
50. DIETRICH u. SCHWIEGK: Z. klin. Med. **125**, 195 (1933). (S. 149, 188)
51. — Klin. Wschr. **1933 I**, 135. (S. 188, 149)
52. DRESSLER: Wien. klin. Wschr. **1928**, 1361. (S. 53, 105)
53. DRURY: Heart **8**, 23 (1921). (S. 156)
54. DURIG: Pflügers Arch. **97**, 457 (1903). (S. 101)
55. EDENS: Dtsch. Arch. klin. Med. **100**, 229. (S. 68)
56. — Erkrankung von Herz usw. S. 321. Berlin: Jul. Springer 1929. (S. 52)
57. — Dtsch. Arch. klin. Med. **137**, 32 (1921). (S. 134)
58. EGGLESTON: Amer. J. med. Sci. **177**, 153 (1929). (S. 53)
59. EIMER: Dtsch. Arch. klin. Med. **159**, 164 (1928). (S. 53)
60. EINTHOVEN u. WIERINGA: Pflügers Arch. **149**, 48 (1913). (S. 106, 135)
61. EINTHOVEN, FAHR u. DE WAART: Pflügers Arch. **150**, 275 (1913). (S. 89, 100, 103, 104, 105, 153)
62. EINTHOVEN u. KORTEWEG: Heart **6**, 107 (1915—17). (S. 166, 167, 180)
63. ENGELMANN: Pflügers Arch. **56**, 198 (1894). (S. 108, 134)
64. EPPINGER u. ROTHBERGER: Z. klin. Med. **70**, 7 (1910). (S. 92)
- 64a. FAHR u. WEBER: Dtsch. Arch. klin. Med. **117**, 361 (1915). (S. 90)
65. FAHRENKAMP: Dtsch. Arch. klin. Med. **117**, 1 (1915). (S. 162)
66. FEIL u. SIEGEL: Amer. J. med. Sci. **175**, 255 (1928). (S. 149)
67. FLEISCH: Pflügers Arch. **180**, 138 (1920). (S. 62)
68. FRANK, H.: Dtsch. Arch. klin. Med. **179**, 433 (1936). (S. 149)
69. FRANK, O.: Z. Biol. **45**, 465 (1905). (S. 1)
70. — Z. Biol. **46**, 441 (1905). (S. 1, 59)
71. — Z. Biol. **53**, 429 (1910). (S. 1, 26)
72. FRANK, O., u. HESS: Verh. dtsh. Ges. inn. Med. **1908**. (S. 56)
- 72a. FREUNDLICH: Dtsch. Arch. klin. Med. **179**, 622 (1936). (S. 151)
73. FREY, W.: Z. Kreislaufforsch. **1929**, 545. (S. 52)
74. FREY, A.: Z. Kreislaufforsch. **29**, 41 (1937). (S. 13)
75. FRIBERGER: Dtsch. Arch. klin. Med. **107**, 280 (1912). (S. 65)
76. FRIDERICIA: Acta med. scand. (Stockh.) **53**, H. 4 (1920). (S. 101)
77. GALLAVARDIN: Arch. Mal. Cœur **14**, 71 (1914). (S. 114)
78. GALLAVARDIN, zit. nach DUCHOSAL: Amer. Heart J. **7**, 613 (1932). (S. 45)
79. GARREY: Amer. J. Physiol. **33**, 397 (1914). (S. 175)
- 79a. GARTEN: J. of Physiol. **4**, 43 (1883). (S. 134)
80. — in TIGERSTEDTS Handb. d. physiol. Methodik **1**, II. Abt., 115 (1911). (S. 16, 18)
81. — Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) **29**, 114 (1913). (S. 93)
82. — Z. Biol. **66**, 23 (1915). (S. 101)
83. GARTEN u. A. WEBER: Z. Biol. **66**, 83 (1915). (S. 69, 101)
84. GÉRAUDEL: Arch. Mal. Cœur **1926**, 80; u. Le mecanisme du Cœur et ses anomalies. Paris: Masson u. Cie. 1928. (S. 110)
85. GERHARDT, D.: Dtsch. Arch. klin. Med. **118**, 171 (1916). (S. 164)
86. GERHARTZ, H.: Die Registrierung des Herzschalls. Ausführliche Übersicht über alle bis 1911 veröffentlichten Herztonregistriermethoden. Berlin: Julius Springer 1911. (S. 21)
87. GILDEMEISTER: in BETHE-BERGMANN: Handb. d. Physiol. **8 II**, 657 (1928). (S. 87)

88. GÖNCZY u. GYÖRGI: Z. exper. Med. **63**, 130 (1928). (S. 117)  
 89. GOLDHAMMER u. SCHERF: Z. klin. Med. **122**, 134 (1932). (S. 149)  
 90. GOTCH: Heart **1**, 235 (1910) u. Proc. roy. Soc. Lond., Ser. B, **79**, 323 (1907). (S. 93)  
 90a. GOTSCH: Dtsch. Arch. klin. Med. **175**, 241 (1933). (S. 53)  
 91. GRAETZ: Lehrbuch der Elektrizität. 15. Aufl. Stuttgart: Engelhorn Nachf. (S. 4)  
 91a. GREIWE: Z. Kreislaufforschg **1934**, 497. (S. 182)  
 92. GROBER: Münch. med. Wschr. **1912**, 1437. (S. 61)  
 93. GROEDEL: Verh. dtsh. Ges. Kreislaufforschg **1933**, 127. (S. 37)  
 94. — Das Ekg. Leipzig: Th. Steinkopff 1934. (S. 95)  
 95. GROSS: Z. Kreislaufforschg **26**, 545 (1934). (S. 99)  
 96. GROSSE-BROCKHOFF u. STROTMANN: Z. exper. Med. **98**, 227 (1936). (S. 100)  
 97. GROTEL: Z. Kreislaufforschg **1931**, 37. (S. 167)  
 98. GRUNDIG: Z. Kreislaufforschg **1934**, 769. (S. 29)  
 99. HAAGER u. A. WEBER: Z. klin. Med. **127**, 51 (1934). (S. 120)  
 100. HAAS u. A. WEBER: Z. klin. Med. **131**, 132 (1936). (S. 151)  
 101. HABERLANT: Z. Biol. **61**, 1 (1913). (S. 162)  
 102. — Z. Biol. **63**, 305 (1914). (S. 162)  
 103. — Z. Biol. **65**, 225 (1915). (S. 162)  
 104. — Z. Biol. **66**, 324 (1916). (S. 162)  
 105. — Z. Biol. **67**, 453 (1917). (S. 162)  
 106. — Z. Biol. **68**, 257 (1918). (S. 162)  
 107. — Pflügers Arch. **200**, 519 (1923). (S. 175)  
 108. HADORN: Z. klin. Med. **130**, 643 (1936). S. 149  
 109. HARVEY u. SCOTT: Heart J. **7**, 532 (1932). (S. 187)  
 110. HASEBROEK: Über den extrakardialen Kreislauf des Blutes. Jena: Gustav Fischer 1914. (S. 61)  
 111. HAUSNER u. SCHERF: Z. klin. Med. **126**, 166 (1934). (S. 149)  
 112. HEGGLIN u. HOLZMANN: Z. klin. Med. **132**, 1 (1937). (S. 101)  
 113. HEGLER: Biol. Ver. Hamburg 15. Dez. 1912. (S. 105)  
 114. HENRIQUES u. LINDHARD: Pflügers Arch. **183**, 1 (1920). (S. 105)  
 114a. HERING, H. E.: Dtsch. med. Wschr. **1900**, 213. (S. 172)  
 115. — Zbl. Physiol. **15**, 193 (1902). (S. 134)  
 115a. — Dtsch. Arch. klin. Med. **94**, 193 (1908). (S. 172)  
 115b. — Dtsch. med. Wschr. **1908**, 15. (S. 180)  
 115c. — Münch. med. Wschr. **1908**, 1417. (S. 180)  
 115d. — Verh. dtsh. Ges. inn. Med. **1908**, 323. (S. 180)  
 115e. — Münch. med. Wschr. **1909**, 27. (S. 180)  
 115f. — Z. ges. Pathol. u. Ther. **10**, 1 (1912). (S. 180)  
 116. — Sekundenherztod. Berlin: Julius Springer 1917. (S. 173)  
 117. — Pathol. Physiol. **1921**, 17. (S. 134)  
 118. HERKEL u. FREY: Dtsch. Ges. Kreislaufforsch. IX. Tagung **1936**, 342. (S. 96)  
 119. HERMANN u. WILSON: Heart **9**, 91 (1921/22). (S. 153)  
 120. HERZOG: Münch. med. Wschr. **1920**, 558. (S. 184)  
 121. HESSE: Erg. inn. Med. **14**, 370 (1915). (S. 56)  
 122. HESS, W. R.: Dtsch. Arch. klin. Med. **131**, 230 (1920). (S. 42)  
 123. HOCHREIN: Dtsch. Arch. klin. Med. **154**, 131 (1927). (S. 42)  
 124. — Der Koronarkreislauf. Berlin: J. Springer 1932. (S. 183)  
 125. — Der Myokardinfarkt. Leipzig: Th. Steinkopff 1937. (S. 183)  
 126. v. HOESSLIN: Klin. Wschr. **1923**, 15. (S. 174)  
 127. HÖSSLIN: Karlsbad. ärztl. Vortr. **1926**, 52. (S. 105)  
 128. HOFFMANN, A.: Pflügers Arch. **133**, 552 (1910). (S. 93)  
 129. — Lehrbuch f. Elektrokardiographie S. 233. 1914. (S. 173)  
 130. HOFMANN, F. B.: Z. exper. Med. **11**, 156 (1920). (S. 105)  
 131. HOLZER: Z. Kreislaufforsch. **28**, 113 (1936). (S. 12)  
 132. HOLZLÖHNER: Z. Biol. **89**, 423 (1929). (S. 79, 83)  
 133. — Z. Biol. **90**, 35 (1930). (S. 79, 83)  
 134. — Z. Biol. **92**, 293 (1932). (S. 69)  
 135. HOLZLÖHNER u. SACHS: Z. Biol. **88**, 125 (1928). (S. 93)

136. HOLZMANN: Schweiz. med. Wschr. **1933**, 472. (S. 104)  
 137. — Z. klin. Med. **128**, 731 (1935). (S. 187)  
 138. HOLZMANN u. SCHERF: Z. klin. Med. **121**, 404 (1932). (S. 141)  
 139. HÜRTHLE: Berlin. klin. Wschr. **1913**, 387. (S. 61)  
 140. JECKELN: Verh. dtsch. path. Ges. **1935**, 275. (S. 184)  
 141. JERVELL: Acta med. scand. (Stockh.) **68**, 41 (1935). (S. 183, 187)  
 142. JOHANNSEN u. TIGERSTEDT: Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) **1**, 157 (1889). (S. 73)  
 143. KAHLSON: Pflügers Arch. **220**, 132 (1928). (S. 94)  
 144. KAHN: Pflügers Arch. **129**, 379 (1909). (S. 135)  
 145. KATZ u. ACKERMANN: J. clin. Invest. **11**, 1221 (1932). (S. 120)  
 146. — Amer. Heart J. **8**, 490 (1933). (S. 120)  
 147. KAUFMANN u. ROTHBERGER: Z. exper. Med. **5**, 349 (1917). (S. 126)  
 148. — Z. exper. Med. **7**, 199 (1919). (S. 126)  
 149. — Z. exper. Med. **9**, 104 (1919). (S. 126)  
 150. — Z. exper. Med. **11**, 40 (1920). (S. 126)  
 151. — Z. exper. Med. **29**, 1 (1922). (S. 126)  
 152. — Arch. f. exper. Path. **97**, 209 (1923). (S. 126)  
 153. — Z. exper. Path. u. Ther. **19**, 251 (1917). (S. 126, 167)  
 154. KAYSER, G.: Z. Biol. **95**, 236 (1934). (S. 38)  
 154a. — Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforsch. **1936**, 358. (S. 22)  
 155. KEITH u. FLACK: Lancet **2**, 359 (1906). (S. 134)  
 155a. KISCH, B.: Z. exper. Path. u. Ther. **19**, 251 (1917). (S. 180)  
 156. — Z. exper. Med. **24**, 106 (1921). (S. 174)  
 157. — Z. exper. Med. **26**, 228 (1922). (S. 174)  
 157a. — Der Herzaltermans: in Ergebn. d. Kreislaufforschung. 2. Auflg. Leipzig: Th. Steinkopff 1932. (S. 177)  
 158. — Klin. Wschr. **1935 II**, 1670. (S. 99)  
 158a. KISCH, F.: Z. klin. Med. **126**, 629 (1934). (S. 189)  
 159. KLEWITZ: Z. Biol. **67**, 279 (1917). (S. 105)  
 160. KLUMP: Bewegung des Herzens usw. Diss. Gießen 1910. (S. 56)  
 161. KOCH, E. u. GALLI: Z. Kreislaufforschg **1934**, 204; s. a. GROEDEL u. KOCH: Z. Kreislaufforschg **1934**, 18. (S. 37)  
 162. KOCH, E.: Luftfahrtmedizin. Abhandl. **1**, 40 (1936/37). (S. 151, 188)  
 163. KOCH, E.-MOMM: Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforschg **1933**, 115. (S. 92)  
 164. KORTH u. SCHRUMPF: Dtsch. Arch. klin. Med. **178**, 589 (1936). (S. 114)  
 165. KRAYER u. SCHÜTZ: Arch. f. exper. Path. **167**, 99 (1932). (S. 106)  
 166. KROETZ: Oeynhausener Vortrag **1933**, 44. (S. 184)  
 167. KROGH: Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) **1912**, 126 u. 127. (S. 73)  
 168. KROGH u. LINDHARD: Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) **27**, 100 (1912). (S. 72)  
 169. LAUBER: Erg. inn. Med. **44**, 678 (1932). (S. 66)  
 170. LAUBER, PRZYWARA u. VELDE: Z. klin. Med. **119**, 67 (1932). (S. 66)  
 171. LAUBER u. PRZYWARA: Z. klin. Med. **114**, 96 (1930). (S. 66)  
 172. LAUTER u. BAUMANN: Dtsch. Arch. klin. Med. **163**, 161 (1929). (S. 149)  
 173. LEONHARD: Z. exper. Med. **84**, 470 (1932). (S. 43)  
 174. LEWIS: Brit. med. J. **1910**, 1670. (S. 135, 176)  
 175. — Heart **5**, 367 (1913/14). (S. 153)  
 176. — Heart **4**, 241 (1913). (S. 52, 53)  
 177. — The mechanism. usw. 2. Auflg. S. 51, 76, 77, 87, 351, 381. London 1920. (S. 109, 134, 136, 180)  
 178. — Phil. Trans. roy. Soc. **207**, 221 (1916). (S. 92)  
 179. LEWIS u. MATHISON: Heart **2**, 48 (1910). (S. 135)  
 179a. LÖFFLER: Schweiz. med. Wschr. **1926**, Nr 32. (S. 178)  
 180. LOHMANN u. MÜLLER: Sitzungsber. Ges. Naturwiss. Marburg 9. Juli 1913. (S. 105)  
 181. LUFT: Beitr. path. Anat. **98**, 323 (1937). (S. 148)  
 182. MAHAIM: Les maladies organiques du faisceau de His-Tawara. Paris: Masson u. Cie. 1931. (S. 144, 155, 158)  
 183. — C. r. Soc. Biol. Paris **23**, 1 (1932) u. Ann. Méd. **32**, 347 (1932). (S. 158)  
 184. MARTINI u. SECHEL: Dtsch. Arch. klin. Med. **158**, 350 (1928). (S. 105)

185. MASTER u. PARDEE: Arch. int. Med. **37**, 42 (1932). (S. 156)
186. MAYER, A. S.: Papers from the Tortugas labor of the Carnegie instituts **1**, 115 (1908); zit. nach DE BOER: Physiol. u. Pharmakol. des Flimmerns. München: J. F. Bergmann 1922. (S. 175)
187. MEESSEN: Verh. dtsh. Ges. Kreislaufforsch. **1937**. (S. 135)
188. MENDEL u. WITTGENSTEIN: Kongr. inn. Med. **1924**. (S. 149)
189. MINES: J. of Physiol. **46**, 188 (1913). (S. 105)
190. MOLL: Arch. f. Anat. u. Physiol. **1892**. (S. 73)
191. MÖNCKEBERG: Erg. Path. **14**, 593 (1910). (S. 134)
192. — Untersuchungen über das atrioventr. Bündel im menschl. Herzen. 1908. (S. 134)
193. MORITZ: in Handb. d. norm. u. path. Physiol. **7**, 1, 178—192. (S. 42, 48)
194. MÜLLER u. VEIEL: Volkmanns Sammlung klin. Vorträge **1910**, 606—608. (S. 73)
195. v. MUYDEN: Z. klin. Med. **127**, 192 (1935). (S. 188)
196. NIKOLAI: Zbl. Physiol. **21**, 678 (1907). (S. 93)
197. NOYONS: Onderzoek Physiol. Labor Utrecht. 5. Reihe. **10**, 28 (1908). (S. 105)
198. OHM: Münch. med. Wschr. **1910**, Nr 7. (S. 59)
199. — Bad Nauheimer Pfingstvortrag 1925. Leipzig: G. Thieme. (S. 69)
200. OPITZ: Z. Kreislaufforsch. **1935**, 227. (S. 148)
201. OPITZ u. TILLMANN: Luftfahrtmed. **1**, 154 (1936). (S. 151, 188)
202. OPPENHEIMER u. ROTHSCHILD: Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **1916**. (S. 156)
203. OPPENHEIMER u. MANN: Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **20** (1923). (S. 187)
204. PARADE: Verh. dtsh. Ges. inn. Med. **1936**, 339. (S. 151)
205. PARDEE, H.: Clinical Aspects of the Electrocardiogram. London: W. Heine-mann 1924. S. 27, 36. (S. 99, 153)
206. PARKINSON: Heart **6**, 57 (1915). (S. 27)
207. PARKINSON u. BEDFORD: Heart **14**, 195 (1928). (S. 149)
208. — Lancet **1931**, 220. 15. (S. 183)
209. PETERS: Dtsch. Arch. klin. Med. **156**, 99 (1927) (S. 110)
- 209a. RADNAI: Z. klin. Med. **127**, 304 (1934). (S. 150)
210. RADNAI u. MOSONYI: Z. exper. Med. **98**, 651 (1936). (S. 184)
211. RADTKE: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **19** (1932), zit. nach BÜCHNER. (S. 144)
212. RANKE: Verh. dtsh. Ges. Kreislaufforsch. **1937**. (S. 135)
213. REIN: Verh. dtsh. Ges. inn. Med. **1931** u. Z. Biol. **92**, 101 (1931). (S. 183)
214. REMÉ: Z. exper. Path. **178**, 667 (1935). (S. 149)
215. RIHL: Dtsch. Arch. klin. Med. **94**, 303 (1908). (S. 135)
216. — Z. exper. Med. **50**, 93 (1926). (S. 117)
217. — Z. exper. Path. u. Ther. **2**, 83 (1916). (S. 134)
218. — Z. exper. Path. u. Ther. **6**, 646 (1919). (S. 68)
219. ROBINSON u. AUER: J. of exper. Med. **18**, 556 (1913). (S. 135, 173)
220. ROTHBERGER: Z. exper. Med. **87**, 774 (1933). (S. 157)
221. ROTHBERGER u. SCHERF: Z. exper. Med. **53**, 792 (1926). (S. 109, 119, 134, 137)
222. ROTHBERGER u. WINTERBERG: Z. exper. Med. **5**, 264 (1917). (S. 92, 157, 173)
223. — Pflügers Arch. **132**, 233 (1910). (S. 135)
224. — Pflügers Arch. **135**, 506 (1910). (S. 135)
225. — Pflügers Arch. **150**, 217 (1913). (S. 135)
226. — Pflügers Arch. **154**, 571 (1913). (S. 92)
227. — Zbl. Herzkrkh. **5**, 206 (1913). (S. 92)
- 227a. ROTHSCHILD u. KISSIN: Amer. Heart J. **8**, 745 (1932). (S. 188)
228. SAMOJLOFF: Pflügers Arch. **135**, 417 (1910). (S. 93, 100, 106, 144)
229. — Pflügers Arch. **155**, 471 (1914). (S. 105)
230. SCHÄFER: Verh. dtsh. Ges. inn. Med. **1926**. (S. 149)
231. SCHELLONG: Z. Biol. **82**, 435 (1925). (S. 144)
232. — Z. exper. Med. **50**, 488 (1926). (S. 93)
233. — Klin. Wschr. **1923 II**, 1394. (S. 105)
234. — Klin. Wschr. **1929 II**, 2042. (S. 52)
235. — Z. exper. Med. **36**, 297 (1923). (S. 105)
236. — Z. Biol. **82**, 174 (1925). (S. 109)

237. SCHELLONG; Verh. dtsh. Ges. inn. Med. **1936**, 288. (S. 91, 143)  
 237a. — Klin. Wschr. **1936 I**, 361. (S. 105)  
 238. SCHELLONG u. SCHÜTZ: Z. exper. Med. **61**, 285 (1928). (S. 102)  
 238a. SCHELLONG: Z. exper. Med. **75**, 767 u. 789 (1931). (S. 151)  
 239. SCHELLONG u. STETZER: Dtsch. med. Wschr. **1936**, 1785 u. 1828. (S. 143, 148)  
 240. SCHEMINTZKY: Z. exper. Med. **57**, 470 (1927). (S. 21)!  
 241. SCHERF: Z. exper. Med. **51**, 847 (1926). (S. 157)  
 242. — Wien. klin. Wschr. **1930 I**. (S. 187)  
 243. — Z. klin. Med. **120**, 715 (1932). (S. 183)  
 244. — Z. klin. Med. **124**, 125 (1933). (S. 149)  
 245. — Lehrbuch d. Elektrokardiographie. Berlin u. Wien: Julius Springer 1937. (S. 96 u. 123)  
 246. SCHERF u. SHOOKOFF: Z. exper. Med. **49**, 302 (1926) (S. 109, 134, 137)  
 247. SCHERF u. SCHÖNBRUNNER: Z. klin. Med. **128**, 455, 750 (1935). (S. 141, 188)  
 248. SCHLOMKA: Das Belastungs-Elektrokardiogramm I. Arb.physiol. **8**, 80 (1934). (S. 188) — SCHLOMKA u. REINDELL: II. Arb.physiol. **8**, 172 (1935). (S. 188) — III. Arb.physiol. **8**, 705 (1935). (S. 188) — SCHLOMKA u. LAMMERT: IV. Arb.physiol. **8**, 742 (1935). (S. 188)  
 249. SCHLÜTER: Die Erlahmung des hypertrophischen Herzmuskels. Leipzig u. Wien 1906. (S. 148)  
 250. SCHMITZ, W.: Dtsch. Arch. klin. Med. **172**, 483 (1932). (S. 34)  
 251. — Pflügers Arch. **232**, 1 (1933). (S. 34)  
 252. SCHMITZ u. SCHÄFER: Z. exper. Med. **96**, 257 (1935). (S. 96)  
 253. SCHÖNDORF: Verh. dtsh. Ges. inn. Med. **1936**, 350. (S. 187)  
 254. SCHÜTZ: in ASHER-SPIRO: Erg. Physiol. **35**, 632 (1933). (S. 42)  
 255. — in ASHER-SPIRO: Erg. Physiol. **38**, 493 (1936). (S. 21 u. 82)  
 256. — und seine Schule: Erg. Physiol. **38** (1936). (S. 93)  
 257. SCHUPPLER: Jb. Kinderheilk. **145**, 135 (1935). (S. 149)  
 258. SCHWAB: Verh. dtsh. Ges. Kreislaufforsch. **7**, 220 (1934). (S. 96)  
 259. SCHWINGEL, E.: Z. exper. Med. **98**, 539 (1936). (S. 105)  
 260. — Dtsch. med. Wschr. **1937**, 434. (S. 143)  
 261. SCOTT, FEIL u. KATZ: Amer. Heart J. **5**, 68, 77 (1929). (S. 187)  
 262. SEEMANN: Z. Biol. **59**, 53 (1913). (S. 93)  
 263. SELL: Med. Klin. **1932**, Nr 5. (S. 22)  
 264. SEMERAU: Dtsch. Arch. klin. Med. **126**, 161 (1918). (S. 163)  
 265. SIEGEL u. UNNA: Z. exper. Med. **78**, 287 (1931). (S. 93)  
 266. SKRAMLIK: Pflügers Arch. **180**, 28 (1920). (S. 108)  
 267. STOLNIKOW: Pflügers Arch. **28**, 287 (1882). (S. 73)  
 267a. STRAUB, H.: Arch. f. exper. Path. **45**, 346 (1901). (S. 183)  
 268. — Z. Biol. **53**, 499 (1910). (S. 93, 105)  
 269. — Dtsch. Arch. klin. Med. **118**, 22 (1915). (S. 70)  
 270. — Dtsch. Arch. klin. Med. **123**, 403 (1917). (S. 173, 180)  
 271. — Münch. med. Wschr. **1918**, 643. (S. 134)  
 272. STRAUB, H., u. KLEEMANN: Dtsch. Arch. klin. Med. **123**, 296 (1917). (S. 134)  
 273. STRAUB, H.: Klin. Wschr. **1922 II**, 1638. (S. 36)  
 274. STRAUBEL: Dtsch. Arch. klin. Med. **133**, 193 (1920). (S. 134)  
 274a. SULZE: Z. Biol. **60**, 495 (1913). (S. 93)  
 275. v. TABORA: Z. exper. Path. u. Ther. **3**, 499 (1906). (S. 135)  
 276. TANDLER: Anatomie des Herzens. Jena 1913. (S. 134)  
 277. TAWARA: Das Reizleitungssystem im Säugetierherzen. Jena 1906. (S. 134)  
 278. TESSERAUX: Zbl. path. Anat. **42**, 344 (1928). (S. 184)  
 279. TIGERSTEDT: Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) **20**, 330 (1908). (S. 73)  
 280. — Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) **22**, 120 (1909). (S. 73, 172)  
 281. TRENDELENBURG: Arch. f. Anat. **1903**, 271. (S. 164, 180, 183)  
 282. — Pflügers Arch. **144**, 39 (1912). (S. 102, 105)  
 283. — Wiss. Veröff. a. d. Siemens-Konzern **5**, 175 (1927). (S. 21)  
 283a. — Wiss. Veröff. a. d. Siemens-Konzern **7**, 228 (1929). (S. 50)  
 284. — Z. exper. Med. **92**, 1 (1933). (S. 41, 92)  
 285. — Z. exper. Med. **92**, 30 (1933). (S. 100)  
 286. — Z. exper. Med. **92**, 20 (1933). (S. 97, 98)

287. TRENDELENBURG: Dtsch. med. Wschr. **1935**, 201, dort weitere Angaben. (S. 95)  
288. UHLENBRUCK: Die Herzkrankheiten im Röntgenbild und Ekg. Leipzig: J. A. Barth 1936. (S. 158)  
289. WARBURG: Om Coronarkredsløbet og om Thrombosen af en Coronararterie med en historik Oversigt. Verlag Levin u. Munksgaards 1930. (S. 183)  
290. WEBER, A., u. WIRTH: Dtsch. Arch. klin. Med. **105**, 562 (1912). (S. 41)  
291. WEBER, A.: Dtsch. Arch. klin. Med. **108**, 311 (1912). (S. 64)  
292. — Münch. med. Wschr. **1913**, 46. (S. 69)  
293. — Z. exper. Path. u. Ther. **21**, 2 (1917). (S. 56, 68)  
294. — Dtsch. Arch. klin. Med. **129**, 349 (1919). (S. 168)  
295. — Münch. med. Wschr. **1921**, 508. (S. 76, 77)  
295 a. — Verh. dtsh. Ges. inn. Med. **1924**, 261. (S. 178)  
296. — Z. Kreislaufforschg **21**, 138 (1929). (S. 27)  
297. — Z. klin. Med., Klinische u. experimentelle Studien über das Ekg. I—X. Mit-  
teilung. 1934—1937. (S. 93, 146, 151)  
298. — Dtsch. med. Wschr. **1937**, 430. (S. 151)  
299. WEICKER: Klin. Wschr. **1937 I**, 516. (S. 149)  
300. WEITZ: Z. Kreislaufforschg **1930**, 273. (S. 52)  
301. — Erg. inn. Med. **22**, 419 (1922). (S. 42, 52)  
302. — Dtsch. Arch. klin. Med. **129**, 309 (1919). (S. 56)  
303. WEITZ u. SCHALL: Erg. inn. Med. **22**, 418 (1922). (S. 56)  
304. WENCKEBACH: Arch. f. Anat. u. Physiol. **1906**, 297. (S. 136)  
305. — Dtsch. Arch. klin. Med. **1910**, 101. (S. 66)  
305 a. — Münch. med. Wschr. **1925**, 1015. (S. 134)  
306. WENCKEBACH u. WINTERBERG: Die unregelmäßige Herzstätigkeit, Leipzig:  
W. Engelmann 1927. (S. 68, 93)  
307. WHITE: Arch. int. Med **16**, 517 (1915) u. **28**, 213 (1921). (S. 114)  
308. WIERSMA: Z. Neur. **1913**, 19. (S. 112)  
309. WIGGERS: Amer. J. Physiol. **118**, Nr 2, 333 (1937). (S. 83)  
310. WILSON, GARRARD u. PARKER: Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **29**, 1010 (1932).  
(S. 96)  
311. WINTERBERG: Pflügers Arch. **117**, 223 (1907). (S. 162)  
312. — Arch. f. Physiol. **128**, 471 (1909). (S. 163)  
313. — Z. exper. Med. **8**, 131 (1919). (S. 134)  
314. WOLF, PARKINSON u. WHITE: Amer. Heart J. **5**, 685 (1930). (S. 141)  
315. WOLFERTH u. WOOD: Amer. J. med. Sci. **183**, 30 (1932). (S. 96)  
316. WOOD, WOLFERTH u. LIVEZEY: Arch. int. Med. **51**, 771 (1933). (S. 95)  
317. YOSHIDA: Z. Biol. **84**, 151 u. 453 (1926). (S. 79, 147)  
318. v. ZARDAY: Z. exper. Med. **98**, 663 (1936). (S. 97)

## Sachverzeichnis.

- Ableitung, thorakale oder IV. des Ekg 96.  
— des Ekg nach der Methode der Nullelektrode von Wilson, Garrard und Parker 96.  
— IV. bei Herzinfarkt 187.  
—, unipolare 95ff.  
Adams-Stockes-Anfall 140.  
Aktionsspannung, Theorie der 85ff.  
Aktionsstrom, biphasischer 80—81.  
—, monophasischer 81—82.  
Akzidentelle Herzgeräusche 49—50.  
Allorhythmie 127.  
Alternans 177.  
Angina pectoris, Arbeitsversuch bei 190—191.  
Anion 5.  
Anodenrückwirkung 11.  
Anodenspannung 8ff.  
Arbeitskennlinie der Verstärkerröhre 11.  
Arborisationsblock 156ff.  
Arhythmia absoluta 159ff.  
— — und Tricuspidalinsuffizienz 172—173.  
Arterienpulsregistrierung, Ergebnisse der 59—66.  
Atrioventrikuläre Extrasystolen 119.  
Aurikuläre Extrasystolen 116—117.
- Bigeminie** 123.  
Block, kompletter 139 bis 140.  
—, partieller 139.  
—, Tawaraschenkel- 154 bis 156.  
—, Verzweigungs-, sog. = unvollständiger doppelseitiger Schenkelblock 156—185.  
Braunsche Röhre 5.
- Carotiskurve 63.  
Chinidinbehandlung bei Arhythmia absoluta 165.  
Crescendogeräusch, Auffassung über das — u. Auftreten des 52—53.
- Dextrokardiogramm** 92.  
Differentialschaltung nach Kayser, Schema der — und Beschreibung 38ff.  
Disseminierte Nekrosen im Myokard, Vorkommen von 147, 149—150, 184.  
Durchgriff der Verstärkerröhre 10.  
Durchschneidungsversuche am spezifischen System 92—93.
- Eg, Differential** — nach Garten-Clement 93.  
Eigenschwingungszahl 1.  
Einrohr-Gleichspannungsverstärker nach Collatz 35—36.  
Ekg bei Arbeitsversuch 188ff.  
— bei Digitalisvergiftung 135, 144, 147ff., 188.  
— bei erhöhter Herzfrequenz 105.  
— bei Flattern u. Flimmern der Vorhöfe 159 bis 177.  
— bei Herzinfarkt 183ff.  
— bei Kammerhypertrophie 153.  
— bei Koronarsklerose 183ff.  
— bei Situs inversus 107.  
— bei verstärkter Vorhof-tätigkeit 108.  
— Beschreibung des normalen 79—80, 97ff.  
— nach Arbeitsversuch bei Angina pectoris 190.  
— und die langen Herznerven 106—107.
- Ekg und Herzkraft 105, 106.  
— und Herzlage bei Atmung 102—104.  
— und Körperlage 104 bis 105.  
— und Operationsprognose 191—192.  
— und Zwerchfellstand 104.  
Elektrische Achse 89ff.  
Elektroden, Größe und Material 5, 36, 37.  
Elektrokardiographen 31ff.  
Elektronen 2—3, 6ff., 85ff.  
Elektronenstrahl-Elektrokardiograph 34—35.  
Emissionsstrom der Verstärkerröhre 8.  
Engelmanns Lehre von den Grundeigenschaften des Herzmuskels 108ff.  
Entwickler 17.  
Episkotister 18.  
Erregungsausbreitung 134.  
Ersatzsystolen 112—113.  
Extrasystolen 114ff.  
—, retrograde ventrikuläre 124.
- Feld, elektrisches** —, vom Herzen erzeugtes 87 bis 88.  
Fixierbad 17.  
Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle 63—64.  
Frequenzen der pathologischen Herzgeräusche 25, 50, 55.  
Frustrane Kontraktionen 167.
- Galopprrhythmus** 48.  
Géraudels Theorie 110.  
Gitterableitungswiderstand 12.

- Gitterspannung 8ff.  
Gleichspannungsverstärker 11.
- Hämodynamische Theorie** über den Herzalternans 182.
- Halbrhythmus 183.  
Herzalternans 177ff.  
Herzgeräusche 50ff.  
Herzinfarkt 183ff.  
Herzschall, Entstehung des 41ff.  
Herzschallkurve bei Klappenfehlern 50ff.  
Herzschallregistrierung 21ff.  
Herzschall und Operationsprognose 192.  
Herzschallverstärkung, amplitudengetreue 23.  
—, gehörsähnliche 23.  
—, Grundsätzliches zur 23.  
Herzschallzeichnung, Ergebnisse der 41ff.  
Herztöne, überzählige 44ff.  
Herztonfilme, Apparat zur Darstellung der 24.  
Herztonkapsel nach O. Frank 18ff.  
I. Herzton 42.  
II. Herzton 42—43.  
III. Herzton 43—44.  
Hinterwandinfarkt, Ekg bei 185—186.  
Hissches Bündel 134.
- Interferenzdissoziation** 113—114.  
Interpolierte Extrasystolen 117, 123.  
Intraaurikuläre Leitungsstörungen 137.
- Kammerflattern** 174.  
Kammerflimmern, Vorkommen des 173.  
Kardiogramm, Beschreibung des normalen 56.  
Kardiographie, Ergebnisse der 56ff.  
Kation 5.  
Kentsches Bündel 141.  
Knotenrhythmus 113.  
Kompensatorische Pause nach Extrasystolen 116ff., 123.
- Kompletter Block** 139 bis 140.  
Kondensator 3.  
Kondensatormikrophon nach Riegger 21.  
Kontraktilität, Störung der 177ff.  
Koordinatensystem, Registrierung des 18.  
Koronarinsuffizienz 183ff.  
Kortewegsche Regel 167.  
Krystallmikrophon 22.
- Laevokardiogramm** 92.  
Linkspositionstyp des Ekg 104  
Linksverspätung der Erregung 142.  
Lösungsdruck 3.  
Lungenembolie, Ekg bei 188.
- Membrantheorie** nach Bernstein 85—86.  
Molekulartheorie nach du Bois-Reymond 86.  
Monophasische Ableitung 82—84.
- Negative T-Zacke**, Vorkommen der 151—152.  
Negativitätsbildung im kontrahierten Muskel 81.
- Ohmsches Gesetz** 3.  
Oszillograph nach Elmquist 15—16.  
Oszillographen 14.
- Parasystolie** 126.  
Paroxysmale Tachykardie 128—129.  
Partieller Block 139.  
Perikarditis, Ekg bei 187 bis 188.  
Photographischer Prozeß 17.  
Photokymographion 16.  
Photozelle 6—7.  
Polarisationsstrom 5.  
Präzystolisches Geräusch 48, 52, 53.  
— — und Vorhofflimmern 163.  
Pseudoalternans 178, 179.  
Pulsdefizit 167.  
Puls, peripherer, Entstehung des 61—62.
- Puls, zentraler, Beschreibung des 59—61.  
*P-Q-Senkung*, Vorkommen und Bedeutung der 190—191.  
*P-Zacke*, die normale 97 bis 98.  
—, die vergrößerte 108.
- Q-R-S-Gruppe*, Größe und Dauer der 99.  
Quadrigeminie 123.  
*Q-Welle* bei Herzinfarkt 185, 187.
- Radialiskurve** 62—63.  
Radialpuls, Apparat zur photographischen Registrierung des 25, 26.  
Raumladeeffekt der Verstärkerröhre 8.  
Rechtspositionstyp des Ekg 104.  
Rechtsverspätung der Erregung 143.  
Refraktärzeit der Kammermuskulatur 102.  
Registrierapparate, Prinzip der 1, 2.  
Reizbildungsstörungen 110—133.  
—, heterotope 112—133.  
—, nomotope 110—112.  
Röhrenkennlinie 9.  
*R-Zacke*, die normale 99.  
— bei Positionstyp, Größe der 104.  
— bei Verspätung der Erregung 142—143.
- Sättigungsstrom** der Verstärkerröhre 9.  
Saitengalvanometer 31 bis 32.  
Saugspannung der Photozelle 7.  
Schaltschema des Gleichspannungsverstärkers 12.  
Schema vom gleichseitigen Dreieck 89—92.  
Schenkelblock 154—156.  
—, unvollständiger, doppelseitiger 156—158.  
Schießkymographion nach Garten 16.  
Schirmgitterröhre 11.  
Schlagvolumenbestimmung nach Broemser und Ranke 66.

- Schutzblockade 127.  
 Sekundenherztod 173.  
 Sell-Mikrophon 22.  
 Sinuaurikulärer Block 135.  
 Sinusarhythmie, respiratorische 111—112.  
 Sinusbradykardie 111.  
 Sinustachykardie 111.  
 Spannungsabfall 4.  
 Spitzenstoßregistrierung, Technik der 21.  
 Spulengalvanometer 32.  
 Steilheit der Röhre 10.  
 Störungen bei Aufnahme des Elektrokardiogramms 40—41.  
 H. Straubs Theorie über den Herzalternans 181.  
*S-T*-Senkung 149—150.  
*S-T*-Strecke 99—100.  
 Systolendauer, Berechnung der 100—102.
- Tawararhythmus** 113.  
 Tawaraschenkelblock 154 bis 156.  
 Theorie von der kreisenden Bewegung bei Flimmern 175f.  
 — — — multiplen heterotopen Reizbildung bei Flimmern 174f.  
 Trigemnie 123.  
 Typen, die 5 verschiedenen des Venenpulses bei Arhythmia absoluta 168—172.  
*T-Zacke*, die normale 100.  
 — die negative 151—152.
- Überleitungsstörungen**, die verschiedenen 134ff.  
 Überleitungszeit, die normale 98—99.  
 — die verlängerte 137f.  
 Überwiegungskurven sog. 153—154.  
 Umkehrsystolen 114.  
 Universalverstärker-elektrokardiograph v. Siemens & Halske 33.  
 Unterbrechung der Erregungsleitung in einem Tawaraschenkel 154 bis 156.  
 Unterdruckkammer, Ekg bei Aufenthalt in der 188.  
*U-Zacke* 100.
- Vektordiagramm** nach Schellong 91.  
 Venenpuls, Apparat zur photographischen Registrierung des 26, 27.  
 Venenpulsaufnahme, Ergebnisse der 66—79.  
 Venenpuls bei Arhythmia absoluta 168—172.  
 — bei Extrasystolen 130 bis 133.  
 — bei Klappenfehlern 77 bis 79.  
 — bei Stauung 74—76.  
 — bei Überleitungsstörungen 158—159.  
 — Darstellung des — mit der Photozelle 30.  
 Venenwellen, Aussehen u. Erklärung der 67—71.  
 Ventrikelinitialkomplex, normaler 98—99.
- Ventrikelinitialkomplex, verlängerter 144—150.  
 Ventrikuläre Extrasystolen 120ff.  
 — —, Bestimmung vom Ursprungsort der 120 bis 122.  
 Verstärkereinrichtungen, Prinzip der 8ff.  
 Verzögerung der Erregungsleitung in einem Tawaraschenkel 141 bis 154.  
 Vorderwandinfarkt, Ekg bei 185—187.  
 —, Ableitung IV. bei 187.  
 Vorhofflattern 159—177.  
 Vorhofflimmern 159 bis 177.  
 Vorhoffpropfung 132 bis 133.  
 Vorhoftton, hörbarer 45ff.  
 — — Verwechslungsmöglichkeiten 48—49.
- Wechselstromwiderstand** 4.  
 Wenckebachsche Perioden 137—138, 139, 140.  
 Widerstandskapazitätskopplung 12, 13.
- Zeitkonstante des Verstärkers 13.  
 Zeitschreibung 17.  
 Zentraler Puls 59—61.  
 Zusatzgerät zur Herzschallaufnahme bei tiefer und mittlerer Abstimmung des Verstärkers 23, 24.