

DIE
ELEKTROKARDIOGRAPHIE

UND ANDERE GRAPHISCHE METHODEN
IN DER KREISLAUFDIAGNOSTIK

VON

PROFESSOR DR. ARTHUR WEBER

DIREKTOR DES BALNEOLOGISCHEN UNIVERSITÄTS-INSTITUTS
BAD NAUHEIM

ZWEITE AUFLAGE

MIT 129 ABBILDUNGEN



SPRINGER-VERLAG BERLIN HEIDELBERG GMBH

ISBN 978-3-662-01901-6 ISBN 978-3-662-02196-5 (eBook)
DOI 10.1007/978-3-662-02196-5

ALLE RECHTE, INSBESONDERE DAS DER ÜBERSETZUNG
IN FREMDE SPRACHEN, VORBEHALTEN.
COPYRIGHT 1935 BY SPRINGER-VERLAG BERLIN HEIDELBERG
URSPRÜNGLICH ERSCHIENEN BEI JULIUS SPRINGER IN BERLIN 1935
SOFTCOVER REPRINT OF THE HARDCOVER 2ND EDITION 1935

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 Kreislaufes 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 verzichtet¹.

¹ 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 unermüdlige 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 SCHEMINZKY, 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 Prof. BÜCHNER mich aufforderte, gemeinsam mit ihm das Gebiet der Coronarinsuffizienz und Coronarthrombose 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.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
I. Allgemeines über die Einrichtung einer Herzuntersuchungsstation . . .	1
II. Prinzipien der Registrierung	1
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 Widerstandskapazitätskoppelung S. 12. — Die Endstufe im Verstärker S. 13. — Kurze Zusammenfassung der Wirkungsweise eines Ekg-Verstärkers S. 13. — Oszillograph S. 14.	
III. Beschreibung und Bedienung der Apparate zur photographischen Aufzeichnung von Vorgängen am Kreislauf	15
A. Das Photokymographion	15
1. Der photographische Prozeß	16
2. Die Zeitschreibung	16
3. Die Registrierung des Koordinatensystems	17
B. Die Apparate zur Aufzeichnung von Spitzenstoß und Herzschall	17
1. Die Herztonkapsel nach FRANK	17
2. Die optische Einrichtung zur FRANKSchen Herztonkapsel . .	19
3. Technik der Spitzenstoßregistrierung	20
4. Herzschallregistrierung	20
a) Herzschallschreibung nach SELL	21
b) Apparat zur Darstellung von Herztonfilmen	23
C. Der Apparat zur photographischen Registrierung des Radialpulses	24
Der Apparat zur Befestigung des Gummischlauches auf der Radialarterie	24
D. Apparate zur photographischen Registrierung des Venenpulses	25
Direkte Venenpulszeichnung S. 26. — Aufstellung des Apparates S. 27. — Aufnahme des Venenpulses S. 27. — Darstellung des Venenpulses mit der Photozelle S. 29.	
IV. Der Elektrokardiograph	29
A. Strommessende Apparate	29
a) Großes Edelmansches Saitengalvanometer	29
b) Kleines Edelmansches Saitengalvanometer	30
c) Das große Spulengalvanometer von Siemens & Halske	31
B. Spannungsmessende Apparate	31
a) Transportabler Elektrokardiograph von Siemens & Halske . .	31
b) Der Universalverstärker-Elektrokardiograph von Siemens & Halske	32
c) Der Spannungselektrokardiograph nach KLEE, GABLER und KAHLSON	32
d) Der Elkagraph von Hellige & Co.	33
e) Elektronenstrahl-Elektrokardiograph nach SCHMITZ	34
f) Elektronenstrahl-Elektrokardiograph der Firma Heller & Co. .	34
g) Der Einrohr-Gleichspannungsverstärker nach COLLATZ	35
h) Tintenschrift-Elektrokardiograph nach DUCHOSAL	36
Die Elektroden S. 36. — Die Aufnahme des Elektrokardiogramms S. 38. — Vorbereitungen zur Stromelektrokardiographie S. 38. — Störungen bei Aufnahme des Elektrokardiogramms S. 38. — Registrierung des Spannungs-Ekg in drei Ableitungen mit zwei Verstärkern nach dem Differentialprinzip S. 39.	

	Seite
V. Ergebnisse	41
A. Ergebnisse der Herzschallzeichnung	41
1. Das Aussehen des normalen Herzschallbildes	41
2. Über die Entstehung des Herzschalles	42
3. Der Vorhofston	44
4. Überzählige Herztöne	44
Spaltung S. 44. — Verdoppelung S. 45. — Hörbarer Vorhofston S. 45.	
5. Akzidentelle Herzgeräusche	50
6. Herzschallkurve bei Klappenfehlern	50
a) Mitralinsuffizienz	51
b) Primäre Mitralstenose	52
c) Aorteninsuffizienz	54
d) Aortenstenose	55
e) Musikalische Geräusche	56
B. Ergebnisse der Kardiographie	56
a) Anspannungswelle	56
b) Die Aortenwelle des Kardiogramms	57
c) Die Entleerungswelle des Kardiogramms	57
d) Die Incisur des Kardiogramms	58
e) Die Entspannungswelle	58
f) Die Einstromungswelle des Kardiogramms	58
g) Die Vorhofswelle des Kardiogramms	58
Die Deutung des Kardiogramms	58
C. Ergebnisse der Arterienpulsregistrierung	59
1. Allgemeines über Druckpulsregistrierung	59
2. Der zentrale Puls	60
a) Der systolische Anstieg	60
b) Anfangsschwingung	60
c) Systolischer Hauptteil	60
d) Die Incisur	61
e) Die Nachschwingung	61
f) Der diastolische Teil	61
g) Die Vorschwingungen	61
3. Der periphere Puls	61
a) Allgemeines	61
b) Die Radialiskurve	62
c) Die Carotiskurve	64
d) Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle	64
e) Veränderungen der Radialpulsform	64
f) Der Radialpuls bei Klappenfehlern	66
D. Ergebnisse der Venenpulsaufnahme	67
1. Wesen des Venenpulses	67
2. Aussehen und Erklärung der einzelnen Venenwellen	67
a) Präsystemische Welle	67
b) Systolische Venenwelle	68
c) Systolischer Kollaps	69
d) Diastolische Welle des Venenpulses	70
3. OHMS abweichende Auffassung vom Venenpuls	71
4. Die diagnostische Verwertung des Venenpulses	72
a) Physiologische Vorbemerkungen	72
b) Der Venenpuls bei Stauungszuständen	74
c) Der Venenpuls bei Klappenfehlern	77
VI. Die theoretischen und experimentellen Grundlagen der Elektrokardiographie	79
1. Der biphasische Aktionsstrom	79
2. Einwendungen gegen die herrschende Erklärung des Aktionsstromes	80

	Seite
3. Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung von T'	82
4. Das normale Elektrokardiogramm. Nomenklatur und kurze Beschreibung	83
5. Modellversuche zur Erklärung des Elektrokardiogramms	84
a) Ableitungsbedingungen bei einem eindimensionalen Gebilde	84
b) Ableitungsbedingungen bei einem zweidimensionalen Gebilde	84
c) Ableitungsbedingungen bei einem dreidimensionalen Gebilde	85
6. Das Schema vom gleichseitigen Dreieck	86
a) Geometrische und physikalische Darlegungen	86
b) Gültigkeitsnachweis am lebenden Menschen	87
c) Gültigkeitsnachweis an der Leiche	88
d) Praktische Anwendung vom Dreieckschema	89
7. Weitere Untersuchungsmethoden zur Erklärung des Ekg und deren Ergebnisse	90
a) Die Zerlegung des Ekg in ein Dextro- und Laevogramm	90
b) Die Durchschneidungsversuche von EPPINGER, ROTHBERGER und WINTERBERG	90
c) Das Differential-Ekg nach GARTEN-CLEMENT	91
8. Abweichende Erklärungen des Ekg	91
VII. Ergebnisse der Elektrokardiographie am gleichmäßig und regelmäßig schlagenden Herzen	93
1. Genauere Beschreibung des normalen Ekg	93
a) Die normale P -Zacke bei ruhiger Atmung	93
b) Die Überleitungszeit	94
c) Die Q - R - S -Gruppe	94
d) Die Strecke $S-T$	95
e) Die T -Zacke	96
f) Die Dauer des gesamten Kammerkomplexes	96
2. Zeitliches Verhalten des Ekg zu den motorischen Erscheinungen am Herzen	96
Die Dauer der Refraktärzeit der Kammernuskulatur	98
3. Veränderungen des Ekg unter physiologischen Bedingungen	98
a) Atmung und Ekg	98
b) Zwerchfellhochstand und Ekg	100
c) Körperlage und Ekg	100
d) Einfluß von erhöhter Herzfrequenz auf das Ekg	100
4. Ekg und Herzkraft	100
5. Ekg und die langen Herznerven	101
6. Das Ekg bei Situs inversus (Dextrokardie)	102
7. Das Ekg bei pathologischer Herzlage	103
8. Das Ekg bei Vorhofshypertrophie	103
9. Das Ekg bei gleichmäßiger Vergrößerung beider Ventrikel	103
10. Der abnorme Ventrikelnitialkomplex. (Rechtsverspätung —, Linksverspätung der Erregung).	104
11. Veränderungen des $S-T$ -Intervalls und der T -Zacke.	107
VIII. Die graphischen Methoden bei Störungen der Grundeigenschaften des Herzmuskels	110
Physiologische Vorbemerkungen	110
Theorie von GÉRAUDEL	112
A. Reizbildungsstörungen	113
1. Die nomotopen Reizbildungsstörungen	113
a) Sinustachykardie	113
b) Sinusbradykardie	113
c) Respiratorische Sinusarhythmie	114
2. Die heterotopen Reizbildungsstörungen.	115
a) Ersatzsystemen	115
b) Tawararhythmus	115
c) Interferenzdissoziation	116
d) Extrasystolen	116

	Ekg bei Sinusextrasystolen S. 117. — Ekg bei aurikulären Extrasystolen S. 118. — Ekg bei atrioventrikulären Extrasystolen S. 120. — Ekg bei ventrikulären Extrasystolen S. 122. — Der Mechanismus von Extrasystolen, Parasystolie S. 127. — Die paroxysmale Tachykardie S. 129. — Die Herztonkurve bei Extrasystolen S. 130. — Der Venenpuls bei Extrasystolen S. 131.	
B.	Reizleitungsstörungen	135
	1. Anatomische und physiologische Vorbemerkungen	135
	2. Wesen der Reizleitungsstörung	135
	3. Auslösende Faktoren	136
	a) Herzblock an der Sinus-Vorhofsgrenze	136
	b) Reizleitungsstörungen im Vorhof	137
	c) Reizleitungsstörungen zwischen Vorhof und Ventrikel	138
	d) Schenkelblock	140
	e) Verzweigungsblock	142
	4. Die klinische Bedeutung der Überleitungsstörungen	145
	5. Arrhythmia absoluta	145
	Geschichte und Nomenklatur S. 145. — Die pathologisch-anatomischen Grundlagen S. 145. — Die Diagnose S. 146. — Experimentelle Erzeugung der Arrhythmia absoluta S. 146. — Auftreten beim Menschen S. 146. — Die Form des Ekg beim Flattern und Flimmern S. 146. — Experimentelle und klinische Studien über den Mechanismus der Arrhythmia absoluta S. 148. — Das Verhalten der Kammern beim Vorhofsflimmern und seinen Vorstufen S. 149. — Kammerflimmern und Sekundenherztod S. 150. — Erklärung des Flimmerns durch multiple heterotope Reizbildung S. 151. — Die Theorie von der kreisenden Erregung S. 152. — Herzton- und Kardiogrammkurve bei Arrhythmia absoluta S. 155. — Radialpuls S. 155. — Venenpuls S. 157.	
	Arrhythmia absoluta und Tricuspidalinsuffizienz	161
C.	Störung der Kontraktilität. Herzalternans	162
	1. Vorkommen	162
	2. Klinische Diagnose des Herzalternans	162
	a) Herztonkurve	163
	b) Kardiogramm	163
	c) Venenpuls	163
	d) Elektrokardiogramm	163
	3. Klinische Bedeutung des Herzalternans	164
	4. Experimentelle Untersuchungen	165
	5. Theorien über das Wesen des Herzalternans	165
	Theorie der partiellen Asystolie (GASKELL) S. 165. — Theorie des Alternans zufolge gestörter Herzkraft S. 166. — H. STRAUBS Theorie S. 166. — Die hämodynamische Theorie von WENCKEBACH S. 166. — Die Theorie von DE BOER S. 167. — Zusammenfassung S. 167.	
D.	Coronarinsuffizienz und Herzinfarkt	168
	a) Frühfolgen des Herzinfarkts im Ekg	169
	b) Spätfolgen des Herzinfarkts im Ekg	170
	c) Niedervoltage	170
	d) Deutung der Coronarwelle	172
	Anhang: Ekg und Operationsprognose	172
	Literaturverzeichnis	174
	Sachverzeichnis	181

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 Eichkurven	15
12 Herztonkapsel nach FRANK	18
13 Apparat zur Befestigung des Gummischlauches auf der Radialarterie	25
14 Stativ zur direkten Aufnahme des Venenpulses. (Aus ABDERHALDEN, Handb. d. biol. Arbeitsmethoden Abt. V, Teil 8)	27
15 Haarträger. (Aus ABDERHALDEN, Handb. d. biol. Arbeitsmethoden, Abt. V, Teil 8)	28
16 Venenpuls, direkt photographiert	28
17 Schema des Einrohrverstärkers nach COLLATZ.	35
18 Vergleich von Stahlnadel- und Silberplattenelektroden	37
19 a—d Schema der Differentialschaltung nach KAYSER	40
20 Ekg und Herzschall; amplitudengetreue Darstellung von reinen Herztönen	41
21 Ekg, Venenpuls und Herzschall. III. Herzton	43
22 Gespaltener I. Herzton, systolisches Geräusch und deutlicher III. Herzton bei Mitralstenose	44
23 Herzschall und Ekg. Akustisch: dreiteiliger Rhythmus. Optisch: systolisches Geräusch mit mesosystolischem Maximum	45
24 Vorhofston; amplitudengetreue Darstellung	45
25 Akustisch: Galopp. Optisch: Präsysolisches Geräusch	46
26 Hörbarer Vorhofston mit sehr großer Amplitude	46
27 Akustisch: Dreiteiliger Rhythmus. Optisch: Präsysolisches Geräusch	47
28 Vorhofston bei amplitudengetreuer Darstellung	47
29 Gespaltener Vorhofston	48
30 Abnorm starker III. Herzton bei dekompensierter Hypertension	49
31 Herzschall bei Mitralinsuffizienz	51
32 Herzschall bei Mitralinsuffizienz und -stenose	52
33 Systolisches Crescendogeräusch bei Mitralstenose	53
34 Präsysolisches Crescendogeräusch bei verlängerter Überleitungszeit	53
35 Scheinbares präsysolisches Geräusch bei Vorhofsflimmern	54
36 Herzschall bei Aorteninsuffizienz	55
37 Normales Kardiogramm vom liegenden Menschen	57
38 Kardiogramm bei Herzdilatation	59
39 Zentraler Puls	60
40 Normaler Radialpuls	63
41 Normaler Venenpuls	68
42 Venenpuls vom Hund vor und nach Unterbindung der Arteria anonyma	69
43 Vene, Herzschall und Ekg in zwei Ableitungen	71
44 Venenpuls mit Buckel im systolischen Kollaps	74
45 Mitralstenose. Vorzeitiges Ende des systolischen Kollaps, abnorm große präsysolische Welle, vertiefter diastolischer Kollaps	75
46 Venenpuls bei Perikarditis exsudativa	76

Abb.		Seite
47	Venenpuls bei Tachykardie. Keine diastolische Welle	76
48	Mitralstenose. Vorzeitiges Ende des systolischen Kollaps, große diastolische Welle, tiefer diastolischer Kollaps	77
49	Abnorm große präsysstolische Welle, sehr kleine systolische Welle, verfrühter systolischer Kollaps, rudimentäre diastolische Welle	77
50	Hochgradige Mitralstenose. Breite präsysstolische Welle, systolische Welle ganz rudimentär, eben erkennbar, verfrühtes Ende des systolischen Kollaps, rudimentäre diastolische Welle	78
51	Venenpuls bei Aorteninsuffizienz. Systolisches Geräusch in der systolischen Welle erkennbar	78
52	Tricuspidalinsuffizienz	79
53	Tricuspidalinsuffizienz bei Arhythmia absoluta. Vene, Radialis und Herzschnall	79
54	Elektrogramm vom Froschherzen	80
55	Kaninchen: Monophasische Ableitung von Spitze und Basis	81
56	a) Schaltschema für die Versuchsanordnung der Kurve 56 b) b) Freigelegtes Froschherz. Monophasischer Anteil von Basis und von Spitze sowie Summenkurve beider Anteile	81
57	Normales Elektrokardiogramm: a) Ekg in drei Ableitungen gleichzeitig mit hochabgestimmten Oszillographenschleifen b) Ableitung I und II, <i>U</i> -Welle	83 83
58	Ableitung von einem eindimensionalen Gebilde (Schema)	84
59	Ableitung von einem zweidimensionalen Gebilde (Schema)	85
60	Ableitung von einem dreidimensionalen Gebilde (Schema)	85
61	Schema vom gleichseitigen Dreieck	87
62	Dreieckschemata	95
63	Abhängigkeit der Herzfrequenz von der Systolendauer nach der Formel von FRIDERIGIA	96
64	Vorhofsdruck, Ekg und Herztöne	97
65	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	103 103
66	Rechtsverspätung der Erregung	104
67	Linksverspätung der Erregung. Ordinatenabstand $\frac{1}{20}$ Sek.	104
68	a) Normale Sukzession der Erregung in der rechten und linken Kammer (letztere etwas nach der rechten) b) Linker Ventrikel erhält die Erregung verspätet c) Rechter Ventrikel erhält die Erregung verspätet	106 106 106
69	Stark verlangsamter Anstieg der <i>R</i> -Zacke bei Verzweigungsblock. Zeit in der Herztonkurve $\frac{1}{80}$ Sek.	107
70	Negatives <i>S-T</i> -Intervall in allen drei Ableitungen. Zeit $\frac{1}{20}$ Sek.	108
71	Flache <i>T</i> -Welle	108
72	Negative <i>T</i> -Welle	109
73	Rückbildung einer negativen <i>T</i> -Welle: a) Negatives <i>T</i> nach einer Infektionskrankheit b) Das negative <i>T</i> ist 4 Wochen später verschwunden	110 110
74	Arhythmia respiratoria	114
75	Sinuaurikulärer Block mit Ersatzsystemen	115
76	Unterer Knotenrhythmus	115
77	Wechsel zweier Rhythmen. <i>P</i> positiv beim einen, negativ beim andern	116
78	Schema der Sinusextrasystole nach WENCKEBACH	118
79	Schema der aurikulären Extrasystole nach WENCKEBACH	119
80	Ekg bei aurikulärer Extrasystole	120
81	Der III. Herzschlag stellt eine aurikuläre Extrasystole dar, die den Sinusrhythmus nicht stört	120
82	Interpolierte aurikuläre Extrasystole	120
83	Atrioventrikuläre Extrasystolen <i>P</i> ist negativ	121

Abb.	Seite
84 Dreifache Ableitung vom freigelegten Froscherzen	123
85 Elektrogramm und Elektrokardiogramm vom Frosch in je drei Ableitungen, gleichzeitig mit einem Spontanschlag und einer an Basis links erzeugten Extrasystole	124
86 Ventrikuläre Extrasystole, vollkompensierende Pause	126
87 Ventrikuläre Extrasystolen. Biphasischer Kammerkomplex	127
88 Fünf verschiedene Formen von ventrikulären Extrasystolen in rascher Folge	127
89 Übergang von Vorhofstachysystolie in Vorhofsflattern	130
90 Plötzlicher Übergang zu paroxysmaler ventrikulärer Tachykardie	131
91 Herzschall bei ventrikulären Extrasystolen	131
92 Venenpuls bei aurikulärer Extrasystolie	132
93 Venenpuls bei atrioventrikulärer Extrasystolie	132
94 Herztöne, Venenpuls und Ekg in zwei Ableitungen bei ventrikulärer Extrasystolie	133
95 Venenpuls bei ventrikulärer Extrasystolie, diastolischer Abfall	133
96 Venenpuls bei ventrikulärer Extrasystolie, Vorhofspfröpfung	134
97 Sinuaurikulärer Block	137
98 Verlängerte Überleitungszeit	138
99 Ekg und Venenpuls bei Allorhythmie infolge von Überleitungsstörung	139
100 Ekg, Herzschall und Venenpuls bei partiellem Block	139
101 Kompletter Block	140
102 Ekg bei durchschnittlichem rechten Tawaraschenkel	141
103 Ekg bei durchschnittlichem linken Tawaraschenkel	141
104 Tawarablock	142
105 Paroxysmale ventrikuläre Tachykardie mit Tawaraschenkelblock	142
106 Ventrikelkomplex alternierend von der einen und der anderen Kammer ausgehend	143
107 Verzweigungsblock	143
108 Ekg, Herztöne, Venen- und Radialispuls bei komplettem Herzblock	144
109 Ekg bei Vorhofsflattern	147
110 Vorhofsflimmern bei Arhythmia absoluta der Kammern	147
111 Ekg bei Vorhofsflattern mit Nadelelektroden vom Thorax abgeleitet	147
112 Vorhofstachysystolie	149
113 Ekg bei extrasystolischer Kammertachysystolie	151
114 Herztöne und Radialpuls bei Arhythmia absoluta	155
115 Herztöne und Radialpuls bei Arhythmia absoluta	155
116 Venenpuls bei Arhythmia absoluta Typ I	157
117 Venenpuls bei Arhythmia absoluta Typ II	158
118 Venenpuls bei Arhythmia absoluta Typ II	158
119 Venenpuls bei Arhythmia absoluta Typ III	159
120 Venenpuls bei Arhythmia absoluta Typ III	159
121 Venenpuls bei Arhythmia absoluta Typ IV	160
122 Venenpuls bei Arhythmia absoluta Typ V	160
123 Schematische Darstellung der Entwicklung von 5 Typen des Venenpulses bei Arhythmia absoluta	161
124 Ekg bei Herzalternans, paroxysmale Tachykardie durch ventrikuläre Extrasystolen	164
125 Ekg bei Coronarinsuffizienz	168
126 Ekg bei Vorderwandinfarkt	169
127 Ekg bei Hinterwandinfarkt	169
128 Große Q-Welle in Ableitung III bei Infarkt	170
129 Ekg mit abnorm kleinen Ausschlägen in allen drei Ableitungen	171

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. Für eine bequeme Zufahrtsmöglichkeit bettlägeriger Kranken muß gesorgt werden. Das Untersuchungszimmer muß groß und geräumig sein; es sollte zum mindesten 6×8 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 3×3 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 (74, 75, 76), 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 einen Schlüsselbund einen 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 hergehende Bewegungen, so folgt der Schlüsselbund ganz getreu der Handbewegung; die Schlüssel hängen immer senkrecht unter der Hand. Wenn man aber mit der Hand schneller hin und her fährt, so bleiben zunächst die Schlüssel zurück und schießen 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 herfährt, wie das einmal angestoßene Pendel, also einmal in der Sekunde, so gerät der Schlüsselbund 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 Schlüsselbundes 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 Radialis puls 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 Verkoppelungspunkt“ (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 ungeheuren 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* = Ω [1 Million Ohm = 1 M Ω (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). $\text{Farad} = \frac{\text{Coulomb}}{\text{Volt}} \cdot 1 \text{ F} = 1 \text{ Million Mikروفarad (MF)}$.

Zur Ansammlung von ruhender (statischer) Elektrizität dient der *Kondensator*, dessen bekannteste Form die Leydener Flasche ist. Im Prinzip besteht der Kondensator aus zwei elektrizitätsleitenden Flächen mit einer Isolierschicht dazwischen. Die Aufnahmefähigkeit (*Kapazität*) eines Sammlers wird meist nach Mikروفarad gemessen oder auch nach Zentimeter (1 Mikروفarad = 900 000 cm). Werden die beiden Pole einer Gleichstromquelle, etwa einer Akkumulatorzelle, 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,

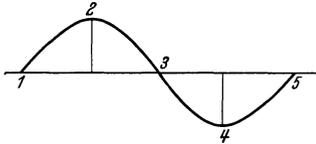


Abb. 1. Graphische Darstellung vom Wechselstrom.

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.

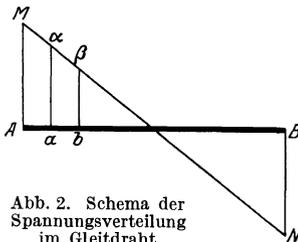


Abb. 2. Schema der Spannungsverteilung im Gleitdraht.

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 Ω Widerstand verbunden werden, so fließt nach dem

OHMSchen Gesetz ein Strom von $\frac{2 \text{ Volt}}{200 \text{ Ohm}} = \frac{1}{100}$ Ampere. 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 Spannungsdifferenz, 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 Zersetzungs Vorgang 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 niedergeschlagenen 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 Quadratcentimeter 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 Strommenge 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 Ω und Feinsilberbleche 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 Radioröhre 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,

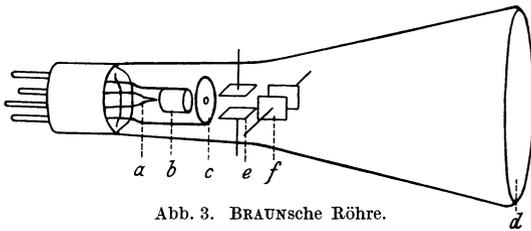


Abb. 3. BRAUNSche Röhre.

in der Längsrichtung zur Abschlußplatte *d* der Röhre, die mit einer weißen Masse: ZnS oder CaWO_4 (Calciumwolframat) bestrichen 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 zur 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 dem Silber wird eine ganz dünne Schicht des lichtempfindlichen Metalls (meist ein Alkalimetall) aufgebracht. Weiter befinden 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 der 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 trägheitslos und liefert einen Photostrom, der genau proportional der Lichtintensität folgt. 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 fast nicht 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

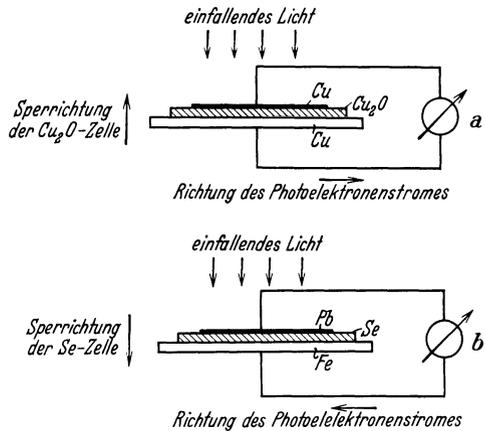


Abb. 4. Schema einer Kupferoxydul- und Sperrschichtzelle.

Cu und Cu_2O . Die Anordnung und Funktion einer solchen Cu_2O -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 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,

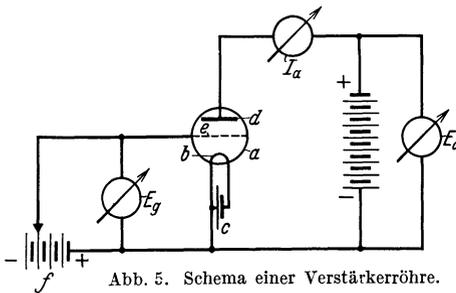


Abb. 5. Schema einer Verstärkerröhre.

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 Heizfadeneinde 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 Raumladungseffekt 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 Minus der Anodenbatterie und weiter zum Heizfaden. Dieser sog. *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 mehr und mehr 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

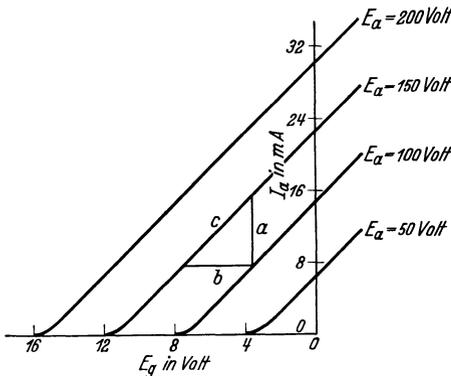


Abb. 6. Röhrenkennlinien.

schon von vornherein eine negative Spannung gegen die Kathode, sog. *Gittervorspannung* (f in Abb. 5), so daß die zu verstärkende Wechselspannung niemals das Gitter positiv machen kann. Abb. 6 zeigt, wie eine solche negative Gittervorspannung den Bereich, in dem positive Wechselspannung verstärkt werden können, vergrößert, gleichzeitig aber den Bereich der negativen Wechselspannung 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 verwicklicht).

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 entstehen an ihm nach dem OHMSchen Gesetz entsprechend den Stromschwankungen Spannungsschwankungen, die um so erheblicher sind, 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 Koppelung 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

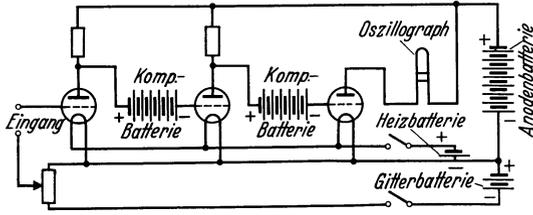


Abb. 7. Schaltschema des Gleichspannungsverstärkers.

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

Verstärker mit Widerstandkapazitätskoppelung. Die große Störempfindlichkeit 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. 3). Die hohe Anodengleichspannung kann infolgedessen nicht an

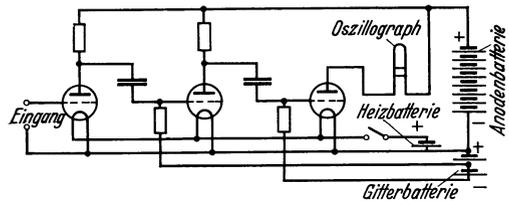


Abb. 8. Schaltschema des Verstärkers mit Widerstandkapazitätskoppelung.

das Gitter der zweiten Röhre gelangen, wohl aber die überlagerte Anodenwechselspannung. Die Kompensationsbatterien werden bei dieser Schaltung gespart. Dagegen braucht man einen sog. Gitterableitwiderstand (1 bis mehrere $M\Omega$), um eine negative Aufladung des Gitters zur Kathode abzuleiten. Die notwendige negative Gittervorspannung kann über den Gitterableitwiderstand 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 Wechselspannungen nur in einem bestimmten Frequenzbereich unentstellt verstärken kann. Im Ekg kommen Frequenzen vor zwischen 1,3 und 50 Hertz (88), sie können praktisch unentstellt aufgezeichnet werden, wenn ein passendes Verhältnis der Größe des Koppelungskondensators, des Gitterableitwiderstandes und des Anodenwiderstandes besteht. Diese Bedingungen fand GABLER (87) erfüllt, wenn der Kondensator gleich 0,5 MF und die beiden Widerstände gleich 5 $M\Omega$ sind. Damit am Anodenwiderstand eine möglichst hohe Span-

Vorgang wird dann in der Regel bei einer dritten Röhre nochmals wiederholt. — Im Anodenkreis der dritten Röhre liegt dann das Registrierinstrument.

Der Vorteil eines solchen Gleichspannungsverstärkers ist, daß man

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

nungsamplitude 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. Gewöhnlich wird eine Zeitkonstante von 1,66 Sek. für Verstärkerelektrokardiographen gewählt. Es dürfte sich aber empfehlen, auf 2 Sek. heraufzugehen.

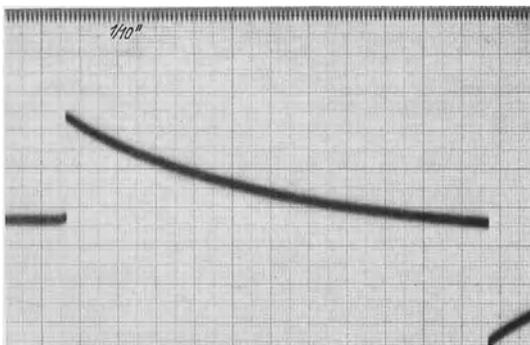


Abb. 9. Eichkurve: dreistufiger Verstärker mit Widerstandskapazitätskoppelung. Ausschlag von etwa 1 mV Gleichspannung. Zeitkonstante des Verstärkers = 2,9 Sek. Zeitschreibung = $\frac{1}{10}$ Sek.

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 Verstärkerstufe, 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 Ekg-Verstärkers. Die zu verstärkende Wechselfrequenz, z. B. die Herzaktionsspannung, wird an Gitter und Kathode der ersten Röhre (Verstärkereingang) gelegt. Die im Rhythmus der Herzaktionsspannung wechselnden Gitterspannungsschwankungen rufen entsprechende Anodenstromschwankun-

gen 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 20fache 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.

Oszillograph. Zur Registrierung elektrischer Vorgänge spielt heutzutage der Oszillograph eine beherrschende Rolle. In einem sehr starken

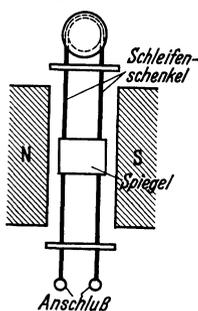


Abb. 10. Schema eines Oszillographen.

Magnetfeld (Elektro- oder Permanentmagnet) ist eine einfache Drahtschleife ausgespannt. Auf die beiden Schleifenschenkel ist ein kleiner Spiegel geklebt. Wird die Schleife vom Strom durchflossen, so dreht sie sich, und 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 $2-10 \sigma$ 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 1σ 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 wohl 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; dabei ist es mit wenigen Schaltgriffen möglich, jede einzelne Schleife exakt auf die gewünschte Empfindlichkeit und Dämpfung einzustellen (Abb.11).

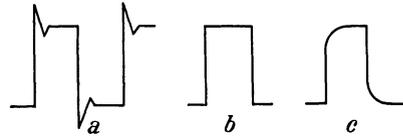


Abb. 11. Eichkurven.
a zu schwache Dämpfung, b richtige Dämpfung, c zu starke Dämpfung.

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 (35). 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 (94). 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. Vorteile: 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 10 proz. 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. 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 und eine Schale für das Fixierbad 30 : 40, 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. — Bronze-stimmgabeln 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 (94).

Die Abszissen werden am einfachsten durch eine feine Millimeterkala, die in der 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 Durchmesser. 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

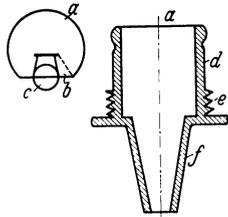


Abb. 12. Herztonkapsel nach FRANK.
Aufsicht: *a* Membran, *b* Glimmerstück, *c* Spiegelchen. Querschnitt: *a* Membran, *d* Kapselwand, *e* Gewinde, *f* Konus.

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 beistehender 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. Man kann sie auch selbst herstellen, indem man dünne Deckgläschen auf nassem Wege versilbert. Die Vorschrift hierfür findet sich in dem Lehrbuch der pharmazeutischen Chemie von E. SCHMIDT (273).

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°, 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° Winkeldrehung des Spiegels ein 3,5 cm hoher Kurvenausschlag resultieren.

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. Manche Vorgänge, die nach der alten Methode nur im Radialpuls oder auch noch gleichzeitig im Venenpuls nur nach umständlichen, oft genug auch ungenauen Messungen zu klären waren, können durch exakte Synchronaufnahmen der verschiedensten Kurven mit Leichtigkeit und größter Sicherheit gedeutet werden.

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 Doppelkondensators 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 Doppelkondensator 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 zum 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 und daß das ganze System vom Receptor bis zur Herztonkapsel luftdicht ist.

4. Herzschallregistrierung (101, 279).

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.

Die einfachste, wenn auch nicht die vollkommenste Methode ist die nach SCHEMINZKY (268). 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 Ω . 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 (309), bei der ein auf die Brustwand aufgesetztes Kondensatormikrophon (nach RIEGGER) unter dem Einfluß des Herzschalles Kapazitätsänderungen erfährt. Durch diese Kapazitätsänderungen wird ein Hochfrequenzschwingungskreis verstimmt. 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.

a) Herzschallschreibung nach SELL.

Das schallharte Mikrophon nach SELL (281) ist zur Zeit der beste Apparat zur graphischen Darstellung und zur Lautbarmachung des Herzschalles. Das SELLSche Mikrophon ist nach dem Telephonprinzip gebaut; zum Schutz gegen störende Luftschallwellen trägt es eine kräftige Eisenkapsel. Auf einem sehr starken Permanentmagneten sind zahlreiche Windungen eines feinen Kupferdrahtes aufgebracht. Vor den Polen des Magneten befindet sich die zur Aufnahme der Schall-schwingungen 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 Koppelung 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 Magnetenkraftfeld 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. Denn wendet man Verstärker an, die in physikalischem Sinn ideal arbeiten, also die an der Brustwand auftretenden Schwingungen amplitudengetreu und ohne jede Verzerrung 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 „gehörähnlich“ arbeiten, d. h. die tiefen Frequenzen geringer verstärken als die hohen. — Das wird am einfachsten erreicht durch widerstandskapazitätsgekoppelte Verstärker mit hinreichend kleinen Kondensatoren als Koppelungsgliedern.

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 erreichen, verfährt man am besten so, daß man nacheinander zuerst das Ekg allein, dann die Herztöne allein und zuletzt Herztöne dem Ekg überlagert aufschreibt. Das gelingt ohne weiteres, wenn man die Aktionsspannung des Menschen (s. S. 70) über die Primärwindung eines Transformators dem Verstärkerelektrokardiographen zuführt, während das Sellmikrophon an die Enden der Sekundärspule angeschlossen ist. Durch diese Sekundärspule mit ihren zahlreichen Windungen fließt also der vom Herzschall erzeugte Wechselstrom; er induziert nach bekannten Gesetzen in der Primärspule, die bereits unter der Wechselspannung des Ekg steht, eine entsprechende Wechselspannung, die zusammen mit der Herzaktionsspannung im Verstärker verstärkt und zusammen mit dem Ekg graphisch registriert wird. — Durch einen dreifach doppelpoligen Umschalter kann man der Reihe nach in wenigen Augenblicken Ekg, Herzschall und Ekg + Herzschall aufzeichnen. Der Apparat wird von der Firma Rausch und Holler, Gießen, gebaut. — Ein anderes Schaltgerät (221) für den vorliegenden Zweck erlaubt die Serienschaltung von Patient—Mikrophon und Eingang des Verstärkers. Gleichzeitig wird je ein variabler Parallelwiderstand zum Menschen

und zum Mikrophon geschaltet. Durch Betätigung eines Parallelwiderstandes kann man die Ausschläge des Herzschalls bzw. des Ekg verkleinern.

b) Apparat zur Darstellung von Herztonfilmen.

Der mit dem SELLSchen Mikrophon aufgenommene und in einem Verstärker mit gehörähnlicher Frequenzkurve verstärkte Herzschall wird auf eine hoch abgestimmte Oszillographenschleife (s. S. 14) 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 in 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 der Herztöne, 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), richtig wiedergeben will, so muß der Spalt sehr schmal sein, weil sonst das optische Auflösungsvermögen nicht hinreichen würde.

Für diagnostische und ganz besonders für Lehrzwecke sind solche Herztonfilme besonders dann wertvoll, wenn man mit der akustischen Wiedergabe gleichzeitig das Schallbild zusammen mit dem gleichzeitig aufgenommenen 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 Vorhofstön, 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 aufgeschriebenen Pulskurven 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. Praktisch genommen werden also die Vorgänge in der Arterie ohne Zeitverlust auf der Kurve festgehalten.

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. 13) versehen, der eine Rinne zur Aufnahme des Schlauches hat. Der Ebonitklotz wird in die Höhe des Pulses gebracht 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

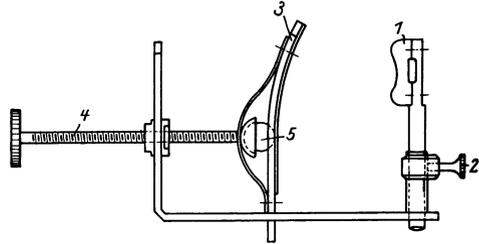


Abb. 13. Apparat zur Befestigung des Gummischlauches auf der Radialarterie.

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 (76) 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. Zu beziehen bei der Firma Rausch und Holler, Gießen.

Das Verfahren ist außerordentlich bequem, hat aber zwei Nachteile: Die Kurve wird schwer entstellt, wenn eine der beiden Kapseln oder der Verbindungsschlauch eine Undichtigkeit zeigt. Eine Entstellung ist auch möglich, wenn die MAREYSche Kapsel zu stark auf die Vene aufgedrückt wird.

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 Koppelungsstelle von Vene und Registrierungssystem 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 (233) 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 (325). Im einzelnen gestaltet sich das Verfahren folgendermaßen: Der Patient liegt auf dem Venenpulsbett nach OHM¹ 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 *Venenpuls-schreiber* gestaltet sich die direkte photographische Aufzeichnung des Jugularvenenpulses sehr einfach.

Auf einem schweren Dreifuß (Abb. 14) 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 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 Mikroskoptubus (*k*) und dem Mikroobjektiv (*l*) sowie der Prismenkombination (*m*). Durch letzteres wird das aus der Lampe (*h*) unter etwa 45° abwärts gerichtete Licht in die Horizontale abgelenkt.

¹ Erhältlich bei der Firma Lenz, Berlin.

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 Mikroobjektives ausfüllt. Auf maximale Helligkeit und Farbenreinheit des aus dem Objektiv austretenden Lichtkegels stellt man durch Einregulierung der Kondensorlinse 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 ihr 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

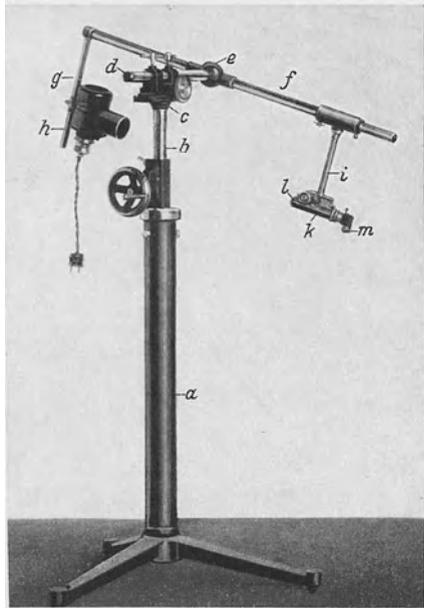


Abb. 14. Stativ zur direkten Aufnahme des Venenpulses. (Aus ABDERHALDEN, Handb. d. biol. Arbeitsmethoden, Abt. V, Teil 8.)

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 Stiels 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 fällt¹. Dann wird der Schatten des Halses am Kymographionspalt scharf eingestellt und durch Drehung des Prismas die auf und ab gehende Bewegung dieses Schattens genau

¹ Von J. GRUNDIG (112) wurde gezeigt, daß der Venenpuls am besten am Hinterrand des M. sternocleidom. in mittlerer Halshöhe aufgenommen wird oder noch besser etwas mehr claviculawärts, doch stören hier die Atembewegungen zu stark.

vertikal, also senkrecht zur Filmrichtung, ausgerichtet. Öffnet man 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

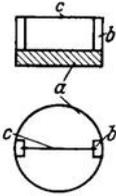


Abb. 15. Haarträger.
(Aus ABDERHALDEN,
Handb. d. biol.
Arbeitsmethoden,
Abt. V, Teil 8.)

Silhouettenkurve das Schattenbild eines den Venenpuls mitmachenden Haares aufzuzeichnen, — man bekommt dann eine bequemer lesbare Kurve — so kann man den in beistehender Abb. 15 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 ab gehenden Haares ab und bekommt dann, wie in beistehender Abb. 16 ersichtlich, eine gut lesbare Kurve des Venenpulses.

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

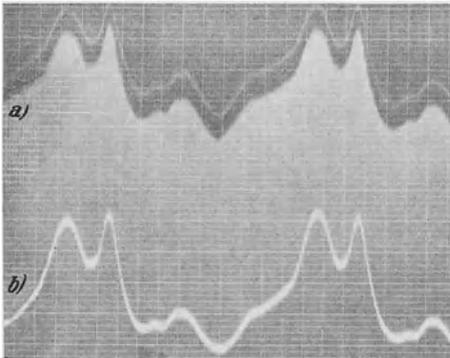


Abb. 16. Venenpuls direkt photographiert.
a) als Silhouette, b) gleichzeitig der Schatten eines
auf die Vene aufgeklebten Haares photographiert.
(Aus ABDERHALDEN, Handb. d. biol. Arbeitsmetho-
den, Abt. V, Teil 8.)

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 des-

wegen 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 Dingseite 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 Dingseite 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 (33) 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.

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 tatsächliche 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.

IV. Der Elektrokardiograph.

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

A. Strommessende Apparate.

a) Großes Edelmannsches Saitengalvanometer.

Prinzip: Zwischen den Polen eines starken Elektromagneten ist eine dünne Metallsaite von 2—3 μ Durchmesser (oder eine versilberte, ebenso dünne Quarzsaite) ausgespannt. Die beiden Saitenenden werden mit zwei verschiedenen Stellen der Körperoberfläche verbunden. Die im Herzen bei seiner Tätigkeit erzeugten Spannungsdifferenzen finden durch die angelegten Elektroden, die über die feine Metallsaite verbunden sind, einen Weg. 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 AMPÈRESchen 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 ganz 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-, Herztön- usw. Zeichnung nach FRANK braucht man eine Bodenfläche von 5×4 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-, Herztönregistrierung 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 50×250 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 3μ starkem Platindraht gebildete Spulen vertikal aufgehängt, die durch eine Feder gespannt sind und um die Vertikalachse kleine Winkeldrehungen auszuführen vermögen. Ein minimal kleines Spiegelchen ist auf der Spule aufgeklebt und macht die Winkeldrehungen der Spule mit. Ein von einer Niedervoltglühlampe entworfenes Lichtstrahlenbündel wird von dem Spiegel auf einen Film reflektiert. Die Eigenschwingungszahl des Systems liegt bei 50. Bei Anschluß der Spulen an zwei Stellen des menschlichen Körpers fließt ein Teil der im Herzen gebildeten Elektrizität durch die Spulen und zwingt sie zu Winkeldrehungen, die proportional der Stärke des durchgehenden Stromes sind. Neben dem Ekg in zwei Ableitungen kann man noch den Herzton und Venenpuls auf den gleichen Film registrieren. Der Apparat wird am besten auf Wandkonsolen montiert und beansprucht eine Bodenfläche von 64×154 cm.

Vorteile: Überaus bequeme Handhabung. Das Ekg in Ableitung I und II sowie I und III, ferner Herzton und Venenpuls können innerhalb weniger Minuten aufgezeichnet werden. Der Apparat ist gegen allerlei Störungen mechanischer und elektrischer Art viel weniger empfindlich als das Saitengalvanometer, daher große Betriebssicherheit. Nachteile: Zu niedrige Eigenschwingungszahl, deutlicher Leistungsverbrauch, der zu einem Absinken der vom Herzen erzeugten Spannung führt. Kein Koordinatensystem.

B. Spannungsmessende Apparate.

a) Transportabler Elektrokardiograph von Siemens & Halske.

Prinzip: Ein dreistufiger Niederfrequenzverstärker (W.R.-Schaltung) mit zwei Widerstands- 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 modifiziertes Lautsprechersystem angeschlossen, mit einer Eigenschwingungszahl von 650. Die Beleuchtung des Systems geschieht durch ein kleines Autolämpchen. Die

Kurve wird auf Normalkinofilm oder Papierfilm geschrieben und kann während der Aufnahme auf einer Mattscheibe beobachtet werden. Zum Antrieb des Films dient ein kräftiges Grammophonuhrwerk. Zeitschreibung durch eine schwingende Feder, die alle $\frac{1}{20}$ Sek. eine Ordinate auf den Film markiert. Eine Vorrichtung, um ein Millivolt anstatt des Menschen an den Eingang des Verstärkers zu legen, ferner ein Regler des Verstärkungsgrades, ein Voltmeter, das der Reihe nach die Spannung der drei zum Apparat gehörenden Stromquellen zu kontrollieren erlaubt, und schließlich ein Umschalter, um rasch von Ableitung I zu II zu III überzugehen, sind eingebaut. Verstärker, Oszillograph, Registrierkassette und alle Nebeneinrichtungen sind in einem Metallkoffer vereinigt. In einem ebenso großen zweiten Koffer sind die Stromquellen: 3 Edison-Akkumulatoren und 2 Anodenbatterien, untergebracht. Die Maße des Koffers sind: $54 \times 23,5 \times 25$ cm, das Gewicht eines jeden beträgt etwa 20 kg.

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 weit über der des Saitengalvanometers und des großen Spulengalvanometers. 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. Das System arbeitet nicht streng symmetrisch.

b) Der Universalverstärkerelektrokardiograph von Siemens & Halske.

Zu dem Apparat gehören zwei Ekg- und ein Herztonverstärkerapparat mit Kondensatorkoppelung und langer Zeitkonstante, außerdem kann noch der Venenpuls nach der FRANKSchen Methode sowie 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 Stell-schrauben 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 Spannungselektrokardiograph nach KLEE, GABLER und KAHLSON.

Prinzip: Ein Niederfrequenzverstärker mit Widerstands-Kondensator-Koppelung liefert eine etwa 1000fache Spannungsverstärkung. Im Anodenstromkreis der Endröhre liegen parallel zueinander ein Saitengalvanometer mit Permanentmagnet und ein empfindliches Drehspulengalvanometer. Der Anodengleichstrom der Endröhre wird durch einen gleich starken, entgegengesetzt gerichteten Strom kompensiert. Die Kompensation wird mittels des Drehspuleninstrumentes kontrolliert, und erst nachdem dieses stromlos geworden, wird das Saitengalvano-

meter eingeschaltet, das nunmehr die dem Anodengleichstrom überlagerten Stromschwankungen des Ekg anzeigt. Legt man an den Eingang des Verstärkers eine Gleichspannung, so sinkt die am Ausgang erzielte Stromschwankung innerhalb einer bestimmten Zeit zum Nullwert ab — auch das Fortbestehen der Gleichspannung am Eingang. Für den vorliegenden Apparat wurde die Zeitkonstante rechnerisch und experimentell zu 1,66 Sek. bzw. 1,65 Sek. festgestellt. Das ist ein Wert, der weit über der Dauer der *T*-Zacke liegt.

Verstärker, Beleuchtungseinrichtung und Saitengalvanometer stehen auf einem 60:67 cm großen Tisch, die Registrierkassette mit dem Elektromotor und Schneckengangvorlage auf einem zweiten Tisch (50×50 cm groß), der etwa 20 cm vom ersten entfernt aufgestellt wird. Die ganze Apparatur ist ortsfest, nicht transportabel.

Vorteile: Kein Leistungsverbrauch. Sehr einfache bequeme Handhabung, Herzton- und Venenpulsregistrierung können bequem gleichzeitig aufgenommen werden. Abszissen werden photographisch mitaufgenommen. Ordinatenschreibung ließe sich leicht einfügen. Nachteile: Das Saitengalvanometer hat eine relativ niedrige Eigenschwingungszahl und gestattet die großen Vorteile des Verstärkers nicht voll auszunutzen.

d) 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 die Blutdruckmessung mittels Differentialmanometer nach BROEMSER und RANKE (27) 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 Widerstands-Kapazitätsverstärker.

e) Elektronenstrahl-Elektrokardiograph.

Der Apparat nach W. SCHMITZ (274—275). Der Mensch wird über einen variablen Vorwiderstand (1000 — 10000 — 100000 — 1000000 Ω) an dem Gitter bzw. der Kathode der ersten Röhre eines vierstufigen Gleichspannungsverstärkers angeschlossen, während gleichzeitig ein variabler Widerstand 1000 — 4000 — 10000 — 40000 — 100000 — 400000 — 1000000 — 4000000 Ω 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 Ω). Keine Verzerrungsmöglichkeit, falls die Röhren nicht übersteuert werden und man immer im richtigen Arbeitspunkt der Röhrencharakteristik arbeitet. Langsame und aller schnellste 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.

f) Der Elektronenstrahl-Elektrokardiograph der Firma Heller & Co.

Die Aktionsspannung wird über einen zweistufigen Schirmgitterrohrverstärker an ein BRAUNsches Rohr geführt. Der Apparat arbeitet daher wie der von SCHMITZ vollkommen trägheitslos. Er unterscheidet sich aber von diesem dadurch, daß er nicht wie ein Gleichspannungsverstärker, sondern wie ein Widerstandsverstärker mit Kondensator-koppelung arbeitet. Seine Zeitkonstante ist etwa gleich der des transportablen Siemens-Verstärkerelektrokardiographen. Nach dem Einschalten braucht der Apparat eine Einbrennzeit von 2 Minuten. Nach Anschluß des Patienten muß man mittels eines Potentiometers den günstigen Arbeitsbereich einstellen. Der Zeiger eines eingebauten Milliampereometers schwankt dann zwischen 0,4 und 0,6 der Skala. Die Größe der Ausschläge läßt sich durch ein weiteres Potentiometer regu-

lieren. Eichung, Einstellung auf größte Konzentration des Kathodenstrahles sowie eine weitere Einstellung, um den Auftreffpunkt des Strahles auf dem Leuchtschirm zu dirigieren, sind vorgesehen. — Zeitschreibung $\frac{1}{10}$ Sek. Die Kurve wird auf Normalkinofilm oder entsprechend breiten Papierfilm aufgenommen. Grammophonuhrwerk als Motor.

Vorteile: Sehr bequeme einfache Handhabung, trägheitslose Aufzeichnung mit ausreichender Zeitkonstante, verhältnismäßig bequem zu transportieren. Nachteile: Nur eine Aufnahme. Größere Empfindlichkeit gegen störende Muskelaktionsströme.

g) Der Einrohr-Gleichspannungsverstärker nach COLLATZ.

Wenn es sich darum handelt, exakte Spannungsmessungen vorzunehmen, so bedient man sich in vielen Fällen mit Vorteil einer von meinem früheren Mitarbeiter COLLATZ angegebenen Anordnung, die sich auf ein Verfahren nach ARDENNE stützt. Abb. 17 zeigt das Schaltschema: ein gewöhnliches Eingitterrohr RE 084 oder A 411 wird an +100 Volt und über einen Hochohmwidderstand von etwa $0,3\text{ M}\Omega$ an den Minuspol der Anodenbatterie angeschlossen. Dem Gitter wird eine negative Vorspannung von 1,5 Volt erteilt. Ein Gitterableitungswiderstand von $0,4\text{ M}\Omega$ 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 eins von $500\ \Omega$ in Serie).

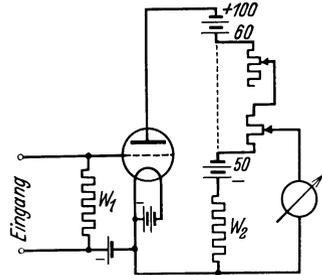


Abb. 17. Schema des Einrohrverstärkers nach COLLATZ. (AUS ABDERHALDEN, Handb. d. biol. Arbeitsmeth. Abt. V, Teil 8.)

Wenn man zwischen Schieber des Potentiometers und Kathode der Röhre ein Milliamperemeter 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. 17 nicht gezeichnet) gesicherte Saitengalvanometer an Stelle des Milliamperometers 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 ruhig, 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, in den 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.

h) Tintenschrift-Elektrokardiograph nach DUCHOSAL.

DUCHOSAL (45) hat einen Verstärkerelektrokardiograph konstruiert, der mittels Tinte auf weißes Glanzpapier schreibt. Die Herzaktionsspannung wird einem Gleichstrom überlagert, der durch einen Ticker zerhackt ist. Durch einen mehrstufigen transformatorgekoppelten Verstärker wird dieser durch den Aktionsstrom modulierte, zerhackte Gleichstrom sehr hoch verstärkt und wird nach Gleichrichtung einer sehr kräftig wirkenden Endstufe zugeführt. Diese betätigt ein elektrodynamisches System (wie im elektrodynamischen Lautsprecher), das die elektrische Energie in mechanische umsetzt und auf eine Glascapillare überträgt, die an ein Tintenreservoir angeschlossen wird und das Ekg direkt auf weißes Glanzpapier aufschreibt.

Vorteile: Man sieht die Kurve sofort, erspart das Dunkelzimmer und arbeitet mit sehr billigem Papier. Nachteile: Die Glascapillare und speziell die Tintenzuführung führt leicht zu Störungen. Die Dämpfung des Apparates ist stark temperaturempfindlich. Das richtige Aufsetzen der Capillare ist einigermaßen kritisch. Setzt man sie zu leicht auf, so schreibt sie die Kurve nur mit Unterbrechung, setzt man sie zu fest auf, so entstehen unkontrollierbare Fehler durch Reibung.

Die Elektroden.

Bei Stromelektrokardiographie empfiehlt es sich, zur Vermeidung von Polarisation großflächige Ableitungselektroden zu nehmen, am besten Reinsilberbleche, von den ungefähren Maßen 6×25 cm. Diese werden mit Tüchern, die in nahezu gesättigter Kochsalzlösung getränkt sind, fest an die Extremitäten angewickelt. Bei einer derartigen An-

ordnung 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 (297) empfohlenen intra- oder subcutan eingeführten Stahlnadeln eignen sich für die Stromelektrokardiographie nicht, sie entstellen das Ekg durch Polarisation sehr stark (s. Abb. 18).

Für das Spannungselektrokardiogramm spielt die Größe der ableitenden Elektroden keine Rolle, grundsätzlich sind auch hier Nadel- elektroden zulässig, wenn schon die Beruhigung des Verstärkers bei

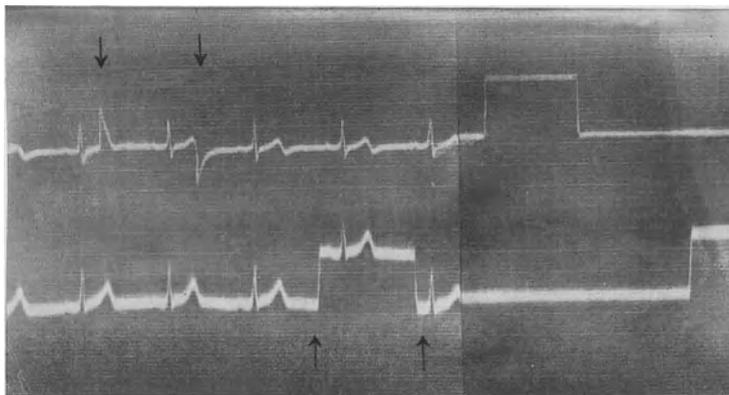


Abb. 18. Vergleich von Stahlnadel- und Silberplattenelektroden.

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 20 proz. NaCl-Lösung getränktes Flanelläppchen wird aufgelegt, darauf kommt das Metallblech, das mit Gummischnüren oder mit Gummipflaster fixiert wird. — GROEDEL (111) 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 (186). Gegen die Verwendung unedler Metalle bestehen aber Bedenken, zumal wenn höhere Verstärkung und ein hochabgestimmter Oszillograph angewendet wird, dürften Entstellungen der Kurve durch dauernde unregelmäßige Wechselspannungen kaum ausbleiben, bei Gleichspannungsverstärkern ist auch die Konstanz der Nulllinie gefährdet. Durch Elektroden aus Silber — wahrscheinlich auch aus nichtrostendem Stahl — dürften diese Störungen zu vermeiden sein.

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: „Jetzt wird photographiert, 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 (s. Abb. 11). 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. Magneteregerstrom langsam abschalten.
9. Lichtquelle auslöschten.

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

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 angefeuchtetem 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 strafferer 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 mit Metallsaiten, bei versilberten Quarzsaiten 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 Milliampereometer 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 schweren Betonklotz und 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 unter Umständen möglich durch kleinflächige Ableitung von Hautstellen, die direkt über Knochen liegen, Akromion, Capit. Radii, Schienbein (311).

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

Registrierung des Spannungs-Ekg in drei Ableitungen mit zwei Verstärkern nach dem Differentialprinzip (174).

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 hochabgestimmten Oszillographen oder mit BRAUNschen Röhren, so muß die Aktionsspannung erst sehr hoch verstärkt werden und 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. 19 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. 19 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 Lage der elektrischen Herzachse an. Die Indizes 1, 2 und 3 beziehen sich auf die drei Ableitungen.

Die 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

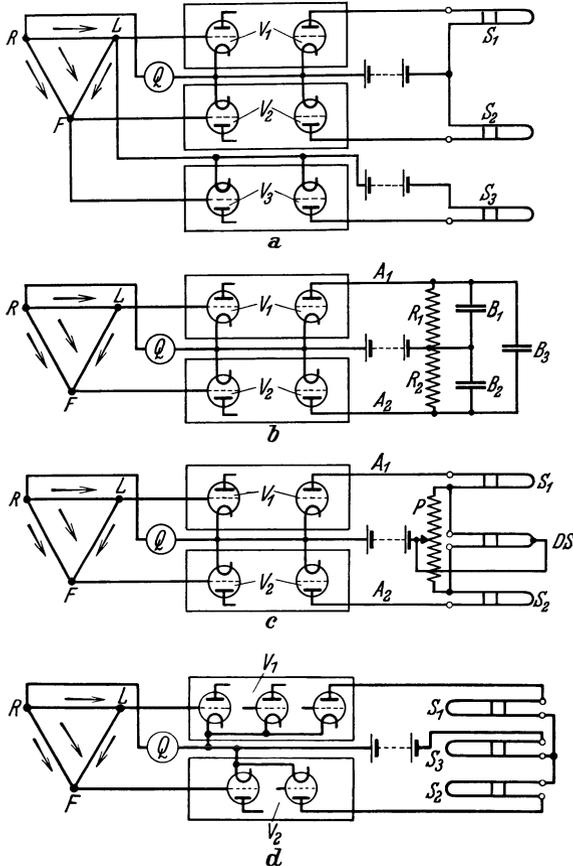


Abb. 19. Schema der Differentialschaltung nach KAYSER.

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. 19c 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 Ver-

stärkung registrierende Oszillographen verwendet werden. Am einfachsten ist die Sache bei dem Spannungsozillographen, z. B. der Kathodenstrahlröhre. Die Schaltung, die Abb. 19b 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 — 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

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

stärkungskonstanten 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 α_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. 19 d 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.

V. Ergebnisse.

A. Ergebnisse der Herzschallzeichnung.

1. Das Aussehen des normalen Herzschallbildes.

Der normale I. Herzton (Abb. 20) beginnt mit einigen langsamen Schwingungen von unbedeutender Amplitude, mit meist gering ausgeprägtem Crescendocharakter, an die sich zwei bis drei volle Schwin-

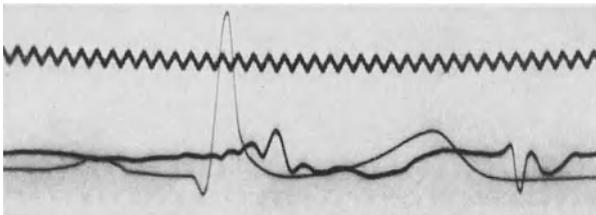


Abb. 20. Ekg und Herzschall; amplitudengetreue Darstellung von reinen Herztönen.

gungen von mehrfach größerer Amplitude anschließen, von denen die 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 Herzschalles.

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 (318). Es hat sich zeigen lassen (139), 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 (217). Beim Einströmen des Vorhofsinhaltes auf 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 Vorhofssystole 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 Kammerstole, 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 (297). 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 (330), 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 Tonsegments“ 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 Aortenwand 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.

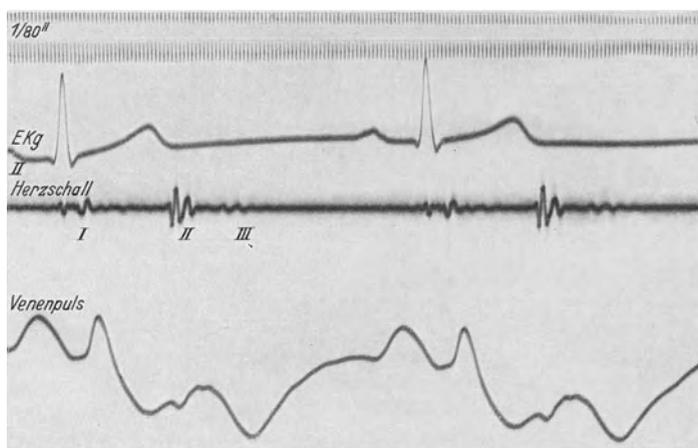


Abb. 21. Ekg, Venenpuls und Herzschall. III. Herzton.

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.

Der III. Herzton ist eine normale Erscheinung, die bei Kindern in ungefähr 90% der Fälle registriert werden kann, bei Erwachsenen aber nur selten (197). Die günstigste Ableitungsstelle befindet sich auf der linken Parasternallinie im 4. Intercostalraum. Er folgt mit großer Regelmäßigkeit in einem Abstand von etwa 0,13 Sek. nach dem Be-

ginn des II. Herztones (Abb. 21 u. 22). Vieles spricht dafür, daß der rasche Bluteinstrom in den diastolisch erschlafften Ventrikel Schwingungen der Kammerwandungen 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 Vorhofston.

Beim Herzgesunden ist die Vorhofskontraktion unhörbar. Mit einer Apparatur, die genügend empfindlich ist und sehr langsame Schwingungen wiedergibt, ist der Vorhofston immer graphisch darzustellen, am besten im Exspirium. — In pathologischen Fällen kann der Vorhofston 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 Gehöreindrücken liegt, verdoppelte Herztöne. Diese Besonderheiten sind

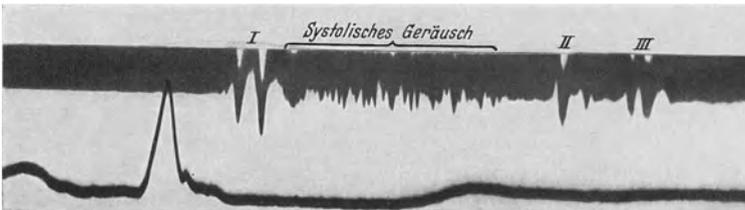


Abb. 22. Gespaltener I. Herzton, systolisches Geräusch und deutlicher III. Herzton bei Mitralkstenose.

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 amplitudengetreue und eine gehörsähnliche Aufzeichnung vornehmen.

Ein Gehöreindruck, den wir als gespaltenen oder verdoppelten I. Ton empfinden, kann auf verschiedene Weise entstehen: wenn, wie in Abb. 22, 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. 23, 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.

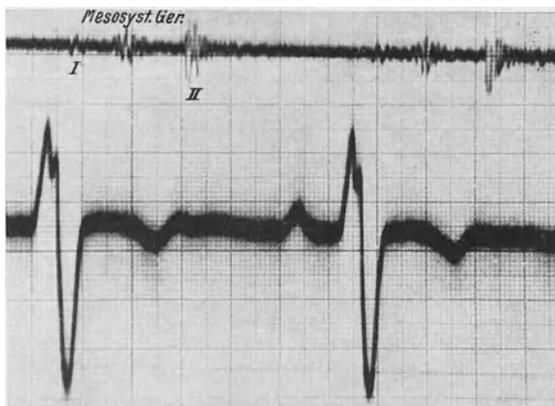


Abb. 23. Herzschall und Ekg. Akustisch: dreiteiliger Rhythmus. Optisch: systolisches Geräusch mit mesosystolischem Maximum.

Hörbarer Vorhofston.

Während der Überleitungszeit können Schallerscheinungen hörbar werden, die entweder durch ein Intervall vom I. Herzton getrennt sind oder aber unmittelbar in diesen übergehen. Abb. 24 zeigt ein Schallbild der ersten Art. Der akustische Eindruck war: drei distinkte Herz-

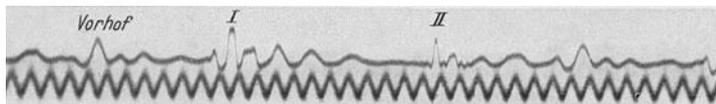


Abb. 24. Vorhofston; amplitungetreue Darstellung.

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. 25 waren akustisch unmittelbar nach Körperbewegung drei Herztöne zu hören: nach einiger Ruhe war das Phänomen 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 1. Herzton zusammenfließen, daß dieser sich überhaupt nicht abhebt.

Nach Auffassung von GALLAVERDIN und von DUCHOSAL (89) soll bei erschlaffter Kammerwand und verstärkter Vorhofstätigkeit 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

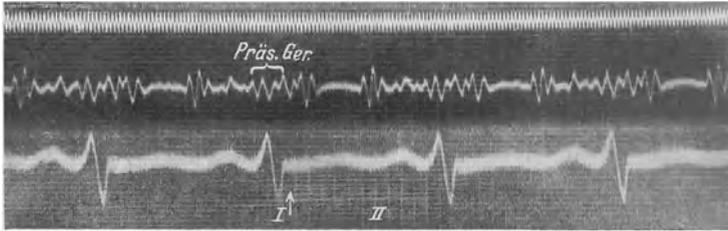


Abb. 25. Akustisch: Galopp. Optisch: prä systolisches Geräusch.

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 beachtende 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. 26),

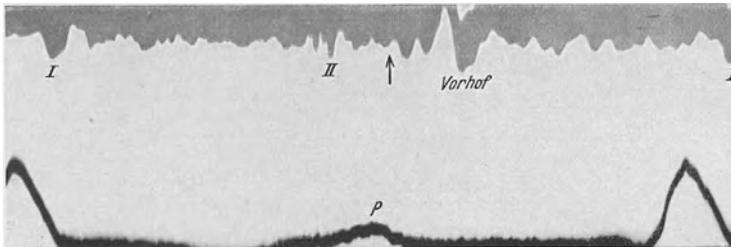


Abb. 26. Hörbarer Vorhofst mit sehr großer Amplitude.

daß vor 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 liegt meines Erachtens kein zwingender Grund vor, für den Vorhofst 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 niedrigere Frequenzen aufzeichnet, so müssen sie auch in jedem Normalfall nachweisbar sein. Nach dem Aussehen der ДУХО-

SALSCHEN Kurven bevorzugt dessen Schallschreiber die höheren Frequenzen und unterdrückt die niederen.

DUCHOSAL macht mit Recht darauf aufmerksam, daß der Vorhofston 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

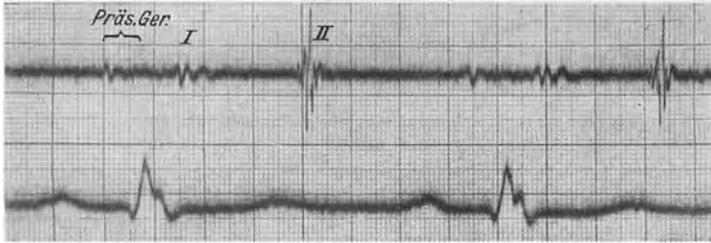


Abb. 27. Akustisch: dreiteiliger Rhythmus. Optisch: prä systolisches Geräusch.

Fällen bereits vor dem *QRS*-Komplex unregelmäßige Schwingungen auftreten, die ohne scharfe Grenze in den I. Herzton übergehen, so daß ihr prä systolischer Charakter nur durch die gleichzeitige Aufnahme des Ekg zu erkennen ist.

Der akustische Eindruck des in Abb. 27 wiedergegebenen mit gehörsähnlich wirkendem Verstärker aufgenommenen Falles war $\sim \frac{1}{I} \frac{2}{II}$. Hier treten die Schwingungen des Vorhofstones erst 0,02 Sek. nach dem Ende der *P*-Zacke auf. Auf Grund solcher Bilder lehnte DUCHOSAL

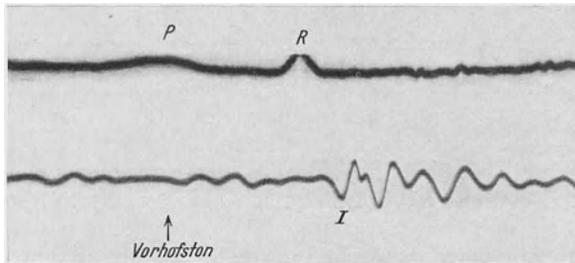


Abb. 28. Vorhofston bei amplitudengetreuer Darstellung.

die Entstehung des überzähligen Tones im Vorhof selbst ab. Man findet aber auch bei gehörsähnlicher Darstellung Bilder, die den Vorhofston noch während des Abfalls von *P* zeigen. Bei amplitudengetreuer Darstellung dagegen erkennt man den Beginn des Vorhofstones noch früher, etwa auf der Höhe von *P* (Abb. 28). Es scheint mir eine Frage der Technik zu sein, ob man den Beginn vom Vorhofston während oder erst nach dem *P* findet.

Besonderer Erwähnung bedarf die Tatsache, daß der Vorhofston bisweilen gespalten oder richtig verdoppelt ist (Abb. 29 zeigt eine Andeutung davon). Hierfür vermag ich keine Erklärung zu geben. Ferner

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. 25). In derartigen Fällen ist ohne gleichzeitige Ekg-Aufnahme die Herzschallkurve nicht zu deuten. DUCHOSAL hat darauf hingewiesen, daß Übergänge von Schallbildern mit isoliertem Vorhofston zu solchen mit geräuschartig verlängerten Schwingungsgruppen vorkommen. Der Vorhofston hebt sich zuweilen noch besonders von dem nachfolgenden Geräusch ab (Abb. 25). 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 Präsysstole

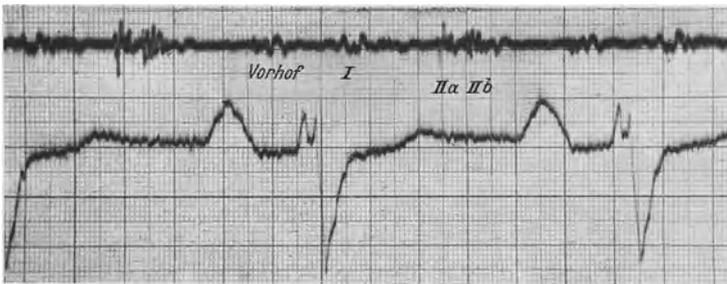


Abb. 29. Gespartener Vorhofston.

zunehmend kleiner wird (217), und vermehrtem Schlagvolumen bei verstärkter Kontraktion des linken Vorhofs vor. Schließlich lassen sich alle diese verstärkten Schwingungen in der Präsysstole 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 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 Vorhofstätigkeit ein ernstes Warnungszeichen darstellt, das das Erlahmen des linken Ventrikel frühzeitig anzeigt.*

Die klinische Unterscheidung in präsysstolischen, meso- und proto-diastolischen Galopp ist durchaus überflüssig, sie wird nach ganz äußerlichen Merkmalen getroffen. Bei verlängerter Überleitungszeit kann derselbe hörbare Vorhofston in die Präsysstole, in die Mitte oder an den Anfang der Diastole fallen, je nach der Herzfrequenz, die ja haupt-

sächlich auf Kosten der Diastole wechselt. Auch der Name Galopprrhythmus 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 Vorhofston* zu bezeichnen. Das prä-systolische 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 Vorhofstones 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. Herztones 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 Vorhofston 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 Vorhofston 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. 30) und bei Mitralkstenose. Eine befriedigende Erklärung vermag ich nicht zu geben. Es scheint mir nur, 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

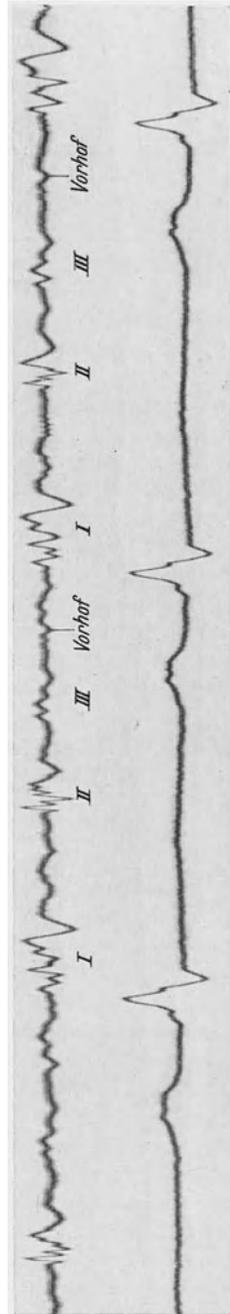


Abb. 30. Abnorm starker III. Herzton bei dekompensierter Hypertension.

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 Schalleindrucks, 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 Lungenschichten 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 (11).

6. Herzschallkurve bei Klappenfehlern.

Pathologische Herzgeräusche enthalten raschere Schwingungen als der normale Herzschall; Frequenzen von 200—400, in einzelnen Fällen bis zu 600 Hertz, 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 (26). 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 (310).

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 anderseits.

a) Mitralsuffizienz.

Die reine *Mitralsuffizienz* ist auf Grund des Auskultationsbefundes: systolisches Geräusch mit einem Maximum über Herzspitze oder Herzmitte und Akzentuation des II. Pulmonaltones, nicht mit Sicherheit

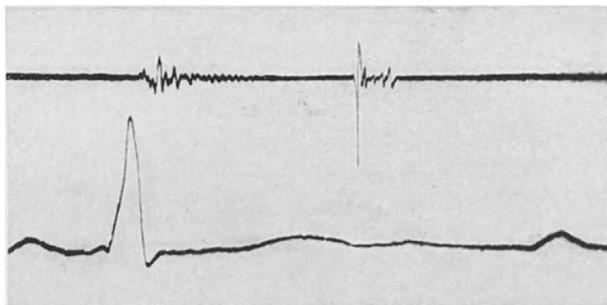


Abb. 31. Herzschall bei Mitralsuffizienz (gehörsähnliche Verstärkung). (Die Herztonkurve mußte bei der Reproduktion nachgezogen werden, weil das Original zu kontrastlos war.)

zu diagnostizieren. Jugendliche Sportsleute mit ganz gesundem Herzen haben sehr häufig einen solchen Auskultationsbefund. Das Schallbild der Mitralsuffizienz läßt sich bei amplitudengetreuer Registrierung vom normalen I. Herzton nicht sicher unterscheiden. Bei gehörsähnlicher Aufzeichnung (Abb. 31) 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 aufhören. — Der II. Ton weist große Amplitude auf, er ist zuweilen verlängert; das dürfte der Ausdruck einer beginnenden Stenosenbildung sein, eine Entwicklung, die die anfänglich reine Mitralsuffizienz 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. 32 ist ein Fall von typischer rheumatischer Mitralstenose bei tiefem, mittlerem und hohem Frequenzgang des Verstärkers wiedergegeben. Man erkennt schon bei tiefem Frequenzgang hohe 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

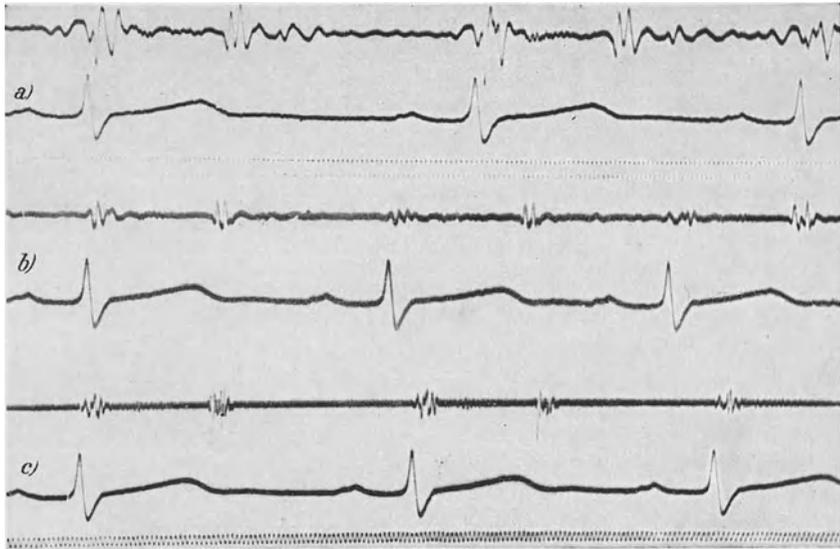


Abb. 32. Herzschall bei Mitralinsuffizienz und -stenose.
a) mit tiefem, b) mit mittel-, c) mit hochabgestimmtem Verstärker. Die Spaltung des II. Herztones kommt erst bei hochabgestimmtem Verstärker deutlich zum Ausdruck.

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. 32 ist das präsysstolische Geräusch überhaupt nicht zu erkennen. Wenn der Patient längere Zeit ruhig gelegen hat, ist es ja oft auch nicht zu hören. In anderen Fällen ist ein deutlicher Crescendo, das sicherlich in die Systole fällt (Abb. 33), deutlich nachweisbar. Die alte Streitfrage, ob das Crescendogeräusch präsysstolischen Charakters ist, muß meines Erachtens so beantwortet werden: in der

Mehrzahl der Fälle präsysstolisch (vor Beginn des Kammerkomplexes vom Ekg), in einzelnen Fällen (wie in Abb. 33) 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 4a, 48a, 79a, 200, 264a, 330).

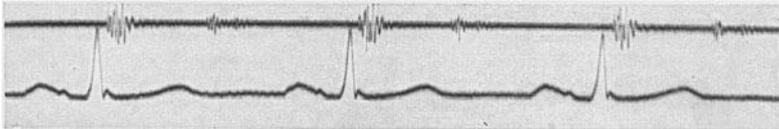


Abb. 33. Systolisches Crescendogeräusch bei Mitralstenose.

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“ (329), können wir nach unseren Aufnahmen nicht beitreten, sie kann zum mindesten nicht für alle Fälle gültig sein. Wir finden das Crescendogeräusch sehr zeitig vor der *QRS*-Gruppe. Bei verlängerter Überleitung, wie in Abb. 34, ist übrigens das präsysstolische Crescendogeräusch vom I. Ton durch eine Pause deutlich

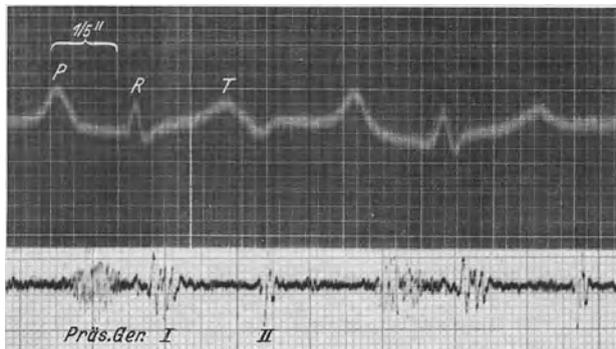


Abb. 34. Präsysstolisches Crescendogeräusch bei verlängerter Überleitungszeit (0,27 Sek.). Das Geräusch zeigt zunächst ein Crescendo, dann ein deutliches Decrescendo.

getrennt (107). LEWIS (200) lehnt den Crescendocharakter des präsysstolischen Geräusches überhaupt ab und erklärt ihn für einen Effekt der Nähe des I. lauten Herztones, also 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 (42) oder bei Myxom des Vorhofsseptums (51).

Wiederholt ist die Frage erörtert worden, ob bei Vorhofflimmern ein präsysstolisches Geräusch vorkomme (50). Abb. 35 zeigt beim ersten

und zweiten Kammerschlag ein diastolisches Geräusch mit ausgesprochen präsysolischem 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 präsysolischen Geräusches bei Vorhofsflimmern 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-WEITZsche Ansicht überflüssig ist.

Für die Diagnostik wesentlich ist die Feststellung, daß bei Mitralfehlern das systolische Geräusch Schwingungen niederer Frequenz von

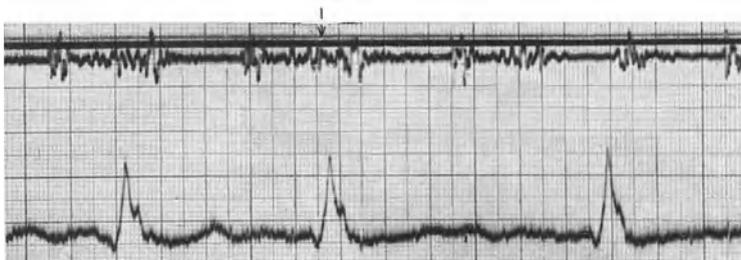


Abb. 35. Scheinbares präsysolisches Geräusch (↓) bei Vorhofsflimmern.

großer Amplitude nur im ersten Teil der Systole aufweist. Höhere Frequenzen von geringer Amplitude findet man nur nach Auslieben der tiefen Frequenzen und erheblicher Verstärkung.

c) Aorteninsuffizienz.

Zeichnet man in zahlreichen Fällen von Aorteninsuffizienz den Herzschall mit tief abgestimmtem Verstärker, so wird man vielfach 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. 36):

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 Prä-systole fallenden Schwingungen müssen wir, entsprechend unseren obigen Ausführungen, als Folge einer beschleunigten Durchströmung des Mitralostiums ansehen, die wiederum Ausdruck vermehrter Vorhofsfüllung 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.

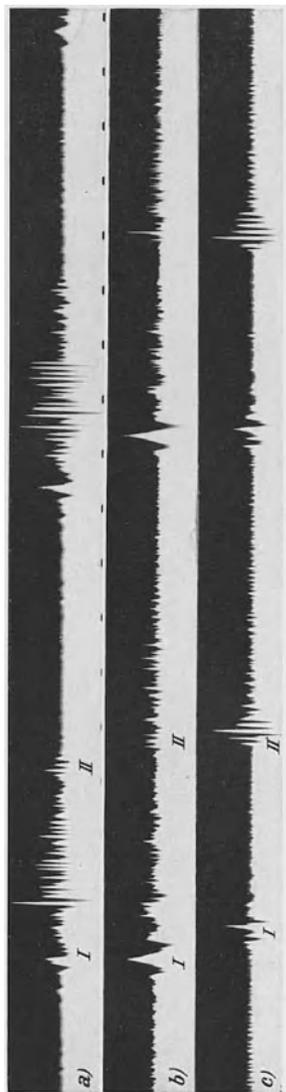


Abb. 36. Herzschall bei Aorteninsuffizienz. *a)* optisch nur ein systolisches Geräusch, *b)* systolisches und diastolisches Geräusch gleichstark, *c)* nur das diastolische Geräusch deutlich.

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 über 500). 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 (37, 77, 138, 185, 321, 331, 332).

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. 37 ist das Kardiogramm eines gesunden, liegenden Menschen wiedergegeben, gleichzeitig mit der Herzschallkurve und dem Ekg aufgenommen.

a) Die Anspannungswelle.

Während des Anstiegs der R-Zacke im Ekg (s. S. 57) erhebt sich eine meist rapid ansteigende Welle (α in Abb. 37), die in etwa $\frac{1}{15}$ Sek. ihr Maximum erreicht und dann mit noch rapiderem Absturz unter 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 (α in Abb. 37).

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 überholt. 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 er reicht bald tiefer, bald weniger tief als das Ausgangsniveau. Das Maximum der Welle ist nach etwa $\frac{1}{20}$ Sek.

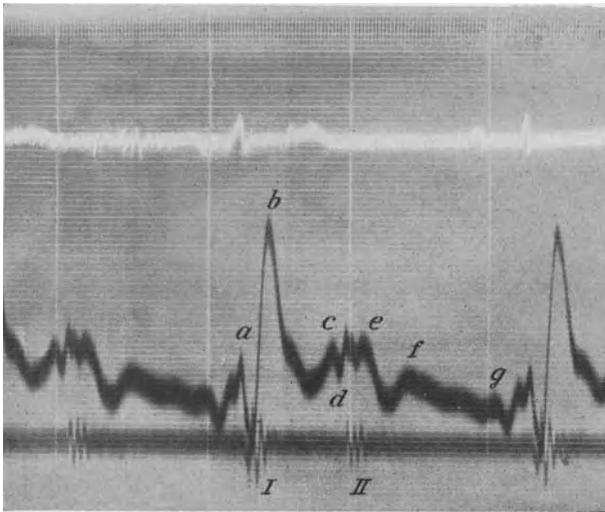


Abb. 37. Normales Kardiogramm vom liegenden Menschen.

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 Beginn bzw. Gipfel des Aortenpulses zusammen; sie heißt deshalb *Aortenwelle des Kardiogramms* (*b* in Abb. 37) — *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 über 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 vermag die unbedeutende systolische Verkleinerung die Anpressung der Herzspitze an die Brust nicht zu überkompensieren. Weil die Entleerung des Herzens also von Einfluß auf die Welle ist, heißt sie die *Entleerungswelle des Kardiogramms* (Aortenerschlaffung nach WEITZ) (*c* in Abb. 37).

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. 37). Sie muß deshalb die *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. 37).

f) Die Einströmungswelle des Kardiogramms.

Nach der Entspannungswelle steigt das Kardiogramm steil und stark an, und zwar regelmäßig stärker als zur Zeit der Vorhofssystole; dies Ansteigen kann nur durch das Hereinstürzen des Vorhofsblutes 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. 37). Fast ausnahmslos zeigt sich ein deutliches Abfallen unmittelbar vor der

g) Die Vorhofswelle 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. 37).

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 normaler Herzgröße und in Rückenlage, also bei sitzender Stellung, oder bei Linkslage oder bei linksseitiger Lungenschwumpfung oder endlich bei starker Herzvergrößerung, so erhält man ein Kardiogramm, wie in Abb. 38, das genau der Kurve entspricht, die man beim Aufsetzen des Receptors auf das freigelegte Herz erhält und nichts anderes als die Ventrikel-druckkurve 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 starke 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 Tat¹.

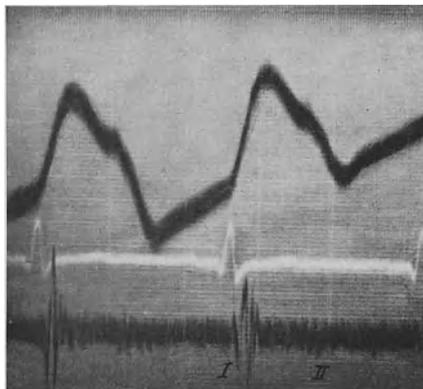


Abb. 38. Kardiogramm bei Herzdilatation.

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 Kammerystole 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

¹ Aus Raummangel kann ich hier die teilweise abweichende Erklärung von WETZ (332) nicht besprechen.

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 Pulskurve nicht zum Ausdruck kommen. Dies 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 (13, 38, 75, 224).

2. Der zentrale Puls.

Zwischen dem Puls im Anfangsteil der Aorta und dem in den peripheren Arterien bestehen tiefgreifende Unterschiede (75). 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.

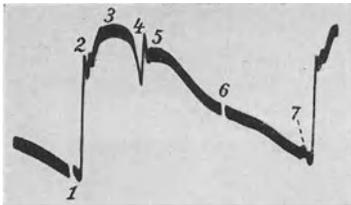


Abb. 39. Zentraler Puls nach O. FRANK.

FRANK hat die einzelnen Abschnitte des zentralen Pulses folgendermaßen benannt (s. Abb. 39):

- 1—2 den systolischen Anstieg,
- 2—3 die Anfangsschwingung,
- 3—4 den systolischen Hauptteil,
- 4 die Incisur,
- 5 die Nachschwingung,
- 5—7 den diastolischen Teil,
- 7 die Vorschwingung.

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 Druckabstieg treten

g) die Vorschwingungen

des zentralen Pulses auf. Die erste der beiden Vorschwingungen ist flach und langgezogen, sie verdankt ihre Entstehung der Einwirkung der Vorhofssystole, die zweite ist kürzer und rapider; sie kommt durch die plötzliche Druckzunahme im Ventrikel während des Beginns der Anspannungszeit zustande. Sowohl die Vorhofssystole 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 geschieht 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.

Die 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 (121), muß so lange als unbewiesen gelten, als kein elektrischer Ausdruck (Elektroangiogramm) für diese Arterientätigkeit nachgewiesen ist. Nun wurden zwar „Elektroangiogramme“ gefunden (15, 157); 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 (109) 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 Arterienverengung 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“ (73).

b) Die Radialiskurve.

Der systolische Anstieg des Radialispulses erfolgt ziemlich rapide in einer geraden Linie; nur kurz vor dem Maximum verzögert er sich etwas (Abb. 40). 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 Pulskurve 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 Pulskurve, die dikrote Welle. Von FRANK ist schon betont worden, daß die der dikroten Erhebung

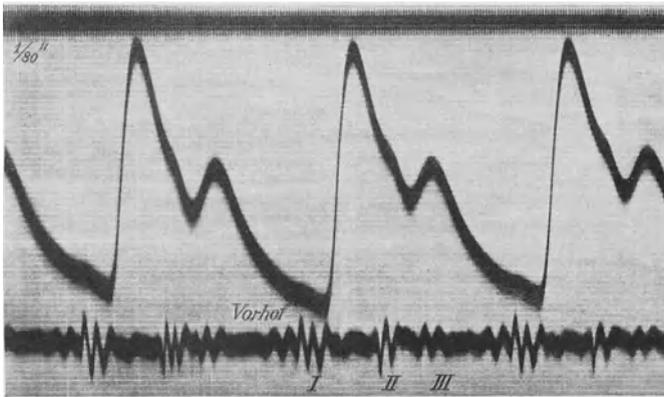


Abb. 40. Normaler Radialpuls und Herztöne.

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 weil sie oft eine viel tiefere Drucksenkung anzeigt als die Incisur; sie stellt zuweilen überhaupt den tiefsten Punkt der Pulskurve 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 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 Pulskurve 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 Pulskurve 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 ventralen 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, 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 Radialis an. In ihrer Form ähnelt sie oft weitgehend dem zentralen Puls, die Dikrotie ist weniger ausgesprochen, oft sieht man eine typische Incisur. Um die

d) Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle

zu bestimmen, zeichnet man gleichzeitig den Axillar- und Radialpuls oder den der Femoralis und der Dorsalis pedis 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 Verengerung 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 Pulscurve 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.

Aus allen diesen Beobachtungen ergibt sich, daß bei erschlafte 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 (319), nach denen die Erhebungen auf dem absteigenden Ast der Pulscurve 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 Pulscurve 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 erschlafte 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 (84) 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, die Pulswellengeschwindigkeit zu 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 (27, 194, 195, 196), bei der aus Aortenquerschnitt, Systolendauer, Pulsdauer, Blutdruckamplitude und Pulswellengeschwindigkeit das Schlagvolumen berechnet wird, stützt sich auf Pulskurven, die nach den S. 24 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, wödurch dann die Fortleitung der Vorhofsdruckschwankungen 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 Venendrucks, 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 (336). Jede Hemmung des Abflusses unterhalb der Beobachtungsstelle verursacht ein rasches Ansteigen des Wasserspiegels, jeder vermehrte Abfluß ein Sinken desselben. Der Irrtum, im Venenpuls fortgeleitete Vorhofsdruckschwankungen 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) Prä systolische 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. 41), das zu einem Gipfel etwa zur Zeit des Beginns vom I. Herzton 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 Vorhofskontraktion. Als Beweise hierfür genügt es anzuführen:

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

2. daß die präsysstolische Welle bei isolierten Vorhoffsschlägen (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 Strombehemmung im Moment der Vorhoffssystole als ihre Ursache an. Auch ich bin durchaus der Auffassung,

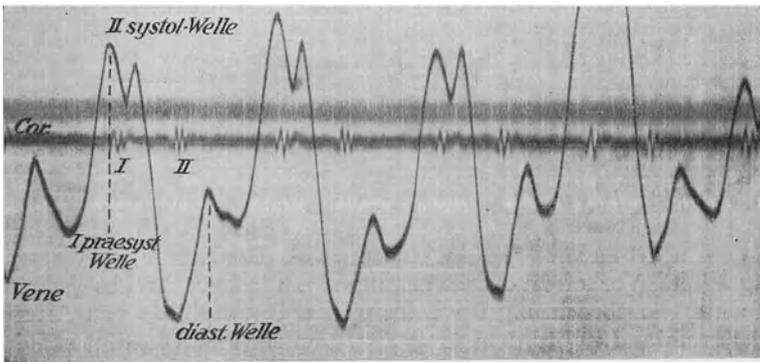


Abb. 41. Normaler Venenpuls.

daß die Erschwerung der venösen Entleerung zur Zeit der Vorhofskontraktion 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. *Vorhoffspfröpfung* (335), bei der der Vorhof sich kontrahiert, während die Tricuspidalklappe geschlossen ist.

b) Systolische Venenwelle.

Mit dem Ende der Präsysstole sollte ein ständiger Abfall der Venenkurve zu erwarten sein, bis die zunehmende Vorhofsanfüllung 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 Anstieges, dem sich dann ein erneuter viel rapiderer Anstieg anschließt, der in der Regel die präsysstolische Welle überhört, 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*,

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 (321) (Abb. 42). 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.

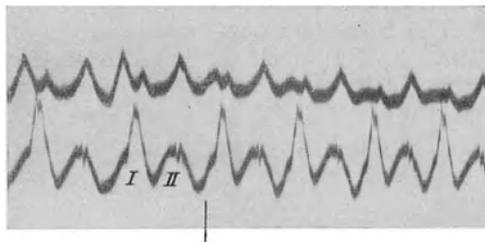


Abb. 42. Venenpuls vom Hund vor und nach Unterbindung der Arteria anonyma.

Eine andere Auffassung geht dahin, daß die systolische Welle auf den Tricuspidalklappenschluß zurückzuführen sei (48, 242). 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 besonders 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, 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; dadurch wird der Vorhofsinhalt nach der Kammer zu angesaugt. Diese Ansaugung, die auch bei künstlicher Eröffnung des Brustraumes bestehen bleibt, führt im Vorhof zu einer scharfen Drucksenkung (99, 320). In der Vene wird sie zunächst überkompensiert durch den Stoß der mitgeteilten Arterienpulsation. 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, denn ein Vakuum ist nicht denkbar. 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 größtem 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 (292). 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 präsystemische 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

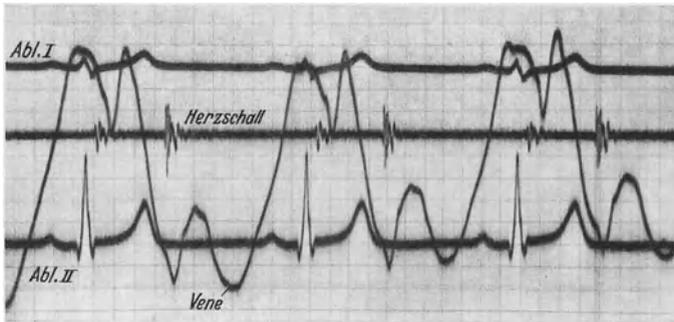


Abb. 43. Vene, Herzschall und Ekg in zwei Ableitungen. (Aufnahme mit dem Siemens-Universal-elektrokardiographen.)

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

In Abb. 43 ist der Venenpuls gleichzeitig mit Herzschall und Ekg in 2 Ableitungen abgebildet.

3. OHMS abweichende Auffassung vom Venenpuls.

Im Gegensatz zu der soeben entwickelten Auffassung legt OHM (228) vor allen Dingen Wert auf die Wirkung der systolischen Kammerbasissenkung. Bekanntlich rückt die Kammerbasis während der Systole herab, spitzwärts, wobei sie die Vorhöfe hinter sich herzieht. Diastolisch steigt das Atrioventrikularseptum wieder hoch. OHM nimmt nun als bewiesen an, daß mit dem Herabrücken der Kammerbasis eine Druckverminderung in den Vorhöfen erfolgt. Er vergleicht das Atrioventrikularseptum mit einem Spritzenstempel, der in den Vorhöfen druckvermindernd beim systolischen Tiefertreten und druckerhöhend beim diastolischen Höherentreten wirken soll.

Der Vergleich mit dem Spritzenstempel würde stimmen, wenn die Vorhofswände starr wären. Das sind sie aber durchaus nicht. Eine Raumvermehrung des Vorhofslumens wird sofort zu einem Kollabieren der dünnen Wände führen müssen. Wenn die Vorhöfe unter vollem Atmosphärendruck stehen, also bei offenem Pneumothorax, bewirkt die Kammersystole nur eine unbedeutende Drucksenkung im rechten Vorhof, die erhebliche Werte annimmt bei geschlossenem Thorax (99, 320). *Es ist die Inhaltsverminderung, die der Thorax während der Systole erfährt, die den Hauptanteil an dem beschleunigten Einstrom von Venenblut in den Vorhof trägt.*

Noch ein Weiteres ist zu bedenken. Wenn der Aufstieg der diastolischen Welle durch das Zurücksinken der Kammerbasis nach dem Ende der Systole erklärt werden soll, so könnte die diastolische Welle nicht schon $\frac{1}{50}$ Sek. nach Beginn des II. Tones am Jugularvenenbulbus 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 dritte diastolische Venenwelle steigt zudem in zahlreichen pathologischen Fällen lange vor dem II. Ton an, also ehe überhaupt das diastolische Zurückfallen der Herzbasis stattgefunden hat.)

4. 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 Kammersystole 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 die 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 wird. 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 anders 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 dem Widerstand in den großen Arterien übt einen ganz wesentlichen Einfluß auf das Schlagvolumen, die Leber aus (191). Die Leber bestimmt in der Hauptsache, wieviel Blut dem rechten Vorhof zufließt. Bei starker Muskelarbeit wächst das Schlagvolumen bis zum Siebenfachen des Ruhewertes an (192) infolge der mächtigen Arterienenerweiterung 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 (220), 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 (4, 158, 214, 287, 305, 306). 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 *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 Druck, 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, wird die Strömung 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 Kollaps. 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 Erschwerung der systolischen Entleerung bedingt eine Veränderung des systolischen Kollaps, und zwar beobachtet man zuweilen einen *Buckel* in der normalerweise geraden Linie des Abfalls, d. h. das rapide

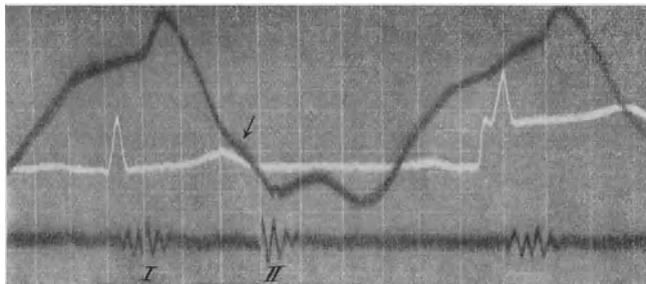


Abb. 44. Venenpuls mit Buckel im systolischen Kollaps.

Ausströmen des Venenblutes zum Thorax hin erfährt eine Verzögerung (Abb. 44).

Der Mechanismus ist leicht verständlich nach den Erörterungen auf S. 72. Bei jeder Stauung bedingt die Vermehrung des Restblutes 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 Kollaps*, der dann schon vor Beginn des II. Tones sein Minimum erreicht (Abb. 45).

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 Kollaps immer frühzeitiger. Bei klinisch nachweisbarem Rückgang der Stauung kann die Vorzeitigkeit vom Ende des systolischen Kollaps 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 Stauungs-

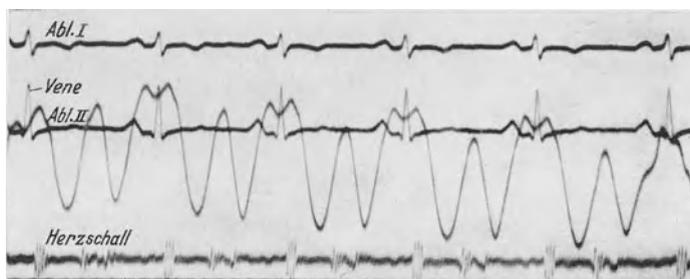


Abb. 45. Mitralklappenstenose. Vorzeitiges Ende des systolischen Kollaps, abnorm große präsys-tolische Welle, vertiefter diastolischer Kollaps.

zustände im großen Kreislauf anzeigt. Allerdings ist es gar nichts Seltenes, daß bei mäßig verfrühtem Ende des systolischen Kollaps keine sonstigen Kompensationsstörungen objektiv nachweisbar sind. Eine Tatsache, die nicht weiter wunderzunehmen braucht, da wir bekanntlich nur wenig objektive Anzeichen von leichter Herzinsuffizienz kennen.

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

Man beobachtet das verfrühte Ende vom systolischen Kollaps 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. 161). Hier kommt es durch den Fortfall der Vorhoffssystole 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

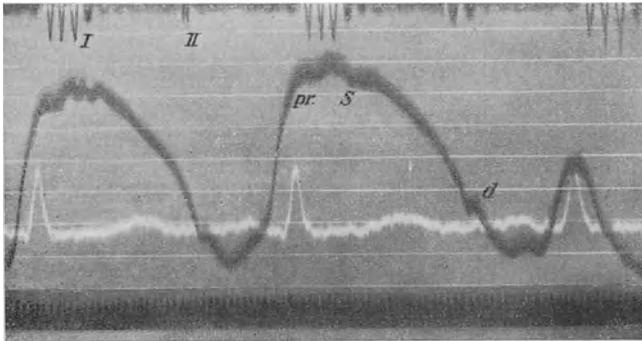


Abb. 46. Venenpuls bei Perikarditis exsudativa.

diastolische Welle Abweichungen aufzuweisen; sie wird bei Zuständen stärkerer Stauung kleiner, ja kann schließlich ganz verschwinden (Abb. 46).

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

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 (324).

An eine Fehlerquelle muß man in solchen Fällen denken. Bei sehr beschleunigter Herzaktion wird die

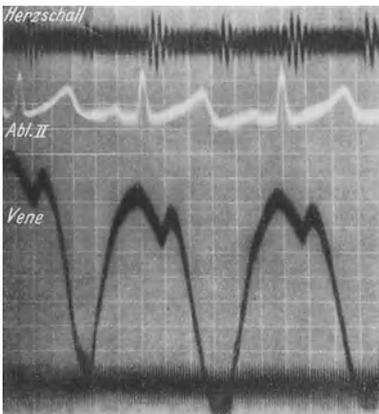


Abb. 47. Venenpuls bei Tachykardie. Keine diastolische Welle.

diastolische Welle in der Regel sehr klein, sie verschmilzt mit der nachfolgenden präsysolischen Welle. Man ist dann nicht berechtigt, ohne weiteres erhebliche Stauung anzunehmen (Abb. 47).

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 (324) (Abb. 45 u. 48).

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 Kollaps verfrüht.

Mitralstenose: Für Mitralstenose typisch ist einerseits die Vergrößerung der präsys-tolischen, andererseits die Verkleinerung der

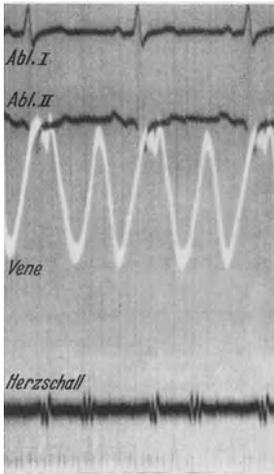


Abb. 48. Mitralstenose. Vorzeitiges Ende des systolischen Kollaps, große diastolische Welle, tiefer diastolischer Kollaps.

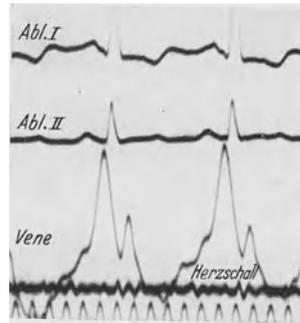


Abb. 49. Abnorm große präsys-tolische Welle, sehr kleine systolische Welle, verfrühter systolischer Kollaps, rudimentäre diastolische Welle.

systolischen Welle. Abb. 48 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, möglicherweise handelt es sich dabei um elastische Diastole (324). Abb. 49 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 Kollaps. Die diastolische Welle ist klein, das kann in diesem Fall durch die hohe Schlagfrequenz bedingt sein. Abb. 50 stammt von 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.

Aorteninsuffizienz und -stenose. Bei Aorteninsuffizienz ist der Venenpuls oft so stark arteriell beeinflusst, daß er sich kaum von

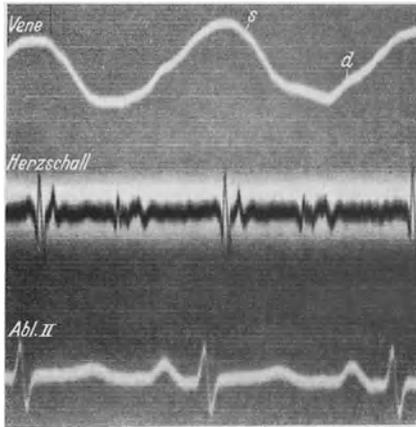


Abb. 50. Hochgradige Mitralstenose. Breite prä-systolische Welle, systolische Welle ganz rudimentär, eben erkennbar, verfrühtes Ende des systolischen Kollaps, rudimentäre diastolische Welle.

einem Arterienpuls unterscheidet. Man sieht dann nur eine Andeutung der prä-systolischen 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. 51. In der systolischen 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 Tricuspidalklappenschlußfähig bleibt, steigt der auf die Kammer-

systole 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 un-

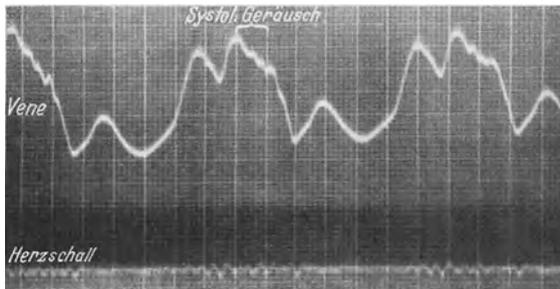


Abb. 51. Venenpuls bei Aorteninsuffizienz. Systolisches Geräusch in der systolischen Welle erkennbar.

mittelbar 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. 52, 53); sie kann aber auch ganz mit ihr verschmelzen. Sie wird um so höher und steiler, je erheblicher die Schlußunfähigkeit der Klappe ist.

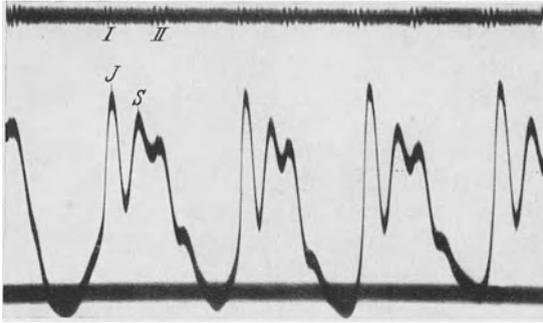


Abb. 52. Tricuspidalinsuffizienz. Spitze Insuffizienzwelle (*J*), die gleichzeitig mit Beginn des I. Tones aufsteigt und deutlich gegen die systolische Welle (*S*) abgegrenzt ist. Der systolische Kollaps ist stark verkürzt. Die Vene entleert sich zunächst rapid, dann langsam.

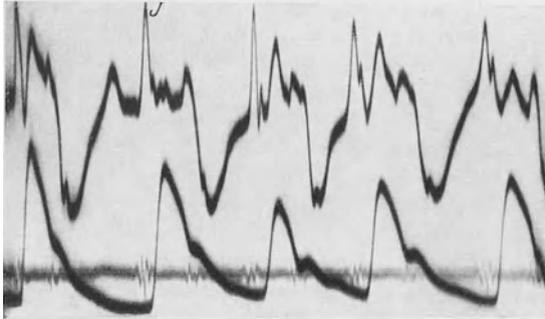


Abb. 53. Tricuspidalinsuffizienz bei Arrhythmia absol. Vene, Radialis und Herzschall. Spitze hohe Insuffizienzwelle mit dem I. Ton ansteigend, sehr kleine systolische Welle, diastolische Entleerung der Vene.

VI. Die theoretischen und experimentellen Grundlagen der Elektrokardiographie.

1. Der biphasische Aktionsstrom.

Wenn ein überlebender Muskel an einer circumscribten Stelle gereizt wird, so verhält sich diese elektronegativ gegenüber allen anderen Stellen; wenn man die gereizte Stelle mit einer nicht gereizten durch einen Draht verbindet, so geht ein elektrischer Strom durch den Draht. Das können wir experimentell feststellen. Man hat bisher diesen Vorgang so gedeutet, daß positive Elektrizität durch den Draht zur gereizten Stelle hinfließt. Wir können weiter feststellen, daß bei Reizung des Muskels vom Nerven aus das Galvanometer zunächst nach der einen, dann nach der anderen Seite ausschlägt, also einen biphasischen Strom anzeigt. Nach der herrschenden Auffassung kommt

der biphasische Aktionsstrom

auf folgende Weise zustande: Die mit der Erregung einhergehende Negativitätswelle soll über den Muskel hinweglaufen und infolgedessen erst die eine, dann die andere ableitende Elektrode passieren. Man

denkt sich dabei die Negativität wirklich wie ein Wellenberg über den Muskel hinlaufend, so daß gleichzeitig mit dem Weiterwandern der Negativität in dem bereits durchwanderten Gebiet der negative Zustand rasch zurückgeht. Wenn wir die Enden des Muskels mit *A* und *B* bezeichnen und die Erregung bei *A* beginnt, so würde also nach der herrschenden Auffassung zunächst *A* negativ und *B* ihm gegenüber positiv sein, was einen Ausschlag des Galvanometers in der einen Richtung zur Folge hätte, während später *B* negativ und ihm gegenüber *A* positiv wäre, woraus ein Galvanometeraussschlag nach der anderen Seite resultieren würde.

2. Einwendungen gegen die herrschende Erklärung des Aktionsstromes.

Die Berechtigung der bisher üblichen Erklärungsweise des Aktionsstromes ist bestritten worden (123). Nicht fortschreitende elektrische Veränderungen in der Muskelsubstanz, sondern Veränderungen in den motorischen Endplatten sollen Ursache der Aktionsströme sein, indem an diesen erst in der einen, dann in der anderen Richtung eine Potentialdifferenz auftritt, entsprechend einem Abbau- und darauffolgenden Aufbauprozeß.

Wenn auch die Autoren verschiedene Experimente gegen die HERMANNSCHE Lehre vom Aktionsstrom beibringen, so kann doch auch die von ihnen aufgestellte Theorie, daß der Aktionsstrom auf elektrische Veränderungen an den motorischen Endplatten zurückgeführt werden müsse, nicht ohne Einschränkung richtig sein; denn es gelang

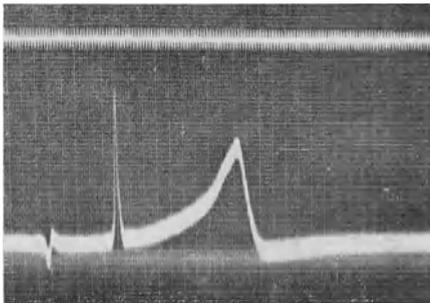


Abb. 54. Elektrogramm vom Froschherzen.

mir, in zahlreichen Fällen wohl ausgebildete biphasische Aktionsströme vom curaresierten Froschmuskel abzuleiten.

Wenn wir nun von zwei Stellen des freigelegten überlebenden Herzens, etwa von der Herzbasis rechts und der Herzspitze, zu einem Galvanometer ableiten, so erhalten wir die nebenstehende Abb. 54, die sich wesentlich vom klassischen biphasischen Aktionsstrom des

quergestreiften Skelettmuskels unterscheidet, die aber, wie man beweisen kann, aus denselben Grundelementen zusammengefaßt ist. Das wird klar, wenn man *monophasisch* ableitet, also von einer ungeschädigten und einer geschädigten Stelle des Herzens. Dann zeigt das Galvanometer nur die elektrischen Vorgänge an der ungeschädigten Stelle an, und zwar in Form einer monophasischen Kurve mit sehr steilem Anstieg und flacherem Abfall. Die Richtung dieses monophasischen Stromes ist an der Kammer Spitze und links entgegengesetzt der an der Basis und rechts (Abb. 55). Der Basisanteil zeigt zu Beginn einen etwas langsameren Anstieg, der mit einem oben erkennbaren Knick in einen steileren Aufstieg übergeht. Diese von YOSHIDA (345)

und von HOLZLÖHNER (152, 153) am Kaltblüter beschriebene Erscheinung wird von den Autoren als Ausdruck der Erregung im Überleitungs-gewebe angesehen. Da nach den Untersuchungen von LEWIS das Reizleitungs-gewebe eine beschleunigte Reizleitung zeigt, so scheint hier noch ein Widerspruch zu bestehen. Sicher ist, daß man auch am Menschen oft zu Beginn der *R*-Zacke einen etwas langsameren Anstieg findet als im weiteren Verlauf.

Beim normalen Herzschlag beginnt die Kamertätigkeit nahe der Herzbasis rechts und dauert hier auch am längsten. Der hier entstehende monphasische Aktionsstrom ist bei der üblichen Galvanometerschaltung aufwärts der Nulllinie gerichtet. An der Spitze und mehr links setzt die Tätigkeit etwas später ein und erlischt hier früher, der Aktionsstrom ist abwärts der Nulllinie gerichtet. Aus der Addition dieser beiden monphasischen Anteile, die entgegengesetzt gerichtet, nicht gleichzeitig beginnen und nicht genau gleichzeitig enden, setzt sich das Ekg, das ist der Aktionsstrom des Herzens, zusammen.

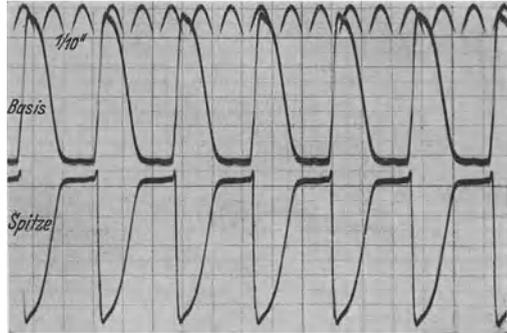


Abb. 55. Kaninchen: monphasische Ableitung von Spitze und Basis.

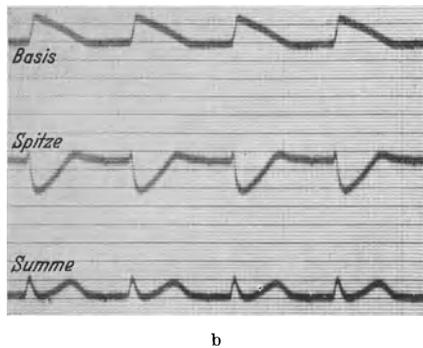
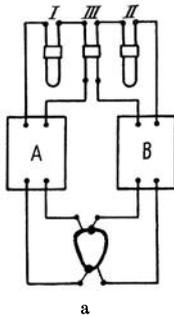


Abb. 56. a) Schaltschema für die Versuchsanordnung der Kurve 56b. b) Freigelegtes Froschherz. Monophasischer Anteil von Basis und von Spitze sowie Summenkurve beider Anteile.

Das kann man direkt beweisen, wenn man, wie in Abb. 56 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 der Abb. 56a 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 als die Summenkurve der beiden monophasischen Anteile auf.

In dem direkt von Basis und Spitze abgeleiteten Elektrogramm wird der aufsteigende Ast nur von dem *Beginn* des monophasischen Basisanteils gebildet, der Abfall der *T-Zacke* vom *Ende* des monophasischen Basisanteils. Alles, was im Ekg dazwischen liegt, also die Strecke von der Spitze von *R* bis zu einem nicht scharf bestimmbar Punkt von *T*, ist Summation von Basis- und Spitzenwirkung. Wie von E. SCHÜTZ (278) gezeigt und in unseren Versuchen bestätigt wurde, ist unter normalen Verhältnissen die *R-Zacke* niemals so hoch als der ansteigende Ast des monophasischen Basisanteils, d. h. im Sinne unserer oben gegebenen Erklärung des Ekg: noch ehe die Basis das Maximum ihrer Aktionsnegativität entwickelt hat, beginnt die etwas rascher zunehmende, aber entgegengesetzt gerichtete Spitzennegativität aufzutreten, dadurch wird dem weiteren Anstieg von *R* nicht nur Halt gemacht, sondern der absteigende Schenkel der *R-Zacke* bedingt. Es muß zu einer *S-Zacke* kommen, wenn die rapider zunehmende Spitzennegativität die der Basis überwiegt. Die rapide Zunahme der Aktionsnegativität dauert an Basis wie an Spitze nur sehr kurze Zeit (exakte Messungen würden am besten mit dem Elektronenstrahl-Oszillographen vorgenommen). Dann kommt es an Basis wie an Spitze zu einem erst ganz langsamen, dann rapideren Abfall der Aktionsnegativität, der Abfall ist aber nicht so steil wie der Anstieg. Aus noch unbekanntem Gründen dauert der ganze Prozeß an der Basis länger als an der Spitze, infolgedessen steigt nach dem Ablauf von *R* bzw. *S* die Summenkurve sofort wieder an, zunächst nur langsam, solange der Basiseinfluß nur wenig überwiegt, dann rascher, wenn der Spitzeneinfluß aufgehört hat. In dem Abfall von *T* steckt dann nur Basiseinfluß.

3. Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung von *T*.

Zahlreiche Forscher haben übereinstimmend festgestellt (10, 90, 98, 190, 212), daß Kühlung der Herzspitze, mithin Verlangsamung des Erregungsablaufes, an dieser Stelle eine vorher positive *T-Zacke* negativ werden läßt, während Kühlung der Herzbasis den positiven Ausschlag zur Zeit von *T* noch verstärkt. Lokale Erwärmung der Spitze, bzw. Basis hat gerade den entgegengesetzten Erfolg. Ganz besonders beweisend sind jedoch die Versuche von GARTEN und SULZE (98) mit Differentialelektroden (s. S. 91). Wenn die Autoren die Ableitungsstelle „einseitig“ kühlten oder erwärmten, so konnten sie die *T-Zacke* im Differential-Ekg „in ihrer Richtung im theoretischen zu erwartenden Sinne beeinflussen“. Die Autoren schlossen sich daher der Annahme EINTHOVENS an, der die *T-Zacke*, wie im vorstehenden

näher ausgeführt, auf verschieden lange Dauer des Erregungszustandes zurückführt.

Am Menschen leiten wir die Aktionsstromkurve nicht unmittelbar vom Herzen, sondern von der Körperoberfläche, meist von den Extremitäten, ab. Wir erhalten dann die unten beschriebene Kurve.

4. Das normale Elektrokardiogramm. Nomenklatur und kurze Beschreibung.

In groben Zügen geschildert, hat das Ekg normalerweise folgendes Aussehen (Abb. 57):

Während der Herzpause verläuft die Kurve völlig horizontal in der Nulllinie. Mit Beginn der Vorhofserregung findet sich eine niedrige Erhebung *P*, der eine kurze annähernd horizontale Strecke folgt,

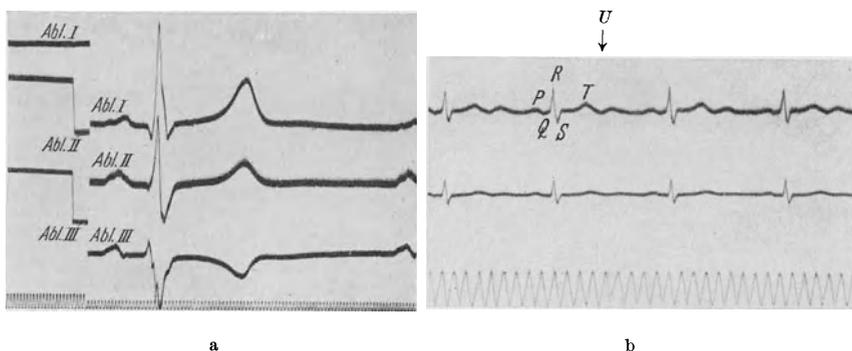


Abb. 57. Normales Elektrokardiogramm. a) Ekg in drei Ableitungen gleichzeitig mit hochabgestimmten Oszillographenschleifen. Verstärkung mit widstds.-kap.-gekop. Verst. nach dem Diff.-Verf. von G. Kayser. Zeit: $\frac{1}{60}$ Sek. Eichung: 0,5 mV. Einstellzeit: 2 Milli-Sek. Zeitkonstante: 3 Sek. b) Ableitung I und II *U*=Welle.

welche meist nicht ganz in der Nulllinie verläuft. Sie wird jäh unterbrochen durch eine kurze, scharfe, abwärts gerichtete Zacke *Q*, der sofort eine wesentliche höhere, sehr steile Erhebung *R* folgt. Die Zacke *Q* kann vollkommen fehlen. Der Anstieg von *R* beginnt zunächst mehr allmählig, besonders in Abl. I (345, 152, 153) und geht dann nach ganz kurzer Zeit in den rapiden Aufstieg über. Der allmähliche Anstieg soll Ausdruck der Erregung vom Überleitungs-gewebe sein. 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). Die 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 (*T*), zunächst ganz allmählig, 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. Eine befriedigende Erklärung für die *U*-Zacke gibt es zur Zeit noch nicht (aktive Diastole? aktive Systole der Aorta?) (311 c). — Oft ist es zweckmäßig, die *Q*-*R*-*S*-

Zacken als Einheit (Initialgruppe) der *T*-Zacke als Finalzacke gegenüberzustellen. Zum Verständnis dieser Kurve ist es nötig, die einzelnen Zacken zeitlich in die verschiedenen Phasen der Herzrevolution einzuordnen. Das zeitliche Verhalten des Ekg zu den motorischen Erscheinungen der Herzaktion wird S. 96 ausführlicher besprochen. Hier sei nur kurz angeführt, daß die *P*-Zacke der Vorhofssystole entspricht, *Q* bzw. *R* den Beginn der Ventrikelkontraktion und das Ende von *T* deren Ende anzeigt.

Zum besseren Verständnis der indirekt, also von der Körperoberfläche abgeleiteten Kurve empfiehlt es sich, auf einige Modellversuche (52, 68) einzugehen.

5. Modellversuche zur Erklärung des Elektrokardiogramms.

a) Ableitungsbedingungen bei einem eindimensionalen Gebilde.

Wenn man, wie in Abb. 58, eine einzelne Muskelzelle *AB* in einem Glastrog mit physiologischer NaCl-Lösung ausspannt und von den Schmalseiten des Troges bei *C* und *D* zu einem Galvanometer ableitet, so schlägt das Galvanometer aus,

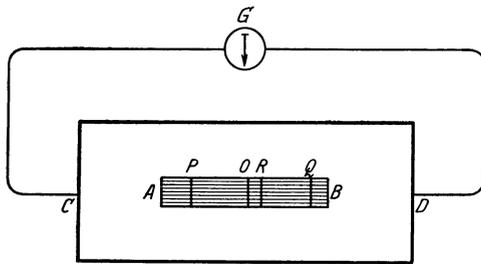


Abb. 58. Ableitung von einem eindimensionalen Gebilde (Schema).

wenn man die Fasern etwa bei *P* reizt. Es wird nämlich dann *P* negativ gegenüber allen anderen Punkten des Muskels, und die Negativität nimmt um so mehr ab, je weiter weg von *P*; infolgedessen ist die entfernt gelegene Stelle *B* weniger negativ als die nahe gelegene *A*. Diese ist also negativ gegenüber *B*, mithin auch *C* gegenüber *D*, das Galvanometer schlägt also nach der einen Seite hin aus. Reizt man jetzt nahe am anderen Ende, bei *Q*, so muß der Ausschlag nach der anderen Seite hin erfolgen. Reizt man aber genau in der Mitte, so nimmt die Negativität nach beiden Seiten in gleicher Weise ab, zwischen *A* und *B* und damit auch zwischen *C* und *D* besteht kein Spannungsunterschied: das Galvanometer schlägt gar nicht aus. Reizen wir nahe der Mitte, so wird der Ausschlag klein sein, da ja nur eine geringe Spannungsdifferenz zwischen den beiden Endpunkten der Fasern entstehen kann. Der Galvanometerausschlag wird um so bedeutender werden, je näher dem einen Ende die Muskelfaser gereizt ist. Wir können also, falls nur eine Muskelfaser in Frage kommt, mit einem Galvanometer den Ort bestimmen, wo der Reiz einsetzt.

Wir erkennen außerdem etwas sehr Wichtiges: *Die Größe des Galvanometerauschlages hängt wesentlich ab von der Lage der beiden Ableitungspunkte zum Reizort.* Liegt der Reizort genau symmetrisch zu den beiden Ableitungselektroden, so ist der Ausschlag gleich Null, er erreicht sein Maximum bei der größtmöglichen Asymmetrie des Reizpunktes zu den Ableitungselektroden.

b) Ableitungsbedingungen bei einem zweidimensionalen Gebilde.

Wir tauchen ein nahezu zweidimensionales Gebilde, die Muskelplatte *AEBF*, in den Trog mit Kochsalzlösung ein und legen an den Schmalseiten bei *C* und *D*

ein Galvanometer (Abl. I) und an den Breitseiten bei *H* und *G* ein zweites Galvanometer (Abl. II) an (Abb. 59).

Bei Reizung im Mittelpunkt *O*, der symmetrisch zu beiden Ableitungen liegt, bleiben beide Galvanometer in Ruhe. Bei Reizung im Punkt *P*, der asymmetrisch zu Abl. I und symmetrisch zu Abl. II liegt, zeigt Galv. I eine Negativität bei *B* an, während Galv. II nicht ausschlägt. Wenn wir im Punkt *Q* asymmetrisch zu Abl. II und symmetrisch zu Abl. I reizen, so zeigt Galv. II eine Negativität bei *E* an, während Galv. I nicht ausschlägt.

Wenn im Punkt *R*, der asymmetrisch zu beiden Galvanometern liegt, gereizt wird, so bekommen wir in Abl. I und in Abl. II einen Ausschlag. Und dieser Ausschlag ist in jedem Galvanometer gleich dem, als wenn sowohl in *P* als in *Q* gereizt würde, vorausgesetzt, daß Punkt *R* im Schwerpunkt von *P* und *Q* liegt.

Genau so, wie wir bei bekannter Reizstelle im voraus die Richtung der Aktionsströme angeben können, genau so können wir auch aus der Stromrichtung auf die Lage der gereizten Stelle im Muskel schließen. Wenn z. B. Galv. I eine Negativität bei *B* anzeigt, während Galv. II nicht ausschlägt, so wissen wir, daß die gereizte Stelle in der Nähe von *B* und symmetrisch zu *E* und *F* liegen muß, also etwa bei *P*. Oder wenn Galv. I eine Negativität bei *B*, Galv. II zugleich eine solche bei *E* anzeigt, so haben wir entweder zwei negative Gebiete, eins bei *P* und ein zweites bei *Q*, oder ein einziges im Schwerpunkt von *P* und *Q* gelegen, also bei *R*.

Aus diesen Versuchen geht hervor: Bei einem zweidimensionalen Gebilde können wir die Lage des gereizten Gebietes mit Hilfe von zwei Galvanometern feststellen, solange gleichzeitig nur ein Gebiet negativ ist. Sind jedoch mehrere Gebiete gleichzeitig negativ, so können wir nicht mehr die einzelnen Gebiete für sich feststellen, sondern nur ihren Schwerpunkt, diesen jedoch, gleichgültig wie viele Reizorte zur selben Zeit vorhanden sind.

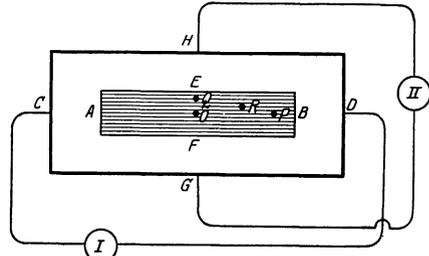


Abb. 59. Ableitung von einem zweidimensionalen Gebilde (Schema).

c) Ableitungsbedingungen bei einem dreidimensionalen Gebilde

lassen sich leicht auf solche bei zweidimensionalen Gebilden zurückführen. Wenn man von der Vorderfläche eines Würfels bei *E* und *F*, wie in Abb. 60 angegeben, zum Galvanometer ableitet, während man an den Enden der Linie *AB*, deren Verlängerung auf dem Mittelpunkt der Würfelvorderfläche senkrecht steht, eine elektrische Spannungsdifferenz anbringt, so bleibt das Galvanometer in Ruhe. Dreht man jedoch die Linie *AB* mit den beiden an den Endpunkten angebrachten Polen, so schlägt das Galvanometer aus, und zwar um so stärker, je mehr die Linie *AB* in die Richtung *CD*, also parallel zur Würfelvorderfläche gedreht wird. Ist die Potentialdifferenz parallel zur abgeleiteten Fläche gerichtet, so zeigt das Galvanometer maximalen Ausschlag bei der betreffenden Spannungsdifferenz innerhalb des Würfels. Wir leiten also von einem körperlichen Gebilde den Anteil der im Körper erregten Spannung ab, der sich auf die abgeleitete Fläche projiziert.

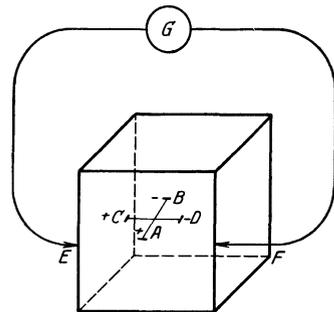


Abb. 60. Ableitung von einem dreidimensionalen Gebilde (Schema).

In der Elektrokardiographie bedienen wir uns der drei Ableitungen:

Abl. I: rechte Hand — linke Hand,

Abl. II: rechte Hand — linkes Bein,

Abl. III: linke Hand — linkes Bein.

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

Die Ausbreitung der Erregung im Herzen geschieht nicht etwa derart, daß der Reiz an einer Stelle anlangt und sich von da aus per *continuitatem* über die Kammern fortpflanzt, sondern auf dem Wege des baumförmig verzweigten Reizleitungssystems bekommen die einzelnen Regionen des Myokards teils gleichzeitig, teils nacheinander die Erregung zugeleitet. Das Ekg nun, das wir von den Extremitäten ableiten, unterscheidet sich von der direkt vom Herzen abgeleiteten Kurve grundsätzlich dadurch, daß nicht je ein umschriebener Bezirk mit den beiden ableitenden Elektroden verbunden ist, sondern gleichzeitig alle Punkte des Herzens mit jeder ableitenden Elektrode, aber doch so, daß die nähergelegenen Herzteile die ableitende Elektrode stärker beeinflussen als entfernter gelegene. Bei Abl. II (rechter Arm — linkes Bein) liegt die Armelektrode näher an der Basis rechts, die Beinelektrode näher der Herzspitze, daher vermittelt die Armelektrode vorwiegend die Vorgänge an der Basis rechts, die Beinelektrode die von der Herzspitze. Eine Veränderung der Herzlage beeinflusst diese Nachbarschaftsverhältnisse zu den ableitenden Elektroden, verändert mithin auch das Aussehen der Kurve, ohne daß im Herzen selbst etwas geschehen zu sein braucht.

Die monophasische Kurve ist ein getreuer Ausdruck der Kontraktibilität, nicht aber das indirekt abgeleitete, mehrphasische Ekg. Hier verbergen sich in der Kurve zwei unbekannt bleibende monophasische Anteile (148) und der Einfluß der Herzlage auf das Ekg.

Die Entstehung des Ekg aus zwei entgegengesetzt gerichteten monophasischen Anteilen, die mit einer gewissen Zeitverspätung aufeinanderfolgen, bedingt es, daß im Anstieg von *R* ein unbeeinflusster Teil der zuerst auftretenden monophasischen Schwankung steckt (25), während im abfallenden Schenkel von *T* ein kleiner Teil vom abfallenden Schenkel des zuletzt verschwindenden monophasischen Anteils unbeeinflusst enthalten ist.

6. Das Schema vom gleichseitigen Dreieck.

a) Geometrische und physikalische Darlegungen.

Wie EINTHOVEN (57) 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 Dreieckes ist das Herz gelegen zu denken. Zum leichteren

Verständnis geht man am besten von einer geometrischen Figur aus. Wenn in dem gleichseitigen Dreieck RLF (Abb. 61) symmetrisch zum Mittelpunkt die Linie AB gezogen und von den Endpunkten dieser Linie Senkrechte auf die Dreieckseiten errichtet werden, so erhält man die in der Abbildung stark ausgezeichneten Strecken A_1B_1 , A_2B_2 , A_3B_3 , das sind die Projektionen von AB 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 AB verändert wird, und es läßt sich zeigen, daß jeweils der größte Ausschlag

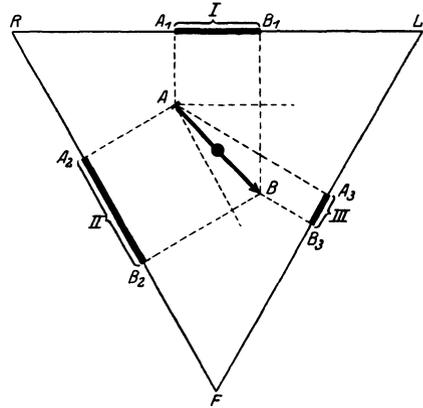


Abb. 61. Schema vom gleichseitigen Dreieck.

gleich ist der Summe der beiden anderen. Die Ausschläge der Galvanometer verhalten sich also wie die Projektionen von AB auf die Dreieckseiten.

Ein Blick auf Abb. 61 zeigt nun, daß wir auch den umgekehrten Weg gehen können; wir können aus zwei Projektionen die Strecke AB 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° 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 AB 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 erzeugten 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 gleichschenkligen Dreieck übereinstimmen (70). 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 α 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:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Das Schema vom *gleichseitigen Dreieck läßt sich also auf den Menschen übertragen*. Wenn man zwei Projektionen der im Herzen produzierten Spannung bestimmt, kann man die manifeste Größe der zu dieser Zeit herrschenden Spannung errechnen, ebenso deren Richtung bestimmen.

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 Brustkorbs und der 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:

$$\text{Abl. I} = 10 \text{ mm}$$

$$\text{Abl. II} = 46 \text{ mm}$$

$$\text{Abl. III} = 36 \text{ mm}$$

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 α (gebildet durch die Verbindungslinie der Schulterhöhe rechts und links und der Verbindungslinie der beiden Zinknadeln) betrug 75° . „Durch diese Ergebnisse dürfte die Anwendbarkeit des Dreieckschemas auf den Menschen begründet sein.“ 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.

d) Praktische Anwendung vom Dreieckschema.

Man zeichnet das Ekg mit zwei Apparaten gleichzeitig in Abl. I und II. Die Galvanometer sollen durch Zusatzwiderstände auf den gleichen Widerstand, Verstärkerelektrokardiographen auf die gleiche Empfindlichkeit gebracht werden. Man reguliert die Empfindlichkeit mit möglichster 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 α 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 α und manifesten Wert berechnen kann, entweder durch eine geometrische Konstruktion, indem man, wie auf S. 87 ausgeführt, die Projektion I und II an den Schenkel eines Winkels von 60° abträgt, an den Endpunkten Senkrechte errichtet und deren Schnittpunkt mit dem Scheitelpunkt des Winkels verbindet. Diese Verbindungslinie stellt dann den linearen Ausdruck für den manifesten Wert dar; der Winkel, den sie mit der Horizontalen bildet, den gesuchten Winkel α .

Gegen die Gültigkeit des Dreieckschemas sind Einwände erhoben worden, weil das Herz sich nicht genau im Mittelpunkt eines gleichseitigen Dreiecks befindet (187). 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. 123) oder zur Feststellung höherer Grade von *Rechts- bzw. Linksverspätung der Erregung* (s. S. 104) ist sie ausreichend genau. Die von KOCH-MOMM zur Demonstration der Unbrauchbarkeit des Dreieckschemas angeführten Modellversuche beweisen nichts; sie nehmen so extreme Herzverlagerung an, wie sie in Wirklichkeit nicht vorkommen.

In seiner Arbeit „Die Bestimmung der elektrischen Achsen des Herzens“ äußert sich W. TRENDELENBURG (311): „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.“

7. Weitere Untersuchungsmethoden zur Erklärung des Ekg und deren Ergebnisse.

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

Es wurde versucht, das Ekg in der Weise zu analysieren, daß der Anteil der rechten bzw. linken Kammer gesondert aufgeschrieben wurde (202). Das läßt sich im Tierexperiment bis zu einem gewissen Grade durch Durchschneidung des rechten bzw. linken Hauptschenkels vom Reizleitungssystem erreichen. Durchschneidet man den rechten Hauptschenkel, so erhält der linke Ventrikel auf normalem Wege den Reiz zugeleitet, während der rechte Ventrikel nur auf Umwegen und sehr verspätet vom Reiz erreicht wird. 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 vertritt nun die Auffassung, daß das Ekg aus der Superposition von dem Ekg des rechten und des linken Herzens entsteht. Dieser Auffassung kann zugestimmt werden, allerdings mit der Erweiterung, daß bei jeder nur denkbaren Teilung des Herzens in zwei Hälften von jeder Hälfte ein Elektrogramm erhalten wird, das, zu dem anderseitigen addiert, wieder das normale Ekg ergeben würde. So zerlegt SAMOJLOFF (257) das Ekg in seinen basalen und apikalen Teil, indem er den Froschventrikel bis auf eine kleine Brücke quer durchtrennte (s. S. 142).

Die Teilung in ein Rechts- und Linkskardiogramm ist nur insofern anatomisch besonders begründet, als die beiden Hauptäste des Reizleitungssystems die Wege der Reizausbreitung in einen rechten und linken Herzteil scheiden.

b) Die Durchschneidungsversuche von EPPINGER, ROTHBERGER und WINTERBERG.

Durch die Wiener Forscher EPPINGER (66), ROTHBERGER und WINTERBERG (249, 254, 255) 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 (16) wurde am überlebenden menschlichen Herzen nach Durchschneidung des linken Hauptastes vom Reizleitungssystem ein normaler Kammerkomplex vom Typ der rechtsseitigen Kammerstole 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-Ekg nach GARTEN-CLEMENT.

Besondere Bedeutung hat das Differential-Ekg nach GARTEN-CLEMENT (31, 299) 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-Ekg T im gleichen Abstand von R auftritt, wie im Elektrogramm des gesamten Herzens spricht dagegen, daß im Differential-Ekg 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 (155).

Mittels des Differential-Ekg 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 26σ später, wenn die Vorhofsdifferentialableitung nur 18 mm von der des Sinus entfernt lag. Am linken Vorhof trat die Erregung stets um mehrere Grade 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-Ekg von irgendeiner Stelle der Ventrikeloberfläche später einsetzt als das Ventrikel-Ekg vom ganzen Herzen. Durch diese Beobachtung wird erklärt, daß die Herzinnenfläche (Septum, Papillarmuskel) bis zu 53σ früher negativ wird als die Herzaußenfläche.

8. Abweichende Erklärungen des Ekg.

Nach Annahme von GORCH (106) kommt das Ekg dadurch zustande, daß eine Negativitätswelle zunächst von der Basis zur Spitze laufe, hierdurch werde die $Q-R-S$ -Gruppe gebildet, dann laufe eine zweite Negativitätswelle von der Spitze zur Basis, was die Zacke T bedinge. Derselben Ansicht schließt sich NIKOLAI (222) an. Diese Vorstellung ist jedoch schon deswegen unhaltbar, weil das Zeitintervall von $R-T$ ziemlich konstant ist, während GORCH selbst feststellte, daß die Fortpflanzungsgeschwindigkeit im Herzmuskel vom Kaninchen sehr wechselt (je nach der Herzfrequenz zwischen 3—1 m pro Sek.), man müßte also erwarten, daß bei langsamen Schlägen T bedeutend später nach R erscheint.

Die Tatsache, daß verschiedene Einflüsse, wie forcierte Atmung, künstliche Reizung des Herzens, Vagusreizung usw., die Zacken R und T ungleichartig beeinflussen, hat auch SAMOJLOFF (257) veranlaßt, für T eine andere Genese anzunehmen als für R . Er meint, R entstehe durch die Reizausbreitung im Ventrikel, während T zwar zum Teil auch durch die Reizausbreitung, daneben aber noch durch eine nicht näher bekannte Ursache zustande komme, deren Wirkung die durch die Ausbreitung der Erregung erzeugte Kurve durch Superposition deformiert.

Hierzu ist zu bemerken, daß T wie auch P , allerdings in höherem Grade als R , durch Vagueinflüsse verändert wird. Im übrigen ist aber kein Beweis dafür erbracht, daß noch andere unbekannte Komponenten an der Bildung von T beteiligt sind.

Von H. STRAUB (289a) wurde die Bedeutung der T -Zacke für ungeklärt angesehen; er nahm als unwahrscheinlich an, daß sie ebenfalls einem Muskelaktionsstrom entspricht, wahrscheinlich sei sie Ausdruck von anabolischen Stoffwechsellvorgängen. Die von H. STRAUB mit Vorsicht ausgesprochene Auffassung, daß T auf Stoffwechsellaufbauprozesse zurückzuführen sei, kann schon deshalb nicht anerkannt werden, weil die Zacke T mitten während der Systole beginnt und mit dem Ende der Systole aufhört; es müßten also die Aufbauprozesse im wesentlichen während der Systole ihr Ende finden.

Ähnlich ist die Auffassung von DE BOER (18). Er sieht das Kammer-Ekg als Interferenzprodukt der Negativitäten von Spitze und Basis an. Den schnellen Ausschlag der Zacke R sieht er als Äußerung der Erregungsleitung an, vergleichbar dem Aktionsstrom des Skelettmuskels, den zweiten langsamen (T) als Äußerung der tonischen Zusammenziehung des Herzmuskels. DE BOER meint, wenn man das gesamte Kammer-Ekg als Ausdruck der Erregungsleitung auffasse, so sei es nicht zu erklären, daß das Ekg einer postextrasystolischen Systole länger dauere, „während gleichzeitig die Erregungsleitung beschleunigt ist“. DE BOER findet nämlich die Dauer von R während der Extrasystole verlängert, während des ersten Schlages nach der Extrasystole verkürzt und gleichzeitig die gesamte Systole verlängert, gegenüber den Normalschlägen.

Die Auffassung von SEEMANN (280) und von A. HOFFMANN (144), die Gruppe Q - R - S entspräche dem Erregungsvorgang, während T die Kontraktion widerspiegeln, kann deshalb nicht recht sein, weil ja die Kontraktion vor T ihren Höhepunkt erreicht, es kann aber nicht der elektrische Vorgang dem zugehörigen, mechanischen nachhinken. Zudem zeigen die Resultate am muscarinvergifteten Herzen (s. unten) die weitestgehende Unabhängigkeit von Aktionsstrom und Kontraktion; man kann letztere fast zum Verschwinden bringen ohne nennenswerte Änderung des Ekg. Bezüglich der T -Zacke ist diese Unabhängigkeit noch besonders festgestellt von KLEWITZ (184), der nachwies, daß das durch Muscarin stillgelegte Herz genau die gleichen Veränderungen zeigte (Umkehr der Richtung bei Basiskühlung) wie das schlagende Herz. Monojodessigsäure hemmt im quergestreiften Muskel die Milchsäurebildung, ohne die Contractilität aufzuheben. Es ließ sich nun zeigen, daß im Ekg nach Monojodessigsäurevergiftung die T -Zacke verschwand [SIEGEL und UNNA (284)], während die mechanische Tätigkeit zunächst noch weiterging. Aus diesem Befund schlossen die Autoren, daß T Ausdruck der Milchsäurebildung sei. Die von den Autoren beigebrachten, mit Stahlnadeln abgenommenen Strom-Ekg weisen starke Entstellung durch Polarisierung auf. Offensichtlich handelt es sich um monophasische Kurven, die durch indirekte und Nadelableitung stark deformiert sind. — Der Beweis für einen Zusammenhang von T mit gestörter Milchsäurebildung ist durch dies Experiment nicht erbracht. Als schweres Muskelgift führt die Monojodessigsäure zu Schädigungen des Myokards, die sich entsprechend allen sonstigen Erfahrungen zunächst am linken Ventrikel äußern.

SCHELLONG (263) entwickelte auf Grund ausgedehnter, experimenteller Untersuchungen eine ganz neue Theorie des Ekg, der sich auch WENCKEBACH-WINTERBERG in ihrem bekannten Lehrbuch anschlossen. SCHELLONG argumentiert so: „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 Muskellemente gleichzeitig vorhanden, so zeigt das Galvanometer einen Strom . . . an.* Das Herz darf demnach vergleichsweise als eine im Körper gelegene galvanische Batterie betrachtet werden.“ In dieser galvanischen Batterie sollen „von Moment zu Moment neue Elemente eingeschaltet werden, und zwar nebeneinander“, so daß also in der gedachten Batterie die Platten immer größer würden, wodurch nach dem OHMSchen Gesetz die Spannung zwar unverändert bliebe, die Stromstärke aber anwüchse.

Soweit SCHELLONGS Auffassung. Zunächst einmal dürfte die Annahme unbewiesen sein, daß die verschiedenen, in Kontraktion befindlichen Muskellemente

alle *nebeneinander* geschaltet sind. Daß auch eine *Hintereinanderschaltung* vorkommen kann, wissen wir von den elektrischen Organen der Zitterfische. — Dann aber ist die Annahme unrichtig, es würde durch Zunahme der Plattengröße der Strom stärker, der in der Verbindungsleitung der beiden Platten fließt. Wenn der äußere Widerstand, gebildet durch ableitende Elektroden plus Galvanometer, verhältnismäßig groß ist zu dem Widerstand im Herzen, so bleibt die Stromstärke unverändert, ob viele oder wenig Muskelfasern erregt sind, d. h. im Sinne von SCHELLONG gesprochen, ob ein kleines oder ein großes galvanisches Element durch eine äußere Verbindung geschlossen ist. — SCHELLONG stellt den Begriff des *Aktionswiderstandes* auf, der „gegeben sei durch die Anzahl der gerade erregten und unerregten Muskelemente“. Wenn SCHELLONG den Aktionsstrom von einem Herzmuskelstreifen vom Froschherzen schrieb und das Galvanometer mit dem Präparat im Stromkreis eichte, so bekam er einen bestimmten Ausschlag. Ließ er dann das Muskelpräparat oberflächlich eintrocknen, so blieben nur noch die zentral gelegenen Fasern kontraktionsfähig und nun wurde der Eichausschlag kleiner, weil ja der Präparatwiderstand gewachsen war. Der Aktionsstrom ging aber nicht proportional dem Eichausschlag zurück, sondern stärker. Diesen Befund deutete SCHELLONG dahin, daß der eingetrocknete Muskelstreifen einem galvanischen Element mit verkleinerten Platten zu vergleichen sei, woraus eine Verminderung der Stromstärke resultiere. — Wenn SCHELLONG den gleichen Versuch mit dem spannungsmessenden Capillarelektrometer wiederholte, so fand er nach Austrocknen keine Erniedrigung der Ausschläge. Daraus ist zu schließen, daß das Saitengalvanometer gegenüber dem eingetrockneten Herzstreifen in SCHELLONGS Versuchen einen unzulässig geringen Widerstand hatte, so daß es in dem eingetrockneten Muskelstreifen zu einem Zusammenbruch der Aktionsspannung kam, wenn das Galvanometer angelegt wurde. Wäre das Ekg nur Ausdruck der zu- und abnehmenden Stromstärke, so könnte man, wie KAHLSON (160) ganz richtig bemerkt, niemals das Ekg bei reiner Spannungsaufzeichnung registrieren.

VII. Ergebnisse der Elektrokardiographie am gleichmäßig und regelmäßig schlagenden Herzen.

1. Genauere Beschreibung des normalen Ekg.

Es sollen nun zunächst die normalerweise vorkommenden Varianten des Ekg besprochen werden.

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.

a) Die normale *P*-Zacke bei ruhiger Atmung (Abb. 57a u. 57b, 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 abgerundete Gipfel der Welle zeigt nicht selten eine oder auch mehrere kleine sattelförmige Einsenkungen (312), 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 dem linken Fuß, wo 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 (312). Am Froschherzen mit seiner viel langsameren Überleitungszeit sieht man sie oft, auch an Menschen kann sie in Fällen von Herzblock sichtbar werden (9). Leitet man in einer zur Herzlängsachse senkrechten Richtung vom Thorax ab, so bekommt man regelmäßig ein biphasisches *P* (312), die zweite Phase entspricht dabei nicht der Vorhofsschwankung. 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 (9).

Die praktische Bedeutung der P-Zacke liegt in erster Linie darin, daß sie uns Kenntnis gibt, ob und wann die Vorhöfe in Erregung geraten.

b) Die Überleitungszeit.

Das Zeitintervall zwischen dem Beginn von *P* bis zum Beginn der *Q-R-S*-Gruppe muß als Überleitungszeit bezeichnet werden. Es 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.

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

Die *Q-R-S*-Gruppe, auch Ventrikelinitialgruppe genannt, zeigt wesentlich größere Formverschiedenheiten als die von Fall zu Fall recht einförmige *P*-Zacke. Die Reizausbreitung ist hier 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 klein. 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.

Wir sehen denn auch ganz gesetzmäßige Abhängigkeiten im gegenseitigen Größenverhältnis von R_I und R_{III} in der nebenstehenden schematischen Abb. 62; einmal mit quergestellter Herzlängsachse (Zwerchfellhochstand), wo R_I groß und R_{III} klein ist: Linkspositionstyp und dann ein Herz mit steilgestellter Längsachse (Tropfenherz), wo umgekehrt R_I klein und R_{III} groß ist: Rechtspositionstyp (156).

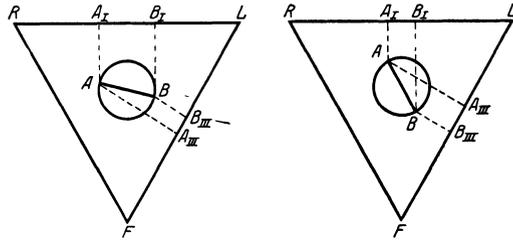


Abb. 62. Dreieckschemata.

Die Größe und Dauer der $Q-R-S$ -Gruppe.

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 (232). LEWIS fand den Wert von R bei Herzgesunden zwischen 5,5 und 16,5 mm schwanken. Die Dauer der $Q-R-S$ -Gruppe schwankt normalerweise nur in ziemlich geringen Grenzen, nämlich zwischen 0,06—0,1 Sek.

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.

Eine Ventrikelnitialgruppe 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. 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 (57, 257).

Da sich die *T*-Zacke ganz allmählich aus der horizontalen Strecke nach *S* erhebt, ist es schwer, ihren Begriff 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 Dauer des gesamten Kammerkomplexes.

FRIDERICIA stellte die normale Abhängigkeit der Systolendauer von der Herzfrequenz formelmäßig fest. Diese Formel lautet — in $\frac{1}{100}$ Sek. Systolendauer = $8,22 \sqrt[3]{\text{Pulsperiodendauer in } \frac{1}{100} \text{ Sek.}}$. Wird dieser Wert um 0,045 Sek. überschritten, so handelt es sich um pathologische Verlängerung der Systolendauer.

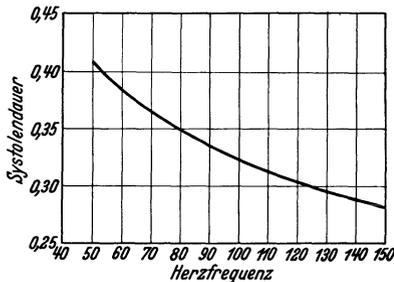


Abb. 63. Abhängigkeit der Herzfrequenz von der Systolendauer nach der Formel von FRIDERICIA ($8,22$ mal $\sqrt[3]{\text{Pulsdauer}}$).

logische Verlängerung der Systolendauer. Aus der Kurve Abb. 63 kann zu jeder Herzfrequenz passende Systolendauer abgelesen werden. PARDEE fand folgende Werte für die Systole in Abhängigkeit von der Pulsfrequenz:

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

2. Zeitliches Verhalten des Ekg zu den motorischen Erscheinungen am Herzen.

Bei Erörterungen der zeitlichen Beziehung vom 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 (46).

Für die folgenden Erörterungen sind alle Bestimmungen außer acht gelassen, die mit mechanischen Hebeln auf berußtem Papier gemacht wurden, ebenso alle Suspensionskurven. Nur solche Verfahren, die sich des Lichthebels bedienen und bei denen das ganze Registriersystem den von O. FRANK aufgestellten Forderungen genügt, können zum Vergleich mit dem Ekg herangezogen werden.

Aus Abb. 64, die ich der Arbeit: „Die Druckkurve des rechten Vorhofes in ihrem zeitlichen Verhältnis zum Ekg“ (96) entnehme, lassen sich die zeitlichen Beziehungen gut übersehen. Die Vorhofsdruckkurve wurde mit einem von GARTEN (96) ersonnenen Verfahren

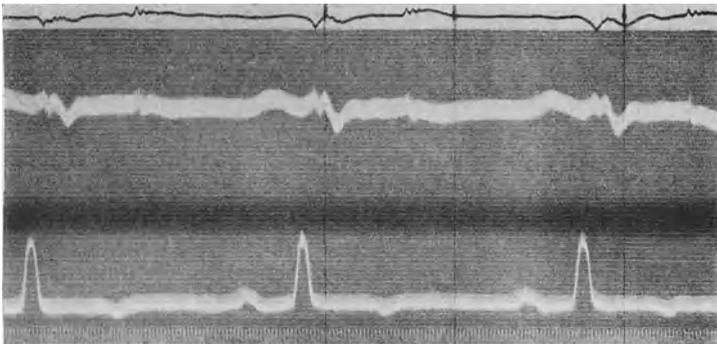


Abb. 64. Vorhofsdruck, Ekg und Herztöne.

gewonnen, dessen Prinzip darin besteht, daß durch die Druckschwankungen in der Herzhöhle die durch Zinksulfatlösung gebildete Bahn eines elektrischen Stromes mehr oder weniger eingeengt wird, so daß die Stromstärke entsprechend den intrakardialen Druckschwankungen sich ändert. Die durch Druck veränderliche Stelle des Stromkreises bildet die eine Seite einer WHEATSTONESchen Brückenschaltung, in deren Brückenarm das Saitengalvanometer liegt. Wird der Brückenarm beim Druck Null stromlos gemacht, so schlägt das Galvanometer bei jeder Druckänderung aus, und zwar proportional den Druckänderungen. Das ganze System hatte bei unseren Versuchen eine Eigenschwingungszahl von 300 pro Sek., 1 mm Kurvenhebung entspricht $\frac{5}{6}$ mm Hg Druckzuwachs.

In der Abb. 64 sind zu oberst die Herztöne nach O. FRANK gezeichnet, dann folgt die Vorhofsdruckkurve, darunter das Ekg in Abl. II, zu unterst die Schwingungen einer Zungenpfeife — $\frac{1}{145}$ Sek. —. Die verschiedenen Lichthebel waren genau ausgelotet, so daß synchrone Punkte genau vertikal untereinanderstehen.

Aus der Abb. 64 geht hervor, daß die Vorhofsdrucksteigerung mit einer Verspätung von $\frac{3}{145}$ Sek. = 21σ dem Beginn von *P* nachfolgt. In der Vorhofskurve drückt sich Beginn der Ventrikelsteigerung exakt

aus; er fällt genau mit der Spitze von R zusammen, d. h. 14σ nach Beginn des Kammer-Ekg. Der I. Herzton beginnt $0,01$ Sek. später, er folgt also dem Beginn des Ventrikel-Ekg mit $0,024$ Sek. Verspätung nach. Der II. Herzton folgt dem Ende von T mit einer Verspätung von nicht ganz 11σ nach, jedoch war diese Zeitbeziehung von Fall zu Fall sehr wechselnd, so fand GARTEN in einem anderen Versuch den II. Herzton $0,024$ Sek. vor dem Ende von T .

Am Menschen kamen bei gleichzeitiger Registrierung von Ekg und Spitzenstoß bzw. Herztönen zahlreiche Forscher fast zu denselben Werten, EINTHOVEN und DE LINT (53), G. FAHR (69), KAHN (162), A. HOFFMANN und SELENIN (146). WEITZ (328) fand noch kürzere Werte (bis herab zu $0,009$ Sek.), jedoch vernachlässigt er ganz die Zacke Q , die gewöhnlich $0,013$ Sek. dauert.

VON DE JONGH (159) wurde mit Hilfe eines eigens für solche Zwecke von EINTHOVEN konstruierten Apparates, des Saitenmyographen, gefunden, daß die mechanischen Erscheinungen entweder nur wenige σ nach oder *gleichzeitig* mit den elektrischen Erscheinungen beginnen. Ja bei passend gewählter Versuchsanordnung konnte sogar das Mechanogramm dem Ekg vorausgehend gefunden werden. Gegen die Versuche von DE JONGH läßt sich jedoch der Einwand erheben, daß, während die Apparateempfindlichkeit zur Aufzeichnung der mechanischen Bewegung auf das äußerste gesteigert ist, die Empfindlichkeit des Saitengalvanometers auf den dritten Teil der sonst üblichen herabgedrückt wurde, so daß die initialen geringen Spannungsänderungen im Ekg, die Q -Zacke, möglicherweise nicht zur Abbildung kommen. Dieser Verdacht wird bestätigt bei genauer Betrachtung von Abb. 9 der genannten Arbeit, die ein Vorausgehen des Mechanogramms vor dem Elektrogramm demonstrieren soll. Hier läßt sich bei genauem Zusehen eine ganz flache Erhebung der Ekg-Kurve bereits zwei Skalenteile vor dem Aufstieg des Mechanogramms feststellen.

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 (267) dauert dies Stadium so lange als der monophasische Aktionsstrom. 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 (308) keine volle Übereinstimmung von Aktionsstrom und absoluter Refraktärphase. Das Herz war schon vor Ablauf des Kammerelektrogramms mit starken Reizen erregbar.

3. Veränderungen des Ekg unter physiologischen Bedingungen.

a) Atmung und Ekg.

Die Atmung beeinflußt das Ekg in doppelter Weise. Das inspiratorische Tiefertreten des Zwerchfells führt, abgesehen von einer Verschiebung 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. Zufolge dieser Drehbewegung ist die Herzlängsachse, d. i. die Verbindungslinie von Herzspitze mit dem Scheitel des rechtsseitigen Vorhofs-Gefäßwinkels 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 α zur Zeit von R expiratorisch flacher wird, d. h. die resultierende Spannung zur Zeit von R dreht sich aus einer steileren in eine flachere, mehr quere Lage. Von EINTHOVEN (57) 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).

Tabelle 1.

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 forcierter 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 für T 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 α zur Zeit von T ändert sich zwar in der gleichen Richtung wie Winkel α_R , aber meist weniger; diese Differenz ist auch auf Vaguseinflüsse zurückzuführen.

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

b) Zwerchfellhochstand 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 Zwerchfellhochstandes auf das Ekg, bzw. auf den Winkel α_R . In nebenstehender Tabelle führe ich einige Werte von α_R bei Graviden und Wöchnerinnen an. Derartig niedrige Werte für α_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.

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
	11 Tage p. p.	+30
4	9. Monat	+10
5	8. Monat	+13
6	9. Monat	+14
7	6. Monat	+13

c) Körperlage und Ekg.

Bei Drehung des Körpers um seine Längsachse tritt eine starke Veränderung der *S*-Zacke ein (57), 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 (207).

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 von erhöhter Herzfrequenz auf das Ekg.

Die *Q-R-S*-Gruppe bleibt bei gesteigerter Herzfrequenz (nach körperlicher Arbeit) meist unbeeinflusst. Sehr deutliche Veränderungen zeigen dagegen *P* und *T*. Diese beiden Zacken werden deutlich größer, und zwar, wie EINTHOVEN (57) annimmt, infolge von vermindertem Vagustonus. Die tierexperimentellen Forschungen bekräftigen diese Annahme (s. S. 102).

4. Ekg und Herzkraft.

In der ersten Ära der Elektrokardiographie wurde vielfach, namentlich von klinischer Seite, die Auffassung vertreten, aus der Höhe der

Ekg-Zacken könne man Rückschlüsse auf die Herzkraft ziehen. Wir wissen heutzutage, daß das nur unter so erheblichen Einschränkungen zulässig ist, daß man zur Beurteilung der Kraft, mit der sich das Herz zusammenzieht, das Ekg zu allerletzt heranziehen wird. Nur bei monophasischer Ableitung, also die eine Ableitungselektrode auf ungeschädigtes, die andere auf geschädigtes Herzmuskelgewebe, erhält man Kurven, die mit der Kontraktionsstärke parallel gehen. Aus dem biphasischen, von der Körperoberfläche abgeleiteten Ekg können wir vorläufig nur im aufsteigenden Ast von *R* und im abfallenden Ast von *T* Bruchstücke eines oder evtl. beider monophasischer Anteile des Ekg erkennen. Im Tierexperiment sind Beobachtungen gemacht worden (151, 19), 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 (223, 289 a, 308, 259, 184, 212). Bei Ca-Mangel steht das Herz ebenfalls still, liefert aber weiter sein Ekg. Zwar wurden mit sehr feinen Registriermethoden immer auch noch Kontraktionserscheinungen nachgewiesen (42), 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 (122). 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 264, 265, 143, 209.

HENRIQUES und LINDHARD (123) veröffentlichen 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.)

5. Ekg und die langen Herznerven.

Das Herz steht unter dem antagonistischen Einfluß von Vagus und Sympathicus. Die vier Grundeigenschaften des Herzens (s. S. 111) werden vom Vagus in negativem, vom Sympathicus in positivem Sinne beeinflußt. Erhöhte Vaguswirkung bedingt verlangsamte Reizerzeugung, mithin Rückgang der Schlagfrequenz, ferner Verzögerung der Reizleitung, Herabsetzung der Erregbarkeit und Herabsetzung der Kontraktionskraft. Der Accelerans dagegen beschleunigt Reizbildung und Reizleitung, 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. In seiner Ernährung ist es von diesen Nerven ganz unabhängig.

Die unter physiologischen Verhältnissen vorkommenden Nerven-einflüsse 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. 98). Angestrengte Muskelarbeit und Überfunktion der Schilddrüse sowie Atropin führen zu Erhöhung des Accelerantonus und demzufolge weisen wir bei Zunahme der Herzfrequenz charakteristische Veränderungen am Ekg nach (s. S. 100).

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

Bei Reizung des Vaguszentrums (56) 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 Tawara-Schenkels, infolgedessen atypische Ventrikelschläge. Durch Lähmung des Vagus mit hohen Morphiumdosen oder mit Atropin oder durch Vagusdurchschneidung werden diese Veränderungen rückgängig gemacht.

Bei experimenteller Reizung des *Vagusstammes* (257) 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 *Accelerantonus* *P* und *T* groß, dagegen *R* klein.

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

6. Das Ekg bei Situs inversus (Dextrokardie).

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. 65 ist schematisch die Schaltung bei normaler Herzlage und bei Situs inversus aufgezeichnet.

Normale Herzlage.

- Abl. I: R. Arm → Ob. → Unt. Saitenende → L. Arm.
 Linke Basis — Rechte Basis.
- Abl. II: R. Arm → Ob. → Unt. Saitenende → Spitze.
 Rechte Basis.
- Abl. III: L. Arm → Ob. → Unt. Saitenende → Spitze.
 Linke Basis.

Situs inversus.

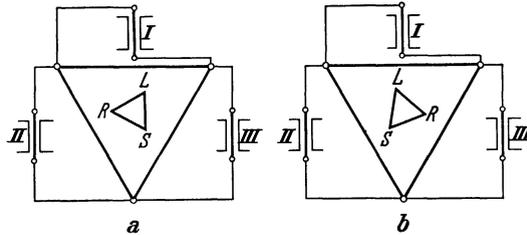
Abl. I: L. Arm → Ob. → Unt. Saitenende → R. Arm.
Rechte Basis --- Linke Basis.Abl. II: L. Arm → Ob. → Unt. Saitenende → Spitze.
Linke Basis.Abl. III: R. Arm → Ob. → Unt. Saitenende → Spitze.
Rechte Basis.

Abb. 65. 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.

Das Ekg allein erlaubt mit Sicherheit die Dextrokardie von der einfachen Rechtsverlagerung, der Dextroversio, des Herzens zu unterscheiden.

7. Das Ekg bei pathologischer Herzlage.

Bei der klassischen Extremitätenableitung stellt das Ekg die Projektion der im Herzen erzeugten Spannung auf die Frontalebene, und zwar auf die in der Frontalebene verlaufenden Verbindungslinien der zur Ableitung benutzten Extremitätenansatzstellen am Rumpf dar. Wenn das Herz eine andere Lage einnimmt, ändert sich die Projektion der in ihm erzeugten Spannung. Veränderte Herzlage muß sich im Ekg ausdrücken. Die Unterscheidung von *Rechts-* bzw. *Linkspositions-*typ von Veränderungen des Ekg infolge von intraventrikulären Reizleitungsstörungen s. S. 104.

8. Das Ekg bei Vorhofshypertrophie.

Hypertrophie und Dilatation eines Vorhofs, wie z. B. bei Mitralklappenstenose, bei der stets der linke Vorhof erheblich vergrößert ist, bedingt deutliche Veränderungen der *P*-Zacke des Ekg. Wir finden in der überwiegenden Mehrzahl bei Mitralklappenstenose eine ausgesprochene Spaltung der *P*-Zacke, sehr oft auch eine erhebliche Vergrößerung derselben in Abl. II bis zu 0,5 Millivolt Spannung entsprechend und eine Verlängerung ihrer Dauer auf über 0,1 Sek. — Das Ekg kann also auf eine bestehende Vorhofsvergrößerung hinweisen, freilich wird über deren Grad und die Entscheidung, ob rechter, linker oder beide Vorhöfe beteiligt sind, die Röntgenuntersuchung das entscheidende Wort sprechen.

9. Das Ekg bei gleichmäßiger Vergrößerung beider Ventrikel.

Sind die beiden Herzhälften in gleicher Weise vergrößert, was tatsächlich nicht so oft vorkommt, so kann das Ekg die Massenzunahme nur dadurch anzeigen, daß der manifeste Wert durchgehends recht hoch ist. Beim Frosch scheint das Elektrogramm (direkte Herzableitung)

größere Ausschläge bei großem Herzen und kleinere bei kleinen Herzen zu ergeben, eine systematische Prüfung dieser Verhältnisse ist erwünscht.

10. Der abnorme Ventrikelnitialkomplex.

Wie oben ausgeführt, kann man sich das Ekg zusammengesetzt denken aus dem Elektrogramm der rechten und dem der linken Kammer.

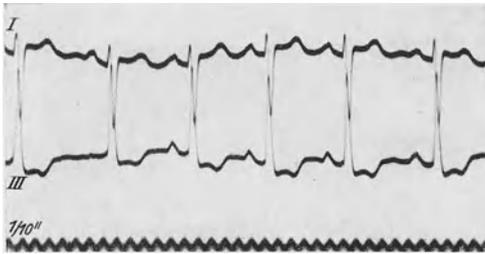


Abb. 66. Rechtsverspätung der Erregung.

Normalerweise stehen die beiden Kammern in einem bestimmten Verhältnis von Gewicht, Größe und Lage zueinander. Wird dieses gegenseitige Verhältnis gestört, so darf man Veränderungen im Ekg erwarten, was denn auch die klinische Erfahrung bestätigt hat (34, 150). Wird dem rechten Ventrikel dauernde

Mehrarbeit zugemutet, z. B. bei angeborenen Vitien oder bei Hindernissen im kleinen Kreislauf, so finden wir in Abl. I einen kleinen, positiven oder negativen Ventrikelnitialkomplex, in Abl. III dagegen ein großes, positives R (Abb. 66). Umgekehrt finden wir in vielen Fällen von dauernder Mehrarbeit des linken Ventrikels in Abl. I eine

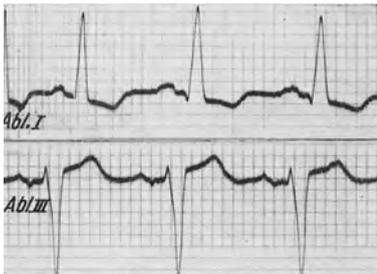


Abb. 67. Linksverspätung der Erregung.
Ordinatenabstand $\frac{1}{50}$ Sek.

große positive R-Zacke und in Abl. III einen relativ großen, negativen Initialkomplex (über ein Millivolt entsprechend) (Abb. 67). Das sind grundsätzlich dieselben Formveränderungen wie Steil- bzw. Querlage des Herzens. Man findet aber im Prinzip die gleichen Veränderungen des Ventrikel-Ekg noch unter anderen Umständen. Eine Extrasystole, die vom linken Ventrikel ausgeht, hat eine durchaus ähnliche Form wie das Kammer-Ekg

bei dauernder Mehrarbeit des rechten Ventrikels. Umgekehrt, eine rechtsseitige Kammerextrasystole ähnelt dem Kammerkomplex bei dauernder Mehrbelastung des linken Ventrikels. Ferner: Wird der rechte Schenkel des Hischen Bündels unwegsam (s. S. 141 ff.), so resultiert ein Kammerkomplex, ähnlich wie bei dauernder Mehrarbeit des rechten Herzens und bei Unterbrechung des linken Schenkels, wie bei Mehrbelastung des linken Herzens.

Die Frage drängt sich auf, wie kann man diese einander ähnlichen Kurven, die doch sicher nicht dieselbe Entstehungsweise haben, voneinander unterscheiden? Wenn man im Tierversuch das Herz um die Sagittalachse stark dreht, so daß die Herzspitze ganz nach rechts

herüber sieht, so kehren sich in Abl. I sämtliche Zacken um (wie bei Situs inversus). Die *Dauer* des Ventrikelnitialkomplexes ändert sich dabei nicht. Der Ventrikelnitialkomplex ist dagegen bei Tawaraschenkelblock stark, bei ventrikulären Extrasystolen meist deutlich verlängert; bei dauernder Mehrarbeit eines Ventrikels liegt die Dauer des Initialkomplexes meist an der oberen Grenze des Normalen oder etwas darüber. Beistehende Tabelle zeigt die Verhältnisse. Man kann also zwei Gruppen von Kurven mit verändertem Ventrikelnitialkomplex aufstellen.

Die Dauer der *Q-R-S*-Gruppe hatte bei einigen Fällen von dauernder Mehrarbeit eines Ventrikels folgende Werte:

<i>Linksmehrarbeit:</i>	<i>Rechtsmehrarbeit:</i>	<i>Ventrikuläre Extrasystolen:</i>
1. Fall = 0,2 Sek.	1. Fall = 0,13 Sek.	1. Fall = 0,14 Sek.
2. „ = 0,13 „	2. „ = 0,1 „	2. „ = 0,16 „
3. „ = 0,11 „	3. „ = 0,12 „	3. „ = 0,16 „
4. „ = 0,11 „	4. „ = 0,1 „	4. „ = 0,15 „
5. „ = 0,1 „	5. „ = 0,1 „	5. „ = 0,16 „
6. „ = 0,15 „	6. „ = 0,11 „	6. „ = 0,15 „
7. „ = 0,1 „	7. „ = 0,12 „	7. „ = 0,15 „
8. „ = 0,12 „	8. „ = 0,13 „	8. „ = 0,13 „
9. „ = 0,13 „	9. „ = 0,1 „	9. „ = 0,14 „
	10. „ = 0,9 „	10. „ = 0,125 „
	11. „ = 0,12 „	
Durchschnitt = 0,128	Durchschnitt = 0,12	Durchschnitt = 0,147

a) Der Ventrikelnitialkomplex ist normal lang und R_{III} entspricht einem Wert von höchstens 1 mVolt. Hierher gehören die durch Steil- oder Querlage des Herzens bedingten Veränderungen des Ventrikelnitialkomplexes (*Rechts-* bzw. *Linkspositionstyp*).

b) Der Ventrikelnitialkomplex ist an der oberen Grenze des Normalen oder verlängert. Gleichzeitig sind R_I und besonders R_{III} vergrößert. Hierher gehören alle Fälle von Schenkelblock, ventrikuläre Extrasystolen und dauernde Mehrarbeit eines Ventrikels. *Das Gemeinsame aller dieser Fälle ist eine Störung der Reizleitung bzw. der Aufeinanderfolge in der Kontraktion der beiden Kammern.*

Daß etwas Derartiges bei Schenkelblock (s. S. 141) und bei ventrikulären Extrasystolen vorliegt, ist ohne Zweifel und experimentell erhärtet. Aber auch bei dauernder Mehrarbeit eines Ventrikels, die zu vorherrschender Vergrößerung dieses Ventrikels führt, müssen wir etwas Derartiges annehmen. Im vergrößerten Ventrikel nimmt auch das Reizleitungssystem an Länge zu (68). Da aber die Reizleitung mit meßbarer Geschwindigkeit vor sich geht, muß der vorwiegend vergrößerte Ventrikel den Reiz später zugeleitet bekommen als der andere. Geht die Leitung durch einen Schenkel mit einer bloß 0,04 Sek. übersteigenden Verspätung, so bekommt die zugehörige Kammer, wie bei der vollständigen, einseitigen Leitungsunterbrechung, ihre Erregung auf dem Weg des anderen Schenkels durch die Septummuskulatur zugeleitet (271).

Es sind also nur sehr geringe Abweichungen in der Zeitfolge, mit der die beiden Kammern in Kontraktion geraten, nötig, um Verände-

rungen des Ventrikelinitialkomplexes herbeizuführen. Wenn also z. B. bei Aorteninsuffizienz der linke Ventrikel stark erweitert ist, kommt die Erregung im rechten Herzen um eine merkliche Zeit früher an, das Ekg beginnt als Dextrokardiogramm; die nachträglich im linken Ventrikel auftretende Elektronegativität führt die Kurve zur Nulllinie zurück (151, 147).

Nach der klassischen HERMANNschen Lehre von der Entstehung des Muskelaktionsstromes — auch des Ekg — aus zwei einphasischen Strömen lassen sich die beobachteten Erscheinungen zwanglos erklären. *Wenn ceteris paribus die beiden entgegengesetzt gerichteten monophasischen Aktionsströme verzögert aufeinander folgen, so muß der Initialkomplex an Höhe und Dauer zunehmen. Wenn die einseitige Leitungsverzögerung so stark ist, daß diese Seite entgegen der Norm ihre Aktionsnegativität*

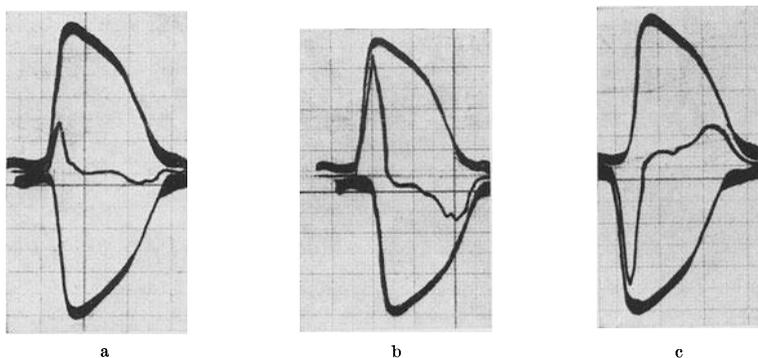


Abb. 68. a) Normale Sukzession der Erregung in der rechten und linken Kammer (letztere etwas nach der rechten). b) Linker Ventrikel erhält die Erregung verspätet. c) Rechter Ventrikel erhält die Erregung verspätet. Die monophasische Aktionsstromkurve wie sie SCHÜTZ vom Kaninchen gewann, ist in positiver und mit einer geringen zeitlichen Verschiebung in negativer Richtung auf Millimeterpapier abgetragen. Die auf gleicher Ordinate liegenden Werte der beiden monophasischen Kurven addiert, ergeben die innere, dünn ausgezogene Kurve.

später als die andere Seite entwickelt, so muß sich die Initialzacke umkehren. Halbschematisch sind die Verhältnisse in beistehender Abb. 68 angegeben.

Bei ventrikulären Extrasystolen und bei monophasischer Ableitung des Gesamt-Ekg nach SCHÜTZ (278) findet man die Initialzacke höher als die *R*-Zacke vom Normal-Ekg desselben Falles. Wenn nach unserer oben gegebenen Definition der Aktionsstrom vom linken Ventrikel bei Mehrbelastung dieses Ventrikels verspätet einsetzt, so muß der Anteil des rechten Ventrikels am Kammer-Ekg, der in Abl. I den aufsteigenden Ast der *R*-Zacke bedingt, länger *allein* wirksam sein, *R* wird also *länger* und *höher* ansteigen. Wenn die Verzögerung vom Erregungsbeginn des linken Ventrikels genügend groß ist, so kommt die maximale Spannungsdifferenz, die der rechte Ventrikel entwickelt, zum Ausdruck. Bei Tawaraschenkelblock oder bei ventrikulären Extrasystolen kann offenbar diese Möglichkeit realisiert werden; dann sieht man den Anfangsteil des Ventrikelkomplexes mehrmals so groß als beim Normal-Ekg. Bei dauernder Mehrarbeit eines Ventrikels sind diese

Größenveränderungen nicht so ausgesprochen, weil offenbar die Zeitverzögerung im Erregungsbeginn des dilatierten Ventrikels nur unbedeutende Beträge annimmt.

Die Vergrößerung von R_I bei Linksmehrarbeit pflegt erheblicher als die von R_{III} bei Rechtsmehrarbeit zu sein. Das ist verständlich, weil der rechte Ventrikel schon normalerweise dem linken etwas im Erregungsbeginn vorausgeht; ein weiteres Nachhinken des linken Ventrikels muß also in Höhe und Dauer des Anstiegs von R_I besonders deutlich zum Ausdruck kommen, während eine Verspätung in der Erregung des rechten Ventrikels schon sehr viel hochgradiger sein muß, um die vom linken Ventrikel entwickelte, maximale Spannungsdifferenz manifest werden zu lassen, was sich in einem sehr großen negativen R_I ausdrücken würde.

Normalerweise läuft der Ventrikelinitialkomplex (*Q-R-S*-Gruppe) in 0,06 bis höchstens 0,1 Sek. ab. In einem Herzmuskel mit ungestörter Reizbarkeit verläuft die Systole rasch, jede Art von Schädigung führt zu Verlangsamung des Erregungsablaufs. SCHELONG (262) hat besonders darauf hingewiesen, daß ein verlangsamter Anstieg der *R*-Zacke und Verlängerung der *Q-R-S*-Gruppe Ausdruck einer Herzmuskel-schädigung ist.

Zur Feststellung solcher Verlängerung, besonders, wenn man die Anstiegsgeschwindigkeit von *R* feststellen will, braucht man raschen und völlig gleichmäßigen Filmgang und als Elektrokardiographen eine hochabgestimmte Oszillographenschleife, oder die BRAUNsche Röhre. — Die Apparatur muß auch die höchsten Frequenzen im Ekg unentstellt aufzeichnen.

Nach einer körperlichen Leistung, die keine Überanstrengung für das Herz darstellt, verändert sich die Dauer des *Q-R-S*-Komplexes nicht, oder sie wird kürzer. Tritt jedoch eine, wenn auch nur geringe Verlängerung (um einige σ) ein, so war die Leistung für das Herz zu groß. In Abb. 69 ist ein Beispiel hochgradiger Verlangsamung des Anstiegs von *R* wiedergegeben.

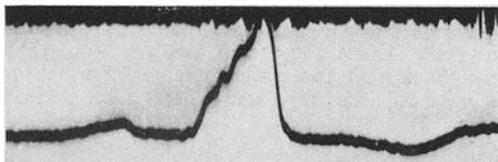


Abb. 69. Stark verlangsamter Anstieg der *R*-Zacke bei Verzweigungsblock. Am oberen Rand der Abbildung Herzschallkurve darin (mit Lupe erkennbar, Zeit $\frac{1}{80}$ Sek.).

11. Veränderungen des *S-T*-Intervalls und der *T*-Zacke.

Eindrucksvoller als die Verlängerung der *Q-R-S*-Gruppe ist meist die *Veränderung des S-T-Intervalls* und der *T-Zacke* in Abl. I oder II oder in beiden gleichzeitig. Nach Ablauf der *Q-R-S*-Gruppe soll die Kurve die Nulllinie erreicht haben und nun in zunächst langsamen und dann etwas steilerem Anstieg den Gipfel von *T* erreichen, der einem Spannungswert von 0,25—0,5 Millivolt entsprechen soll. *Man hat empirisch und experimentell* gefunden, daß ein längeres Verweilen des *S-T*-Intervalls unter der Nulllinie (80, 81) (Abb. 70), oder Abflachung (Abb. 71), oder Verschwinden, oder Negativsein von *T* in Abl. I bzw.

Abl. II bzw. in beiden Ableitungen gleichzeitig Ausdruck einer Myokardschädigung ist.

Oben wurde dargelegt, wie das normale Ekg sich aus zwei monophasischen Anteilen zusammensetzt. Wenn der dem linken Herzen entstammende monophasische Anteil ein breiteres Plateau hat als normal, so muß die *S-T*-Strecke längere Zeit unter der Nulllinie verweilen. Wenn der linksseitige monophasische Anteil entgegen der Norm später aufhört als der rechtseitige, sei es weil er später einsetzt, oder länger andauert als normal, so ist die *T*-Zacke negativ.

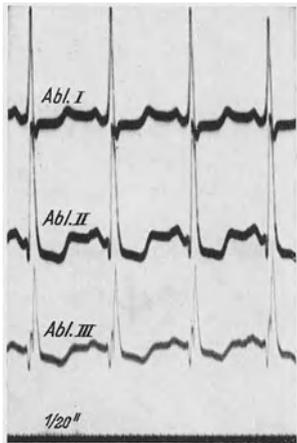


Abb. 70. Negatives *S-T*-Intervall in allen drei Ableitungen. Zeit $\frac{1}{20}$ Sek.

Die genannten Veränderungen beruhen, wie wir heutzutage sagen können, ebenfalls auf einer Störung der Erregungsf Fortpflanzung im Herzen, und zwar muß es sich um eine *vorwiegende Störung im linken Ventrikel* handeln.

Es ist bemerkenswert, daß bei einer das gesamte Herz betreffenden Schädlichkeit die linke Kammer zuerst und am stärksten zu leiden pflegt. Die Annahme drängt sich auf, daß die Empfindlichkeit der einzelnen Herzabschnitte mit zunehmender Wandstärke wächst. Im Tierexperiment und sehr oft auch am sterbenden Menschen kann man beobachten, daß zuerst der linke Ventrikel, dann der rechte und zuletzt erst die Vorhöfe ihre Tätigkeit einstellen. Dazu würde auch die Auffassung passen, daß ein hypertrophischer Ventrikel leichter erlahmt als ein normal konfigurierter, so wird behauptet, daß Athleten oft frühzeitig an Herzinsuffizienz zugrunde gehen. Man könnte sich vorstellen, daß die Blut-

versorgung mit zunehmender Wanddicke leichter gefährdet wird. Bekannt ist ferner die große Empfindlichkeit der Kammer gegen Änderungen des Ionenmilieus, während Sinus und Vorhof sich dagegen resistent zeigen (86, 188, 30).

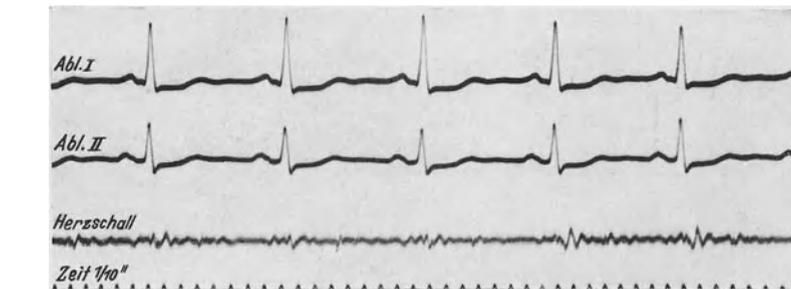


Abb. 71. Flache *T*-Welle.

Von DRESSLER (43) ist betont worden, daß bei Linkstyp „ein negatives T_T nicht mit Sicherheit für eine Myokardschädigung zu verwerfen sei, da beim Linkstyp sehr oft eine Neigung zur entgegengesetzten Richtung von Anfangs- und Nachschwankung vorhanden ist“. Wenn auch diese Begründung nicht zwingend erscheint, so hat DRESSLER möglicherweise doch recht. Es könnte sein, daß die *Verlängerung des Reizleitungsweges* im vergrößerten linken Ventrikel allein schon

...

ausreicht, um eine solche Verspätung des Linksanteiles am Ekg zu bedingen, daß die entgegengesetzte Richtung von Initial- und Finalschwankung resultiert; daß also keine durch Myokardschädigung bedingte Verzögerung der Erregungsleitung vorliegt. Wir sind aber eher geneigt anzunehmen, daß, wie oben ausgeführt, der wandverdickte Ventrikel stöempfindlicher ist. Man könnte zur Stütze dieser Annahme darauf hinweisen, daß in zahlreichen Fällen von Aorteninsuffizienz kein Linkstyp des Ekg besteht, und weiter, daß recht häufig bei Linkstyp die *T*-Zacke positiv ist (unter 100 Fällen von Aorteninsuffizienz fanden wir dies 37mal).

Die Veränderung des S-T-Intervalls und der T-Zacke sind von großer praktischer Bedeutung, sie sind offenbar ein empfindliches und objektives Anzeichen für ungenügende Blutversorgung des linken Ventrikels. Bei ungenügendem Coronarkreislauf führt unter Umständen schon geringe Muskel-tätigkeit (270, 40, 211, 28, 183, 26a), ferner Einatmen O₂-armer Luft oder forciertes Atemanhalten nach extremer Inspiration zu den genannten Veränderungen von S-T und T. Diese Methoden stellen sehr wichtige, vielleicht die wichtigsten Herzfunktionsprüfungen dar. — Sie decken ein Mißverhältnis von Blutbedarf und Blutversorgung des linken Ventrikels auf.

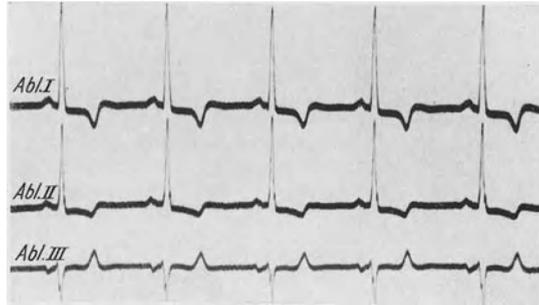


Abb. 72. Negative *T*-Welle.

Wir können die geschilderten Veränderungen von *S-T* und *T* in der Klinik vorübergehend fast bei jeder Tachykardie, sehr oft auch nach extremer Körperanstrengung, ferner in Zuständen von Hypoglykämie, von CO-Vergiftung und von Anämie finden (29). Nach hinreichender Erholung oder Wiederherstellung der normalen Blutzusammensetzung verschwindet die Veränderung des Ekg sofort. — Ebenfalls reparabel, aber über Wochen anhaltend, findet man dieselben Veränderungen nach starker Digitalisierung. Der Normalzustand stellt sich nach Weglassen des Mittels allmählig wieder her. Wie SCHERF feststellte, bleiben Nitrite und andere die Coronararterien erweiternde Mittel ohne Wirkung auf das durch Digitalis veränderte Ekg. Daraus muß man schließen, daß es sich um eine toxische Schädigung des Myokards handelt, die durch eine Verbesserung des Coronarkreislaufs nicht ohne weiteres beseitigt wird. Dasselbe gilt auch für die im Anschluß an Infektionskrankheiten (Abb. 73), wie Diphtherie, Typhus, Grippe, Tuberkulose (328) usw. auftretenden, unter Umständen erst nach Monaten verschwindenden Veränderungen von *S-T* und *T*. Weichen die Veränderungen auch bei monatelanger Beobachtung nicht, so müssen sie als Zeichen für dauernd ungenügende Blutversorgung des linken Ventrikels angesehen werden. So finden wir sie fast stets bei längerdauerndem Vorhofflimmern, in den Spätstadien von Klappenfehlern und Hypertension, besonders ausgeprägt bei Mesaortitis luica,

bei der es so oft zu Verengerung der Coronararterien-Abgangsstellen kommt, oft bei Coronarsklerose usw.

Für die klinische Bewertung von verändertem $S-T$ oder T lassen sich also drei Gruppen aufstellen.

1. Die Veränderungen dauern Sekunden bis höchstens wenige Tage und schwinden sofort mit dem Wegfall des schädigenden Einflusses: es handelt sich um ungenügende Blutversorgung des linken Ventrikels ohne anatomische Verengerung der Coronararterien.

2. Wochen bis Monate lang dauernde Veränderungen von $S-T$ und T , die spontan zurückgehen, aber durch Nitrite wenig oder gar nicht zu beeinflussen sind: toxische Schädigung des Myokards.

3. Dauernde Veränderungen von $S-T$ und T , durch Nitrite wenig oder gar nicht zu bessern: anatomisch bedingte Verschlechterung der Blutversorgung durch Verengerung in den Coronararterien.

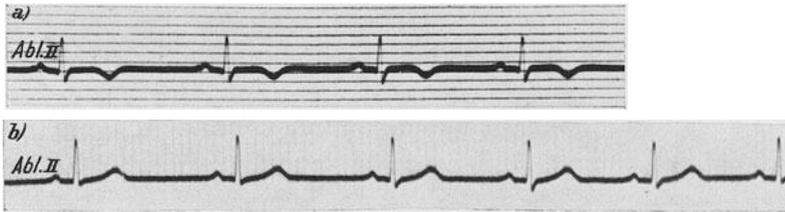


Abb. 73. Rückbildung einer negativen T -Welle;

a) negatives T nach einer Infektionskrankheit, b) das negative T ist 4 Wochen später verschwunden.

Zusammenfassung: Verlangsamte Erregungsleitung bedeutet meist — vielleicht immer — Schädigung des Myokards, sei es durch vorübergehenden oder dauernden Sauerstoffmangel (Coronarinsuffizienz), sei es durch andere Noxen, z. B. Toxine, Hypoglykämie. — Zu untersuchen bleibt noch, ob einseitige Verlängerung der Reizleitungsbahn, z. B. bei Aorteninsuffizienz, solche Veränderungen von $S-T$ und T bewirken kann, was theoretisch denkbar ist.

Aus folgenden Veränderungen des Ekg schließen wir auf Verlangsamung der Erregungsleitung im Ventrikel, mithin auf Schädigung des Myokards:

1. Verlangsamter Anstieg von R .
2. Verlängerte Dauer des $Q-R-S$ -Komplexes über 0,1 Sek.
3. Jedes Verweilen der $S-T$ -Strecke unter der Nulllinie.
4. Jedes Zurückbleiben von T in Abl. I oder II unter einem Mindestwert von 0,2 Millivolt.

VIII. 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:

1. Reizbildungsvermögen
2. Reizleitungsvermögen
3. Reizbarkeit 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 Reizleitung von der Kontraktilität nahm ENGELMANN deshalb an, weil er am wasserstarren Vorhof, der sich selbst nicht mehr kontrahierte, eine Fortleitung der Kontraktion vom Sinus auf den Ventrikel feststellte. Nun fand aber SKRAMLIK (285) bei mikroskopischer Betrachtung, daß eine solche Fortleitung nur stattfindet, solange sich noch einzelne Vorhofsfasern kontrahieren. Waren alle Vorhofsfasern gelähmt, so fand auch keine Überleitung statt. Ferner hat SCHELLONG (266) in ausgedehnten, experimentellen Untersuchungen den Nachweis erbracht, daß Reizleitung und Kontraktilität 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 Reizleitung langsamer, gleichzeitig nimmt die Kontraktilität ab, wird dagegen der Zustand des Myokards durch reichliche Sauerstoffversorgung verbessert, so steigt gleichzeitig mit Beschleunigung der Reizleitung auch die Kontraktilität. Wir schließen mit SCHELLONG aus diesen Versuchen, daß die beherrschende Eigenschaft der Herzmuskelfaser ihre Reizbarkeit ist und nehmen an, daß *die Kontraktion eines Muskelteilchens den Anstoß für die Kontraktion des benachbarten gibt*. Je größer die Reizbarkeit 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 Arhythmia absoluta zuweisen soll, sind Zweifel berechtigt. Ich habe sie zu den Reizleitungsstörungen gerechnet, da ihr hervorstechendstes, klinisches Symptom, die unregelmäßige Kammertätigkeit, auf eine Leitungsstörung zurückzuführen ist.

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) entstanden ist, daß ein Reiz ausgelöst wird. Wir wissen, daß der Reiz im Sinusknoten entsteht, und daß er mit meßbarer Geschwindigkeit weitergeleitet wird, im Vorhof, wie man früher annahm (201), nicht 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 Hissschen Bündels und seiner Verzweigungen (248, 272). Anwesenheit und Weiterschreiten des Reizes 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 Reizbarkeit muß der Reiz stärker sein, wenn er wirken soll. Die Reizstärke gibt also ein Maß für die Reizbarkeit ab, die Kontraktilität dagegen wird an der geleisteten Arbeit gemessen.

Die Gesamtheit der Erscheinungen vom Manifestwerden des Reizes 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: *refraktäre Phase*, während der auch maximale, künstliche Reize wirkungslos bleiben.

Theorie von Géraudel.

(Arch. Mal. Cœur 1926, 80, und Le mecanisme du Cœur et ses anomalies. Masson et Cie. Paris 1928.)

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 Verengerung der Tawaraknotenarterie. Ventrikuläre Extrasystolen sind Folge von Erweiterung der Tawaraknotenarterie usw.

Mit Recht sagt hierzu PETERS (235), 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. Verengerung der Tawaraarterie.

A. Reizbildungsstörungen.

Wir unterscheiden nach dem Vorgang von H. E. HERING nomo- und heterotope Reizbildungsstörungen, je nachdem, ob die Störung inner- oder außerhalb der Reizursprungsstätte, im 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. 96). Das *S-T*-Intervall liegt bei höheren Graden von Sinusarhythmie stets unter der Nulllinie (s. S. 108).

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* nach dem nächsten *P*, während die Überleitungszeit und der systolische Anteil des Ekg weniger verlängert ist. Gleichzeitige Veränderungen in der Zackenhöhe müssen auf Vaguseinflüsse geschoben werden (s. S. 102).

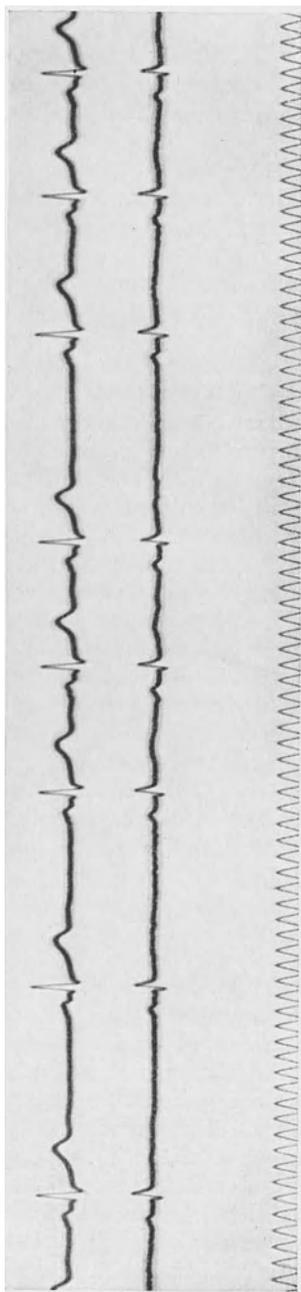


Abb. 74. Arrhythmia respiratoria.

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 der Fall ist, bei Jugendlichen und Rekonvaleszenten sehr stark auftritt (Abb. 74). 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 CO_2 -Gehalt des Blutes ab, während der Expiration steigt er, sein Tonus nimmt zu mit steigender und ab mit fallender 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 (340).

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. 62 ausgeführt, wird das Aussehen der Radialpulskurve 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 Herz-

frequenz. Nur bei sehr starker Tachykardie wird die diastolische Welle mehr und mehr kleiner.

2. Die heterotopen Reizbildungsstörungen.

a) Ersatzsystemen.

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. 75). Bedingung für das Entstehen solcher *Ersatz-*

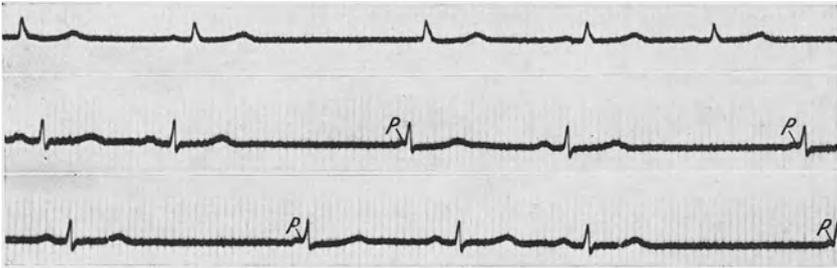


Abb. 75. Sinuaurikulärer Block mit Ersatzsystemen.

systolen sind lange Herzpausen: Sinusbradykardie, lange kompensatorische Pausen usw. Ursprungsort der Ersatzsystemen ist der Tawaraknoten oder der Bündelstamm; es entsteht daher ein für den betreffenden 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*-Extrasystolen vom mittleren Knotenteil, die sonst genau so aussehen, eine verkürzte Pause vorausgeht.

b) Tawararhythmus.

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

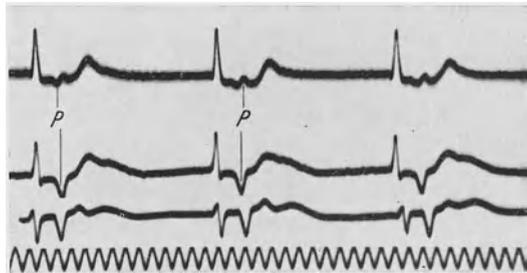


Abb. 76. Unterer Knotenrhythmus.

sichtbar (*mittlerer Knotenrhythmus*), oder schließlich *P* folgt erst nach *R* (*unterer Knotenrhythmus*) (Abb. 76).

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. 77).

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

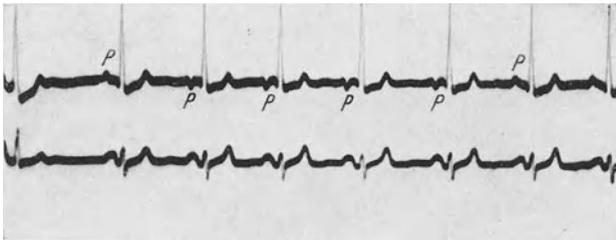


Abb. 77. Wechsel zweier Rhythmen. *P* positiv beim einen, negativ beim andern.

einmal vom Vorhof, dann wieder vom Atrioventrikularknoten aus erregt wird (*Interferenzdissoziation*). Unterscheiden sich die Frequenzen 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 eins 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) Extrasystolen.

Wir verstehen unter *Extrasystolen* 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 fest-

zustellen, 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.

Beim Gebrauch von Digitalispräparaten kommt es oft zu Extrasystolie, ferner oft bei Hypertonie, Klappenfehlern, besonders der Aorta, und bei Coronarsklerose. In den drei letztgenannten Fällen kann die Extrasystole 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 (Coronararterienverschluß), schließlich durch exzessive Drucksteigerung im großen Kreislauf und Acceleranreizung.

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 das Reizleitungsvermögen im Ventrikel seit der vorhergehenden Systole sich 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 Vorhofskontraktion 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.

Spontane Sinusextrasystolen am Menschen sind nicht häufig. Zuerst wurden auf Grund von Venenpulscurven 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 danach (postextrasystolische

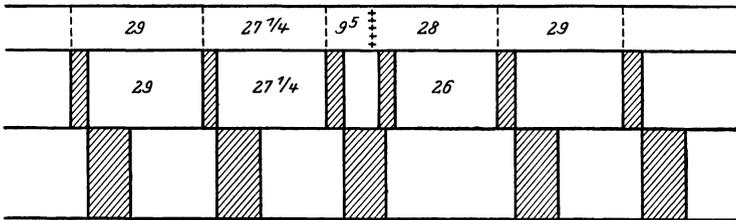


Abb. 78. Schema der Sinusextrasystolen. Nach WENCKEBACH.

Pause), gerechnet bis zum Beginn der nächsten *P*-Zacke (Abb. 78). 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 Ventrikelschläge. Die Vorhofszacke 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 Reizausbreitung: 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 Vorhofsschlag. Ist das absolute refraktäre Stadium des Ventrikels abgelaufen, so können die Ventrikelschläge 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. 79). In diesem Fall wird der Herzrhythmus also gestört, wie bei Sinusextrasystolen. Die postextrasystolische Vorhofsperiode ist länger als die normale, aber zusammen mit der Extravorhofsperiode 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 postextrasystolische Normalschlag aus, und erst der zweitfolgende Sinusreiz wird wirksam. In diesem Falle ist die postextrasystolische Vorhofsperiode 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 Extra-

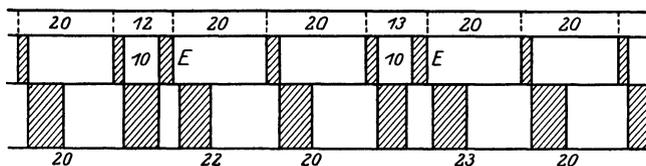


Abb. 79. Schema der aurikulären Extrasystolen. Nach WENCKEBACH.

systole bereits abgeklungen ist, so fällt keine Systole aus, das Herz schlägt auch in seinem Rhythmus ungestört weiter, die aurikuläre Extrasystole ist in diesem Fall *interpoliert* (240, 104). 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 Vorhofsextrasystolen entstehen in der Vorhofsmuskulatur. Wir erkennen sie in klinischen Fällen daran, daß vorzeitig eine *P*-Zacke von abnormaler evtl. auch normaler Form auftritt. Die Überleitungszeit kann normal oder verlängert sein. Der Ventrikelkomplex ist bei weitem in der Mehrzahl der Fälle vollkommen normal. Oft wird der Herzrhythmus gestört durch Übergang der Extrasystole auf die Sinusgegend. Die Vorhofsperiode 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. 80). Geht der Extrareiz nicht auf den Sinusknoten über, so ist die Pause vollkompensierend (Abb. 81). 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. 82).

Aurikuläre Extrasystolen sind seltener als solche ventrikuläre. Sie sind praktisch insofern von großer Bedeutung, als sie in enger Beziehung zur Arhythmia absoluta stehen (s. S. 148).

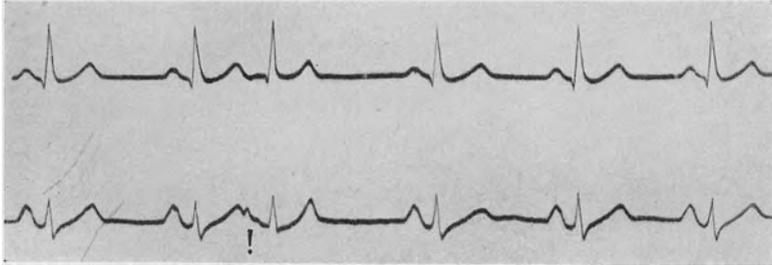


Abb. 80. Ekg bei aurikulärer Extrasystole.

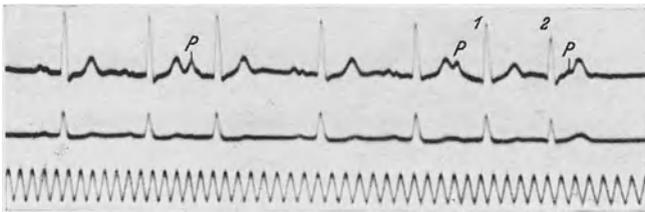


Abb. 81. Der dritte Herzschlag stellt eine aurikuläre Extrasystole dar, die den Sinusrhythmus nicht stört. Der mit 1 bezeichnete Herzschlag ist wieder eine aurikuläre Extrasystole, der eine atrioventrikuläre folgt.

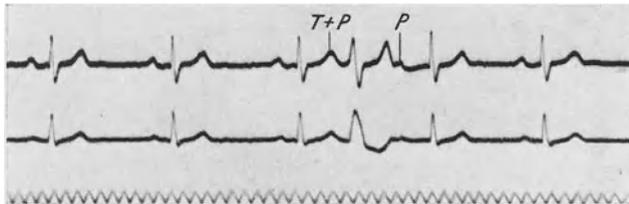


Abb. 82. Interpolierte aurikuläre Extrasystole. Der Extravorhofschlag verschmilzt mit *T* des vorausgehenden Normalschlages. Die sehr frühzeitige aurikuläre Extrasystole findet ein noch unvollkommen erholtes Reizleitungssystem vor. Dadurch entsteht ein abnormer Ventrikelschlag. Die nächste Vorhofkontraktion beginnt rechtzeitig, sie wird verzögert übergeleitet.

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 (248). Bei großer Frühzeitigkeit ist der Ventrikelkomplex entstellt, wie bei frühzeitigem 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 Sinusknoten über, so wird der Herzrhythmus gestört, und die postextrasystolische 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 Atrioventrikulärknoten besitzt nächst dem Sinusknoten höhere Automatie als andere Herzteile, deshalb übernimmt er die Führung, wenn experimentell der Sinus ausgeschaltet wird. Auch klinisch kommen Extrasystolen vom

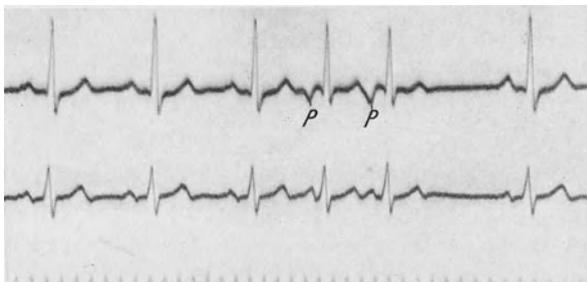


Abb. 83. Atrioventrikuläre Extrasystolen. *P* ist negativ.

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, und die als paroxysmale Tachykardie (s. S. 129) imponieren, oder es tritt die Tawara-Automatie als langsamer Herzrhythmus auf.

Das Ekg verhält sich verschieden: je nachdem der Reiz mehr vorhofs- 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 erholttes 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. 83).

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.

Man hat seit KRAUS und NIKOLAI drei Haupttypen der ventrikulären Extrasystole unterschieden, die man bei Abl. II erhält:

Typ A: Bei Reizung des linken Ventrikels Initialphase negativ, Endphase positiv.

Typ B: Bei Reizung des rechten Ventrikels nahe der Basis. Initialphase aufwärts, Endphase abwärts gerichtet.

Typ C: Bei Reizung nahe dem Kammerseptum; dem Normalventrikelkomplex vom gleichen Fall unter Umständen sehr ähnlich, oft jedoch triphasisch mit geringer Höhe der einzelnen Zacken. Diese Einteilung ist unexakt und sollte ganz fallen gelassen werden.

Experimentelle Untersuchungen (113, 7, 165, 166) haben nämlich gezeigt, daß eine solche *Ortsbestimmung* am indirekt abgeleiteten Ekg nicht ohne weiteres statthaft ist (s. S. 123); dagegen ist es möglich, im Tierversuch bei direkter Ableitung vom freigelegten Herzen zu drei Elektrokardiographen gleichzeitig eine recht genaue Ortsbestimmung des Extrasystolen-Ursprungs vorzunehmen. — Es läßt sich nämlich beweisen, daß die ventrikuläre Extrasystole immer da entsteht, wo zwei benachbarte Ableitungen eine Elektronegativität zu Beginn der Extrasystole anzeigen. Der Beweis hierfür läßt sich folgendermaßen führen: Wie auf S. 86 ausgeführt, stellt der ansteigende Ast von *R* den unbeeinflussten Teil der zuerst auftretenden monophasischen Schwankung der Herzaktionsspannung 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 (s. Abb. 85, S. 124). 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. 84 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 II und III, Negativität zu Beginn der Systole anzeigen, in diesem Fall die Basis links, 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 des Kammerkomplexes in Abl. II und III eine Elektronegativität bei Sp . Reizt man 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: Man schreibt das Ekg in den drei Extremitätenableitungen gleichzeitig, berechnet aus einem Normalschlag mit Hilfe des Schemas vom gleichseitigen Dreieck (s. S. 86ff.) den Winkel α_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 α_R bildet. Zeichnet man nun die Werte von R der Extrasystole als Pfeile auf den Seiten des Körperdreiecks ab und konstruiert den dazugehörigen Winkel α_{RE} , so erhält man in dem inneren Dreieck (der schematischen Herzfigur) in der Gegend des Pfeilendes den Ursprungsort der Extrasystole. In Abb. 85 ist vom Frosch mit freigelegtem Herzen das Ekg in den drei Extremitätenableitungen und zugleich das Ekg vom Herzen direkt in drei Ableitungen gleichzeitig gezeichnet.

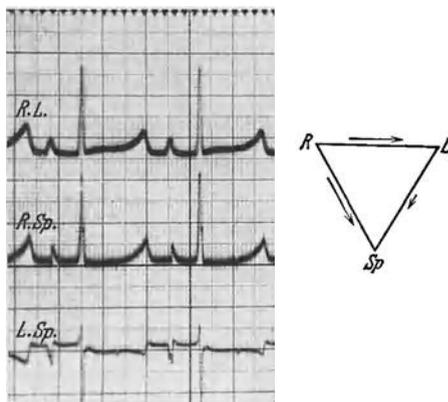


Abb. 84. Dreifache Ableitung vom freigelegten Froschherzen.

Es ist dann, wie oben erörtert, zunächst aus dem Normalschlag der Winkel α berechnet, danach das Herzdreieck im größeren Dreieck orientiert und dann aus R_I 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.

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

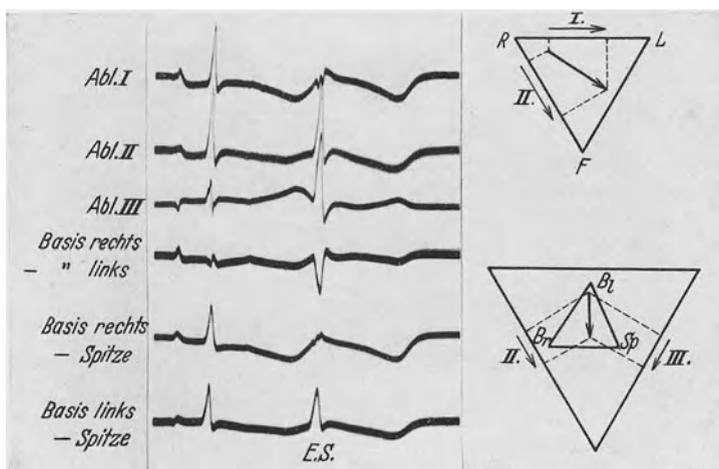


Abb. 85. Elektrogramm und Elektrokardiogramm vom Frosch in je drei Ableitungen, gleichzeitig mit einem Spontanausschlag und einer an Basis links erzeugten Extrasystole. Dreieckfigur oben zeigt die Konstruktion des Winkel Alpha aus dem Wert von R_I und R_{II} des Normalschlages. Dreieckfigur unten zeigt die Konstruktion von Winkel Alpha zur Zeit der Extrasystole aus R_{II} und R_{III} . Die Konstruktion zeigt den Ursprungsort der künstlichen Extrasystole an.

in Einklang stehen¹. 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. TRENDLENBURGSchen 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 der Extrareiz ein, während sich der Normalreiz im Ventrikel ausbreiten beginnt, so entsteht ein Ventrikelkomplex, der als Summe

¹ Hierbei ist allerdings die — für unsere 50 Fälle nicht bewiesene — Annahme gemacht worden, daß einseitige Reizverspätung oder Herzdrehung die Bestimmung von Winkel α nicht unmöglich gemacht haben.

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 Vorhofsschlag, 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, 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 besteht überhaupt keine kompensatorische Pause, die Extrasystole ist *interpoliert*.

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 Reizleitung 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 den Reiz 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 Reizausbreitung 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. 86). 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

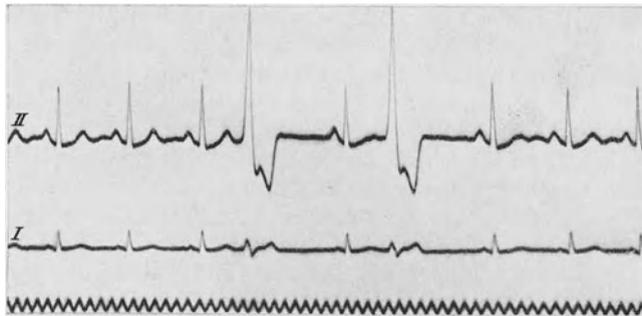


Abb. 86. Ventrikuläre Extrasystole, vollkompensierende Pause. Hohe Spannung der Extrasystole in Abl. II. Kammerkomplex der Extrasystole in Abl. I nicht biphasisch, sondern einem Normalschlag ähnlich.

im wesentlichen biphasisch. Ist die Initialzacke positiv, so hat die Endzacke negative Richtung und umgekehrt. In einer Minderheit von Fällen findet man einen Kammerkomplex, der sich mehr oder weniger dem Normaltyp des gleichen Falles nähert. Selten trifft man ventrikuläre Extrasystolen, die vollkommen einem Normalschlag gleichen. Sie entstehen jedenfalls im Stamm des Hisschen 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 *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. 87.

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 (Coronarsklerose, Lues, Myodegeneratio, Digitalisvergiftung) (Abb. 88).

Der Ventrikelkomplex bei ventrikulären Extrasystolen dauert fast stets länger als der Normalschlag desselben Falles (s. Tab. S. 105).

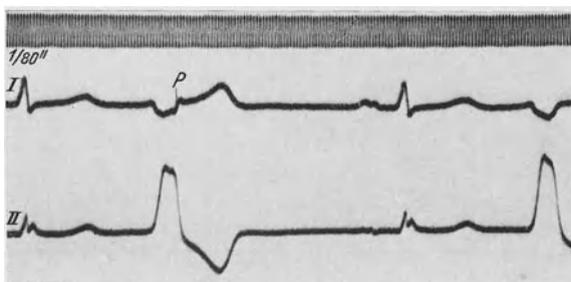


Abb. 87. Ventrikuläre Extrasystolen. Biphasischer Kammerkomplex.

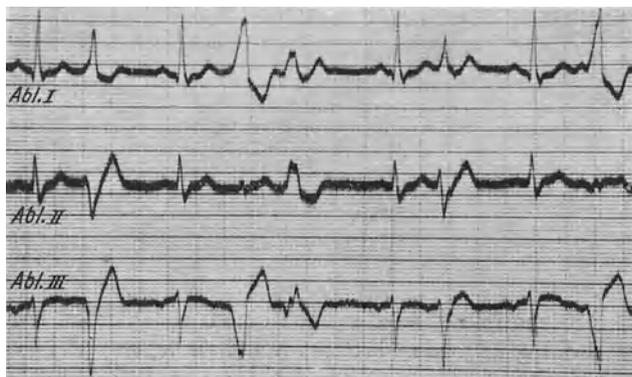


Abb. 88. Fünf verschiedene Formen von ventrikulären Extrasystolen in rascher Folge.

Der Mechanismus von Extrasystolen, Parasystolie.

Wie schon S. 111 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 der Reiz auf den Sinus zurückgeleitet wird und dort das Reizmaterial vernichtet.

Zweitens aber können auch Stellen mit minder frequenter Automatie wirksame Reize aussenden, wenn sie durch eine Reizleitungsstörung 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 (167—173), so daß sich in den bestehenden Sinusrhythmus immer in einem gewissen Intervall künstliche Extrasystolen einschieben, so kommt es stets zur *Allorhythmie*, zur 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 Vorhofsreizung. 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 da 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 Reizleitungsstörung (Schutzblockade) sind diese Herde vom übrigen Myokard mehr oder weniger vollkommen isoliert. Die Intensität dieser Reizleitungsstörung wird bestimmt durch die extrakardialen Nerven; sie ist um so vollkommener, je mehr der Vagustonus, um so geringer, je mehr der Accelerantonus 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 Accelerantonus (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 bedingt durch die allen Herzteilen zukommende Automatie auffassen, die durch Reizleitungsstörungen 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 Charak-

teristicum, die *allmähliche* Steigerung der Frequenz, kommt jedenfalls auch bei der häufigen aurikulären Form des Herzjagens vor. In Abb. 89 zeige ich einen solchen ganz allmählichen Übergang von Vorhofstachysystolie in paroxysmale Tachykardie bei Vorhofsflattern. Typisch für paroxysmale Tachykardie aurikulären Ursprungs sind Vorhofsschläge meist abnormer Form, der Ventrikelnitialkomplex unterscheidet sich nicht von dem Normalschlag des gleichen Falles.

Bei der häufigen Form des Herzjagens vom *Tawara-knoten* aus ist die *P-Zacke* oft negativ, die Überleitungszeit verkürzt, der Ventrikelnitialkomplex 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. 90) 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 Vorhofsflimmern, 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 Normalschlags gleich, anders dagegen bei ventrikulären Extrasystolen (Abb. 91). 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 größer 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,



Abb. 89. Übergang von Vorhofstachysystolie in Vorhofsflattern.

um den Seminularklappenschluß zu sprengen; er ist um so stärker ausgebildet, je später die Extrasystole fällt, je mehr also die Ventrikel ausgeruht waren. In einzelnen seltenen Fällen sind die Amplituden des II. Extratonnes größer als die des Normalschlages; das ist auffallend, da doch sicherlich am Ende einer Extrasystole nicht ein solcher Druck

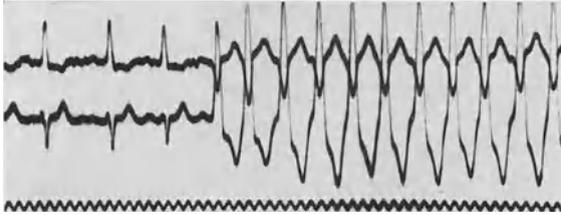


Abb. 90. Plötzlicher Übergang zu paroxysmaler ventrikulärer Tachykardie. Zeit $\frac{1}{10}$ Sek.

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 Vorhofston 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. 91. Herzschall bei ventrikulären Extrasystolen.

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.

Der Venenpuls bei Extrasystolen.

Die Venenpulskurven bei Sinus- und bei aurikulären Extrasystolen entsprechen einander vollkommen, bis auf die Länge der kompensatorischen Pause, hierüber s. S. 67ff. 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. 92). Meist sind die extrasystolischen Venenwellen kleiner als die des Normalschlages. Das ist verständlich, da die vorzeitige Erregung ein schlecht erholtes

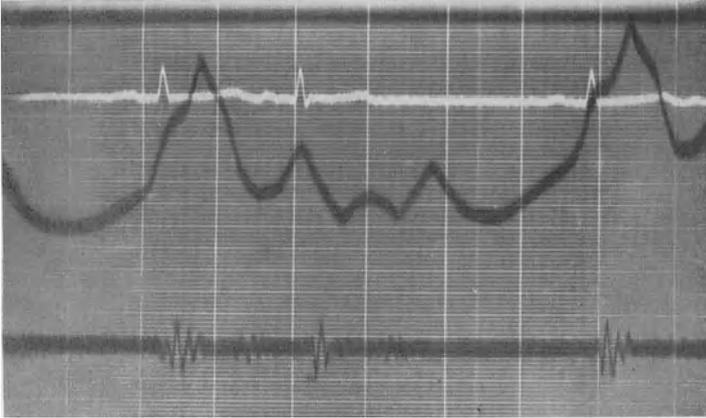


Abb. 92. Venenpuls bei aurikulärer Extrasystolie.

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.

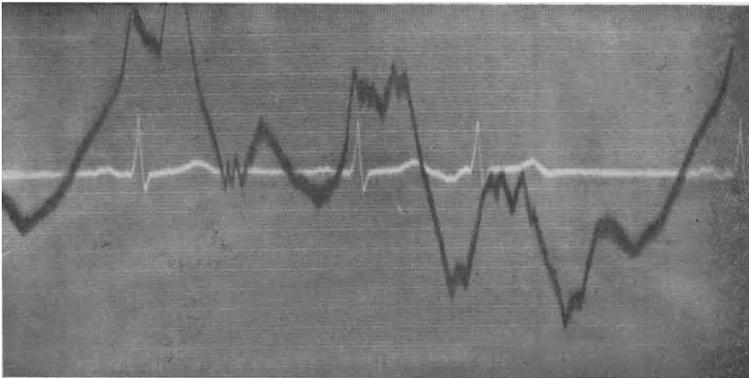


Abb. 93. Venenpuls bei atrioventrikulärer Extrasystolie.

Bei *atrioventrikulären Extrasystolen* (s. Abb. 93) kann die präsysstolische Welle des Extraschlages einerseits mit der diastolischen des vorausgehenden Normalschlages sowie andererseits mit der systolischen 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 Extrasystole in sehr auffälliger Weise unterbrochen (Abb. 94). Meist erscheint außerhalb der Reihe eine große Erhebung, die synchron mit dem Carotis-

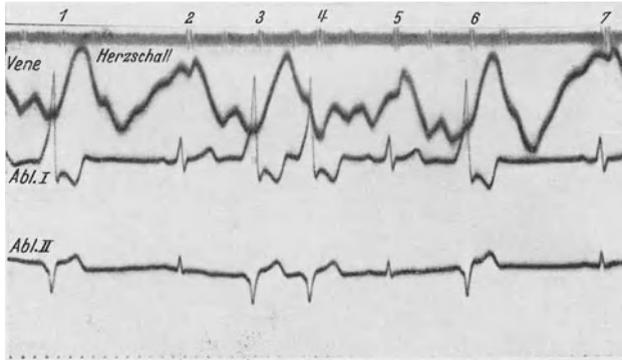


Abb. 94. Herztöne, Venenpuls und Ekg in zwei Ableitungen bei ventrikulärer Extrasystolie. Bei 1, 3 und 6 setzt sich auf die systolische Welle des Extraschlages die präsysstolische Welle des ungestört weiterschlagenden Vorhofs auf (Vorhofsproppung). Bei 4 haben die Kammern nicht die Zeit gehabt, sich 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.

puls, 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 Extrasystole ihr Minimum wieder erreicht, oder aber die Welle zeigt während der Systole des Extraschlages die Tendenz eines Abstiegs in

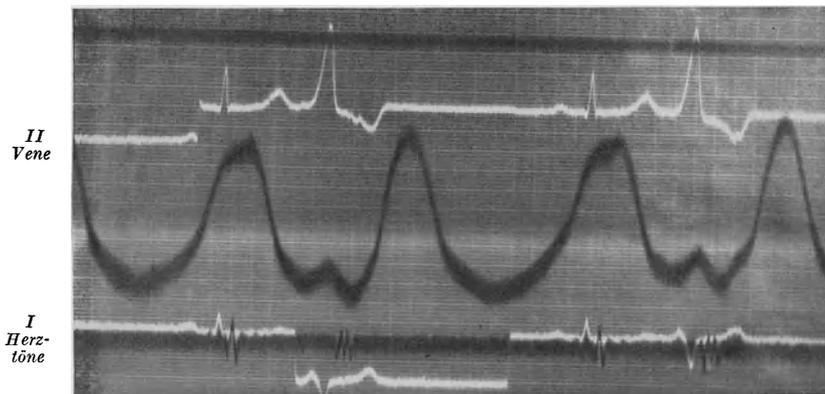


Abb. 95. Venenpuls bei ventrikulärer Extrasystolie, diastolischer Abfall.

Form einer mehr oder weniger tiefen Einsenkung auf ihrem Plateau, der eigentliche endgültige Absturz erfolgt erst in der Diastole. Eine wohl abgegrenzte diastolische Welle fehlt sehr oft.

Die Venenkurve zeigt oft während und immer nach der Extrasystole den ungestörten Vorhofsrythmus 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 präextrasystolischen 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

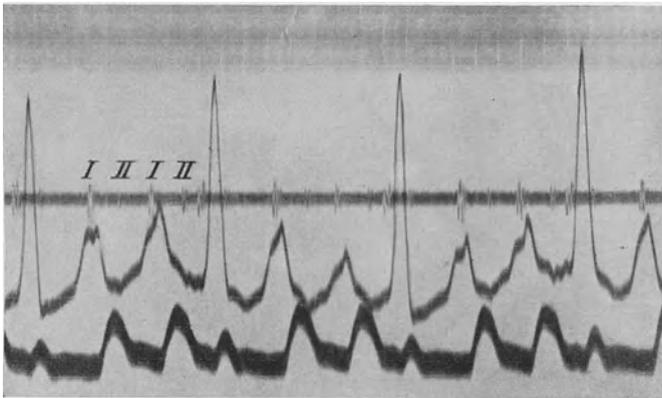


Abb. 96. Venenpuls bei ventrikulärer Extrasystolie, Vorhofspfropfung.

während der langen kompensatorischen Pause sich stärker als normal mit Blut gefüllt, daher abnorm großes Schlagvolumen, also vergrößerter Carotispuls, mithin auch verstärkte, 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 S. 122 ff. erwähnt, zeigt der erste Schlag nach einer ventrikulären Extrasystole nicht selten verlängerte Überleitungszeit, im Venenpuls deutlich erkennbar in schärferem Abgesetztsein der prä-systolischen von der nachfolgenden systolischen Welle.

Es kann vorkommen, daß die Normalvorhofskontraktion mit einer Kammerextrasystole zusammentrifft. In dem Fall sind die Zipfelklappen geschlossen, und der Vorhofsinhalt regurgitiert in die Hohlvenen, es entsteht dann eine mächtige Welle in der Jugularis (Vorhofspfropfung). Fällt dagegen die prä-systolische Welle mit dem systolischen Kollaps der Extrasystole zusammen, so kann sie vollkommen verschwinden (Abb. 96).

B. Reizleitungsstörungen¹.

1. Anatomische und physiologische Vorbemerkungen.

Vom Sinusknoten, dem normalen Schrittmacher des Herzens, wird der Reiz, wie man früher annahm, radiär nach allen Seiten auf den Vorhof übergeleitet (201), nach den Untersuchungen der Wiener Schule (272, 248) besteht jedoch je ein bevorzugter Leitungsweg zu dem linken Vorhof und zum Tawaraknoten. Von den Vorhöfen zu den Ventrikeln geht der Reiz 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 (175, 302, 216, 3, 301).

Auf der ganzen Bahn, vom Sinusknoten angefangen, bis zu den feinen Verzweigungen in der Ventrikelmuskulatur können Störungen der Reizleitung auftreten. Vorläufig haben nur Verlangsamung bzw. Unterbrechung der Reizleitung praktische Bedeutung, nicht aber Beschleunigung derselben.

Wir unterscheiden: Überleitungsstörungen I. Ordnung, das sind Störungen der Reizleitung vom Sinusknoten zu den Vorhöfen, und Überleitungsstörungen II. Ordnung, das sind Störungen der Reizleitung von den Vorhöfen zu den Ventrikeln (137). 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 (215).

2. Wesen der Reizleitungsstörung.

Wir schließen im Experiment oder bei klinischen Fällen auf eine Reizleitungsstörung aus der Verlängerung des Intervalls zwischen dem Beginn der Erregung eines höhergelegenen Herzabschnittes und dem eines tiefer gelegenen. Nach der bisher herrschenden Lehre (63, 93, 337) deutet man diese Verlängerung als Folge einer *verlangsamten Reizleitung*. Diese Lehre ist neuerdings angegriffen worden (126, 241, 294, 298, 343); man hat gesagt, daß nicht eine *Verlangsamung*, sondern eine *Abschwächung des Reizes* im irgendwie geschädigten spez. System

¹ Nach unseren Darlegungen über das Wesen der Kontraktionsausbreitung im Herzmuskel (s. S. 111) wäre es richtiger, statt *Reizleitung* von *Erregungsleitung* zu sprechen. Aber der Ausdruck Reizleitung ist so eingebürgert, daß ich mich scheue, ihn durch einen anderen zu ersetzen.

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 Reizbarkeit* die Verlangsamung der Reizleitung bedingt. Die Frage bedarf noch weiterer experimenteller Bearbeitung. So viel steht aber fest (49), daß zum mindesten ein Teil der klinischen Fälle von Überleitungsstörungen in der hergebrachten Form durch Verzögerung der Reizleitung erklärt werden muß.

3. Auslösende Faktoren.

Reizleitungsstörungen können bedingt werden durch *Druck* auf irgendeine Stelle des spez. Systems, z. B. durch Blutergüsse, Tumoren, ferner durch syphilitische Gefäßveränderungen und myokardische Schwielen, die das Reizleitungssystem schädigen oder auch ganz unterbrechen. Anämie und schlechtere Durchblutung, Infektionskrankheiten, z. B. Polyarthrits rheumatica, Diphtherie, Typhus abdom., Influenza, Tuberkulose (32) können selektiv das Reizleitungssystem schädigen bis zur völligen Unwegsamkeit. Nicht jede funktionelle Schädigung ist anatomisch nachweisbar.

Eine ganze Reihe von *Giften* vermag die Reizleitung zu schädigen; vor allem Digitalis und Strophanthin (253). 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 (36, 198) nicht anspricht. Diese Wirkung kann jedoch auch schädliche Grade erreichen (300). Morphium (56), Adrenalin (161), diese beiden letzteren über das Vaguszentrum (s. weiter unten), Muscarin und Physostigmin (250), Aconitin (36) schädigen das Reizleitungssystem.

Von besonderer Bedeutung ist der Vagus für die Reizleitung, und zwar hat beim Hund schwache Reizung des linken Vagusstammes (251) eine Herabsetzung der Reizleitung 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 (203).

Hierher gehört auch die schädigende Wirkung der Erstickung auf die Reizleitung und jedenfalls auch die des anaphylaktischen Shocks (245). Erstickung sowohl wie Digitalis können bei schwächerer Einwirkung, die allein für sich die Überleitung noch nicht sichtlich schädigt, im Verein mit gleichzeitiger Vagusreizung zu starker Reizleitungsstörung führen.

a) Herzblock an der Sinus-Vorhofsgrenze.

Bestimmte Unregelmäßigkeiten des Herzschlags 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 (239) (Abb. 97).

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 (201).

In seltenen Fällen findet man auch bei Sinusblock Allorhythmien, d. h. Gruppenbildungen, die dadurch entstehen, daß von Schlag zu Schlag die Vorhoffssystole 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 zustande, daß infolge irgendeiner Schädigung die Leitfähigkeit sich

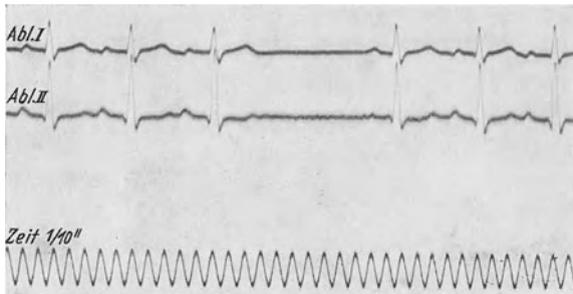


Abb. 97. Sinuaurikulärer Block. Zeitweise fällt eine ganze Herzrevolution aus.

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 (334).

b) Reizleitungsstörungen im Vorhof.

erschließt man aus Veränderungen der *P*-Zacke bei erhaltenem Sinusrhythmus. Im Tierexperiment ergaben sich solche Abweichungen, wenn die S. 135 erwähnten Muskelverbindungen zwischen oberem Ende des Sinusknotens zum linken Vorhof und vom Sinusknoten über das Vorhofsseptum zum Atrioventrikularknoten unterbrochen oder geschädigt waren (272, 248). Die Veränderungen von *P* bestanden in Verlängerung der *P*-Zacke, Aufsplitterung oder negativer Richtung. — Derartige Veränderungen trifft man auch gelegentlich beim Menschen. Ursache dürften sklerotische Veränderungen der ernährenden Gefäße sein.

c) Reizleitungsstörungen zwischen Vorhof und Ventrikel.

Verlängerte Überleitungszeit. Beim Warmblüter besteht zwischen Vorhof und Ventrikel nur das schmale HISSsche Bündel als Brücke, auf dem die Kontraktion von einem zum anderen Herzteil weiter geht. Diese *a-v*-Leitung ist ganz besonders stöempfindlich. Schon beim normalen Herzschlag läßt sich im Tierexperiment feststellen, daß die Erholungszeit nach jeder Systole im Überleitungsbündel länger dauert als in der Vorhofs- 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 Sek. überschritten wird (Abb. 98). Überleitungszeiten bis

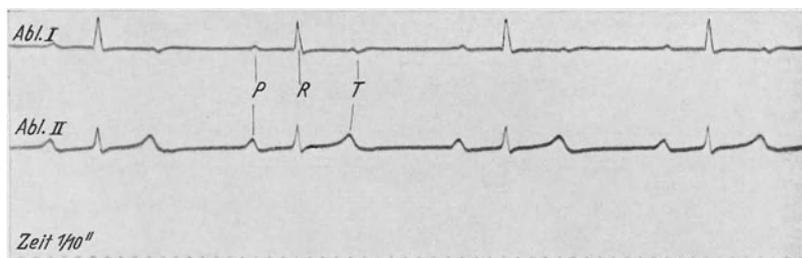


Abb. 98. Verlängerte Überleitungszeit (0,38).

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. Vorhofsschlag nicht übergeleitet wird. In der dadurch entstehenden 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 nächstfolgenden Schlag um ein geringes zunimmt bis zum völligen Ausfall eines Kammerschlages, worauf das Spiel von neuem beginnt (Abb. 99).

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 *partiell*em Block (Abb. 100); ein Teil der Vorhofskontraktionen 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. — Der *inkomplette Block* ist oft nur ein Übergangszustand zum *kompletten*

Block (Abb. 101), bei dem Vorhöfe und Kammern unabhängig voneinander in ihrem eigenen Rhythmus schlagen, die Vorhöfe in normalem Sinusrhythmus, die Kammern viel langsamer, 40, 30 und noch weniger

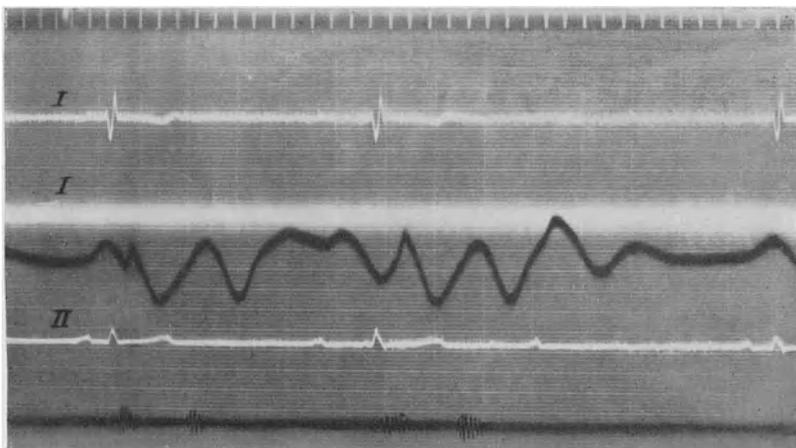


Abb. 99. Ekg und Venenpuls bei Allorhythmie in Folge von Überleitungsstörung.

in der Minute. — Im Ekg erkennt man die in regelmäßiger Folge auftretenden Vorhofsschläge in Form entweder normal aussehender *P*-Zacken, oft jedoch auch von durchaus abweichender Gestalt, z. B. negativ oder biphasisch, mehr oder weniger gespalten. Die abweichende

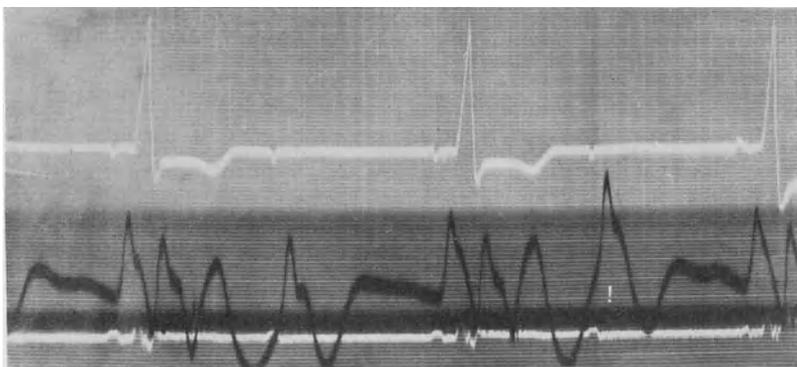


Abb. 100. Ekg, Herzschall und Venenpuls bei partiellem Block.

Form spricht für den abnormen Entstehungsort des Reizes (*Heterotopie*). Die Kammerkomplexe im Ekg haben meist die normale Form; das läßt auf Entstehung des Reizes an einer Stelle des Ventrikels oberhalb der Teilung des Hischen Bündels schließen (meist ist wohl das Bündel selbst Ursprungsstelle). Denn würde der Reiz 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 erweckt.

Eine andere Komplikation des Herzblocks sind Anfälle von noch weiterer Verlangsamung der Kammertätigkeit auf 10 Schläge und 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.

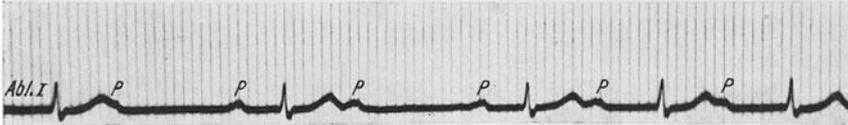


Abb. 101. Kompletter Block.

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. 90).

d) Schenkelblock.

Experimenteller Schenkelblock. Wenn im Tierexperiment der eine Schenkel des Hischen Bündels durchtrennt wird, so gelangt der Reiz zunächst nur durch den ungeschädigten Schenkel in die eine Kammer, und das Ekg beginnt daher mit der Aktionsspannung dieser Kammer, der andere Ventrikel erhält den Reiz 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 Bikardiogramm, in dem ja nie der monophasische Anteil nach der positiven oder negativen Seite voll zum Ausdruck kommt. Die verzögerte Reizleitung zum einen Ventrikel bedingt auch eine merkliche Verlängerung des ganzen Ventrikelkomplexes (Abb. 102 u. 103).

Die Autoren, die sich mit Untersuchung des Ekg nach experimenteller Unterbrechung eines Tawaraschenkels beschäftigt haben, kommen zu Bildern, die durchaus nicht miteinander übereinstimmen. Berechnet man aber aus ihren Kurven den Winkel α_R , so findet man bei Durchschneidung des *Tawaraschenkels*:

Rechts	Links	Autoren
$\alpha_{RI} = -130$	$\alpha_{RI} = +65$	ROTHBERGER und WINTERBERG LEWIS
$\alpha_{RI} = -70$	$\alpha_{RI} = +72$	

Das heißt, bei Durchschneidung des rechten Schenkels ist die Erregung zu Beginn des Ventrikelkomplexes ganz links und mehr spitzwärts, bei Durchschneidung des rechten Schenkels ganz rechts und mehr basiswärts.

Spontaner Schenkelblock. Die auf S.136 erwähnten Schädlichkeiten können auch zu Leitungsunterbrechung eines Tawaraschenkels führen. Man erhält dann ein Ekg, das mehr oder weniger den bei experimenteller Schenkeldurchtrennung resultierenden Ekg entspricht. Die häufigen Abweichungen von dem Bild des experimentellen Schenkelblock beruhen nach den ausgezeichneten anatomisch-histologischen Untersuchungen von MAHAIM (208) darauf, daß in klinischen Fällen offenbar in der Regel beide Schenkel geschädigt sind, oft auch noch der Hauptstamm und mehrere kleinere Äste. Ferner spielt auch für das Aussehen der

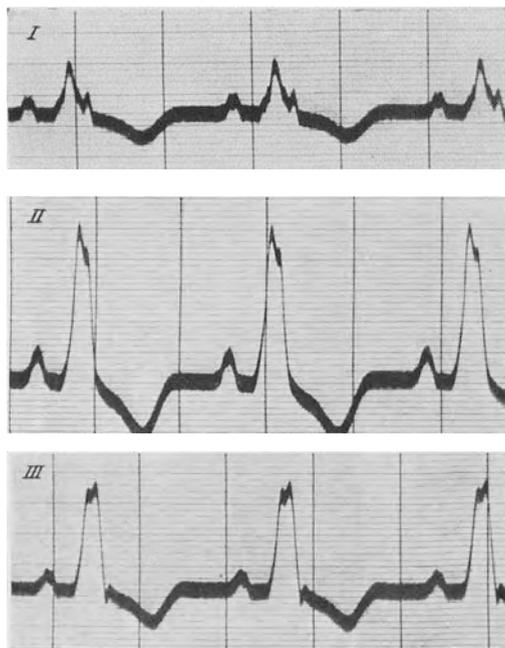


Abb. 102. Ekg bei durchschnittenem rechten Tawaraschenkel. (Nach LEWIS.)

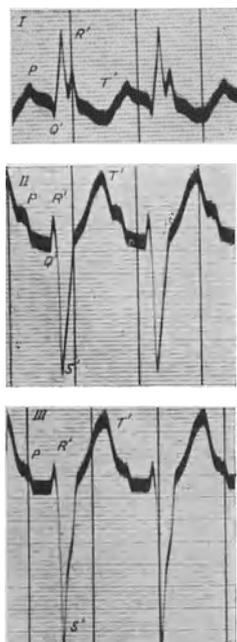


Abb. 103. Ekg bei durchschnittenem linken Tawaraschenkel. (Nach LEWIS.)

bei indirekter Ableitung gewonnenen Kurven die Herzlage noch eine Rolle. Es ist deshalb meines Erachtens vorläufig 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:

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 das Aussehen einer typischen ventrikulären Extrasystole, hat also biphasischen Charakter, d. h. die Anfangsschwankung geht ohne isoelektrische Zwischenstrecke in die entgegengesetzt gerichtete Schwankung über. Sie ist oft nahe der Spitze gespalten.

4. Bei erhaltenem Sinusrhythmus pflegt die Überleitungszeit verlängert zu sein (Abb. 104, 105 und 106).

Diese Symptome sind nicht immer in voller Deutlichkeit ausgeprägt; es gibt Grenzfälle, in denen es schwierig ist zu entscheiden, ob Tawara-

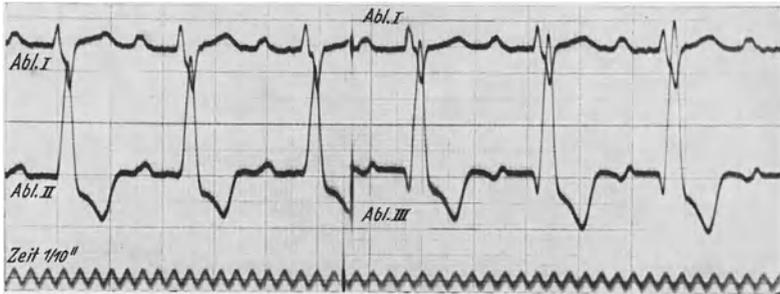


Abb. 104. Tawarablock.

schenkelblock oder Fälle von sog. Rechts- bzw. Linkstyp des Ekg, bedingt durch Verlängerung des Reizleitungsweges zu einer Kammer, vorliegen (s. S. 104 ff.).

e) Verzweigungsblock.

Experimentelle Befunde. Bei verlangsamter Reizleitung im Ventrikel fand DE BOER (19) beim Frosch die R-Zacke auf ein Mehrfaches ihrer

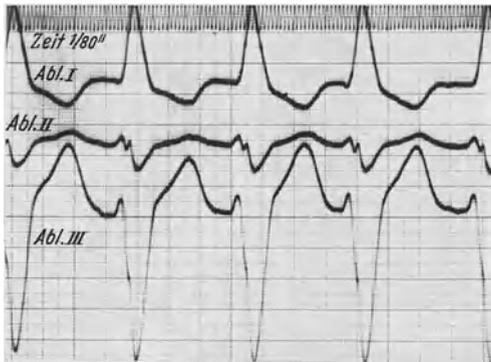


Abb. 105. Paroxysmale ventrikuläre Tachykardie mit Tawaraschenkelblock.

Normaldauer verlängert, gleichzeitig „verändert sich *T* in negativem Sinne“, d. h. eine positive *T*-Zacke wird kleiner, evtl. negativ, und die Verbindungslinie zwischen *R* und *T* sinkt tiefer herab, damit geht einher eine Verlängerung des Kammer-Eg. Experimentell lassen sich diese Veränderungen hervorrufen durch Vergiftung mit Digitalis und Antiarin, sowie durch sehr frühzeitige aurikuläre Extrasystolen.

Sehr überzeugend wies SAMOJLOFF (259) den Einfluß der Reizverlangsamung auf die Ekg-Form nach. Er trennte durch einen Messerschnitt die Kammer des Froschherzens derartig, daß zwischen apikalem und basalem Kammerteil nur eine schmale Brücke stehen blieb. Nach der Operation setzt zunächst nur der Basalteil der Kammer seine Kontraktionen fort, nach einiger Zeit beginnt auch die Spitze wieder zu schlagen, zunächst nur bei jeder zweiten Systole. Man kann so deutlich Basis und Spitzenanteil am Ekg als Saitenausschlag nach

oben bzw. nach unten unterscheiden und sieht, wie bei fortschreitender Besserung der Leitung basaler und apikaler Anteil mehr und mehr zusammenrücken und das normale Ekg bilden. Während der Übergangsstadien besteht das Ekg aus einer positiven (basalen) und einer

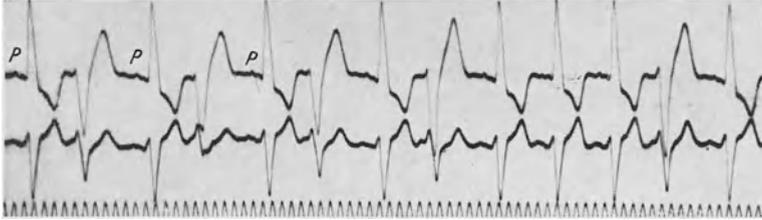


Abb. 106. Ventrikelkomplex alternierend von der einen und der anderen Kammer ausgehend. Es handelt sich wahrscheinlich um einen Herd, der einmal den einen Tawaraschenkel blockiert und dann Ausgangspunkt einer Extrasystole ist. Blockherd in einem Schenkel und Reizursprung am selben Platz rufen entgegengesetzte Kammerkomplexe hervor.

negativen (apikalen) Welle mit stumpfem Gipfel. Die Gesamtdauer des Ekg ist wesentlich verlängert.

Eine *T*-Zacke ist zunächst nicht zu sehen, sie tritt erst dann ganz rudimentär auf, wenn die Verschmelzung von basalen und apikalen Anteilen des Ekg weiter fortgeschritten ist. Sie wird in dem Maße größer und deutlicher, als die Verschmelzung der beiden Anteile des Ekg vollkommener wird.

Spontaner Verzweigungsblock. Bei multiplen sklerotischen Veränderungen im Subendokardium, also bei Schädigung zahlreicher feinsten Äste des spez. Systems fand man in zahlreichen (229), nicht in allen (229, 44), Fällen ein typisches Ekg, das namentlich im Bereich der *Q-R-S*-Gruppe starke Veränderungen zeigt. Die *Q-R-S*-Gruppe ist verlängert auf über 0,1 Sek., *R* ist gespalten oder im auf- bzw. absteigenden Ast aufgesplittert. Oft sind die Ausschläge in allen drei Ableitungen besonders klein, unter 0,5 Millivolt (sog. Niedervoltage). Zwischen *S* und *T* kehrt die Saite nicht zur Nulllage zurück. Man sieht, das sind im wesentlichen die Veränderungen, die experimentell bei verlängerter Reizleitung im Ventrikel hervorgerufen werden. In Abb. 107 zeige ich ein Bild von solchem Verzweigungsblock.

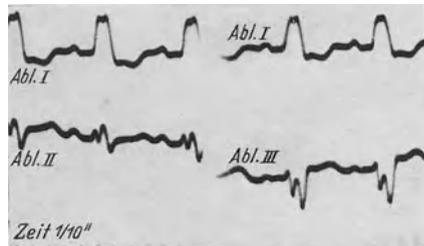


Abb. 107. Verzweigungsblock.

Venenpuls bei Überleitungsstörungen. Bei der verlängerten Überleitungszeit, dem leichtesten Grad der Reizleitungsstörung II. Ordnung, findet man im Venenpuls einen vergrößerten Abstand der präsysolischen zur sysolischen Welle. Zuweilen geht dieser 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. 139 besprochenen *Allorhythmie* zeigt der Venenpuls (s. Abb. 99) die charakteristischen Veränderungen der präsys-tolischen Welle, die von Schlag zu Schlag weiter von der systolischen abrückt, wobei ihr Abfall tiefer und tiefer heruntergeht. In der Abbildung zeigt der erste Schlag nur wenig verlängerte Überleitungszeit, daher annähernd normales Verhalten der präsys-tolischen Welle. Beim zweiten Schlag ist die Überleitungszeit auf über das Doppelte verlängert, daher tiefer Abfall der präsys-tolischen Welle, der dritte Schlag wird nicht mehr auf den Ventrikel übergeleitet, es bleibt bei einer isolierten Vorhofs-systole; demgemäß folgen der präsys-tolischen Venenwelle keine systo-lischen nach. Der nächstfolgende Schlag wird wieder wie der erste in annähernd normaler Zeit zum Ventrikel übergeleitet, daher wieder normale präsys-tolische Welle.

Partieller Herzblock. Abb. 100 zeigt außer dem Ekg in zwei Abl-eitungen noch Venenpuls und Herztöne bei partiellem Herzblock. Der erste Schlag wird, wie das Ekg zeigt, übergeleitet, wenn auch stark

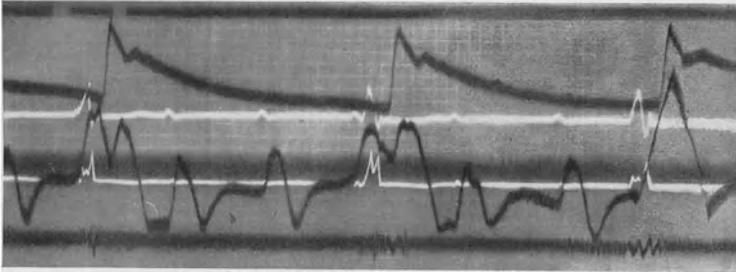


Abb. 108. Ekg, Herztöne, Venen- und Radialispuls bei komplettem Herzblock.

verzögert. Demzufolge geht der Abfall der präsys-tolischen Welle weit unter das Ausgangsniveau herab, der zweite Vorhofs-schlag wird nicht zum Ventrikel übergeleitet. Es bleibt bei einer isolierten präsys-tolischen Welle. Der nächste Vorhofsreiz 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 Vorhofsreiz wird vom Ventrikel beantwortet.

Kompletter Herzblock. Abb. 108 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 Kammern dagegen, wie Ekg und Radialpuls ergeben, völlig unab-hängig von den Vorhöfen und in sehr langsamem regelmäßigem Rhyth-mus. Der Venenpuls zeigt in regelmäßiger Folge präsys-tolische Wellen, die jedoch zum Teil mit Ventrikelwellen kollidieren und dadurch in ihrem Ansehen modifiziert werden. Beim ersten und zweiten Ventrikel-schlag erhebt sich die systolische Welle vom absteigenden Ast der präsys-tolischen aus. Bei der dritten Ventrikelkontraktion kommt es durch völlige Addition der präsys-tolischen zur systolischen Welle zu typischer Vorhofs-pfropfung. Eigenartigerweise fehlt im vorliegenden Fall ganz die diastolische Venenwelle.

4. Die klinische Bedeutung der Überleitungsstörungen.

Störungen der Erregungsleitung zwischen Sinus und Vorhof, sowie solche innerhalb des Vorhofes sind wohl in der Regel durch rheumatische Knötchen oder durch Coronarsklerose bedingt, sie scheinen oft irreparabel zu sein. Ihre Bedeutung für den Kreislauf ist nicht erheblich, solange keine anderen Schädigungen am Herzen vorhanden sind. Einfache Verlängerung der Überleitung vom Vorhof zum Ventrikel, die häufig schon durch harmlose Intoxikationen bedingt sind, rufen sehr oft keine subjektiven Beschwerden und keine nachweisbaren sonstigen objektiven Erscheinungen hervor, sie gehen von selbst zurück und sind meist harmlos. Das gilt aber nicht für sehr erhebliche Verlängerung der Überleitungszeit und für WENCKEBACHSche Perioden, und noch weniger für partiellen oder totalen Block. Weitaus in den meisten Fällen liegen hier organische Schädigungen vor, jedoch kann auch Digitalis in höheren Dosen und Vagusreizung die genannten Störungen auslösen. Der Digitalisblock bildet sich nach Aussetzen des Mittels von selbst zurück, beim Vagusblock hängt die Prognose von der Art der Vagusreizung ab. — Totaler Block infolge Zerstörung des HISSchen Bündels braucht den Kreislauf nicht wesentlich zu stören und kann jahrzehntelang ertragen werden, wenn keine sonstigen Myokardschädigungen vorliegen. — Intraventrikuläre Reizleitungsstörungen, wie Schenkelblock und Verzweigungsblock, entstehen meist durch Coronarsklerose. Die Schädigung ist meist nicht nur auf das spezifische System beschränkt, und demgemäß ist die Prognose mit seltenen Ausnahmen ernst.

5. Arhythmia absoluta.

Geschichte und Nomenklatur. Am Beispiel der Arhythmia 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 klargestellt.

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 als perpetua fallen. Auch die Benennung Flimmerarhythmie ist nicht ganz exakt, da die gleiche Ventrikelarhythmie auch bei Vorhofsfaltern auftritt.

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 Venenpulsaufnahme oder noch sicherer durch 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 (71).

Experimentelle Erzeugung der Arhythmia absoluta. *Experimentell* läßt sich Vorhofsflimmern am leichtesten durch Faradisieren der Vorhöfe erzeugen. Auch bloße Berührung der Vorhofswand in der Gegend des *Tawaraknotens* ruft stets Flimmern hervor (114—119), 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 Hervorrufung von Flimmern erschwert oder verhindert.

Beim Menschen tritt Vorhofsflimmern spontan fast in allen vorgeschrittenen Fällen von Mitralfehlern auf, aber auch in späteren Stadien von anderen Vitien, bei Hypertension, oft bei Hyperthyreoidismus, in manchen Fällen scheint eine akute Überanstrengung bei vorher gesundem Herzen Vorhofsflimmern hervorgerufen zu haben, auch starke seelische Erregungen können Flimmern auslösen. Kurze Anfälle von Vorhofsflimmern beobachtet man gelegentlich sowohl bei den genannten Bedingungen wie auch bei akuten Infektionskrankheiten, auch nach Kropfoperationen.

Die Form des Ekg beim Flattern und Flimmern. Beim *Flattern* der Vorhöfe zeigt das Ekg ganz regelmäßige, sehr große *P*-Zacken mit einer Frequenz bis zu 350 pro Min. Die Ventrikelsacken sind oft normal gestaltet, sie können aber auch durch Koinzidenz mit einer *P*-Zacke verunstaltet sein. In anderen Fällen ist *T* negativ, was immer für schlechten Ernährungszustand des Myokards spricht (Abb. 109).

Beim *Flimmern* sind die *P*-Zacken in der Regel vollkommen unregelmäßig, oft auch in Abl. II sehr undeutlich und in Abl. I überhaupt nicht zu sehen (Abb. 110). LEWIS hat gezeigt, daß man in solchen Fällen durch Ableitung von der Brustwand, entsprechend dem oberen und unteren Ende des rechten Vorhofs, die *P*-Zacke deutlich zur Darstellung bringen kann.

Abb. 111 zeigt, wie deutlich bei der Vorhofsableitung die einzelnen *P*-Zacken hervortreten, die bei Extremitätenableitung vollständig verschwinden.

Die in der Regel normale Form der *R*-Zacke beweist, daß die Kammern ihre Reize vom Vorhof her bekommen. Die völlig unregelmäßige Schlagfolge der Ventrikel erklärt man damit, daß die vom Vorhof kommenden Reize nur eben die Schwelle überschreiten. Bei derartig schwachen Reizen antwortet die Kammer aber, wie das Experiment lehrt, unregelmäßig (307).

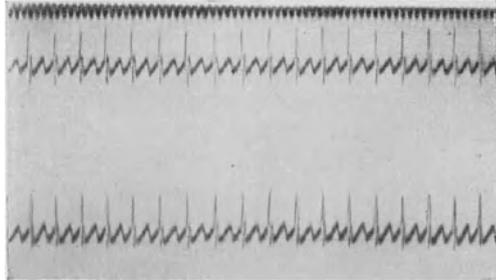


Abb. 109. Ekg bei Vorhofsflattern.

Schreibt man bei Menschen mit flimmernden Vorhöfen längere Kurvenreihen auf, so findet man sehr oft gelegentlich eingestreute ventrikuläre Extrasystolen, im Ekg sofort erkennbar an der veränderten Form der Ventrikelzacken. In seltenen Fällen besteht für kürzere oder längere Zeit eine ausgesprochene Bigeminie, jeder zweite Schlag ist eine ventrikuläre Extrasystole. Für die Zirkulation pflegt diese Schlagfolge besonders ungünstig zu sein. Sie ist praktisch von Bedeutung, weil sie gelegentlich nach Überdosierung mit Digitalis vorkommt.

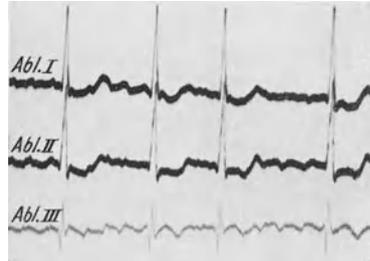


Abb. 110. Vorhofsflimmern. Arhythmia absoluta der Kammern.

Die ventrikulären Extrasystolen können sich bei Vorhofsflimmern so häufen, daß es zu Anfällen von ventrikulär-paroxysmaler Tachykardie kommt, die tagelang dauern können. Dabei schlägt das Herz vollkommen regelmäßig. Das gleichzeitige Vorhandensein von Vorhofsflimmern läßt sich dabei nicht durch die gewöhnliche Ableitung von den Extremitäten feststellen, weil sämtliche Vorhofs Zacken in den unmittelbar an-



Abb. 111. Ekg bei Vorhofsflattern mit Nadelelektroden vom Thorax abgeleitet.

einandergereihten Ventrikelzacken aufgehen. Durch die schon erwähnte Ableitung von zwei Stellen der vorderen Brustwand kann man aber auch in solchen Fällen das Vorhofsflimmern einwandfrei feststellen.

Experimentelle und klinische Studien über den Mechanismus der Arhythmia absoluta. 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 Vorhofswand 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 (341). 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 (342). 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 Vorhofsrhythmus. 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 (282), 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 Vorhofsflattern — Frequenz bis etwa 350 — und auch in Vorhofsflimmern — 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 Vorhofsflattern 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 vom Flattern zum 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 Vorhofswelle im Venenpuls, ein etwa bestehendes präsysolisches Geräusch verschwindet im Moment, wo Flimmern eintritt.

Das Verhalten der Kammern beim Vorhofslimmern und seinen Vorstufen. Bei gelegentlichen Vorhofsextrasystolen folgen die Kammern immer, wenn nicht zufällig der Extrareiz die Kammern in ihrer Refraktärzeit erreicht (Näheres siehe bei aurikulären Extrasystolen S. 118). Bei der Vorhofstachysystolie (Abb. 112) folgen die Ventrikel in manchen

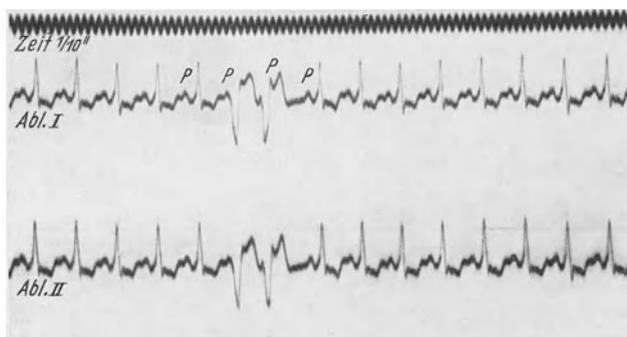


Abb. 112. Vorhofstachysystolie. Zwei ventrikuläre Extrasystolen. Sinusrhythmus ungestört.

Fällen jedem Vorhofsreiz bis zu einer Frequenz von etwa 240 (das sind dann sehr hohe Grade von paroxysmaler Tachykardie). Meist ist jedoch das Hische Bündel nicht imstande, so frequente Reize überzuleiten, sondern nur auf jeden zweiten, dritten, vierten usw. Vorhofsschlag antwortet die Kammer. Es kommt also zu partiellem Herzblock (s. S. 138). Hierbei steht also die Kammerschlagzahl in einem bestimmten Verhältnis zur Vorhofsfrequenz. In anderen Fällen antwortet jedoch die Kammer nur in unregelmäßigem Rhythmus auf die regelmäßigen frequenten Vorhofsreize. Dann besteht eine Arhythmia absoluta der Kammern bei Vorhofstachysystolie.

Beim Vorhofslattern folgen die Ventrikel niemals allen Vorhofschlägen, 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 (307) 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 einleuchtend, wenn man die langsame Kamerschlagzahl als Folge herabgesetzter Contractilität erklärt hat (100).

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 Vorhofsflimmern. 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.

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 (136). 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 (145, 245, 293). Im Tierexperiment dagegen ist Kammerflimmern oft unabsichtlich und absichtlich herbeigeführt und genau studiert worden. Es unterscheidet sich wesentlich vom Vorhofsflimmern durch seine viel langsamere Frequenz. Im Ekg treten mehr oder weniger unregelmäßige Ausschläge, auf und ab gehende Saitenbewegungen, auf, deren Amplitude bei den üblichen Ableitungsbedingungen meist erheblich größer als die Zacken bei Vorhofsflimmern 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. Wenn auch der direkte Nachweis noch fehlt, so muß man doch annehmen, daß der plötzliche Herztod auf spontan eingetretenes Kammerflimmern zurückzuführen ist. Klinisch treffen wir bekanntlich den Sekundenherztod besonders oft bei Coronarsklerose. Wir stellen uns vor, daß plötzlich ein Coronararterienast unwegsam geworden ist, wodurch ein circumscripfter 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 Vorhofsflimmern sind wohl auch durch nachträglich eingetretenes Kammerflimmern zu erklären (249). 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 (141). Ich selbst verfüge über einen Fall, bei dem abwechselnd in den Normalrhythmus eingestreute Extrasystolen und kurze Anfälle von Kammerflimmern einander folgten. Während dieser Anfälle war der Radialpuls nicht zu fühlen und der Patient verlor fast das Bewußtsein (Abb. 113).

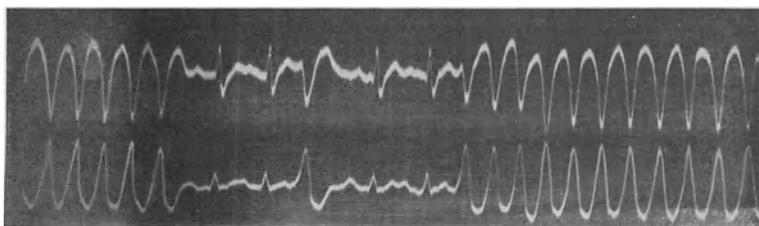


Abb. 113. Ekg bei extrasystolischer Kammertachysystolie.

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 vereinzelter 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 Vorhofstätigkeit 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 *Vorhofstachysysolie*, kontrahiert sich die gesamte Vorhofsmuskulatur auf jeden Reiz. Jeder P-Zacke im Ekg entspricht eine Vorhofswelle 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 Vorhofsmuskulatur zieht sich noch koordiniert auf jeden Reiz zusammen, wenn auch wenig ausgiebig, demzufolge findet man jeder P-Zacke entsprechend eine kleine Vorhofswelle im Venenpuls.

Beim Flimmern dagegen, 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 Vorhofsinhalt; trotz enorm gesteigerter Tätigkeit besteht praktisch eine Lähmung der Vorhöfe. Die präsynchrone 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 Vorhofstachysystolie Anfälle von noch höhergradiger heterotoper Tachysystolie festgestellt werden konnten, die sich gelegentlich nur auf einen Teil des rechten Vorhofs beschränkten (partielle Vorhofstachysystolie), während gleichzeitig andere Teile des Vorhofs in langsamerem Rhythmus weiterschlugen“ (181). Dabei bestand keinerlei zeitliche Beziehung der partiellen Systole und der Systole des ganzen Vorhofs.

Für die Lehre von der polytopen Reizentstehung ist neuerdings wieder KISCH (180) 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 erblickt KISCH den Nachweis für die inkoordinierte Tätigkeit der einzelnen Herzteile. Die Theorie von ROTHEBERGER 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 (120), 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 Vorhofstätigkeit resultieren, weil die Mehrzahl der Reize ein unerregbares Myokard antreffen, also wirkungslos bleiben würde.

Die Theorie von der kreisenden Erregung. Seit etwa 10 Jahren 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 (210). Wenn man diesen Muskel an einer circumscriperten 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 circumscriperten 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 Reizleitungsstörung. 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 vom Schildkrötenherzen, wo die Kontraktion nach Lösung der anfänglichen Kompression viele Male kreisen kann. Diese Experimente wurden zur Erklärung des Flimmerns herangezogen (92). 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 von Muskelfaser zu Muskelfaser strahlenförmig nach allen Seiten weitergehen. Innerhalb der Muskelmasse treten Zonen von vorübergehender Reizleitungsstörung 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 Reizleitungsstörung 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 (198). Während des Flatterns soll die Erregung ständig entlang eines schmalen Muskelringes kreisen. Von diesem Ring sollen zentrifugale Erregungen in die Vorhofsmuskulatur 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 Reizleitung.

Der Beweis für die Theorie vom Kreisen der Erregung soll in folgendem liegen: die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregungswelle in der Vorhofsmuskulatur 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. 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 Anknüpfung einer Erregung zu einer Zeit, wo noch ein Teil der Muskelfasern im Kontraktionszustand sei. Der Autor stellt sich vor, daß durch die dem Reiz 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; von dieser 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 Vorhofsextrasystolen 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 *circumscripten* Stelle des betreffenden Herzteiles ist. Beim Vorhof ist dies Postulat immer erfüllt, da die Erregung vom Sinusknoten unmittelbar auf das Vorhofsmyokard übergeht, wo sie sich radiär ausbreitet. Bei den Kammern jedoch ist durch Ausbildung des spez. Systems dafür gesorgt, daß der Reiz 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 *circumscripten* Stelle des Myokards zugeleitet wird, von wo aus die Kontraktion dann ruckweise weiter-schreiten 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 vom Kaltblüterherzen lang-dauerndes 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 Fort-schreiten 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 verharrt, so kommt es zu dem bekannten Bild der hernienartigen Vorstülpung des Spitzenteils, weil hierin, 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.

Bekanntlich kann man mit Digitalis Vorhofsflattern oft in Flimmern überführen, nach DE BOER setzt letzteres einen verschlechterten Herzmuskel voraus. Es ist aber durchaus nicht verständlich, wieso Digitalis in therapeutischen Gaben die Vorhofsmuskulatur verschlechtern soll, während doch unbestrittenermaßen die Kammermuskulatur verbessert wird.

Herzton- und Kardiogrammkurve 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 vom I. Herzton; der II. Ton weist diese

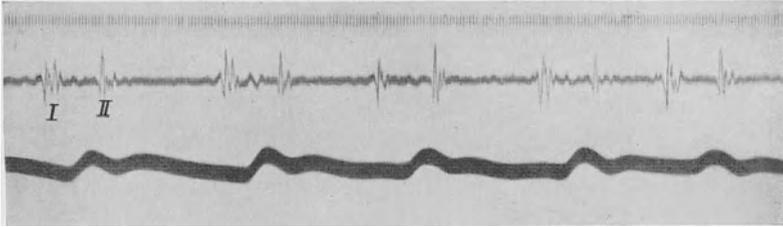


Abb. 114. Herzöne und Radialpuls bei Arhythmia absoluta.

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. 114 wechselt die Amplitudengröße vom I. Ton 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.

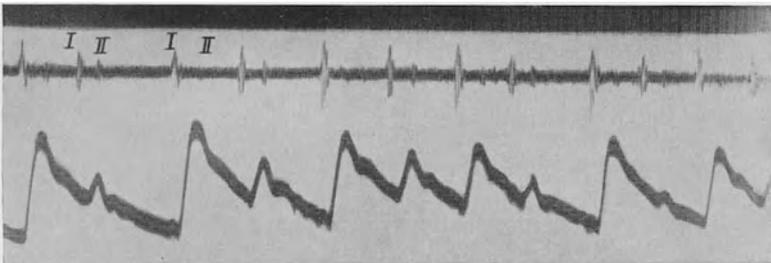


Abb. 115. Herzöne und Radialpuls bei Arhythmia absoluta.

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 Characteristica: 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. 115). 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 Pulswelle. Hier hat man folgende Zusammenhänge angenommen [KORTEWEG (58)]: 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 entstände 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 (173) experimentell, sowie GROTEL (110) 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 Peripherie (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 vorübergehende 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 Vorhofsimpuls, es kommt dann meist zu einem regelmäßigen Ausfall von Ventrikelschlägen derart, daß nur auf jeden zweiten oder vierten Vorhofsschlag ein Radialpuls kommt. In anderen Fällen antwortet der Ventrikel ganz unregelmäßig auf die raschen und regelmäßigen Vorhofsschläge. Dann zeigt der Radialpuls das Bild der Arhythmia absoluta.

Wenn sich völlige Dissoziation mit Flimmern der Vorhöfe kombiniert, ist der Radialpuls regulär 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 beim Flimmern der Vorhöfe durch das Fehlen der präsysstolischen Welle in ganz charakteristischer Weise verändert (322). 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. 116). 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,



Abb. 116. Typ I des Venenpulses bei Arhythmia absoluta.

und der diastolische Kollaps ist weniger tief als der systolische. Offenbar hat der Wegfall der Vorhofstätigkeit die Strömungsverhältnisse nicht weiter verändert. Die fehlende Vorhoffssystole wird durch die Kammer vollkommen kompensiert, so daß keine Stauungserscheinungen auftreten, wie aus dem rechtzeitigen Ende des systolischen Kollaps und dem nicht vertieften diastolischen Kollaps hervorgeht.

Typus II (Abb. 117). 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 Kollaps.

Abb. 118 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

Vorhofswelle, auf die meßbar später als bei dem vorausgehenden Normalschlag eine kleine systolische Welle folgt: aurikuläre Extrasystole, die dann von neuem zu der abnormen Vorhofstätigkeit überleitet, so daß nur noch die beiden Kammerwellen im Venenpuls zurückbleiben. Typ I und Typ II findet man bei kurz dauernden Anfällen von Vorhofsflimmern.



Abb. 117. Typ II des Venenpulses bei Arhythmia absoluta.

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 Kollaps zeigt (Abb. 119). Diese Form beobachtet man bei weitem am häufigsten bei Vorhofsflimmern. Bei sehr beschleunigter Kammertätigkeit kommt es

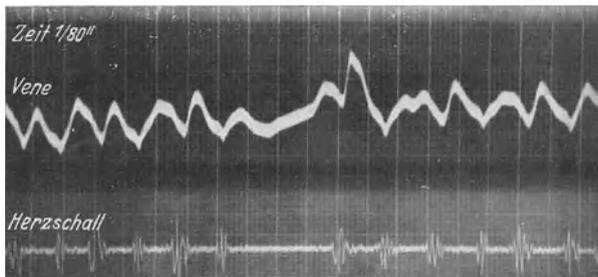


Abb. 118. Typ II des Venenpulses bei Arhythmia absoluta. Durch einen Normalschlag unterbrochen.

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 Jugularvene, weil das in solchen Fällen herabgesetzte Schlagvolumen gegenüber dem Überangebot von venösem Blut an den

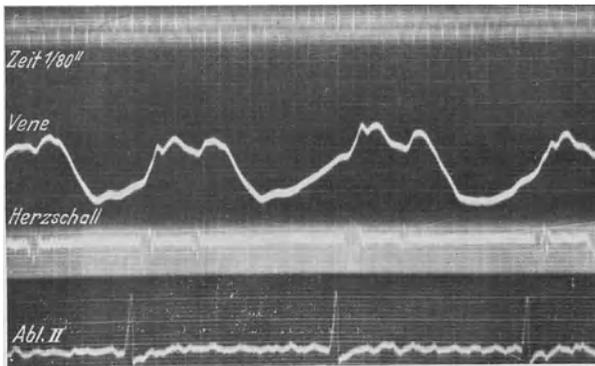


Abb. 119. Typ III des Venenpulses bei Arhythmia absoluta.

Pforten des Thorax gar keine Rolle spielt, so daß es während der Systole überhaupt nicht mehr zu einer beschleunigten Entleerung der Jugularvene 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

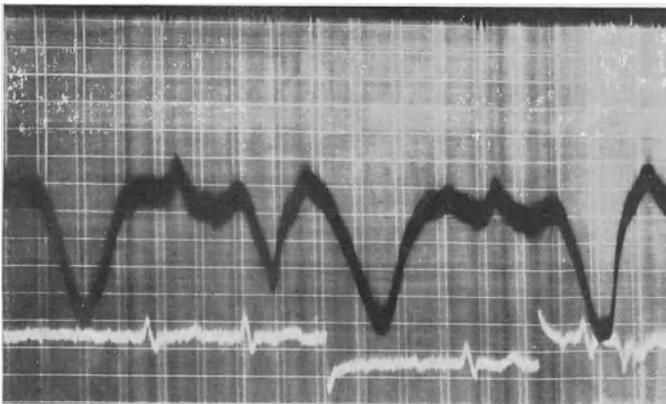


Abb. 120. Typ III des Venenpulses bei Arhythmia absoluta. Rasche Kammertätigkeit.

einen rapiden diastolischen Abfall. Möglich, daß in solchen Fällen eine verstärkte elastische Diastole in Frage kommt (Abb. 120).

Typus IV (Abb. 121). 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

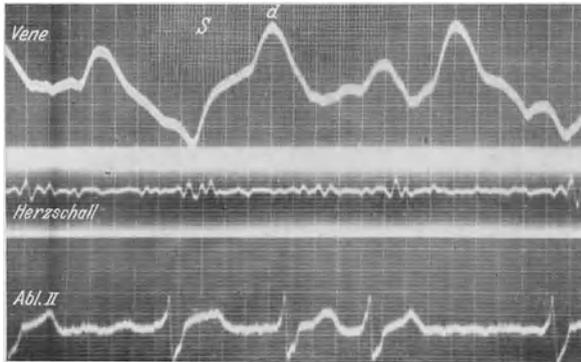


Abb. 121. Typ IV des Venenpulses bei Arhythmia absoluta.

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.

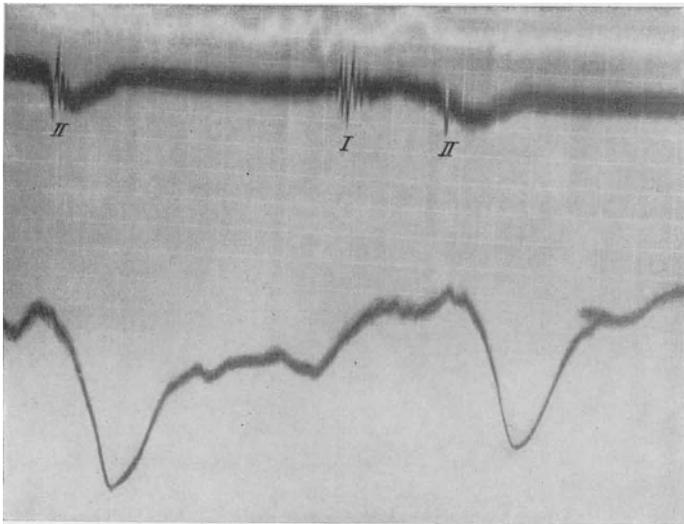


Abb. 122. Typ V des Venenpulses bei Arhythmia absoluta.

Typus V (Abb. 122). 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. 123 wiedergegeben¹. Zum Vergleich ist

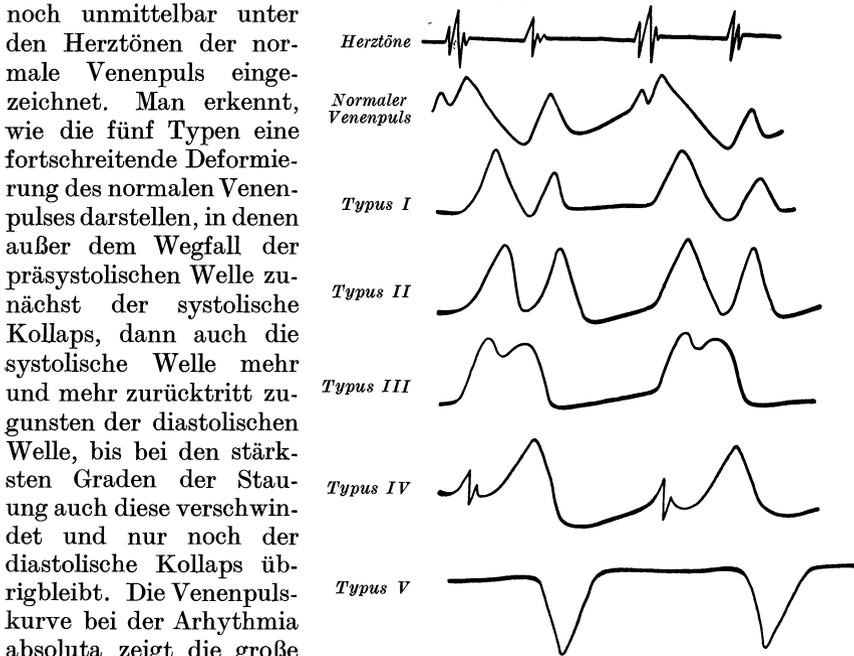


Abb. 123. Schematische Darstellung der Entwicklung von 5 Typen des Venenpulses bei Arhythmia absoluta.

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; Ausschaltung der Vorhofstätigkeit 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 (124). Wenn auch dieser Irrtum dann bald berichtigt wurde (127, 306), so

¹ 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.).

blieb doch die Schwierigkeit bestehen, wie man den typischen Tricuspidalinsuffizienzvenenpuls von dem der Arhythmia absoluta unterscheidet 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 Arterienpulswelle gebraucht, um vom Herzen bis zur Registrierstelle zu gelangen, das sind etwa 0,09 bis 0,1 Sek.

C. Störung der Kontraktilität. Herzalternans.

Unter *Herzalternans* (177) versteht man einen Zustand, bei dem das Herz in regelmäßigem Rhythmus abwechselnd einmal stärker und einmal schwächer schlägt. Dies Alternieren des Herzschlages 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 Coronar- 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 Herztätigkeit 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 Extraschlages 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 lauterem und leiseren Arterienton hört (326, 206).

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 und Kardiogramm zwei kleine Ausschläge nacheinander aufwiesen und nun zeigten die folgenden Bilder vom Spitzenstoß gegensinniges Verhalten zum Puls. 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.

c) Venenpuls.

Im Venenpuls können beim Herzalternans alle drei Wellen alternieren. Es kann aber auch z. B. die Vorhofswelle 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 das Ekg allein einen Alternans

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. 124).

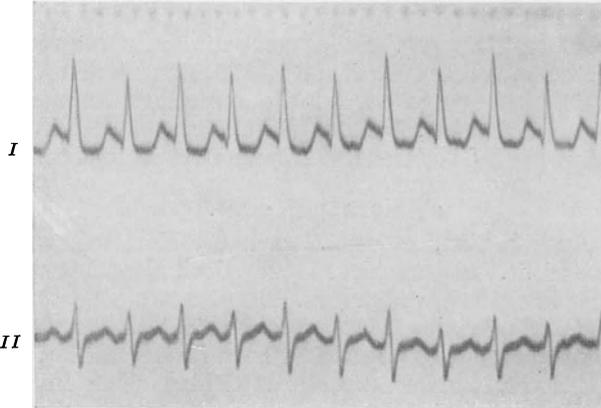


Abb. 124. Ekg bei Herzalternans, paroxysmale Tachykardie durch ventrikuläre Extrasystolen.

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 eine üble Bedeutung hat. 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 unbekannte Faktoren zurückzuführende „Alternansdisposition“ vorhanden sein müsse, die beim Hinzutreten von hohem Druck, Frequenzsteigerung usw. zum manifesten Alternans führte. Möglich, daß diese Annahme richtig ist. Zu bedenken bleibt jedoch, daß die Mehrzahl der Herzkranken *sub finem vitae* eine Arrhythmia absoluta bekommen, wodurch der Nachweis von manifestem Alternans meist unmöglich wird. Bei genauem Zusehen findet man jedoch auch bei Arrhythmia absoluta hin und wieder Perioden von deutlichem Alternieren des Pulses und auch des Ekg (58, 201). Meist bleibt das Alternieren verborgen, selbst wenn Alternansdisposition bestehen sollte, weil die verschieden 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 Coronarkreislaufes, 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 (130, 131).

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 (20, 128, 129, 178, 307). 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 (307), oder daß einzelne Herzteile, z. B. die Spitze, im Alternans schlagen, die anderen Teile aber gleichmäßige Kontraktionen zeigen (134).

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 (293).

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 intrakardialem Druck und gleichzeitig dem Kammervolumen 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 Partialektrographie 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 gleichmäßige 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 Kontraktibilität 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 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. KITSCH sagt ganz mit Recht, daß H. STRAUB nur die algebraische Summe der Erscheinungen feststellen kann, über die einzelnen Summanden erfährt 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 lang genug bleibt, 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, Das-

selbe 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 zurückbleibt, 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 Myokardstückchen können das. Die WENCKEBACHSche Deutung des *Alternans* ist meines Wissens bis jetzt nicht im Experiment gestützt.

Eine Modifikation der WENCKEBACHSchen Theorie hat jüngst GREIWE (108) 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 Vagushemmung der Sinusknoten ausgeschlossen?

Die Theorie von DE BOER. Auf Grund sehr zahlreicher Tierexperimente kam DE BOER (20—23) 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 Reizleitung und Herabsetzung der Kontraktilität nachweisen, des ferneren ist die refraktäre Phase verlängert. 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 von Wesen des Herzalternans richtig.

Bei bestehender Alternansdisposition, die einen Zustand verringerter Leistungsfähigkeit des Myokards darstellt und bei der wir herabgesetzte Reizleitungsfähigkeit und Kontraktilität sowie verlängerte Refraktärzeit annehmen müssen, genügt eine kleine Störung des Herzrhythmus, um Alternans auszulösen. Beim Menschen sind es besonders Coronarsklerose 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 (296, 307). 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.

D. Coronarinsuffizienz und Herzinfarkt (317, 230).

Die auf S. 107 ff. beschriebenen Veränderungen des *S-T*-Stückes in Abl. I und II müssen nach experimentellen und klinischen Erfahrungen als objektives Zeichen einer Myokardschädigung angesehen werden (Abb. 125). Die häufigste Ursache für Myokardschädigung ist ungenügende Sauerstoffzufuhr. Dabei ist es ganz gleich, wie die ungenügende Sauerstoffversorgung zustande kommt: akuter Blutverlust, chronische Anämie, CO-Vergiftung, zu geringer Sauerstoffdruck in der

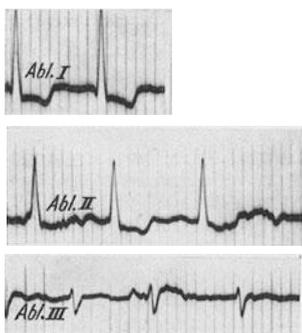


Abb. 125. Coronarinsuffizienz bei autoptisch bestätigter schwerer Coronarsklerose (BÜCHNER).

eingeatmeten Luft oder spastische oder anatomisch bedingte Stenosen im Coronargebiet, wodurch die Zufuhr von einer genügenden Blutmenge unmöglich wird. Von praktisch diagnostischer Bedeutung ist die durch vielfältige Experimente und klinische Beobachtungen erhärtete Tatsache, daß zwar unter Umständen in der Ruhe die Sauerstoffversorgung noch genügt, aber nicht mehr, wenn dem Herzen eine größere Arbeit zugemutet wird (das Schlagvolumen anwächst). Es kann also im Arbeitsversuch (oder bei Einatmung O_2 -armer Luft) die durch verschlechterte Blutbeschaffenheit oder Coronarverengerung be-

drohte Sauerstoffversorgung ungenügend werden und dann treten die Veränderungen des *S-T*-Stückes, auch die Abflachung von *T* ein; zuweilen, aber nicht immer, unter den subjektiven Erscheinungen der Angina pectoris. Praktisch von allergrößter Bedeutung ist die klinische Beobachtung, daß im Angina pectoris-Anfall das *S-T*-Intervall flacher oder negativ werden kann und daß diese Veränderungen durch Nitrite zusammen mit dem beklemmenden Schmerz vergehen. Die Rolle des Coronarasmus ist nach neueren Untersuchungen überschätzt worden. Das Wesentliche bei Entstehung des Anginaanfalles ist das Mißverhältnis von Herzleistung und Sauerstoffversorgung. Es gibt jedoch auch zahlreiche Fälle, bei denen die spastische Verengerung der Coronararterien den Anfall auslöst, z. B. bei Erhöhung des Vagustonus infolge plötzlicher Blutdrucksteigerung. Auch die gar nicht so seltenen nächtlichen Anfälle von Angina pectoris müssen auf Coronar spasmen zurückgeführt werden. Es ist auch a priori nicht einzusehen, warum solche Spasmen, die wir zur Erklärung von vielen Fällen von Apoplexie annehmen müssen, die wir auf geringfügige Kälteeinflüsse bei disponierten Menschen, z. B. an den Fingerarterien, sehen können, warum solche Spasmen nicht auch an Coronararterien, die doch zu besonders starken Kaliberveränderungen befähigt sind, auftreten sollten.

Für die Diagnose am Krankenbett ist es von Belang zu wissen, daß nicht nur Sauerstoffmangel die Veränderungen von *S-T* und *T* bedingt, sondern daß Bakterientoxine, Digitalis in höheren Dosen und Hypoglykämie das gleiche vermögen.

a) Frühfolgen des Herzinfarkts im Ekg.

Bei plötzlichem Verschuß eines Coronararterienastes kommt es zu Nekrose kleinerer oder größerer Partien im Myokard, häufiger des linken als des rechten Ventrikels. Das Ekg deckt diese Nekrose auf — ob in jedem einzelnen Falle, darüber wird noch gestritten. Sicherlich findet man aber in der weitaus größten Zahl der autoptisch bestätigten Fälle kurze Zeit nach Beginn der klinischen Erscheinungen (*Status anginosus*) eine typische Veränderung des Ekg, nämlich den sog. hohen Abgang von *T*, d. h. noch ehe der absteigende Ast von *R* die Nulllinie erreicht hat, geht die Kurve in meist nach oben leicht konvexem Bogen, wie in Abb. 126 erkennbar, von *R* ab und verweilt längere Zeit mehr oder weniger hoch über der Nulllinie; eine eigentliche *T*-Zacke ist nicht abzugrenzen. Diese *Coronarwelle* erreicht die Nulllinie zur gleichen Zeit

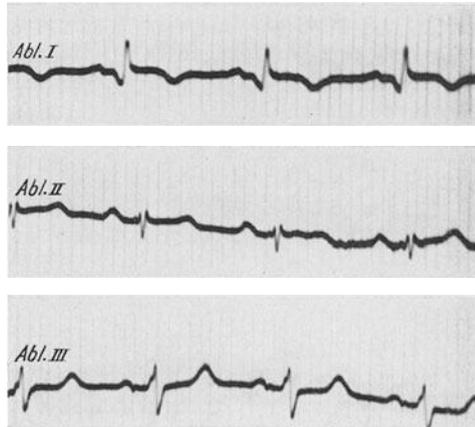


Abb. 126. Ekg bei Vorderwandinfarkt, autoptisch bestätigt (BÜCHNER).

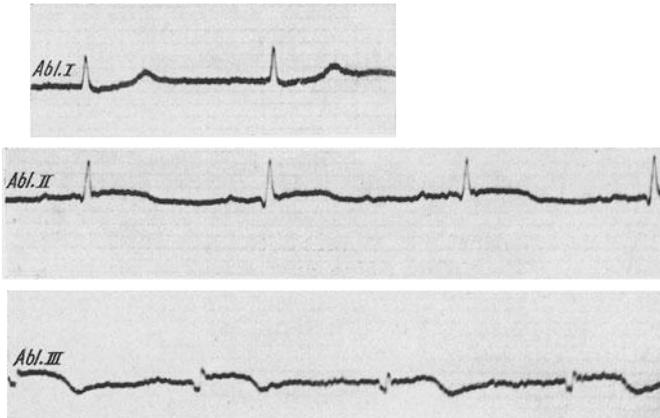


Abb. 127. Ekg bei Hinterwandinfarkt, autoptisch bestätigt (BÜCHNER).

wie sonst der absteigende Ast von *T*. — Fortlaufende systematische Untersuchungen über dies erste Auftreten der Ekg-Veränderung nach der Coronarthrombose und ihre weiteren Umwandlungen liegen noch

nicht in genügender Zahl vor. Wir wissen aber, daß wenige bis etwa 24 Stunden nach Beginn des Status anginosus die typischen Ekg-Veränderungen da zu sein pflegen und daß sie sich im Verlauf von Stunden bis Tagen, zuweilen aber erst nach vielen Wochen zurückbilden. Dabei kommt es aber in der Regel nicht wieder zu einem völlig normalen Ekg. Die Umbildung geschieht in der Weise, daß die Coronarwelle sich immer mehr der isoelektrischen Linie nähert; gleichzeitig erscheint eine *T*-Zacke, die dem Initialkomplex entgegengesetzt ist und im Lauf von Wochen und Monaten zunimmt. Die anatomische Kontrolle hat gezeigt, daß eine Coronarwelle in Abl. I Ausdruck eines Infarktes der Vorderwand vom linken Ventrikel zu sein pflegt, der Coronarverschluß sitzt dann in der linken Kranzarterie. Tritt die Coronarwelle in Abl. III (zuweilen auch gleichzeitig in II) auf, so liegt ein Infarkt der Hinterwand des linken Ventrikels vor, bedingt durch Verschluß in der rechten Kranzarterie.

Eine sehr häufige Erscheinung bei Herzinfarkt ist die Verlängerung des Ventrikelinitialkomplexes auf Werte von über 0,1 Sek. Nach den Ausführungen S. 105 ff. drückt sich darin eine Schädigung des Myokards aus.

b) Spätfolgen des Herzinfarkts im Ekg.

Namentlich von amerikanischen Autoren wurde eine große *Q*_{III}-Zacke als häufiges, früh auftretendes und dauernd bleibendes Zeichen nach Herzinfarkt bezeichnet (Abb. 128). Dabei wurde als Kriterium einer großen *Q*_{III}-Zacke aufgestellt: *Q*_{III} soll einem Spannungswert von mehr als 25% des größten Ausschlages in einer der drei Ableitungen entsprechen; ferner soll nicht gleichzeitig ein Rechtstyp vorliegen und Abl. III nicht aufgesplittert sein, sowie kein *S*_{III} vorhanden sein.

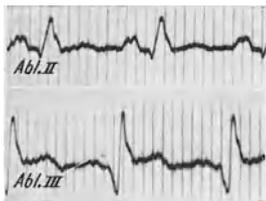


Abb. 128. Große *Q*-Welle in Abl. III 8 Tage nach dem Anfall aufgenommen. 3 Wochen nach dem Anfall wurde der Infarkt autoptisch bestätigt (BÜCHNER).

Eine überzeugende Erklärung für das gleichzeitige Vorkommen von großem *Q*_{III} (231) und Herzinfarkt ist bis jetzt nicht gegeben. Man wird nach den experimentellen Untersuchungen von KERBER (176, 176 a), der den Einfluß der Drehung des Herzens auf die *Q*-Zacke zeigte, besonders zurückhaltend sein müssen.

Wohl alle Beobachter stimmen darin überein, daß als häufig bleibende Veränderung nach Herzinfarkt eine ausgesprochen negative, oft sehr tiefe *T*-Zacke zurückbleibt, die nicht selten ein weit unter der Nulllinie verlaufendes konvexes *S-T*-Intervall aufweist.

c) Niedervoltage.

Eine relativ häufige Späterscheinung nach Herzinfarkt scheint Kleinheit der Ausschläge in allen drei Ableitungen zu sein. Alle Ausschläge bleiben unter einem Wert von $\frac{1}{2}$ Millivolt (Niedervoltage). Solche Kurven scheinen dann besonders beweisend zu sein, wenn auch nur noch eine Andeutung von Coronarwelle vorhanden ist (Abb. 129).

Die Verlängerung des Ventrikelinitialkomplexes pflegt, wenn sie nicht schon vor dem Status anginosus vorhanden war, mit den übrigen Infarktfolgen aufzutreten und bleibt dann als Dauerveränderung bestehen. Die Coronarwelle dagegen bildet sich in der Regel zurück. — DIETRICH und SCHWIEGK (40) bilden zwar die Kurven von einem Patienten mit typischer Coronarwelle ab, die etwa einen Monat nach dem Anfall nahezu zurückgebildet war, aber sofort wieder und stärker manifest wurde bei O₂-Mangelatmung, um mit Einatmen normaler Luft sogleich wieder zu verschwinden.

Bei vier autoptisch erhärteten Fällen von *Perikarditis* wurde zweimal ein ausgesprochen hoher Abgang von *T* (Coronarwelle) gefunden (29, 209a), zweimal fehlten die Veränderungen. Gewisse Unterschiede bestanden gegenüber dem typischen frischen Infarkt-Ekg insofern, als der hohe Abgang von *R* nicht in konvexem, sondern in ausgesprochen konkavem Bogen erfolgte. Insofern erinnern diese Bilder sehr an die von W. TRENDELENBURG vom Herzgesunden erhaltenen Kurven, wenn er von der Brustwand (Herzmitte) zum linken Bein ableitet. Immerhin zeigt dieser Befund, daß zum mindesten sehr ähnliche Ekg-Bilder vorkommen können, ohne daß ein Herzinfarkt vorliegt (311d). Auf der anderen Seite geht aus von DIETRICH und SCHWIEGK veröffentlichten Kurven von einem autoptisch erhärteten Fall von Herzinfarkt hervor, daß eine Stunde und sechs Tage nach Beginn des Status anginosus keine Spur von Coronarwellen nachzuweisen war. In der Zwischenzeit könnte nun freilich die typische Ekg-Veränderung vorhanden gewesen und wieder verschwunden sein. Immerhin mahnen solche Beobachtungen zu Vorsicht in der Bewertung des Ekg.

Auf das Bild des Verzweigungsblockes darf man kaum mehr als Verdacht auf stattgehabten Herzinfarkt gründen. Am meisten zurückhaltend wird man in der Bewertung von *Q*_{III} sein müssen und sich an die von PARDEE angegebenen Einschränkungen halten. Aber auch bei Einhaltung dieses vorsichtigen Standpunktes wird man in vielen, ja wahrscheinlich in den meisten Fällen von Herzinfarkt durch das Ekg die richtige Diagnose sichern können und wird es verhindern, daß ein Patient im Status anginosus laparotomiert wird, weil er seine Schmerzen im Epigastrium empfindet und bei verfallenem Aussehen, Fieber, Leukocytose und evtl. sogar Bauchdeckenspannung aufweist. — Das Ekg erst hat die Diagnose des Herzinfarktes ermöglicht, die vor noch 9 Jahren ROMBERG (246) in der 5. Auflage seines bekannten Lehrbuches für „meist unmöglich“ erklärte.

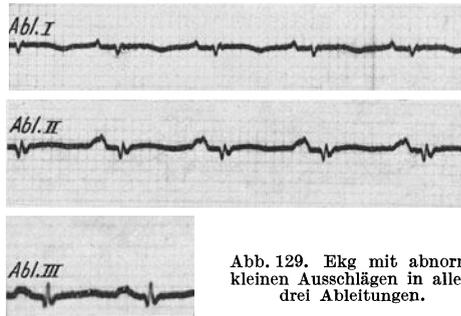


Abb. 129. Ekg mit abnorm kleinen Ausschlägen in allen drei Ableitungen.

d) Deutung der Coronarwelle.

Wenn man bei einem frischen Herzinfarkt die eine ableitende Elektrode direkt auf den Infarkt, die andere auf eine entfernte ungeschädigte Herzpartie aufsetzen könnte, würde man eine monophasische Kurve wie in Abb. 55 erhalten. Bei indirekter Ableitung, bei der ja alle Punkte der Herzoberfläche gleichzeitig mit beiden Elektroden in Verbindung stehen, bekommt man eine Kombination des normalen, indirekt abgeleiteten Ekg mit einer monophasischen Kurve. W. TRENDELENBURG (311d) spricht von einer „Übergangsform“ zur monophasischen Form des Ekg. DIETRICH und SCHWIEGK (40) wollen eine andere Deutung geben, sie lehnen die unitarische Auffassung des Ekg ab, d. h. daß der Initialkomplex der Ausbreitung, die *T*-Zacke, dem Schwinden der Erregung zu verdanken sei. Sie denken vielmehr daran, daß die Nachschwankung und ihre Veränderung auf chemisch-physikalische Veränderungen in den einzelnen Muskelfasern zurückzuführen seien. Insofern, als der Rückgang der Kontraktion sicherlich physikalische und wahrscheinlich auch chemische Veränderungen mit sich bringt, steht die Deutung von DIETRICH und SCHWIEGK mit der Deutung von EINTHOVEN nicht im Widerspruch. Wenn man allerdings der Ausbreitung der Erregung eine begleitende Elektronegativität zuerkennt, dem Rückgang der Erregung aber nicht einen begleitenden Rückgang der Elektronegativität, dann muß man den älteren Versuchen, z. B. von SAMOJLOFF (259), BOHNENKAMP (25), oder den neueren von E. SCHÜTZ (278) und von uns (8), eine ganz neue Deutung geben.

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 vorauszusagen 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 Coronarsklerose, ganz besonders in Verbindung mit den Symptomen der Coronarinsuffizienz, vor allem Anzeichen von frischem Herzinfarkt, Anfälle von Kammer-tachysystolie, ventrikuläre Extrasystolen von verschiedenem Ursprungsort, weiterhin ganz allgemein die Zeichen der Myokardschädigung, das sind alles Formen von Verzögerung der intraventrikulären Reizleitung, wie Verlängerung des Ventrikelinitialkomplexes, negatives *S-T*-Stück, sowie abgeflachtes, fehlendes oder negatives *T*, alles in Ableitung I und II, und schließlich Tawara- und Arborisationsblock.

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-Intervalles* und von *T*, noch wichtiger aber ist die stethoskopisch oder exakter die photographisch nachweisbare *Verstärkung des Vorhofstones*, in schweren Fällen auch der Nachweis des *Herzalternans*. Der Nachweis der Vorhofstonverstärkung bedeutet viel mehr als die Feststellung eines systolischen Geräusches, das in der Mehrzahl der Fälle ganz gleichgültig ist. *Der Herzschall in der Prä systole sollte die gleiche Beachtung finden wie heutzutage das S-T-Intervall im Ekg.* Wie S. 45ff. ausgeführt, schließen wir aus verstärkter Vorhofstätigkeit 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 im bunten Wechsel handelt, oder soweit sie nicht mit Anfällen von Herzjagen verbunden sind.

Literaturverzeichnis.

1. ARNDT: Z. klin. Med. **78**, H. 5/6.
2. ASCHENBRENNER: Z. klin. Med. **127**, 160 (1934).
3. ASCHOFF: Verh. dtsh. path. Ges. Erlangen **1910**.
4. BASCH: Ber. sächs. Ges. Wiss., Math.-phys. Kl. **1875**, S. 373.
- 4a. BASS: Kongreßbl. inn. Med. **1929**, 364.
5. BATTARDE: Heart **6**, 121 (1915).
6. — Heart **6** (1915).
7. BAUMANN u. WEBER: Im Druck. Z. klin. Med.
8. — Noch nicht veröffentlicht.
9. BAUR: Vorhofsacke bei Oesophagusabl. Dtsch. Arch. klin. Med. **145**, 129 (1924).
10. BAYLISS u. STARLING: Internat. Mschr. f. Anat. u. Physiol. **9**, 256 (1892).
11. BECKER, E.: Verh. dtsh. Ges. Kreislaufforschg **1934**, 296.
12. BENJAMINS: Pflügers Arch. **158**, 150 (1914).
13. BERNSTEIN: Fortschr. Med. **1890**, 130.
14. BERGGARD u. KOCH: Münch. med. Wschr. **1934**, 556.
15. BITTORF: Berlin. klin. Wschr. **1913**, 387.
16. BODEN u. NEUKIRCH: Verh. dtsh. Ges. inn. Med. **1914**.
17. — Pflügers Arch. **171**, 146 (1918).
18. DE BOER: Z. Biol. **65**, 429 (1914).
19. — Pflügers Arch. **173**, 78 (1918).
20. — Zbl. Physiol. **30**, 149 (1915).
21. — Arch. néerl. Physiol. **2**, 511 (1918).
22. — Arch. néerl. Physiol. **3**, 167 (1919).
23. — Pflügers Arch. **192**, 183 (1921).
24. BOHNENKAMP: Z. Biol. **58**, 110 (1912).
25. — Pflügers Arch. **201**, 1 (1923).
26. BONDI: Wien. Arch. inn. Med. **25**, 245 (1934).
- 26a. BORGARD u. KOCH: Münch. med. Wschr. **1934**, 556.
27. BROEMSER u. RANKE: Z. Biol. **90**, 467 (1930).
28. BÜCHNER u. LUCADON: Beitr. path. Anat. **93**, 169 (1934).
29. BÜCHNER, HAAGER u. WEBER: Coronarthrombose, Coronarinsuffizienz. Verlag Thieme 1935.
30. BURGER, J.: Z. Biol. **90**, 39 (1930).
31. CLEMENT: Z. Biol. **58**, 110 (1912).
32. COBET u. v. D. WETH: Z. klin. Med. **126**, 318 (1926).
33. COLLATZ u. A. WEBER: Münch. med. Wschr. **1932**, 880.
34. COWAN u. RITCHIE: Quart. J. Med. **4**, 55 (1910/11).
35. CREMER: Sitzungsber. Ges. Morph. u. Physiol. Münch. **1905**, H. 1.
36. CUSHNEY: Heart **1**, 1 (1909/10).
37. CUSHNEY, E.: Berlin. klin. Wschr. **1913**, Nr 16.
38. CZERMAK: Wien. Sitzungsber. **49**, II, 938 (1863).
40. DIETRICH u. SCHWIEGK: Z. klin. Med. **125**, 195 (1933).
41. DREDERICO, L.: Arch. internat. Physiol. **1904**, **1906**.
42. DRESSLER: Wien. klin. Wschr. **1928**, 1361.
43. — Atlas der klin. Elektrokardiographie. Abb. 12. 1933.
44. DRURY, ALLAN N.: Heart **8**, 23 (1921).
- 45a. DUCHOSAL u. LUTHI: Arch. Mal. Cœur. **22**, 806 (1929).
- 45b. DUCHOSAL: Amer. Heart J. **7**, 613 (1932).
46. DURIG: Pflügers Arch. **97**, 457 (1903).
47. EDEIKEN u. WOLFERTH: Amer. Heart J. **7**, 695 (1932).

48. EDENS: Dtsch. Arch. klin. Med. **100**, 229.
- 48a. — Erkrankung von Herz usw. S. 321. Berlin: Jul. Springer 1929.
49. — Dtsch. Arch. klin. Med. **137**, 32 (1921).
50. EGGLESTON: Amer. J. med. Sci. **177**, 153 (1929).
51. EIMER: Dtsch. Arch. klin. Med. **159**, 164 (1928).
52. EINTHOVEN: Pflügers Arch. **149**, 70 (1913).
53. EINTHOVEN u. DE LINT: Pflügers Arch. **80**, 159 (1900).
54. — Pflügers Arch. **120**, 33 (1907).
55. — Pflügers Arch. **122**, 517 (1908).
56. EINTHOVEN u. WIERINGA: Pflügers Arch. **149**, 48 (1913).
57. EINTHOVEN, FAHR u. DE WAART: Pflügers Arch. **150**, 275 (1913).
58. EINTHOVEN u. KORTEWEG: Heart **6**, 107 (1915).
59. EINTHOVEN, BERGSANIUS u. BIJTEL: Tagung d. Dtsch. physiol. Ges. Hamburg 1920.
60. — Pflügers Arch. **164**, 179 (1914).
61. — Pflügers Arch. **204**, 275 (1924).
62. EINTHOVEN u. BIJTEL: Pflügers Arch. **198**, 439 (1923).
63. ENGELMANN: Pflügers Arch. **56**, 198 (1894).
64. — Pflügers Arch. **65**, 111 (1896).
65. — Pflügers Arch. **62**, 543 (1896).
66. EPPINGER u. ROTHBERGER: Z. klin. Med. **70**, 7 (1910).
67. ERFMANN: Z. Biol. **61**, 155 (1913).
68. FAHR, G.: Arch. int. Med. **25**, 146 (1920).
69. — Heart **4**, 147 (1912).
70. FAHR, G., u. A. WEBER: Dtsch. Arch. klin. Med. **117**, 361 (1915).
71. FAHRENKAMP: Dtsch. Arch. klin. Med. **117**, 10 (1914).
72. FENICHEL u. KUGEL: Amer. Heart J. **7** (1931).
73. FLEISCH, A.: Pflügers Arch. **180**, 138 (1920).
74. FRANK, O.: Z. Biol. **45**, 465 (1905).
75. — Z. Biol. **46**, 441 (1905).
76. — Z. Biol. **53**, 429 (1910).
77. FRANK, O., u. HESS: Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **1908**.
78. FREDERICQ, D.: Pflügers Arch. **151**, 106 (1913).
79. FREY, W.: Zbl. Herzkrkh. **10**, 195 (1918).
- 79a. — Z. Kreislaufforschg **1921**, 353.
80. — Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **1925**, 295.
81. — u. QUINCKE: Z. ges. exper. Med. **49**, 447 (1926).
82. FREY, zit. nach GARTEN: Z. Biol. **66**, 67 (1915).
83. v. FREY: Die Untersuchung des Pulses. S. 56. 1892.
84. FRIBERGER: Dtsch. Arch. klin. Med. **107**, 280 (1912).
85. FRIDERICIA: Acta med. scand. (Stockh.) **53**, H. 4 (1920).
86. FRÖHLICH u. PICK: Z. ges. exper. Med. **11**, 89 (1920).
87. GABLER: Z. Instrumentenkde **1931**, 29.
88. — Z. Kreislaufforschg **1931**, 142.
89. GALLAVARDIN, zit. nach DUCHOSAL: Amer. Heart J. **7**, 613 (1932).
90. GANTER: Dtsch. Arch. klin. Med. **112**, 559 (1913).
91. GANTER u. ZAHN: Pflügers Arch. **145**, 335 (1912).
92. GARREY: Amer. J. Physiol. **33**, 397 (1914).
93. GARTEN, S.: J. of Physiol. **4**, 43 (1883).
94. — in TIGERSTEDTS Handb. d. physiol. Methodik **1**, II. Abt., 115 (1911).
95. — Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) **29**, 114 (1913).
96. — Z. Biol. **66**, 23 (1915).
97. GARTEN, S., u. GASKELL: Philos. Trans. R. S. **173**, 993 (1882).
98. GARTEN, S., u. SULZE: Z. Biol. **66**, 433 (1916).
99. GARTEN, S., u. A. WEBER: (1). Z. Biol. **66**, 83 (1915).
100. GERHARDT, D.: Dtsch. Arch. klin. Med. **118**, 171 (1916).
101. GERHARTZ, H.: Die Registrierung des Herzschalls. Ausführliche Übersicht über alle bis 1911 veröffentlichten Herztonregistriermethoden. Berlin: Julius Springer 1911.
102. GIBSON: Lancet **1907**, 1380.

103. GILDEMEISTER: Z. biol. Techn. u. Method. **3**, Nr 1 (1912).
104. GÖNCZY u. GYÖRGI: Z. exper. Med. **63**, 130 (1928).
105. GOTCH: Proc. roy. Soc. Lond., Ser. B, **79**, 323 (1907).
106. — Heart **1**, 235 (1910).
107. GOTTSCH: Dtsch. Arch. klin. Med. **175**, 241 (1933).
108. GREIWE: Z. Kreislaufforschg **1934**, 497.
109. GROBER: Münch. med. Wschr. **1912**, 2437.
110. GROTEL: Z. Kreislaufforschg **1931**, 37.
111. GROEDEL: Verh. dtsh. Ges. Kreislaufforschg **1933**, 127.
112. GRUNDIG: Z. Kreislaufforschg **1934**, 769.
113. HAAGER u. WEBER: Z. klin. Med. **127**, 51 (1934).
114. HABERLAND: Z. Biol. **61**, 1 (1913).
115. — Z. Biol. **63**, 305 (1914).
116. — Z. Biol. **65**, 225 (1915).
117. — Z. Biol. **66**, 324 (1916).
118. — Z. Biol. **67**, 453 (1917).
119. — Z. Biol. **68**, 257 (1918).
120. — Pflügers Arch. **200**, 519 (1923).
121. HASEBROEK: Über den extrakardialen Kreislauf des Blutes. Jena: Gustav Fischer 1914.
122. HEGLER: Biol. Ver. Hamburg 15. Dez. 1912.
123. HENRIQUES u. LINDHARD: Pflügers Arch. **183**, 1 (1920).
124. HERING, H. E.: Dtsch. med. Wschr. **1900**, 213.
125. — Prager med. Wschr. **27**, 217 u. 235 (1902).
126. — Žbl. Physiol. **15**, 193 (1902).
127. — Dtsch. Arch. klin. Med. **94**, 193 (1908).
128. — Münch. med. Wschr. **1908**, 1417.
129. — Verh. dtsh. Ges. inn. Med. **1908**, 323.
130. — Dtsch. med. Wschr. **1908**, 15.
131. — Münch. med. Wschr. **1909**, 27.
132. — Arch. ges. Physiol. **126**, 225 (1909).
133. — Pflügers Arch. **131**, 572 (1910).
134. — Z. ges. Pathol. u. Ther. **10**, 1 (1912).
135. — Z. ges. Pathol. u. Ther. **22**, 23 (1913).
136. — Sekundenherztod. Berlin: Julius Springer 1917.
137. — Pathol. Physiol. **1921**, 17.
138. HESS, C.: Erg. inn. Med. **14**, 370 (1915).
139. HESS, W. R.: Dtsch. Arch. klin. Med. **131**, H. 3/4 (1920).
140. — Pflügers Arch. **180**, 35 (1920).
141. v. HOESSLIN: Klin. Wschr. **1923**, 15.
142. — Klin. Wschr. **1924**, 819.
143. HÖSSLIN: Karlsbad. ärztl. Vortr. **1926**, 52.
144. HOFFMANN, A.: Pflügers Arch. **133**, 552 (1910).
145. — Lehrbuch f. Elektrokardiographie S. 233. 1914.
146. HOFFMANN, A., u. SELENIN: Pflügers Arch. **146**, 305 (1912).
147. HOFFMANN, P.: Handb. d. norm. u. pathol. Physiol. **8**, 2, 708.
148. HOFMANN, F. B.: Z. ges. exper. Med. **11**, 156 (1920).
149. — Pflügers Arch. **84**, 131 (1904).
150. — Ber. nat. med. Ver. Innsbruck **30**, 131 (1907).
151. — Z. ges. exper. Med. **11**, 156 (1920).
152. HOLZLÖHNER: Z. Biol. **89**, 423 (1929).
153. — Z. Biol. **90**, 35 (1930).
154. — Z. Biol. **86**, 542 (1929).
155. HOLZLÖHNER u. SACHS: Z. Biol. **88**, 125 (1928).
156. HOLZMANN: Schweiz. med. Wschr. **1933**, 472.
157. HÜRTHLE: Berlin. klin. Wschr. **1913**, 387.
158. JOHANNSEN u. TIGERSTEDT: Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) **1**, 157 (1889).
159. DE JONGH: Diss. Leiden 1923.
160. KAHLSON: Pflügers Arch. **220**, 132 (1928).

161. KAHN: Pflügers Arch. **129**, 379 (1909).
 162. — Pflügers Arch. **133**, 597 (1910).
 163. — Pflügers Arch. **140**, 471 (1911).
 164. KANNER: Z. exper. Path. u. Ther. **1921**, 22.
 165. KATZ u. ACKERMANN: J. clin. Invest. **11**, 1221 (1932).
 166. — Amer. Heart J. **8**, 490 (1933).
 167. KAUFMANN u. ROTHBERGER: Z. exper. Med. **5**, 349 (1917).
 168. — Z. exper. Med. **7**, 199 (1919).
 169. — Z. exper. Med. **9**, 104 (1919).
 170. — Z. exper. Med. **11**, 40 (1920).
 171. — Z. exper. Med. **29**, 1 (1922).
 172. — Arch. f. exper. Path. **97**, 209 (1923).
 173. — Z. exper. Path. u. Ther. **19**, 251 (1917).
 174. KAYSER, G.: Z. Biol. **95**, 236 (1934).
 175. KEITH u. FLECK: Lancet **2**, 359 (1906).
 176. KERBER: Z. Biol. **95**, 1 (1934).
 176a. — Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforschg **1934**, 209.
 177. KISCH, B.: Der Herzalternans in Ergebn. d. Kreislaufforschung. 2. Aufl. Th. Steinkopf 1932. Hier ausführl. Literatur.
 178. — Z. exper. Path. u. Ther. **19**, 251 (1917).
 179. — Z. exper. Pharm. u. Path. **20**, 483 (1919).
 180. — Z. exper. Med. **24**, 106 (1921).
 181. — Z. exper. Med. **26**, 228 (1922).
 182. — Erg. inn. Med. **19**, 294 (1921).
 183. KISCH, F.: Z. klin. Med. **126**, 629 (1934).
 184. KLEWITZ: Z. Biol. **67**, 279 (1917).
 185. KLUMP: Bewegung des Herzens usw. Diss. Gießen 1910.
 186. KOCH u. GALLI: Z. Kreislaufforschg **1934**, 204; s. a. GROEDEL u. KOCH: Z. Kreislaufforschg **1934**, 18.
 187. KOCH-MOMM: Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforschg **1933**, 115.
 188. KOLM u. PICK: Pflügers Arch. **184**, 79 (1920).
 189. KRAUS u. NIKOLAI: Berlin. klin. Wschr. **1907**, 765 u. 811.
 190. v. KRIES: Du Bois-Reymonds Arch. **1895**, 130.
 191. KROGH, A.: Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) **1912**, 126 u. 227.
 192. KROGH u. LINDEHARD: Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) **27**, 100 (1912).
 193. LAMBARD: Das Kardiogramm. Diss. Gießen 1910.
 194. LAUBER: Erg. inn. Med. **44**, 678 (1932).
 195. LAUBER u. VELDE: Z. klin. Med. **119**, 67 (1931).
 196. — Z. klin. Med. **114**, 96 (1930).
 197. LEONHARD: Z. exper. Med. **84**, 470 (1932).
 198. LEWIS: Brit. med. J. **1910**, 1670.
 199. — Heart **5**, 367 (1913/14).
 200. — Heart **4**, 241 (1913).
 201. — The mechanism. usw. 2. Aufl. S. 51, 76, 77, 87, 351, 381. London 1920.
 202. — Phil. Trans. roy. Soc. **207**, 221 (1916).
 203. LEWIS u. MATHISON: Heart **2**, 48 (1910).
 204. LEWIS u. ROTHSCHILD, zit. nach FAHR.
 205. LEWIS, TH.: Brit. med. J. **4**, 16 u. 23 (1923).
 206. LÖFFLER: Schweiz. med. Wschr. **1926**, Nr 32.
 207. LOHMANN u. MÜLLER: Sitzungsber. Ges. Naturwiss. Marburg 9. Juli 1913.
 208. MAHAIM: Les maladies organiques du faisceau de His-Tawara. Paris: Masson u. Cie. 1931.
 209. MARTINI u. SECHEL: Dtsch. Arch. klin. Med. **158**, 350 (1928).
 209a. MASTER, A.: Amer. J. med. Sci. **181**, 211 (1931).
 210. 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: Bergmann 1922.
 211. v. MENTZINGEN: Klin. Wschr. **1934**, 88.
 212. MINES: J. of Physiol. **46**, 188 (1913).
 213. MINKOWSKI: Dtsch. med. Wschr. **1906**, 31.

214. MOLL: Arch. f. Anat. u. Physiol. **1892**.
 215. MÖNCKEBERG: Erg. Path. **14**, 593 (1910).
 216. — Untersuchungen über das atrioventr. Bündel im menschl. Herzen. 1908.
 217. MORITZ: in Handb. d. norm. u. path. Physiol. **7**, 1, 178—192.
 218. — in KREHL-MARCHANT, Hdb. d. Pathologie **2**, 2 (1913).
 219. MUSKENS: J. of Physiol. **36**, 104 (1907).
 220. MÜLLER, OTTFRIED, u. E. VEIEL: Volkmanns Sammlung klin. Vorträge **1910**, 606—608.
 221. NEUMANN: KLEINPAUL u. STEPHAN: Arch. Tierheilk. **66**, 1 (1933).
 222. NIKOLAI: Zbl. Physiol. **21**, 678 (1907).
 223. NOYONS: Onderzoek Physiol. Labor Utrecht. 5. Reihe. **10**, 28 (1908).
 224. OHM: Münch. med. Wschr. **1910**, Nr 7.
 225. OHM, R.: Venenpuls u. Herzschlagregistrierung usw. Berlin: A. Hirschwald 1914.
 226. — Z. exper. Path. u. Ther. **19**, 2 (1917).
 227. — Berlin. klin. Wschr. **1921**, 600.
 228. — Bad Nauheimer Pfingstvortrag 1925. Leipzig: G. Thieme.
 229. OPPENHEIMER u. ROTHSCHILD: Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **1916**.
 230. PARADE: Erg. inn. Med. **45**, 338 (1933).
 231. PARDEE: Arch. int. Med. **1930**, 46.
 232. PARDEE, H.: Clinical Aspects of the Elektrokardiogram. London: W. Heine-
 mann 1924. S. 27.
 233. PARKINSON: Heart **6**, 57 (1915).
 234. PARKINSON u. BEDFORD: Heart **14**, 195 (1927).
 235. PETERS: Dtsch. Arch. klin. Med. **156**, 99 (1927).
 236. PETERSEN, O. V. C. E.: Hosp.tid. (dän.) **1922**, 613; **1923**, 21.
 237. PHILIPPS (bei LEON FREDERICQ: Arch. internat. Physiol. **2**, 271 (1904/05).
 238. RAUTENBERG: Dtsch. Arch. klin. Med. **91**, 251 (1907).
 239. RIHL: Dtsch. Arch. klin. Med. **94**, 303 (1908).
 240. — Z. exper. Med. **50**, 93 (1926).
 241. — Z. exper. Path. u. Ther. **2**, 83 (1916).
 242. — Z. exper. Path. u. Ther. **6**, 646 (1909).
 243. RIEGEL: Dtsch. Arch. klin. Med. **31**, 1 (1882).
 244. ROBINSON: J. of exper. Med. **16**, 291 (1912).
 245. ROBINSON u. AUER: J. of exper. Med. **18**, 556 (1913).
 246. ROMBERG: Krankheiten des Herzens usw. 5. Auflg. S. 218. 1925.
 247. ROTHBERGER u. MACKENZIE: Herzkrankheiten. 2. Auflg. S. 264. 1923.
 Deutsch von ROTHBERGER.
 248. ROTHBERGER u. SCHERF: Z. exper. Med. **53**, 792 (1926).
 249. ROTHBERGER u. WINTERBERG: Z. ges. exper. Med. **5**, 264 (1917).
 250. — Pflügers Arch. **132**, 233 (1910).
 251. — Pflügers Arch. **135**, 506 (1910).
 252. — Zbl. Physiol. **24**, 1053 (1910).
 253. — Pflügers Arch. **150**, 217 (1913).
 254. — Pflügers Arch. **154**, 571 (1913).
 255. — Zbl. Herzkrkh. **5**, 206 (1913).
 256. — Zbl. Herzkrkh. **1913**, H. 9.
 257. SAMOJLOFF: Pflügers Arch. **135**, 446 (1910).
 258. — Arch. f. Physiol. **153**, 196 (1913).
 259. — Pflügers Arch. **155**, 471 (1914).
 260. — Zbl. Herzkrkh. **1914**, 201.
 261. SCHÄFFER, BUCKA u. FRIEDLÄNDER: Z. exper. Med. **51**, 535 (1927).
 262. SCHELLONG: Verh. dtsh. Ges. inn. Med. **1934**, 242.
 263. — Z. exper. Med. **50**, 488 (1926).
 264. — Klin. Wschr. **1923**, 1394.
 264a. — Klin. Wschr. **1929**, 2042.
 265. — Z. exper. Med. **36**, 297 (1923).
 266. — Z. Biol. **82**, 174 (1929).
 267. SCHELLONG u. SCHÜTZ: Z. exper. Med. **61**, 285 (1928).
 268. SCHEMINZKY: Z. exper. Med. **57**, 470 (1927).

269. SCHERF: Z. exper. Med. **51**, 816 (1926).
270. SCHERF u. Mitarbeiter: Z. klin. Med. **126**, 166 (1934).
271. SCHERF u. SHOOKHOFF: Wien. Arch. inn. Med. **11**, 425 (1925).
272. — Z. exper. Med. **49**, 302 (1926).
273. SCHMIDT, E.: Pharmazeut. Chemie. 4. Auflg. **1**, 1041.
274. SCHMITZ, W.: Dtsch. Arch. klin. Med. **172**, 483 (1932).
275. — Pflügers Arch. **232**, 1 (1933).
276. SCHNEIDERS: Z. Biol. **65**, 465 (1915).
277. SCHRUMPF: Z. klin. Med. **84**, 449 (1917).
278. SCHÜTZ: Z. Biol. **92**, 441 (1932).
279. — in ASHER-SPIRO: Erg. Physiol. **35**, 632 (1933).
280. SEEMANN: Z. Biol. **59**, 53 (1913).
281. SELL: Med. Klin. **1932**, Nr 5.
282. SEMERAU: Dtsch. Arch. klin. Med. **126**, 161 (1918).
283. — Erg. inn. Med. **19**, 134 (1921).
284. SIEGEL u. UNNA: Z. exper. Med. **78**, 287 (1931).
285. SKRAMLIK: Pflügers Arch. **180**, 28 (1920).
286. SPIESS u. MAGNUS-ALSLEBEN: Z. exper. Path. u. Ther. **9**, 212 (1911).
287. STOLNIKOW: Pflügers Arch. **28**, 287 (1882).
288. STOSS, M.: Klin. Wschr. **1927**, 1186.
289. STRAUB, H.: Z. Biol. **53**, 106 (1910).
289a. — Z. Biol. **53**, 499 (1910).
290. — Pflügers Arch. **143**, 499 (1910).
291. — Zbl. Herzkrkh. **1914**, 201.
292. — Dtsch. Arch. klin. Med. **118**, 22 (1915).
293. — Dtsch. Arch. klin. Med. **123**, 403 (1917).
294. — Münch. med. Wschr. **1918**, 643.
295. — Dtsch. Arch. klin. Med. **130**, 1 (1919).
296. — Arch. f. exper. Path. **45**, 346 (1901).
296a. STRAUB, H., u. KLEEMANN: Dtsch. Arch. klin. Med. **123**, 296 (1917).
297. STRAUB, W.: Klin. Wschr. **1922**, 1638.
298. STRAUBEL: Dtsch. Arch. klin. Med. **133**, 193 (1920).
299. SULZE: Z. Biol. **60**, 495 (1913).
300. v. TABORA: Z. exper. Path. u. Ther. **3**, 499 (1906).
301. TANDLER: Anatomie des Herzens. Jena 1913.
302. TAWARA: Das Reizleitungssystem im Säugetierherzen. Jena 1906.
303. THAYER: Arch. int. Med. **4**, 297 (1909).
304. THEOPOLD: Dtsch. Arch. klin. Med. **90**, 76 (1907).
305. TIGERSTEDT, C.: Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) **20**, 330 (1908).
306. — Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) **22**, 120 (1909).
307. TRENDELENBURG, W.: Arch. f. Anat. **1903**, 271.
308. — Pflügers Arch. **144**, 39 (1912).
309. TRENDELENBURG, F.: Wiss. Veröff. a. d. Siemens-Konzern **5**, 175 (1927).
310. — Wiss. Veröff. a. d. Siemens-Konzern **7**, 228 (1929).
311a. TRENDELENBURG, W.: Z. exper. Med. **92**, 1 (1933).
311b. — Z. exper. Med. **92**, 8 (1933).
311c. — Z. exper. Med. **92**, 30 (1933).
311d. — Z. exper. Med. **92**, 36 (1933).
311e. — Z. exper. Med. **92**, 41 (1933).
312. — Z. exper. Med. **92**, 20 (1933).
313. TSCHIRJEW: Arch. f. Physiol. **1913**, 414.
314. VEIEL: Dtsch. Arch. klin. Med. **105**, 249 (1912).
315. VOLHARD: Münch. med. Wschr. **1905**, 590.
316. WAGNER: Zbl. Herzkrkh. **1**, 7 (1924).
317. WARBURG, E.: Acta med. scand. (Stockh.) **73** (1930).
318. WEBER, A., u. A. WIRTH: Dtsch. Arch. klin. Med. **105**, 562 (1912).
319. WEBER, A.: Dtsch. Arch. klin. Med. **108**, 311 (1912).
320. — Münch. med. Wschr. **1913**, 46.
321. — Z. exper. Path. u. Ther. **21**, 2 (1917).
322. — Dtsch. Arch. klin. Med. **129**, 349 (1919).

323. WEBER, A.: Z. exper. Path. u. Ther. **19**, 140 (1917).
324. — Münch. med. Wschr. **1921**, 508.
325. — Z. Kreislaufforschg **21**, 138 (1929).
326. — Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **1924**, 261.
327. WEBER, TH.: Arch. f. Heilk. **14**.
328. WEITZ, W.: Arch. f. klin. Med. **125**, 207 (1918).
329. — Z. Kreislaufforschg **1930**, 273.
330. WEITZ: in Erg. inn. Med. **22**, 419 (1922).
331. WEITZ u. SCHALL: Erg. inn. Med. **22**, 418 (1922).
332. — Dtsch. Arch. klin. Med. **129**, 309 (1919).
333. WENCKEBACH: Z. klin. Med. **37**, 475 (1899).
334. — Arch. f. Anat. u. Physiol. **1906**, 297.
335. WENCKEBACH u. WINTERBERG: Die unregelmäßige Herztätigkeit usw.
Engelmann 1929.
336. WENCKEBACH: Dtsch. Arch. klin. Med. **1910**, 101.
337. — Münch. med. Wschr. **1925**, 1015.
338. v. D. WETH: Z. klin. Med. **126**, 296 (1934).
339. WILLIUS: Dtsch. Arch. klin. Med. **172**, 113 (1931).
340. WIERSMA: Z. Neur. **1913**, 19.
341. WINTERBERG: Pflügers Arch. **117**, 223 (1907).
342. — Arch. f. Physiol. **128**, 471 (1909).
343. — Z. exper. Med. **8**, H. 1 u. 2 (1919).
344. WORONZOW: Pflügers Arch. **160**, 581 (1915).
345. YOSHIDA: Z. Biol. **84**, 453 (1926).
346. ZISKIN: Arch. int. Med. **1932**, 50.
347. ZWICKE: Z. Biol. **56**, 32 (1911).

Sachverzeichnis.

- Adams-Stockes** 140.
Aktionsstrom, biphasischer 79.
 —, Einwendung gegen die herrschende Erklärung 80.
 —, monophasischer 106, 81.
Allorhythmie 144.
Angina pectoris, Ekg 168.
Aorteninsuffizienz, Herzschaft 54.
Aortenstenose, Herzschaft 55.
Arborisationsblock 142.
Arrhythmia absoluta 145.
 — absol. Radialpuls bei 155.
 — absol. u. Tricuspidalinsuffizienz 161.
Arterienpulsregistrierung, Ergebnisse 59.
Atmung und Ekg 98.
Atrioventrikuläre Extrasystolen 120.
 — Reizleitungsstörungen 138.
Aurikuläre Extrasystolen 118.
Aussteuerbarer Bereich der Verstärkerröhre 10.

Bewegungsregistrierende Instrumente 2.
Biphasischer Aktionsstrom 79.
Block, kompletter 144.
 — partieller 138.
 — sinuaurikulärer 136.
 — Tawaraschenkel- 140.
 — Verzweigungs- 142.
Braunsche Röhre 5.

Carotiskurve 64.
Coronarinsuffizienz u. Infarkt 168.
Coronarwelle, Deutung 172.
Crescendogeräusch bei Mitralstenose 53.

Dextrokardiogramm 90.
Differential-Ekg nach Garten-Clement 91.
Dikrotie 63.
Dreieckschema, praktische Anwendung 89.
Durchgriff der Verstärkerröhre 10.
Durchschneidungsversuche am spezifischen System 90.

Eichung des Galvanometers 38.
Eichkurven 13, 15, 37.
Einrohr-Gleichspannungsverstärker nach Collatz 35.
Ekg bei Extrasystolen 117 ff.
 — bei Flattern 146.
 — bei Flimmern 146.
 — bei gleichmäßiger Vergrößerung beider Ventrikel 103.
 — bei pathol. Herzlage 103.
 — bei Perikarditis 171.
 — bei Situs inversus 102.
 — bei Vorhofshypertrophie 103.
 —, Differential- nach Garten-Clement 91.
 — genaue Beschreibung des normalen 83, 93.
 — in 3 Abl. nach dem Differentialprinzip (G. Kayser) 39.
 — Modellversuche zur Erklärung 84.
 — und Atmung 98.
 — und die langen Herznerven 101.
 — und erhöhte Herzfrequenz 100.
 — und Herzkraft 100.
 — und Körperlage 100.
 — und motorische Erscheinungen 96.

Ekg und Operationsprognose 172.
 — und Zwerchfellhochstand 100.
Elektrokardiograph 29.
Ekg-Verstärker, Wirkungsweise 13.
Elektrische Achse 89.
Elektroden, Silber- 5.
 — Nadel- 37.
Elektronen 2.
Elektronenstrahl-Elektrokardiograph von Heller 34.
 — — von Schmitz 34.
Elektrokardiographie, theor. u. experim. Grundlagen 79.
Elkagraph von Hellige 33.
Endstufe im Verstärker 13.
 —, Anpassung der — im Verstärker 14.
Engelmanns Lehre v. d. Grundeigenschaften d. Herzmuskels 110.
Entstehung des Herzschalls 42.
Entwickler 16.
Erregung, Linksverspätung der 104.
 —, Rechtsverspätung der 104.
Ersatz-Systolen 115.
Extrasystolen 116 ff.
 —, atrioventrikuläre 120.
 — aurikuläre 118.
 — interpolierte 119, 125.
 — Lokalisation 123.
 — Sinus- 117.
 — ventrikuläre 122 ff.

Flattern, Ekg bei Vorhofs- 146.
Flimmern durch Kreisen der Erregung 152.
 — durch multiple heterotope Reizbildung 151.
 —, Ekg bei Vorhofs- 146.

- Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle 64.
Fridericiasche Formel 96.
- Galopp 49.
Géraudels Theorie 112.
Geräusche, musikalische 56.
Gitterspannung 9.
Gittervorspannung 10.
Gleichspannungsverstärker 11.
- Herzalterans 162.
—, experimentelle Untersuchungen 165.
—, klinische Bedeutung 164.
— Theorien über das Wesen des 166.
- Herzgeräusche, akzidentelle 50.
Herzinfarkt 168.
—, Coronarinsuffizienz und 168.
Herzschall bei Aorteninsuffizienz 54.
— bei Aortenstenose 55.
— bei Arrhythmia absoluta 155.
— bei Mitralinsuffizienz 51.
— bei Mitralstenose 52.
- Herzschallbild, normales 41.
Herzschallkurve bei Klappenfehlern 50 ff.
Herzschallregistrierung — 20.
Herzschall und Ekg in einer Kurve 22.
- I. Herzton 42.
II. Herzton 43.
III. Herzton 43.
Herztöne, überzählige 44.
Herztonfilm 23.
Herztonkapsel nach O. Frank 17.
- Heterotope Reizbildungsstörungen 116.
Hissches Bündel 135.
- Instrumente, bewegungsregistrierende 2.
—, kraftregistrierende 3.
Interferenzdissoziation 116.
- Kammerflimmern 150.
Kardiographie, Ergebnisse 56.
- Knotenrhythmus, oberer, mittlerer, unterer 115.
Kollaps, systolischer d. Venenwelle 69.
Kompensation des Emmissionsstroms 12.
— des Ruhestroms 30.
Kompletter Block 140.
Kondensator 3.
— im Elektrokardiograph 30.
Koordinatensystem 17.
- Laevokardiogramm 90.
Lichtelektrischer Effekt 7.
Linkspostionstyp 105.
Linksverspätung der Erregung 104.
Lufttransmission 18.
- Mitralinsuffizienz, Herzschall bei 51.
Mitralstenose, Crescendo-geräusch 53.
— Herzschall bei 51.
Monophasische Ableitung 80.
- Niedervoltage 170.
- Ohmsches Gesetz 3.
Oszillograph 14.
- Parasytolie 127.
Paroxysmale Tachykardie 129.
Partieller Block 138, 144.
Perikarditis, Ekg bei 171.
Photographischer Prozeß 16.
Photokymographion 15.
Photozellen 6.
Polarisation 5.
Prinzipien der Registrierung 1.
Pulsdefizit bei Arrhythmia absol. 156.
Puls, peripherer 61.
—, zentraler 60.
P-Zacke 93.
- Q-R-S-Gruppe 94 ff.
Q_{III}-Zacke 170.
- Radialiskurve 62.
Radialpuls bei Arrhythmia absol. 155.
— bei Klappenfehlern 66.
— Registrierung 24.
- Radialpuls, Veränderungen 64.
Rechtspositionstyp 105.
Rechtsverspätung der Erregung 104.
Refraktärzeit 98.
Registrierung, Prinzipien der 1.
Reizbildung, Flimmern durch multiple Heterotope 151.
Reizbildungsstörungen 113 ff.
—, heterotope 116.
—, nomotope 113.
Reizleitungsstörungen 135 ff.
— atrioventrikuläre 138.
— intraaurikuläre 137.
Röhrenkennlinie 9.
R-Zacke 95.
- Sättigungsstrom 9.
Saitengalvanometer Edelmann 29.
Sekundenherztod 150.
Silberelektroden 5.
Sinu-aurikulärer Block 136.
Sinusarrhythmie, respiratorische 114.
— bradykardie 113.
— extrasystolen 117.
— tachykardie 113.
Situs inversus, Ekg bei 102.
S-T-Intervall, abweichendes 107.
Schallschreibung nach Scheminzky 20.
— nach Sell 21.
— nach Trendelenburg 21.
Schema vom gleichseitigen Dreieck, Gültigkeit am lebenden Menschen 87.
— — — an der Leiche 88.
Schenkelblock 141.
Schirmgitterröhre 11.
Schutzblockade 129.
Spannungsabfall 4.
Spannungselektrokardiographen 31.
Speichenrad 17.
Sperrschichtzelle 7.
Spiegel für Franksche Kapseln 18.
Spitzenstoßregistrierung 20.

- Spulengalvanometer von Siemens & Halske 31.
 Störungen bei der Aufnahme des Ekg 38.
 Stromelektrokardiographen 29.
 Tachykardie, paroxysmale 129.
 Tastelektroden nach Groedel 37.
 Tawararhythmus 115.
 Tintenschrift-Elektrokardiograph nach Duchosal 36.
 Transportabler Elektrokardiograph von Siemens & Halske 31.
 T-Zacke, experimentelle Untersuchungen 82.
 T-Zacke, negative 109.
 Untersuchungszimmer 1.
 Überleitungsstörungen, klinische Bedeutung 145.
 Überzählige Herztöne 44.
- Venenpulsaufnahme, Ergebnisse 67.
 Venenpuls bei Arhythmia absoluta 157.
 — bei Extrasystolen 131.
 — bei Klappenfehlern 77.
 — bei Stauung 74.
 — bei Tricuspidalinsuffizienz 78.
 — bei Überleitungsstörungen 143.
 — normal 67ff.
 — diagnostische Verwertung 72.
 — direkte Registrierung 25, 26.
 — mit Photozelle registriert 29.
 — Wesen 67.
 Venenwelle, diastolische 70.
 —, präsysstolische 67.
 —, systolische 68.
 Ventrikelinitialkomplex, abnormer 104.
- Ventrikelinitialkomplex, verlängerter 107.
 Ventrikuläre Extrasystolen 122.
 — paroxysmale Tachykardie 129, 131.
 Verstärkerelektrokardiograph von Siemens & Halske 32.
 Verstärkerröhre 8.
 Verzweigungsblock 142.
 Vorhofston 44.
 — hörbar 45.
- Wechselstromwiderstand der Verstärkerröhre 11.
 Wenckebachsche Perioden 138.
 Widerstandskapazitätskoppelung 12.
- Zeitkonstante 13.
 Zentraler Puls 60.

Herzkrankheiten. Eine Darstellung für praktische Ärzte und Studierende. Von **Thomas Lewis**, Physician in Charge of Department of Clinical Research-University College Hospital, London. Übersetzt von Dr. med. **W. Hess**, Freiburg i. Br. Mit einem Geleitwort von Professor Dr. **F. Volhard**, Frankfurt a. M. („Fachbücher für Ärzte“, Band XVII.) Mit 45 Abbildungen. XVI, 270 Seiten. 1935. Gebunden RM 18.—

Die Bezieher der „Klinischen Wochenschrift“ erhalten einen Nachlaß von 10%

Die Krankheiten des Herzens und der Gefäße. Von Dr. **Ernst Edens**, a. o. Professor an der Universität München. Mit 239 zum Teil farbigen Abbildungen. VIII, 1057 Seiten. 1929. RM 66.—; gebunden RM 69.—*

Ⓜ **Klinik und Therapie der Herzkrankheiten.** Vorträge für praktische Ärzte. Von Privatdozent Dr. **D. Scherf**, Assistent der I. Medizinischen Universitätsklinik in Wien. Mit 10 Textabbildungen. VI, 210 Seiten. 1935. RM 6.60

Lehrbuch der Herzkrankheiten. Von Sir **James Mackenzie**. Zweite deutsche Auflage. Nach der dritten englischen Ausgabe übersetzt und durch Zusätze erweitert von Professor Dr. **C. J. Rothberger** in Wien. Mit 327 Abbildungen. XVI, 551 Seiten. 1923. RM 22.—; gebunden RM 24.—*

Die Krankheiten des Herzens und der Gefäße. Ein kurzgefaßtes praktisches Lehrbuch. Von **Heinrich Hochhaus** †. Bearbeitet und herausgegeben von Dr. **G. Liebermeister**, leitender Arzt der Inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses Düren. Mit 72 Textabbildungen. VI, 313 Seiten. 1922. Gebunden RM 10.—*

Die Untersuchung des Pulses und ihre Ergebnisse in gesunden und kranken Zuständen. Von Professor Dr. **M. v. Frey**, Leipzig. Mit zahlreichen Abbildungen. VIII, 260 Seiten. 1892. Gebunden RM 7.—*

Neue Wege der Blutdruckmessung. Fünf Abhandlungen über Blutdruck und Puls in den großen Arterien des Menschen. Von **Heinrich von Recklinghausen**, München. (Buchausgabe der in der „Zeitschrift für klinische Medizin“ Band 113, 1930, erschienenen Abhandlungen und des Nachtrags in Band 115, 1930, vermehrt um zwei Verzeichnisse und drei weitere kurze Nachträge.) Mit 68 Textabbildungen, 10 Gypotonogrammbildern und 4 Tafeln. VIII, 289 Seiten. 1931. RM 12.—*

Der Sekundenherztod mit besonderer Berücksichtigung des Herzkammerflimmerns. Von Geh. Medizinalrat Professor Dr. **H. E. Hering**, Köln. Mit 3 Abbildungen. VII, 91 Seiten. 1917. RM 4.40*

* Auf die Preise der vor dem 1. Juli 1931 erschienenen Bücher des Verlages Julius Springer, Berlin, wird ein Notnachlaß von 10% gewährt. Ⓜ Verlag von Julius Springer, Wien.

Verlag von Julius Springer / Berlin und Wien

Zirkulationsorgane. Mediastinum. Zwerchfell. Luftwege. Lungen. Pleura. („Handbuch der inneren Medizin“.
Zweite Auflage, 2. Band.)

Der Band ist nur vollständig käuflich.

Erster Teil: **Zirkulationsorgane. Mediastinum. Zwerchfell. Obere Luftwege.** Bearbeitet von **G. v. Bergmann, H. Eppinger, F. Külbs, Edmund Meyer.** Mit 347 zum großen Teil farbigen Abbildungen. XV, 980 Seiten. 1928. Gebunden RM 76.—*

Zweiter Teil: **Trachea. Bronchien. Lungen. Pleura.** Von **Rudolf Staehelin.** Mit 136 zum Teil farbigen Abbildungen. X, 1008 Seiten. 1930. Gebunden RM 88.—*

Der Coronarkreislauf. Physiologie, Pathologie, Therapie. Von **Dr. Max Hochrein,** Professor an der Universität Leipzig. Mit 54 Abbildungen. VII, 227 Seiten. 1932. RM 24.—

Stauungstypen bei Kreislaufstörungen mit besonderer Berücksichtigung der exsudativen Perikarditis. Eine anatomische, experimentelle und klinische Untersuchung. Von **Herbert Elias,** Assistent an der I. Medizinischen Klinik in Wien (Vorstand: Professor K. F. Wenckebach) und **Adolf Feller,** Assistent am Pathologisch-Anatomischen Institut in Wien (Vorstand: Professor R. Maresch). Mit 93 zum Teil farbigen Abbildungen. IV, 232 Seiten. 1926. RM 24.—*

Das Versagen des Kreislaufes. Dynamische und energetische Ursachen. Von Professor **Dr. Hans Eppinger,** Direktor der Medizinischen Universitätsklinik in Freiburg i. Br., **Dr. Franz Kisch** und **Dr. Heinrich Schwarz.** Mit 56 Abbildungen. V, 238 Seiten. 1927. RM 16.50*

Über das Asthma cardiale. Versuch zu einer peripheren Kreislaufpathologie. Von Professor **Dr. Hans Eppinger,** **Dr. L. von Papp** und **Dr. H. Schwarz,** I. Medizinische Klinik in Wien. Mit 39 Abbildungen im Text. VII, 217 Seiten. 1924. RM 9.60*

Ⓜ **Die Tonuskrankheiten des Herzens und der Gefäße.** Ihre Biologie und Therapie. Von Professor **Dr. J. Pal,** Wien. Mit 20 Textabbildungen. VIII, 228 Seiten. 1934. RM 18.—

Die Hypertoniekrankheiten. Von **Dr. Eskil Kylin,** Direktor der Inneren Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses zu Jönköping, ehem. beitr. Lehrer für Innere Medizin am Karolinischen Institut zu Stockholm. Zweite, vollständig umgearbeitete und erweiterte Auflage. Mit 28 Abbildungen. X, 270 Seiten. 1930. RM 22.—*

Strophanthin-Therapie. Zugleich ein Beispiel quantitativer Digitalisanwendung nach pharmakologischen Grundsätzen. Von Professor **Dr. A. Fraenkel,** Heidelberg, unter Mitarbeit von **Dr. R. Thauer,** Frankfurt a. M. Mit 34 Abbildungen. VI, 148 Seiten. 1933. RM 12.60

* Auf die Preise der vor dem 1. Juli 1931 erschienenen Bücher des Verlages Julius Springer, Berlin, wird ein Notnachlaß von 10% gewährt. Ⓜ Verlag von Julius Springer, Wien.