

DIE  
ELEKTROKARDIOGRAPHIE  
UND ANDERE GRAPHISCHE METHODEN  
IN DER KREISLAUFDIAGNOSTIK

VON

DR. ARTHUR WEBER  
A. O. PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT GIESSEN  
LEITER DER MEDIZINISCHEN ABTEILUNG DES  
BALNEOLOGISCHEN INSTITUTS ZU BAD NAUHEIM

MIT 139 ABBILDUNGEN



BERLIN  
VERLAG VON JULIUS SPRINGER  
1926

ISBN-13: 978-3-642-90526-1      e-ISBN-13: 978-3-642-92383-8  
DOI: 10.1007/978-3-642-92383-8

ALLE RECHTE, INSBESONDERE DAS DER ÜBERSETZUNG  
IN FREMDE SPRACHEN, VORBEHALTEN  
COPYRIGHT 1926 BY JULIUS SPRINGER IN BERLIN.  
SOFTCOVER REPRINT OF THE HARDCOVER 1ST EDITION 1926

## Vorwort.

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 verzichtet<sup>1)</sup>.

<sup>1)</sup> In dieser Bemerkung soll nicht ein Angriff auf die Psychotherapie an sich gesellen 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 ein 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 sind. 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 unermüdliche Hilfe meiner technischen Assistentin, Fräulein R. LAUTER, wofür ich ihr auch an dieser Stelle danke.

Bad Nauheim, im Januar 1926.

**ARTHUR WEBER.**

## Inhaltsverzeichnis.

<b>I. Allgemeines über die Einrichtung einer Herzuntersuchungsstation . . . . .</b>	<b>1</b>
<b>II. Prinzipien der Registrierung . . . . .</b>	<b>2</b>
<b>III. Beschreibung und Bedienung der Apparate zur photographischen Aufzeichnung von mechanischen Vorgängen am Kreislauf . . .</b>	<b>3</b>
<b>A. Das Photokymographion . . . . .</b>	<b>3</b>
1. Der photographische Prozeß . . . . .	4
2. Die Zeitschreibung . . . . .	5
3. Die Registrierung des Koordinatensystems . . . . .	5
<b>B. Die Apparate zur Aufzeichnung von Spitzenstoß und Herztönen . . . . .</b>	<b>6</b>
1. Die Herztonkapsel nach FRANK . . . . .	6
2. Die optische Einrichtung zur FRANKSchen Herztonkapsel . .	8
3. Die Technik der Spitzenstoß- und Herztonregistrierung . . .	9
4. Herztonrezeptor nach OHM . . . . .	10
<b>C. Der Apparat zur photographischen Registrierung des Radialpulses . . . . .</b>	<b>10</b>
Der Apparat zur Befestigung des Gummischlauchs auf der Radialarterie . . . . .	11
<b>D. Der Apparat zur photographischen Registrierung des Venenpulses . . . . .</b>	<b>11</b>
Kritik der Methode . . . . .	12
<b>E. Die Registrierung der Atmung . . . . .</b>	<b>13</b>
<b>IV. Der Elektrokardiograph . . . . .</b>	<b>14</b>
<b>A. Das Saitengalvanometer von EINTHOVEN, Modell EDELMANN-München . . . . .</b>	<b>14</b>
1. Allgemeiner Bau . . . . .	14
2. Die Optik des Saitengalvanometers . . . . .	16
3. Das Einziehen der Fäden . . . . .	17
4. Der Anschluß des Galvanometers an die Akkumulatorenbatterie	19
5. Die Schalteinrichtung zum Saitengalvanometer . . . . .	19
6. Die Kompensationsvorrichtung . . . . .	21
7. Der Kondensator statt der Kompensation . . . . .	22
8. Die Eichungsvorrichtung . . . . .	23
9. Die Elektroden . . . . .	23
10. Anschluß der Elektroden an die Schalttafel . . . . .	26
11. Die Aufnahme des Elektrokardiogramms . . . . .	26
12. Störungen bei der Aufnahme des Elektrokardiogramms . . .	27
<b>B. Elektrokardiograph von SIEMENS &amp; HALSKE . . . . .</b>	<b>28</b>
1. Die Hauptbestandteile . . . . .	28
2. Transport und Aufstellung . . . . .	29
3. Inbetriebsetzung der Glühlampe . . . . .	29
4. Inbetriebsetzung des Motors . . . . .	30
5. Einziehen des photographischen Papiers . . . . .	30

6. Einschalten des Magneten . . . . .	31
7. Einstellen der Optik . . . . .	32
8. Eichung und Kontrolle des Meßsystems . . . . .	34
9. Aufnahme des Elektrokardiogramms . . . . .	37
a) Methode der Zuschaltung einer Gegenspannung S. 38 —	
b) Methode der Einschaltung des Kondensators S. 39.	
10. Photographische Registrierung der sichtbaren Kurve . . . . .	40
11. Wartung . . . . .	41
<b>V. Ergebnisse . . . . .</b>	<b>41</b>
<b>A. Ergebnisse der Herztonzeichnung . . . . .</b>	<b>41</b>
1. Theorie der Herzton- und Spitzenstoßkurve . . . . .	41
2. Über die Entstehung der Herztöne . . . . .	42
3. Über Wesen und Entstehung der Herzgeräusche . . . . .	43
4. Deutung der Herztonkurve . . . . .	44
5. Das Aussehen der normalen Herztonkurve . . . . .	45
6. Die Kritik und praktische Anwendung der Herztonkurve . . . . .	47
7. Die Herztonkurve bei Klappenfehlern . . . . .	48
a) Mitralinsuffizienz S. 48.; b) Mitralstenose S. 48; c) Aorten-	
insuffizienz S. 49; d) Aortenstenose S. 50.	
<b>B. Die Ergebnisse der Kardiographie . . . . .</b>	<b>52</b>
1. Das Kardiogramm vom liegenden Menschen . . . . .	52
a) Anspannungswelle S. 52; b) Die Aortenwelle des Kardio-	
gramms S. 53; c) Die Entleerungswelle des Kardiogramms S. 53;	
d) Die Incisur des Kardiogramms S. 53; e) Entspannungswelle	
S. 54; f) Die Einströmungswelle des Kardiogramms S. 54; g) Vor-	
hofswelle des Kardiogramms S. 54.	
2. Das Kardiogramm vom sitzenden Menschen . . . . .	54
3. Das Kardiogramm bei Linkslage . . . . .	55
4. Die Deutung des Kardiogramms . . . . .	56
5. Abweichende Auffassungen über die Deutung des Kardiogramms	59
<b>C. Ergebnisse der Arterienpulsregistrierung . . . . .</b>	<b>61</b>
1. Allgemeines über Druckpulsregistrierung . . . . .	61
2. Der zentrale Puls . . . . .	62
a) Der systolische Anstieg S. 62; b) Anfangsschwingung S. 62;	
c) Systolischer Hauptteil S. 62; d) Incisur S. 62; e) Nachschwin-	
gung S. 63; f) Diastolischer Teil S. 63; g) Vorschwingungen S. 63.	
3. Der periphere Puls . . . . .	63
a) Allgemeines S. 63; b) Die Radialiskurve S. 64; c) Die Car-	
otiskurve S. 66; d) Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Puls-	
welle S. 66; e) Veränderungen der Radialispulsform S. 67;	
f) Der Radialpuls bei Klappenfehlern S. 69.	
<b>D. Ergebnisse der Oesophagokardiographie . . . . .</b>	<b>70</b>
<b>E. Ergebnisse der Venenpulsaufnahme . . . . .</b>	<b>72</b>
1. Wesen des Venenpulses . . . . .	72
2. Aussehen und Erklärung der einzelnen Venenwellen . . . . .	73
a) Prä-systolische Welle S. 73; b) Systolische Venenwelle S. 74;	
c) Systolischer Kollaps S. 75; d) Diastolische Welle des Venen-	
pulses S. 76.	
3. OHMS abweichende Auffassung vom Venenpuls . . . . .	77
4. Die diagnostische Verwertung des Venenpulses . . . . .	77
a) Physiologische Vorbemerkungen S. 77; b) Der Venenpuls	
bei Stauungszuständen S. 80.	

<b>VI. Die theoretischen und experimentellen Grundlagen der Elektrokardiographie . . . . .</b>	<b>85</b>
1. Der biphasische Aktionsstrom . . . . .	85
2. Einwendungen gegen die herrschende Erklärung des Aktionsstromes . . . . .	86
3. Die moderne Lehre vom Bau und Zerfall der Atome . . . . .	86
4. Physikalische Vorbemerkungen zur Elektrokardiographie . . . . .	87
5. Das normale Ekg. Nomenklatur und kurze Beschreibung . . . . .	90
6. Modellversuche zur Erklärung des Ekg. . . . .	91
a) Ableitungsbedingungen bei einem eindimensionalen Gebilde S. 91;	
b) Ableitungsbedingungen bei einem zweidimensionalen Gebilde S. 92;	
c) Ableitungsbedingungen bei dreidimensionalen Gebilden S. 92.	
7. Das Schema vom gleichseitigen Dreieck . . . . .	93
a) Geometrische und physikalische Darlegungen S. 93; b) Gültigkeitsnachweis am lebenden Menschen S. 94; c) Gültigkeitsnachweis an der Leiche S. 95; d) Fehlerquellen bei Anwendung des Dreieckschemas und deren Abstellung S. 96; e) Entstehung der resultierenden Spannung im Herzen S. 96; f) Praktische Anwendung vom Dreieckschema; S. 99 g) Die Deutung des Ekg. auf Grund der mit dem Dreieckschema erzielten Ergebnisse S. 101.	
8. Weitere Untersuchungsmethoden zur Erklärung des Ekg. und deren Ergebnisse . . . . .	104
a) Das Differential-Ekg. nach GARTEN-CLEMENT S. 104; b) Die Zerlegung des Ekg. in ein Dextro- und Laevo-Ekg. S. 106; c) Die Durchschneidungsversuche von EPPINGER, ROTHBERGER und WINTERBERG S. 107; d) Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung von T, S. 108.	
9. Abweichende Erklärungen des Ekg. . . . .	108
<b>VII. Ergebnisse der Elektrokardiographie am gleichmäßig und regelmäßig schlagenden Herzen . . . . .</b>	<b>110</b>
1. Genauere Beschreibung des normalen Ekg. . . . .	110
a) Die normale P-Zacke bei ruhiger Atmung S. 111; b) Die Überleitungszeit S. 111; c) Die QRS-Gruppe S. 111.	
2. Zeitliches Verhalten des Ekg. zu den motorischen Erscheinungen am Herzen . . . . .	114
Anhang: Zeitliche Beziehung der Dauer des Ekg. zur refraktären Phase S. 116.	
3. Veränderungen des Ekg. unter physiologischen Bedingungen . . . . .	116
a) Atmung und Ekg. S. 116; b) Zwerchfelldruck und Ekg. S. 117; c) Körperlage und Ekg. S. 118; d) Einfluß von erhöhter Herzfrequenz auf das Ekg. S. 118.	
4. Ekg. und Herzkraft . . . . .	118
5. Ekg. und die langen Herznerven . . . . .	120
6. Das Ekg. bei Situs inversus (Dextrokardie) . . . . .	121
7. Das Ekg. bei pathologischer Herzlage . . . . .	121
8. Das Ekg. bei Vorhofshypertrophie . . . . .	122
9. Das Ekg. bei gleichmäßiger Vergrößerung beider Ventrikel . . . . .	122
10. Das Ekg. bei Vorherrschen eines Ventrikels . . . . .	122
<b>VIII. Die graphischen Methoden bei Störungen der Grundeigenschaften des Herzmuskels . . . . .</b>	<b>124</b>
Physiologische Vorbemerkungen . . . . .	124
A. Reizbildungsstörungen . . . . .	125
1. Nomotope Reizbildungsstörungen . . . . .	126

a) Sinustachykardie S. 126; b) Sinusbradykardie S. 126; c) Respiratorische Sinusarrhythmie S. 127. Anhang S. 127.	
2. Heterotope Reizbildungsstörungen, Extrasystolen . . . . .	127
a) Ekg. bei Sinusextrasystolen S. 128; b) Ekg. bei aurikulären Extrasystolen S. 129; c) Ekg. bei atrioventrikulären Extrasystolen S. 131; d) Ekg. bei ventrikulären Extrasystolen S. 133; e) Der Mechanismus von Extrasystolen, Parasystolie S. 137; f) Die Herztonkurve bei Extrasystolen S. 139; g) Der Arterienpuls bei Extrasystolen S. 140; h) Der Venenpuls bei Extrasystolen S. 141.	
B. Reizleitungsstörungen . . . . .	145
1. Anatomische und physiologische Vorbemerkungen . . . . .	145
2. Wesen der Reizleitungsstörungen . . . . .	145
3. Auslösende Faktoren . . . . .	146
4. Herzblock an der Sinus-Vorhofsgrenze . . . . .	146
5. Reizleitungsstörungen zwischen Vorhof und Ventrikel . . . . .	148
a) Die Verlängerung der Überleitungszeit S. 148; b) Vereinzelte Ventrikelsystolenausfälle S. 149; c) Allorhythmie infolge von Überleitungsstörungen S. 149; d) Partieller Herzblock S. 150; e) Totaler Herzblock S. 150; f) Schenkelblock S. 152; g) Verzweigungsblock S. 157; h) Aufzeichnung der mechanischen Vorgänge am Kreislauf bei Reizleitungsstörungen S. 158.	
6. Arrhythmia absoluta . . . . .	160
Geschichte und Nomenklatur S. 160; Pathologische Anatomie S. 161; Diagnose S. 161; Experimentelle Erzeugung S. 161; Die Form des Ekg. bei Flattern und Flimmern S. 162; Experimentelle und klinische Studien über den Mechanismus S. 163; Verhalten der Kammern beim Vorhofflimmern S. 164; Kammerflimmern und Sekundenherztod S. 165; Erklärung des Flimmerns durch multiple, heterope Reizbildung S. 166; Theorie von der kreisenden Erregung S. 168; Herzton und Kardiogrammkurve S. 171; Radialpuls S. 172; Venenpuls S. 173; Arrhythmia absoluta und Tricuspidalinsuffizienz S. 177; Anhang: Sinusflimmern S. 177.	
C. Störung der Contractilität Herzalternans . . . . .	178
a) Vorkommen S. 178; b) Klinische Diagnose des Herzalternans S. 178; c) Herztonkurve S. 179; d) Kardiogramm S. 179; e) Venenpuls S. 180; f) Elektrokardiogramm S. 180; g) Klinische Bedeutung des Herzalternans S. 180; h) Experimentelle Untersuchungen S. 181; i) Theorien über das Wesen des Herzalternans S. 182; Anhang: Ekg. und die Diagnose Myokarditis S. 185.	
Zahlentabellen . . . . .	186
Literaturverzeichnis . . . . .	202
Sachverzeichnis . . . . .	207

## Verzeichnis der Abbildungen.

Abb.		Seite
1	Photokymographion nach O. FRANK, Querschnitt . . . . .	4
2	Herztonkapsel nach O. FRANK . . . . .	7
3	Apparat zur Aufnahme des Spitzenstoßes . . . . .	10
4	Apparat zur Befestigung des Gummischlauches auf der Radial- arterie . . . . .	11
5	Venenpuls direkt und nach O. FRANK aufgenommen . . . . .	13
6	Atemkurve (CHEYNE-STOKES) . . . . .	13
7	Saitengalvanometer, Modell EDELMANN . . . . .	14
8	Fadenträger zum Saitengalvanometer . . . . .	15
9	Fadenbüchse zum Saitengalvanometer . . . . .	15
10	Aufstellungsplan von zwei Saitengalvanometern . . . . .	17
11	Schaltschema zum Saitengalvanometer . . . . .	20
12	Schema der Spannungsverteilung im Gleitdraht . . . . .	21
13	Vergleich von Stahlnadel- und Silberplattenelektroden . . . . .	25
14	Aufstellungsplan des Elektrokardiographen nach Siemens & Halske	29
15	Anschluß der Lampe . . . . .	30
16	Einziehen des Films . . . . .	30
17	Einstellen der Optik . . . . .	34
18	Eichung . . . . .	35
19	Empfindlichkeitseinstellung . . . . .	36
20	Eichkurven . . . . .	37
21	Kompensationsschaltung . . . . .	38
22	Verbindung mit dem Galvanometer bei Kompensation . . . . .	39
23	Verbindung mit dem Apparat beim Gebrauch des Kondensators	39
24	Generalschaltschema . . . . .	40
25	Volum- und Strompulsaufnahme . . . . .	41
26	Herztöne an Spitze und Basis gleichzeitig . . . . .	45
27	Normale Herztonkurve . . . . .	46
28	Deutlicher Vorhofston . . . . .	46
29	Herztöne bei Mitralinsuffizienz . . . . .	48
30	Herztöne bei Mitralstenose (paukender I. Ton) . . . . .	49
31	Herztöne bei Mitralstenose (präsysolisches Geräusch) . . . . .	49
32	Herztöne bei Aorteninsuffizienz . . . . .	50
33	Herztöne bei Aorteninsuffizienz, deutlicher II. Ton . . . . .	50
34	Herztöne bei Aorteninsuffizienz, II. Ton nicht erkennbar . . . . .	51
35	Herztöne bei offenem Ductus Botalli . . . . .	51
36	Normales Kardiogramm vom liegenden Menschen . . . . .	52
37	Kardiogramm vom sitzenden Menschen . . . . .	55
38	Kardiogramm bei Linkslage . . . . .	55
39	Kardiogramm bei Herzdilatation . . . . .	56
40	Kardiogramm vom freigelegten rechten Ventrikel . . . . .	56
41	Kardiogramm vom wandständigen Herzen . . . . .	57
42	Kardiogramm vom selben Patienten, dicht neben fühlbarem Spitzenstoß aufgenommen . . . . .	57
43	Kardiogramm bei wandständigem Herzen . . . . .	58
44	Der gleiche Fall, Seitenöffnung am Receptor . . . . .	58
45	Zentraler Puls . . . . .	62
46	Normaler Radialpuls . . . . .	65

Abb.		Seite
47	Radialpuls mit verstärktem Zwischenschlag . . . . .	65
48	Carotis- und Axillarispuls . . . . .	66
49	Radialpuls bei Fieber . . . . .	67
50	Radialpuls bei peripherer Arteriosklerose . . . . .	68
51	Greisenpuls . . . . .	68
52	Radialpuls bei Mitralstenose . . . . .	70
53	Pulsus tardus bei Aortenstenose . . . . .	70
54	Oesophagokardiogramm . . . . .	71
55	Venenpuls von rechter und linker Jugularis gleichzeitig . . . . .	72
56	Normaler Venenpuls . . . . .	73
57	Venen- und Carotispuls bei ventrikulärer Extrasystole . . . . .	74
58	Venenpuls vom Hund vor und nach Unterbindung der Arteria anonyma . . . . .	75
59	Venenpuls mit Buckel im systolischen Kollaps . . . . .	80
60	Venenpuls mit vorzeitigem Ende des systolischen Kollapses . . . . .	80
61	Venenpuls bei Mitralstenose, systolischer Kollaps nur schwach ausgeprägt . . . . .	81
62	Venenpuls bei Mitralstenose, systolischer Kollaps nur angedeutet . . . . .	81
63	Venenpuls mit ausgesprochen vorzeitigem Ende des systolischen Kollaps vor Digitalisbehandlung . . . . .	82
64	Derselbe Fall nach Digitalisbehandlung . . . . .	82
65	Venenpuls bei Pericarditis exsudativa . . . . .	83
66	Vertiefter diastolischer Kollaps . . . . .	84
67	Venenpuls bei leichter Tricuspidalinsuffizienz . . . . .	84
68	Venenpuls bei starker Tricuspidalinsuffizienz . . . . .	84
69	Venenpuls bei sehr starker Tricuspidalinsuffizienz . . . . .	85
70	Schema vom Nachweis der wirklichen Spannung innerhalb eines Körpers . . . . .	88
71	Schema vom Wechselstrom . . . . .	90
72	Normales Ekg. . . . .	90
73	Ableitung von eine eindimensionalen Gebilde (Schema) . . . . .	91
74	Ableitung von einem zweidimensionalen Gebilde (Schema) . . . . .	92
75	Ableitung von einem dreidimensionalen Gebilde (Schema) . . . . .	93
76	Schema vom gleichseitigen Dreieck . . . . .	94
77	Schema von der Entstehung einer resultierenden Spannung im Herzen . . . . .	97
78	Dasselbe . . . . .	97
79	Dasselbe . . . . .	97
80	Dasselbe . . . . .	97
81	Dasselbe . . . . .	97
82	Orthodiagramm mit eingezeichneten manifesten Werten . . . . .	100
83	Manifeste Werte und Winkel $\alpha$ in ein Koordinatensystem eingetragen . . . . .	101
84	Schema der Differentialelektroden . . . . .	105
85	BOHNENKAMPS Schema über die Entstehung des Ekg. aus zwei monophasischen Kurven . . . . .	110
86	Dreieckschemata . . . . .	112
87	Vorhofdruck, Ekg. und Herztöne . . . . .	114
88	Ekg. bei Situs inversus (Schema) . . . . .	121
89	Schema der Sinuextrasystole . . . . .	129
90	Schema der aurikulären Extrasystole . . . . .	130
91	Ekg. bei aurikulärer Extrasystole . . . . .	131
92	Ekg. bei aurikulärer Extrasystole . . . . .	131
93	Schema bei atrioventrikulärer Extrasystole . . . . .	132
94	Ekg. bei atrioventrikulärer Extrasystole . . . . .	132
95	Schema vom Typus A der ventrikulären Extrasystole . . . . .	133
96	Schema vom Typus B . . . . .	133
97	Schema vom Typus C . . . . .	133
98	Schema von ventrikulären Extrasystolen . . . . .	134

Abb.		Seite
99	Schema von interpolierten, ventrikulären Extrasystolen . . . . .	135
100	Ekg. bei ventrikulären Extrasystolen, Typ A und B . . . . .	135
101	Ekg. bei ventrikulären Extrasystolen, Typ B und C . . . . .	136
102	Ekg. bei ventrikulären Extrasystolen verschiedener Herkunft . . . . .	136
103	Herztöne bei ventrikulären Extrasystolen . . . . .	139
104	Carotispuls bei ventrikulären Extrasystolen . . . . .	140
105	Radialpuls bei aurikulären Extrasystolen . . . . .	140
106	Venenpuls bei aurikulärer Extrasystole . . . . .	141
107	Venenpuls bei gehäuften aurikulären Extrasystolen . . . . .	142
108	Venenpuls bei atrioventrikulärer Extrasystole . . . . .	142
109	Venenpuls bei ventrikulären Extrasystolen, systolischer Abfall . . . . .	143
110	Venenpuls bei ventrikulärer Extrasystole, diastolischer Abfall . . . . .	144
111	Venenpuls bei ventrikulären Extrasystolen, Vorhoffspfropfung . . . . .	144
112	Ekg. bei sinu-aurikulärem Block . . . . .	147
113	Schema der sinu-aurikulären Blocks . . . . .	147
114	Ekg. und Venenpuls bei verlängerter Überleitungszeit . . . . .	148
115	Ekg. und Venenpuls bei Allorhythmie infolge von Überleitungs- störung . . . . .	149
116	Ekg. Herztöne und Venenpuls bei partiellem Herzblock . . . . .	150
117	Ekg., Herztöne, Venen- und Radialpuls bei komplettem Herz- block . . . . .	151
118	Ekg. bei durchschnittlichem rechten Tawaraschenkel . . . . .	153
119	Ekg. bei durchschnittlichem linken Tawaraschenkel . . . . .	154
120	Ekg. bei durchschnittlichem rechten Tawaraschenkel . . . . .	155
121	Ekg. bei durchschnittlichem linken Tawaraschenkel . . . . .	155
122	Ekg. bei wahrscheinlicher Schädigung des rechten Tawaraschenkels . . . . .	155
123	Ekg. bei wahrscheinlicher Schädigung des linken Tawaraschenkels . . . . .	156
124	Ekg. bei Verzweigungsblock . . . . .	158
125	Venenpuls und Ekg. bei komplettem Herzblock mit rascher Kammertätigkeit . . . . .	160
126	Ekg. bei Vorhofflattern . . . . .	162
127	Ekg. bei Vorhofflimmern . . . . .	162
128	Ekg. bei Vorhofflattern mit Nadelelektroden vom Thorax ab- geleitet . . . . .	163
129	Ekg. bei extrasystolischer Kammertachysystolie . . . . .	166
130	Herztöne bei Arhythmia absoluta . . . . .	172
131	Radialpuls bei Arhythmia absoluta . . . . .	172
132	Venenpuls bei Arhythmia absoluta, Typ I . . . . .	174
133	Venenpuls bei Arhythmia absoluta, Typ II . . . . .	174
134	Venenpuls bei Arhythmia absoluta, Typ III . . . . .	175
135	Venenpuls bei Arhythmia absoluta, Typ IV . . . . .	175
136	Venenpuls bei Arhythmia absoluta, Typ V . . . . .	176
137	Schematische Darstellung der Entwicklung von 5 Typen bei Arhythmia absoluta aus dem normalen Venenpuls . . . . .	177
138	Venenpuls bei Herzalternans . . . . .	179
139	Ekg. bei Herzalternans, paroxysmale Tachykardie durch ventri- kuläre Extrasystolen . . . . .	180



## I. Allgemeines über die Einrichtung einer Herzuntersuchungsstation.

Die modernen Registrierapparate verlangen eine erschütterungsfreie Aufstellung, am besten im Erdgeschoß oder im Keller, möglichst weit abgelegen von verkehrsreichen Straßen oder Bahnlinien. Wird ein Kellerraum gewählt, so muß unter allen Umständen für eine bequeme Zufahrtsmöglichkeit bettlägeriger Kranken gesorgt werden. Es ist jedoch fehlerhaft, einen elektrischen Aufzug in die unmittelbare Nähe des Untersuchungsraums zu legen. Denn die Erschütterungen von dem Aufzug her würden die Aufnahme einer elektrokardiographischen Kurve zu sehr stören. Das Untersuchungszimmer muß recht groß und geräumig sein; es sollte zum mindesten  $6 \times 8$  m Grundfläche haben und nicht unter 3,5 m hoch sein. Sehr vorteilhaft ist es, einen kräftigen Ventilator zwecks rascher Lüfterneuerung anzubringen, da während der Aufnahme durch das gleichzeitige Brennen mehrerer Bogenlampen die Luft sehr drückend wird. Wenn auch die Aufnahmen selbst bei herabgemindertem Tageslicht gemacht werden können, so ist doch eine Einrichtung zur völligen Verdunkelung des Zimmers unentbehrlich, um bei etwaigen Betriebsstörungen das Kymographion öffnen zu können.

Da nun in der Regel bei einer Aufnahme gleichzeitig drei Bogenlampen brennen, ist von vornherein für eine genügend kräftige Stromleitung Sorge zu tragen. Hat man, was am bequemsten ist, Gleichstrom von 110 Volt zur Verfügung, so muß die Hauptsicherung des Zimmers für mindestens 20 Amp. eingerichtet sein. In größeren Städten oder bei Anschluß an Überlandzentralen steht gewöhnlich nur Gleichstrom von 220 Volt oder — und das ist der ungünstigste Fall — nur Wechsel- oder Drehstrom zur Verfügung. Es empfiehlt sich dann, einen besonderen rotierenden Umformer zur Gewinnung von niedriger gespanntem Gleichstrom aufzustellen — aber möglichst weit vom Untersuchungsraum. Die höheren Anschaffungskosten einer solchen Einrichtung werden durch rationellere Ausnutzung des Lichtstromes und den fast völligen Fortfall sich stark erhaltender Widerstände wettgemacht, die bei 220 Volt fast vier Fünftel der gesamten elektrischen Energie in Wärme überführen. Wünschenswert, wenn auch nicht absolut notwendig, ist es auch Gas- und Wasserleitung in den Untersuchungsraum zu führen.

Unmittelbar neben dem Untersuchungsraum muß ein etwa  $3 \times 3$  m großes Dunkelzimmer eingerichtet werden. Der Eingang zum Dunkelzimmer wird am einfachsten durch einen doppelten Zugvorhang von lichtdichtem Stoff geschlossen.

In dem Untersuchungsraum kommen zur Aufstellung:

1. Ein Stativ zur Befestigung von mehreren FRANKSchen Herztonkapseln für gleichzeitige Registrierung von Herztönen, Venen- und Arterienpuls und auch von der Atmung oder von anderen Bewegungserscheinungen, ferner zur Zeitregistrierung (Schwingungen einer elektromagnetisch betriebenen Stimmgabel).
2. die Beleuchtungseinrichtung für die FRANKSchen Herztonkapseln.
3. zwei Saitengalvanometer mit Zubehör;
4. das Kymographion;
5. ein fahrbares Untersuchungsbett und ein fahrbarer Untersuchungsstuhl.

## II. Prinzipien der Registrierung.

Alle modernen Methoden zur photographischen Registrierung von Vorgängen am Kreislauf fußen auf den grundlegenden Arbeiten von O. FRANK (57, 58, 59), der die Anforderungen theoretisch festlegte, denen alle 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 aufgezogene Bewegungen ohne Entstellung aufzuschreiben vermag. Hierzu ist aber der Apparat dann und nur dann befähigt, wenn er neben der genügenden Empfindlichkeit eine Eigenschwingungszahl hat, die wesentlich höher liegt als die raschesten Schwingungen, 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 ist unabhängig von der Stärke des einmaligen Anstoßes, sie ist nur bedingt durch die physikalische Beschaffenheit des Pendels, sie ist eben die Eigenschwingungszahl. 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 Bewegungen ausübt. Man stelle sich ein Pendel her, indem man an ein Schlüsselbund einen 20 cm langen Bindfaden knüpft. Stößt man nun dies 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. Vollführe ich nun, während ich das Pendel halte, mit der Hand ganz langsam hin und her gehende Bewegungen, so folgt der Schlüsselbund ganz getreu meinen Handbewegungen; die Schlüssel hängen immer senkrecht unter meiner Hand. Wenn ich aber mit der Hand schneller hin und her fahre, so bleiben zunächst die Schlüssel zurück und schießen dann weit über den Punkt hinaus, bis zu dem die führende Hand gelangt. Steigere ich die Geschwindigkeit

der Hand so, daß sie ungefähr ebenso rasch hin und her fährt wie das einmal gestoßene Pendel, also einmal in der Sekunde, so gerät der Schlüsselbund in gewaltig 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.

Zurückkehrend zu unserem Schlüsselversuch: 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 beträchtlich höher sein als die raschesten Schwingungen, die er aufzeichnen hat.

Von allen älteren Hebelsphygmographen, die bisher am Krankenbett benutzt wurden und es vielfach auch noch werden, genügt kein einziger diesen Anforderungen, kein einziger von ihnen kann z. B. den Arterienpuls ohne Entstellung aufzeichnen.

Soll der Apparat Druckänderungen, z. B. den Radialpuls 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 die 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 Falle 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.

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

#### A. Das Photokymographion.

Aus persönlicher Erfahrung kenne ich nur drei Konstruktionen von Kymographien: 1. das von O. FRANK, 2. das von R. OHM, 3. den Registrierer im Elektrokardiographen von Siemens & Halske (s. S. 28).

Das erstere lege ich meiner Beschreibung zugrunde, möchte damit jedoch durchaus nicht sagen, daß ich das OHMSche Modell für weniger gut halte. Es gibt sicher außerdem auch noch andere gute und brauchbare Konstruktionen. Einige Bedingungen muß das Kymographion unter allen Umständen erfüllen, wenn es für die klinische Elektrokardiographie zweckmäßig sein soll:

1. es muß für fortlaufenden Film eingerichtet sein, damit man nötigenfalls längere Kurven aufnehmen kann (bei Extrasystolen);

2. müssen Filme von bis zu 12 cm Breite verwendet werden können. Wenn man gleichzeitig Venenpuls, Herztöne und das Ekg. in zwei Ableitungen auf eine Kurve zeichnet, so sind Filme von 9 oder gar 6 cm Breite ungenügend. Der Bau des FRANKSchen Kymographion ist kurz

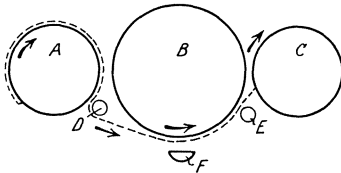


Abb. 1. Photokymographion nach O. FRANK. (Querschnitt.)

geschildert folgender (s. Abb. 1): In einem lichtdichten eisernen Kasten eingeschlossen befinden sich 3 Messingtrommeln, eine größere mittlere B und je eine kleinere (A und C) zu beiden Seiten derselben. Diese letzteren sind durch Türen zugänglich und können herausgenommen werden, während die mittlere Trommel durch einen nach unten aufklappbare Wand freigelegt werden kann, aber nicht herausnehmbar ist. Zu beiden Seiten der mittleren Trommel sind Blechschieber angebracht, die jederzeit das Innere des Kymographions in drei lichtdicht voneinander getrennte Räume zu teilen gestatten. Der Film wird im Sinne des Uhrzeigers um die Trommel A mit der lichtempfindlichen Seite nach innen gewickelt, dann vor der Rolle D und der Trommel B und weiterhin hinter der Rolle E hergeführt und in einen Schlitz der Trommel C festgeklemmt. Die Trommel C läßt sich zur bequemeren Einführung des Filmes in den Schlitz ein Stück weit von der Trommel B entfernen; um den Apparat aufnahmebereit zu machen, muß man C an B anlegen. Die Belichtung des Films erfolgt durch eine Spaltblende hindurch, die man zur Erzielung möglicher Bildschärfe eng (auf 2–3 mm Breite) einstellt. Vor oder hinter dem Spalt ist noch eine Zylinderlinse angebracht, die das Licht zu einem schmalen leuchtenden Band vereinigt gerade auf die Schicht des Films wirft. Die Spaltblende wird elektromagnetisch geöffnet, die Rolle E durch Auslösung einer gespannten Feder an B angepreßt; jetzt ist das Kymographion aufnahmebereit.

Der Antrieb des Kymographions erfolgt am besten durch einen Nebenschlußmotor von etwa  $\frac{1}{3}$  PS. Zur Reduzierung der Geschwindigkeit muß man außer dem Regulierwiderstand am Motor noch ein Vorgelege mit einigen Stufenscheiben und Schnurübertragung haben. Die zweckmäßigste Filmgeschwindigkeit für Ekg. und Pulsaufnahmen ist 5–7 cm in der Sekunde.

### 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. Celluloidfilm würde viel zu teuer sein. Man bestellt am besten Rollen von 30 m Länge und gibt den Durchmesser der Trommel (*A* in Abb. 1) des Kymographions an, auf die der nicht-belichtete 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 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 u. U. 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.

Das Dunkelzimmer soll nicht allzu eng sein. 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 Holztrog, 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.

Für photographische Registrierung eignet sich am besten zur genauen Zeitmarkierung eine elektromagnetisch betriebene Stimmgabel oder Metallfeder, die leicht auf eine ganz bestimmte Schwingungszahl  $\frac{1}{50}$  oder  $\frac{1}{100}$  Sek.) gebracht werden kann. Man überträgt diese Schwingungen auf eine kleine MAREYSche Kapsel und von da mittels Schlauchleitung auf eine Herztonkapsel, welche dann Sinusschwingungen auf den Film aufzeichnet. Die Eichung der Metallfeder geschieht in der Weise, daß man gleichzeitig die Schwingungen einer auf den Kammerton abgestimmten Stimmgabel mitphotographiert und die beiden Schwingungen miteinander vergleicht.

## 3. Die Registrierung des Koordinatensystems.

Für alle Mehrfachverzeichnung ist es unbedingt erforderlich, genau darauf zu achten, daß alle Spiegel genau vertikal übereinanderstehen, daß also im ganzen Verlauf der Aufnahme synchrone Punkte der ver-

schiedenen Kurven genau vertikal untereinander zu stehen kommen. Bei der obengeschilderten Anordnung der Herztonkapseln ist die vertikale Ausrichtung 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 vertikal 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 Spiegel 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 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 (70) angegeben.

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

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

Die Ordinaten ermöglichen es jederzeit, beim Betrachten der Aufnahme festzustellen, ob synchrone Punkte der verschiedenen gleichzeitig geschriebenen Kurven (z. B. Ekg. in Ableitung I und II oder Ekg., Venenpuls und Herztöne) auf dem Film auch vertikal übereinanderstehen. In diesem Fall durchschneidet die Ordinate sämtliche Kurven als eine gerade Linie. Sind die verschiedenen Lichthebel jedoch nicht ausgerichtet, so zeigen die Ordinaten bei dem nicht ausgerichteten Lichthebel eine seitliche Verschiebung. Bei den alten polygraphischen Kurven auf berußtem Papier war die stete Kontrolle über die Ausrichtung der verschiedenen Schreibhebel besonders schwierig.

## **B. Die Apparate zur Aufzeichnung von Spitzenstoß und Herztönen.**

### **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 Herzton-

kapsel, die sich für photographische Registrierung von allen Bewegungsvorgängen vorzüglich eignet. Diese Kapsel wird in zwei Größen hergestellt, die eine mit 8, die andere mit 10 mm Durchmesser. Ihre Einrichtung ergibt sich ohne weiteres aus Abb. 2. Die Kapsel stellt eine ganz kurze Röhre dar, die mit ihrem einen Ende konisch zugeht, mit dem anderen seitlich etwas abgeplattet ist, so daß dieses Ende ein Kreissegment mit einer abschließenden Sehne bildet. (Siehe Abb. 2, 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 Celluloids 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 glycerindurchdrängten Membran direkt aufliegen, da sonst der Silberbelag in kürzester Zeit zerstört wird.

Das Spiegelchen kann man sich leicht selbst herstellen, indem man dünne Deckgläschen auf nassem Wege versilbert. Die Vorschrift hierfür entnehme ich dem Lehrbuch der pharmazeutischen Chemie von E. SCHMIDT (203).

Deckgläschen von 0,3 mm Dicke werden der Reihe nach mit Salpetersäurealkohol, dann mit Ammoniakalkohol und zuletzt mit Chloroform gesäubert. Sie müssen also vollkommen von Fett befreit sein, so daß sie, in Wasser getaucht, sich leicht und völlig benetzen. Sie werden dann nach der Methode von KAYSER versilbert.

I. Silberlösung: 10 g Silbernitrat werden in 50 ccm  $H_2O$  gelöst, die Lösung wird mit reiner  $NH_3$ -Lösung bis zur Klärung und dann mit 20%  $AgNO_3$ -Lösung bis zur schwachen Opalescenz versetzt. Nach der Verdünnung mit  $H_2O$  läßt man absetzen.

II. Reduktionsflüssigkeit: Eine Lösung von 20 g Seignettesalz und 20 g Kandiszucker in 200 ccm  $H_2O$  wird mit einer Lösung von 4 g  $AgNO_3$  in 20 ccm  $H_2O$  gemischt, dann  $\frac{1}{2}$  Stunde im Sieden erhalten und hierauf sofort mit  $H_2O$  zu 1000 verdünnt.

Zur Versilberung mischt man gleiche Volumina der klaren Lösungen I und II und gießt diese Mischung rasch auf die Oberfläche der zu versilbernden Gläser. Nach etwa 20 Minuten ist dann die Versilberung beendet. Der Belag wird nach meinen Erfahrungen schöner und haltbarer, wenn man nach Abgießen der ersten Versilberungsflüssigkeit sofort eine neue Mischung herstellt und den Prozeß noch einmal wiederholt. Die versilberten Deckgläschen überzieht man auf der Rückseite mit einer alkoholischen Schellacklösung, um den Belag haltbarer zu machen. Ehe man die Gläschen in kleine Stücke teilt, putzt man die Spiegelfläche tadellos, und dann zerbricht man die Gläschen zwischen sauberen weichen Leinwandläppchen in kleine Splitter, wobei man sich besonders hüte tet, dipiegelnde Fläche mit den Fingern zu berühren, was den Spiegel rettungslos unbrauchbar machen würde. Man bricht sich — immer zwischen Leinwand — kleine rechteckige Stückchen von etwa 2 mm Seitenlänge zurecht, die man mit einem Tröpfchen ganz dicken Cedern-

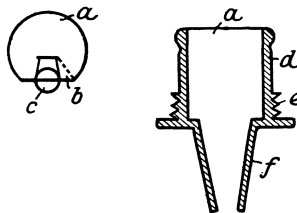


Abb. 2. Herztönkapsel nach FRANK.

Aufsicht: a Membran.  
b Glimmerstück.  
c Spiegelchen.

Querschnitt: a Membran.  
d Kapselwand.  
e Gewinde.  
f Konus.

öls auf das Glimmerplättchen der Herztonkapsel aufklebt. Man muß sich sorgfältig hüten, etwa Öl auf die Vorderfläche des Spiegels kommen zu lassen, er würde dann unbrauchbar. Nach Wochen oder Monaten muß man die Spiegel erneuern, weil sie trübe werden. Das Auswechseln kann in wenigen Minuten geschehen, wenn man sich einen kleinen Vorrat von versilberten Deckgläschen hält.

Der Konusteil der Spiegelkapsel (siehe Abb. 2) 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 Kreislaufvorgängen allgemein der Lufttransmission, d. h., wie schon erwähnt steht der Aufnahmeapparat durch eine Schlauchleitung mit der Herztonkapsel in Verbindung. Die zu registrierende Bewegung wird zunächst auf den Receptor (siehe weiter unten) übertragen, von da aus geht sie als Luftwelle durch den Schlauch zur Herztonkapsel. Jeder Wellenberg wölbt die Membran der Spiegelkapsel vor, dabei vollführt das Glimmerplättchen mit dem aufgeklebten Spiegel eine Winkelbewegung um die Sehne der Herztonkapsel als Achse.

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

## 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 einem 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 so viele Schreibkapseln wird zweckmäßigerweise folgendermaßen aufgestellt: in etwa 2 m Entfernung von den Spiegeln der Herztonekapseln 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 Amp. brennen. Die Lampe beleuchtet einen in seiner Weite verstellbaren Spalt, dessen vergrößertes Bild mittels Doppelkondensors und photographischen Objektivs (Aplanat) in der gleichen Entfernung scharf abgebildet wird, wie die Strecke vom Spalt bis zum Spiegel der Herztonekapsel und weiter von da bis zur Linse des Kymographions beträgt. Die Bogenlampe, Spalt mit Doppelkondensor 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 Herztonekapseln 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 *B* (siehe Abb. 1) und der Zylinderlinse. Auf diese Weise liegen der Spalt vor der Lampe, die Spiegel der Herztonekapseln 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 (58).

### 3. Technik der Spitzenstoß- und Herztoneregistrierung (80, 4).

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 Herztonekapsel in Verbindung (siehe Abb. 3). Die MAREYSche Kapsel wird auf die Spitzenstoßgegend aufgesetzt und durch ein schweres Stativ oder durch eine in mehreren Touren umgelegte Stauungsgummibinde fest und verrückbar 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.



„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, ein Vorzug, den die Hebelsphygmographen nicht haben.

### 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 um den Arm etwas 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,

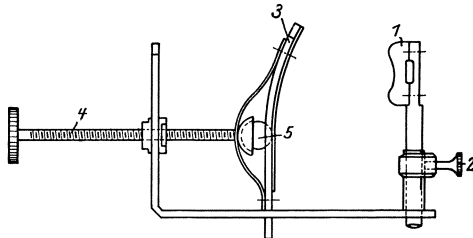


Abb. 4. Apparat zur Befestigung des Gummischlauchs auf der Radialarterie.

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 (siehe Abb. 4) 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 Hufeisenschlenkel (3) ist beweglich, er kann mittelst Schraube (4) dem feststehenden Schenkel mehr oder weniger genähert werden. Die Schraube ist jedoch nicht starr mit ihm verbunden, sondern durch ein streng gehendes Kugelgelenk, so daß er jeder Armform einfach angepreßt werden kann. Mit Hilfe dieses kleinen Apparates ist die photographische Pulsaufnahme ganz außerordentlich leicht und rasch auszuführen.

### D. Der Apparat zur photographischen Registrierung des Venenpulses.

Da die Schwankungen des Venenpulses viel weniger brüsk erfolgen als die des Arterienpulses, so brauchen die Registrierapparate nur eine geringere Eigenschwingungszahl zu haben. Ich verwende eine kleine MAREYSche Kapsel von 2 cm Durchmesser, die mit Hundemesenterium überspannt ist und eine 5 mm große zentrale Korkpelotte trägt.

Bei kompensierten Herzfehlern ist die Systolendauer durchschnittlich nur wenig gegenüber der des Herzgesunden abgekürzt (66). Bei gestörter Kompensation wird die Verkürzung deutlicher. Die aller kürzeste Systole findet man bei hochfiebernden Patienten, ganz besonders bei fiebernden Phthisikern (0,21 Sek.).

Ferner dient die Herztonkurve als sichere Orientierungsgrundlage für jedwede Pulscurve, besonders Venenpulscurve, bei irregulärem Herzschlag. Die Übersichtlichkeit der Venenpulscurven wird durch die gleichzeitige Aufnahme der Herztöne so außerordentlich gehoben, daß, wer nur einmal das Verfahren benutzt hat, kaum wieder davon abgehen wird.

Für die Beurteilung der Herzfunktion vermag uns die Herztonkurve keine direkten Anhaltspunkte zu geben.

### 7. Die Herztonkurve bei Klappenfehlern.

a) Mitralinsuffizienz. Die Mitralinsuffizienz bedingt ein ganz typisches Herztonbild (siehe Abb. 29). Zunächst treten fast regelmäßig

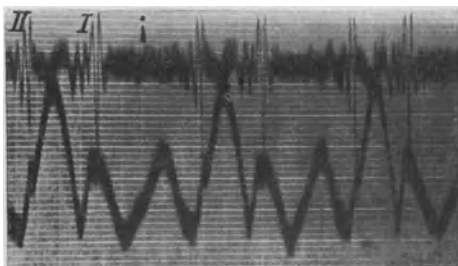


Abb. 29. Venenpuls und Herztöne bei Mitralinsuffizienz bei Vorhofstön erkennbar. Lauter I. Ton, systolisches Geräusch, rapide Schwingungen, füllt nur die erste Hälfte der Systole aus.

etwa gleichzeitig mit dem Anstieg der präsystemischen Welle im Venenpuls (siehe S. 73) bzw. unmittelbar nach dem Abfall der P-Zacke im Ekg. (siehe S. 90) langsam verlaufende Schwingungen von geringer Amplitude auf, die bis an die viel rapideren und größeren Schwingungen des I. Tones heranreichen. Sie sind Ausdruck der Vorhoffssystole. Der I. Ton beginnt, wie normal, die zweite Schwingung pflegt die stärkste zu sein, die Erscheinung ist aber nicht, wie bei einem reinen I. Ton, nach 3—4 Schwingungen zu Ende, sondern es schließen sich noch 2—3 weitere Schwingungen von geringer Amplitude an den normalen I. Ton an; fast immer füllt das Geräusch nur einen Teil, etwa die Hälfte der Systole aus. Oft treten auch in der Diastole zahlreiche feine Schwingungen auf — vielleicht sind sie Ausdruck von Wirbeln, die an der narbig veränderten Mitralklappe beim Einströmen des Vorhofsblutes entstehen.

b) Mitralstenose. Bei der Mitralstenose drückt sich ebenfalls der Vorhofstön nicht selten aus. Charakteristisch ist das Bild des ersten Tones (Abb. 30). Die Schwingungen desselben zeigen regelmäßig eine stärkere Amplitude als die des II. Tones; gewöhnlich ist die erste negative Welle schon sehr bedeutend; in einigen, aber durchaus nicht allen Fällen zeigt sich ein deutliches Crescendo bis zur zweiten oder dritten Schwingung des I. Tones (Abb. 31). Als Ausdruck des ja meist vorhandenen systolischen Geräusches findet sich gewöhnlich eine Verlängerung des I. Tones gerade so wie bei der Mitralinsuffizienz. Am II. Ton erkennt man ebenfalls das diastolische Geräusch als Vermehrung der

Halsvene den höchsten Punkt des Halsumfanges darstellt. Der Strahlenkegel einer Bogenlampe wird dann in horizontaler Richtung so auf den Hals gerichtet, daß die pulsierende Jugularvene jenseits als Schattenbild erscheint. Durch Zwischenschaltung eines photographischen Objektivs

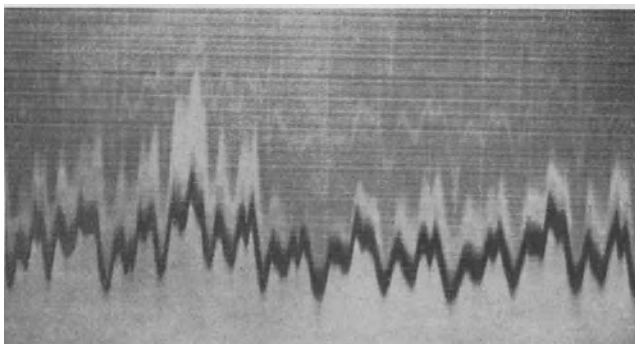


Abb. 5. Vergleichsaufnahme des Venenpulses nach dem O. FRANKSchen Verfahren (untere schwarze Kurve), darüber die Silhouette der pulsierenden Halsvene direkt vergrößert photographiert. Die Maxima und Minima beider Kurven stimmen genau überein. Die absolute Ausschlagsgröße verändert sich respiratorisch mehr im Silhouettenbild als in der mittels Pelotte aufgenommenen Kurve.

mit kurzer Brennweite erreicht man eine vergrößerte und scharfe Abbildung des pulsierenden Halsrandes auf dem Spalt des Kymographions. Man bekommt dann auf dem Film eine silhouettenartige Darstellung von den Bewegungen, die der Halshaut durch den Venenpuls mitgeteilt sind. Jede Möglichkeit einer instrumentellen Entstellung fällt fort. Man hat so ein Standardverfahren, an dem man jede andere Methode der Venenpulsregistrierung nachprüfen kann. Abb. 5 zeigt nebeneinander die Silhouettenkurve und die Venenkurve, mittels des Lufttransmissionsverfahrens aufgenommen. Es ergibt sich eine vorzügliche Übereinstimmung, mithin die Brauchbarkeit der Methode, mit der die Venenpulsaufnahmen im vorliegenden Buch gemacht wurden.

Zahlreiche Silhouettenaufnahmen haben mir gezeigt, daß die von H. STRAUB gefundenen kleinen Erzitterungen der Kurve im Venenpuls nicht vorkommen, es handelt sich um Kunstprodukte.

### E. Die Registrierung der Atmung.

Da die Atembewegungen im Vergleich mit den Pulsationen von Venen und gar Arterien sehr langsam erfolgen, so kann ihre Aufzeichnung



Abb. 6. Cheyne-Stokes-Atmen, zu Anfang und Ende ganz flache, in der Mitte 11 sehr tiefe Atemzüge.

mit ganz träge schwingenden Instrumenten geschehen. Es genügt eine MAREYSche Kapsel von 4—5 cm Durchmesser, die mit Mesenterium überspannt ist, auf die Brust, z. B. auf die rechte Unterschlüsselbeingegend aufzusetzen und durch eine Schlauchleitung mit der FRANKSchen Herzkapsel zu verbinden. (Abb. 6.)

## IV. Der Elektrokardiograph.

In Deutschland ist zumeist das Saitengalvanometer von EINTHOVEN oder der Elektrokardiograph der Firma SIEMENS und HALSKE in Gebrauch.

### A. Das Saitengalvanometer von EINTHOVEN, Modell EDELMANN-München.

#### 1. Allgemeiner Bau. (Abb. 7).

Auf vier mit Stellschrauben versehenen Füßen ruht ein schwerer, nahezu ein geschlossenes Rechteck bildender eiserner Rahmen. Der obere horizontale Teil des Rahmens ist aus zwei Eisenzylindern gebildet,

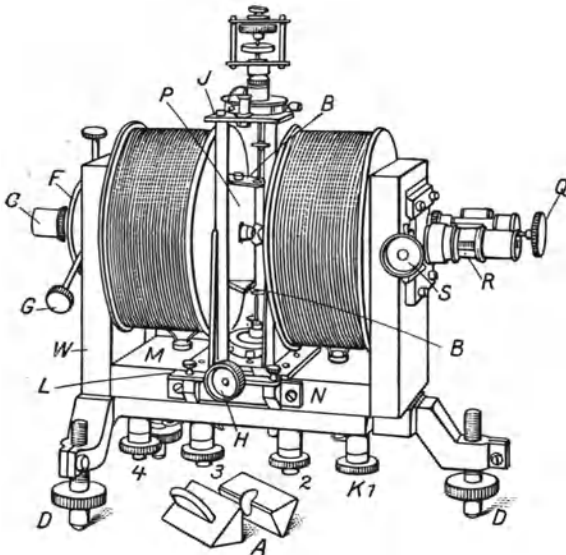


Abb. 7. Saitengalvanometer nach EDELMANN. Gesamtansicht.

die nach der Mitte zu zwei keilförmige Eisenstücke (*P*) tragen, deren Schneiden in der Mitte des Rahmens bis auf wenige Millimeter aneinander herangelen. Dieser ganze obere horizontale Teil des Rahmens ist zentral durchbohrt für die Aufnahme des Beleuchtungs- (*C*) und des Projektionsmikroskops (*R*). Um jeden der beiden Eisenzylinder herum ist eine Spule von 900 Windungen eines 1,4 mm starken Kupferdrahtes gewickelt. Die Zu- und Ableitender Spulen finden sich am unteren

horizontalen Ast des Rahmens. Schließt man die Spulen an einen passenden Akkumulator (siehe S. 19) an, so wird der eine Keil zum Nord-, der andere zum Südpol des nunmehr entstehenden sehr starken Elektromagneten (etwa 20000 GAUSS-Einheiten pro Quadratcentimeter). Durch die keilförmige Gestaltung der Polschuhe werden die magnetischen Kraftlinien eng zusammengedrängt, sie haben in dem schmalen Spalt zwischen den beiden Keilen ihre größte Dichtigkeit. In diesem Raum, genau symmetrisch zu den Schneiden der beiden Keile, wird der wesentlichste Teil des Instruments, die Saite, durch einen besonderen Träger (Abb. 8) angebracht. Durch das Beleuchtungsmikroskop wird nun die Mitte der Fadenlänge intensiv beleuchtet, indem die gekühlten Strahlen einer elektrischen Bogenlampe möglichst konzentriert auf die Saite geworfen werden. Durch das im anderen Eisenzylinder

steckende Projektionsmikroskop wird dann das Saitenbild stark vergrößert auf das Kymographion projiziert.

Durch die Saite wird der Aktionsstrom des Herzens hindurchgeleitet. Nach der Ampereschen Schwimmregel wird ein im Magnetfeld befindlicher Draht abgelenkt, sowie er vom elektrischen Strom durchflossen wird. Der Grad der Ablenkung ist proportional sowohl der Stromstärke wie der Stärke des magnetischen Feldes. Auf diesem Gesetz beruht die Elektrokardiographie. In unserem Saitengalvanometer bleibt das magnetische Feld unverändert; es ändert sich nur der Aktionsstrom des Herzens. Die aufgezzeichneten Schwankungen des Fadens sind also den Änderungen des Aktionsstromes proportional.

Der komplizierteste Teil des Saitengalvanometers ist der Fadenträger, mit Hilfe dessen die Saite in richtiger Lage und Spannung im Apparat gehalten wird. Auf einer Grundplatte  $c_1$  steht das Säulenpaar  $b$ , verstärkt durch zwei Handgriffe  $a$ , oben auf den Säulen ruht die Platte  $c_2$ . Die beiden Platten tragen je eine Zentrierdose  $d$ , die durch die Schraubenpaare  $e$ , von denen die unteren mittels Bajonettverschluß aufsteckbar sind, betätigt wird. In der Mitte der Zentrierdosen steht ein kurzer Messinghohlzylinder, dessen Wand einen schmalen Ausschnitt hat. Über den Zylinder paßt ein kleiner Stelling  $f$  mit Schraube  $g$ . Die Saite selbst wird vom Fabrikanten an kleine Messingstäbchen angelötet geliefert. Diese Messingstäbchen passen in den Ausschnitt des Hohlzylinders  $f$  und werden durch Anziehen der Schraube  $g$  im Stelling  $f$  festgeklemmt. Zum Spannen und Entspannen der Saite dient ein besonderer Aufbau auf der oberen Zentrierdose. Durch die Spannvorrichtung wird der Stift  $i$ , an den das obere Fadenende festgeklemmt ist, parallel auf oder abwärts geschoben. Diese Bewegung geschieht durch eine Mikrometerschraube, die für gröbere Bewegung direkt, für feinere durch eine mit Handgriff und Elfenbeinisolierung versehene Übersetzung betätigt wird.

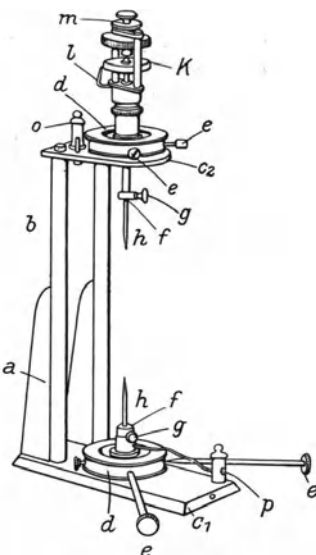


Abb. 8. Fadenträger zum Saitengalvanometer.

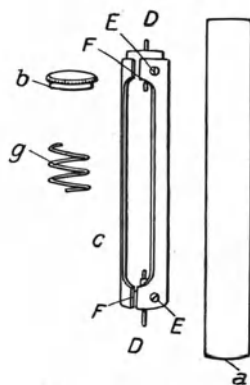


Abb. 9. Fadenbüchse.

Die Fäden sind 8,7 cm lang; sie werden, wie bereits erwähnt, an beiden Enden an Messingstäbchen  $D$  verlötet geliefert (Abb. 9). Diese beiden Stäbchen sind in der aufgeschlitzten Metallbüchse  $c$  durch je eine Schraube  $E$  festgeklemmt; dabei ist das obere Stäbchen von der Büchse elektrisch isoliert, so daß man den Widerstand des Fadens messen kann, während er sich noch in der schützenden Büchse befindet; die Strom-

belastung des Fadens darf dabei  $10^{-5}$  Amp. nicht überschreiten. Die Fadenbüchse wird nun in eine zweite durch aufschraubbaren Deckel verschließbare Büchse  $a$  oben und unten durch Spiralfedern geschützt gelegt und ist so gegen Verletzung geschützt. Für die Elektrokardiographie kommen versilberte Quarzfäden, Aluminium- oder Platinfäden von etwa  $2\mu$  Dicke in Betracht. Der Widerstand derartiger Fäden liegt zwischen 2000 bis 10 000  $\Omega$ .

## 2. Die Optik des Saitengalvanometers.

Ehe man an das Einziehen des Fadens geht, muß die Beleuchtung und Optik des Galvanometers hergerichtet werden. Als Lichtquelle kommt in erster Linie Bogenlicht in Frage, alle anderen Lichtquellen stellen nur einen Notbehelf dar. Sehr zweckmäßig und auch nicht teuer sind die Minimumbogenlampen mit Uhrwerksregulierung von der Firma Leitz, die man mit 6 Amp. brennen läßt. Man stellt die Beleuchtungslinse der Lampe so ein, daß der Lichtkegel gerade die Okularöffnung des Beleuchtungsmikroskopes deckt. Um dem Krater der Bogenlampe die richtige Höhe zu geben, derart, daß die Achse des Lichtkegels mit der Achse von der Durchbohrung des Galvanometers zentriert ist, läßt man zunächst Beleuchtungs- und Projektionsmikroskop weg und richtet den Lichtkegel in die Durchbohrung des Galvanometers und verstellt nun die Lampe so lange, bis der auf der anderen Seite des Galvanometers aufgefangene Lichtkreis maximale gleichmäßige Helligkeit und konzentrische Anordnung zu dem größeren matten Lichtkreis, der den intensiv hellen umgibt, zeigt. Nunmehr führt man Beleuchtungs- und Projektionsmikroskop ein und bringt außerdem an ersterem an der Okularöffnung eine Irisblende an. Am Projektionsmikroskop bleibt zunächst das Okular weg. Nun nähert man die beiden Mikroskope sich mehr und mehr; der anfangs matte Lichtkreis vor dem Projektionsmikroskop wird dabei immer heller, bis er schließlich sein Maximum erreicht und als ein scharfes vergrößertes Bild der etwa mittelweit gestellten Blendenöffnung erscheint. In der Regel wird nun dieses Bild der Blendenöffnung noch exzentrisch in dem es umgebenden matten Lichtkreis liegen. Man verstellt nun die drei Zentrierschrauben  $G$  (Abb. 7) so lange, bis die beiden Lichtkreise konzentrisch liegen, d. h. bis Beleuchtungs- und Projektionsmikroskop zentriert sind. Jetzt führt man das Projektionsokular ein und korrigiert nötigenfalls nochmals die Zentrierung mittels der Schrauben  $G$ . Je sorgsamer man diese Zentrierung ausführt, um so schönere kontrastreichere Bilder erhält man. Als Optik kommt zur Verwendung Apochromat 4 mm korrigiert auf Deckglasdicke 0, Projektionsokular 4 mit Umkehrprisma, Achromat  $DD$  als Kondensor. Diese Objektive sind von Zeiss bereits so gefaßt, daß sie in die enge Bohrung des Galvanometers passen.

Ein Umkehrprisma ist nötig, wenn man ein Kymographion mit horizontaler Filmbewegung wählt, wie dies für Pulszeichnung am zweckmäßigsten ist. Es muß dann, damit die Bewegung des Fadenbildes senkrecht zur Fortpflanzungsrichtung des Films geschieht, das Fadenbild um  $90^\circ$  gedreht werden, was durch das Umkehrprisma erreicht wird.



Um die immerhin mühevoll Einstellung der Beleuchtung nicht immer wieder von neuem ausführen zu müssen, empfiehlt es sich dringend, die Bogenlampe auf einer optischen Bank festzuklemmen und diese nach genauer Einstellung der Beleuchtung am Tisch festzuschrauben.

Wenn es der Platz irgend erlaubt, stellt man die zwei Galvanometer so auf, daß ihre optischen Achsen in eine Vertikalebene fallen und ihre Okulare einander zugekehrt sind mit einem Zwischenraum von 40 cm. 20 cm vor jedem Okular wird ein kleiner Spiegel im Winkel von  $45^\circ$  zur optischen Achse des Galvanometers aufgestellt, der um drei aufeinander senkrechte Achsen drehbar ist. Der Spiegel zum zweiten Galvanometer steht senkrecht über dem ersten Spiegel und bildet mit ihm einen rechten Winkel (Abb. 10). Zur Feststellung, ob die beiden Spiegel ihre Strahlen in derselben Vertikalebene in das Kymographion senden, wird man nach dem Vorgang von GARTEN den Schatten eines Lotes, das man zwischen Kymographion und Spiegeln hält, möglichst nahe den letzteren auf den Spalt des Registrierapparates projizieren. Bei richtiger Stellung der Spiegel erscheint der Schatten als ein gerades Band; sind sie nicht zentriert, so erscheint der Schatten an der Stelle, wo die Lichtflächen von den beiden Spiegeln aneinanderstoßen, geknickt.

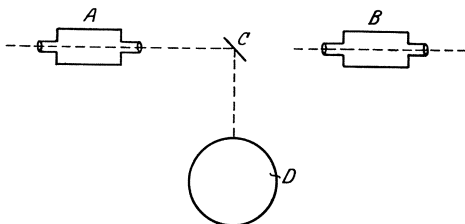


Abb. 10. Aufstellungsplan von zwei Saitengalvanometern.

A Galvanometer I. C Spiegel zu Galvanometer I.  
B Galvanometer II. D Kymographion.

Der Spiegel zu Galvanometer II ist nicht mit gezeichnet.

Erst nachdem die Beleuchtung genau hergerichtet ist, kann man sich an

### 3. Das Einziehen der Fäden

begeben. Diese Arbeit ist nicht ganz leicht und muß vom Anfänger unbedingt zunächst mit einem dickeren Draht geübt werden. Unentbehrlich zum Fädeneinziehen sind einige feine Mechanikerschraubenzieher von 1,5 und 2 mm Klingenbreite. Sehr wünschenswert ist außerdem eine weitere kleine Bogenlampe, in deren direktem Licht der Faden in den Fadenträger eingezogen und so weit gespannt wird, daß er in das Galvanometer eingeschoben werden kann.

Ich gebe nun eine Anweisung der einzelnen Handgriffe zum Einziehen der Fäden, an das sich der Anfänger und Autodidakt zweckmäßig so lange hält, bis er hinlänglich Übung und Erfahrung hat, um davon abzugehen, wo es ihm gut dünkt.

1. Türen und Fenster sorgfältig verschließen, damit nicht etwa ein plötzlicher Windstoß den Faden zerreißt.

2. Projektions- und Beleuchtungsmikroskop aus dem Galvanometer etwas hervorziehen, um den Raum zwischen den Polschuhen ganz frei zu machen.

3. Den Fadenträger bereitstellen und grell beleuchten, am besten mit Bogenlicht. Ferner mit der Mikrometerschraube den Stift 1 (Abb. 8) soweit als möglich senken, um nach dem Einziehen des Fadens möglichst viel Raum zum Heben dieses Stiftes, d. h. zum Spannen des Fadens zu haben.

4. Den Schraubenverschluß der äußeren Fadenbüchse behutsam öffnen und die innere Fadenbüchse langsam herausnehmen, dabei nicht gegen den Faden atmen.

5. Den Schlitz der Fadenbüchse in grelles, evtl. durch eine vorgesetzte Wasserkammer gekühltes Bogenlicht bringen, so daß der Faden sichtbar wird und sein Intaktsein festzustellen ist.

6. Ganz behutsam die innere Fadenbüchse vertikal stellen und die beiden aus ihrem Schlitz hervorstehenden Messingstäbchen in den Ausschnitt vom oberen bzw. unteren Messinghohlzylinder  $f$  einschieben, nachdem der Stellring nach oben bzw. nach unten aus dem Weg gebracht ist. Sollte die Mikrometerschraube der Spannvorrichtung zu weit nach unten gedreht sein, so daß kein genügend großer Abstand zwischen oberem und unterem Messinghohlzylinder  $f$  besteht, so muß man die Mikrometerschraube soweit aufdrehen, bis die beiden Stäbchen sich in die Hohlzylinder  $f$  einführen lassen.

7. Nunmehr schiebt man die Stellringe über die Messingstäbchen und klemmt diese im Hohlzylinder fest, indem man behutsam die Schraube des Stellringes einschraubt, so daß sie das Messingstäbchen fest gegen die Wand des Hohlzylinders preßt. Diese Arbeit muß sehr sorgfältig ausgeführt werden, weil eine Lockerung des Stellringes, besonders des oberen, unfehlbar zum Zerreißen des Fadens führt.

8. Während man mit der linken Hand die Fadenbüchsen hält, löst man mit der rechten mittelst des feinen Schraubenziehers die Schraube am oberen und unteren Ende der Büchse und kann diese nun von den Fadenstäbchen wegnehmen. Der Faden hängt jetzt frei von allen Seiten sichtbar am Fadenträger.

9. Spannen des Fadens so lange, bis ganz vorsichtige fächernde Bewegung mit der Hand den Faden kaum noch beeinflussen.

10. Ganz vorsichtiges Einschieben des Fadenträgers in das Galvanometer; dabei muß der Faden stets grell vom Bogenlicht beleuchtet und gut sichtbar sein; unter allen Umständen muß man sich hüten, mit dem Faden oder den Fadenstäbchen an die Polschuhe anzustoßen. Drohen die Fadenstäbchen anzustoßen, so handelt es sich meist um ungenügende Zentrierung, die dann durch Betätigung der Schraubenpaare  $e$  (Abb. 8) hergerichtet werden muß. Sollte der Faden noch schlapp sein, daß die Gefahr des Sichanlegens an die Polschneiden besteht, so ist er soweit zu spannen, bis dies nicht mehr möglich ist. Bei dieser Manipulation wird der Anfänger leicht einen Faden zu straff spannen und dadurch zerstören; hier kann nur durch sehr behutsames Vorgehen teures Lehrgeld gespart werden.

11. Nachdem der Fadenträger nahezu vollkommen eingeschoben ist, wird der Bügel  $L$  (Abb. 7) geschlossen und die Schraube  $M$  fest angezogen. Dann wird die Bogenlampe zum Galvanometer angezündet und der nun vom Lichtkegel des Beleuchtungsmikroskops hell beleuchtete Faden wird durch die Schraube  $H$  möglichst bis zur optischen Achse des Galvanometers vorgeschoben.

12. Dann werden die Mikroskope dem Faden vorsichtig unter Kontrolle des Auges so weit genähert, bis das Bild der Irisblende beinahe scharf erscheint. Jetzt wird man in der Regel das Bild des Fadens hin und wieder auf einem vorgehaltenen Papier erblicken und kann nach vorsichtiger Einführung eines der beiden Keile  $A$ , so daß noch die direkte Betrachtung der Saite möglich bleibt, die nunmehr vor Luftzug einigermaßen geschützte und dadurch ruhig gestellte Saite durch die Schraube  $H$  genau in die Mitte des Lichtkreises bringen und sie dann scharf einstellen. Sollte dies Verfahren nicht rasch zum Ziele führen, so empfiehlt es sich, das Projektionsmikroskop wieder herauszuziehen und in das Beleuchtungsmikroskop ein Objektiv mit längerer Brennweite einzuschrauben; wenn man die Seite in den Brennpunkt dieses Objektivs gebracht hat, was man am intensiven Aufleuchten der Saite erkennt, so hat man meist keine Schwierigkeiten mehr, das Fadenbild sichtbar zu machen. Man kann dann leicht das schwächere Objektiv gegen ein stärkeres vertauschen. Nachdem die Saite endgültig scharf eingestellt ist, schiebt man auch den zweiten Keil vorsichtig und vollkommen ein und schließt durch die beiden Glasstutzen das obere und untere Ende der Fadenkammer ab.

13. Jetzt prüft man die elektrische Leitfähigkeit des Fadens, indem man die Zuleitungsklemmen  $o$  und  $p$  (Abb. 8) mit einem befeuchteten Finger der rechten bzw. linken Hand berührt. Dann muß ein Ausschlag der Saite von einigen Millimetern erfolgen. Bleibt dieser Ausschlag aus, so bestehen zwei Möglichkeiten:

a) die Saite ist zu straff gespannt, dann muß er nach einigem Entspannen auftreten oder

b) die Saite leitet nicht, dann hilft natürlich kein Entspannen. Namentlich bei versilberten Quarzfäden kann es passieren, daß der anscheinend intakte Faden durch eine Verletzung des Silberbelags nicht mehr leitet; er ist dann unbrauchbar.

Die nächste Aufgabe wäre nun

#### 4. Der Anschluß des Galvanometers an die Akkumulatorenatterie.

Zur Speisung der Elektromagneten des Galvanometers empfehlen sich am meisten hinreichend große Akkumulatorenbatterien, die man womöglich in einem gut lüftbaren Nebenraum aufstellt, weil sie Säuredämpfe entwickeln. Man nimmt für jedes Galvanometer 5—6 Zellen von je 40—60 Amp.-Stunden-Kapazität, die man hintereinander schaltet. Der freibleibende + -Pol und - -Pol wird dann mit Klemme 1 bzw. Klemme 2 unter dem Galvanometer ( $K$  in Abb. 7) verbunden,  $K_1$  wird dann noch mit  $K_3$  und  $K_2$  mit  $K_4$  leitend verbunden. In den Akkumulatorstromkreis bringt man einen Schieberwiderstand von etwa 20  $\Omega$  und 3, 5 A Belastungsfähigkeit, um ein allmähliches Einschalten des Stromes zu ermöglichen, andernfalls könnte durch die heftige Induktionswirkung die Saite gefährdet werden. Die Akkumulatorenatterie muß an Ort und Stelle geladen werden können. Falls man nicht schon einige elektrotechnische Erfahrung hat, läßt man sich diese Einrichtung am besten vom Elektrizitätswerk aus besorgen. Um stets rechtzeitig feststellen zu können, wann die Akkumulatoren entladen sind, empfiehlt es sich, an die beiden Klemmen  $K_1$  und  $K_2$  ein für allemal ein Voltmeter (Meßbereich bis 12 oder 14 Volt) anzuschließen. Läßt die Spannung der Akkumulatoren nach, so erkennt man das sofort am Rückgang des Voltmeterausschlages bei Einschaltung des Akkumulatorenstromes.

#### 5. Die Schalteinrichtung zum Saitengalvanometer.

Die Firma EDELMANN liefert die gesamte Schalteinrichtung zum Saitengalvanometer übersichtlich zusammengestellt; wesentlich billiger und für klinische sowie physiologische Zwecke vollkommen ausreichend ist die von GILDEMEISTER (82) angegebene Schalttafel. In der Gießener medizinischen Klinik sind zwei solcher Schalttafeln seit Jahren im Gebrauch und haben sich, abgesehen von einigen unwesentlichen technischen Unvollkommenheiten, die leicht abzustellen sind, gut bewährt. Im balneologischen Laboratorium zu Bad Nauheim habe ich mir selbst in Anlehnung an GILDEMEISTER eine Schalttafel für zwei Galvanometer zusammengestellt, die sich mir sehr gut bewährt hat.

Bezüglich der Schalttafel ist folgendes zu bemerken: Während ein gewöhnliches Galvanometer, wie man es in der Technik braucht, etwa um den Stromverbrauch einer Glühlampe zu messen, ohne besondere Zusatzapparate in den zu messenden Stromkreis eingeschaltet werden kann, ist das bei dem hochempfindlichen und in seiner Ausschlagsgröße nicht nur von der Stromstärke, sondern auch von anderen Faktoren abhängigen Saitengalvanometer nicht ohne weiteres möglich; es sind noch besondere Zusatzapparate nötig. Wir wollen in der Elektrokardiographie die Spannung der im Herzen entstehenden und von zwei Stellen

der Körperoberfläche ableitbaren Elektrizität messen. Nun bildet aber in unserem Körper außer dem Herzen jedes tätige Organ andauernd Elektrizität, außerdem bestehen zwischen den beiden Elektroden, die wir zur Ableitung der Herzströme an den Körper anlegen, immer kleine Unterschiede, die elektrische Spannungsdifferenz bedingen.

Durch alle diese nicht dem Herzen entstammenden Potentialdifferenzen, die keine raschen Schwankungen zeigen, sondern konstant sind („Ruhestrom“), würde die Saite stark abgelenkt werden und aus dem Gesichtsfeld verschwinden; sie müssen daher vernichtet werden, was einfach dadurch geschieht, daß ein konstanter Strom von gleicher Spannung in entgegengesetzter Richtung durch das Galvanometer geschickt wird. Die raschen rhythmischen Schwankungen des Herzaktionsstromes werden durch einen derartigen konstanten Strom, den „Kompensations-

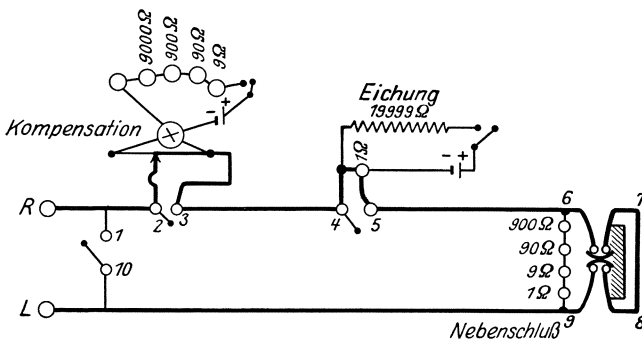


Abb. 11. Schaltenschema zum Saitengalvanometer.  
R rechte Hand, L linke Hand.

strom“, ebensowenig verändert, wie das Wellengekräusel auf einem Teich ungestört bleibt, wenn der Wasserspiegel durch Regelung des Abflusses geändert wird.

Ferner ist aber eine besondere Einrichtung nötig, um das Galvanometer jederzeit eichen zu können, d. h. man muß einen Strom von genau bekannter Spannung durch das Galvanometer schicken können, um durch Einregulieren der Fadenspannung für eine bestimmte elektrische Spannung auch jedesmal einen bestimmten Fadenausschlag zu erhalten.

Schließlich muß man noch sog. Nebenschlüsse zum Galvanometer haben. Um die sehr empfindliche Saite vor allzu kräftigen Ausschlägen zu bewahren, darf man nicht den ganzen, unkompenzierten Strom, den man vom Menschen ableiten kann, ohne weiteres in das Galvanometer schicken; man muß ihm zunächst einen zweiten Weg mit sehr geringem Widerstand geben. Indem dieser Widerstand allmählich erhöht wird, geht in entsprechender Steigerung ein immer größerer Teil des Körperstromes durch das Galvanometer.

Beistehendes Schema (Abb. 11) gibt den Stromverlauf vom Menschen zur Schalttafel, von da zum Galvanometer und zurück zum Menschen an. Die stark ausgezogenen Linien geben den Weg des Herzaktionsstromes an, während die schwach gezeichneten Leitungen der Zusatz-

apparate nicht vom Aktionsstrom durchflossen werden (wenigstens nicht bei der Stellung der Schalter, die gerade im Schema wiedergegeben ist).

Bei  $R$  verläßt der Strom die rechte Hand, geht durch einen Teil der Kompensationseinrichtung zwischen 2 und 3, geht dann zwischen 4 und 5 durch einen Teil der Eichungsvorrichtung, tritt bei 7 in die Saite des Galvanometers ein, verläßt sie bei 8 und kehrt bei 2 zum menschlichen Körper zurück.

### 6. Die Kompensationsvorrichtung.

Sie besteht aus einer Stromquelle (eine Akkumulatorzelle), dem Stromwender (Wippe), einem Schalter zum Schließen und Öffnen des Stromes, ferner einem Satz von Widerständen (9, 90, 900, 9000  $\Omega$ ), die durch einen Kurbelschalter der Reihe nach bis auf den von 9  $\Omega$  ausgeschaltet werden können, schließlich dem Gleitdraht, d. h. eine ausgespannte Drahtsaite von etwa 1  $\Omega$  Widerstand, auf dem eine verschiebliche Schneide Kontakt gebend gleitet. Die Schneide ist bei 2 an den Körperstromkreis angeschlossen; das eine Ende des Gleitdrahtes bei 3. Je nach der Stellung der Schneide ist ein kürzeres oder längeres Stück Gleitdraht in den Körperstromkreis eingeschaltet. Der Kontakt zwischen Schneide und Gleitdraht wird leicht einmal unsicher; ich habe deshalb einen induktionsfrei gewickelten Schieferwiderstand der Firma RUHSTRAT vorgezogen, der absolut sicheres Arbeiten verbürgt.

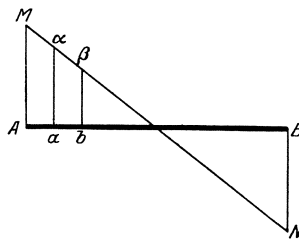


Abb. 12. Schema der Spannungsverteilung im Gleitdraht.

Die hier beschriebene Kompensationseinrichtung stellt einen Voltregulator oder Spannungsregler dar, der es uns gestattet, zwischen den Punkten 2 und 3, also zwischen der Schneide und dem einen Ende des Gleitdrahtes eine Spannungsdifferenz von 0,2 Volt maximal bis herab zu den geringsten eben meßbaren Beträgen in ganz kontinuierlichem Schwächerwerden zu erzeugen.

Der elektrische Hergang ist dabei folgender: Angenommen, es wird der Widerstand von 9  $\Omega$  eingeschaltet, so passiert der Akkumulatorstrom zunächst den Gleitdraht von 1  $\Omega$ , dann den 9  $\Omega$ -Widerstand, insgesamt also 10  $\Omega$ .

An den Polen des Akkumulators, und damit an den Enden der Leitung von 10  $\Omega$  Widerstand, herrscht ein Spannungsunterschied von 2 Volt, und zwar an dem einen Drahtende eine ebenso hohe positive, wie am anderen Ende eine negative. Stellen wir uns die Leitung zwischen den Akkumulatorpolen als einen gerade ausgezogenen Draht  $AB$  vor [siehe Abb. 12<sup>1)</sup>], so kann der Wert für die positive Spannung durch  $AM$ , der für die negative durch  $BN$  veranschaulicht werden. Zwischen zwei verschiedenen Punkten des Drahtes  $AB$  herrscht also immer eine Spannungsdifferenz, die um so größer ist, je weiter die beiden Punkte voneinander liegen. In unserer schematischen Figur würde der Spannungs-

<sup>1)</sup> Abb. 12 und zugehöriger Text ist mit geringen Abänderungen dem Lehrbuch: „Die Elektrizität“ von GRAETZ entnommen.

unterschied von zwei Punkten, etwa  $a$  und  $b$ , durch die Differenz der in  $a$  und  $b$  errichteten Senkrechten  $a\alpha$  und  $b\beta$  gegeben sein. Schaltet man nun noch den zweiten Widerstand von  $90 \Omega$  ein, so durchläuft der Akkumulatorstrom insgesamt  $100 \Omega$ , er würde in unserer schematischen Figur um das Zehnfache verlängert darzustellen sein; die Spannungsdifferenzen an den beiden Drahtenden bleiben die gleichen, also auch die Höhe der Linien  $AM$  und  $BN$ . Die Spannungsdifferenz zwischen den Punkten  $A$ ,  $a$  ist jedoch um das Zehnfache geringer, d. h. die Abstufung der Voltregulierung wird jedesmal um das Zehnfache feiner, wenn man den nächst höheren Widerstand einschaltet.

Wenn man nun bei allmählichem Einschalten des Körperstromes in den Galvanometerkreis eine Verdrängung der Saite von ihrer Ruhelage bemerkt (das ist fast stets bei Aufnahme des Ekg. der Fall), so schließt man den Kompensationsstrom, indem man zunächst  $100 \Omega$  eingeschaltet hat. Jetzt sind drei Möglichkeiten denkbar:

1. Die Saite wird in demselben Sinne wie durch den Körperstrom noch mehr abgelenkt; dann sind Kompensations- und Körperstrom gleichberechtigt; man muß dann den ersteren durch Umlegen der Wippe wenden, damit er dem Körperstrom entgegen läuft.

2. Die Saite wird kaum abgelenkt, soviel man auch die Schneide auf dem Gleitdraht verschiebt, dann ist die Spannung zwischen 2 und 3 (Abb. 11) zu gering, man muß den nächst niederen Widerstand im Kompensationskreis einschalten.

3. Die Saite wird sofort im richtigen Sinne abgelenkt, dann kann man allein durch Verschieben der Schneide die Saite wieder zu ihrer Nullstellung zurückführen.

### 7. Der Kondensator statt der Kompensation.

Statt der eben beschriebenen Kompensationseinrichtung kann man auch nach dem Vorschlag von CREMER (23, 265) einen Kondensator benutzen, um die Verschiebung der Saite durch den Ruhestrom zu vermeiden. Der Kondensator (Franklinsche Tafel oder Leidener Flasche) besteht bekanntlich aus zwei Metallplatten, die durch einen Isolator (Glas, Glimmer oder Papier) getrennt sind. Während Gleichströme durch einen in ihre Bahn eingeschalteten Kondensator unterbrochen werden, ist das bei Wechselströmen, und als solchen muß man den Aktionsstrom des Herzens auffassen, nicht der Fall. Diese zunächst paradox erscheinende Tatsache kann man sich durch folgende Überlegung klarmachen. Ein Kondensator, ein Sammler von Elektrizität, ist als ein Gefäß zu betrachten, das — an eine Elektrizitätsquelle angeschlossen — eine gewisse Zeit braucht, bis es voll geladen ist. Die Ladungszeit hängt ab von der Strommenge, die in der Leitung fließt, und zweitens von der Größe des Kondensators. Solange, bis der Kondensator gefüllt ist oder, wie man sagt, „geladen“ ist, fließt ihm Strom zu, solange ist der Strom nicht unterbrochen. Ist nun infolge geringer Stromstärke und infolge von großem Fassungsvermögen („Kapazität“) des Kondensators seine Ladezeit verhältnismäßig lang, so hat der rasch hin und her pulsierende Wechselstrom seine Richtung geändert, ehe es durch völlige Aufladung

des Kondensators zur Stromunterbrechung kam. Die vorher mit positiver Elektrizität aufgeladene Platte wird jetzt mit negativer geladen und umgekehrt, der Strom fließt also wieder und bleibt so lange ungehemmt, als der Stromwechsel rascher erfolgt wie die völlige Aufladung des Kondensators. Aus dieser Betrachtung ergibt sich sofort, daß rasche Stromschwankungen durch Einschaltung eines Kondensators gar nicht, langsamere aber unter Umständen sehr wohl beeinflußt werden. Insofern ist die Anwendung des Kondensators in der Elektrokardiographie durchaus keine ideale Methode, denn die langsameren Schwankungen im Ekg. werden sehr wohl verändert. Die Vereinfachung und Arbeitsersparnis durch Wegfall jeder Notwendigkeit zu kompensieren, scheint mir nicht so erheblich, um die immerhin nachweisbare Entstellung des Ekg. mit in Kauf zu nehmen.

### 8. Die Eichungsvorrichtung

ist genau nach dem gleichen Prinzip gebaut wie die Kompensations-einrichtung, d. h. es handelt sich um einen Voltregulator, der es ermöglicht, bei 4 und 5 (Abb. 11) eine ganz genau abgemessene Spannungsdifferenz anzulegen. Für klinische Zwecke kommt man mit dem Wert 1 Millivolt vollkommen aus. Wie auch GILDEMEISTER (82) betont, ist es nicht nötig, für die Eichung ein teures und empfindliches Normalelement zu benutzen, eine Akkumulatorzelle reicht aus. Die Eichungsvorrichtung besteht aus Akkumulator, Wippe, Schalter zum Schließen und Öffnen des Stromes, induktionsfreiem Widerstand von  $1999 \Omega$  und weiterhin einem ganz genauen induktionsfreien Widerstand von  $1 \Omega$ . Ist der Schalter des Eichkreises geschlossen, so besteht zwischen 4 und 5 eine Spannungsdifferenz von 1 Millivolt. Will man nun die Saite eichen, was man mit dem Menschen im Stromkreis zu tun hat, also während der Körper bei  $R$  und  $L$  (Abb. 11) angeschlossen ist, so braucht man nur während der Aufnahme des Ekg. den Schalter in der Eichungsvorrichtung zu schließen, es addiert sich dann zu dem Aktionsstrom noch ein Strom von 1 Millivolt Spannung hinzu, die Saite wird um einen gewissen Betrag aus ihrer Ruhelage verschoben, und man reguliert nun die Saitenspannung so, daß der Eichungsausschlag gerade 1 cm beträgt (bei 1 Millivolt). Im balneologischen Laboratorium in Bad Nauheim lasse ich die Eichung automatisch durch das Kymographion einschalten. Die Einrichtung ist an jedem Kymographion leicht anzubringen: auf der Achse derselben ist ein Metallstück angebracht, das bei jeder Trommelumdrehung eine kurze Zeit einen Platinkontakt schließt und ihn dann wieder freigibt; dadurch wird ein Elektromagnet betätigt, der den Eichungsstrom mittels eines sehr sicher wirkenden Quecksilberkontaktes schließt.

### 9. Die Elektroden.

Zur Ableitung des Aktionsstroms wird vielfach der Elektrodenstuhl von dem bekannten Vierzellenbad benutzt. Man darf unter keinen Umständen dieselben Kohlenelektroden für elektrische Bäder benutzen, weil die Kohlen Polarisationsströme von solcher Stärke aussenden kön-

nen, daß die Saite sofort zerstört würde. Um die Polarisation ganz auszuschalten, fordert LEWIS stets die Anwendung von unpolarisierbaren Elektroden. Das ist zweifellos das exakteste, aber immerhin recht umständliche Verfahren. LEWIS bedient sich folgender Elektroden: die Extremitäten, von denen abgeleitet werden soll, werden in ein poröses Gefäß gesteckt, in dem sich eine warme Kochsalzlösung und hydrophile Watte befindet, die der Lösung eine breiartige Konsistenz verleiht. Dadurch werden Wellenbewegungen in der Salzlösung verhindert, die zu Inkonstanz in der Größe der benetzten Hautfläche und damit zu ständiger Saitenunruhe führen würden. Das poröse Salzwassergefäß steht in einem weiteren Glasgefäß gefüllt mit konzentrierter Zinksulfatlösung, in das überdies ein amalgamierter Zinkstab taucht. An dem Zinkstab ist die Leitung zur Schalttafel bzw. zum Galvanometer angeschlossen.

Für einen größeren Betrieb, wo zahlreiche Patienten elektrokardiographiert werden müssen, ist der Gebrauch einer solchen Anordnung sehr zeitraubend, da man für jeden Patienten die drei porösen Gefäße reinigen und neu füllen muß. Zudem ist es mißlich, derartige Elektroden am liegenden Patienten anzuwenden. Bequemer ist der Gebrauch unpolarisierbarer Elektroden in folgender Form. Die Extremitäten werden mit breiten Handtüchern, die mit recht warmer Kochsalzlösung getränkt und die die ganze linke Wade bzw. die beiden Unterarme und noch z. T. die Oberarme bedecken, in einfacher Lage umhüllt, mit ein oder zwei weiteren Touren wickelt man Leinensäckchen von den ungefähren Maßen 5:20 cm an. Diese Säckchen sind mit einem Brei aus Bolus alba mit konzentrierter Zinksulfatlösung angerührt gefüllt, dazu kommt noch ein amalgamierter Zinkstaub (etwa 250 : 10 : 3 mm), dessen oberes Ende die zugebundene Öffnung des  $ZnSO_4$ -Tonsäckchens überragt und natürlich auch nicht mit den NaCl-Tüchern in Berührung kommen darf. Solche Elektroden sind polarisationsfrei, sie können am liegenden Patienten angewendet werden, und durch jedesmaligen Wechsel der NaCl-Tücher kann man auch bequem in größeren Betrieben den Anforderungen der Sauberkeit entsprechen. Ein Vorteil solcher Elektroden ist der sichere, nicht so leicht verschiebliche Kontakt. Ein Nachteil ist, daß der  $ZnSO_4$ -Ton die Hände des Arztes beschmutzt und empfindliche Haut angreift.

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, um den Polarisationsstrom merklich werden zu lassen, muß auf den Quadratzentimeter Elektrode eine bestimmte Stromdichte kommen. Es ist mit anderen Worten 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 nimmt; dadurch wird die Stromdichte so weit herabgesetzt, daß die Polarisation unmerklich wird. Für die Elektrokardiographie am Menschen genügen für diesen Zweck Zinkbleche von den Maßen 6:25 cm.



Zinkbleche haben jedoch den Nachteil, daß sie chemisch sehr rasch angegriffen werden, und sowie die Metalloberfläche nicht mehr blank ist, bedingen die entstandenen Ungleichartigeiten Spannungsdifferenzen, die eine ständige Saitenunruhe hervorrufen; einen Fehler, den ich früher immer für einen Ausdruck von Muskelzittern gehalten habe. Seitdem ich aber als Elektroden Feinsilberbleche, ebenfalls von den Maßen 6 : 25 cm anwende, bemerke ich diese Saitenunruhe fast nie mehr. Da auch der Preis für diese Silberbleche nicht hoch ist (zur Zeit 33 Mark für drei Elektroden), so glaube ich, sie in erster Linie für die ärztliche Anwendung empfehlen zu dürfen.

Von W. STRAUB (222) sind Stahlnadeln als ableitende Elektroden empfohlen worden, die schräg bis zu 4 mm Tiefe in die Haut eingeführt werden sollen. Der Autor meint, daß der Fehler der Polarisation praktisch

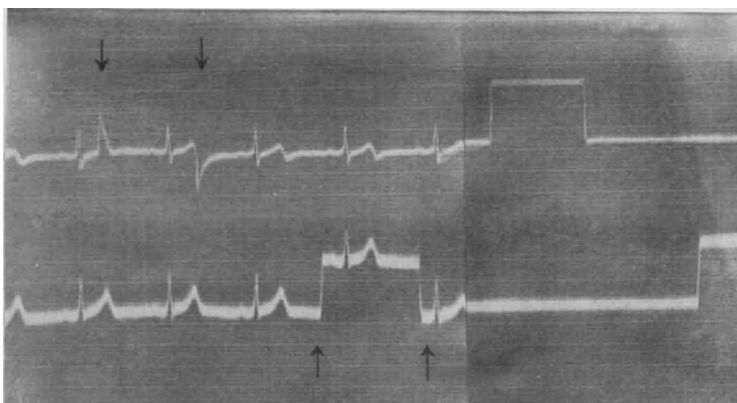


Abb. 13. Vergleich von Stahlnadel- (obere Kurve) und Silberplattenelektroden (untere Kurve) bei  $\downarrow\downarrow$  Eichung mit 1 Millivolt (der Patient im Stromkreis). Zum Schluß dieselbe Eichung bei kurzgeschlossenem Patient.

bei den Stahlnadeln keine Rolle spiele, erst bei Spannungen von 20 bis 50 Millivolt würde er merkbar. Ich bilde hier eine Kurve ab (Abb. 13), die, mit zwei Galvanometern gleichzeitig registriert, das Ekg. in Ablt. II zeigt. Die obere Kurve ist mit Nadelelektroden aufgenommen, die untere Silberelektrode, die mittels Kochsalztüchern distal von den eingestochenen Nadeln an die Extremität angewickelt waren. Beide Galvanometer waren durch vorgeschaltete Widerstände auf einen Widerstand von 17 000  $\Omega$  gebracht. Vor Aufnahme des Ekg. wurde bei kurzgeschlossenem Objekt (Schalter zwischen 1 und 10 geschlossen, Abb. 11) eine Eichungskurve mit genau 1 Millivolt aufgenommen und dabei wieder geeicht. Die Eichungskurve bei kurzgeschlossenem Objekt zeigt bei beiden Galvanometern den normalen geradlinigen Verlauf. Nach Einschaltung des Objekts behält auch die mit Silberelektroden aufgenommene Kurve ihren rechteckigen Verlauf der Eichungskurve, während die mit Stahlnadeln aufgenommene Kurve bei der Eichung stärkste Polarisation zeigt. Demgemäß kann mit Nadelelektroden das Ekg. nur entstellt aufgenommen werden.

Nur bei einer Anwendung vermag ich einen wirklichen Vorteil der Methode zu erblicken, wenn man nämlich den Vorhofsanteil am Ekg. möglichst rein zur Darstellung bringen will, so erreicht man das am bequemsten durch Nadelelektroden, die am rechten Steralrand entsprechend dem dritten und fünften Intercostalraum subcutan eingestochen werden (siehe Abb. 130).

### 10. Anschluß der Elektroden an die Schalttafel.

Gewöhnlich wird man Ablt. I und II gleichzeitig aufnehmen. Dann verbindet man *R* und *L* der ersten Schalttafel (Abb. 11) mit rechtem bzw. linkem Arm, ferner *R* und *L* der zweiten Schalttafel mit rechtem Arm bzw. linker Wade. Um nun aber auch Ablt. III zeichnen zu können, bringt man noch einen Umschalter an, der es ermöglicht, statt rechten Arm auch linken Arm an Schalttafel 2 anzulegen.

### 11. Die Aufnahme des Elektrokardiogramms.

1. Anlegen der Elektroden mit salzwassergetränkten Handtüchern.
2. Anzünden der Bogenlampe zum Galvanometer.
3. Einschalten des Akkumulatorenstromes.
4. Scharfeinstellung des Fadenbildes auf der Frontfläche des Kymographions.

5. Schließung des doppelpoligen Ausschalters für die Saite.

6. Einschalten des Kompensationsstromes.

7. Sukzessives Ausschalten der Nebenschlüsse zwischen 6 und 9 (Abb. 11) zunächst 1  $\Omega$ , dann 9  $\Omega$ , jetzt geht fast stets die Saite aus ihrer Ruhelage heraus; durch Verschieben der Schneide auf dem Gleitdraht (evtl. Wenden des Kompensationsstromes) bringt man sie wieder in die Nullstellung zurück, dann Ausschalten des Nebenschlusses 90  $\Omega$ , wieder Zurückregulierung der Saite in ihre Nullstellung; in dieser Weise weiter abwechselndes Ausschalten der Nebenschlüsse und Betätigung der Kompensation, bis zwischen 6—9 (Abb. 11) die Strombahn vollkommen unterbrochen ist.

8. Nunmehr Schließung des Eichungsstromes 1 Millivolt; sie soll eine Verschiebung des Fadenbildes von 1 cm bedingen; ist die Verschiebung größer, so wird die Saite gespannt, ist sie kleiner, so wird sie entspannt (durch Betätigung der Mikrometerschraube mit Elfenbeinisolierung am oberen Ende des Fadenträgers).

9. Nimmt man das Ekg. in zwei Ableitungen gleichzeitig auf, so muß durch Lotung festgestellt werden, daß die Strahlen von beiden Galvanometern vertikal übereinander stehen (siehe S. 6).

Jetzt kann die Aufnahme erfolgen. Während derselben soll man mindestens einmal das Galvanometer eichen, damit man aus der Kurve selbst ersehen kann, mit welcher Fadenspannung gearbeitet wurde.

Nach Beendigung der Aufnahme verfährt man folgendermaßen:

1. Die Nebenschlüsse zwischen 6 und 9 werden eingeschaltet,
2. der Kompensationsstrom wird ausgeschaltet,

3. der Eichungsstrom wird, falls dies noch nicht geschehen ist, ausgeschaltet,
4. Öffnen des doppelpoligen Ausschalters für die Saite,
5. Akkumulatorenstrom langsam ausschalten,
6. Bogenlampe zum Saitengalvanometer löschen.

## 12. Störungen bei der Aufnahme des Elektrokardiogramms.

Die Kompliziertheit der eben beschriebenen Einrichtung bringt es mit sich, daß Betriebsstörungen nicht selten eintreten. Der Arzt selbst muß imstande sein, denselben zu begegnen, sonst ist er auf die dauernde und sehr kostspielige Hilfe eines Remmechanikers angewiesen, der obendrein nicht einmal an jedem Ort zu haben ist und meist nichts von Schwachstromtechnik versteht.

1. Der Faden schlägt nicht aus; wenn der Patient angeschlossen ist und die Nebenschlüsse zwischen 6 und 9 (Abb. 11) ausgeschaltet werden.

Ursache: entweder ist die Leitung an irgendeiner Stelle unterbrochen, oder es findet sich ein fehlerhafter Nebenschluß von so geringem Widerstand, daß der Aktionsstrom sich durch diesen und nicht durch das Galvanometer ausgleicht. Um eine Leitungsunterbrechung festzustellen, verfährt man folgendermaßen: man schließt den Schalter zwischen 1 und 10 (Abb. 11) und schaltet einen ganz schwachen Kompensationsstrom ein, wendet denselben und verstärkt ihn ein wenig, macht dabei der Faden die entsprechenden Ausschläge, so ist erwiesen, daß die Störung, wie es tatsächlich meist zutrifft, peripher von 1 und 10, also in den Elektroden und Zuleitungen vom Patienten her liegt: entweder hat sich ein Kontakt gelöst oder, wenn diese alle fest befunden werden, ist eine Leitungsschnur gebrochen.

Schlägt das Galvanometer jedoch nicht aus, wenn bei Schluß des Schalters 1—10 der Kompensationsstrom und auch der Eichungsstrom eingeschaltet wird, so liegt die Störung entweder in der Schalttafel oder im Galvanometer selbst. Man stellt den Sitz des Schadens fest, indem man nunmehr das Galvanometer mit dem doppelpoligen Ausschalter von der Schalttafel abschaltet und mit angefeuchteten Fingern die Klemme *O* und *P* berührt, wenn auch dann, evtl. nach Entspannung des Fadens, kein Ausschlag auftritt, so leitet die Saite nicht. Erfolgt ein Ausschlag, so muß der Schaden in der Schalttafel oder in der Zuleitung von da zum Galvanometer liegen. Bei sorgfältigem Bau der Schalttafel tritt jedoch hier selten eine Störung ein, meist sitzt der Defekt an den Elektroden oder an der Saite.

Die Kurve ist durch Saitenunruhe entstellt. Ursachen:

1. Das Galvanometer oder der Spiegel, welcher das Fadenbild in das Kymographion hineinreflektiert, sind nicht genügend gegen mechanische Erschütterungen geschützt. Erschütterungen fallen dann in den späten Abendstunden oder nachts, wenn kein Verkehr mehr herrscht, weg. Falls sich von dem Motor, der das Kymographion treibt, mechanische Erschütterungen auf das Galvanometer oder den Spiegel übertragen, tritt Besserung ein, wenn der Motor auf dicke Filzunterlage gestellt wird.

2. Wenn versehentlich die Messingkeile, die die Saite nach außen abschließen sollen, nicht vollkommen eingeschoben sind, so kann schon ganz geringe Luftbewegung die Saite in Unruhe halten.

3. Wenn an irgendeiner Stelle der Leitung vom Menschen über die Schalttafel zum Galvanometer und wieder zurück zum Menschen ein Kontakt locker geworden ist, so tritt sehr starke Saitenunruhe ein. Am leichtesten treten solche Lockerungen an den Elektroden und an den Verbindungen des Kompensations- und des Eichungselementes ein. Auch die Zuleitungen zum Galvanometer (Klemme  $o$  und  $p$ , Abb. 8) werden gelegentlich locker.

4. Die unangenehmsten Störungen verursacht Wechselstrom. Induktionsapparate, elektrische Klingeln dürfen in unmittelbarer Nachbarschaft nicht gleichzeitig mit dem Saitengalvanometer in Gang gesetzt werden. Röntgenapparate stören, selbst wenn sie durch viele Zimmer vom Saitengalvanometer getrennt sind. A. HOFFMANN berichtet von schweren Störungen durch einen Defekt der Wechselstromlichtleitung in einem Nachbarhaus, es war Erdschluß entstanden, und vagabundierende Ströme waren in den Galvanometerraum eingebrochen.

5. Bei Speisung der Magnetwicklungen des Galvanometers mit der Lichtleitung, wie es z. B. das Cambridge-Modell des EINTHOVENschen Saitengalvanometers hat, sind vollkommen ruhige Kurven nicht zu erzielen, weshalb Akkumulatoren unter allen Umständen vorzuziehen sind.

6. Eine sehr häufige Störungsquelle bilden die Elektroden. Ungleichartigkeiten auf denselben durch aufgelagertes Oxyd geben Veranlassung zu Strömen, die eine ständige Saitenunruhe bedingen. Bei unpolarisierbaren Elektroden besteht die Gefahr, daß der Flüssigkeitsspiegel schwankt, was zu entsprechenden Saitenbewegungen führt. LEWIS hat deshalb triefend durchtränkte Watte statt purer Flüssigkeit genommen. Seitdem ich Feinsilberblech als Elektrode benutze, habe ich niemals derartige Störungen.

7. Schließlich kann Saitenunruhe entstehen durch Tremor der Skelettmuskulatur vom Patienten. Hier hilft gute Heizung des Untersuchungsraumes, möglichst warme Kochsalzlösung für die Elektroden, evtl. Zudecken des Patienten. Handelt es sich um dauernden Tremor bei alten Leuten, Apoplektikern usw., so kann man unter Umständen durch Verwendung von Nadelelektroden und Ableitung vom Rumpf noch brauchbare Kurven erzielen.

## B. Elektrokardiograph von SIEMENS und HALSKE.

Ich folge im allgemeinen der von der Firma gegebenen Anleitung. Der Apparat stellt ein Spulengalvanometer von höchster Empfindlichkeit und sehr rascher Einstellungszeit dar.

### 1. Seine Hauptbestandteile sind

- a) das Doppelgalvanometer,
- b) der Registrierer mit Schalteinrichtung zur Kontrolle der Galvanometer und zur Aufnahme der Aktionsströme.

Das Galvanometer wird getrennt auf einem erschütterungsfreien Aufbau aufgestellt, und zwar auf Luftkissen, die nach Bedarf aufgepumpt werden können. Sein Elektromagnet wird von einer besonderen Akkumulatorenbatterie betrieben. Die eigentlichen Meßsysteme sind zum Schutze gegen stärkere Erschütterungen und zwecks leichteren Auswechselns nicht fest eingebaut, sondern in besonderen Gehäusen enthalten, die zwischen die Polschuhe eingesetzt werden können. Jedes Gehäuse, als „Einsatzstück“ oder „System“ bezeichnet, wird in einem besonderen gepolsterten Kästchen mit der Aufschrift „Vorsicht! Nicht stoßen“ versandt.

Der Registrierer besteht aus einem transportablen Gehäuse, das sich als Metallsockel mit darüber angeordnetem Kasten mit z. T. aufklappbaren Wänden darstellt. Der Sockel enthält die elektrischen Schalteinrichtungen, d. h. Schalter, Regulierwiderstände, die einzelnen Stromkreise und Kondensatoren, ferner auch die Kassette zur Aufnahme des belichteten Papiers und den Polygonspiegel. Auf dem Sockel stehen innerhalb des Kastens der Antriebsmotor, die Glühlampe sowie die zur Beobachtung und Aufnahme dienende Optik. Unter dem Deckel des Apparates sind Meßinstrumente eingebaut, die durch entsprechende Öffnungen im Deckel beobachtet werden können.

## 2. Transport und Aufstellung.

Bei der Aufstellung ist vor allem zu beachten, daß sämtliche am Registrierer sich befindlichen Schalter und Widerstände auf „aus“ stehen. Das oben im Deckel befindliche Instrument muß daher bei beiden Stellungen des rechts neben ihm eingebauten Schalters auf 0 zeigen. Ferner müssen sämtliche Reguliergriffe sich in Anfangsstellung befinden, d. h. ganz nach links bis zum Anschlag gedreht sein. Ganz besonders gilt dies für die beiden Empfindlichkeitsschalter rechts und links an der vorderen Sockelwand, die stets auf „aus“ zu stellen sind.

Der Aufbau des Galvanometers mit den Luftpolstern und der des Registrierers auf den zugehörigen Tischen ist nach dem Schema Abb. 14 vorzunehmen.

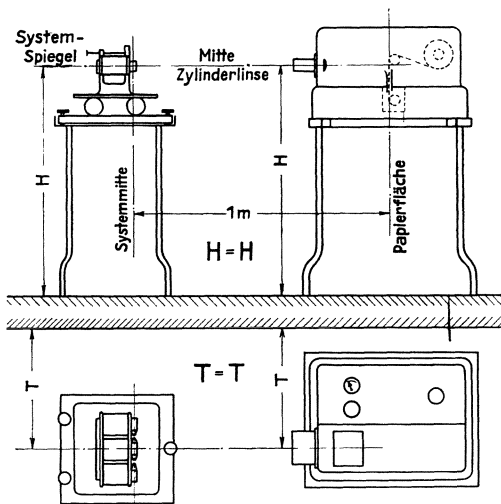


Abb. 14. Aufstellungsplan des Elektrokardiographen nach SIEMENS und HALSKE.

## 3. Inbetriebsetzung der Glühlampe.

Man schließt die eine der beiden aus dem Apparat heraustretenden Doppelleitungen an den mitgelieferten Vorwiderstand an und legt die

andere an das vorhandene Netz (Abb. 15). Der mitgelieferte Vorwiderstand ist für die in Frage kommende Netzspannung mit der Glühlampe gemeinsam justiert. Der Stromverbrauch beträgt etwa 5 Amp.

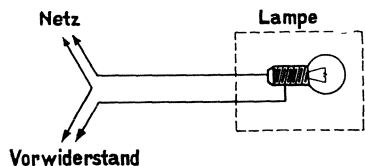


Abb. 15. Anschluß der Lampe im Elektrokardiographen nach SIEMENS und HALSKE.

#### 4. Inbetriebsetzung des Motors.

Hierbei ist zunächst zu beachten, daß der vorn befindliche Griff zum Ein- und Ausschalten des Papiertransportes nach oben gerichtet ist. Nachdem man sich davon überzeugt hat, daß der Regulierwiderstand für den Ankerstromkreis an der linken Sockelwand auf „langsam“ steht, kann der danebenliegende Schalter für den Motor eingeschaltet werden.

Nach Inbetriebsetzung des Motors ist die beste Gelegenheit gegeben, die einzelnen beweglichen Teile, das Schneckenrad sowie die Lager und auch das Tachometer zu ölen, wobei man auch das Kettenrad mit der Übertragung nach der Kassette durch Herunterdrücken des Polygonspiegels in Betrieb setzen kann (Vorsicht bei eingezogenem Papier).

Für das Tachometer ist feines Uhrmacheröl zu verwenden, für die übrigen Teile gewöhnliches, gutes Öl (Nähmaschinenöl); die Lager des Motors sind mit konsistentem Fett zu schmieren.

#### 5. Einziehen des photographischen Papiers.

Das photographische Papier wird in 12 cm Breite in Rollen (Schichtseite nach innen) lichtdicht verpackt geliefert. Zunächst wird die Vorderwand des Aufnahmeapparates hochgeklappt, dann der auf der rechten

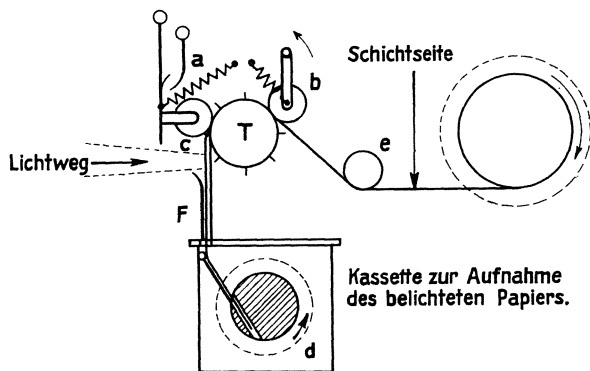


Abb. 16. Querschnitt durch das Photokymographion im Elektrokardiographen nach SIEMENS und HALSKE.

Seite befindliche Vorratsraum für das photographische Papier durch Hochziehen des Schiebers geöffnet. Die dann sichtbare Aufnahmetrommel für die Vorratsrolle wird nach Losdrehen der Kordelschraube herausgezogen und ihre eine Seite durch Drehen am Bajonettverschluß abgenommen.

In der Dunkelkammer wird das lichtdicht verpackte photographische Papier von seiner Umhüllung befreit und auf die Trommel geschoben (richtige Aufwicklung siehe Abb. 16). Die abgenommene vordere Seitenscheibe der Trommel wird dann wieder aufgesteckt und mittels des Bajonettverschlusses befestigt. Das Papier kann nun bei Tageslicht,

dem man es aber zweckmäßig nicht dauernd aussetzt, in den Apparat gebracht werden. An das photographische Papier ist ein 2 m langes Stück schwarzen, lichtundurchlässigen Papiers angesetzt. Dieses Vorsatzpapier wird benutzt, um das Einziehen ohne Verlust an photographischem Papier machen zu können. Nachdem die Trommel mit dem photographischen Papier auf die Achse im Vorratsraum aufgesteckt ist, wird die Kordelschraube fest angezogen, um ein Herausgleiten des Papiers zu verhüten.

Dann werden die beiden Führungsrollen  $b$  und  $c$ , welche das photographische Papier fest auf die Triebwalze  $T$  drücken sollen, nach oben geklappt; ebenso der bequemeren Handhabung wegen die zum Abblenden dienende Klappe  $a$ . Das schwarze Papier wird nun unter die Führungsrolle  $e$  geführt, in die Triebwalze genau eingelegt und die Druckwalze  $b$  wieder heruntergedrückt, wodurch sich die auf der Antriebswalze  $T$  befindlichen Spitzen in das Papier eindrücken. Dann schließt man den Schieber des Vorratsraumes.

Nun klappt man auch die Druckwalze  $c$  herunter und beobachtet bei langsamem Lauf des Motors das Ablaufen des schwarzen Vorsatzpapiers bis zum Erscheinen des photographischen Papiers. Der Motor ist nun abzuschalten und das schwarze Papier hinter der Klebstelle abzuschneiden.

Um das Papier bequem in den Führungsschacht  $F$  einführen zu können, wird zweckmäßig die Druckwalze  $c$  nach oben geklappt und dann das Papier straff nach unten gezogen, bis es sich glatt dem Umfang der Triebwalze anschmiegt. Nach Herunterklappen der Druckwalze  $c$  ist das Papier an der Unterkante des Schachtes glatt abzureißen. Jetzt schiebe man die Kassette hinein, achte darauf, daß sich das Messer in äußerster Stellung rechts befindet, und drehe die Kordelschraube an der Kassette zweimal in der Pfeilrichtung herum, bis sich bei der zweiten Drehung die angebrachten Marken gegenüberstehen. Hiermit ist das Einziehen des Papiers beendet.

Das Abtrennen des photographischen Papiers hat nach Hochziehen des Hebels zu erfolgen. Dies geschieht dadurch, daß man den herausragenden Griff des Messers bis zum Anschlag nach links schiebt. Läßt man nun die Stellung des Messers unverändert, so kann man die Kassette mit vollständig lichtdicht abgeschlossenem Papier herausziehen. Erst in der Dunkelkammer schiebt man das Messer wieder beiseite. Man kann dann den Deckel öffnen.

## 6. Einschalten des Magneten.

Der Strom für den Elektromagneten des Galvanometers wird stets einer Akkumulatorenbatterie von 12 Volt Spannung und einer Kapazität von 64 Ah entnommen. Man schließt zunächst die aus dem Sockel des Registrierers herausgehende Doppelleitung mit der Aufschrift „Magnet“ an die auf der Grundplatte vorgesehenen Klemmen des Elektromagneten und die Enden der Magnetwicklung mittels der biegsamen Litzen ebenfalls an. Ebenso schaltet man den am Tisch des Galvanometers befestigten Regulierwiderstand und die Enden der einen Spule des Elektromagneten an die dazu bestimmten Klemmen.

Zum Schluß stellt man die Verbindung der zweiten Doppelleitung (Aufschrift „Gleichstrom 12 Volt“) mit der Akkumulatorenbatterie her. Man beachte dabei, daß der Griff für den Widerstand zur Regulierung des Magnetstromes mit seinem Zeiger nach links auf „aus“ gestellt ist. In diesem Falle ist der Stromkreis ganz unterbrochen, und man hat keine Stromverluste.

Wenn jetzt der Kippschalter am Deckel des Apparates auf „Magnetstrom“ geschaltet, wird man bei langsamem Einschalten des den Magnetstrom begrenzenden Vorwiderstandes (Drehen im Sinne des Uhrzeigers) das neben dem Kippschalter befindliche Meßinstrument die wachsende Stromstärke in der Magnetwicklung anzeigen sehen. Schlägt der Zeiger nach der falschen Seite aus, so sind die beiden Leitungen an der Akkumulatorenbatterie zu vertauschen. Die Einstellung des Magnetstromes auf einen bestimmten Wert ist, wie weiter unten beschrieben, erforderlich zur Herstellung des richtigen Dämpfungszustandes des Meßsystems.

### 7. Einstellen der Optik.

Zum Einstellen der Optik braucht man das kleine Spiegelchen des Meßsystems. Man hängt daher zunächst die im gepolsterten Kästchen untergebrachten Einsatzstücke zwischen die Polschuhe des Magneten ein. Zu diesem Zwecke ist an den Einsatzstücken auf der der Linse gegenüberliegenden Seite ein Haken angebracht, welcher in den zwischen den Polschuhen befindlichen Stift eingehakt werden muß. Das Einhaken geschieht derart, daß das Einsatzstück nach vollständigem Zurückdrehen der Kordelschraube des Einsatzträgers in die Hand genommen und ohne jeden Stoß mit seiner Schmalseite in den Zwischenraum zwischen den Polschuhen von oben eingeführt wird. Man faßt hierbei das Einsatzstück stets am massiven Gehäuse an und muß jede Berührung des schwachen Einsatzzhodes vermeiden. Hierbei ist der Regulierwiderstand für den Magnetstrom ausgeschaltet. Die Linsen müssen nach Einführen der Einsätze in der Mitte der Polschuhe stehen, und die Einsätze mit Systemen können durch die Kordelschraube an den Einsatzträgern um ihre Horizontalachse gedreht werden, wobei durch die Gegenwirkung von federnden Stiften die Einsätze vollkommen festgehalten werden. Sie können erst herausgenommen werden, nachdem die Kordelschrauben der Einsatzträger ganz zurückgeschraubt sind.

Jetzt wird mit der beigegebenen Luftpumpe der ganze Magnet etwa 1 cm über seine Auflagefläche gehoben. Die drei auf der Holzgrundplatte befindlichen Justierschrauben dienen zur Einstellung der Höhe der Systemspiegel.

Dann wird das Galvanometer so aufgestellt, daß die Systemspiegel in genau 1 m Entfernung vom photographischen Papier liegen und die Mittellinie zwischen den beiden Systemspiegeln senkrecht auf die Mitte des photographischen Papiers fällt (siehe Abb. 17).

Man stellt jetzt die Optik zweckmäßig unter Zuhilfenahme eines der beiden Meßsysteme fertig ein, alsdann kann die Einstellung des anderen Meßsystems erfolgen. Bei richtiger Stellung des Registrierers und der Glühlampe sieht man 5 Lichtstrahlen aus dem Registrierer



austreten, davon dienen zwei (2 und 4) zur Beleuchtung der Systemspiegel, während die übrigen drei für Zusatzapparate in Frage kommen.

Durch Verdrehen der Kordelschraube an der Sammellinse vor der Glühlampe stelle man das Bild des Glühkörpers mittels eines vorgehaltenen weißen Blattes Papiers auf die Vorderfläche des Einsatzes scharf ein. Es ist darauf zu achten, daß der Glühkörper (Spiraldraht) der Lampe sich in senkrechter Lage befindet. Hierbei wird der Spalt hinter den Sammellinsen durch das Drehen der kleineren Kordelschraube zunächst auf die größtmögliche Breite gestellt. Man beobachtet dann bei eingeschaltetem Magnetstromkreis den vom Systemspiegel reflektierten Lichtstrahl. (Die Größe des einzustellenden Magnetstromes ist für jede Meßschleife eine andere und wird für jedes gelieferte System besonders angegeben. Die Eichkurve mit der Angabe des zugehörigen Magnetstromes liegt jedem System im Etui bei.)

Man findet, daß zwei schmale Lichtstreifen zurückgeworfen werden, wovon der eine breite seitliche Lichtfleck besitzt und der Reflex der Vorderfläche der vor dem Systemspiegel befindlichen kleinen Linse ist, also nicht benutzt werden kann. Der andere gerät bei leichtem Anstoßen des Einsatzstückes mit dem Finger in zitternde Bewegung, dies ist der richtige Lichtreflex des kleinen Systemspiegels.

Während man die Höhenlage des Lichtstreifens mit der am Systembock befindlichen Kordelschraube regulieren kann, wird die seitliche Verstellung bei dem in Frage kommenden Magnetstrom durch Drehen der oben am Einsatzstück vorgesehenen Schraube, die gegen einen Mitnehmer drückt und dadurch das die Systemspule enthaltende Rohr innerhalb des Einsatzstückes dreht, bewerkstelligt. Bei der angegebenen Stromstärke ist die Feldstärke des Elektromagneten derart, daß die Meßsysteme fast aperiodisch gedämpft sind.

Wenn man nun den von dem kleinen Systemspiegel reflektierten Lichtstreifen ungefähr auf die Mitte der plankonvexen Zylinderlinse vorn links im Registrierer eingestellt hat, verschiebt man die Zylinderlinse mittels des Zahntriebs derart, daß der Brennpunkt auf das photographische Papier fällt. Zur Erzielung des kleinsten Lichtpunktes ist zu beachten, daß der Lichtstreifen, der von der Zylinderlinse zusammengezogen wird, in seiner ganzen Länge genau senkrecht im Raum steht. Steht er etwas schräg, so kann er durch die bequeme Verstellung der Neigung des Spaltes vor der Glühlampe (größere Kordelschraube) gerade eingestellt werden. Erwähnt sei, daß man zur Erzielung besonders feiner Aufzeichnungen den Spalt bis auf 0,5 mm Breite schließen kann.

Es soll jedoch nicht der ganze Lichtstreifen zusammengezogen auf das photographische Papier fallen, sondern das unterste Stück des Lichtstreifens soll vielmehr kurz hinter der plankonvexen Zylinderlinse auf das Prisma treffen und derart gebrochen werden, daß auf der im Deckel des Registrierers befindlichen Mattglasplatte links seitlich ein Lichtpunkt erscheint. Das läßt sich durch passende Verstellung des Prismas leicht erzielen. Einmal kann das Prisma in der Höhe verstellt werden, so daß es etwa ein Fünftel des Lichtstreifens herausschneidet, dann läßt sich durch eine zweite Kordelschraube auch seine Neigung verändern,

damit der abgelenkte Strahl auf einen passenden Punkt der Mattscheibe fällt. Der Lichtpunkt ist auch bei heruntergedrücktem Polygonspiegel sichtbar, man kann also während einer photographischen Aufnahme die Ausschläge des Galvanometers verfolgen.

Erwähnt sei hier, daß die Spiegel des Polygons zur Vermeidung von doppelten Reflexen und Erzielung scharfer Bilder auf der Oberfläche versilbert und zum Schutze gegen chemische Einflüsse schwach lackiert sind. Die Lackierung schützt jedoch keinesfalls gegen mechanische Beschädigungen oder stärkere chemische Einwirkungen (Schweiß), und es ist daher jede Berührung der Spiegelfläche mit der Hand unbedingt zu vermeiden.

Sind die vorstehend beschriebenen Einstellungen einmal richtig ausgeführt, und sind die Apparate fest aufgestellt, so braucht später nichts

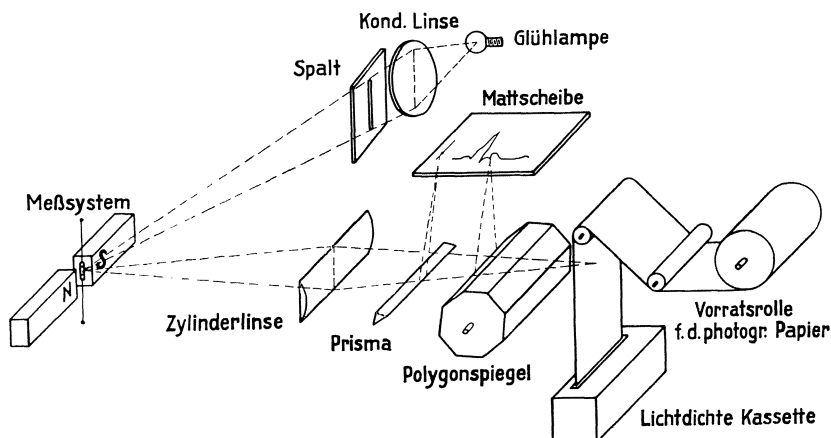


Abb. 17. Strahlengang im Elektrokardiographen nach SIEMENS und HALSKE.

nachgestellt zu werden. In Schema Abb. 17 ist der Übersichtlichkeit halber nur ein Strahlengang angegeben.

### 8. Eichung und Kontrolle des Meßsystems.

Zur korrekten Aufnahme von Elektrokardiogrammen müssen zunächst Störungen durch mechanische Erschütterungen oder durch fremde Wechselströme ausgeschlossen werden. Die Störungen durch Bodenerschütterungen werden durch die bereits beschriebene Lagerung des Meßsystems auf Luftpolster vermieden. Es können aber noch elektrische Störungen auftreten infolge Beeinflussung des hochempfindlichen Meßsystems durch fremde Wechselströme, und zwar beeinflussen diese das System, wenn es an den Registrierer angeschlossen ist, derart, daß es feine Wellen anstatt einer geraden Linie aufzeichnet.

Zunächst handelt es sich darum, Kapazität und Isolationsströme, die auch bei der besten Isolation vorhanden sind und von Kabeln in der Nähe der Apparatur ausgehen können, am Meßsystem vorbeizuführen; dies geschieht durch Anschließen des Sockels des

Registrierers an Erde, und zwar an die Wasserleitung, wozu auf der Rückwand eine Erdungsschraube vorgesehen ist. Es müssen aber auch sämtliche in nächster Nähe des Registrierers und des Meßinstrumentes liegenden Metallteile geerdet werden, z. B. der Tisch, auf dem der Registrierer steht, sowie der Tisch für das Meßsystem und die Grundplatte des Elektromagneten. (Evtl. auch der Boden unter der Akkumulatorenbatterie und unter dem vom Boden isolierten Patienten, wenn noch weitere Störungen vorhanden sein sollten.)

Störungen durch Induktionswirkung oder plötzliche Stromänderungen im Elektromagneten sind durch die Bauart des Apparates und bei Verwendung von Akkumulatoren für den Magnetstromkreis vermieden.

Als Beweis dafür, daß keine Störungen mehr vorhanden sind, kann gelten, daß die Nulllinie oder die Kurve, die der Apparat bei intermittierendem Gleichstrom (vgl. weiter unten) aufzeichnet, aus vollkommen geradlinig verlaufenden Teilen besteht.

Zu einer korrekten Aufnahme des Ekg. sind jedoch noch zwei Dinge von Wichtigkeit: erstens die Einstellung der gewünschten Strom- oder Spannungsempfindlichkeit und zweitens die Einstellung der günstigsten Dämpfung der Meßsysteme. Für beides gleichzeitig ist in dem Registrierer ein Stromkreis vorgesehen, der aus einem Element, einem Meßbereichumschalter mit Ausschaltstellung (am Deckel des Apparates), einem regulierbaren Vorwiderstand (an der rechten Sockelseite), einem Unterbrecher (an der Rückwand) und einem fest eingebauten Widerstand von  $1 \Omega$  in Hintereinanderschaltung besteht (Abb. 18). Das Element ist von Zeit zu Zeit auf konstante Spannung hin zu kontrollieren. Nach Aufklappen der mit „Element“ bezeichneten Klappe an der rechten Sockelwand ist es leicht zugänglich und bequem auswechselbar.

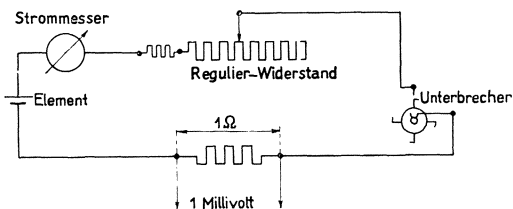


Abb. 18. Schema der Eichungseinrichtung im Elektrokardiographen nach SIEMENS und HALSKE.

In diesen Kreis kann durch Einstellen des am Deckel befindlichen Kippschalters auf „Eichkreis“ der links daneben befindliche Strommesser eingeschaltet werden. Um diesen Strommesser für die Messung der Eichspannung verwenden zu können, ist eine Skala, entsprechend der Klemmenspannung des Widerstandes von  $1 \Omega$ , in Millivolt geeicht; es kann also direkt die Eichspannung abgelesen werden. Man schaltet den am Deckel befindlichen Kippschalter auf „Eichkreis“ und stellt die ebenso bezeichnete Kurbel des Vorwiderstandes so ein, daß das Galvanometer 1 Millivolt anzeigt. Hierbei muß sich der Unterbrecher des Eichkreises in Kontaktstellung befinden. Bei laufendem Motor wird der Zeiger des Meßinstrumentes hin und her pendeln infolge der periodischen Unterbrechung der eingestellten Spannung von 1 Millivolt.

Zum Zwecke der Eichung muß die Spannung von 1 Millivolt den Meßsystemen zugeführt werden. Man schließt die mit 1, 0 und 2 bezeichneten Leitungen an die entsprechenden Klemmen am Galvanometergestell angebrachten Umschalter bei auf  $\pm$  stehen und die beiden Empfindlichkeitsschalter an der vorderen Sockelwand des Registrierers auf „aus“.

Stellt man den Kippschalter an der rechten Sockelwand auf „Eichkreis“ und schaltet den linken Empfindlichkeitsschalter langsam ein, so kann man den Ausschlag des Meßsystems I beobachten. Der Ausschlag beider Systeme muß nach oben gerichtet sein, sonst sind die Anschlüsse des Systems zu vertauschen. Am bequemsten ist es, den Ausschlag so einzustellen, daß die zugeführte Spannung von 1 Millivolt gleich einem runden Betrag von 1 cm wird. Die Lage der Nulllinie kann jederzeit durch Ausschalten des Eichstromkreises kontrolliert werden.

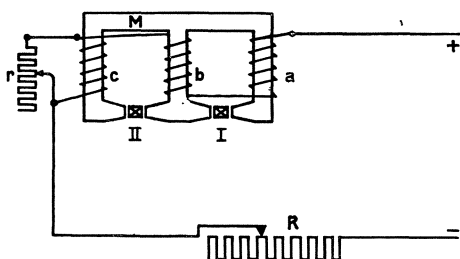


Abb. 19. Schema vom Stromverlauf im Elektromagneten des Elektrokardiographen von SIEMENS und HALSKE.

abhängig von der Stärke des Magnetfeldes, in dem sich das System befindet und somit auch von dem das Feld erzeugenden Strom. Nun ist es fabrikmäßig nicht immer möglich, zwei Meßsysteme mit vollkommen gleichen Dämpfungsverhältnissen herzustellen, d. h. Meßsysteme, die bei aperiodischer Dämpfung gleichen Magnetstrom aufweisen bzw. in gleichem Magnetfeld aperiodisch gedämpft sind. Aus diesem Grunde ist es erforderlich, die beiden Meßsysteme in zwei verschiedene magnetische Felder zu bringen. Um dies zu erreichen, ist die aus nebenstehender Skizze ersichtliche Anordnung getroffen worden (Abb. 19).

Der Eisenkern *M* des Elektromagneten ist dreiteilig ausgeführt und trägt drei Wickelungen: *a*, *b* und *c*. Durch die Spulen *a* und *b* wird das magnetische Feld für das Meßsystem I erzeugt. Der Magnetstrom wird in obenbeschriebener Weise mit dem Vorwiderstand *R* reguliert. Parallel zur Spule *c* liegt ein regulierbarer Nebenschluß *r*, so daß durch diese Spule nur ein Teil des ganzen Magnetstromes fließt, das Feld des Meßsystems II also schwächer ist als das des Meßsystems I. Aus diesem Grunde ist für das System I stets dasjenige der beiden Einsatzstücke zu verwenden, welches zur richtigen Dämpfung den größeren Magnetstrom braucht.

Zunächst wird die Kontrolle der Dämpfung des Meßsystems I vorgenommen. Schaltet man die Kippschalter am Deckel sowie an der

Hat man das System I auf eine bestimmte Empfindlichkeit eingestellt, so kann man dasselbe auch in bezug auf System II vornehmen (Empfindlichkeitsschalter vordere Sockelwand rechts).

Ist somit die Einstellung der richtigen Empfindlichkeit vollzogen, so schreitet man zur Kontrolle und Regulierung der richtigen Dämpfung. Diese ist

rechten Sockelwand auf „Eichkreis“, so beginnt der Lichtpunkt (bei laufendem Motor), die Eichkurve zu beschreiben. Bei geringerer Stromstärke, d. h. bei schwachem Magnetfelde, entsteht beim Unterbrechen und Schließen des Stromkreises mittels des erwähnten Kommutators eine Kurve von der Form *a*, bei stärkerem etwa von der Form *c* (Abb. 20). Zu einer korrekten Aufnahme darf das Meßsystem auf keinen Fall eine zu starke Dämpfung (Kurve *c*) erhalten, d. h. keine zu große Einstellungszeit aufweisen, da die schnelleren Vorgänge dann falsch wiedergegeben werden. Die Dämpfung muß so stark sein, daß bei Inbetriebsetzung des Kommutators die Kurve *b* erhalten wird. Andererseits darf die Dämpfung nicht zu schwach sein (Kurve *a*), da dann Spitzen registriert werden, die in Wirklichkeit nicht vorhanden sind. Auf der Mattscheibe läßt sich der Einfluß des Magnetstromes leicht verfolgen, man stelle ihn schließlich derart ein, daß die Kurve *b* hervorgerufen wird, und lese an dem Instrument (Schalterstellung Magnetstrom) die zugehörige Stromstärke ab. Später braucht man nur diese Stromstärke einzustellen, um die richtige Dämpfung der Meßsysteme zu erhalten. Doch ist zu empfehlen, von Zeit zu Zeit die Richtigkeit der Dämpfung durch eine photographische Aufnahme zu kontrollieren.

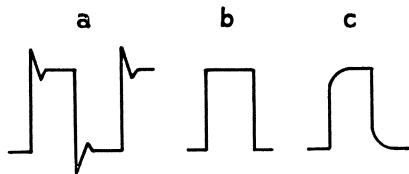


Abb. 20. Eichkurven.  
*a* zu schwache Dämpfung. *b* richtige Dämpfung.  
*c* zu starke Dämpfung.

Sollten kleine Schwankungen oder Zacken in den sonst geraden Linien vorhanden sein, so muß man die Kontakte des Unterbrechers mit Benzin abreiben, was sich durch Abheben der Schutzkappe vor dem Lampengestell ermöglichen läßt.

Hat man den Magnetstrom so eingestellt, daß das System I richtig (aperiodisch) gedämpft ist, so schreite man zur Kontrolle und Eichung der Dämpfung des Meßsystems II, indem man durch Regulieren des Nebenschlußwiderstandes für die Feldwicklung (an der Rückseite des Galvanometertisches) den Magnetstrom des Systems II schwächt. Schließlich stelle man nochmals die Dämpfung beider Meßsysteme fest und reguliere evtl. auf den richtigen Wert für den Fall, daß durch die Änderung des Magnetstromes die Dämpfung sich etwas verändert hat.

### 9. Aufnahme des Elektrokardiogramms.

Da bei Anschluß des menschlichen Körpers an den Apparat nicht nur die Stromschwankungen des normalen Ekg. auftreten, sondern diesen noch ein konstanter Strom (der „Ruhestrom“) überlagert ist (durch nicht ganz gleiche Elektroden oder Polarisierung), so muß man durch besondere Maßnahmen diesen manchmal relativ starken konstanten Strom unterdrücken. Dies kann auf zwei Arten geschehen, einmal durch Einschaltung einer Gegenspannung oder durch Zwischenschalten eines Kondensators, der automatisch keinen konstanten Strom durchläßt. In beiden Fällen muß der Patient vom Erdboden gut isoliert sein.

a) **Methode der Zuschaltung einer Gegenspannung.** Zur Erzeugung der Gegenspannung, die man zum Kompensieren der unerwünschten konstanten Spannung benötigt, dient der zu diesem Zwecke konstruierte Apparat.

Er besteht in der Hauptsache aus einem Spannungsteiler (Abb. 21), zu dem parallel ein fester Widerstand gelegt ist. Der Spannungsteiler  $PQ$  wird durch einen Gleitkontakt in zwei variable Widerstände unterteilt, wogegen der Parallelwiderstand aus zwei gleich großen unveränderlichen Widerständen  $R_1$  und  $R_2$  besteht. Die genannten vier Widerstände sind somit zu einer Brückenschaltung zusammengeschlossen.

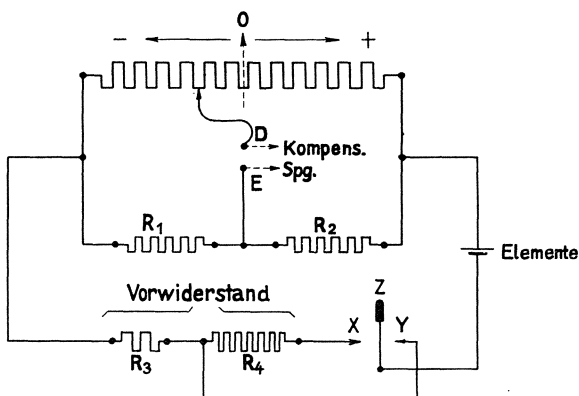


Abb. 21. Schema der Kompensationsschaltung im Elektrokardiographen von SIEMENS und HALSKE.

Legt man die Klemmen  $P$  und  $Q$  des Spannungsteilers an eine Spannung, so sind die Mitte des ersteren sowie die Mitte des Parallelwiderstandes Punkte gleichen Potentials. Zwischen den beiden Klemmen  $D$  und  $E$  besteht also so lange keine Spannung, wie der Gleitkontakt in der Mitte des Spannungsteilers steht.

Verschiebt man dagegen den Kontakt nach der einen bzw. nach der anderen Seite, so ändern sich die Verhältnisse der Brücke, und an den Klemmen  $D$  und  $E$  tritt eine Spannung auf.

Der Apparat ist für zwei Empfindlichkeiten gebaut. Dies ist dadurch erreicht, daß in den Stromkreis mittels eines Kippschalters zwei verschiedene Vorwiderstände ( $R_3$  und  $R_4$ ) eingeschaltet werden können (Schalterstellung  $X$  bzw.  $Y$ ).

Für den Elektrokardiographen mit zwei Meßsystemen sind zwei Gegenspannungsapparate erforderlich. Sie werden rechts vom Registrierer montiert und an die mit Gegenspannung I bzw. II bezeichneten Hartgummiklemmen (rechte Sockelseite) angeschlossen. Zur Aufnahme des Ekg. schließt man den Patienten mittels des am Tisch des Registrierers befestigten Kabels nach Abb. 22 an.

Hierbei ist zu beachten, daß der gemeinsame Pol der beiden Systeme, der an die mit 0 bezeichnete Klemme geführt ist, bei Ablt. 1 und 2 stets an den rechten Arm des Patienten gelegt wird. Bevor der Kippschalter an der rechten Sockelwand auf „Patient“ gestellt wird, müssen die Regulierknöpfe der Gegenspannungsapparate auf 0 stehen, desgleichen die beiden Empfindlichkeitsschalter auf „aus“.

Ist alles soweit vorbereitet, kann man zur Kompensation des konstanten Stromes schreiten. Hierzu schaltet man den Patientenstrom-

kreis ein (Kippschalter auf der rechten Sockelwand) und stellt den Kippschalter eines Gegenspannungsapparates zunächst auf „schwach“. Wird nun der zugehörige Empfindlichkeitsschalter vorsichtig eingeschaltet,

so wird sich das von dem Meßsystem entworfene Lichtbild auf der Mattscheibe in senkrechter Richtung verschieben. Jetzt stelle man den Gleitkontakt des betreffenden Gegenspannungsapparates so ein, daß die ursprüngliche Lage der Nulllinie wieder erreicht wird. Reicht der Meßbereich hierzu nicht aus, so schaltet

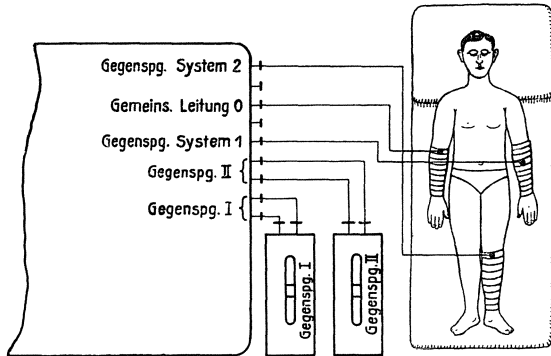


Abb. 2. Anschlußschema bei Kompensation des Ruhestroms.

man den Kippschalter des Gegenspannapparates, nachdem man den Gleitkontakt wieder in die Nullstellung gebracht hat, auf „stark“ um und verfähre in gleicher Weise.

Ist der Ruhestrom der einen Ableitung kompensiert, und hat man den gewünschten Ausschlag des Ekg. erreicht, so verfährt man für die andere Ableitung in gleicher Weise. Kleine Änderungen des Ruhestromes können durch Regulieren mittels des Gleitkontaktes am Gegenspannungsapparat ausgeglichen werden. Die Größe des Ausschlages (die Amplitude) beider Kurven wird durch die Empfindlichkeitsschalter (vorn rechts und links) reguliert.

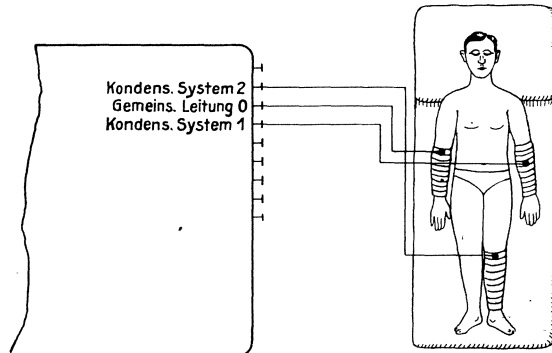


Abb. 23. Anschlußschema bei Verwendung des Kondensators.

Man kann nunmehr zur photographischen Aufnahme der Kurven schreiten (siehe Absatz H). Ist diese erfolgt, so sind vor allen Dingen die beiden Empfindlichkeitsschalter auf „aus“ zurückzudrehen. Bevor man die nächste Aufnahme vornimmt, ist unbedingt zu beachten: Gleitkontakte der Gegenspannungsapparate auf 0, die Kippschalter auf „aus“.

**b) Methode der Einschaltung des Kondensators.** Diese Methode ist bei weitem die einfachere, da man nach Anschließen des Patienten das Meßsystem ohne weiteres einschalten kann. Der Anschluß des Patienten an die an der rechten Sockelwand befindlichen Anschlüsse erfolgt nach Abb. 23.

Schaltet man nun den Kippschalter an der rechten Sockelwand auf „Patient“ (siehe Abb. 24), so erscheinen nach vorsichtigem Einschalten der Empfindlichkeitsschalter die beiden Ekg. Die Größe des Ausschlages reguliert man durch die Empfindlichkeitsschalter.

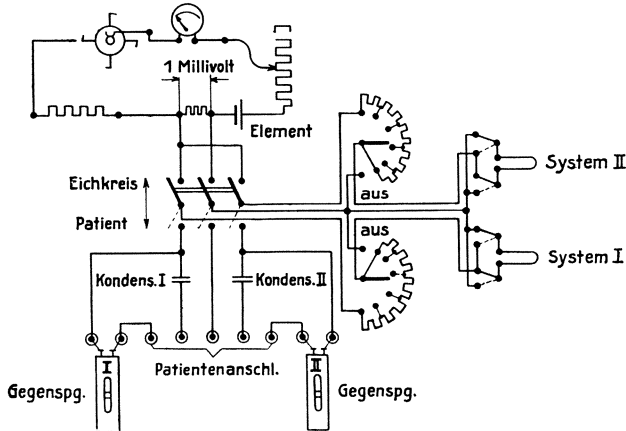


Abb. 24. Generalschaltenschema des Elektrokardiographen nach SIEMENS und HALSKE.

### 10. Photographische Registrierung der sichtbaren Kurve.

Nachdem das Einziehen des photographischen Papiers wie in Absatz 5, S. 30 usw. beschrieben, erfolgt ist, kann nunmehr die photographische Aufzeichnung der Kurven vorgenommen werden. Zu diesem Zwecke ist der Hebel für den Papiertransport heraufzuheben, der Motor in Betrieb zu setzen und die Ekg. auf der Mattglasplatte sichtbar zu machen. Nachdem nunmehr die Geschwindigkeit des Motors auf die gewünschte, am Tachometer abzulesende Papiergeschwindigkeit eingestellt ist, kann bei laufendem Motor der Hebel nach unten gedrückt werden und die Aufnahme erfolgt dann von Anfang an mit der eingestellten Papiergeschwindigkeit. Hierbei verschwindet die auseinandergezogene Lichtlinie, und nur die von dem Prisma reflektierten Lichtpunkte bleiben sichtbar. Diese sichtbaren, hin und her schwingenden Lichtpunkte dienen, wie schon früher erwähnt, zur Beobachtung des Meßsystems während der photographischen Aufnahme; es lassen sich z. B. eingestreute Extrasystolen usw. an den hin und her pendelnden Lichtpunkten leicht erkennen. Die photographische Registrierung wird momentan beendet durch Hochziehen des Hebels für den Papiertransport, worauf wieder die Kurven sichtbar werden.

Das erste Gebot nach beendeter Aufnahme ist: Die beiden Empfindlichkeitsschalter (Kurbelwiderstände) auf „aus“ stellen. Dann wird das Papier abgeschnitten und das Messer in der Abschneidestelle gelassen.

Die Kassette wird jetzt mit dem photographischen Papier in die Dunkelkammer genommen. Dort wird nach Beiseiteschieben des Messers der Deckel hochgeklappt, das Papier am abgeschnittenen Ende gefaßt, aus der Kassette herausgezogen und entwickelt.



Um bei der nächsten Aufnahme die automatische Aufwicklung des exponierten Papiers zu sichern, braucht man nur die Kassette (Messer nach rechts) in den Registrierer schieben und die Kordelschraube zweimal in der Pfeilrichtung drehen, bis sich die Marken gegenüberstehen.

### 11. Wartung.

Es empfiehlt sich, den Apparat mindestens monatlich einmal (bei starkem Gebrauch öfter) gründlich nachzusehen, die vorhandenen Lager, Schnecken, Tachometer usw. leicht einzufetten und den Unterbrecher im Eichkreis durch Abwischen mit einem Benzinläppchen zu säubern. Dieser muß auch dann gesäubert werden, wenn in der Eichkurve des unterbrochenen Gleichstromes andere Erscheinungen als die rechteckige Kurve auftreten. Zwecks gründlicher Reinigung empfiehlt es sich, dabei die Hinterwand abzunehmen, so daß jeder Teil zugänglich ist.

## V. Ergebnisse.

### A. Ergebnisse der Herztonzeichnung.

#### 1. Theorie der Herzton- und der Spitzenstoßkurve.

Bringen wir einen Trichter luftdicht über der Spitzenstoßgegend an und verbinden ihn durch Schlauchleitung mit der FRANKSchen Kapsel, so zeichnet der Lichthebel die Kurve der Lageveränderungen der vom Receptor überdeckten Thoraxpartie; ist jedoch am Trichter eine Seitenöffnung angebracht, wie beim Phonendoskop, so bekommt man die Kurve der Geschwindigkeitsänderungen der Brustwand oder mit anderen Worten die den Herztönen zeitlich entsprechenden Erschütterungen der Brustwand. Der Unterschied ist der gleiche wie der zwischen Volumenpuls und Strompuls. Nach einem von v. FREY (64) angegebenen Schema kann man sich den Unterschied von Kardiogramm und Herztonregistrierung leicht veranschaulichen (245). Abb. 25 stellt den Durchschnitt eines mit Luft gefüllten Kastens dar, durch den der Länge nach ein Gummischlauch geführt ist, rechts und links luftdicht in die Wand eingelassen. In dem Deckel des Kastens bei *C* befindet sich ein Loch, das mit einer Gummimembran überzogen ist. Diese trägt einen Schreibhebel. Durch den Gummischlauch fließt in der Pfeilrichtung Wasser. Solange Zufluß und Abfluß gleich sind, bleibt der Schreibhebel in Ruhe. Verstärkt man plötzlich und für einen kurzen Augenblick den Zufluß, so hat das eine Ausdehnung des Schlauches zur Folge, und diese Ausdehnung läuft mit einer gewissen Geschwindigkeit von *A* nach *B*. In dem Moment, in dem die Ausbauchung bei *A* in den Kasten eintritt, sucht sie ein entsprechendes Quantum Luft aus ihm zu verdrängen. Infolgedessen wölbt sich die Gummimembran vor, der Schreibhebel geht

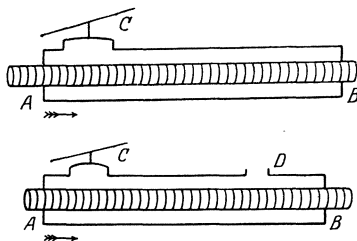


Abb. 25. Schematische Darstellung von Volumen- und Strompulsaufnahme.

hoch und bleibt so lange in der Höhe, bis die Welle bei *B* wieder den Kasten verläßt. Dann kehrt der Hebel wieder zur Nullstellung zurück. Die von dem Hebel geschriebene Kurve würde so  $\_ \square \_$  aussehen, d. i. der Ausdruck der durch den plötzlichen verstärkten Zufluß bedingten Volumänderung des im Kasten eingeschlossenen Schlauchstückes. Die Höhe des Ausschlages ist proportional der Volumvermehrung des Schlauches; die Strecke, die der Hebel sich über der Nullstellung befindet, entspricht der Zeit, die die Welle zur Durcheilung des im Kasten eingeschlossenen Schlauchstückes braucht. Nach diesem Prinzip werden Plethysmogramm und Spitzenstoßkurve (Kardiogramm) gezeichnet.

Ganz anders gestalten sich die Verhältnisse, wenn, wie in Abb. 25 gezeichnet, im Deckel des Kastens sich noch eine zweite freie Öffnung (bei *D*) befindet. Verstärkt man bei dieser Anordnung den vorher stetigen Zufluß, so führt die plötzliche Druckerhöhung in dem Schlauch und damit auch in dem Kasten zu einem Entweichen von Luft aus der freien Öffnung und, falls diese nicht zu groß und die Membran über *C* genügend empfindlich ist, außerdem noch zu einer Vorwölbung der Membran, so daß der Schreibhebel hochgeht; sowie so viel Luft aus der freien Öffnung entwichen ist, daß kein Überdruck mehr in dem Kasten besteht, kehrt der Hebel zur Nulllinie zurück und bleibt in Ruhe, bis die Schlauchwelle bei *B* den Kasten verläßt. In diesem Augenblick entsteht ein Unterdruck in dem Kasten; infolgedessen strömt Luft in die freie Öffnung ein, gleichzeitig wird die Membran einwärts gewölbt. Der Schreibhebel geht unter die Nulllinie, und zwar so lange, bis durch genügendes Eindringen von Luft durch die freie Öffnung der Unterdruck ausgeglichen ist. Die von dem Hebel geschriebene Kurve würde so  $\_ \wedge \_ \vee \_$  aussehen. Die Steilheit, mit der sich der Schreibhebel von der Nulllinie nach oben oder unten entfernt, entspricht der Raschheit der Druckänderung im Schlauch, und diese ist bedingt durch die Strömungsgeschwindigkeit des plötzlich verstärkten Zuflusses. Die Lage des Schreibhebels zur Nulllinie zeigt das Verhältnis von Zu- und Abfluß an. Sind beide gleich, so bleibt der Hebel auf seiner Nullstellung. Er erhebt sich darüber bei Überwiegen des Zuflusses, und er geht darunter, wenn der Abfluß stärker ist. Dagegen lassen sich aus der Höhe der Hebelausschläge nicht ohne weiteres Schlüsse auf die Volumänderung des Schlauches ziehen. Nach dem so geschilderten Prinzip wird das Tachogramm (Strompuls) bzw. die Herztonkurve gezeichnet.

## 2. Über die Entstehung der Herztöne.

Die Frage nach der Entstehung der Herztöne ist bis in die letzte Zeit hinein Gegenstand wissenschaftlicher Kontroverse gewesen. Im allgemeinen hat man sich dahin geeinigt, daß Schwingungen sowohl der Atrioventrikularklappen als auch des Myokards während der Verschlusszeit den ersten Herzton hervorrufen.

Es hat sich aber zeigen lassen (114), daß der photographisch dargestellte erste Herzton dasselbe Aussehen hat, ob die Atrioventrikularklappen mitarbeiten oder nicht. Am freigelegten Herzen fand man an der Stelle der Tonkurve, wo der Klappenschluß zu erwarten war, überhaupt keinen besonderen Ausschlag, woraus gefolgert wurde, daß sich die Klappen lautlos schließen. Die eigentlichen Herztönschwin-

gungen sollen um ein kleines Zeiteilchen nach dem Beginn der Kammersystole einsetzen, wobei angenommen wird, daß das Herz sich zunächst fast widerstandslos kontrahieren kann, indem es aus dem diastolischen mehr gestreckten in den systolischen, mehr kugeligen Zustand übergehe. Es soll also im Gegensatz zu der bisher gültigen Lehre der Herzmuskel seine Systole nicht mit einer isometrischen, sondern einer isotonischen Zuckung beginnen. Der plötzliche Übergang der isotonischen in die isometrische Periode, die hierbei stattfindende Bremsung einer brusken Bewegung soll die eigentliche Veranlassung des ersten Herztons sein.

Die hier geschilderte Auffassung von der Entstehung des ersten Herztons kann meiner Ansicht nach nicht ganz zutreffend sein. Zwar ist es durchaus möglich, daß die Zipfelklappen sich lautlos schließen, aber es ist nicht einzusehen, daß sie, die doch schwingungsfähiger sind als das Myokard, nicht stark mitschwingen sollen, wenn die Bewegung der Kammerwand, an der sie ja passiv teilnehmen, bruskbremst wird.

Der zweite Herzton entsteht in dem Moment, wo mit dem Ende der Kammersystole 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.

Der dritte Herzton ist zuerst von EINTHOVEN (33, 113) registriert worden. Die Erscheinung hat zweifellos irgendwelche Beziehungen zur Diastole.

Über die Genese des dritten Herztons gehen die Ansichten sehr auseinander. Man hat ihn auf Schwingungen der Aortenklappen zurückgeführt (81), die bei stärkeren Schwankungen des ja auch normalerweise nicht konstant abfallenden diastolischen Aortendruckes auftreten sollen.

Eine andere Auffassung (8, 229) geht dahin, daß bei brusker Füllung des rechten Ventrikels Schwingungen der Tricuspidalklappen zustande kommen sollen. Wäre diese Erklärung richtig, so müßte bei mäßig starken Stauungen im großen Kreislauf, bei denen sich der rechte Ventrikel noch leidlich entleert, der dritte Ton besonders hervortreten, was nach meiner Erfahrung nicht der Fall ist.

Nahe verwandt ist hiermit die folgende Erklärung (176): „In diesem Moment drängt das bisher fallartig ohne Hindernis in die Kammer eingeströmte Blut plötzlich gegen die Kammerwand an, wodurch die Gelegenheit zu einer ruckartigen Bewegung gegeben ist.“ Man könnte dieser Erklärung zustimmen, wenn man sich vorstellt, daß der zu Beginn der Diastole anzunehmende Vorgang der elastischen Diastole plötzlich aufhört. Genau genommen ist es aber bei dieser Annahme nicht das andrängende Blut, sondern der abrupte Übergang einer beschleunigten Dilatationsbewegung der Kammerwandungen in eine langsame der passiven Dehnung während der Herzruhe.

Zusammenfassend darf wohl gesagt werden, daß zur Zeit eine hieb- und stichfeste Erklärung des dritten Herztones noch fehlt.

### 3. Über Wesen und Entstehung der Herzgeräusche.

Ein prinzipieller Unterschied zwischen dem, was wir Herztöne und was wir Herzgeräusche nennen, besteht nicht. Im physikalischen Sinne sind sie beide Geräusche, d. h. unregelmäßige Schwingungen. Geräusche unterscheiden sich von den Herztönen nur durch ihre längere zeitliche

Dauer. Unter den verwickelten Bedingungen, die zur Bildung von Geräuschen führen, sind die wichtigsten (244):

1. hinreichende Stromgeschwindigkeit,
2. plötzliche Kaliberänderungen,
3. Rauigkeiten der Wandung,
4. Viscositätsherabsetzung.

Wenn einige oder alle diese Bedingungen erfüllt sind, kommt es zur Bildung von stehenden Schwingungen der Wandung, bei Fehlern der Ostia venosa meist wohl vorwiegend der Klappen, bei Fehlern der Ostia arteriosa auch der Anfangsteile von Aorta bzw. Pulmonalis. Meist sind diese Schwingungen ganz unregelmäßig, nur bei musikalischen Geräuschen treten regelmäßige Sinusschwankungen auf. Für die Entstehung von Geräuschen sind Wirbelbewegungen im Blut nötig, diese Wirbel sind an sich unhörbar, sie wirken auf die Wandung wie der Violinbogen auf die Saite, beide regen stehende Schwingungen an, die wir als Ton oder Geräusch empfinden.

Für die Entstehung organischer Geräusche kommen in erster Linie Punkt 2 und 3 in Betracht. Die krankhaft veränderte Klappe stellt entweder in der Systole (bei Stenosen) oder in der Diastole (bei Insufficienz) eine Verengung der Strombahn dar; gleichzeitig pflegt die organisch veränderte Klappe rau zu sein, wodurch Wirbelbildung erleichtert wird.

Unter akzidentellen Geräuschen versteht man bekanntlich solche, die bei anatomisch intakten Klappen vorkommen. Sie sind weder akustisch noch graphisch von organisch bedingten Geräuschen zu unterscheiden. Wir nehmen mit SAHLI an, daß sie auf Zunahme der Stromgeschwindigkeit im Herzen zurückzuführen sind.

Mit der FRANKSchen Herztonkapsel ist es nicht möglich, Herzgeräusche vollkommen exakt aufzuzeichnen, so daß man aus der Kurve die Unterschiede im Klangcharakter klar erkennen könnte. Zweifellos ist es heutzutage möglich, Geräusche unentstellt mit allen darin vorkommenden Obertönen aufzuzeichnen, und zwar vollkommener aufzuzeichnen, als sie unser Ohr wahrzunehmen vermag<sup>1)</sup>. Aber dazu ist eine komplizierte Apparatur nötig. Für praktisch diagnostische Zwecke ist diese hochgetriebene Exaktheit entbehrlich. Es genügt festzustellen, ob überhaupt ein Geräusch vorhanden ist, in welche Herzphase es fällt, und ob es eine Herzphase, z. B. die Systole, ganz ausfüllt.

#### 4. Deutung der Herztonkurve.

Es wurde oben schon erwähnt, daß mit der Anordnung (Phonendoskop mit seitlicher Öffnung und Schlauchleitung zur Herztonkapsel) nicht der Spitzenstoß (das Kardiogramm) aufgezeichnet wird, sondern nur die raschen Geschwindigkeitsänderungen der Brustwand während der Herztätigkeit. Diese raschen Geschwindigkeitsänderungen sind nichts anderes als die Erschütterungen, die die Brustwand zur Zeit des ersten und zweiten Herztones erfährt. Sie sind aber nicht rein der mechanische Ausdruck für die Herztöne selbst, sondern ein Gemenge von 1. der Brustwand aufgezwungenen — den Herztönen entsprechenden — Schwingungen und 2. von Eigenschwingungen der Brustwand.

<sup>1)</sup> Der beste Apparat hierzu ist der Saitenphonograph von EINTHOVEN (44).

Es ist m. E. ein aussichtsloses Beginnen, beim Menschen mit intakter Brustwand die Herztöne selbst zeichnen zu wollen. Denn die Brustwand ist ein sehr schwingungsfähiges Gebilde, das, durch einen Impuls in Bewegung gesetzt mit seiner eigenen Periode schwingt. Was wir außen von der Brustwand registrieren können, ist immer nur eine durch Eigenschwingungen der Brustwand entstellte Herztonekurve. Das geht schon daraus hervor,

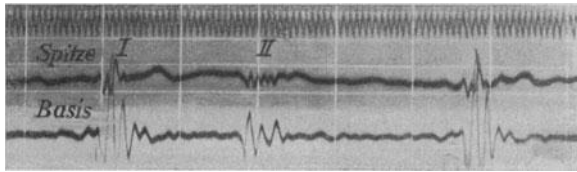


Abb. 26. Herztöne an Spitze und Basis gleichzeitig aufgenommen.

daß die Herztonekurve wesentlich anders aussieht, je nachdem man sie an der Basis oder an der Spitze aufnimmt (Abb. 26), während wir ja bei demselben Menschen überall über dem Herzen die gleichen Herztöne hören, wenn auch mit verschiedener Stärke; ja daß nur eine Verschiebung des Receptors um wenige Millimeter eine andere Tonkurve ergeben kann (4). Wenn man am narkotisierten Hund die Herztöne zeichnet und dann, ohne den Receptor zu verschieben, das Tier tötet und nach Eröffnung der Brusthöhle vom Bauch aus leichte kurze Schläge von innen gegen die Thoraxwand ausführt, so bekommt man eine Kurve, die dem des ersten Herztones außerordentlich ähnlich sieht (242). Das alles spricht für den großen Einfluß der Brustwandschwingungen auf das Aussehen der Herztonekurve.

##### 5. Das Aussehen der normalen Herztonekurve.

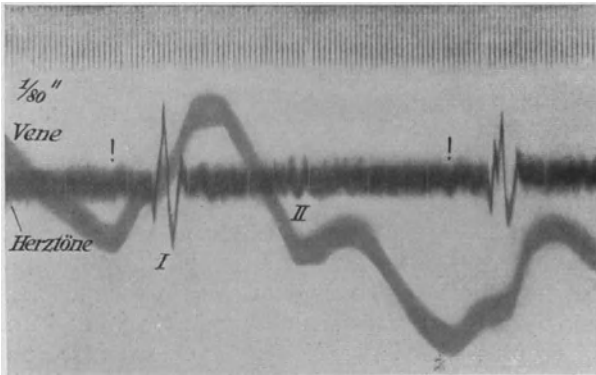
Eine gut geschriebene Herztonekurve unterscheidet sich ganz wesentlich vom Kardiogramm insofern, als sie nur die raschen Schwingungen zur Zeit des ersten und zweiten Tones, evtl. auch den Vorhofston, enthält, im übrigen aber sowohl in Systole als in der Diastole als horizontale Linie verläuft.

Von der Weite der seitlichen Öffnung sowie von der Empfindlichkeit der verwendeten Herztonekapsel hängt es ab, ob ausschließlich die raschen Schwingungen zur Zeit der Herztöne oder auch langsamere, das sind Elemente des Spitzenstoßes, zur Verzeichnung kommen. So ist es nur eine Frage der Technik, ob man auch die Vorhofssystole in der Herztonekurve markieren will. In erster Linie soll Wert darauf gelegt werden, daß der Beginn der beiden Herztöne genau erkennbar ist. Das gelingt am besten, wenn man bei größtmöglicher Empfindlichkeit der Schreibkapsel die Seitenöffnung möglichst weit stellt.

Abb. 27 stellt eine normale Herztonekurve dar. Bei ! zeigt sich eine unbedeutende kurzdauernde Erhebung, sie entspricht der Vorhofssystole. Die Kurve verbleibt dann während eines Zeitraumes von  $\frac{6}{80}$  Sek. in der Nulllinie. Dann sinkt sie kurz und brüsk ab. Beginn der Kammerkontraktion; auf die kleine Senkung folgt sofort eine hohe steile Erhebung, die durch eine kleine aufgesetzte Welle kurz unterbrochen wird. Der Erhebung folgt eine ebenso brüske und tiefe Senkung, an die sich noch zwei kleine Erhebungen anschließen,

von denen die erste steil, die zweite rundlich gestaltet ist, also langsam abläuft.

Das Bild des ersten Herztones besteht also aus einem raschen Crescendo, einem kurzen Maximum und einem raschen Decrescendo. Während



des ganzen Verlaufs der Systole herrscht dann Ruhe. Der zweite Herzton beginnt meist mit einer brusken Senkung, die nächst folgende Welle pflegt in ihrem positiven und negativen Teil die stärkste Erhebung des zweiten Tones zu sein. In der Regel ist die Schwingungsamplitude geringer als

beim ersten Ton. Die Zahl der Schwingungen beträgt meist nur zwei bis drei.

In einigen Fällen fand ich auch einen dritten Herzton, und zwar genau so, wie ihn OHM abgebildet, als eine einzige Zacke etwa  $\frac{1}{7}$  Sek. nach Beginn des zweiten Herztones.

Vorhofston: In der Mehrzahl der Fälle drückt sich die Vorhofssystole in der Herztonkurve aus, wenn auch meist nur als eine Reihe flacher unregelmäßiger Schwingungen. In einigen Fällen von kompletter Dissoziation fand ich einen sehr markanten Vorhofston (siehe Abb. 28).

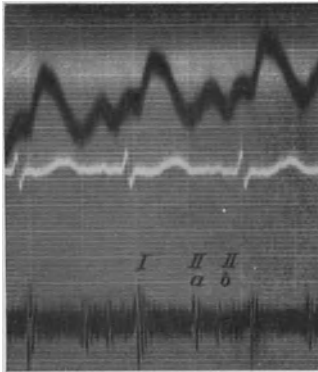


Abb. 28. Venenpuls, Ekg. und Herztöne bei II b deutlicher Vorhofston, der den Gehörseindruck des mesodiastolischen Galopprrhythmus bedingte.

Abnorm leise Herztöne geben besonders kleine Schwingungsamplituden, sie sind unter Umständen schwer darzustellen. Es wäre aber verkehrt, die Herztonkurve zu Intensitätsmessungen der Töne benutzen zu wollen. Es fehlt dazu die Eichung des Herztonschreibers und die Möglichkeit, verschiedene Bestimmungen unter vollkommen gleichen Bedingungen der Schallfortleitung durch die Brustwand auszuführen.

Akzentuation der Herztöne drückt sich in der Kurve durch große Amplituden der Schwingungen aus.

Bei Akzentuierung der zweiten Basistöne sind deren Amplituden größer als die des ersten Tones.

Spaltung der Töne lassen sich mit Leichtigkeit darstellen, in der Regel gewahrt man zwei Maxima, getrennt durch Schwingungen mit viel kleinerer Amplitude.

## 6. Die Kritik und praktische Anwendung der Herztonkurve.

Es wurde experimentell nachgewiesen, daß der erste Herzton synchron mit dem Beginn des Druckanstieges im Ventrikel fällt, der zweite Herzton synchron mit dem Schluß der Aorten- bzw. Pulmonalklappen (58, 243). Auch die Frage war zu prüfen, ob man ausnahmslos die Herztöne zeichnen kann. Am ehesten bekommt man Schwierigkeiten bei sehr starkem Fettpolster oder bei starkem Perikardialexsudat, d. h. also, wenn dicke Schichten dämpfender Massen sich zwischen Herz und Receptor befinden. Man kommt aber auch dann fast immer rasch zum Ziel, wenn man die Herztonkapsel sehr empfindlich wählt und zweitens den Receptor fest auf das Gelenk zwischen Manubrium und Corpus sterni aufsetzt. Das Sternum leitet die Erschütterungen der Herztöne gut fort und hat auch bei starker Adipositas meist keine dicke Fettschicht.

Das präsysstolische Geräusch bei Mitralstenose bildet gar kein Hindernis für die exakte Erkennung vom Beginn des ersten Herztones, wie ich auf Grund von Herztonaufnahmen von 88 Fällen von Mitralstenose sagen kann.

Man kann also nach dem von O. FRANK angegebenen Verfahren in der überwiegenden Anzahl aller Fälle die Systolendauer mit großer Genauigkeit ( $\pm \frac{1}{80}$  Sek.) feststellen (243).

W. WEITZ (250) kommt auf Grund von Spitzenstoßaufnahmen zu dem Ergebnis, daß der erste Herzton später als die Ventrikelkontraktion beginne, weil in den Kardiogrammkurven die Schwingungen des ersten Tones erst gegen Ende der „Anspannungswelle“ erscheinen. Mir scheint dieser Schluß nicht berechtigt. Die ersten (Crescendo-)Schwingungen des ersten Herztones beginnen in der Tat synchron mit der Anspannungswelle. Nach Auffassung von BATTARD (5, 115), W. R. HESS (109) und KANNER (131) ist der Crescendoteil des ersten Tones nicht hörbar. Ob das stimmt, wird sich schwer beweisen lassen, ist aber praktisch belanglos. Wichtig ist dagegen, ob wir aus der Herztonkurve, die man im Gegensatz zum Kardiogramm fast bei allen Menschen zeichnen kann, den Beginn der Systole festzustellen vermögen. Das ist aber unzweifelhaft der Fall. Man muß sich nur darüber klar sein, daß die ersten leichten Schwingungen und nicht das Maximum des ersten Tones den Anfang der Systole bezeichnen. Der Apparat zur Herztonregistrierung wählt ja nicht, wie unser Ohr, einen bestimmten Schwingungsbereich aus, sondern zeichnet einfach die Geschwindigkeitsänderungen der Brustwandung auf. Diese Geschwindigkeitsänderungen beginnen in dem Moment, wo die auch im Kardiogramm erkennbare Anspannungswelle die äußere Brustwand erreicht. Es ist nur eine Frage der Technik, d. h. der Empfindlichkeit der Herztonkapsel, ob die in diesem Moment auftretenden Brustwandverschiebungen sich in der Kurve ausdrücken oder nicht.

Es läßt sich an der photographisch aufgenommenen Herztonkurve die auch sonst bekannte Tatsache zeigen, daß die Dauer der Systole bei herzgesunden, ausgeruhten Menschen nur innerhalb enger Grenzen schwankt (zwischen 0,28 und 0,35 Sek.). Die großen Unterschiede in der Pulsfrequenz von Mensch zu Mensch und auch bei demselben Menschen beruhen vorwiegend auf Verschiedenheit in der Dauer der Diastole (243).

Bei kompensierten Herzfehlern ist die Systolendauer durchschnittlich nur wenig gegenüber der des Herzgesunden abgekürzt (66). Bei gestörter Kompensation wird die Verkürzung deutlicher. Die aller kürzeste Systole findet man bei hochfiebernden Patienten, ganz besonders bei fiebernden Phthisikern (0,21 Sek.).

Ferner dient die Herztonkurve als sichere Orientierungsgrundlage für jedwede Pulscurve, besonders Venenpulscurve, bei irregulärem Herzschlag. Die Übersichtlichkeit der Venenpulscurven wird durch die gleichzeitige Aufnahme der Herztöne so außerordentlich gehoben, daß, wer nur einmal das Verfahren benutzt hat, kaum wieder davon abgehen wird.

Für die Beurteilung der Herzfunktion vermag uns die Herztonkurve keine direkten Anhaltspunkte zu geben.

### 7. Die Herztonkurve bei Klappenfehlern.

a) Mitralinsuffizienz. Die Mitralinsuffizienz bedingt ein ganz typisches Herztonbild (siehe Abb. 29). Zunächst treten fast regelmäßig

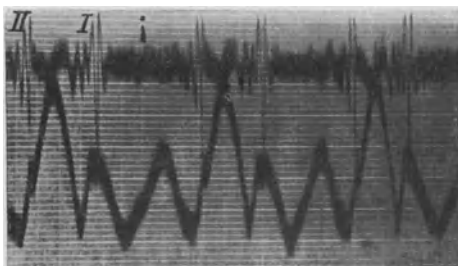


Abb. 29. Venenpuls und Herztöne bei Mitralinsuffizienz bei Vorhofstön erkennbar. Lauter I. Ton, systolisches Geräusch, rapide Schwingungen, füllt nur die erste Hälfte der Systole aus.

etwa gleichzeitig mit dem Anstieg der präsystemischen Welle im Venenpuls (siehe S. 73) bzw. unmittelbar nach dem Abfall der *P*-Zacke im Ekg. (siehe S. 90) langsam verlaufende Schwingungen von geringer Amplitude auf, die bis an die viel rapideren und größeren Schwingungen des I. Tones heranreichen. Sie sind Ausdruck der Vorhoffssystole. Der I. Ton beginnt, wie normal, die zweite Schwingung pflegt die stärkste zu sein, die Erscheinung ist aber nicht, wie bei einem reinen I. Ton, nach 3—4 Schwingungen zu Ende, sondern es schließen sich noch 2—3 weitere Schwingungen von geringer Amplitude an den normalen I. Ton an; fast immer füllt das Geräusch nur einen Teil, etwa die Hälfte der Systole aus. Oft treten auch in der Diastole zahlreiche feine Schwingungen auf — vielleicht sind sie Ausdruck von Wirbeln, die an der narbig veränderten Mitralklappe beim Einströmen des Vorhofsblutes entstehen.

b) Mitralstenose. Bei der Mitralstenose drückt sich ebenfalls der Vorhofstön nicht selten aus. Charakteristisch ist das Bild des ersten Tones (Abb. 30). Die Schwingungen desselben zeigen regelmäßig eine stärkere Amplitude als die des II. Tones; gewöhnlich ist die erste negative Welle schon sehr bedeutend; in einigen, aber durchaus nicht allen Fällen zeigt sich ein deutliches Crescendo bis zur zweiten oder dritten Schwingung des I. Tones (Abb. 31). Als Ausdruck des ja meist vorhandenen systolischen Geräusches findet sich gewöhnlich eine Verlängerung des I. Tones gerade so wie bei der Mitralinsuffizienz. Am II. Ton erkennt man ebenfalls das diastolische Geräusch als Vermehrung der



Schwingungen auf 5–8. Nur selten erstreckt sich das Geräusch über die ganze Diastole hin, meist nimmt es nur den Anfangsteil derselben ein.

c) Aorteninsuffizienz. Auch bei der Aorteninsuffizienz drückt sich die Vorhofssystole gewöhnlich in der Herztonkurve aus, und zwar auch in Fällen, in denen es noch nicht zu einer sekundären Dilatation

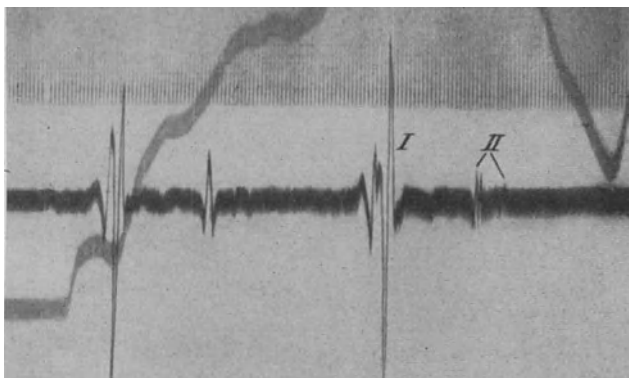


Abb. 30. Herzöne bei Mitralstenose, paukender I. Ton, kurzes diastolisches Geräusch.

und Hypertrophie des rechten Ventrikels gekommen ist. Für diese zunächst auffällige Tatsache gibt es zwei Erklärungsmöglichkeiten:

1. Durch die Dilatation des linken Ventrikels wird in größerem Maße die Lunge vom Herzen weggeschoben; dadurch werden bessere Bedingungen für die Fortleitung des Vorhofstones auf die äußere Brustwand geschaffen, oder

2. es handelt sich um das von FLINT beschriebene präsysstolische Geräusch bei der Aorteninsuffizienz. Dies Geräusch kommt nach FLINT

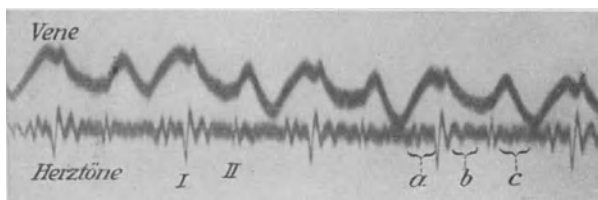


Abb. 31. Venenpuls und Herzöne bei Mitralstenose.

a Präsysstolisches Geräusch. b Sysstolisches Geräusch. c Diastolisches Geräusch.

dadurch zustande, daß während der Präsysstole der rückläufige Aortenblutstrom auf die Mitralsegel trifft und deren volle Entfaltung während der Präsysstole hindert, so daß eine Art von funktioneller Mitralstenose entsteht.

Welche der beiden Erklärungsmöglichkeiten auch zutreffen mag, jedenfalls erweist sich hier die graphische Darstellung dem Ohr überlegen, da man doch nur selten bei Aorteninsuffizienz einen präsysstolischen Ton hört.

Fast ausnahmslos erstreckt sich durch die ganze Systole hindurch eine ununterbrochene Reihe von unregelmäßigen Schwingungen (Abb. 32). Von diesem systolischen Geräusch hebt sich der erste Ton in der Regel noch deutlich ab in Gestalt von etwa 4 Schwingungen von starker Amplitude.

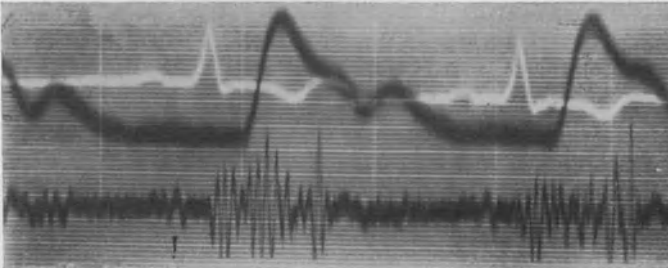


Abb. 32. Ekg., Radialis und Herztöne bei schwerer Aorteninsuffizienz. Bei ! Vorhofstön (FLINT), sehr rauhes systolisches Geräusch, bis zum II. Ton heranreichend. II. Ton nicht scharf abgrenzbar; leises diastolisches Geräusch.

tude. Der II. Ton verhält sich ganz verschieden; bei leichten Fällen ist er deutlich ausgedrückt (Abb. 33); bei schweren Fällen markiert er sich gar nicht (Abb. 34).

Das diastolische Geräusch schließt sich unmittelbar an den II. Ton an; es bildet meist viel unbedeutendere Schwingungen als das systolische Geräusch, erstreckt sich auch in der Regel nicht über die ganze Diastole hin.

d) Aortenstenose. Bei den seltenen Fällen von klinisch reiner Aortenstenose gleicht die Herztonkurve der der Aorteninsuffizienz so

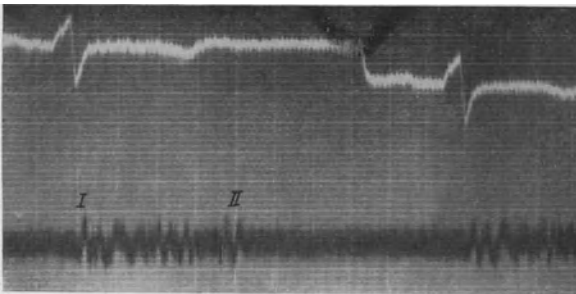


Abb. 33. Ekg. und Herztöne bei leichter Aorteninsuffizienz. II. Ton deutlich abgrenzbar.

sehr, daß es auch dem Geübten nicht mit Sicherheit gelingt, aus der Kurve die Unterscheidung der beiden Vitien zu treffen. Ganz unmöglich ist es bei Fällen, die klinisch als Kombination von Insuffizienz und Stenose imponieren,

aus der Kurve herauszulesen, welcher Fehler vorwaltet.

Bei Pulmonalstenose und bei offenem Ductus Botalli gleicht das Herztonbild durchaus dem der Aortenstenose. OHM (175) findet dasselbe für Septumdefekt (Abb. 35).

Die Geräuschkurve bei der Aorteninsuffizienz vermag übrigens einiges Licht auf die noch strittige Genese des systolischen Geräusches bei diesem Fehler zu werfen. Während die einen die Ursache des Geräusches im Vorbeipassieren des Blutstromes an Rauigkeiten an der Aortenklappe sehen, nehmen andere eine Geräuschbildung infolge er

höher Stromgeschwindigkeit des bei der Aorteninsuffizienz erhöhten Schlagvolumens an; wieder andere denken an ein Zusammenprallen

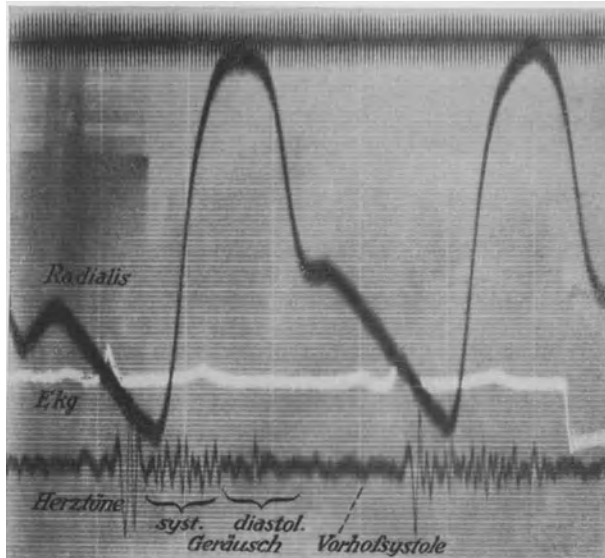


Abb. 34. Herztöne und Radialpuls bei schwerer Aorteninsuffizienz.

des rechtläufig systolischen Blutstromes mit dem zurückweichenden diastolischen.

Diese letztere Erklärung ist sicher unrichtig, da dem diastolischen Geräusch Schwingungen entsprechen, die nicht einmal die Diastole ganz ausfüllen, geschweige denn noch in die nächstfolgende Systole hineinreichen. Auch die erhöhte Stromgeschwindigkeit an sich kann es nicht wohl sein, die das Geräusch hervorruft. Denn in anderen Fällen von beschleunigter Entleerung des Ventrikels, z. B. im tachykardischen Anfall, kommt es gerade zum Verschwinden bestehender Geräusche.

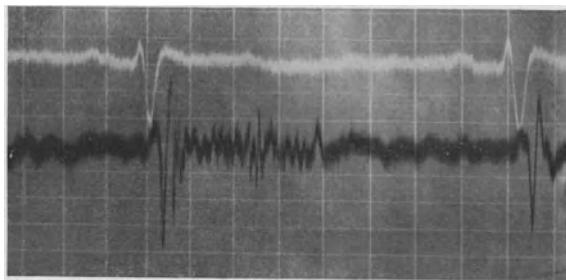


Abb. 35. Ekg. und Herztonkurve bei offenem Ductus Botalli.

Am meisten Wahrscheinlichkeit hat also die Annahme für sich, daß Rauigkeiten an dem Klappenring das Geräusch verursachen. Auch die große Ähnlichkeit des Geräuschbildes bei der Aorteninsuffizienz und der Aortenstenose sprechen durchaus in diesem Sinne.

## B. Die Ergebnisse der Kardiographie (25, 60, 113, 143, 148, 247, 248).

### 1. Das Kardiogramm vom liegenden Menschen.

Die Aufzeichnung des Spitzenstoßes hat bislang keine sehr große praktische diagnostische Bedeutung gefunden, obwohl man erwarten sollte, daß aus der exakten Zeichnung der Herztätigkeit direkt vom Organ aus wertvolle Aufschlüsse zu erhalten sind. Daß in der Ära vor O. FRANK die Ergebnisse unbefriedigend sein mußten, ergibt sich ohne weiteres aus unseren Darlegungen über die Prinzipien der Registrierung. Seitdem wir aber imstande sind, auch so rapide Bewegungen, wie die des Spitzenstoßes exakt aufzuzeichnen, verdient das Studium des Kardiogramms besonderes Interesse.

#### a) Anspannungswelle.

Während des Anstiegs der *R*-Zacke im Ekg. (siehe S. 90) erhebt sich eine meist rapide ansteigende Welle (*a* in Abb. 36), die in etwa  $\frac{1}{15}$  Sek.

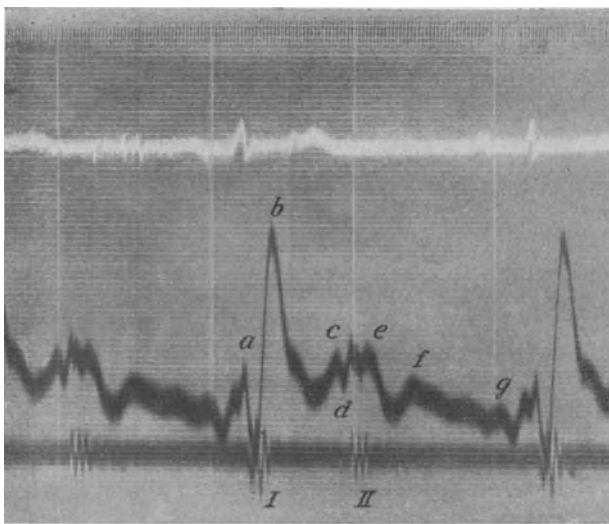


Abb. 36. Normales Kardiogramm vom liegenden Menschen.

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 deutliche Schwingung in der Herztonkurve zu erkennen ist, während das Ende des absteigenden Astes mitten in die Schwingungen des I. Tones fällt. Zeitlich fällt also diese Welle mit der Anspannungszeit des Ventrikels zusammen; sie heißt deshalb zweckmäßig Anspannungswelle des Kardiogramms (*a* in Abb. 36).

## 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 etwa nach  $\frac{1}{20}$  Sek. erreicht, das Minimum nach etwas mehr als  $\frac{1}{10}$  Sek. oder etwa synchron mit dem Anstieg von *T*. Beginn und Maximum der Welle fallen mit Beginn bzw. Gipfel des Aortenpulses zusammen; sie heißt deshalb Aortenwelle des Kardiogramms (*b* in Abb. 36) = 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 Ausbreitungszeit.

## 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 Brustwand nicht zu überkompensieren. Weil die Entleerung des Herzens also von Einfluß auf die Welle ist, heißt sie die Entleerungswelle des Kardiogramms (Aortenerschlaffungswelle nach WEITZ) (*c* in Abb. 36).

## 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. 36). 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) 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. 36).

## 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. 36). Fast ausnahmslos zeigt sich ein deutliches Abfallen unmittelbar vor der

## g) 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. 36).

## 2. Das Kardiogramm vom sitzenden Menschen.

Bei sitzender Körperhaltung liegt das Herz der Brustwand viel mehr an, dadurch ändert sich die Spitzenstoßkurve sehr wesentlich. Das ist schon durch bloße Palpation festzustellen, während man nicht selten am liegenden Patienten kaum einen Spitzenstoß finden kann, wird er nach dem Aufrichten sehr deutlich. Dementsprechend erhält man auch vom sitzenden Menschen eine Spitzenstoßkurve mit sehr viel größeren Ausschlägen als vom liegenden.

Die Vorhofswelle ist meist weniger deutlich zu erkennen als bei Aufnahmen im Liegen, recht oft vermißt man sie ganz (in Abb. 37, *g*). Dagegen ist die Anspannungswelle mit um so größerer Deutlichkeit zu erkennen. Ihr Beginn hebt sich mit scharfem Knick aus dem bis dahin ruhig verlaufenden diastolischen Teil der Kurve ab (*a* in Abb. 37).

Die Aortenwelle zeigt sich ebenfalls mit großer Deutlichkeit. Sie stellt fast immer die höchste Erhebung des Kardiogramms dar. Der Absturz geht weit unter die Ausgangsebene herab, er ist zunächst sehr rapide (*b* in Abb. 37).

Entleerungswelle Auf halbem Wege tritt aber dann eine Verzögerung ein, meist durch einen Knick markiert, manchmal auch durch

eine kleine aufgesetzte Welle. Dieser Knick bzw. die kleine Welle sind nichts anderes als die Entleerungswelle der Spitzenstoßkurve im Liegen (*c* in Abb. 37).

Das Minimum der Aortenentleerungswelle liegt fast regelmäßig vor dem II. Ton; es beginnt dann noch innerhalb der Systole ein mehr oder weniger brücker Anstieg, der durch die Incisur jäh unterbrochen wird. Auch hier erkennt man meist nach der Incisur die Schwingungen des II. Tones. Im diastolischen Teil unterscheidet sich die im Sitzen nicht von der im Liegen aufgenommenen Kurve.

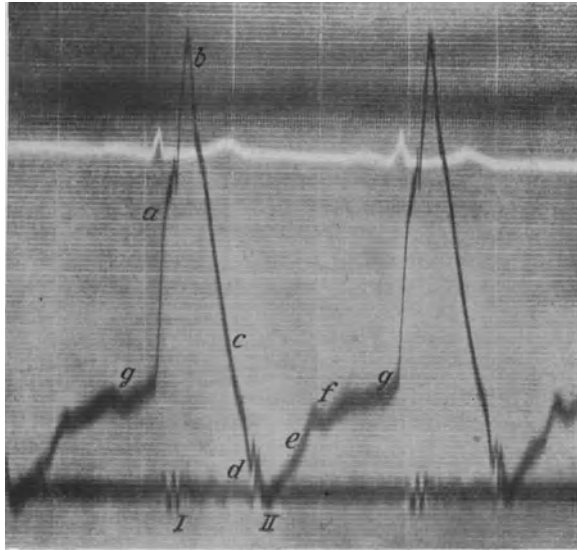


Abb. 37. Ekg., Herztonen und Kardiogramm vom sitzenden Menschen. Die Aufnahme stammt vom gleichen Patienten wie die vorhergehende.

### 3. Das Kardiogramm bei Linkslage

hat folgende Merkmale:

1. Die Vorhofswelle ist meist un deutlich oder fehlt ganz.
2. Die Anspannungswelle verschmilzt nahezu oder vollständig mit der Aortenwelle. Man bekommt dann einen rapiden Anstieg, der scharf den Beginn der Systole markiert, dann ein systolisches Plateau, das aus der Verschmelzung von Anspannungs- und Aortenwelle hervorgeht (*a* und *b* in Abb. 38). Schon in der Systole beginnt die Kurve langsam abzusinken; kurz vor Beginn des II. Tones wird der Absturz sehr rapid. Eine Incisur ist in der Regel nicht vorhanden, der II. Ton prägt sich zuweilen nicht aus. Etwa  $\frac{1}{10}$  Sek. nach dem II. Ton erreicht die Kurve ihr tiefstes Minimum, aus dem sie zunächst eine

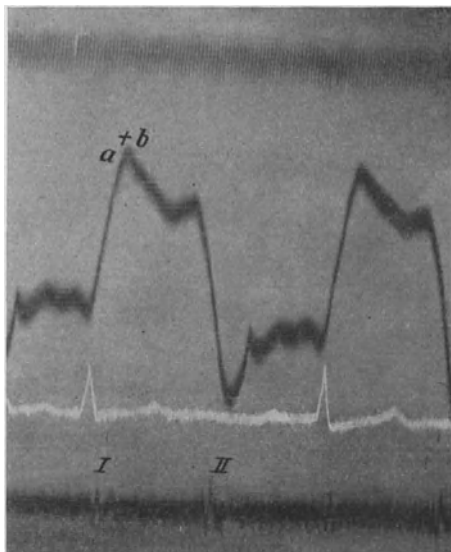


Abb. 38. Kardiogramm, Ekg. und Herztonen bei Linkslage, normal großes Herz.

Etwa  $\frac{1}{10}$  Sek. nach dem II. Ton erreicht die Kurve ihr tiefstes Minimum, aus dem sie zunächst eine

kurze Strecke brüsk und dann durch die ganze Diastole hindurch allmählich ansteigt.

#### 4. Die Deutung des Kardiogramms.

Die wenigen Autoren, die mittels moderner Methoden das Kardiogramm aufgenommen haben, bekamen, wie nicht anders zu erwarten

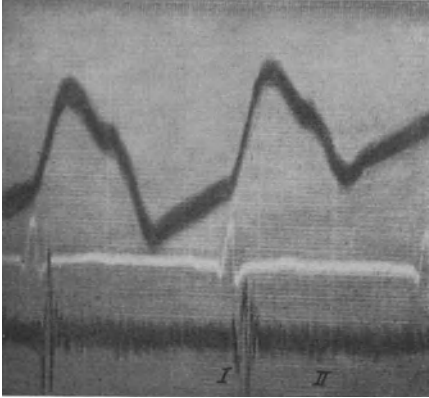


Abb. 39. Kardiogramm, Ekg. und Herztöne bei Herzdilatation (Aorteninsuffizienz).

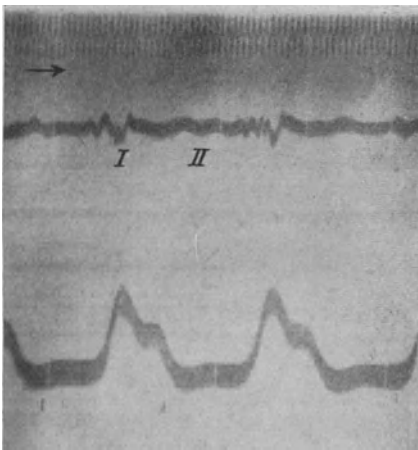


Abb. 40. Kardiogramm vom rechten Ventrikel des freigelegten Hundeherzens.

Herz der vorderen Brustwand am wenigsten innig an, im Sitzen mehr, am meisten bei linker Seitenlage.

Bei der Deutung des Kardiogramms muß man sich vergegenwärtigen, daß man prinzipiell die gleiche Kurve erhält:

1. vom normalgroßen Herzen bei Linkslage (Abb. 38),

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. Das nimmt nicht weiter wunder, wenn man die komplizierten Vorgänge berücksichtigt, die dem Kardiogramm zugrunde liegen. Für die Bewegungen der Spitzengend sind nämlich verantwortlich zu machen:

1. Volumveränderung des Herzens,
2. Formveränderung des Herzens,
3. Pulsation der großen Arterien,
4. wahrscheinlich auch Eigenschwingungen der Rippen und des Herzens selbst.

Die Spitzenstoßkurve von dem gleichen Menschen fällt, wie wir sahen, wesentlich anders aus, je nachdem, ob die Aufnahmen im Sitzen, in Rücken- oder Seitenlage gemacht wird. Das rührt daher, daß die Beziehungen des Herzens zur vorderen Brustwand sich mit der Körperlage erheblich ändern. Bei Rückenlage liegt das



2. vom normalgroßen Herzen, das durch Adhäsion nach links verzogen ist,

3. vom dilatierten und hypertrophierten Herzen (Abb. 39).

Unter all diesen Bedingungen liegt das Herz in größerer Ausdehnung als normal der Brustwand an. Das Kardiogramm des wandständigen Herzens aber zeigt große Ähnlichkeit mit der Kurve, die man erhält, wenn man den Receptor unmittelbar auf das freigelegte Herz auflegt (Abb. 40). Auf diese Weise erhält man eine Kurve des Ventrikeldruckes. Es bereitet ja dem Verständnis keine weiteren Schwierigkeiten, daß das Mechano-gramm des Herzens prinzipiell das gleiche ist, ob man den Receptor auf das freigelegte Organ aufsetzt oder auf eine Stelle der Brustwand, der das Herz unmittelbar anliegt.

Wie aber kommt es, daß die Kurve ein so ganz anderes Aussehen hat bei dem normalgroßen und dem normalgelagerten Herzen, das also nicht wandständig ist? Oder wie kommt es, daß man beim wandständigen Herzen sofort eine ganz andere Kurve bekommt, wenn man den Receptor nur ein wenig von der Stelle des fühlbaren Spitzenstoßes entfernt? Diese Kurve hat dann wieder ganz den Charakter des Kardiogramms vom normalgroßen und normalgelagerten Herzen (Abb. 41 u. 42).

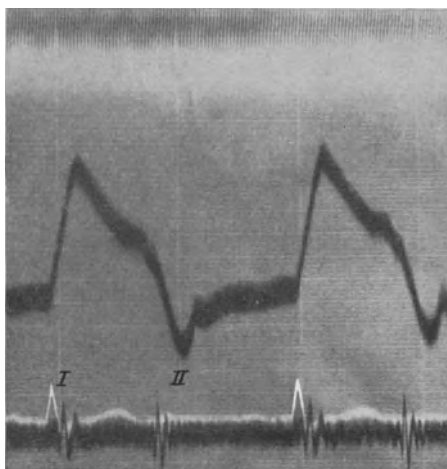


Abb. 41. Kardiogramm vom wandständigen Herzen.

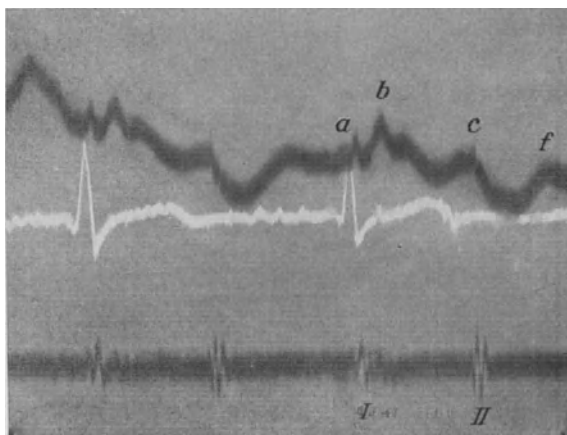


Abb. 42. Aufnahme vom gleichen Patienten wie Abb. 41. Receptor dicht neben fühlbarem Spitzenstoß aufgesetzt.

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. Es walten also analoge Verhältnisse vor wie beim Tachogramm.

Wenn diese Überlegung richtig ist, muß es möglich sein, aus einem Kardiogramm des wandständigen Herzens ein solches des mehr zurück-

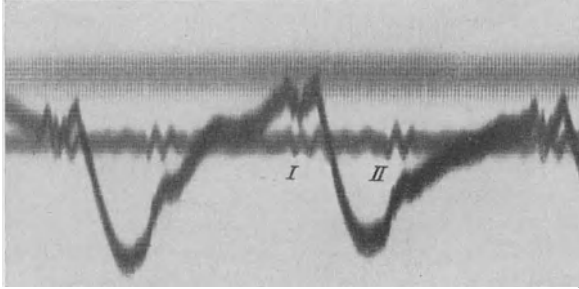


Abb. 43. Kardiogramm bei wandständigem Herzen.

liegenden zu machen, einfach dadurch, daß man eine seitliche Öffnung am Receptor anbringt. Das gelingt nun in der Tat (Abb. 43 u. 44).

Hieraus ist zu schließen, daß immer dann, wenn das Herz von der Brustwand entfernt liegt, eine Spitzenstoßkurve zur Verzeichnung kommt, die vorwiegend die raschen Bewegungen der Herzspitze enthält, die langsamen aber wenig oder gar nicht.

Weder die von der Außenwand des Ventrikels mittels aufgesetzter Pelotte erhaltene Kurve noch das Kardiogramm des wandständigen Herzens zeigt die scharfe Senkung am Ende der Anspannungszeit; es ist daher durchaus fraglich, ob sie auf einer von der Brustwand weggehenden Bewegung des Herzens beruht, oder ob sie nicht vielmehr nur Ausdruck dafür ist, daß das Andrängen der Herzspitze gegen die Brustwand

entfernt liegt, eine Spitzenstoßkurve zur Verzeichnung kommt, die vorwiegend die raschen Bewegungen der Herzspitze enthält, die langsamen aber wenig oder gar nicht.

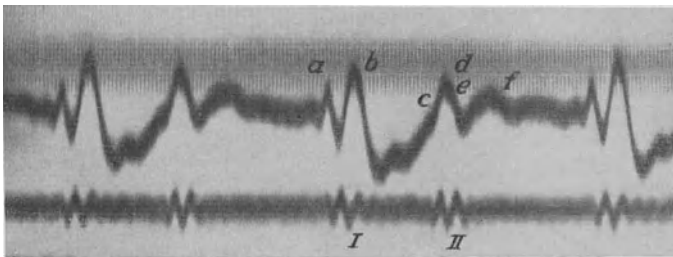


Abb. 44. Der gleiche Fall wie bei Abb. 43, am Receptor eine Seitenöffnung angebracht.

in diesem Zeitmoment eine Verzögerung erfährt, was ja auch zu einer scharfen Senkung der Kurve führen müßte, wenn die Bedingungen für die Aufzeichnung eines Tachogrammes gegeben sind. Die Entscheidung wäre nur am Tierexperiment zu treffen.

Wir nehmen also an, daß die Spitzenstoßkurve des normalen — also nichtwandständigen — Herzens eine Geschwindigkeitskurve sei, die sich aus der Druckkurve ableitet. Demgemäß dürfte der ansteigende Teil der Anspannungswelle durch die Aufrichtung der Herzachse zu

Beginn der Ventrikelkontraktion entstehen, der absteigende Ast Ausdruck der Verzögerung bzw. des Aufhörens dieser Bewegung sein, während die nunmehr folgende Aortenwelle wieder eine Beschleunigung der Herzspitzenbewegung in der Richtung der Brustwand darstellt. Wenn nämlich mit dem Beginn der Austreibungszeit der Ventrikelinhalt in die Aorta geschleudert wird, so streckt sich das gebogene Rohr derselben unter dem Einfluß der Druckerhöhung. Dem an der Aorta aufgehängten Herz wird diese Bewegung mitgeteilt.

Die Entleerungswelle ist am Kardiogramm des wandständigen Herzens meist nur angedeutet zu sehen, am zurückgesunkenen Herzen (bei Rückenlage) dagegen meist sehr deutlich ausgesprochen. Das spricht dafür, daß es sich auch hier um eine Änderung der Geschwindigkeit handelt; auch diese Verhältnisse müssen noch am Tierversuch geklärt werden.

Der aufsteigende Ast der Incisur, d. i. eine brüskes kurzes Vorschnellen der Brustwand, ruft die Entspannungswelle hervor. Die Einströmungswelle tritt naturgemäß im Kardiogramm des zurückliegenden Herzens besonders scharf hervor, weil der größte Teil des Vorhofinhaltes im Moment der Tricuspidalklappenöffnung in die Kammer stürzt, wodurch eine rasche Ausdehnung derselben bewirkt wird. Im weiteren Verlauf der Diastole verlangsamt sich natürlich der Zufluß vom Vorhof stark, und das bewirkt ein Absinken der Kurve, bis die erneute Beschleunigung zur Zeit der Vorhofssystole wieder eine Welle im Kardiogramm hervorruft.

Wieweit Eigenschwingungen der Rippen und des Herzmuskels selbst die Gestalt des Kardiogramms beeinflussen, das läßt sich natürlich kaum feststellen. Bedeutend wird aber der Einfluß nicht sein.

##### 5. Abweichende Auffassungen über die Deutung des Kardiogramms.

FRANK (148) und seine Schule nehmen an, daß die Anspannungswelle des Kardiogramms auf Interferenz von Form- und Volumveränderungen des Herzens zurückzuführen seien. Die Formveränderungen bestehen nach LUDWIG darin, daß die Basis des Kegels, den der Ventrikel darstellt, aus der Form einer Ellipse mit transversaler größter Achse in einen Kreis übergeht und daß zu gleicher Zeit die Achse des Kegels aufgerichtet wird, also die Herzspitze sich der Brustwand nähert. Die Volumveränderung ist nach FRANK darauf zurückzuführen, daß zu Beginn der Ventrikelkontraktion die Atrioventrikularklappen noch offen stehen, also insuffizient sind, daß also etwas Blut nach dem Vorhof hin entweichen muß, unter allen Umständen würden sowohl sie wie die Aortenklappen sich ausbauchen können.

Gegen die Annahme einer physiologischen Insuffizienz der Atrioventrikularklappe bestehen aber ernste Bedenken: 1. das Reizleitungssystem breitet sich zunächst in den Papillarmuskeln aus, dementsprechend kann man es auch elektrokardiographisch mit Hilfe des Dreieckschemas erweisen (53), daß der Reiz zuerst in den Papillarmuskeln anlangt, später erst in der übrigen Kammermuskulatur; 2. hat HERING (105) festgestellt, daß die Papillarmuskeln sich vor der übrigen Kammermuskulatur zu

kontrahieren beginnen; 3. hat H. STRAUB (215) bei der Darstellung des Tachogramms der Herzkammerbasis direkt eine kammerwärts gerichtete Blutbewegung in der Ebene der Kammerbasis, d. h. also durch die Atrioventrikularklappen nachgewiesen. Das ist nur so zu erklären, daß „die früher als die Muskulatur der Herzwand sich kontrahierenden Papillarmuskeln die Atrioventrikularklappen ein wenig gegen das Ventrikelinnere ziehen, wodurch tatsächlich eine geringe Blutbewegung durch die Ebene der Kammerbasis stattfindet, ohne daß aber Blut aus den Vorhöfen in die Kammer tritt.“ 4. haben S. GARTEN und A. WEBER (74) durch gleichzeitige Aufnahme des Ekg. und des Vorhofdruckes festgestellt, daß noch während der Anspannungszeit eine steile Drucksenkung im Vorhof auftritt, was nur dadurch zu erklären ist, daß während dieser Zeit die Atrioventrikularklappen kammerwärts gezogen werden. Aus all diesen Gründen ist eine „physiologische Insuffizienz der Atrioventrikularklappe“ abzulehnen. WEITZ (247) hat die obenerwähnte Deutung des Kardiogramms abgelehnt, weil die Doppelerhebung des systolischen Teils der Kurve „bei normalem Herzen auch dann zustande kommt, wenn zwischen Herz und Aufnahmeapparat sicher keine Lunge liegt, z. B. im Bereich der absoluten Dämpfung.

Die Berechtigung dieses Einwandes vermag ich nicht anzuerkennen. Meines Wissens besteht Einigkeit darüber, daß beim normalen Herzen der Spitzenstoß außerhalb der absoluten Herzdämpfung liegt, also stets durch eine dünne Lungenschicht hindurchgeht.

Die auffällige Tatsache, daß das aus irgendeinem Grunde wandständige Herz keine eigentliche Ausspannungswelle zeigt, erklärt WEITZ damit, daß das der Brustwand in toto genäherte Herz mit seiner Längsachse mehr der Vertikalen genähert sei. Infolgedessen gehe der erste Teil des Herzstoßes mehr nach unten, statt nach vorn. Der Abfall der Ausspannungswelle sei deshalb kleiner, weil zu Ende der Anspannungszeit das wandständige Herz, dem es ja an Spielraum im Brustraum fehle, die Brustwand noch weiter vorbuche, während normalerweise ein Zurücksinken des Herzens stattfinde.

Wenn wirklich nur die räumlichen Verhältnisse die Verschiedenheiten der Kurven bedingen sollten, so ist nicht zu verstehen, wie es möglich sein sollte, jederzeit aus dem Kardiogramm des wandständigen Herzens die Kurve des normalgelagerten nichtvergrößerten Herzens zu machen, indem man bei unverändertem Receptor im System eine kleine Seitenöffnung anbringt (also die Bedingungen des Tachogramms schafft), oder indem man den Receptor eine kleine Strecke auswärts vom Spitzenstoß verschiebt, ohne im System eine Seitenöffnung anzubringen.

Ein sehr wesentlicher Teil der Theorie von WEITZ, nämlich die Anpressung des Herzens an die vordere Brustwand zu Beginn der Anspannungszeit, scheint mir ebenfalls nicht genügend begründet. WEITZ nimmt nämlich an, daß bei Beginn der Kammer systole die Kammerumwandlung sich anstraffe, nur die Zippelklappen seien zu dieser Zeit noch nachgiebig, sie wichen also vorhofwärts aus, wie man das an der Vorhofdrucksteigerung zu Beginn der Kammer systole erkennen könne. Es fehlte also in der Ebene des Mitralostiums der Flächendruck, während

er an der gegenüberliegenden Herzwand, d. i. vordere untere Partie des linken Herzens, vorhanden sei, diese müsse, da das Herz beweglich an der Aorta aufgehängt sei, an die vordere Brustwand angepreßt werden (nach dem Prinzip der Turbine). Erst wenn nach Schluß und Ausbuchung der Kuspidualklappe der Flächendruck in der ganzen Kammerhöhle überall gleich geworden sei, höre die passive Anpressung auf und die Herzspitze sinkt in die Lage zurück, die der inzwischen eintretenden Form des Herzens entspräche. Auch diese Erklärung der Anspannungswelle ist abzulehnen, einmal weil sie sich auf die meines Erachtens nicht vorhandene physiologische Insuffizienz der Atrioventrikularklappen stützt, dann weil es schwer verständlich ist, daß der absteigende Schenkel der Anspannungswelle, wenigstens bei Rückenlage in der Regel, einen rapideren und tieferen Absturz zeigt als der aufsteigende Schenkel der Anspannungswelle; das ist aber nicht durch ein Zurücksinken des Herzens zu erklären.

### C. Ergebnisse der Arterienpulsregistrierung.

#### 1. Allgemeines über Druckpulsregistrierung.

SAHLI gibt auf S. 105 seines Lehrbuches der klinischen Untersuchungsmethoden (5. Aufl.) an, daß die größten Exkursionen der Arterienwand nicht bei einem Außendruck, der dem minimalen Blutdruck entspräche, beobachtet würden, sondern bei einem gewissen, nicht näher zu präzisierenden mittleren Druck. Diese von SAHLI auf Grund sphygmobolometrischer Minimaldruckbestimmungen gemachte Beobachtung ist meines Erachtens irrig. Jedenfalls erklärt sich der Irrtum daraus, daß die Armmanschette mit dem angeschlossenen Quecksilbermanometer ein viel zu träge reagierendes Registrierinstrument ist, um die Blutdruckschwankungen ohne Entstellung wiederzugeben. Die größten Exkursionen muß natürlich die Arterienwand dann ausführen, wenn der Außendruck gleich ist dem geringsten während einer Pulsperiode vorkommenden Innendruck. Denn 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 Pulskurve lägen um denselben Betrag zu hoch als der Außendruck den minimalen Innendruck überwiegt oder, anders ausgedrückt: die Pulskurve steigt erst an, wenn der Innendruck anfängt, den Außendruck zu übertreffen.

Ist andererseits der Außendruck geringer als der minimale Innendruck, so wird die Arterienwand von dem Moment an nur einseitig von innen belastet, an dem der Innendruck den Außendruck überwiegt. Bei starren, nicht ausdehnungsfähigen Arterien würde in diesem Zustand (d. h. bei einseitiger Belastung von innen) der Gipfel der 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 Innendruckes ausdehnten, weshalb man auch den Radialpuls durch Auflegen eines Spiegelchens ohne jede Anwendung von Druck photographisch registrieren kann (9, 26, 58).

## 2. Der zentrale Puls.

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

### Der zentrale Puls.

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

FRANK hat die einzelnen Abschnitte des zentralen Pulses folgendermaßen benannt (s. Abb. 45):

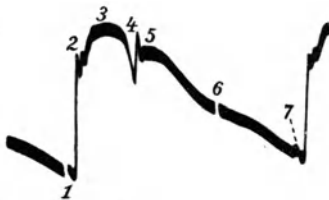


Abb. 45. Zentraler Puls nach O. FRANK.

- 1—2 den systolischen Anstieg,
- 2—3 die Anfangsschwungung,
- 3—4 den systolischen Hauptteil,
- 4 die Incisur,
- 5 die Nachschwungung,
- 5—7 den diastolischen Teil,
- 7 die Vorschwungung.

#### a) Der systolische Anstieg

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

#### b) Anfangsschwungung

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 Anfangsschwungung 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 Blutdrucke). Vom Beginn des Druckanstieges 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 dadurch 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 Blutssäule 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 aufgehoben wird. Auf die Nachschwingung folgt

f) der diastolische Teil

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

g) die Vorschwingungen

des zentralen Pulses auf. Die erste der beiden Vorschwingungen ist flach und langgezogen, sie verdankt ihre Entstehung der Einwirkung der 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.

Diese Tatsachen beweisen, daß der Femoralispuls nicht durch einfache Fortleitung aus dem zentralen entstanden sein kann. Es müßte

dann unter dem Einfluß der Reibung eine Verkleinerung der Pulsamplitude und eine Verflachung sämtlicher raschen Schwingungen im Puls auftreten, aber das zeitliche Verhältnis der einzelnen Maxima und Minima müßte das gleiche bleiben wie im zentralen Puls. Sowohl Reflexerscheinungen wie Eigenschwingungen des Arteriensystems bewirken die Umwandlung des zentralen zum peripheren Puls. Eigenschwingungen spielen hierbei augenscheinlich die größere Rolle; denn Veränderungen der Arterienwandungen und damit auch der Eigenschwingungen des Arteriensystems sind von maßgebendem Einfluß auf die Gestalt des peripheren Pulses.

Die sehr interessante Hypothese, daß auch beim Wirbeltier durch pulsatorische Eigenbewegungen der Arterienmuskulatur die Form des peripheren Pulses wesentlich bestimmt würde (93), muß so lange als unbewiesen gelten, als kein elektrischer Ausdruck (Elektroangiogramm) für diese Arterientätigkeit nachgewiesen ist. Nun wurden zwar „Elektroangiogramme“ gefunden (7, 124); 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 Quellungs Vorgang (85) 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, besonders aber in den von der toten Arterie erhaltenen 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“ (56).

#### b) Die Radialiskurve.

Klinisch verwerten wir in der Regel den Radialispuls, weshalb derselbe in erster Linie hier beschrieben werden soll. Der systolische Anstieg erfolgt ziemlich rapide in einer geraden Linie; nur kurz vor dem Maximum verzögert er sich etwas (Abb. 46). Das Maximum wird nach etwa  $\frac{1}{8}$  Sek. erreicht. In Fällen von starker Verkürzung der Systole, wie z. B. beim Fieber beobachtet man jedoch einen viel kürzer dauernden Anstieg, z. B.  $\frac{1}{11}$  Sek. In der Norm bildet die Pulscurve einen spitzen Gipfel, jedoch ist der Abfall immer weniger steil als der Anstieg. Etwa  $\frac{1}{8}$  Sek. nach dem Hauptgipfel zeigt sich eine flache Erhebung, der Zwichenschlag, der, wie in der Abbildung, meist den Verlauf der Kurve nur insofern stört, als sie 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 überhören (Abb. 47).

Nach dem Zwischenschlag folgt regelmäßig eine neue stärkere Erhebung auf dem absteigenden Ast der Pulskurve, die dikrote Welle.

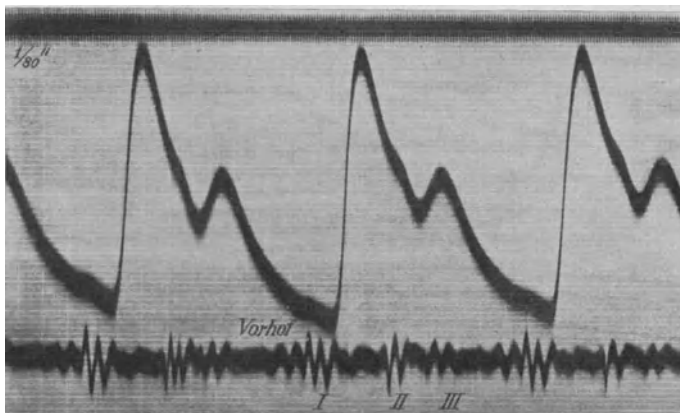


Abb. 46. Normaler Radialpuls und Herztöne.

Von FRANK ist schon betont worden, daß die der dikroten Erhebung vorausgehende Einsenkung nicht mit der Incisur des zentralen Pulses gleichgestellt werden darf, weil ihre zeitliche Stellung der der Incisur oft durchaus nicht entspricht; sie tritt zu spät auf, und weil sie oft eine viel tiefere Drucksenkung anzeigt als die Incisur; sie stellt zuweilen überhaupt den tiefsten Punkt der Pulskurve dar. Die direkte Senkung

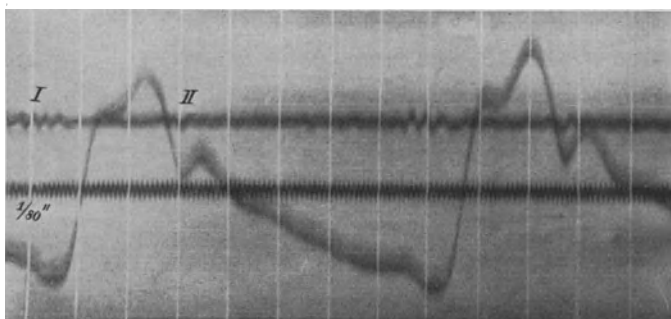


Abb. 47. Radialpuls, Zwischenschlag überhört den systolischen Hauptgipfel.

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

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

#### c) Die Carotiskurve.

Für die Praxis spielt die Aufnahme der Carotiskurve keine große Rolle. Man nimmt sie am leichtesten auf am ventralen Rand des Kopfnickers in Höhe des Kehlkopfs. Hier drückt man mittels eines Stativs den Re-

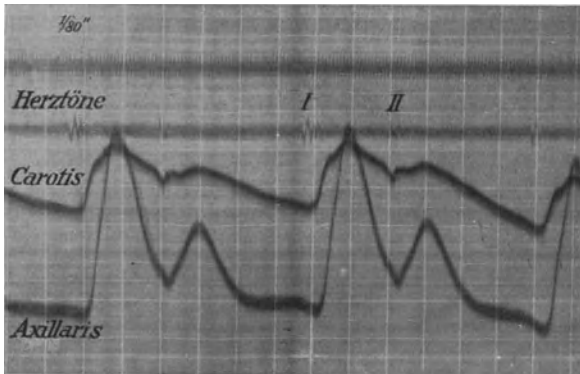


Abb. 48. Herztöne, Carotis und Axillaris vom Herzgesunden.

ceptor, 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 (Abb. 48). 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 Zeit-

intervall 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 ebenbeschriebene Form des Radialpulses trifft man nur bei Menschen mit normal elastischen Gefäßen, normalem Arterientonus und wenigstens nicht stärker veränderten Blutdruck. Alle diejenigen Einflüsse, die den Tonus der Arterien verändern, beeinflussen zugleich auch die Form des Radialpulses in ganz gesetzmäßiger Weise (236).

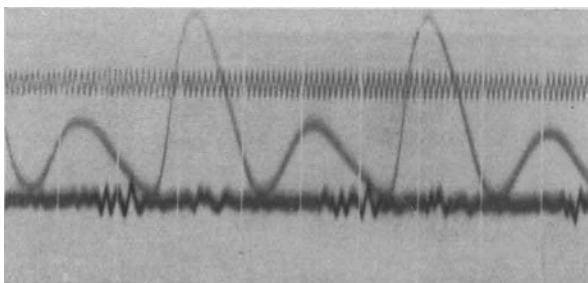


Abb. 49. Radialpuls bei Fieber. Starke Ausbildung der dikroten Welle. Zwischenschläge fehlen.

Kühle Vollbäder, die zu einer merklichen Verengung der Armarterien führen, verändern den Radialpuls in folgender Weise: der systolische Anstieg wird steiler und erreicht geringere Höhe wie vor dem Bad. Die dikrote Welle tritt zurück, der Zwischenschlag wird deutlicher, und es treten zahlreiche kleine sekundäre Wellen hervor. Im heißen Bad dagegen, das eine Erweiterung der Armarterien bedingt, ändert sich der aufsteigende Ast der 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 nur bei 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 (Abb. 49).

Bei peripherer Arteriosklerose zeigt der Radialpuls an Stelle des spitzen Gipfels öfter ein breites Plateau; die sekundären Wellen und die Dikrotie treten sehr zurück (Abb. 50); am ausgesprochensten findet sich das bei dem sog. Greisenpuls (Abb. 51). 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 (239), nach denen die Erhebungen auf dem absteigenden Ast

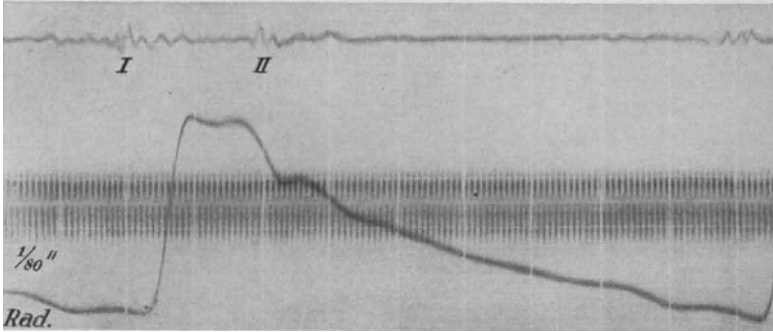


Abb. 50. Herztöne und Radialpuls bei Arteriosklerose.

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

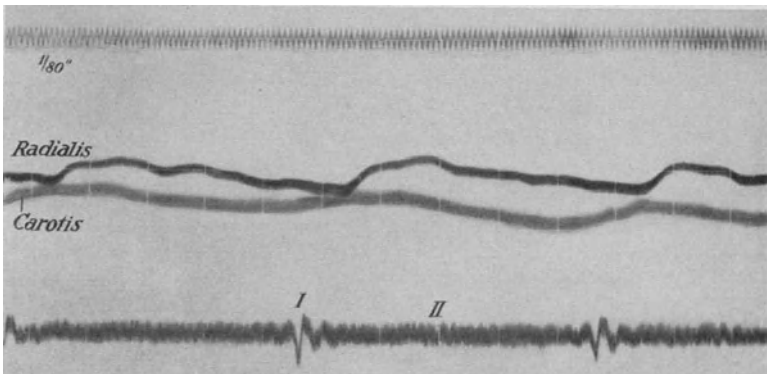


Abb. 51. Greisenpuls.

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 erschlaffter Arterie die Dikrotie kleiner werden und verschwinden kann, ist jedenfalls so

zu deuten, daß durch die hochgradige Erschlaffung der Arterienwand die Schwingungsfähigkeit aufhört.

Genau so wie die sekundären Erhebungen ist auch die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle im wesentlichen eine Funktion der Arterienwandspannung; je mehr gespannt, je straffer diese ist, um so rascher pflanzt sich die Pulswelle fort. Nach Untersuchungen, die FRIBERGER (65) 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 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 Radialispuls 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 kleineren 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 gleichweit 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 (Abb. 52). 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 ist der systolische Anstieg des Pulses deutlich verlangsamt, und bei der üblichen Filmgeschwindigkeit von 4 cm/Sek. zeigt das Pulsbild keine Spitze, sondern einen runden Buckel (Abb. 53).

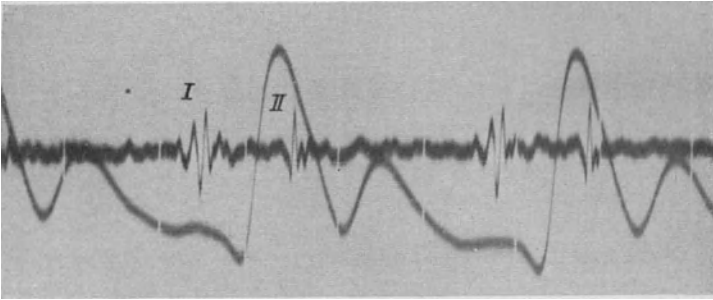


Abb. 52. Herztöne und Radialpuls bei Mitralklappenstenose.

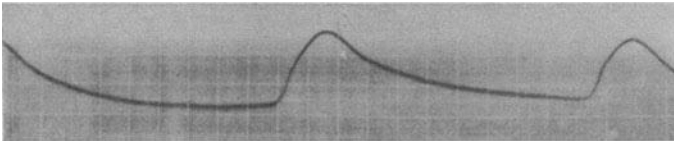


Abb. 53. Pulsus tardus bei Aortenklappenstenose.

#### D. Ergebnisse der Oesophagokardiographie.

Der Oesophagus liegt in großer Ausdehnung dem linken Vorhof unmittelbar an, und daraus ergibt sich die Möglichkeit, den Puls des linken Vorhofs mittels der Schlundsonde aufzunehmen. Eigene Erfahrungen besitze ich mit der Methode nicht; ich gebe daher die Resultate von WEITZ (249) wieder, der mittels einwandfreier Apparate das „Oesophagokardiogramm“ aufgenommen hat.

Abb. 54 ist der Arbeit von WEITZ entnommen. Während der *P*-Zacke des Ekg. steigt in  $d_1$  die Kurve steil an und fällt ebenso steil wieder ab bis zum Punkt *a*, der mit der *R*-Zacke des Ekg. synchron ist. Die Erhebung zwischen *d* und *a* ist also in die Zeit der Vorhoffssystole zu legen, sie ist ohne Zweifel durch diese hervorgerufen. Von *a* über  $a_1$  bis *b* tritt eine neue Erhebung auf, die in die Anspannungszeit des Herzens fällt. Sie kommt nach WEITZ dadurch zustande, daß in der ersten Periode der Kammerstysole durch die noch nicht geschlossene Mitralklappe der Kammerdruck sich auf den Vorhof fortpflanzt. Von Punkt  $a_1$  nimmt WEITZ die Endstellung der vorhofwärts ausgebucheten Mitralklappen an, und damit hört der Ventrikeldruck auf zu wirken. Auffällig ist freilich bei dieser Erklärung, daß das Zurücksinken rapider erfolgt als der unter dem Einfluß des systolischen Drucks erfolgende Anstieg  $aa_1$ . Nach dem Abfall kommen noch zwei kleinere Zacken, die dem ersten Herzton entsprechen.

Nun folgt bei *b* ein jäher Absturz der Kurve, der auf die Streckung der Aorta zu Beginn der Austreibungszeit zurückgeführt wird, durch diese Bewegung wird das Herz nach vorne gezogen. Der nun folgende Anstieg ist durch die Volumzunahme des sich während der Systole füllenden Vorhofs zu erklären.

Bei *c* steigt die Kurve besonders rapid an, was WEITZ „auf den Stoß des Aortenblutes auf die sich schließenden Aortenklappen“ zurückführt, die dann folgenden kleinen Zacken würden dem II. Herzton entsprechen.

Es würde also bedeuten:

- $d_1$ —*a* Vorhofssystole,
- a*—*b* Anspannungszeit,
- b*—*c* Austreibungszeit,
- c*—*d* Entspannungszeit,
- $d$ — $d_1$  Anfüllungszeit vor der Vorhofssystole.

Von dem soeben geschilderten Kurvenverlauf kommen Abweichungen vor. So ist zuweilen die Vorhofszacke zweigipflig, von WEITZ durch evtl. ungleichmäßiges Aufhören des Kontraktionszustandes im

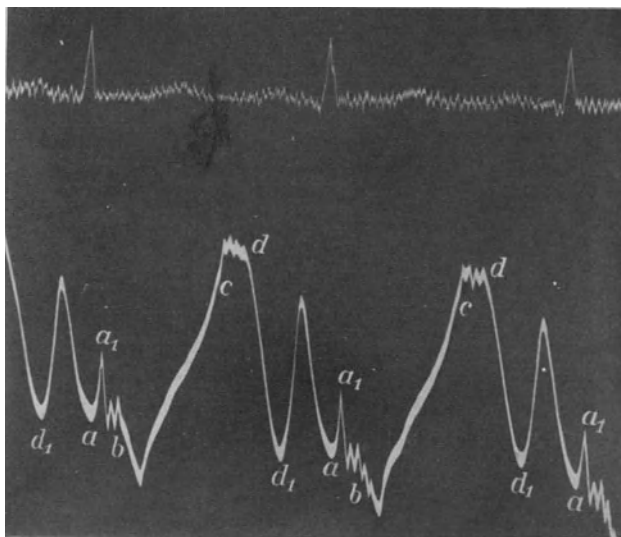


Abb. 54. Ekg. und Oesophagokardiogramm nach W. WEITZ.

Vorhof erklärt, derart, daß die dem Ventrikel benachbarten Teile länger kontrahiert sind als die der Basis gegenüberliegenden.

Nach den Schwingungen des ersten Tones treten oft noch weitere kleine Zacken auf, die von WEITZ auf die Erschütterung des Vorhofs infolge der starken Bewegung des sich entleerenden Ventrikels zurückgeführt werden.

In der Diastole steigt nicht selten die Vorhofskurve zunächst stark, dann schwächer, oder sie steigt anfangs an und fällt dann ab bis zum Moment der Vorhofssystole. Diese Abweichung läßt sich durch den von Fall zu Fall wechselnden Einfluß der Ventrikelfüllung auf die Lage des Vorhofs erklären.

Besonders interessant ist der Befund bei Mitralinsuffizienz. Hier treten starke unregelmäßige Schwingungen während der ganzen Systole

auf. Das ist bemerkenswert gegenüber dem Bild der Herztonkurve der Mitralinsuffizienz, bei dem man meist nur im ersten Teil der Systole Schwingungen nachweisen kann.

Die Unterscheidung eines „funktionellen“ systolischen Geräusches von dem der Mitralinsuffizienz scheint das Oesophagogramm nicht zu ermöglichen, da sich auch bei funktionellen Geräuschen gelegentlich sehr deutliche Schwingungen in der Systole fanden.

Die verschiedenen Formen der Irregularitäten drücken sich im Oesophagogramm deutlich aus.

## E. Ergebnisse der Venenpulsaufnahme.

### 1. Wesen des Venenpulses.

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

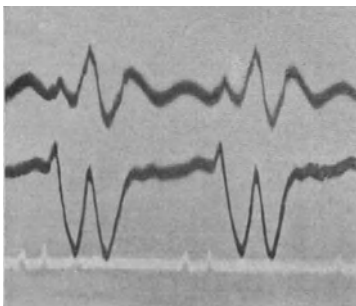


Abb. 55. Venenpuls von rechter und linker Jugularis gleichzeitig.

Zeichnet man den Venenpuls der rechten und linken Seite, so erhält man sehr oft Kurven, die nicht miteinander übereinstimmen (Abb. 55), wie das der Fall sein müßte, wenn diese nur die vom Vorhof fortgeleiteten Druckschwankungen darstellten. Bei tiefster Inspiration erlischt der Venenpuls oft vollkommen. Man könnte sich ja vorstellen, daß dies durch

ein völliges Kollabieren der Venen im Thorax bedingt sei, wodurch dann die Fortleitung der Vorhofdruckschwankungen auf die Halsvenen unmöglich würde; aber das ist undenkbar, denn sonst müßten ja die ihres Abflusses zum Herzen beraubten Jugularvenen inspiratorisch anschwellen, was bekanntlich nicht der Fall ist. Weiterhin beobachtet man hin und wieder Fälle von Stauung im großen Kreislauf, derart, daß die Halsvenen fast bleistift dick über das Niveau der Haut emporragen, ohne daß man eine nennenswerte Venenpulsation nachweisen könnte, obwohl doch in der stark gefüllten Vene Druckschwankungen vom Vorhof her ganz besonders gut fortgeleitet werden müßten.

Der Venenpuls verdankt ganz anderen Umständen seine Entstehung. Er ist nicht Ausdruck des Venendrucks, sondern Ausdruck der Füllung der Vene, also eine Volumkurve. Man hat den Blutstrom in den Halsvenen mit einem schnell fließenden Bach in engem Flußbett verglichen (254). 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.

Es bliebe nun zu erklären, durch welche Vorgänge die Füllungsschwankungen der Vene bedingt werden.

## 2. Aussehen und Erklärung der einzelnen Venenwellen.

### a) Präsysstolische Welle.

Nimmt man gleichzeitig mit dem Venenpuls die Herztöne auf, wie das die Regel sein sollte, so beobachtet man kurz vor dem Beginn des I. Herztones ein mehr oder weniger rapides Ansteigen der Venenkurve

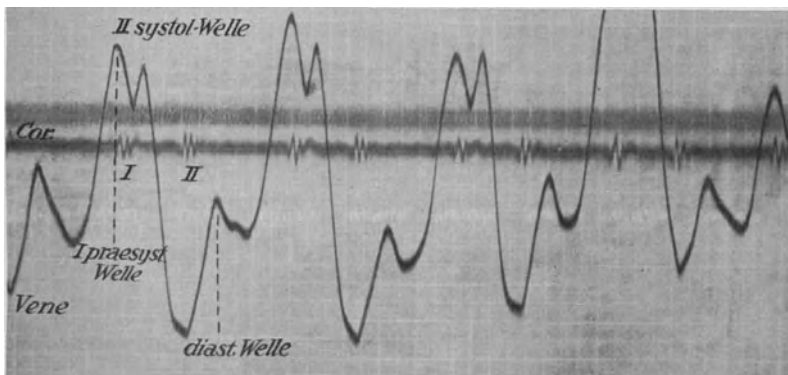


Abb. 56. Normaler Venenpuls.

(Abb. 56), 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 unzweifelhafte Beweise hierfür genügt es anzuführen:

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

2. daß die prä systolische Welle bei isolierten Vorhofsschlägen (die elektrokardiographisch nachzuweisen sind) isoliert auftritt, und daß sie umgekehrt bei ventrikulären Extrasystolen, die ebenfalls durch das Ekg. nachzuweisen sind, fehlt. Über die genauere Entstehungsweise herrscht jedoch noch keine Einigkeit. Die einen wollen sie erklären durch ein Regurgitieren von Blut bis an die Klappen im Bulbus venae jugularis, andere sehen nur die Strombehemmung im Moment der Vorhofsystole als ihre Ursache an. Auch ich bin durchaus der Auffassung, daß die Erschwerung der venösen Entleerung zur Zeit der Vorhofs- kontraktion die vorwiegende Ursache der prä systolischen 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. Vorhofs- pfropfung (253), bei der der Vorhof sich kontrahiert, während die Tricuspidalklappe geschlossen ist.

Nach unseren obigen Darlegungen ist auch die Annahme einer Regurgitation von Vorhofsblut in die Hohlvenen für die Erklärung der prä systolischen Welle durchaus nicht nötig, denn während der Vorhofs- kontraktion ist unter allen Umständen die Entleerung der Hohlvene unmöglich gemacht, der Zufluß aus der Peripherie geht aber beständig weiter, also müssen die herznahen Venen sich stärker füllen, d. h. sich ausdehnen.

#### b) Systolische Venenwelle.

Mit dem Ende der Prä systole sollte ein ständiger Abfall der Venen- kurve zu erwarten sein, bis die zunehmende Vorhofsanfüllung dem Ab- fluß des Venenblutes ein Ziel setzt. Aber

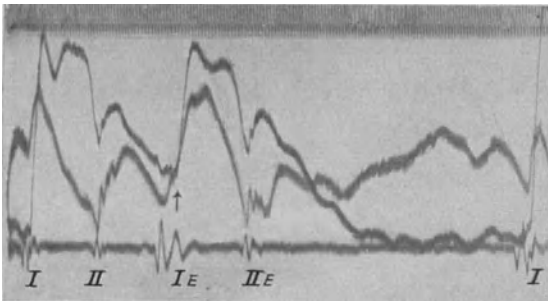


Abb. 57. Carotis, Vene, Herztöne. Die zweite Herzrevolution ist eine ventrikuläre Extrasystole. Carotis und systolische Venen- welle steigen synchron an.

meist ist der Abfall nur ganz kurzdauernd, manchmal kommt es an dieser Stelle überhaupt nicht zu einem Abfall, sondern nur zu einer vorübergehenden Verlangsamung des Anstieges, dem sich dann ein erneuter viel rapiderer Anstieg anschließt, der in der

Regel die prä systolische Welle überhöht, manchmal jedoch auch nicht deren Maximum erreicht. Dieser rapidere Anstieg beginnt im gleichen Moment wie der Carotisanstieg in derselben Entfernung vom Herzen (Abb. 57). 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 (241) (Abb. 58). Das ist nur so zu erklären, daß vor der Arterienabklemmung der Pulsstoß der benachbarten Carotis der Vene mitgeteilt wird und zur

Verzeichnung kommt, nach der Abklemmung aber der Aortenpuls, der in der Vene natürlich langsamer fortgeleitet wird als in der Arterie und deshalb verspätet an der Registrierstelle ankommt. Eine andere Auffassung geht dahin, daß die systolische Welle auf den Tricuspidalklappenschluß zurückzuführen sei (29, 185). 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.

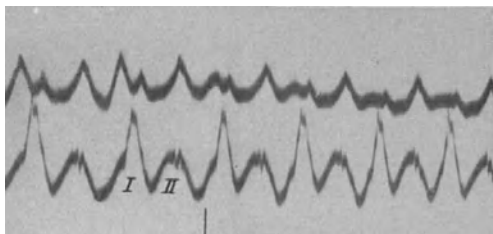


Abb. 58. Volumpuls der rechten Jugularis (oben) und Druckpuls des rechten Vorhofs (unten), bei *I* und *II* erster und zweiter Herzton. Bei *I* wird die freigelegte Arteria anonyma komprimiert. Vorhofspuls wird dadurch nicht beeinflusst. Im Venenpuls werden alle Wellen *k* einer (schlechteren Blutversorgung der oberen Körperhälfte), zugleich verspätetes Auftreten der systolischen Venenwelle.

### 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 Brustraums bestehen bleibt, führt im Vorhof zu einer scharfen Drucksenkung (73, 240). 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 Anschwellen 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 (214). 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 von neuem zu einem dritten Gipfel, der 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 prä-systolische 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 Kammer-

füllung. Während des nunmehr folgenden Anstieges der Kurve leistet die Kammer dem weiteren Einströmen von Blut soweit Widerstand, daß es zur Stauung in den herznahen Venen kommt, die sich demgemäß ausdehnen.

### 3. OHMS abweichende Auffassung vom Venenpuls.

Im Gegensatz zu der soeben entwickelten Auffassung legt OHM (177) vor allen Dingen Wert auf die Wirkung der systolischen Kammerbasisenkung. Bekanntlich rückt die Kammerbasis während der Systole herab, spitzenwärts, 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 auf die Vorhöfe 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 Kammerystole nur eine unbedeutende Drucksenkung im rechten Vorhof, die erhebliche Werte annimmt bei geschlossenem Thorax (73, 240). D. h. also, wenn die Vorhöfe nicht im geschlossenen, relativ starren Thorax liegen, so wirkt die Ventrikelsystole kaum druckerniedrigend in ihnen. 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 gegebene und begründete Erklärung des Venenpulses zeigt seine enge Abhängigkeit von den Strömungsverhältnissen im rechten und im linken Herzen. Nimmt das Schlagvolumen des linken Ventrikels ab, so aspiriert auch jede Kammerystole weniger Venenblut zum rechten Herzen hin, und entleert sich andererseits der rechte Ventrikel unvoll-

kommen, 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. Da wir aber z. Z. keinen Überfluß an Methoden haben, die uns direkt über die Leistung des Herzens etwas aussagen, so sollte die Venenpulsaufnahme wie die Röntgendurchleuchtung selbstverständlich sein für jede fachärztliche Herzuntersuchung.

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 diastolischen Druck, also zu vermehrter Längsdehnung in der Diastole und dadurch zu 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 (146). Die Leber bestimmt in der Hauptsache, wieviel Blut dem rechten Vorhof zufließt. Bei starker Muskelarbeit wächst das Schlagvolumen bis zum Siebenfachen des Ruhewertes an (147) infolge der mächtigen Arterienerweiterung in den tätigen Muskeln. Würde aber sonst kein anderer Mechanismus im Spiele sein, so müßte gleichzeitig der arterielle Blutdruck erheblich sinken, was bekanntlich nicht der Fall ist, solange das Herz leistungsfähig bleibt. Nun ist ja bekannt (170), 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 Leber stellen den Behälter dar, aus dem bei Bedarf größere Blutmengen in den allgemeinen Kreislauf geworfen werden (3, 125, 164, 223, 231, 232). 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 Eingangsschleufe, den Arteriolen, einem sehr aufnahmefähigen Behälter (Stamm und Verzweigungen der Vena portarum) und den Portalcapillaren als Ausgangsschleufe.

Reizung des Splanchnicusnerven führt zu Verengung der Arteriolen im Verdauungstraktus und der Vena portarum und Erweiterung der Lebercapillaren. Es wird also gleichzeitig die Eingangsschleufe und der Behälter verengert, die Ausgangsschleufe 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, wie weit 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 Herzfähigkeit 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

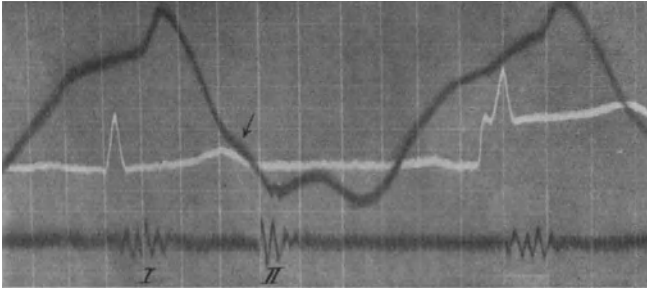


Abb. 59. Venenpuls, Ekg. und Herztöne bei ganz leichter Stauung. Buckel im systolischen Kollaps (breit).

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 (von OHM: *sr* = systolische Rückstauungswelle genannt). 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 Ausströmen des Venenblutes zum Thorax hin erfährt eine Verzögerung (Abb. 59).

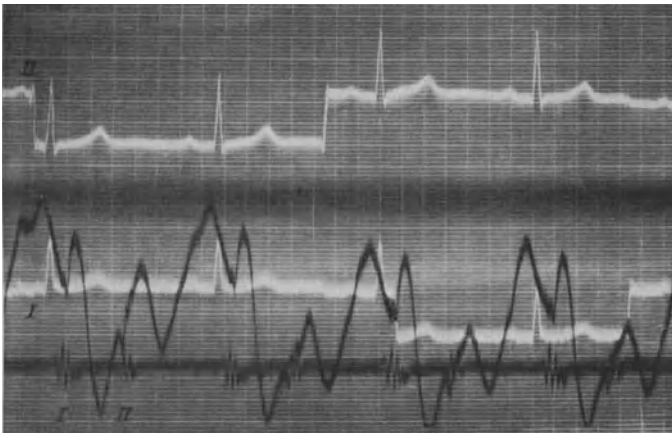


Abb. 60. Ekg. in Abl. I und II Venenpuls und Herztöne bei Mitralinsuffizienz, systolischer Kollaps endet lange vor dem II. Ton.

Der Mechanismus ist leicht verständlich nach den Erörterungen auf S. 75. Bei jeder Stauung, gleichgültig welcher Genese, 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

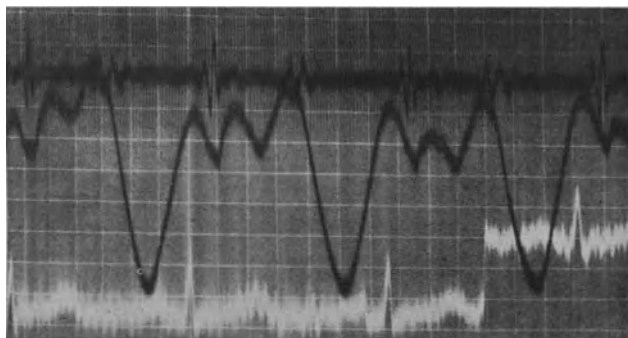


Abb. 61. Herztöne, Venenpuls und Ekg. bei Mitralkstenose. Im Venenpuls ist der systolische Kollaps nur schwach ausgeprägt. Die Vene entleert sich rapid in der Diastole.

Kollapses, der dann schon vor Beginn des II. Tones sein Minimum erreicht (Abb. 60, 61 u. 62).

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 zweiten 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

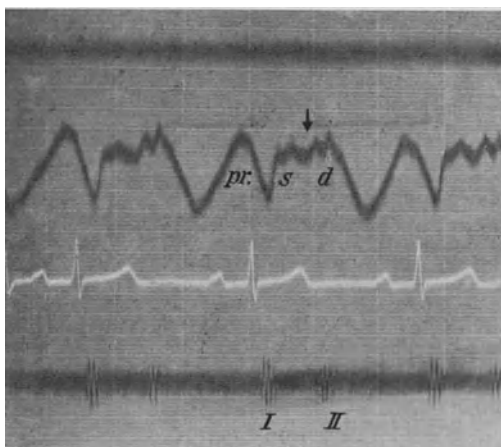


Abb. 62. Venenpuls Ekg. und Herztöne bei Mitralkstenose mit erheblicher Stauung. Systolischer Kollaps ist nur angedeutet (bei  $\downarrow$ ). Die Vene entleert sich erst in der Diastole. Der starke Abfall der präsys-tolischen Welle ist typisch für verlängerte Überleitungszeit.

Zufluß herabgesetzt ist, und zweitens besteht auf der venösen Seite des großen Kreislaufes, zumal in der Leber, eine Überfüllung, so daß der geringeren Druckverminderung im Thoraxraum ein erhöhtes Angebot von Venenblut an den Pforten des Thorax gegenübersteht. So kommt

es, daß in kürzerer Zeit das systolische Defizit des Druckes im Brustraum ausgeglichen wird.

Die Richtigkeit dieser Erklärung ergibt sich aus folgendem: mit zunehmender Stauung fällt das Ende des systolischen Kollapses immer

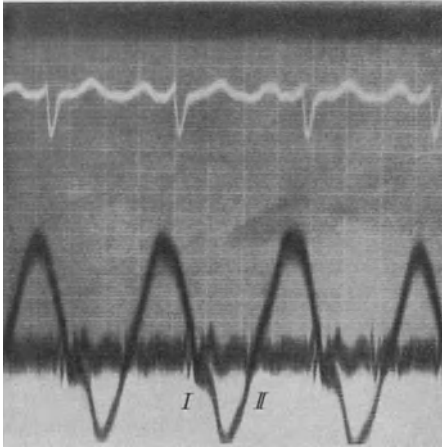


Abb. 63. Ekg., Venenpuls und Herztöne bei dekompensierter Mitralstenose; sehr große präsysstolische, kleine systolische Welle. Systolischer Kollaps endet sehr vorzeitig, mitten in der Systole. Vor Digitalisbehandlung.

frühzeitiger. Bei klinisch nachweisbarem Rückgang der Stauung kann die Vorzeitigkeit vom Ende des systolischen Kollapses verschwinden und sich die Rechtzeitigkeit wieder herstellen (Abb. 63 u. 64).

Bei 400 Fällen mit dekompensiertem Vitium endete nur ein einziges Mal der Kollaps rechtzeitig, sonst stets verfrüht, während er bei 50 Herzgesunden stets rechtzeitig endete. Insofern ist der diagnostische Wert des Symptoms recht erheblich, als es nahezu ausnahmslos Stauungszustände im großen Kreislauf anzeigt. Allerdings ist es gar nichts Seltenes, daß bei mäßig verfrühtem Ende des systoli-

schen Kollapses keine sonstigen Kompensationsstörungen objektiv nachweisbar sind. Eine Tatsache, die nicht weiter wunderzunehmen

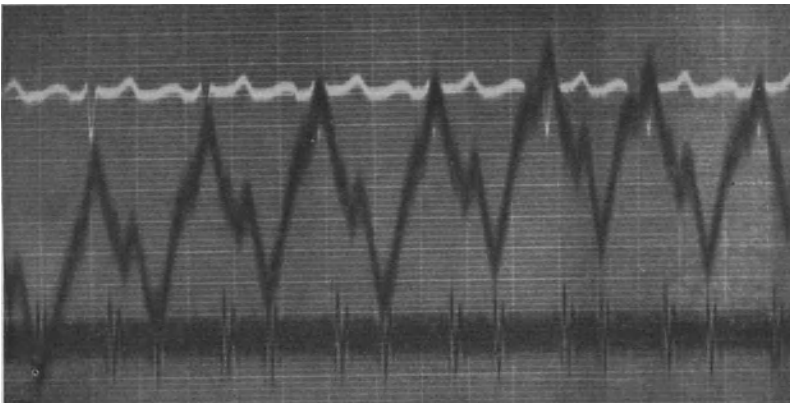


Abb. 64. Derselbe Fall nach Digitalisbehandlung. Systolischer Kollaps endet rechtzeitig genau mit dem II. Ton.

braucht, da wir bekanntlich nur wenig objektive Anzeichen von leichter Herzinsuffizienz kennen.

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

Man beobachtet das verfrühte Ende vom systolischen Kollaps bei folgenden Affektionen:

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

Die Häufigkeit bei Klappenfehlernkranken, die sich in ambulanter Behandlung befanden, geht hervor aus folgender Tabelle:

Diagnose	Anzahl der Fälle	Ende des systol. Kollaps		Prozentsatz der Fälle mit verfrühtem Kollaps
		rechtzeitig	verfrüht	
Aorteninsuffizienz . . .	11	7	4	35
Mitralinsuffizienz . . .	25	14	11	44
Mitralstenose . . . . .	49	18	31	63

D. h. also bei solchen Klappenfehlern, die besonders leicht zu Stauung führen, findet man verhältnismäßig am häufigsten das vorzeitige Ende des systolischen Kollapses.

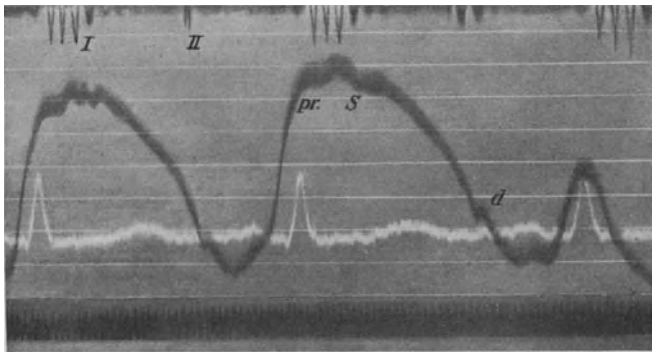


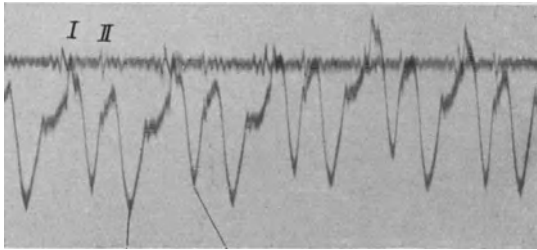
Abb. 65. Venenpuls bei Pericarditis exsudativa, keine diastolische Welle.

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 Arrhythmia absoluta verfolgen (siehe S. 173).

Hier kommt es durch den Fortfall der Vorhofssystole stets zu Stauungserscheinungen im rechten Herzen, je ausgesprochener diese, um so rudimentärer wird der systolische Kollaps.

**Veränderungen an der diastolischen Venenwelle.** Hand in Hand mit stärkeren Veränderungen am systolischen Kollaps pflegt auch die diastolische Welle Abweichungen aufzuweisen; sie wird bei Zuständen stärkerer Stauung kleiner, ja kann schließlich ganz verschwinden (Abb. 65).

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



Diastol. Kollaps. Systol. Kollaps.  
Abb. 66. Herzöne und Venenpuls bei Mitralvitrium, verstärkter diastolischer Kollaps.

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

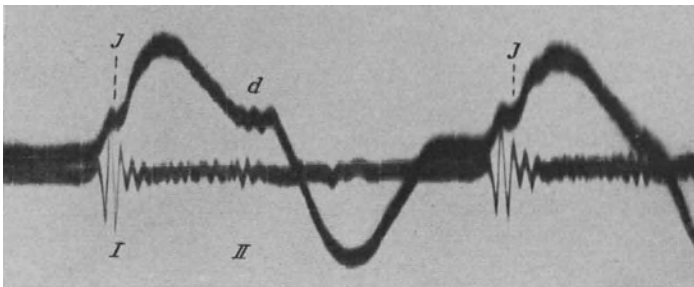


Abb. 67. Venenpuls und Herzöne bei leichter Tricuspidalinsuffizienz.  
*J* = Insuffizienzwelle. *d* = Andeutung der diastolischen Welle.

etwas und in gesteigertem Maße bei kompensatorischer Hypertrophie und Dilatation zur beschleunigten Entleerung der großen Venen zu Beginn der Diastole führt.

An eine Fehlerquelle muß man in solchen Fällen denken: bei sehr beschleunigter Herzaktion wird die diastolische Welle in der Regel sehr

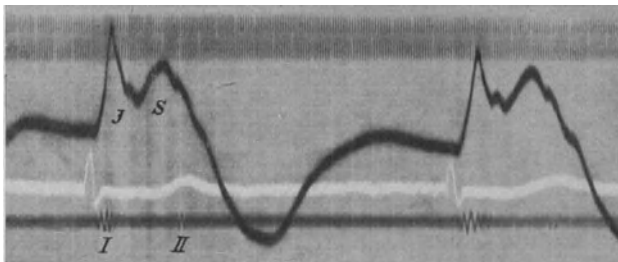


Abb. 68. Venenpuls, Ekg. und Herzöne bei stärkerer Tricuspidalinsuffizienz.  
Insuffizienzwelle überragt die systolische Welle.

klein, sie verschmilzt dann oft mit der nachfolgenden präsysolischen Welle. Man ist dann nicht berechtigt, ohne weiteres erhebliche Stauung anzunehmen.

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 (243) (Abb. 66).

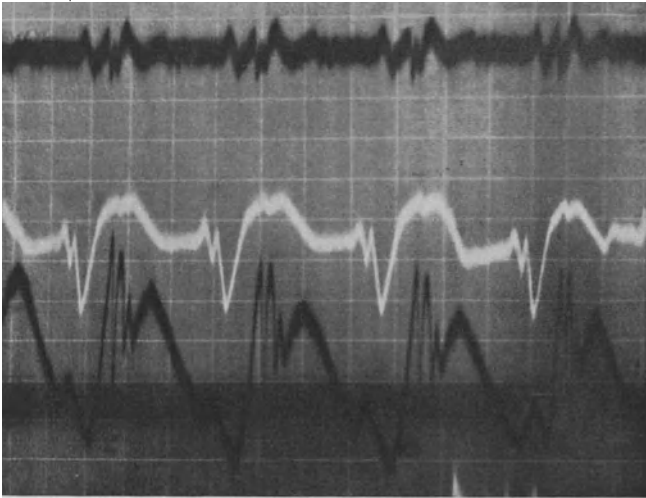


Abb. 69. Herztöne, Ekg. und Venepuls bei sehr starker Tricuspidalstenose. Die Schwingungen auf der Höhe der Insuffizienzwellen waren als Schwirren am Hals fühl- und sichtbar.

**Venepuls bei Tricuspidalinsuffizienz.** Solange die Tricuspidalklappe schlußfähig bleibt, steigt der auf die Kammerystole zurückzuführende Anteil des Venepulses 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 Venepuls eine neue Welle, die fast unmittelbar nach Beginn des I. Herztones wesentlich früher als der Carotispuls ansteigt. Diese neue Welle, „Insuffizienzwellen“ genannt, ist meist leicht von der eigentlichen systolischen Welle abzugrenzen (Abb. 67, 68 u. 69); sie kann aber auch ganz mit ihr verschmelzen. Sie wird um so höher und steiler, je erheblicher die Schlußunfähigkeit der Klappe ist.

## 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 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 Galvanometerausschlag 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. 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 beibringen, die erweisen, daß die HERMANNSCHE Lehre vom Aktionsstrom in ihrer bisherigen Form nicht haltbar ist, so kann doch auch die von ihnen aufgestellte Theorie, daß der Aktionsstrom auf elektrischen Veränderungen an den motorischen Endplatten zurückgeführt werden müsse, nicht ohne Einschränkung richtig sein; denn es gelang mir, in zahlreichen Fällen wohlausgebildete biphasische Aktionsströme vom curaresierten Froschmuskeln abzuleiten. Eine einwandfreie Erklärung des Aktionsstromes vermochte ich jedoch nicht zu geben. Es kann weder die HERMANNSCHE Lehre, noch die von HENRIQUES und LINDHARDT vollkommen zutreffen. Für unsere Zwecke muß es vorläufig genügen, sich an die jederzeit experimentell feststellbare Tatsache zu halten, daß eine erregte Stelle im Muskel sich negativ elektrisch verhält gegenüber jeder ruhenden.

### 3. Die moderne Lehre vom Bau und Zerfall der Atome

vermag uns ein Bild davon zu geben, wie man sich dieses Negativwerden einer gereizten Muskelstelle zu erklären hat. Nach der von NILS BOHR begründeten Theorie besteht jedes Atom aus einem winzigen positiv geladenen Kern und dem oder den es umkreisenden negativen Elek-

tronen. Die Elektronen können durch äußere Einflüsse, in geringere oder größere Entfernung vom Atomkern gebracht, sie können auch ganz vom zugehörigen Kern losgerissen werden, und zwar ist dazu um so geringerer Energieaufwand nötig, je ferner vom Kern sie kreisen. Vom Kern losgerissene freie Elektronen stellen nach moderner Auffassung die Elementarteilchen der negativen Elektrizität dar.

Bei Flüssigkeiten und festen Körpern liegen die Moleküle unmittelbar aneinander. Die Berührungsflächen werden durch die Bahnen der äußersten Elektronen gebildet. Bei jedem Bewegungsprozeß, sei er nun physikalischer oder chemischer Natur, werden Moleküle bzw. Atome gegeneinander verschoben, dabei werden die Grenzelektronen aus ihren Bahnen getrennt, losgerissen. Das heißt, es kommt zu einer Störung des elektrischen Gleichgewichts. Freie negative Elektronen bedingen eine negative elektrische Spannung; Atomkerne, die eines Teiles ihrer Elektronen verlustig gegangen sind, bedingen positive Spannung. So wird es verständlich, daß kein Bewegungsvorgang denkbar ist ohne Elektrizitätsbildung.

Es ist vorläufig unmöglich anzugeben, wie wir uns die Wiedervereinigung der losgerissenen Elektronen mit den positiven Atomkernen zu einem neutralen Atom vorzustellen haben.

#### 4. Physikalische Vorbemerkungen zur Elektrokardiographie.

Ehe wir uns der Besprechung des Ekg. selbst zuwenden, halten wir es für zweckmäßig, an einige Grundsätze aus der Elektrizitätslehre, mit denen im folgenden immer gearbeitet werden muß, zu erinnern.

Wir sahen, daß in der Physik die Auffassung herrscht, die Elektrizität sei aus negativen Elektronen und positiven Ionen aufgebaut. In allen nicht elektrischen Körpern halten sich beide die Wage. Unter dem Einfluß von irgendwelchen Kräften, z. B. Reibung, chemischen Prozessen usw., tritt eine Scheidung ein: negative Elektronen werden vom neutralen Atom losgerissen, das dadurch zum positiven Ion wird; die negativen Elektronen können sich als solche auf metallischen Leitern fortbewegen, in Flüssigkeiten vereinigen sie sich mit neutralen Atomen und machen diese dadurch zu negativen Ionen.

Mit gleicher Elektrizität geladene Körper stoßen sich ab, solche mit entgegengesetzter ziehen sich an. Je mehr Elektrizität auf einem Raum angehäuft ist, um so stärker das Bestreben sich abzustoßen, sich auszudehnen (genau wie bei einem komprimierten Gas), um so höher die Spannung gemessen in Volt. Je größer die Zahl der Elektronen bzw. Ionen, die sich auf einem Leiter bewegen, um so größer die Stromstärke, die wir nach Ampere messen; je geringer (*ceteris paribus*) der Querschnitt des der Elektrizität zur Verfügung stehenden Leitungsweges ist, um so größer der Widerstand, gemessen in Ohm.

Es gilt das Gesetz: die Stromstärke ist proportional der Spannung und umgekehrt proportional dem Widerstand; also wir erhalten einen Strom von 1 Amp., wenn die positive und negative Elektrizität einen Spannungsunterschied von 1 Volt und wenn die Leitung zwischen Plus- und Minuspol der Elektrizitätsquelle den Widerstand von 1  $\Omega$  hat.

In der Elektrokardiographie haben wir es nun nie mit einer einzigen Stromleitung zu tun, sondern immer gleichzeitig mit zahlreichen, der Strom verteilt sich auf soundso viele Wege. In jeder einzelnen Bahn ist die Stromstärke durch den Widerstand bestimmt: je größer der Widerstand der einzelnen Strombahn, um so geringer der hindurchfließende Stromanteil.

Wenn die Pole irgendeiner Stromquelle durch einen elektrischen Leiter miteinander verbunden werden, so kommt es genau genommen stets zu einer Verminderung des Spannungsunterschiedes zwischen Plus- und Minuspol. Wenn jedoch der Leiter einen verhältnismäßig sehr großen Widerstand besitzt, so daß der Spannungsverlust verschwindend klein ist, gegenüber der ständigen Spannungserneuerung in der Elektrizitätsquelle, so kann man den Spannungsabfall vernachlässigen. Das ist jedoch nicht zulässig, wenn der Spannungsverlust meßbare Größe annimmt. Hieran ist bei der Ausführung der Elektrokardiographie zu denken. Das Herz stellt die Stromquelle dar, die Extremitäten die Pole. Wenn wir das Galvanometer anlegen, verbinden wir beide Pole durch einen elektrischen Leiter. Zur Vermeidung von falschen Resultaten muß der Galvanometerwiderstand hoch sein, er soll nicht unter  $6000 \Omega$  liegen, am besten beträgt er zwischen  $10\,000$  und  $15\,000 \Omega$ .

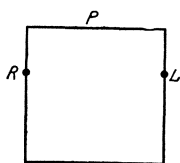


Abb. 70. Messung der wahren Spannung zwischen zwei Punkten eines Körpers.

EINTHOVEN (42) hat gezeigt, wie man verfahren muß, um mit dem Galvanometer immer die Spannung zu messen, die zwischen den Ableitungsstellen bestehen würde, wenn kein Galvanometer angelegt wäre: Im Innern eines beliebigen Körpers (Abb. 70) sei eine Elektrizitätsquelle angebracht, die zwischen den Punkten  $R$  und  $L$  eine Spannungsdifferenz von  $x$  Millivolt hervorruft. Wenn jetzt  $R$  und  $L$  durch ein Galvanometer verbunden werden, nimmt die Spannungsdifferenz zwischen diesen beiden Punkten ab. Angenommen der Widerstand im Körper zwischen  $R$  und  $L$  sei gleich  $l$ , der Widerstand des Galvanometers gleich

$g \Omega$ , so fließt durch das Galvanometer ein Strom von der Stärke  $i = \frac{x}{l + g}$

(Spannung: Widerstand im ganzen Stromkreis, Messung I). Wenn jetzt nach Ausschaltung der Stromquelle in dem Körper ein genau abgemessener Spannungsunterschied von  $e$  Millivolt in den Galvanometerkreis eingeschaltet wird, so fließt durch das Instrument ein Strom von der

Stärke  $J = \frac{e}{l + g}$  (Messung II). Wir können nun  $e$  so wählen, daß  $J = i$

wird, d. h. der Galvanometerausschlag ist bei der Messung II gleich dem bei Messung I. In dem Fall aber ist auch  $x = e$ , d. h. wir bestimmen auf diese Weise den Spannungsunterschied, der zwischen  $R$  und  $L$  herrscht, wenn kein Nebenschluß an dem Körper besteht.

So liegen die Verhältnisse, solange man nur ein Galvanometer an den Körper anschließt. Würde man ein zweites Galvanometer, also einen weiteren Nebenschluß anlegen, so würde die Spannung zwischen  $R$  und  $L$  noch etwas mehr absinken, was man daran erkennt, daß der Ausschlag des zuerst angelegten Galvanometers um einen gewissen Betrag,



z. B. 0,5 mm, zurückgeht. Um trotzdem die Spannung zu ermitteln, wenn kein Nebenschluß vorhanden wäre, muß die Saitenspannung so reguliert werden, daß bei Einschaltung von 1 Millivolt in den Stromkreis von Galvanometer I der resultierende Ausschlag nicht 10, sondern 10,5 mm beträgt und ebenso bei Einschaltung von 1 Millivolt in den Kreis von Galvanometer II.

Ist also nur ein Galvanometer an den Körper angeschlossen, so reguliert man die Saitenspannung derart, daß bei Einschaltung von 1 Millivolt ein Saitenausschlag von 10 mm resultiert. Sind dagegen zwei Galvanometer angelegt, so muß die Saitenspannung ein wenig geringer sein, derart, daß bei Einschaltung von 1 Millivolt der resultierende Ausschlag um so viel größer ist, als er bei Einschaltung des zweiten Galvanometers zurückging. In beiden Fällen entspricht dann ein Galvanometerausschlag von 10 mm einem Spannungsunterschied von 1 Millivolt zwischen den Ableitungsstellen, für den Fall, daß keine Nebenschließungen vorhanden wären.

**Polarisation.** Jede elektrisch leitende Flüssigkeit wird beim Stromdurchgang verändert, sie wird elektrolysiert, d. h. es findet in ihr ein chemischer Zersetzungsvorgang statt. Bei Anwendung von Metallelektroden schlagen sich auf diesen die Zersetzungsprodukte nieder, bzw. sie bilden mit den Metallen eine neue chemische Verbindung. Am Minuspol scheidet sich stets Wasserstoff oder 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 ja an den Elektroden niederschlug, so hat das durch Polarisation gebildete Element entgegengesetzte Stromrichtung als der ursprüngliche Strom. Der Polarisationsstrom schwächt den ursprünglichen Strom. Über die Methoden zur Vermeidung der Polarisation siehe S. 24.

**Kondensator.** Zur Ansammlung von statischer Elektrizität benutzt man den Kondensator, dessen bekannteste Form die Leydener Flasche ist. Im Prinzip besteht der Kondensator aus zwei Elektrizität leitenden Flächen, mit einer Isolierschicht dazwischen. Die Aufnahmefähigkeit (Kapazität) eines Sammlers wird meist nach Mikrofarad gemessen oder auch nach Zentimetern (1 Mikrofarad = 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. 71 soll die Kurve von 1—5 den graphischen Ausdruck eines Wechselstroms, etwa einer Dynamomaschine entstammend, darstellen. Verbinde ich die beiden Pole einer solchen Maschine mit den Belägen eines Kondensators, so wird vom

Moment 1 ab dem einen Kondensatorbelag positive Elektrizität, erst in steigender, dann in abnehmender Spannung zufließen, dem anderen Belag in entsprechender Weise negative Elektrizität. Im Moment 3 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.

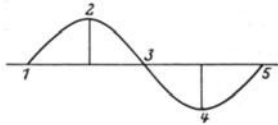


Abb. 71. Graphische Darstellung vom Wechselstrom.

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 Wechselstroms ausschlagen (siehe GRAETZ: Die Elektrizität. 15. Aufl.).

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

In groben Zügen geschildert hat das Ekg. normalerweise folgendes Aussehen (Abb. 72).

Während der Herzpause verläuft die Kurve völlig horizontal in der Nulllinie. Mit Beginn der Vorhoferregung findet sich eine niedrige Er-

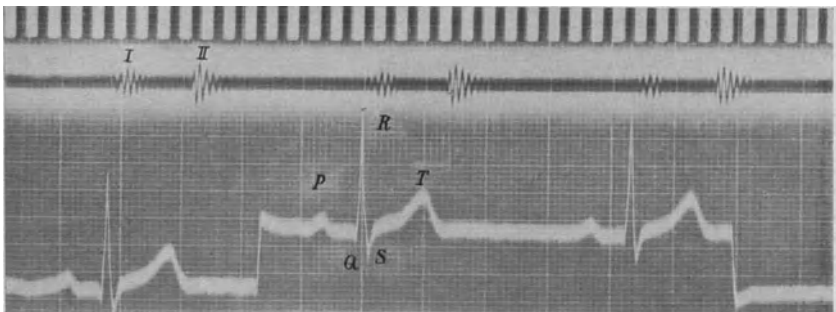


Abb. 72. Herztöne und Ekg. vom Normalen.

hebung *P*, der eine kurze mehr oder weniger horizontale Strecke folgt, welche meist nicht ganz in der Nulllinie verläuft. Sie wird jäh unterbrochen durch eine kurze, scharfe, abwärts gerichtete Zacke *Q*, der sofort eine wesentlich höhere, sehr steile Erhebung *R* folgt. Die Zacke *Q* kann vollkommen fehlen, es kann auch an ihrer Stelle eine mehr allmähliche Erhebung auftreten, die nach ganz kurzer Zeit in den rapiden Aufstieg von *R* übergeht. 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, ver-

läuft die Kurve entweder eine Strecke weit horizontal, häufig jedoch steigt sie stetig an ( $T$ ), zunächst ganz allmählich, dann steiler, etwa bis zu  $\frac{1}{3}$  oder  $\frac{1}{2}$  der Höhe von  $R$ . — Der Abfall dieser  $T$ -Zacke ist rapider als der Aufstieg. Nach  $T$  findet sich in manchen Fällen noch eine ganz flache unbedeutende Erhebung, die  $U$ -Zacke. — Oft ist es zweckmäßig, die  $QRS$ -Zacken als Einheit (Initialgruppe) der  $T$ -Zacke als Finalzacke gegenüberzustellen. Zum Verständnis dieser Kurve ist es nötig, Klarheit darüber zu bekommen:

1. welche Stellen des Herzens zur Bildung der einzelnen Zacken beitragen,
2. die einzelnen Zacken zeitlich in die verschiedenen Phasen der Herzrevolutionen einzuordnen.

## 6. Modellversuche zur Erklärung des Elektrokardiogramms.

a) Ableitungsbedingungen bei einem eindimensionalen Gebilde.

Zur Beantwortung von Frage 1 gehen wir am besten von einfachen Modellversuchen (35, 51) aus: Wenn man, wie in Abb. 73, eine einzelne Muskelzelle  $AB$  in einem Glastrog mit physiol. NaCl-Lösung ausspannt und

von den Schmalseiten des Trogs bei  $C$  und  $D$  zu einem Galv. ableitet, so schlägt das Galv. aus, wenn man die Faser etwa beim Punkt  $P$  reizt. Es wird nämlich dann Punkt  $P$  negativ gegenüber allen anderen Punkten des Muskels, und die Negativität nimmt um so mehr ab, je weiter weg von  $P$ , in-

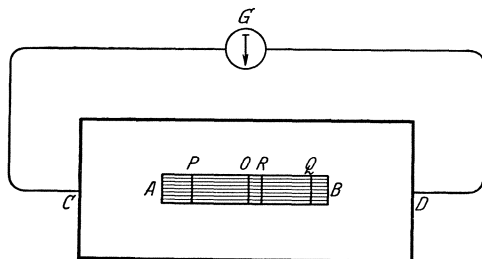


Abb. 73. Ableitung von einem eindimensionalen Gebilde.

folgedessen ist der entfernt gelegene Punkt  $B$  weniger negativ als der nahe gelegene Punkt  $A$ . Dieser ist also negativ gegenüber  $B$ , mithin auch  $C$  gegenüber  $D$ , das Galv. 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 Galv. 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 Faser entstehen kann. Der Galv.-Ausschlag 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 Galv. 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.

b) Ableitungsbedingungen bei einem zweidimensionalen Gebilde.

Tauchen wir ein nahezu zweidimensionales Gebilde, die Muskelplatte  $AEBF$ , in den Trog mit Kochsalzlösung ein und legen an den Schmalseiten bei  $C$  und  $D$  ein Galvanometer (Ablt. I) und an den Breitseiten bei  $H$  und  $G$  ein zweites Galvanometer (Ablt. II) an (Abb. 74).

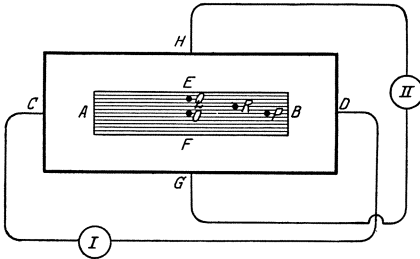


Abb. 74. Ableitung von einem zweidimensionalen Gebilde.

Bei Reizung im Mittelpunkt  $O$ , der symmetrisch zu beiden Ableitungen liegt, bleiben beide Galvanometer in Ruhe. Bei Reizung im Punkt  $P$ , der asymmetrisch zu Ablt. I und symmetrisch zu Ablt. II liegt, zeigt Galv. I eine Negativität bei  $B$  an, während Galv. II nicht ausschlägt. Wenn wir im Punkt  $Q$ , asymmetrisch zu Ablt. II und symmetrisch zu Ablt. 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 Ablt. I und in Ablt. 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 gleichzeitig mehrere Gebiete 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.

c) Ableitungsbedingungen bei dreidimensionalen Gebilden lassen sich leicht auf solche bei zweidimensionalen Gebilden zurückführen. Wenn man von der Vorderfläche eines Würfels bei  $E$  und  $F$ , wie in Abb. 75 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 Galv. 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.

In der Elektrokardiographie bedienen wir uns der drei Ableitungen:

Ablt. I: rechte Hand — linke Hand,

Ablt. II: rechte Hand — linkes Bein,

Ablt. 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 genauesagittale 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. Um die Wege der Reizausbreitung zu verfolgen, bedient man sich nach dem Vorgang von EINTHOVEN eines vereinfachten Schemas. Das ist

## 7. Das Schema vom gleichseitigen Dreieck.

### a) Geometrische und physikalische Darlegungen.

Wie EINTHOVEN (37) gezeigt hat, kann man den menschlichen Körper bezüglich der Ausbreitung der im Herzen erzeugten Elektrizität als eine homogene dreieckige Platte ansehen, deren Ecken gebildet werden durch den rechten Arm, linken Arm und die Füße. Im Mittelpunkt dieses Dreiecks ist das Herz gelegen zu denken. Zum leichteren Verständnis geht man am besten von einer geometrischen Figur aus. Wenn in dem gleichseitigen Dreieck  $RLF$  (Abb. 76) 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 3 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,

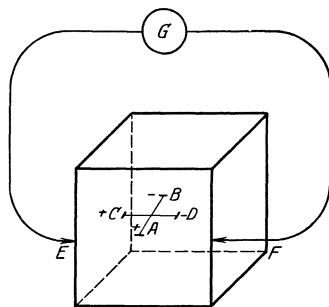


Abb. 75. Ableitung von einem dreidimensionalen Gebilde.

bringt bei den Punkten  $A$  und  $B$  eine elektrische Spannungsdifferenz an, und leitet von den 3 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 gleich ist der Summe der beiden anderen Galvanometer. Die Ausschläge der Galvanometer verhalten sich also wie die Projektionen von  $AB$  auf die Dreieckseiten.

Ein Blick auf Abb. 76 zeigt nun, daß wir auch den umgekehrten Weg gehen können, wir können aus zwei Projektionen die Strecke  $AB$

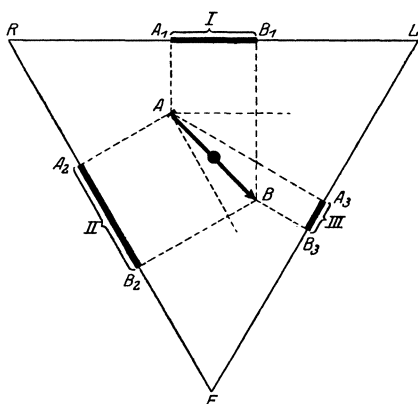


Abb. 76. Das Schema vom gleichseitigen Dreieck (nach EINTHOVEN).

und zugleich den Winkel, den sie mit der Horizontalen bildet, berechnen. Wir brauchen nur die Strecke  $I$  auf dem einen Schenkel eines Winkels von  $60^\circ$  abzutragen und die Strecke  $II$  auf dem anderen Schenkel, in den Endpunkten die Senkrechten zu errichten und den Schnittpunkt der Senkrechten mit dem Scheitelpunkt des Winkels zu verbinden. Die Verbindungslinie stellt dann in Größe und Richtung die gesuchte Linie  $AB$  dar.

Auf das elektrische Gebiet übertragen: Wir können aus zwei Ableitungen Richtung

und die sich nach außen manifestierende Größe der im Herzen erzeugten Spannung 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. Es wurde daher am lebenden Menschen der Reihe nach das Ekg. in Ablt. I und II, dann in I und III und schließlich in II und III aufgenommen, immer bei gleicher Fadenspannung (Eichungskontrolle) mit dem Menschen im Stromkreis. Die Atmung wurde jeweils mitregistriert. Es wurde dann der Winkel  $\alpha$  sowie die manifeste Größe von  $R$  aus synchronen Punkten der  $R$ -Zacke jeweils in der gleichen Atemphase konstruiert.

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

$$\begin{aligned} R^I &= 7,5 \cdot 10^{-4} \text{ Volt} \\ R^{II} &= 10,7 \cdot 10^{-4} \text{ Volt} \end{aligned}$$

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

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

$$\begin{aligned} R^I &= 7,5 \cdot 10^{-4} \text{ Volt} \\ R^{III} &= 3,2 \cdot 10^{-4} \text{ Volt} \end{aligned}$$

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

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

$$\begin{aligned} R^{II} &= 10,6 \cdot 10^{-4} \text{ Volt} \\ R^{III} &= 3,1 \cdot 10^{-4} \text{ Volt} \end{aligned}$$

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. Daß man bei den drei möglichen Ableitungskombinationen immer wieder dieselben Werte für  $\alpha$  und die manifeste Größe erhält, beweist die Exaktheit der Methode und illustriert die Richtigkeit des EINTHOVENschen Satzes:

Ablt. II = Ablt. I plus Ablt. III.

#### c) Gültigkeitsnachweis an der Leiche.

Auch durch das Experiment an der Leiche wurde versucht festzustellen (54), 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 Ablt. 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

$$\begin{aligned} \text{Ablt. I} &= 10 \text{ mm,} \\ \text{Ablt. II} &= 46 \text{ mm,} \\ \text{Ablt. III} &= 36 \text{ mm,} \end{aligned}$$

also auch hier  $\text{II} = \text{I} + \text{III}$ .

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

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

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

Der an der Leiche gemessene Winkel  $\alpha$  (gebildet durch die Verbindungslinie der Schulterhöhe rechts und links und der Verbindungslinie der beiden Zinknadeln betrug  $75^\circ$ . Durch diese Ergebnisse dürfte die Anwendbarkeit des Dreieckschemas auf den Menschen begründet sein (238).

d) Fehlerquellen bei Anwendung des Dreieckschemas und deren Abstimmung.

Verschiedene Autoren haben die Richtigkeit dieses Satzes angezweifelt; wahrscheinlich sind sie deshalb zu unsicheren Resultaten gekommen, weil die eine oder andere der folgenden Bedingungen bei ihren Untersuchungen nicht erfüllt wurden.

1. Muß der Galvanometerstand im Verhältnis zum Körperwiderstand hoch sein (etwa 10 000  $\Omega$ ),

2. muß bei jeder Aufnahme das Galvanometer mit dem Körper im Stromkreis geeicht sein,

3. muß die Atmung mitregistriert werden, falls man nicht zwei oder drei Galvanometer hat, und es müssen immer Kurvenstellen aus entsprechenden Atemphasen miteinander verglichen werden, da die Höhe von  $R$  in Ablt. I infolge der Atembewegung um mehrere Millimeter schwanken kann,

4. müssen absolut synchrone Punkte in den drei Ableitungen miteinander verglichen werden. Steht nur ein Galvanometer zur Verfügung, so müssen neben der Atmung noch die Herztöne registriert werden, die als Punctum fixum dienen.

e) Entstehung der resultierenden Spannung im Herzen.

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.

Aus folgenden schematischen Figuren, die ich in der bereits erwähnten Arbeit von G. FAHR und mir entnehme, können wir uns ein Bild machen, wie bestimmte Erregungsgebiete im Herzen eine ganz bestimmte resultierende Spannung erzeugen. Wenn in Abb. 77 bei  $R$  (das soll der Basis des rechten Herzens entsprechen), ein Erregungsgebiet auftritt, so ist die Folge davon Entstehung negativer Elektrizität in diesem Gebiet, in Richtung des Pfeiles  $BE$  nimmt die Negativität mehr und mehr ab, so daß  $E$  gegenüber  $B$  relativ positiv ist. Die Größe des Spannungsunterschiedes zwischen Plus- und Minuselektrizität nehmen wir zunächst rein willkürlich an und drücken diesen Wert durch die Länge der Linie  $BE$  aus, derart, daß jeder Zentimeter der Pfeillänge einer Spannung von  $\frac{1}{10}$  Millivolt entspricht. Tritt nun gleichzeitig mit  $R$  auch bei  $L$  (Herzbasis links) eine Erregung auf, so entsteht bei  $L$  eine Negativität, die in der Richtung des Pfeiles  $FC$  mehr und mehr abnimmt. Die Größe der hierdurch hervorgerufenen Spannungsdifferenz ist wieder willkürlich angenommen, aber genau so groß wie die vom Erregungsgebiet  $R$ , da die Gebiete von  $R$  und  $L$  gleich groß und symmetrisch gelegen sind.



Die Richtung der beiden Pfeile  $BE$  und  $FC$  gibt die Richtung der von dem Erregungsgebiet  $R$  bzw.  $L$  erzeugten Spannung an. Die durch das Zusammenwirken der beiden Spannungen erzeugte Spannungsergebnisse läßt sich nach dem Parallelogramm der Kräfte konstruieren; sie wird durch den Pfeil  $AD$  in Richtung und Größe dargestellt.

Denken wir uns in einem weiteren Falle (Abb. 78) zwei gleich große Erregungsgebiete, das eine wieder in der Herzbasis rechts, das andere in der Mitte der rechten Kammer, so erhalten wir die beiden Spannungen, deren Richtung und Größe durch die Pfeile  $BE$  und  $CF$  angedeutet ist, die Resultante wäre durch den Pfeil  $GH$  gegeben.

Wenn wie in Abb. 79 rechts und links in der Herzbasis je ein Erregungsgebiet vorhanden ist, das letztere aber nur halb so groß als das rechte, so wird die Resultante kleiner sein und mehr auf das rechte Erregungsgebiet hinweisen.

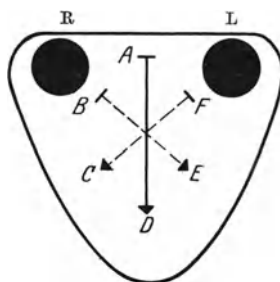


Abb. 77. Schema von der Entstehung einer resultierenden Spannung im Herzen. Je ein Erregungsgebiet in der Basis rechts und links.

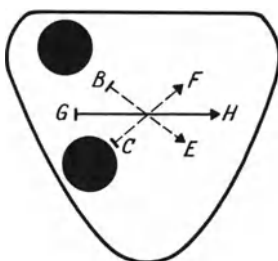


Abb. 78. Schema von der Entstehung einer resultierenden Spannung im Herzen. Je ein Erregungsgebiet in Basis und Mitte der rechten Kammer.

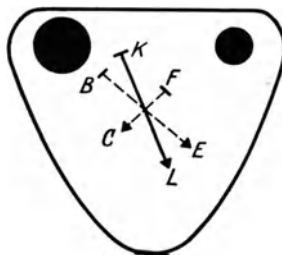


Abb. 79. Schema von der Entstehung einer resultierenden Spannung im Herzen. Je ein Erregungsgebiet in der Basis rechts und links, das linke kleiner.

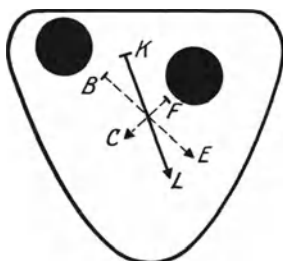


Abb. 80. Schema von der Entstehung einer resultierenden Spannung im Herzen. Je ein Erregungsgebiet im rechten und linken Herzen, das linke mehr der Herzmitte genähert.

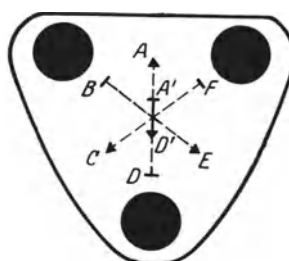


Abb. 81. Schema von der Entstehung einer resultierenden Spannung im Herzen. Je ein Erregungsgebiet in der Basis rechts, der Basis links und Spitze.

Der gleiche Effekt wird eintreten, wenn wie in Abb. 80 von zwei gleich großen Erregungsgebieten das linke der Herzmitte näher liegt. Die elektrische Wirkung eines Erregungsgebietes wird ja um so geringer,

je näher dasselbe dem Zentrum eines Muskelgebietes liegt, wie S. 91 dargelegt wurde.

Abb. 81 zeigt drei gleich große Erregungsgebiete, je eines rechts und links in der Basis, das dritte in der Herzspitze, alle drei gleich weit von der Herzmitte entfernt. Die elektrische Wirkung von jedem der drei Erregungsgebiete ist gleich groß, trotzdem ist die Resultante aller drei Spannungsunterschiede sehr klein, weil die Resultante von  $R$  und  $L$  entgegengesetzt gerichtet der Spannung von  $S$  ist, durch diese also teilweise paralytisiert wird.

Sehr klein muß auch die elektrische Wirkung nach außen sein, wenn ein Erregungsgebiet gerade in der Herzmitte entsteht.

Wenn nur ein Erregungsgebiet im Herzen vorhanden ist, so kann man die Lage desselben mit einiger Genauigkeit bestimmen, wenn man die manifeste Größe und die Richtung der erzeugten Spannung kennt. Man denkt sich dann eine Linie so durch die Herzmitte gezogen, daß deren Richtung mit der der erzeugten Spannung übereinstimmt. Das negative Ende dieser gedachten Linie deutet dann auf das Erregungsgebiet. Wenn wir z. B. eine resultierende Spannung von der Richtung und Größe, wie der Pfeil  $BE$  in Abb. 77 angibt, festgestellt haben, so muß bei dem negativen Ende  $B$  das Erregungsgebiet liegen. Oder dürfen wir annehmen, daß nur ein Erregungsgebiet vorhanden ist, und wir finden die resultierende Spannung von der Größe und Richtung des Pfeiles  $FC$ , so wissen wir, daß sich das Erregungsgebiet bei  $F$  befindet.

Muß man dagegen annehmen, daß zwei Erregungsgebiete gleichzeitig vorhanden sind, so wird die resultierende Spannung durch einen Pfeil dargestellt, der zwischen die beiden Erregungsgebiete deutet, und zwar genau mitten zwischen beiden, wenn sie gleich groß und gleich weit von der Herzmitte entfernt sind und mehr nach dem einen zu, wenn dieses größer bzw. weiter von der Herzmitte liegt. Die resultierende Spannung läßt sich also bei zwei Erregungsgebieten durch einen Pfeil ausdrücken, der durch die Herzmitte geht und von einem einzigen Erregungsgebiet herzustammen scheint, das im Schwerpunkt der wirklichen Erregungsgebiete liegt.

Man sieht also, daß man, wie an der Muskelplatte, so auch beim Herzen, aus Richtung und Größe der resultierenden Spannung nur den Schwerpunkt der Erregung erkennen kann, nicht aber Lage und Zahl der Gebiete, die die Lage dieses Schwerpunktes bestimmen.

Die Kenntnis des Reizleitungssystems setzt uns aber in den Stand, auch die einzelnen Erregungsgebiete, nicht nur ihren Schwerpunkt, zu lokalisieren und ihr Wachsen und Vergehen mit einem hohen Grad von Wahrscheinlichkeit festzustellen.

Denn die Erregung wird dem Herzen nur durch dieses Reizleitungssystem zugeführt. Da wir wissen, daß die einzelnen Äste des Reizleitungssystems verschieden lang sind und die Reizleitung im spezifischen System mit meßbarer Geschwindigkeit erfolgt, so können wir auch ohne weiteres annehmen, daß diejenigen Teile der Herzkammern, die mit den

kürzesten Ästen des Reizleitungssystems in Verbindung stehen, am frühesten in Erregung geraten müssen; man hat ja auch experimentell gefunden (105), daß die Papillarmuskeln, speziell die des rechten Herzens, sich zuerst kontrahieren.

f) Praktische Anwendung vom Dreieckschema.

Man zeichnet das Ekg. mit zwei Galvanometern gleichzeitig in Ablt. I und II. Beide Galvanometer sollen durch Zusatzwiderstände auf den gleichen Widerstand gebracht werden. Man reguliert die Saitenspannung mit möglichster Genauigkeit so, daß bei Eichung mit dem Menschen im Stromkreis der Fadenschatten um 1 cm für 1 Millivolt Eichungsspannung abgelenkt wird. Für genaue Auslotung der beiden Fadenschatten und Einzeichnung eines Koordinatensystems gleichzeitig mit der Kurve ist zu sorgen. An der fertiggestellten Kurve ist zunächst zu prüfen, ob die Eichungsausschläge in beiden Galvanometern genau gleich 10 mm sind; ist das nicht der Fall, so müssen die Werte für die einzelnen Zacken entsprechend korrigiert werden. Z. B. Eichungsausschlag in Galv. I = 9, Wert für  $R_1 = 8,5$ , so wird der korrigierte Wert für  $R_1$  gefunden nach dem Ansatz:  $\frac{8,5}{9} = \frac{x}{10}$ ,

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

Will man nun z. B. den Winkel  $\alpha$  und den manifesten Wert zur Zeit von  $R_1$  bestimmen, so stellt man zunächst die Ausschlagsgröße zur Zeit von  $R_1$  und zu genau der gleichen Zeit in Ablt. 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.  $\sphericalangle \alpha$  und manifesten Wert berechnen kann, entweder durch eine geometrische Konstruktion, indem man, wie auf S. 94 ausgeführt, die Projektion I und II an den Schenkeln eines Winkels von  $60^\circ$  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  $\alpha$ .

Oder man bestimmt nach der von EINTHOVEN angegebenen Formel

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

wo  $e_1 =$  Ablt. I und  $e_2 =$  Ablt. II ist.

Ferner den manifesten Wert  $E$  nach der Formel

$$E = \frac{e_1}{\cos \alpha}.$$

Einfacher ist die Benutzung einer Zahlentabelle, die unter Zugrundelegung der ebengenannten Formeln aufgestellt ist und die alle praktisch vorkommenden Werte für Ablt. I und II enthält (siehe Anhang).

Es soll nunmehr an einem konkreten Fall manifester Wert sowie  $\times \alpha$  bestimmt und zur größeren Anschaulichkeit in das Orthodiagramm des betreffenden Falles, eines herzgesunden Mannes, eingetragen werden, und zwar zunächst einmal nur die Werte zur Zeit der *Q*-, *R*-, *S*- und *T*-Zacke (Abb. 82). Die Größe der eingezeichneten Pfeile entspricht der Größe des manifesten Werts, und zwar ist 1 cm Pfeillänge gleich  $\frac{1}{10}$  Millivolt Spannung. Der Pfeilschwanz ist dem Schwerpunkt der Erregung zugekehrt, der Pfeil kommt also aus dem Erregungsgebiet heraus.

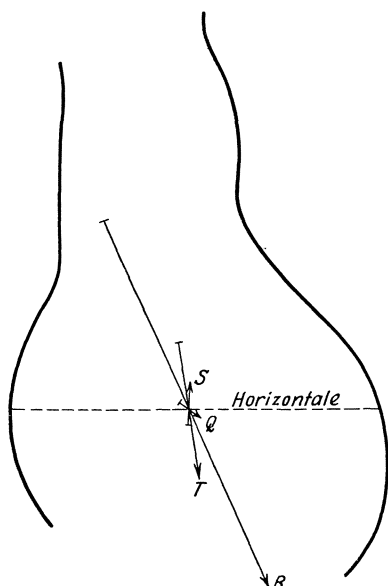


Abb. 82. Orthodiagramm mit eingezeichneten manifesten Werten.

Zur Zeit von *Q* ist der manifeste Wert klein, der Schwerpunkt der Erregung ist nahe der Herzmitte, etwas rechts und mehr basiswärts gelegen. In der kurzen Zeit bis zur Spitze von *R* ist der manifeste Wert bedeutend angewachsen und hat sich zugleich etwas gedreht. Der Schwerpunkt der Erregung liegt zwar noch basiswärts und rechts von der Mittellinie, ist aber schon ein erhebliches Stück nach links zu gewandert. Wieder kurz darauf, zur Zeit von *S* ist der manifeste Wert bedeutend gesunken, der Schwerpunkt der Erregung hat sich weiter verschoben, er liegt nach der Spitze zu und etwa in der Mitte zwischen rechts und links.

Wieder einige Zeit später, zur Zeit von *T*, finden wir den Schwerpunkt in der Basis und ein wenig rechts von deren Mitte.

Einen genaueren Einblick erhält man, wenn man während der *Q*-, *R*-, *S*-Gruppe etwa alle  $\frac{1}{250}$  Sek. Größe und Richtung der manifesten Spannung bestimmt und wie in Abb. 83 auf Millimeterpapier einträgt derart, daß auf der Abszisse die Zeit, auf den Ordinaten der manifeste Wert ( $1 \text{ cm} = \frac{1}{10}$  Millivolt) angegeben wird und die an der Spitze der Ordinaten angefügten Pfeile die Richtung der Spannung zeigen. Man erkennt dann sehr schön, wie von Augenblick zu Augenblick der manifeste Wert und seine Richtung sich ändert. Wir sehen, wie zu Beginn des Kammer-Ekg. der Schwerpunkt der Erregung rechts von der Mittellinie und mehr spitzenwärts liegt, sehr bald mit dem Beginn von *R* fängt der Pfeil an, sich abwärts zu drehen, während seine Richtung von rechts nach links bleibt, d. h. also: es haben jetzt weiter basiswärts, aber immer noch rechts gelegene Teile das Übergewicht. Die Basis bleibt nun für längere Zeit überwiegend, und bis zur Spitze von *R* wächst der manifeste Wert zu seinem Maximum an, zugleich nimmt die Abwärtswendung des Pfeils mehr und mehr zu, d. h. der Einfluß von links an der Basis gelegenen Erregungsgebieten wächst.

Die Einwirkung links gelegener Erregungsgebiete nimmt besonders rapide zu während des absteigenden Astes von  $R$ ; noch vor dem Ende von  $R$  ist der Schwerpunkt des erregten Gebietes nach links gewandert; der Pfeil kommt aus einem links und basiswärtsgelegenen Gebiet.

Zu Beginn der nun folgenden  $S$ -Zacke ist vorübergehend der Schwerpunkt der Erregung wieder mehr der Spitze genähert, geht dann aber von neuem basalwärts und bleibt während der ganzen Dauer von  $S$  basalwärts und links, dabei ständig etwas mehr nach rechts zu wandernd, um sich erst ganz zum Schluß brüsk nach der Spitze hin zu verschieben. Nach dem Ablauf der  $S$ -Zacke bleibt für eine Zeitlang das Galvanometer nahezu stromlos, um dann ganz allmählich bis zur Höhe von  $T$  anwachsende Spannungsdifferenzen anzuzeigen. Normalerweise liegt der Schwerpunkt der Erregung zur Zeit von  $T$  basiswärts, bald mehr rechts, bald mehr links.

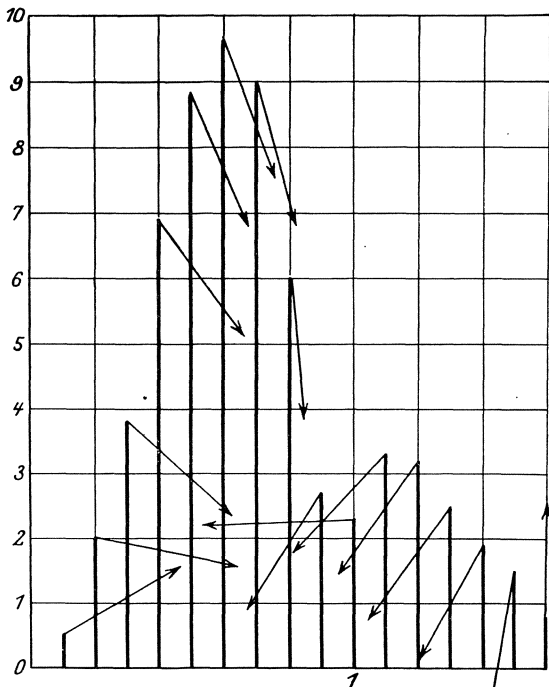


Abb. 83. Manifeste Werte und  $\alpha$  in ein Koordinatensystem eingetragen.

g) Die Deutung des Ekg. auf Grund der mit dem Dreieckschema erzielten Ergebnisse.

Wie lassen sich diese Beobachtungen nun deuten? Zunächst einmal ist so viel sicher, daß verschiedene Herzteile zu verschiedenen Zeiten in Erregung geraten. Sonst könnte nicht der Schwerpunkt der Erregung seine Lage von Moment zu Moment verändern. Wir kommen damit zu dem gleichen Ergebnis wie ROTHBERGER und WINTERBERG (190 a) durch ihre berühmten Durchschneidungsversuche. Bei der normalen Systole wird den Kammern die Erregung auf den Bahnen des Reizleitungssystems zugeführt. Der Erregungsprozeß erreicht zuerst die subendokardialen Schichten der rechten Seite, und zwar in der Gegend des rechten Papillarmuskels. Der Weg bis zur Aufteilung des linken Schenkels ist länger, deshalb kommt der Reiz in der linken Kammer etwas später an. Die Wirkung des Erregungsprozesses in den sub-

endokardialen Schichten der Papillarmuskeln kann nach außen wegen deren zentralen Lage nur sehr gering sein. Von den Papillarmuskeln aus geht der Reiz sowohl zur Spitze als zur Basis. In der Regel — durchaus nicht immer — haben apikale Teile das Übergewicht. Im Ekg. dokumentiert sich das durch die abwärts gerichtete Zacke *Q*. Das Überwiegen von apikalen Partien beginnt mit dem Maximum von *Q* zurückzugehen, und schon etwa  $\frac{1}{125}$  Sek. nach dem Beginn des Ventrikel-Ekg. bekommen basale Teile das Übergewicht, erkennbar an dem nunmehr beginnenden Aufstieg der *R*-Zacke. Dabei bleibt vorläufig der Schwerpunkt der erregten Gebiete rechts. Das steht in Übereinstimmung mit der von verschiedenen Forschern, namentlich von E. H. HERING, festgestellten Tatsache, daß der rechte Ventrikel dem linken in seiner Tätigkeit eine kleine Spanne vorseilt.

Schon während des Aufstiegs von *R* wird die Richtung der resultierenden Spannung mehr und mehr von links und basal gelegenen Erregungsgebieten beeinflußt. Es muß also der Erregungsprozeß zunehmend größere Gebiete links ergreifen. Das rasche Anwachsen der manifesten Größe der resultierenden Spannung ist darauf zurückzuführen, daß sowohl die Größe der erregten Gebiete wächst sowie auch darauf, daß die Erregung weiter von der Herzmitte gelegene Gebiete ergreift.

Nachdem das Maximum von *R* erreicht ist, ändert sich das Bild sehr rasch; einmal wandert der Schwerpunkt nun beschleunigt ganz nach links, vor allem aber nimmt der manifeste Wert der resultierenden Spannung rapide ab. Zum besseren Verständnis der zugrunde liegenden Vorgänge hält man sich zweckmäßig die gleichzeitige mechanische Tätigkeit vor Augen.

In dem Zeitraum unmittelbar vor der Höhe von *R* bis kurz nach derselben, etwa 0,025 Sek. nach dem Beginn des Ventrikel-Ekg. werden die ersten Äußerungen motorischer Tätigkeit der Kammern nachweisbar, das sind die initialen leichten Schwingungen des I. Herztones, die das Crescendo des normalen I. Herztones (245) bedingen, sowie ferner der mittels genauer Methodik festgestellte Anfang der systolischen Ventrikel-druckerhöhung (72). Mithin läuft die Zacke *Q* und der ansteigende Ast von *R* ab, ehe irgendeine Kontraktion an der Kammermuskulatur nachweisbar ist.

Es wäre nun die Frage zu entscheiden, ob *Q* und der ansteigende Ast von *R* bereits Ausdruck des Erregungsprozesses im Myokard ist [ROTHBERGER und WINTERBERG (190a)] oder nur den Erregungsvorgang im spez. System darstellt [FAHR (51)].

Man hat die Tatsache, daß zwischen *P* und *Q* das Galvanometer stromlos sein soll (was übrigens, wie auch schon EINTHOVEN bemerkt, meist gar nicht der Fall ist), als Beweis dafür angesehen, daß die Erregungsleitung im spez. System sich nach außen nicht kenntlich mache. Eine solche Schlußfolgerung ist aber nicht statthaft, denn diese angebliche Ruhe zwischen *P* und *Q* kann sehr wohl auch Ausdruck der Verzögerung sein, die die Reizleitung im TAWARA-Knoten erfährt (107). Ein Beweis dafür, daß der Erregungsvorgang im spez. System sich nicht äußere, ist nicht erbracht. Auf der anderen Seite fehlt aber auch der direkte elek-

trische Nachweis des Erregungsvorganges im spez. System. Indirekt läßt er sich jedoch mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit führen. Experimentell ließ sich nachweisen (63), daß die Zeit zwischen dem Beginn der elektrischen und der motorischen Tätigkeit beim Herzmuskel nur  $4\sigma$  beträgt, die ersten Anzeichen einer motorischen Tätigkeit fallen aber, wie erwähnt, wesentlich später, erst etwa  $25\sigma$  nach dem Beginn von  $Q$ . Während die ersten  $20\sigma$  vom Beginn des Kammer-Ekg. ab gerechnet werden müssen, also Herzteile in Erregung geraten, die für die Kontraktion selbst bedeutungslos sind, als solche käme nur das Reizleitungssystem in Frage.

Die Fortpflanzungszeit im spez. System beträgt etwa 3 m pro Sek. (63). FAHR (63) macht nun darauf aufmerksam, daß die Weglänge des spez. Systems bis zu seinen Endausbreitungen in der Spitze etwa 3 cm beträgt, sie würde also in 0,01 Sek. durchlaufen werden. Dieselbe Zeit vergeht aber vom Beginn des Ekg. bis zur Spitze von  $Q$ . Wir nehmen also mit FAHR als wahrscheinlich an, daß  $Q$  durch die Reizausbreitung im subendokardialen System der apikalen Herzteile entsteht.

Die Strecke von der Basis der Papillarmuskeln bis zu den entferntesten Stellen im Subendokard der Herzbasis beträgt 6—8 cm. Um eine solche Strecke im spez. System zu durchlaufen, müßte die Erregung eine Zeit von 0,027 Sek. brauchen, denselben Wert finden wir für die Zeit vom Beginn des Kammer-Ekg. bis zur Spitze von  $R$ .

Da, wie bereits erwähnt, aus unseren Berechnungen hervorgeht, daß von der Spitze  $R$  ab gerechnet der Einfluß von Erregungsgebieten, die links und apikal gelegen sind, rasch zunimmt, während bis zur Höhe von  $R$  rechts gelegene basale Erregungsgebiete vorwalten, so nehmen wir an, daß der aufsteigende Teil von  $R$  bedingt wird durch die Erregung des spez. Systems von den Papillarmuskeln nach der Basis zu.

Soviel steht fest, daß die Ausbreitung der Erregung an der Herzinnenfläche und der Ablauf der ganzen Zacke  $Q$  und des aufsteigenden Astes von  $R$  zeitlich zusammenfallen. Der Abfall von  $R$  wird dadurch eingeleitet, daß näher der Herzspitze Erregungsgebiete auftreten, deren Einfluß wächst bis zur Zeit der Spitze von  $S$ . Die wahrscheinlichste Annahme ist die, daß nunmehr größere Gebiete der Muskulatur selbst in Erregung geraten. Es würde also die Spitze von  $R$  den Augenblick anzeigen, wo wesentliche Teile des Myokards, und zwar näher der Spitze, negativ werden.

Ihre Wirkung nimmt zu bis zur Höhe von  $S$ . Von hier ab überwiegt die zwar etwas später in Erregung geratende, aber der Masse nach bedeutendere Basismuskulatur.

Mit dem Moment, wo das gesamte Myokard negativ ist, kann sich der Erregungszustand nach außen nicht mehr dokumentieren, das Galvanometer bleibt in Ruhe, bis durch das ungleichmäßige Zurückgehen des Erregungszustandes wieder Spannungsdifferenzen im Herzen auftreten. Dadurch, daß die Basis länger negativ bleibt als die Spitze, entsteht die normale  $T$ -Zacke (siehe S. 108).

Wir haben Grund anzunehmen, daß die *T*-Zacke durch Vorgänge in der Masse des Myokards bedingt wird. Dafür sprechen nicht nur die (S. 106) erwähnten Versuche von GARTEN und SULZE, sondern auch Erfahrungen am Krankenbett, denen zufolge *T* bei Myokardschädigungen oft negativ wird (S. 185 Anhang).

#### Zusammenfassung.

Durch die Anwendung des Schemas vom gleichseitigen Dreieck bekommen wir erstens eine klare Erkenntnis dessen, was wir uns unter dem Ekg. vorzustellen haben. Wir sehen, wie jede einzelne Faser im Herzen ihre Spannungsdifferenz bildet, wie sämtliche in einer Zeiteinheit vorhandenen elektrischen Spannungsdifferenzen eine resultierende Spannungsdifferenz bilden, die herzukommen scheint aus dem Schwerpunkt sämtlicher in dem betreffenden Moment vorhandener elektronegativer, d. h. im Reizzustand befindlicher Gebiete. Wir sehen weiterhin, wie diese resultierende Spannung sich auf die Frontralebene projiziert und wie sie sich als Abl. I, II oder III auf unsere gewöhnliche Ableitung projiziert. Wir sehen, wie diese resultierende Spannung in einer ganz gesetzmäßigen Weise über das Herz wandert und wie ihr Weg bestimmt ist durch die Topographie des Reizleitungssystems.

Während der Zacke *Q* breitet sich der Reiz im spez. System in den Papillarmuskeln nach der Spitze hin aus, der aufsteigende Teil von *R* entsteht durch die Reizausbreitung im spez. System der Papillarmuskeln basiswärts. Der absteigende Ast von *R* bis zum Maximum von *S* kommt durch die Reizausbreitung im eigentlichen Myokard vorwiegend der Spitzengegend zustande. Während des aufsteigenden Astes von *S* vergeht durch zunehmende Ausbreitung der Erregung in den basalen Teilen des Myokards das Übergewicht der Spitze; in dem nun folgenden Abschnitt ist das ganze Herz gleichmäßig negativ elektrisch, bis mit dem Beginn von *T* der Erregungszustand zurückgeht, und zwar an der Spitze eher als an der Basis.

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

#### a) Das Differential-Ekg. nach GARTEN-CLEMENT (21).

Neben dem Dreieckschema hat das Differential-Ekg. nach GARTEN-(71) CLEMENT zweifellos die größte Bedeutung für die Aufklärung des Ekg. erlangt. Im vorhergehenden ist schon wiederholt auf die Methode hingewiesen worden. Ihre große Bedeutung erheischt jedoch eine zusammenhängende ausführlichere Darstellung.

Das Prinzip der Methode besteht darin, daß von einer engumschriebenen 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.

Bei dem heftiger pulsierenden Warmblüterherzen ist es nötig, die Differentialelektroden gegen Verschiebung auf der Unterlage zu schützen,



das geschieht in der Weise, daß mit ganz feinen Näden ein Glasstäbchen oder Gummifaden von den ungefähren Maßen 1 : 10 mm auf der Herzoberfläche angenäht wird. Unter dem Glasstab hindurch wird der Wollfaden gezogen, so daß der Knick gerade unter den Glasstab zu liegen kommt und durch diesen festgehalten wird.

CLEMENT konnte durch spezielle Versuche nachweisen, daß nur oder fast nur die unmittelbar durch die Differentialelektroden berührten Muskelfasern ihren Strom in das Galvanometer senden; Stromschleifen aus entfernter liegenden Muskelpartien spielen keine Rolle.

Geht die Erregung von  $a$  nach  $b$  (siehe Abb. 84) und würde eine Negativität in der Elektrode  $E$  einen positiven Kurvenausschlag bedingen, so erhielte man eine Kurve, wie in I dargestellt; käme die Erregung von  $b$  her, so entstände die Kurve II; würde dagegen die Erregung in der Richtung von  $c$  nach  $d$

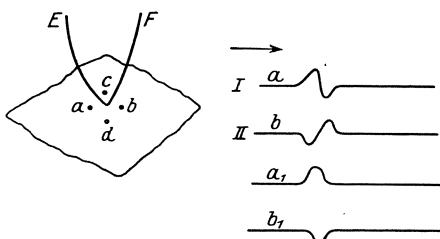


Abb. 84. Schema der Differentialelektroden.

oder umgekehrt verlaufen, also genau senkrecht zur Ebene der ableitenden Elektroden, so würde das Galvanometer keinen Ausschlag zeigen. Der Ausschlag würde größer werden, je mehr der Winkel, den Erregungsrichtung und ableitende Elektroden miteinander bilden, von  $90^\circ$  nach  $0^\circ$  abnimmt.

„Die Methode erlaubt es also, nicht nur den Augenblick des Auftretens des Erregungsvorganges an einer bestimmten Stelle, sondern auch die Richtung, die die Erregung nimmt, festzustellen“ [GARTEN].

Mit dieser Methode konnte absolut einwandfrei gezeigt werden (225), daß der Sinusknoten früher als irgendein anderer Teil des Vorhofs oder der Hohlvene negativ wird, und daß die Erregung vom Sinusknoten sowohl aufwärts zur Hohlvene wie abwärts zum Vorhof fortschreitet. Bei gleichzeitiger Differentialableitung vom Sinusknoten und vom Vorhof fand SULZE die Erregung  $26\sigma$  später, wenn die Vorhofsdifferentialelektrode nur 18 mm von der des Sinus entfernt lag.

Am linken Vorhof trat die Erregung stets um mehrere  $\sigma$  später auf als am rechten (207).

Ferner wurde mittels der Methode festgestellt (21), 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 (84, 171). Auch für den Warmblüter wurde nachgewiesen, daß die Erregung nahezu gleichzeitig an der gesamten Ventrikeloberfläche auftritt (50).

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 wichtig ist auch die Feststellung, daß die *T*-Zacke jedem einzelnen Muskelement zukommt. Ferner ließ sich in speziellen Versuchen nachweisen (76), daß durch die lokale Kühlung oder Erwärmung *T* im Differential-Ekg. gegenüber *T* im Ekg. des ganzen Herzens verspätet bzw. verfrüht auftrat, wodurch noch weiterhin die Genese von *T* in jeder einzelnen Muskelfaser erhärtet wurde.

Sehr interessant ist der Befund, daß das Differential-Ekg. von irgend-einer Stelle der Ventrikeloberfläche später einsetzt als das Ventrikel-Ekg. vom ganzen Herzen. Diese Beobachtung wird erklärt durch die Feststellung, daß die Herzinnenfläche (Septum, Papillarmuskel) bis zu 53  $\sigma$  früher negativ wird als die Herzaußenfläche.

WORONZOW (264) sucht der Deutung des Ekg. näherzukommen, indem er unmittelbar vom freigelegten Froschherzen ableitet (mit gewöhnlichen — d. h. also nicht punktförmigen — unpolarisierbaren Elektroden. Durch Verschieben der Elektroden auf der Herzoberfläche sucht er eine Analyse des Ekg. zu geben. Seine Methodik stellt gegenüber der Differentialelektrokardiographie nach GARTEN einen entschiedenen Rückschritt dar; denn bei der angewandten flächenförmigen Ableitung müssen Stromschleifen der näheren und fernerer Nachbarschaft der Ableitungsstellen in ganz unkontrollierbarer Weise die Kurve beeinflussen.

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

Es wurde auch versucht, das Ekg. in der Weise zu analysieren, daß der Anteil der rechten bzw. linken Kammer gesondert aufgeschrieben wurde. LEWIS. Das läßt sich im Tierexperiment durch Durchschneidung des rechten bzw. linken Hauptschenkels vom Reizleitungssystem erreichen. Solche Versuche wurden zuerst von EPPINGER (48, 190a, 195, 196), ROTHBERGER und WINTERBERG (193) gemacht zwecks Analyse der ventrikulären Extrasystolen (siehe S. 107). Durchschneidet man den rechten Hauptschenkel, so erhält der linke Ventrikel den Reiz auf dem normalen Wege zugeleitet, während der rechte Ventrikel nur auf Umwegen und 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 verfiel nun die Auffassung, daß das Ekg. aus der Superposition von dem Ekg. des rechten und des linken Herzen entsteht. Nach der Analyse auf Grund des Dreieckschemas kann dieser Auffassung zugestimmt werden, allerdings mit der Erweiterung, daß bei jeder nur denkbaren Teilung des Herzens in zwei Hälften von jeder Hälfte eine Elektrogramm erhalten wird, das, zu dem andersseitigen addiert, wieder das normale Ekg. ergeben würde. So zerlegte SAMOILOFF (202) das Ekg. in seinen basalen und apikalen Teil, indem er den Froschventrikel bis auf eine kleine Brücke quer durchtrennte (siehe S. 157).

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.

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

Durch die Wiener Forscher EPPINGER (48), ROTHBERGER und WINTERBERG (190a, 195, 196) 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 Ablt. I und III ein Ekg. auftritt, das nach normaler *P*-Zacke und normaler Überleitungszeit einen ganz atypischen Kammerkomplex aufweist. Dieser entspricht durchaus dem sog. Typus B nach NIKOLAI, wie man ihn erhält nach experimenteller Reizung der linken Kammer; 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 der Kammerkomplex den Typus A aufweist (Reizung der rechten Kammer).

Die Autoren gingen dann noch weiter und untersuchten die Ekg.-Veränderungen nach Durchtrennung feinerer Äste des Reizleitungssystems. Sie konnten so für das Hundeherz folgende Verteilung des spez. Systems feststellen:

Rechts: rechter Hauptschenkel und zum Teil linker Hauptschenkel.

Links: linker vorderer Schenkel und Spitzenfasern.

Basis: rechter Hauptschenkel und zum Teil linker vorderer Schenkel.

Spitze: linker hinterer Schenkel und Spitzenfasern.

Entsprechend dieser Verteilung konnten die Autoren folgendes Schema aufstellen, das sich auch experimentell bestätigen ließ.

Einzig erhaltener Ast, d. h. alle anderen Äste durchtrennt	Richtung der ersten Phase des anormalen Kammerkomplexes	
	bei Ableitung I	bei Ableitung Anus-Oesophagus-Ableitung III
1. Rechter Hauptschenkel	↑	↑
2. Linker vorderer Schenkel	↓	↑
3. Linker hinterer Schenkel	↑	↓
4. Spitzenfasern	↑	↓

Die Befunde der Wiener Schule wurden von LEWIS bestätigt.

Von BODEN und NEUKIRCH (10) wurde am überlebenden menschlichen Herzen nach Durchschneidung des linken Hauptastes vom Reizleitungssystem ein normaler Kammerkomplex vom Typ der rechtsseitigen Extrasystolen 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. Diese Ergebnisse stehen im besten Einklang mit denen vom Dreieckschema.

d) Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung von  $T$ .

Zahlreiche Forscher haben übereinstimmend festgestellt (6, 67, 76, 145, 161), 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 (76) mit Differentialelektroden (siehe S. 104). Wenn die Autoren die Ableitungsstelle „einseitig“ kühlten oder erwärmten, so konnten sie die  $T$ -Zacke im Differential-Ekg. „in ihrer Richtung im theoretisch zu erwartenden Sinne beeinflussen“.

Die Autoren schlossen sich daher der Annahme EINTHOVENS an, der die  $T$ -Zacke, wie im vorstehenden näher ausgeführt, auf verschiedenen lange Dauer des Erregungszustandes zurückführt.

### 9. Abweichende Erklärungen des Ekg.

Nach Annahme von GOTCH (83) 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 (171) an. Diese Vorstellung ist jedoch schon deswegen unhaltbar, weil das Zeitintervall von  $R$ - $T$  ziemlich konstant ist, während GOTCH 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. Auch die große Variabilität von  $T$  in Abt. III, das bei herzgesunden Menschen sowohl positiv wie negativ gefunden wird, auch ganz fehlen kann, spricht gegen die Auffassung von GOTCH. Einen exakten Gegenbeweis gegen die Lehre von GOTCH konnte CLEMENT (21) mit Hilfe der Differentialelektrokardiographie erbringen (siehe S. 104).

Die Tatsache, daß verschiedene Einflüsse, wie forcierte Atmung, künstliche Reizung des Herzens, Vagusreizung usw., die Zacken  $R$  und  $T$  ungleichartig beeinflussen, hat auch SAMOILOFF (198) 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 Vaguseinflüsse 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 (211) 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 Stoffwechselfvorgängen. Die von H. STRAUB mit Vorsicht ausgesprochene Theorie, daß  $T$  auf Stoffwechselfaufbauprozesse 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 (11). 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 gegenüber den Normalschlägen.

Die Auffassung von SEEMANN (204) und von A. HOFFMANN (119), 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 (siehe S. 119) 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 (142), der nachwies, daß das durch Muscarin stillgelegte Herz genau die gleichen Veränderungen zeigte (Umkehr der Richtung bei Basiskühlung) wie das schlagende Herz. Auf Grund von Versuchen am isolierten Froschherzen kommt BOHNENKAMP (19) zu einer Deutung des Ekg., der ich nur mit gewissen Einschränkungen zustimmen kann. Er sagt, nach der „heute wohl allgemein und maßgeblich angenommenen Ansicht bestehe das Ekg. aus einer Summationskurve zweier monophasischer Ströme entgegengesetzten Vorzeichens, die einmal von der Basis, das andere Mal von der Herzspitze dem Galvanometerfaden zufließen“.

Hierzu muß zunächst bemerkt werden, wie auch zu der Angabe von LEWIS, der das Kammer-Ekg. auffaßt als aus einem Links- und einem Rechtsanteil zusammengesetzt, daß man die verschiedensten nur denkbaren Teilungen des Herzens vornehmen kann. Die aus beiden Teilen abgeleiteten Ekg. werden sich zum Normal-Ekg. zusammenfügen lassen. Das ist die logische Folgerung aus den mit Hilfe des Dreieckschemas gemachten Feststellungen. Bezüglich der weiteren Angabe von BOHNENKAMP, daß das Ekg. die Summation von zwei monophasischen Kurven darstelle, verweise ich auf die Ausführungen über den Aktionsstrom (siehe S. 110).

BOHNENKAMP (19) gibt eine Erklärung für die Formveränderungen des Ventrikel-Ekg. unter Nerveneinwirkung, indem er am Froschherz zeigt, daß der einphasische Aktionsstrom „in vollkommen gleicher Weise wie die Kontraktionskurve durch die Herznerven beeinflusst wird“. Der kontraktionsabschwächende Vagus führt zu Verkürzung der monophasischen Kurve, deren Abfall unter Vaguswirkung rapider wird; die einphasische Kurve bei Acceleransreizung zeigt größere Steilheit des Anstiegs, größere Gipfelhöhe und oft längeres Verharren auf der erreichten Höhe.

Entsprechend seiner Auffassung, nach der das Ekg. aus einer Summation zweier entgegengesetzt gerichteter monophasischer Ströme entstehe, betont BOHNENKAMP, daß es nutzlos sei, die Nervenwirkung am biphasischen Strom studieren zu wollen, da ja die beiden monophasischen Ströme, aus denen sich das Ekg. zusammensetze, infolge ihres entgegengesetzten Vorzeichens sich großenteils gegenseitig kompensieren. Beistehende Abbildung (Abb. 85) in BOHNENKAMPS Arbeit zeigt schematisch, wie sich der Autor das Ekg. entstanden denkt: die Linien  $aa$  und  $bb$  sollen die monophasischen Ströme von Basis bzw. Spitze darstellen; durch deren Summation entsteht die stärker ausgezogene Kurve mit positivem  $R$  und  $T$ . Wenn die beiden Summanden durch Nerveneinfluß sich zeitlich gegeneinander verschieben und auch ihre Größe ändern (gestrichelte und punktierte Linien), so würde die Resultante die sich aus der Abbildung ohne weiteres ergebenden Veränderungen aufweisen.

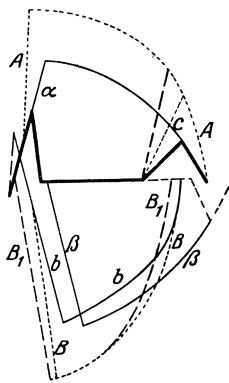


Abb. 85. BOHNENKAMPS Schema über die Entstehung des Ekg. aus zwei monophasischen Kurven.

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

### 1. Genauere Beschreibung des normalen Ekg.

Nachdem wir uns soweit als möglich eine Erklärung der elektrokardiographischen Kurve gebildet haben, erscheint es nötig, zunächst die normalerweise vorkommenden Varianten des Ekg. zu besprechen, um so exakt als möglich die Grenzen des Pathologischen zu erkennen. Sie sind, wie überall in der Medizin, oft gar nicht so einfach festzulegen.

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 Ablt. 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 (siehe Abb.72, normales Ekg.)

stellt bei der üblichen Filmgeschwindigkeit eine etwa 1—2 mm hohe Erhebung dar, sie entspricht meist einem manifesten Wert von 0,1 bis 0,2 Millivolt. Innerhalb eines Zeitraumes 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 kleine, sattelförmige Einsenkung; 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 Ablt. 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.

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 0,1—0,17 Sek., variiert also schon normalerweise innerhalb erheblicher Grenzen. Bei der gleichen Person ist die Überleitungszeit in den verschiedenen Ableitungen nicht gleich lang, am längsten in Ablt. 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 Ablt. 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 Ventrikelnitialgruppe genannt, zeigt wesentlich größere Formverschiedenheiten als die von Fall zu Fall recht einförmige *P*-Zacke. Das ist nach dem Vorausgegangenen auch leicht erklärlich. Die Vorhöfe haben kein spez. System, der Reiz verbreitet sich vom Sinusknoten aus radiär auf ungebahnten Wegen, also in jedem Herz in gleicher Weise. Bei den Ventrikeln ist das anders. Die Reizausbreitung ist an das spez. System gebunden. Wie oben ausgeführt, bestimmt dessen räumliche Anordnung im wesentlichen die Form der *Q-R-S*-Gruppe. Da nun die Topographie des spez. Systems natürlich

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 Ablt. I die *R*-Zacke nahezu ebenso hoch ist als der Saitenausschlag zur genau gleichen Zeit in Ablt. II, so ist der gleichzeitige Ausschlag in Ablt. III klein. Hier sei nochmals 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

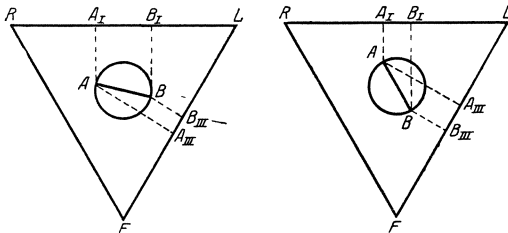


Abb. 86. Abhängigkeit der Größe von  $R_I$  und  $R_{III}$  von der Lage der Herzlängsachse.

zu der Annahme, daß die *R*-Zacke im wesentlichen auf solche Spannungen zurückzuführen ist, die in der Herzlängsachse verlaufen.

Wir ersehen denn auch ganz gesetzmäßige Abhängigkeiten im gegenseitigen Größenverhältnis von  $R_I$  und  $R_{III}$  in den nebenstehenden schematischen Abb. 86, einmal mit quergestellter Herzlängsachse (Zwerchfellhochstand), wo  $R_I$  groß und  $R_{III}$  klein ist, und dann ein Herz mit steilgestellter Längsachse (Tropfenherz), wo umgekehrt  $R_I$  klein und  $R_{III}$  groß ist.

Man findet auch bei völlig herzgesunden Individuen von Fall zu Fall große Unterschiede im Verhalten von *Q*. Sie müssen zurückgeführt werden auf Differenzen in der räumlichen Anordnung des Reizleitungssystems, das, wie oben erörtert, großen Einfluß auf die Gestalt des Ekg. hat.

Englische und amerikanische Autoren haben besonders darauf hingewiesen, daß das Verhältnis der Muskelmassen des einen zu der des anderen Ventrikels die Form der *Q-R-S*-Gruppe zu beeinflussen vermag. Das Gewicht des linken Ventrikels verhält sich zu dem des rechten im Durchschnitt wie 1,8 : 1, die oberen und unteren Grenzen dieser Verhältniszahlen liegen normalerweise zwischen 2,15 : 1 und 1,5 : 1. Es überwiegt also normalerweise der linke Ventrikel, aber in recht verschieden starkem Grade. Je mehr der linke Ventrikel überwiegt, um so ausgesprochener zeigt sich ein großes  $R_I$  und kleines  $R_{III}$ , während umgekehrt bei relativem Zurücktreten vom Übergewicht des linken Ventrikels  $R_I$  klein und  $R_{III}$  groß zu sein pflegt. Es erscheint mir nicht ausgeschlossen, daß der Einfluß vom Überwiegen eines Ventrikels tatsächlich im wesentlichen auf der anderen Projektion der im Ventrikel erzeugten Spannungen beruht. Bei Überwiegen des linken Ventrikels besteht die Tendenz zu Querlage des Herzens mithin besonders günstige Projektion in Ablt. I. Tritt der linke Ventrikel zurück, wie z. B. bei reiner Mitralstenose, so steht die Herzlängsachse mehr steil, dann ist die Projektion günstig in Ablt. III und ungünstig in Ablt. I.



a) **Die Größe und Dauer der  $Q-R-S$ -Gruppe.** Der manifeste Wert der resultierenden Spannung läßt sich bekanntlich leicht konstruktiv darstellen, wenn man zwei genau synchrone Zeitpunkte der Kurve von Ablt. I und II nimmt und die Ausschlagshöhe in diesem Zeitmoment 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 Ablt. 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 einer der beiden anderen Ableitungen ist und die übrigbleibende mithin nahezu gleich Null ist (180). LEWIS fand den Wert von  $R$  bei Herzgesunden zwischen 5,5 und 16,5 mm schwanken. Es scheint, daß bei kräftig schlagenden Herzen, z. B. geübten Sportsleuten, ein größeres  $R$  gefunden wird als bei Stubenhockern, und daß bei herabgesetztem Ernährungszustand des Herzens besonders kleine Werte vorkommen. Es muß jedoch betont werden, daß diesen Größenmessungen vorläufig noch kein besonderer praktischer Wert zukommt. Hier sind noch eingehende klinische Beobachtungen nötig. — 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 Ablt. III, selten in Ablt. I. Die Spaltung befindet sich nahe der Nulllinie, andernfalls hat sie pathologische Bedeutung.

b) **Die Strecke  $S-T$ .** Nach dem Ablauf von  $S$  verläuft die Kurve für eine Zeit von 0,03—0,15 Sek. horizontal jedoch meist nicht genau in der Nulllinie, sondern um Bruchteile eines Millimeters höher, selten auch um einen solchen Betrag tiefer. Wir werden später bei Besprechung des pathologischen Ekg. auf diese Strecke zurück kommen.

c) **Die  $T$ -Zacke.** Die  $T$ -Zacke beansprucht unsere besondere Aufmerksamkeit, weil sie, nach unseren derzeitigen Kenntnissen, in enger Abhängigkeit vom Zustand des Ventrikelmyokards steht. Die Richtung der  $T$ -Zacke ist in Ablt. I und II normalerweise stets aufwärts (positiv), negative Richtung in diesen beiden Ableitungen muß als pathologisch gelten. In Ablt. 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 (37, 198).

d) **Die Dauer der  $T$ -Zacke.** Da sich die  $T$ -Zacke ganz allmählich aus der horizontalen Strecke nach  $S$  erhebt, ist es schwer, ihren Beginn 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, nämlich zwischen 0,32 Sek. bei einer Herzfrequenz von 60 bis herab zu 0,28 Sek. bei einer Frequenz von 90.

## 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 Trägheitskräfte nur an der Saite zu überwinden sind, müssen wir bei der Registrierung von Bewegungserscheinungen, Druckerhöhungen usw. mit einem Zeitverlust von  $\frac{1}{100}$  Sek. u. U. und mehr rechnen. Allgemein nimmt man an, daß die eigentliche Kontraktion dem zugehörigen elektrischen Vorgang nachhinkt, aber dies Zeitintervall ist mit Verbesserung unserer Registriertechnik immer kürzer geworden. DURIG

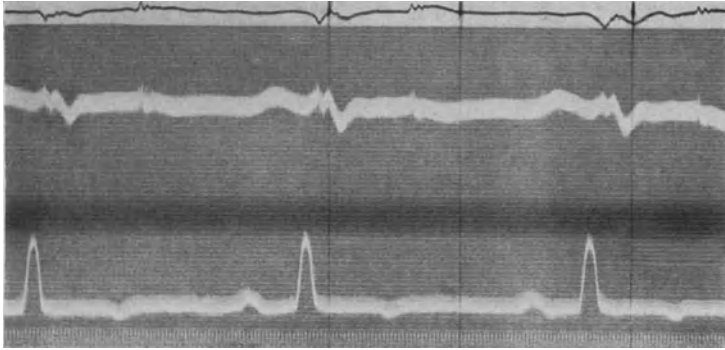


Abb. 87. Herztöne, Vorhofdruckkurve und Ekg. vom Hund.

hat den sehr bezeichnenden Ausdruck von „der Latenz der Methodik“ geprägt (28).

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 Saitengalvanometerkurven herangezogen werden. Für Bestimmungen am Menschen haben wir infolgedessen zur Zeit nur die photographisch registrierte Herzton- und Spitzenstoßkurve zur Verfügung, im Tierexperiment auch Druckbestimmungen in den Herzhöhlen.

Aus Abb. 87, die ich der Arbeit: „Die Druckkurve des rechten Vorhofes in ihrem zeitlichen Verhältnis zum Ekg.“ (75) entnehme, lassen sich die zeitlichen Beziehungen gut übersehen. Die Vorhofdruckkurve wurde mit einem von GARTEN (72) ersonnenen Verfahren 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 WHEASTONESchen Brückenschaltung, in deren Brückenarm das

Saitengalvanometer liegt. Wird der Brückenarm beim Druck Nullstromlos gemacht, so schlägt das Galvanometer bei jeder Druckänderung aus, und zwar parallel 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. 87 sind zu oberst die Herztöne nach O. FRANK gezeichnet, dann folgt die Vorhofsdruckkurve, darunter das Ekg. in Ablt. II, zu unterst die Schwingungen einer Zungenpfeife =  $\frac{1}{145}$  Sek. Die verschiedenen Lichthebel waren genau ausgelotet, so daß synchrone Punkte genau vertikal untereinander stehen. Aus der Abb. 87 geht hervor, daß die Vorhofsdrucksteigerung mit einer Verspätung von  $\frac{3}{145}$  Sek. = 21  $\sigma$  dem Beginn von *P* nachfolgt. In der Vorhofskurve drückt sich der Beginn der Ventrikeldrucksteigerung exakt aus; er fällt genau mit der Spitze von *R* zusammen, d. h. 14  $\sigma$  nach Beginn des Kammer-Ekg. Der erste Herzton beginnt 0,01 Sek. später, er folgt also dem Beginn des Ventrikel-Ekg. mit 0,024 Sek. Verspätung nach. Der zweite Herzton folgt dem Ende von *T* mit einer Verspätung von nicht ganz 11  $\sigma$  nach, jedoch war diese Zeitbeziehung von Fall zu Fall sehr wechselnd, so fand GARTEN in einem anderen Versuch den zweiten 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 (32), G. FAHR (52), KAHN (129), A. HOFFMANN und SELENIN (120). WEITZ (248) fand noch kürzere Werte (bis herab zu 0,009 Sek.), jedoch vernachlässigt er ganz die Zacke *Q*, die gewöhnlich 0,0125 Sek. dauert.

Von DE JONGH (126) wurde mit Hilfe eines eigens für solche Zwecke von EINTHOVEN konstruierten Apparates, des Saitenmyographen, gefunden, daß die mechanischen Erscheinungen entweder nur wenige  $\sigma$  vor 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 Apparatempfindlichkeit 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.

Entgegen den Auffassungen mancher Autoren sind wir also unseres Erachtens vorläufig nicht berechtigt, Aktionsstrom und Kontraktion als völlig synchrone Vorgänge anzusehen. Wenn auch möglicherweise das Intervall zwischen beiden mit besseren Methoden noch kürzer gefunden wird, so darf nicht übersehen werden, daß der Muskelmasse

selbst eine gegenüber den elektrischen Vorgängen erhebliche Trägheit innewohnt, derzufolge ein Nachhinken der Kontraktion bestehen bleiben muß.

Anhang: Zeitliche Beziehung der Dauer des Ekg. zur refraktären Phase.

Die Refraktärphase des Froschherzens dauert meist länger als das zugehörige Ekg. Bei Erhöhung der Temperatur wird die Refraktärphase stärker verkürzt als die Dauer des Ekg., sie kann dadurch auf die gleiche Dauer wie die des Ekg. herabgedrückt werden (234). Der Aktionsstrom ist also relativ unabhängig von der Refraktärphase.

3. Veränderungen des Ekg. unter physiologischen Bedingungen.

a) Atmung und Ekg.

Die Atmung beeinflusst in doppelter Weise das Ekg. Das inspiratorische Tiefertreten 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. Zuzufolge dieser Drehbewegung ist die Herzlängsachse, d. i. die Verbindungslinie von Herzspitze mit dem Scheitel des rechtsseitigen Vorhof-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  $\sphericalangle \alpha$  zur Zeit von  $R$  inspiratorisch flacher wird, d. h. die resultierende Spannung zur Zeit von  $R$  dreht sich aus einer steileren in eine flachere, mehr quere Lage. Von EINTHOVEN (37) 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 obengeschilderten 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°	13
Exspir. . . . .	9,2	11,2	2,0	40°	
Bat. Inspir. . . . .	6,2	20,0	14,0	73°	20
Exspir. . . . .	12,2	20,2	8,0	53°	
de Bl. Inspir. . . .	6,0	26,0	20,0	77°	27
Exspir. . . . .	11,0	26,0	15,0	65°	
Br. Inspir. . . . .	6,5	21,0	14,5	73°	21
Exspir. . . . .	13,0	20,0	7,0	50°	

Es schwankt also der Winkel zur Zeit von  $R$  respiratorisch um 12 bis 36°. Da wir annehmen müssen, daß die resultierende Spannung zur Zeit von  $R$  annähernd in der Herzlängsachse verläuft, so ergibt obenstehende Berechnung, daß bei kräftiger, nicht forcierteter Atmung die Herzlängsachse sich um 12—36° während der Inspiration flacher stellt als während der Expiration. Man kann also auf elektrokardiographischem Wege genauer als mit dem Röntgenverfahren die respiratorische Herzdrehung verfolgen. Für die Zacke  $T$  fand EINTHOVEN folgende Werte (berechnet aus der gleichen Herzrevolution derselben Personen wie die vorhergehende Tabelle).

Tabelle 2.

Versuchsperson	$T_I$	$T_{II}$	$T_{III}$	Richtung von $T$ und Drehung bei der Expiration	Manifeste Größe von $T$ in Zehnteln eines Millivolts $T_m$	Verhältnis der manif. Größen von $\frac{T_m \text{ in Exspir.}}{T_m \text{ in Inspir.}}$
	In Zehnteln eines Millivolts					
Bak. Inspir. . .	2,0	1,5	-0,5	16°	2,1	1,9
Exspir. . .	4,0	1,5	-2,5	-8°		
Bat. Inspir. . .	1,5	2,5	1,0	53°	2,5	1,2
Exspir. . .	2,0	3,0	1,0	49°		
de Bl. Inspir. .	2,7	5,0	2,3	57°	5,0	1,4
Exspir. . .	5,0	6,5	1,5	43°		
Br. Inspir. . .	3,0	5,0	2,0	53°	5,05	1,2
Exspir. . .	4,5	5,5	1,0	40°		

Es zeigte sich, daß der manifeste Wert für  $T$  in der Expiration deutlich größer wird als in der Inspiration; eine Wirkung, die niemals durch Drehung der Herzachse erzeugt werden kann. Sie ist vielmehr auf Vaguseinflüsse zurückzuführen (weiteres siehe S. 120).

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

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

KAHN (127) hat die Veränderungen des Ekg. bei Anstellung des VALSALVASchen Versuches studiert, er fand keine Erklärung dafür, daß die verschiedenen Ekg.-Zacken in den drei Ableitungen sich in verschiedenem Grade und  $T$  gegenseitig änderten. Durch die Anwendung des Dreieckschemas lassen sich diese Dinge leicht in ein System bringen.

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  $\alpha_R$ . In nachfolgender Tabelle führe ich einige Werte von  $\alpha_R$  bei Graviden und Wöchnerinnen an.

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

Nr.	Monat der Gravidität	Größe von Winkel $\alpha_R$
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

Der Einfluß von Zwerchfelltieftand auf das normale Herz ist deshalb nicht leicht zu studieren, weil es nur selten möglich sein wird, chronischen Zwerchfelltieftand mit ganz normalem Herzen anzutreffen.

c) Körperlage und Ekg.  
Bei Drehung des Körpers um seine Längsachse

tritt eine starke Veränderung der *S*-Zacke ein (38), 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 (159).

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 (39) annimmt, infolge von vermindertem Vagus-tonus. Die tierexperimentellen Forschungen bekräftigen diese Annahme (siehe S. 120).

#### 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.

Es gibt allerdings tierexperimentelle Beobachtungen, bei denen man ein völliges Parallelgehen von Zackenhöhe und Kontraktionsstärke findet. Wenn man nämlich von zwei Stellen des Froschmuskels zum Galvanometer ableitet, so erhält man bekanntlich einen einphasischen Aktionsstrom, falls die eine Ableitungsstelle z. B. durch Versengen, abgetötet ist. Reizt man einen solchen Muskel und verzeichnet gleichzeitig Aktionsstrom und Kontraktion, so findet man bei Abkürzung der Reizintervalle Abnahme der Kontraktionshöhe und parallel damit auch des Aktionsstromes. Wird der monophasische Aktionsstrom schwächer, so nimmt auch seine Dauer ab.

Der normale zweiphasische Aktionsstrom wird jedoch unter Verhältnissen, die beim monophasischen zu einer Abnahme der Zackenhöhe und Dauer führen, meist nur so verändert, daß die beiden Ausschläge näher aneinanderrücken. Das führt F. B. HOFMANN (123) auf die Verkürzung der monophasischen Ströme zurück, aus denen seiner Ansicht nach der biphasische Strom hervorgeht. Er zieht aus diesen Befunden den Schluß, daß bei künstlicher Reizung die Annäherung der beiden Ausschläge des zweiphasischen Aktionsstromes ein sicheres Zeichen für die Abschwächung des ihnen zugrunde liegenden Erregungsvorganges ist.

Aus den Kurven von DE BOER (12) geht ebenfalls hervor, daß beim Frosch der Ventrikelkomplex oft rascher abläuft unter Verhältnissen, bei denen eine Abschwächung der Kontraktion angenommen werden muß, z. B. frühzeitige Extrasystolen, kleiner Schlag beim Herzalternans. Im Gegensatz hierzu findet man bei den spontanen Extrasystolen des Menschen sehr häufig genaue Übereinstimmung mit der Dauer des Ventrikelkomplexes von Normalschlägen des gleichen Falles.

Es kann also die auf Tierexperimente gegründete Annahme von F. B. HOFMANN, daß schwache Erregungen eine Abkürzung des Erregungsablaufes mit sich führen, auf die menschliche Pathologie nicht übertragen werden.

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 (172, 211, 234, 202, 142, 162). 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. postmorale Ekg. (94). Er 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.

HENRIQUES und LINDHARD (95) 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 (siehe S. 124) 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 weiterzufunktionieren. 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. (siehe S. 116). Angestrengte Muskelarbeit führt zu Erhöhung des Acceleranstonus und demzufolge weisen wir bei Zunahme der Herzfrequenz charakteristische Veränderungen am Ekg. nach (siehe S. 116).

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

Bei Reizung des Vaguszentrums (36) 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 (199) 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 Acceleranstonus *P* und *T* groß, dagegen *R* klein.



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

**6. Das Ekg. bei Situs inversus (Dextrokardie).**

Ganz besonders eklatant zeigt sich die Bedeutung der Herzlage bei Situs inversus, wo wie im Spiegelbild rechts gegen links vertauscht ist. Auch das Ekg., aber nur in Ablt. I, ist hierbei das Spiegelbild des normalen. SAMOLOFF (200, 201) hat durch einige schematische Figuren dieses Verhalten erklärt (siehe Abb. 88). Hier sind nebeneinander Ablt. I, II und III vom Normalen und vom Situs inversus, daneben jedesmal schematisch der menschliche Körper dargestellt, das schwarze Dreieck stellt das Herz dar, die Buchstaben *o* und *u* bedeuten oberes und unteres Ende des Galvanometerfadens.

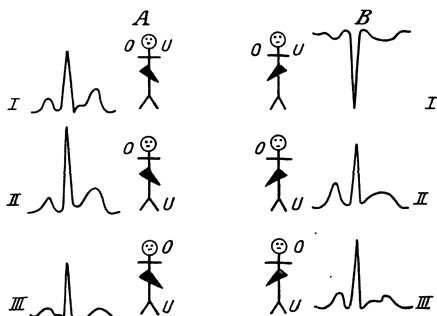


Abb. 88. Schematische Darstellung des Ekg. in Ablt. I—III bei normaler Herzlage und bei Situs inversus.

Wenn der rechte Arm mit dem oberen, der linke mit dem unteren Saitenende verbunden ist, so liegt dem oberen Saitenende die Basis rechts am nächsten, dem unteren die Herzspitze. Bei Situs inversus ist das gerade umgekehrt: die Spitze liegt dem oberen Saitenende zugewendet, die Basis rechts dem unteren Ende der Saite. Wie aus der Abbildung unmittelbar hervorgeht, ist nur in Ablt. I oberes und unteres Saitenende beim Situs inversus vertauscht, in Ablt. II und III ist das nicht der Fall. Daraus erklärt sich, daß nur in Ablt. I die Zacken *P*, *Q*, *R* und *T* negativ sind, in den übrigen Ableitungen jedoch die normale positive Richtung haben.

Als charakteristisch für Situs inversus muß also angesehen werden: Ablt. I ergibt eine Kurve, die gegenüber der normalen auf dem Kopf steht, in Ablt. II und III haben die Zacken normale Richtung. Die Elektrokardiographie allein erlaubt, mit Sicherheit die Dextrokardie von der Rechtsverlagerung, der Dextroversio des Herzens, zu unterscheiden.

**7. Ekg. bei pathologischer Herzlage.**

Nach unserer oben gegebenen Darstellung ist das Ekg. in den üblichen Ableitungen aufzufassen als die Projektion aller im Herzen in den verschiedenen Richtungen des Raumes verlaufenden Spannungen auf die Frontalebene, und zwar auf die in der Frontalebene verlaufenden Verbindungslinien der zur Ableitung benutzten Extremitäten. Wenn das Herz in eine andere Lage gebracht wird, ändert sich naturgemäß die Projektion der in ihm erzeugten Spannungen; veränderte Herzlage muß sich mithin im Ekg. ausdrücken.

Die durch Atembewegungen bedingten Herzverschiebungen sind schon S. 166 besprochen worden. Verziehungen oder Verdrängung des Herzens durch geschrumpfte Adhäsionen, Erguß, Pneumothorax bedingt starke Ausbildung von *Q* und *S*, während *R* zurücktritt.

### 8. Das Ekg. bei Vorhofshypertrophie.

Hypertrophie und Dilatation eines Vorhofs, wie zum Beispiel bei Mitralstenose, bei der stets der linke Vorhof erheblich vergrößert ist, bedingt ausgesprochene Veränderungen der *P*-Zacke des Ekg. Wir finden in der überwiegenden Mehrzahl bei Mitralstenose eine ausgesprochene Spaltung der *P*-Zacke, sehr oft auch eine erhebliche Vergrößerung derselben in Ablt. 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, immer 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 oft vorkommt, so kann das Ekg. die Massenzunahme nur dadurch anzeigen, daß der manifeste Wert durchgehends recht hoch ist. Bei herabgesetzter Herzkraft ist der manifeste Wert jedoch normal oder subnormal.

Für die Praxis ergibt sich hieraus:

1. Durch die Elektrokardiographie allein vermögen wir nicht eine gleichmäßige Vergrößerung des ganzen Herzens festzustellen, die Röntgenuntersuchung ist hierzu unentbehrlich.

2. Wenn bei röntgenologisch festgestellter Vergrößerung des gesamten Herzens normale oder subnormale manifeste Werte für die Ventrikelzacken gefunden werden, so ist der Verdacht auf herabgesetzte Herzkraft gerechtfertigt.

### 10. Das Ekg. bei Vorherrschen eines Ventrikels.

Wie oben ausgeführt, kann man sich das Ekg. zusammengesetzt denken aus dem Elektrogramm der rechten und dem der linken Kammer. Normalerweise stehen die beiden Kammern in einem bestimmten Verhältnis von Gewicht, Größe und Lage zueinander. Wird dieses gegenseitige Verhältnis gestört, so darf man auch Veränderungen im Ekg. erwarten, was denn auch die klinische Erfahrung bestätigt hat (34, 150). Die charakteristischen Veränderungen, die beim Vorherrschen des einen oder des anderen Ventrikels auftreten, sind:

Vorherrschen des rechten Ventrikels		Vorherrschen des linken Ventrikels	
Ablt. I	Ablt. III	Ablt. I	Ablt. III
<i>Q R S</i>	<i>Q R S</i>	<i>Q R S</i>	<i>Q R S</i>
— — +	+ + —	+ + —	— — +

Diese Veränderungen sind ganz ähnlich denen bei Unterbrechung des einen oder anderen Schenkels vom Reizleitungssystem, und zwar ähnelt das Bild bei Vorherrschen des rechten Ventrikels dem bei Unterbrechung des linken Schenkels und vice versa.

Die typischen Veränderungen des Ekg. bei Überwiegen des einen oder anderen Ventrikels hat man auf ein Übergewicht des einen Ventrikels schieben wollen (150), indem man auf folgende Tatsachen hinwies:

1. Bei Mitral- oder Pulmonalstenose findet man ein relatives Übergewicht des rechten Ventrikels, das Ekg. zeigt dabei in der Regel die Symptome von Vorherrschen des rechten Ventrikels. Bei Aortenfehlern findet sich ein starkes Übergewicht des linken Ventrikels. Das Ekg. weist Vorherrschen des linken Ventrikels auf.

2. Das Herz von Neugeborenen zeigt bis zum dritten Monat des extruterinen Lebens ein relatives Übergewicht des rechten Ventrikels. Eben- solange zeigt sich im Ekg. ein Vorherrschen des rechten Ventrikels.

Da aber die Massenzunahme nicht immer bei den charakteristischen Veränderungen des Ekg. gefunden wurde (181), so sollte man lieber den nichts präjudizierenden Ausdruck „Vorherrschen“ statt Überwiegen eines Ventrikels gebrauchen.

Zur Erklärung der typischen Veränderungen reichen die bei Erörterung des Dreieckschemas gemachten Feststellungen völlig aus. Wir sahen dort, daß zur Zeit von  $R$  die resultierende Spannung im Herzen etwa in der Herzlängsachse verläuft. Nun ergibt die Berechnung des Winkels  $\alpha$  bei Vorherrschen vom rechten Ventrikel eine steilstehende Herzlängsachse, d. h. der Schwerpunkt der Erregung wird mehr als normal von links gelegenen Gebieten beeinflußt und umgekehrt bei einem Ekg. typisch für Vorherrschen des linken Ventrikels finden wir quergestellte Herzlängsachse, d. h. die Erregung wird mehr von rechts gelegenen Gebieten beeinflußt. Um es nochmal kurz zusammenzufassen: bei rechtsseitigem Vorherrschen liegt der Schwerpunkt der Erregung mehr nach links, bei linksseitigem Vorherrschen mehr nach rechts. Das erscheint zunächst paradox, aber der scheinbare Widerspruch klärt sich auf, wenn wir uns der S. 101 gegebenen Deutungen des Ekg. erinnern. Wir sahen dort, daß der ansteigende Ast von  $R$  jedenfalls auf die Reizausbreitung im spez. System von den Papillarmuskeln nach der Spitze hin zurückgeführt werden muß. Wird ein Ventrikel ausgedehnt, so wird der Weg für die Reizleitung auf dieser Seite länger, und da die Erregungsleitung Zeit braucht, so bekommen im dilatierten Ventrikel die feineren Verzweigungen des spez. Systems und die Myokardfasern selbst den Reiz später zugeleitet als im anderen Ventrikel. Dieser letztere also entwickelt früher Elektronegativität als der dilatierte, d. h. also im Anfang des Ventrikel-Ekg. liegt der Schwerpunkt der Erregung nach der nichtdilatierten Herzhälfte hin (51).

Die charakteristischen Merkmale für Vorherrschen des einen oder des anderen Ventrikels sind nun durchaus nicht in allen Fällen ausgebildet, in denen man nach dem klinischen Befund eine relative Massenzunahme einer Kammer annehmen muß. Häufiger findet man einen abnormen  $\sphericalangle \alpha$ . Zum Beispiel findet man bei Aorteninsuffizienz mit ausgespro-

chener Entenform des Herzens zuweilen ein Ekg., das nichts von den Anzeichen des vorherrschenden linken Ventrikels aufweist. Berechnet man aber den  $\sphericalangle \alpha R_I$ , so findet man ganz abnorme Werte, wie z. B.  $-40^\circ$ . Der Schwerpunkt der Erregung zur Zeit  $R_I$  liegt also ganz rechts, mehr nach der Spitze zu als basiswärts. Umgekehrt bei starkem Vorherrschen des rechten Ventrikels (Mitralstenose) findet man den  $\sphericalangle \alpha$  positiv und sehr groß, was beweist, daß der Schwerpunkt der Erregung zu dieser Zeit stärker als normal von linksseitigen Gebieten beeinflußt wird.

Für die praktische diagnostische Anwendung der Elektrokardiographie bei der Erkennung von einseitigem Vorherrschen einer Kammer sollte man sich vorläufig meines Erachtens folgende Sätze vor Augen halten:

1. Ist in Ablt. I  $R$  und in Ablt. III  $S$  sehr groß, so besteht sicher ein Vorherrschen des linken Ventrikels. Ist dagegen in Ablt. I  $R$  sehr klein und  $S$  sehr groß, in Ablt. III aber  $R$  sehr groß und  $S$  sehr klein, so besteht sicher ein Vorherrschen des rechten Ventrikels.

2. Nicht alle Fälle von Vorherrschen des einen oder anderen Ventrikels zeigen diese charakteristischen Veränderungen, in einer Reihe von Fällen fehlen sie, während die abnorme Größe des Winkels  $\alpha$  noch auf das Vorherrschen des rechten bzw. linken Ventrikels hinweist.

3. Wenn man Gelegenheit hat, ein und denselben Patienten mit Vorherrschen einer Herzkammer durch Jahre hindurch zu verfolgen, so kann man am Ekg. den Stillstand oder das Fortschreiten der Herzveränderung sehr gut verfolgen.

Die diagnostische Bedeutung der elektrokardiographischen Feststellung vom Vorherrschen eines Ventrikels wird jedenfalls einmal sehr groß werden, wird vielleicht sogar die Röntgenbefunde auf diesem Gebiet an Exaktheit übertreffen. Vorläufig scheinen mir jedoch die möglichen Irrtumsquellen noch nicht genügend festgestellt zu sein. Besonders der Einfluß von Veränderung der Herzlage und abnormer räumlicher Anordnung des Reizleitungssystems.

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

### Physiologische Vorbemerkungen.

Der Herzmuskel besitzt nach ENGELMANNNS allgemein anerkannten Untersuchungen

vier Grundeigenschaften,

nämlich:

1. Reizbildungsvermögen,
2. Reizleitungsvermögen,
3. Reizbarkeit oder Anspruchsfähigkeit,
4. Contractilität.

Diese vier Grundeigenschaften besitzt jede einzelne Muskelfaser unabhängig vom Nervensystem, das nur insofern auf die Herztätigkeit einwirkt, als es die vier Grundeigenschaften hemmend (negativ) oder fördernd (positiv) beeinflußt.

Die ENGELMANNsche Lehre gestattet eine klare Einteilung der Herz-unregelmäßigkeiten; nur über den Platz, den man der Arrhythmia 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 soviel Reizmaterial (von dessen Natur wir nichts wissen) 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 offenbar nicht auf spezifischen Bahnen, vom Atrioventrikularknoten aus auf dem Wege des His'schen Bündels und seiner Verzweigungen. 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, bis er wirkt. Die Reizstärke gibt also ein Maß für die Reizbarkeit ab, die Contractilität 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 und eine kurze Zeit danach werden die vier Grundeigenschaften außer Funktion gesetzt: das Reizmaterial wird vernichtet, die Leitfähigkeit aufgehoben, die Anspruchsfähigkeit und Contractilität ebenso: refraktäre Phase, während der auch maximale künstliche Reize wirkungslos bleiben. Der Ausfall der Contractilität läßt sich so lange nicht direkt nachweisen, als auch die Reizbarkeit vollkommen erloschen ist.

Noch während der Systole beginnen sich die vier Grundeigenschaften des Herzens wieder herzustellen, erreichen aber ihr Maximum erst in der Diastole. Unter pathologischen Verhältnissen können sie sich verändern, entweder alle in gleicher Weise, oder mehr oder weniger unabhängig voneinander.

### A. Reizbildungsstörungen.

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

### 1. nomotopen Reizbildungsstörungen

dokumentieren sich in krankhafter Erhöhung der Herzfrequenz, Sinustachykardie, oder krankhafter Herzverlangsamung, Sinusbradykardie; dazu kommen noch die Sinusarrhythmien. 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 zeigt das Ekg. gegenüber der Norm keine prinzipiellen Veränderungen. Die Überleitungszeit und der Ablauf der Zacken *R* bis *T* pflegt nur unwesentlich abgekürzt zu sein. Die Hauptverkürzung betrifft das Intervall zwischen *T* und dem nächsten *P*. Bei hohen Graden von Tachykardie schließt sich *P* unmittelbar an das vorausgehende *T* an, kann sogar mehr oder weniger mit diesem verschmelzen. Im übrigen findet man bei stärkerer Tachykardie fast regelmäßig Veränderungen in der Größe einzelner Zacken, besonders von *P* und *T*, die auf Acceleranswirkung zurückgeführt werden müssen (siehe S. 120).

#### b) Sinusbradykardie.

Kälteeinwirkung, Schreck, Schmerz, Dyspnöe, Reizung des Vagus oder seiner Äste (evtl. tödlicher Larynxchock) 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 die gallensauren Salze). Diagnostisch wichtig ist die initiale, meist rasch vorübergehende Bradykardie, bei postinfektiöser Myokarditis (besonders Diphtherie). In diesen Fällen handelt es sich freilich meist nicht nur um Reizbildungsstörungen, gewöhnlich sind auch die anderen Qualitäten des Herzens stark geschädigt.

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 der systolische Anteil des Ekg. nur wenig in die Länge gezogen ist. Gleichzeitige Veränderungen in der Zackenhöhe müssen auf Vaguseinflüsse geschoben werden (siehe S. 120).

### c) Respiratorische Sinusarhythmie.

Schon in der Norm wird die Herzfrequenz während der Inspiration rascher, während der Expiration langsamer. Diese Arhythmia 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. In Wirklichkeit handelt es sich um eine völlig harmlose Erscheinung, die keineswegs Ausdruck irgendeiner Herzschädigung ist, sondern einen zentral bedingten Wechsel im Vagustonus darstellt. Während der Inspiration nimmt der  $\text{CO}_2$ -Gehalt des Blutes ab, während der Expiration steigt er, das Vaguszentrum wird durch den  $\text{CO}_2$ -Gehalt des Blutes gesteuert, sein Tonus nimmt zu mit steigender und ab mit fallender  $\text{CO}_2$ -Konzentration im Blut. Daneben steht aber, wie neuerdings besonders WENCKEBACH betonte, der Vagus unter dem Einfluß höherer Zentren. Bei geistiger Aufmerksamkeit pflegt unter Beschleunigung des Pulses die respiratorische Arhythmie zurückzugehen, bei mangelhafter geistiger Konzentration oder im Schlaf nimmt sie zu (260).

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

### Anhang.

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

**Radialpuls und Venenpuls.** Wie auf S. 67 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 Herzfrequenz. Nur bei sehr starker Tachykardie tritt die diastolische Welle mehr und mehr zurück.

## 2. Heterotope Reizbildungsstörungen, 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 festzustellen, die zur Entstehung von Extrasystolen führen. Wir können

aber mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen, daß Nerveninflüsse 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, Morphin, ferner durch allgemeine und lokale Dyspnoë (Coronararterienverschluß), schließlich durch exzessive Drucksteigerung im großen Kreislauf und Acceleransreizung.

#### a) 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. diffformes 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 Vorhofssystole, 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 Normal-



systole einfiel (keine kompensatorische Pause). Bei frühzeitigen Sinus-extrasystolen 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 übergeleitet wird. Neben zahlreichen anderen Tatsachen beweist dies Verhalten die Entstehung der normalen Herzreize im Sinusknoten (46).

**Spontane Sinusextrasystolen** können als heterotop entstanden aufgefaßt werden (111), da man durch künstliche Reizung in der Gegend des Sinusknotens Extrasystolen auszulösen vermag. Diese Annahme wird

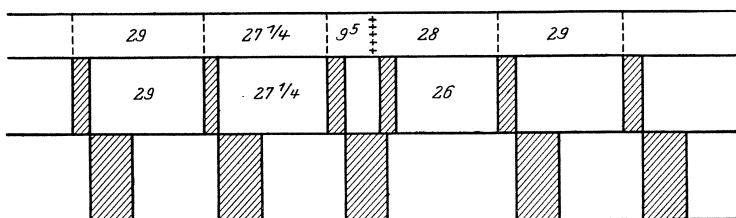


Abb. 89. An der A-V-Grenze blockierte Sinusextrasystole. Sie fällt noch in den Bereich der noch nicht beendeten vorausgehenden Ventrikelsystole. Die Extravorhofperiode ist kürzer als normal.

(Nach WENCKEBACH, Die unregelmäßige Herzförmigkeit. S. 89).

übrigens gestützt durch die experimentelle Beobachtung (68), 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 (255). 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 Pause), gerechnet bis zum Beginn der nächsten P-Zacke (Abb. 89). 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 (siehe S. 45).

#### b) 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 Weg 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 Ventrikelzacken der aurikulären Extrasystolen abnormes Aussehen haben. Es wird dann — offenbar, weil das Reizleitungsvermögen noch nicht genügend hergestellt ist — die *R*-Zacke breiter, *T* niedriger bzw. negativ (13).

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. 90).

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

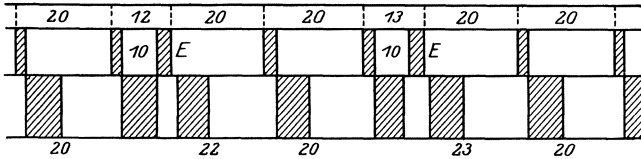


Abb. 90. Vorhofsextrasystolen (bei *E*) Sinusrhythmus bleibt ungestört. Postextrasystolische Pause nicht vollkompensierend. (Nach WENCKEBACH.)

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 Extrasystole 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. 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 normaler evtl. auch abnormer Form auftritt. Die Überleitungszeit kann verkürzt sein, braucht es aber nicht; 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. Normalschlag plus nachfolgende aurikuläre Extrasystole sind kürzer als zwei Normalschläge des gleichen Falles; die post-

extrasystolische Pause ist also nicht vollkompensierend. — 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 (Abb. 91 u. 92).



Abb. 91. Aurikuläre Extrasystole. Extra-*P*-Zacke negativ. Vollkompensierende postextrasystolische Pause. Sinusrhythmus also nicht gestört.

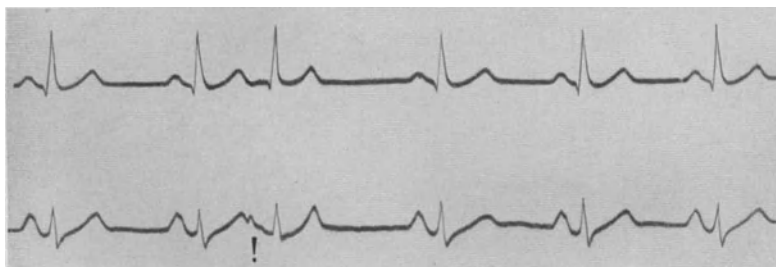


Abb. 92. Aurikuläre Extrasystole. Die Extra-*P*-Zacke verschmilzt mit dem *T* der vorausgehenden Herzrevolution. Pause nicht vollkompensierend. Sinusrhythmus wird gestört.

Vorhofsextrasystolen sind seltener als solche, die vom Ventrikel ausgehen. Sie sind praktisch insofern von großer Bedeutung, als sie in enger Beziehung zur Arrhythmia absoluta stehen (siehe S. 160).

#### c) Ekg. bei atrioventrikulären Extrasystolen.

**Experimentelle atrioventrikuläre Extrasystolen.** Bei Reizung im Atrioventrikulärknoten 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. Bei großer Frühzeitigkeit finden sich dieselben Formveränderungen wie bei aurikulären Extrasystolen infolge noch nicht völlig erholter und darum verlangsamter Leitungsfähigkeit in den Kammern.

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 kompensiert. Findet keine Rücklei-

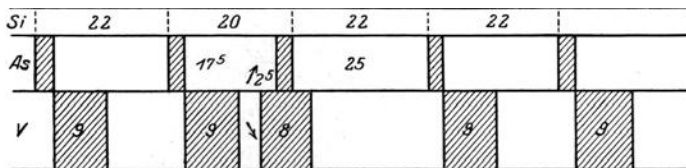


Abb. 93. Atrioventrikuläre Extrasystole, die auf den Sinus überleitet wird und dadurch den Sinusrhythmus stört.  $A^e$  und  $V^e$  fallen zusammen und stehen in festem zeitlichen Verhältnis zueinander.

tung auf den Sinusknoten statt, so wird auch der Sinusrhythmus nicht gestört und die postextrasystolische Pause ist vollkompensierend (Abb. 93).

**Spontane atrioventrikuläre Extrasystolen.** Der Atrioventrikulärknoten besitzt nächst dem Sinusknoten höhere Automatic als andere Herzteile, deshalb übernimmt er die Führung, wenn experimentell der Sinusknoten ausgeschaltet wird. Auch klinisch kommen Extrasystolen vom Tawaraknoten ausgehend nicht selten vor, sowohl als vereinzelte Schläge wie auch namentlich in zusammenhängenden Reihen, die sich über Minuten bis über viele Tage erstrecken können und als paroxysmale Tachykardie imponieren.

Das Ekg. verhält sich verschieden; je nachdem der Reiz mehr vorhofs- oder mehr kammerwärts entsteht, fällt  $P$  vor oder gleichzeitig

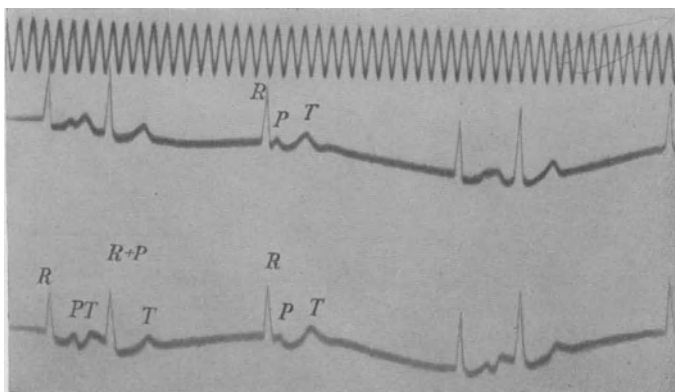


Abb. 94. Atrioventrikuläre Extrasystolen. Die  $P$ -Zacke folgt der  $R$ -Zacke nach, und zwar in wechselnder Entfernung, jedoch so, daß immer nach drei Schlägen wieder dasselbe zeitliche Verhältnis erscheint. Der Patient steht in mittleren Jahren, leidet wahrscheinlich an alter Lues.

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 Normal-

zacke ab. Der Ventrikelkomplex ist in der Regel unverändert. Bei großer Frühzeitigkeit wird sein Aussehen abnorm, weil der Annahme nach der Extrareiz ein noch ungenügend erholtes Leitungsvermögen der Ventrikel antrifft. — Bei atrioventrikulären Extrasystolen kann der Reiz rückläufig den Sinusknoten erreichen, in diesem Fall wird der Herzrhythmus gestört, und die postextrasystolische Pause ist nicht vollkompensierend. Greift der Extrareiz nicht auf den Sinus über, so bleibt der Herzrhythmus ungestört, und die Pause ist vollkompensierend (Abb. 94).

d) 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. (Ausnahmen hiervon bei Reizung in der Gegend des Kammerseptums siehe später.) 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 unterscheidet seit KRAUS und NIKOLAI (144) drei Haupttypen der ventrikulären Extrasystole, die man bei Ablt. II erhält:

Typ A: Initialphase negativ, Endphase positiv (Abb. 95);

Typ B: bei Reizung des rechten Ventrikels nahe der Basis. Initialphase aufwärts, Endphase abwärts gerichtet (Abb. 96);

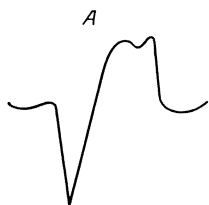


Abb. 95. Typus A. Reizung des linken Ventrikels nahe der Spitze.

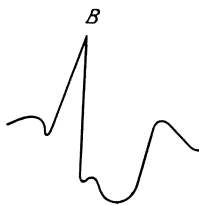


Abb. 96. Typus B. Reizung des rechten Ventrikels nahe der Basis.



Abb. 97. Typus C. Reizung nahe dem Kammerseptum.

Typ C: bei Reizung nahe dem Kammerseptum; dem Normalventrikelkomplex vom gleichen Fall u. U. sehr ähnlich, oft jedoch triphasisch mit geringer Höhe der einzelnen Zacken (Abb. 97).

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. Während der Systole ist die Kammer unerregbar (refraktär); auch starke Reize bleiben wirkungslos. Fällt der Extrareiz ein, während der Normalreiz sich eben im Ventrikel auszubreiten beginnt, so entsteht ein Ventrikelkomplex, der als Summe von einem Normal- und dem atypischen Kammerkomplex aufzufassen ist.

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

Daraus, daß der Sinusrhythmus durch ventrikuläre Extrasystolen nicht gestört wird, schließen wir, daß der Extrareiz nicht rückwärts auf Vorhof und Sinus übergeht. Diese Tatsache bedingt auch, daß die Pause nach einer ventrikulären Extrasystole vollkompensierend ist. Genauer betrachtet sieht der Vorgang so aus: in den Normalrhythmus

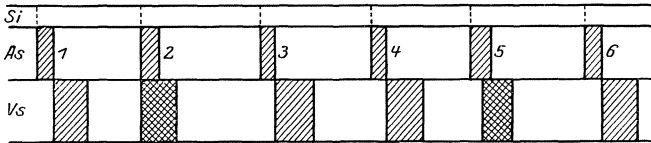


Abb. 98. Ventrikuläre Extrasystole (der 2. und 5. Schlag), Sinusrhythmus ungestört. (Nach WENCKEBACH.)

mit der Sukzession Sinus—Vorhof—Ventrikel fällt irgendwo in der Ventrikeldiastole ein Kammerextraschlag ein, der auf die Ventrikel beschränkt bleibt und hier, wie jeder Normalschlag eine refraktäre Phase bedingt. Der Sinus sendet rhythmisch seine Reize weiter aus. Trifft der erste Reiz nach der Extrasystole die Kammer noch refraktär an, so bleibt es bei einem isolierten Vorhofs Schlag, die Kammern antworten nicht. Sie bleiben in Ruhe, bis der nächste Normalreiz vom Vorhof her anlangt. Die Pause nach einer ventrikulären Extrasystole ist infolgedessen so lang, daß Normalschlag plus nachfolgende Extrasystole mit der zugehörigen Pause den gleichen Zeitraum umfassen, als zwei Normalschläge zusammen. Je früher in die Diastole der Extraschlag einfällt, um so länger ist die nachfolgende Pause, je später die Extrasystole, um so kürzer die Pause (Abb. 98).

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 (Abb. 99).

Wir können uns eine ziemlich genaue Vorstellung bilden, wie das atypische Ekg. bei künstlicher Reizung der Ventrikeloberfläche zustande kommt. Wird ein Einzelinduktionsstoß auf die Ventrikelober-

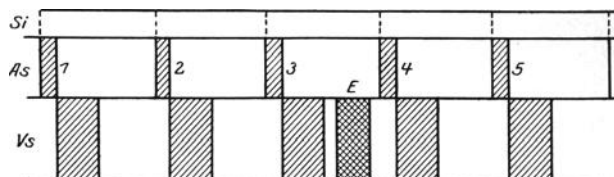


Abb. 99. Interpolierte Kammerextrasystole nach der dritten Systole. Infolge der langsamen Herzstätigkeit verhindert sie das Zustandekommen der nächsten  $V_s$  nicht, der Sinus- und Vorhofsrhythmus bleibt ungestört. (Nach WENCKEBACH.)

fläche 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, 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 (195).

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 ursprünglich von NIKOLAI vertretene Auffassung, daß bei Extrasystolen die Erregung sich auf ungebahnten Wegen radiär vom Reizort durch das Myokard verbreite, kann nicht mehr aufrecht erhalten werden.

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 emp-

findet 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

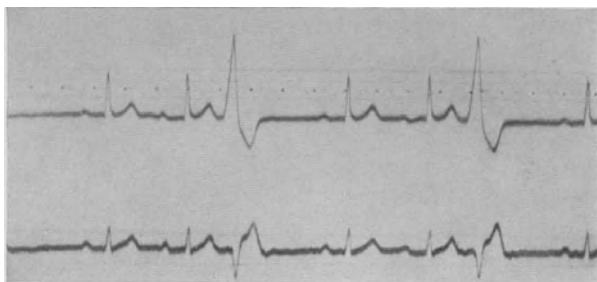


Abb. 100. Ventrikuläre Extrasystolen. Oben Abl. II: Typus B der Extrasystolen. Unten Abl. II: Typus A der Extrasystolen.

des normalen Herzrhythmus tritt ein fast stets abnorm gestalteter Ventrikelkomplex auf, dem keine P-Zacke vorausgeht (Abb. 100). Der

Herzrhythmus wird nicht gestört, die postextrasystolische Pause ist vollkompensierend. Meist sind die Galvanometeraussschläge bei Extrasystolen erheblich größer als bei den Normalschlägen desselben Falles,

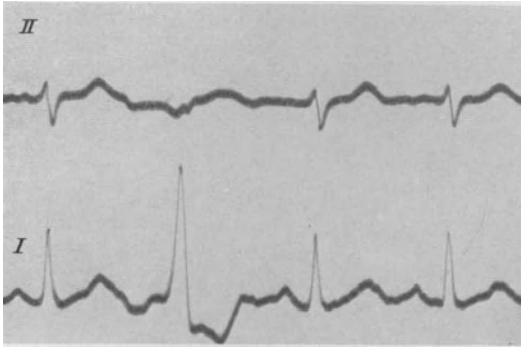


Abb. 101. Ventrikuläre Extrasystolen.  
Oben Abl. II: Typus C. Unten Abl. I: Typus B.

fast immer ist die Kurve im wesentlichen biphasisch. Ist die Initialzacke positiv, so hat die Endzacke negative Richtung und umgekehrt. In einer Minderheit von Fällen — sogen. Typ C — findet man einen Kammerkomplex, der sich mehr oder weniger dem Normaltyp des gleichen Falles nähert. (Abb. 101.) Sehr selten trifft man ventrikuläre

Extrasystolen, die vollkommen einem Normalschlag gleichen. Sie entstehen jedenfalls im Stamm des HISSschen Bündels. 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.

Bei ein und demselben Patienten geht in der Regel die Extrasystole immer vom gleichen Ort aus, denn meist findet man bei dem gleichen

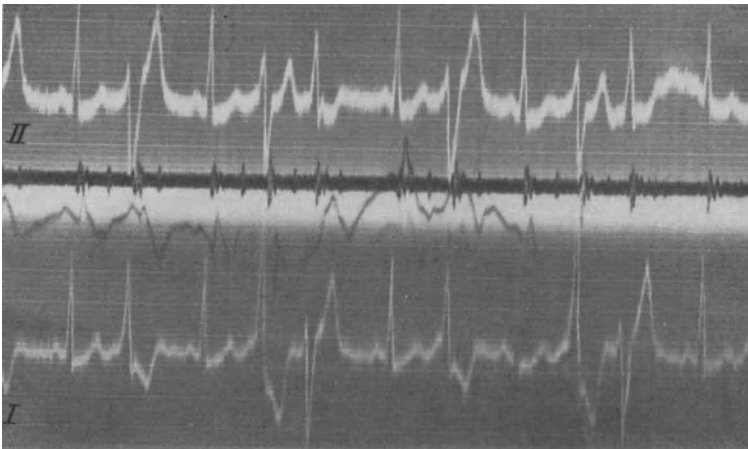


Abb. 102. Ventrikuläre Extrasystolen verschiedenen Ursprungs beim gleichen Fall. Drei verschiedene Reizzentren im Ventrikel sind tätig. Sie konkurrieren unter sich und mit dem Sinusknoten, wodurch es zu regelmäßig wiederkehrender Gruppenbildung kommt.

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) (Abb. 102).

Die Dauer des Ventrikelkomplexes bei ventrikulären Extrasystolen stimmt mit seltenen Ausnahmen mit dem Normalschlag überein.

Wenn man gleichzeitig in zwei Ableitungen klinische Fälle von Extrasystolen aufschreibt, so erhält man oft Kurven, die in der einen Ableitung etwa dem Typ *A* (siehe S. 133), in der anderen dem Typ *B* entsprechen. Es ist also ungenau, schlechtweg von links- bzw. rechtsseitigen Extrasystolen zu sprechen. Um den Ausgangspunkt zu bestimmen, müßte man sich des Dreieckschemas nach EINTHOVEN bedienen.

#### e) Der Mechanismus von Extrasystolen, Parasystolie.

Wie schon S. 125 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 hinläuft 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 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. 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 (31, 257) beobachtet, daß mit dem Normalrhythmus ein zweiter heterotoper interferiert.

Wenn man z. B. den Vorhof in einem bestimmten Rhythmus künstlich reizt, so daß sich in den bestehenden Sinusrhythmus immer in einem gewissen Intervall künstliche Extrasystolen einschieben (132), 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 hat solche immer wieder nach einem bestimmten Zeitintervall dem Normalschlag folgenden Extrasystolen als „gekuppelt“ (22) 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.

Die beiden Wiener Forscher (62, 133—135) 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 Acceleranstonus überwiegt. Ist die Schutzblockierung infolge starker Acceleranswirkung aufgehoben, so kommt es zum paroxysmalen Anfall. Wird regelmäßig nur jeder dritte, vierte usw. Reiz wirksam, so entstehen Allorhythmien. Wechselt dagegen der Grad der Blockierung, so entstehen in unberechenbarer Weise Extrasystolen. In der Tat konnten die Wiener Autoren nachweisen, daß jedesmal mit steigendem Acceleranstonus (bestimmt an der er-

höhten 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 Falle müßte man sämtliche Extrasystolen als bedingt durch die allen Herzteilen zukommende Automatie auffassen, die durch Reizleitungsstörungen nur teilweise wirksam wird und 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. Meines Erachtens brauchte dieser Name nur dann beibehalten zu werden, wenn sich herausstellt, daß spontane Extrasystolen auch auf andere Weise als hier geschildert entstehen können.

#### f) Die Herztonkurve bei Extrasystolen.

Bei supraventrikulären Extrasystolen ist der erste Herzton dem des Normalschlags gleich; anders dagegen bei ventrikulären Extrasystolen (Abb. 103). Hier findet man folgende Unterschiede: die Schwingungsfrequenz kann eine ganz andere sein, die Amplituden sind fast stets wesentlich verschieden von denen des Normalschlags, 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.

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 zweite Ton bei Extrasystolen weist große Abweichungen vom Normalschlag auf. Er fehlt ganz, wenn die Extrasystole so frühzeitig einfällt, daß der Herzmuskel nicht die nötige Kraft aufbringen kann, um die Semilunarklappen 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 zweiten Extratonnes größer als die des Normalschlages, das ist auffallend, da doch sicherlich am Ende einer Extrasystole nicht ein solcher Druck im Anfangsteil der Aorta erreicht wird, wie nach einem Normalschlag. Eine physikalische Erklärung für diese eigenartige Beobachtung vermag ich nicht zu geben.

Bei aurikulären Extrasystolen sieht man zuweilen den Vorhofston besonders stark ausgeprägt.

Die Dauer der Extrasystole, gemessen an dem Intervall zwischen Beginn des ersten und dem Beginn des zweiten Tones, ist entweder gleich

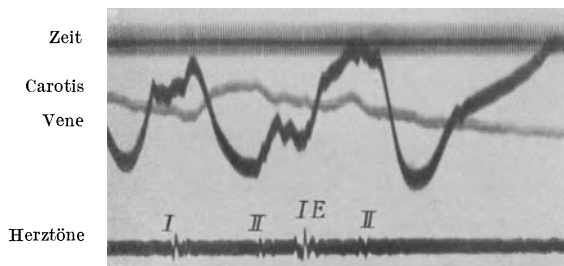


Abb. 103. Herzöne bei ventrikulärer Extrasystole.

der des Normalschlages, oft aber wesentlich kürzer. 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. Wie auf S. 119 erwähnt, dauert der Erregungsablauf bei ventrikulären Extrasystolen in der Regel ebenso lange wie beim Normalschlag des gleichen Falles.

g) Der Arterienpuls bei Extrasystolen.

Extrasystolen bedingen fast immer einen kleineren Arterienpuls als die Normalschläge beim gleichen Fall (Abb. 104 u. 105). Der Puls ist um so kleiner, je früher die Extrasystole einfällt. Bei sehr großer Frühzeitigkeit

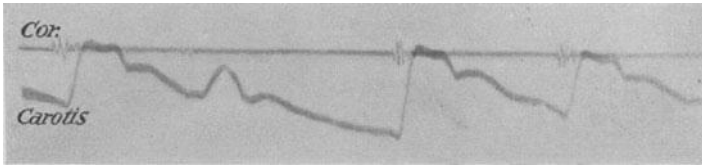


Abb. 104. Ventrikuläre Extrasystole (II. Puls). Carotispuls.

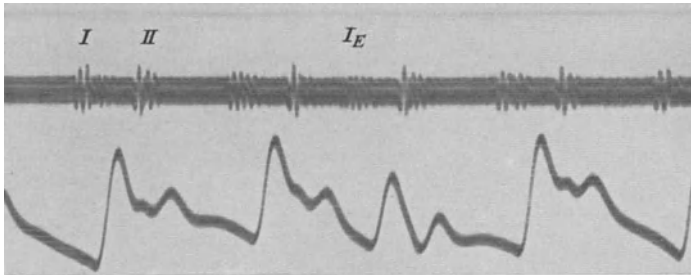


Abb. 105. Herztöne und Radialpuls bei aurikulärer Extrasystole (dritter Pulsschlag). Sinusrhythmus durch die Extrasystole gestört. Im Extrapuls fehlt der Zwischenschlag.

kommt es bekanntlich nicht zur Öffnung der Semilunarklappen, es bleibt bei einer frustranen Kontraktion. Der entsprechende Arterienpuls fällt vollkommen aus. Der Normalschlag, welcher unmittelbar auf die Extrasystole folgen sollte, kommt in der Regel nicht zustande, weil er in die refraktäre Phase der Extrasystole fällt; erst der übernächste Reiz wird wirksam, so entsteht die lange Pause nach der Extrasystole, die „vollkompensierend“ ist, d. h. das Intervall vom Fußpunkt der präextrasystolischen bis zum Fußpunkt der postextrasystolischen Puls-welle ist genau gleich der Strecke von zwei Normalpulsen. Eine Ausnahme von dieser Regel bilden die interpolierten Extrasystolen, die nur bei langsamer Herzaktion vorkommen.

In der langen postextrasystolischen Pause füllt sich das Herz stärker als normal, infolgedessen ist auch das Auswurfsvolumen vermehrt, der

Radialpuls also erheblich größer als normal. Daß der Sinusrhythmus durch ventrikuläre Extrasystolen nicht gestört wird, erkennt man auch aus der Pulskurve; die Ausmessung mit dem Zirkel ergibt, daß die Pulswellen vor und nach der Extrasystole immer genau zur erwarteten Zeit einsetzen, nicht früher und nicht später.

#### h) Der Venenpuls bei Extrasystolen.

**Der Venenpuls bei Sinusextrasystolen** und bei aurikulären Extrasystolen entsprechen einander vollkommen bis auf die Länge der kompensatorischen Pause, hierüber (siehe S. 129) bei Ekg. der Sinusextrasystole. Bei aurikulären Extrasystolen pflegt der Venenpuls alle drei Wellen eines Normalschlags aufzuweisen. In der Regel verschmilzt zwar die präsysstolische Welle mit der diastolischen des vorausgehenden normalen Pulses, siehe Abb. 106. Meist sind die extrasystolischen Venenwellen kleiner als die des Normalschlags. Das ist verständlich, da die

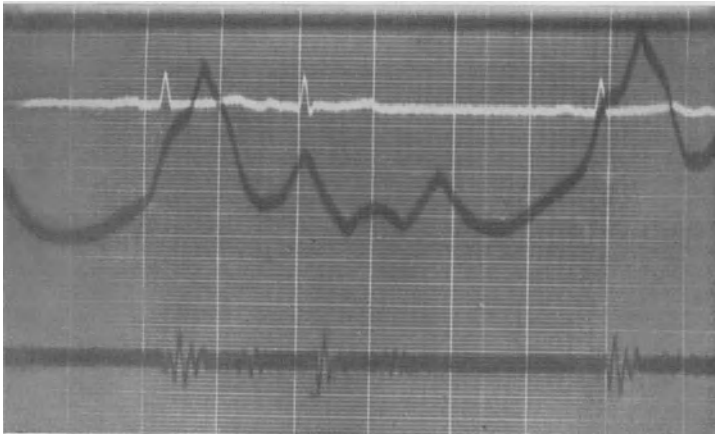


Abb. 106. Der zweite Schlag ist eine aurikuläre Extrasystole, Ekg., Vene und Herztöne.

vorzeitige Erregung ein schlecht erholtes und noch mangelhaft gefülltes Herz durchläuft. Die postextrasystolische Pause ist nicht vollkompensierend, sie ist um so kürzer, je näher dem Sinusknoten der Extrareiz entstand. Von der Länge der postextrasystolischen 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.

Bei rascher Herzaktion wird an sich meist die diastolische Welle rudimentär dadurch, daß sich ihr die nächste präsysstolische Welle superponiert (siehe Abb. 107). Hier ist der dritte Schlag eine aurikuläre Extrasystole, deren *P* mit dem vorausgehenden *T* zusammentrifft. Die Überleitungszeit ist stark verlängert. Im absteigenden Schenkel der spitzgipfligen präsysstolischen Welle sieht man die Andeutung eines Knicks, das ist der Beginn der systolischen Welle. Der systolische Kollaps endet wesentlich frühzeitiger als bei den Normalschlägen (bei

denen er auch vorzeitig endet). Diese geringe Ausbildung der systolischen Welle mit dem abnorm frühzeitigen Ende ihres Kollapses ist die Folge der mangelhaften Ventrikelfüllung zu der Zeit, als die sehr frühzeitige Extrasystole einsetzte, deren Vorhofsanteil ja noch mit der vorausgehenden Kammerkontraktion zusammentrifft, während der Ven-

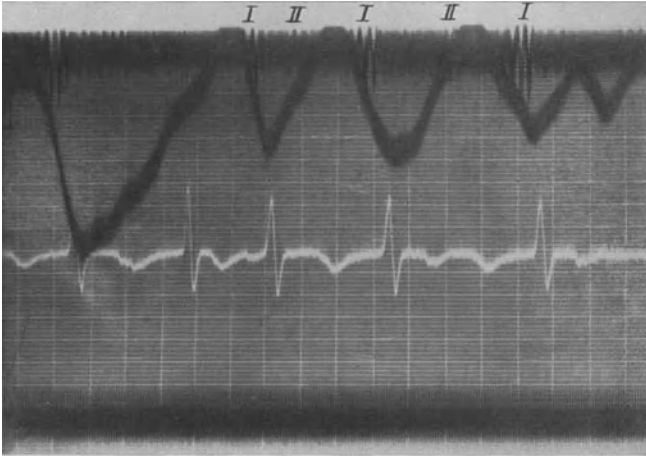


Abb. 107. Auf zwei Normalschläge folgen drei aurikuläre Extrasystolen, wobei die Extra-P-Zacke mehr oder weniger vollkommen mit *T* der vorausgehenden Herzrevolution verschmilzt.

trikelanteil nur dadurch zustande kommen kann, daß die Überleitung stark verlangsamt ist, so daß die Erregung den Ventrikel erst nach Ablauf der refraktären Phase erreicht.

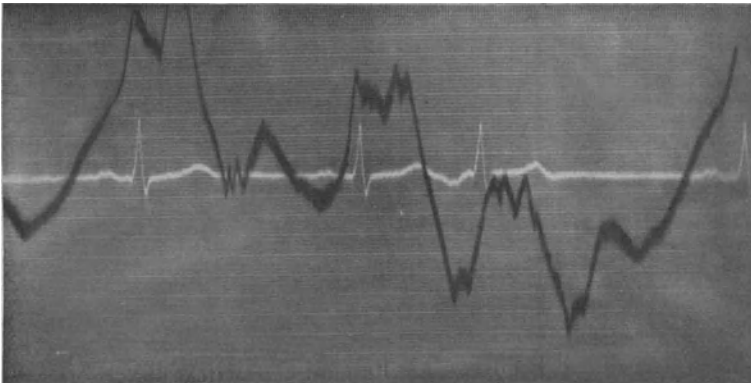


Abb. 108. Atrioventrikuläre Extrasystole, dritte Herzrevolution der Kurve.

In Abb. 109 zeigt sich noch die Besonderheit, daß drei aurikuläre Extrasystolen unmittelbar aufeinander folgen. Bei der zweiten kommt es daher gar nicht zu einem systolischen Kollaps, weil sich auf die systolische Welle des zweiten Extraschlages die präsysstolische des dritten aufsetzt. Mit dieser verschmilzt vollkommen die nachfolgende systo-

liche Welle. Abb. 109 ist instruktiv insofern, als sie die große Überlegenheit des Ekg. über die Venenkurve bei der Deutung verwickelter Irregularitäten zeigt. Ohne das Ekg. wäre es hier schwer möglich, zu einer befriedigenden Deutung zu gelangen.

Bei atrioventrikulären Extrasystolen (siehe Abb. 108) verschmilzt die präsysstolische Welle mit der diastolischen des vorausgehenden Normal-schlages sowie mit der systolischen des Extraschlags. Es resultiert eine breite Erhebung, die auf ihrem Plateau drei Zacken aufweist, von denen die erste im vorliegenden Falle der präsysstolischen, die beiden nächsten der systolischen Welle zuzuschreiben sind. Es besteht ein systolischer Kollaps, der rechtzeitig mit dem zweiten Ton endet, die diastolische Welle ist deutlich ausgeprägt.

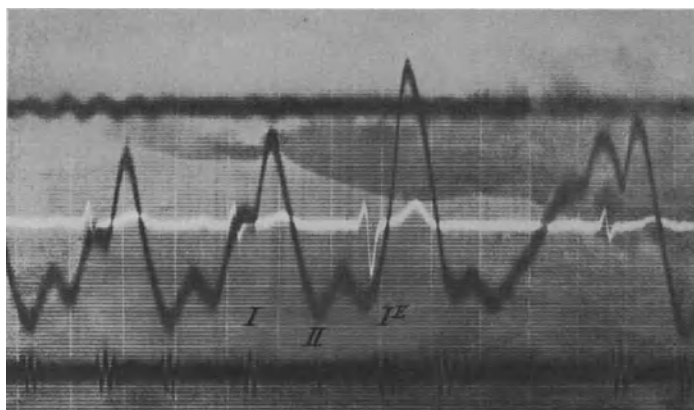


Abb. 109. Ventrikuläre Extrasystole, dritte Herzrevolution der Kurve. Ekg., Vene, Herz-töne.

**Der Venenpuls bei ventrikulären Extrasystolen.** Die regelmäßige Folge der drei normalen Venenwellen wird durch eine ventrikuläre Extrasystole in sehr auffälliger Weise unterbrochen (Abb. 109). Meist erscheint außerhalb der Reihe eine große Erhebung, die synchron mit dem Carotispuls, also etwa  $\frac{1}{10}$  Sek. nach dem ersten 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 Extraschlags die Tendenz eines Abstiegs in 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 (Abb. 110).

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 präsysstolische Venenwelle ein, die der extrasystolischen (ventrikulären) Welle superponiert ist. Immer aber findet man nach Ablauf der kompensatorischen Pause die präsysstolische Welle zum richtigen Zeitpunkt beginnend, d. h. zwei Pulsperioden nach dem Anfang des präextrasystolischen Normal-schlages.

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 Venen-

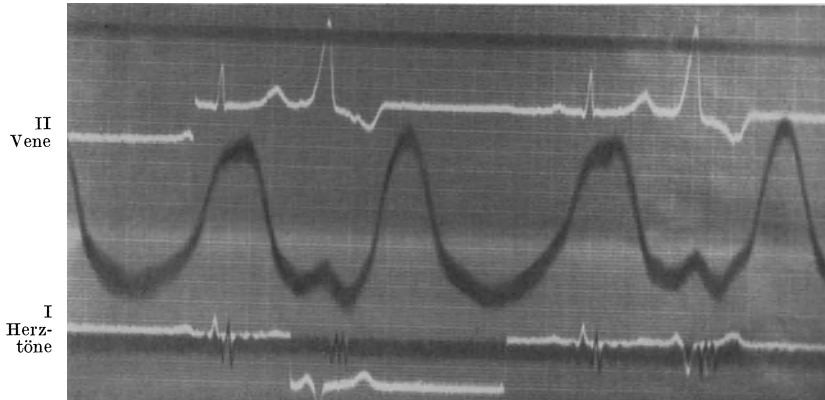


Abb. 110. Ventrikuläre Extrasystolen, keine diastolische Welle im Venenpuls.

welle ohne weiteres einleuchtet. Die Kammern haben 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.

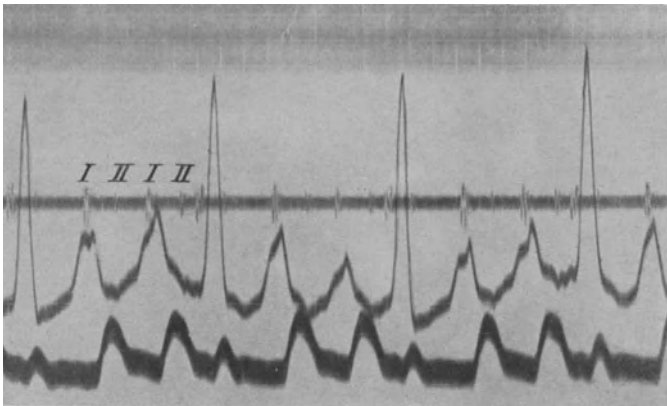


Abb. 111. Trigemnie durch ventrikuläre Extrasystolen. Vorhoffspfung.

Bei den interpolierten Extrasystolen, die ja keine kompensatorische Pause haben, fehlt entsprechend auch die Verstärkung der systolischen Welle nach der Extrasystole.

Der erste Schlag nach einer ventrikulären Extrasystole zeigt nicht selten verlängerte Überleitungszeit, im Venenpuls deutlich er-



kennbar in schärferem Abgesetztsein der präsysstolischen 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 (Vorhofspfröpfung). Fällt dagegen die präsysstolische Welle mit dem systolischen Kollaps der Extrasystole zusammen, so kann sie vollkommen verschwinden (Abb. 111).

## B. Reizleitungsstörungen.

### 1. Anatomische und physiologische Vorbemerkungen.

Vom Sinusknoten, dem normalen Schrittmacher des Herzens, wird der Reiz radiär nach allen Seiten auf den Vorhof übergeleitet (153). Ein eigentliches Leitungssystem ist hier nicht bekannt. Von den Vorhöfen zu den Ventrikeln geht der Reiz auf den Bahnen des spez. Systems (Hissches Bündel und seine Verzweigungen), und zwar nur auf diesen. An der Vorhofskammergrenze liegt der Atrioventrikularknoten, dem das Hissche Bündel entspringt. 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 (136, 228, 166, 2, 227).

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 erster Ordnung, das sind Störungen der Reizleitung vom Sinusknoten zu den Vorhöfen und Überleitungsstörungen zweiter Ordnung, das sind Störungen der Reizleitung von den Vorhöfen zu den Ventrikeln (112). Schließlich Störungen dritter 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 (165).

### 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 (45, 78, 259) deutete man diese Verlängerung als Folge einer verlangsamten

Reizleitung. Diese Lehre ist neuerdings angegriffen worden (98, 184, 218, 219, 224, 263), man hat gesagt, daß nicht eine Verlangsamung, sondern eine Abschwächung des Reizes im irgendwie geschädigten spez. System vorliege und daß auf den abgeschwächten Reiz das Myokard nicht so prompt anspreche. Auch eine Verlängerung der Refraktärzeit infolge von Schädigung des Myokards käme in Frage. Schließlich müsse noch mit einer Abschwächung des Reizes am Reizursprung gerechnet werden. Die Frage bedarf unbedingt noch weiterer experimenteller Bearbeitung. So viel steht aber fest (30), 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. Infektionskrankheiten, z. B. Polyarthrits rheumatica, Diphtherie, Typhus abdom., Influenza 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 Strophantin (194). 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 (25, 149) nicht anspricht. Diese Wirkung kann jedoch auch schädliche Grade erreichen (226). Morphinum (36), Adrenalin (127), diese beiden letzteren über das Vaguszentrum (siehe weiter unten) Muscarin und Physostigmin (191), Aconitin (24) schädigen das Reizleitungssystem.

Von besonderer Bedeutung ist der Vagus auf die Reizleitung, und zwar hat beim Hund schwache Reizung des linken Vagusstammes (192) 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 (156).

Hierher gehört auch die schädigende Wirkung der Erstickung auf die Reizleitung und jedenfalls auch die des anaphylaktischen Schocks (188). 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.

### 4. Herzblock an der Sinus-Vorhofsgrenze.

Bestimmte Unregelmäßigkeiten des Herzschlags hat man auf eine Leitungsunterbrechung zwischen Sinusknoten und Vorhof geschoben (sinu-aurikulärer Block). Scheinbar unvermittelt fällt ein ganzer Herzschlag (Vorhof und Ventrikelsystole) aus. Es entsteht dadurch eine Herzpause von nahezu der doppelten Länge der für den betreffenden Fall normalen. Bei genauem Ausmessen der einzelnen Herzrevolutionen

findet man meist die vorausgehenden Schläge etwas verkürzt, und zwar infolge von Verkürzung des *P-R*-Intervalls. Nach dem ausgefallenen Herzschlag ist das *P-R*-Intervall zunächst verlängert, um dann von Schlag zu Schlag bis zur normalen Länge abzunehmen. Solche Ausfälle können vereinzelt oder auch in längeren Reihen vorkommen (Abb. 112).

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.



Abb. 112. Sinu-aurikulärer Block. Zeitweise geht die Herzfrequenz auf die Hälfte zurück.

Man nimmt an, daß während der halbierten Frequenz jeder zweite Sinusreiz nicht auf den Vorhof übergeleitet wird.

Auf Fälle von extremer Bradykardie mit normaler Folge vom Vorhof und Ventrikelschlägen hat man als Sinu-aurikular-Block gedeutet. LEWIS beschreibt einen solchen Fall, der bei geringer Körperanstrengung plötzlichen Übergang zur doppelten Herzfrequenz aufwies (154).

Die Form der einzelnen Vorhofs- oder Ventrikelzacken wird durch den sinu-aurikulären Block nicht beeinflußt.

In seltenen Fällen findet man auch bei Sinusblock Allorhythmien, d. h. Gruppenbildungen, die dadurch entstehen, daß von Schlag zu Schlag die Vorhofssystole 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,

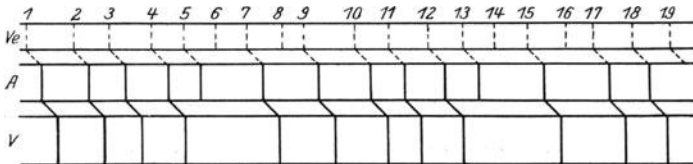


Abb. 113. Schema des sinu-aurikulären Blocks. (Nach WENCKEBACH.)

daß infolge irgendeiner Schädigung die Leitfähigkeit sich langsamer erholt als normal. Infolge der schlechteren Erholung wird die Leitfähigkeit mit jedem Schlag schlechter, schließlich ist sie ganz aufgehoben. Eine Systole fällt aus. In der nun entstehenden langen Pause hat die Leitfähigkeit Zeit, sich zu erholen. Die Überleitung ist wieder vorhanden, wird aber von Schlag zu Schlag schlechter, bis wiederum eine Systole ausfällt.

Sehr oft findet man gleichzeitig mit angenommenem Sinusblock auch noch Leitungsstörungen an der Vorkammer-Kammergrenze, so veröffentlichte WENCKEBACH (252) einen Fall, von dem ich das Schema hier

angebe (Abb. 113). Hier wird der fünfte und dreizehnte Sinusreiz auf den Vorhof, aber nicht mehr auf den Ventrikel übergeleitet, der sechste und vierzehnte Reiz geht auch nicht auf den Vorhof über.

Die oben entwickelte Deutung vom Sinus-Vorhofsblock ist nicht bewiesen. Wir können am unverletzten Säugetier auf keine Weise die Sinustätigkeit von der Vorkammer distinkt nachweisen. Ein Bedenken läßt sich nicht unterdrücken. Man kennt vorläufig kein spez. Leitungssystem zwischen Sinusknoten und Vorhof, ja nach den Ergebnissen von LEWIS (153) geht die Erregungswelle vom Sinusknoten radiär nach allen Seiten in die Vorhofsmuskulatur über. Man muß also zur Erklärung des Sinusblockes recht ausgedehnte Prozesse annehmen, die den Sinusknoten gegenüber dem Vorhof mehr oder weniger abschließen. Auf diese Schwierigkeit hat auch H. STRAUB (217) hingewiesen.

### 5. Reizleitungsstörungen zwischen Vorhof und Ventrikel.

#### a) Die Verlängerung der Überleitungszeit.

Praktisch spielen Leitungsstörungen im Stamm des Hisschen Bündels eine viel größere Rolle als solche zwischen Sinusknoten und Vorhof.

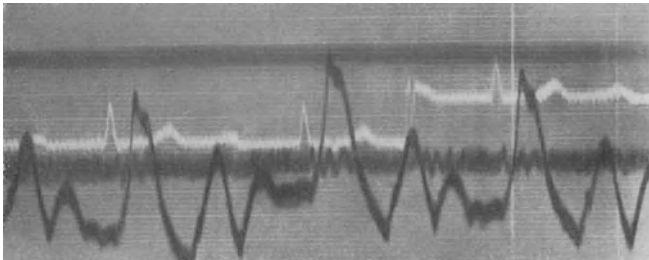


Abb. 114. Verlängerte Überleitungszeit: Von oben nach unten: Zeit  $\frac{1}{80}$  Sek. Ekg. Venenpuls, Herztöne.

Die Elektrokardiographie ist das ideale Verfahren, um solche Störungen zu identifizieren. Wir bezeichnen als Überleitungszeit das Intervall zwischen Beginn der *P*-Zacke und Beginn des Ventrikelkomplexes. Von deutschen Autoren wird diese Zeit zu 0,1–0,15'', höchstens 0,17'' als normal angesehen (208, 189, 218), während LEWIS (152) noch Zeiten bis zu 0,21'' als normal ansieht.

Man findet nun gar nicht selten Überleitungszeiten von 0,2–0,3'' und mehr, ohne daß der Patient irgendwelche Empfindungen hätte oder sonst nachweisbare Störungen, in anderen Fällen sind jedoch auch leichte Insuffizienzerscheinungen bemerkbar. Solche Verlängerungen der Überleitungszeit können von selbst nach einigen Tagen zurückgehen. In anderen Fällen bestehen sie dauernd, zuweilen sind gleichzeitig noch andere Störungen vorhanden. Ich bilde hier die Kurve einer Patientin mit erheblicher Verlängerung der Überleitungszeit ab (Abb. 114). Das *P-Q*-Intervall beträgt genau 0,3'', und zwar unverändert während einer sechswöchigen Beobachtung. Das Grundleiden war hier eine Mitralinsuffizienz nach Polyarthrititis rheumatica. Abgesehen von einer Längen-

zunahme der Strecke  $P-Q$  zeigt das Ekg. keine Formveränderung bei verlängerter Überleitungszeit.

b) Vereinzelte Ventrikelsystolenausfälle.

Bei stärkeren Graden von verlängerter Überleitungszeit kommt es nicht selten zu einzelnen Ventrikelsystolenausfällen, während der Vorhof rhythmisch weiterschlägt. Man sieht also im Ekg. die regelmäßig sich folgenden  $P$ -Zacken, denen nach einem abnormen langen Schlag gleichen Intervalls ein Ventrikelkomplex folgt, gelegentlich folgt der  $P$ -Zacke kein Ventrikelkomplex. Dadurch entsteht in der Kammer-tätigkeit eine Pause von genau der doppelten Länge zweier Normalschläge desselben Individuums.

c) Allorhythmie infolge von Überleitungsstörungen.

Bei Schädigung der Überleitung vom Vorhof zur Kammer kommt es hin und wieder zu regelmäßigem Kammersystolenausfall. Man sieht

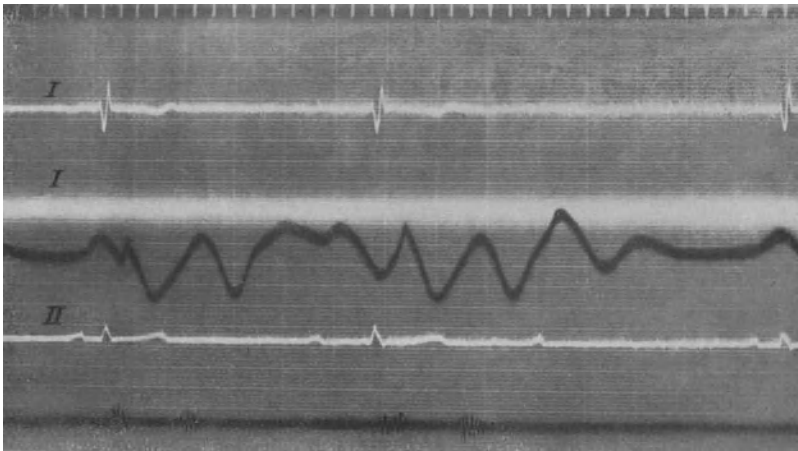


Abb. 115. Allorhythmie durch Überleitungsstörung. In Ablt. I versehentlich Pole am Galv. vertauscht, dadurch Spiegelbild der wahren Kurve.

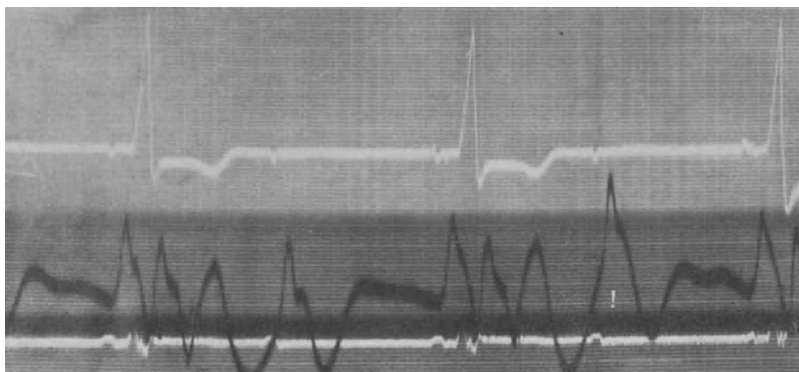
in solchen Fällen das  $P-R$ -Intervall von Schlag zu Schlag anwachsen, und zwar in einer ganz charakteristischen Weise (251). Nach einem Ventrikelsystolenausfall ist die Überleitungszeit am kürzesten, beim nächsten Schlag ist sie wesentlich länger und wächst weiterhin bei jedem folgenden Schlag um ein wenig an, jedoch nicht mehr so stark wie beim ersten Schlag, schließlich wird der Reiz nicht mehr zum Ventrikel geleitet; eine Kammersystole fällt aus. Nach der dadurch bedingten langen Pause beginnt das Spiel von neuem. Man hat dies eigentümliche Verhalten damit erklärt, daß die geschädigte Reizleitung in der Pause während eines Kammersystolenausfalls Zeit hat, sich zu erholen, infolgedessen wird beim nächsten Schlag der Reiz einigermaßen prompt übergeleitet. Beim folgenden Schlag ist die Erholung des spez. Systems noch durchaus mangelhaft, daher stark verlangsamte Leitung. Jeder neue

Schlag erschöpft das spez. System mehr und mehr, deshalb zunehmende Verlängerung der Überleitungszeit, bis der Reiz gar nicht mehr überleitet wird (Abb. 115).

Der ständige Wechsel in der Überleitungszeit bedingt auch eine deutliche Unregelmäßigkeit der Ventrikelaktion, während die Vorhöfe ihren Rhythmus bewahren. Das Intervall zwischen zwei Systolen ist nach dem Kammerausfall kürzer und wird von Schlag zu Schlag länger, in demselben Maße, als die Überleitungszeit zunimmt. Der Systolenausfall bedingt eine Kammerpause, die kürzer als zwei Ventrikelsystolen ist, da ja die letzte vorausgehende Systole infolge der stark verzögerten Überleitung zuspät einsetzt.

d) Partieller Herzblock (Abb. 116).

Häufen sich die Ventrikelsystolenausfälle, so kommt es in der Regel zu einem rhythmischen Wechsel zwischen Überleitung und Ausfall.



Bei 1 Vorbhofston

Abb. 116. Partieller Herzblock. Ekg. Ablt. II Zeit =  $\frac{1}{80}$  Sek. Venenpuls, Herztöne, Ekg. Ablt. I.

Man spricht von einem 2 : 1- oder 3 : 1- usw. Rhythmus, je nachdem nur jeder zweite oder jeder dritte usw. Vorhofsschlag übergeleitet wird. Die Vorhöfe behalten ihre Schlagfolge von 70—80 pro Minute. Die Kammertätigkeit ist ebenfalls regelmäßig, aber entsprechend verlangsamt. Oft ist auch bei den übergeleiteten Schlägen das *P-R*-Intervall vergrößert. Wenn die Kammertätigkeit durch seltene Überleitung sehr verlangsamt wird, so treten leicht spontane Extrasystolen auf.

e) Totaler Herzblock (komplette Dissoziation) (Abb. 117).

Bei völlig unterbrochener Überleitung besteht kein funktioneller Zusammenhang zwischen Vorkammer und Kammer, beide schlagen in ihrem eigenen Rhythmus, unabhängig voneinander, die Vorkammern etwa 70—80 mal, die Kammern meist regelmäßig mit einer Frequenz von etwa 30 in der Minute. Im Ekg. erkennt man die in regelmäßiger Folge auftretenden Vorhofsschläge in Form entweder normaler aus-

sehender *P*-Zacken, oft jedoch auch von durchaus abweichender Gestalt, z. B. negativ oder biphasisch, mehr oder weniger gespalten. Die abweichende Form spricht für den abnormen Entstehungsort des Reizes (Heterotopie). Die Kammerkomplexe im Ekg. haben meist die normale Form; das läßt auf Entstehung des Reizes in einer Stelle des Ventrikels oberhalb der Teilung des His'schen Bündels schließen (meist ist wohl das Bündel selbst Ursprungsstätte). 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 an-

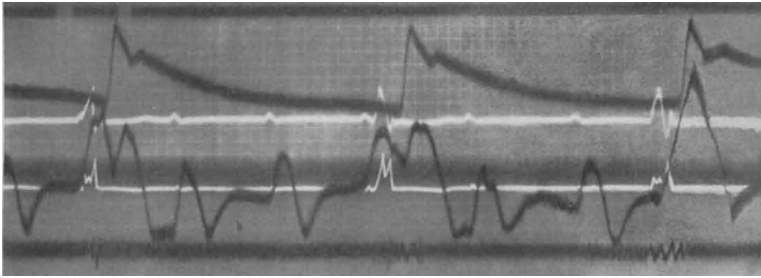


Abb. 117. Radialis, Ekg. Abt. II, Venenpuls, Ekg. Abt. I, Herztöne bei kompletter Dissoziation.

nimmt, deshalb, weil bei den langen Pausen zwischen den einzelnen Systolen die Automatie tiefer gelegener Zentren in der Kammer erwacht.

Eine andere Komplikation des Herzblocks sind Anfälle von noch weiterer Verlangsamung der Kammertätigkeit auf zehn Schläge und noch weniger in der Minute. Infolge der hierbei unvermeidlichen Hirnanämie kommt es zu Schwindelerscheinungen, evtl. tiefer Bewußtlosigkeit mit epileptiformen Krämpfen. Gehäufte und langdauernde Anfälle schädigen die Ernährung des Myokards und können den Tod oder doch lebensgefährliche Herzinsuffizienzerscheinungen bedingen.

In anderen Fällen kommt es zu Anfällen von enormer Ventrikeltachykardie, die solche Grade annehmen kann, daß der Effekt der Kammertätigkeit auf die Zirkulation gleich Null wird und dadurch ebenfalls der Puls in der Peripherie verschwindet.

#### *Andere Dissoziationen.*

Bei dem kompletten Block ist das Herz in zwei unabhängig voneinander funktionierende Teile getrennt. Denkbar und auch tatsächlich beobachtet sind noch andere Dissoziationen, die zum Teil auf kleinste Teile des Myokards beschränkt sind. — So wurden Dissoziationen im Sinusknoten selbst beobachtet (257). Es waren gleichzeitig zwei verschiedene Reizursprungszentren im Sinusknoten tätig, die miteinander interferierten. Die beiden Reizursprungsstätten müssen funktionell vollkommen voneinander getrennt gewesen sein, andernfalls hätten sie nicht unabhängig, jede für sich tätig sein können.

Ferner wurde mehrfach eine Irregularität beobachtet, die als Interferenz zweier Vorhofrhythmen gedeutet wurde. Die Ventrikel schlugen regelmäßig, während die Vorhofwelle sich von Schlag zu Schlag verspätete dabei dichter an die Ventrikelwelle heranrückte, dann mit ihr zusammen, nach ihr und zuletzt so spät fiel, daß eine Extrasystole des ganzen Herzens ausgelöst wurde.

WENCKEBACH deutet diesen Befund so, daß bei regelmäßigen Ventrikelrhythmus der rechte Vorhof gesondert schlug, so daß er mit dem übrigen Herzen interferierte. Die Reizleitung zum Ventrikel dachte sich WENCKEBACH dabei entweder vom Sinus über den linken Vorhof oder — auf noch unbekanntem Bahnen direkt vom Sinusknoten zu den Ventrikeln unter Umgehung der Vorhöfe. Durch Registrierung der mechanischen oder elektrischen Tätigkeit des linken Vorhofs vom Oesophagus her wäre diese Frage zu lösen.

Ich verfüge über einige ähnliche Fälle, ihre Deutung erscheint mir jedoch noch unsicher, weshalb ich hier auf Wiedergabe der Kurven verzichte.

#### f) Schenkelblock.

**Experimenteller Schenkelblock.** Wenn man im Tierexperiment einen Hauptast vom Reizleitungssystem durchtrennt, so resultieren ganz charakteristische Veränderungen. Während normalerweise der Reiz in beiden Kammern nahezu gleichzeitig anlangt, ist bei Unwegsamkeit eines Hauptschenkels die Reizleitung nur auf der nichtgeschädigten Seite normal, während sie auf der anderen auf Umwegen, also abnorm geschieht. Es ist verständlich, daß unter diesen Umständen namentlich die Initialgruppe des Ventrikel-Ekg. (*Q*, *R*, *S*) tiefgreifende Veränderung zeigt. Vor allen Dingen wird zu Beginn derselben der Schwerpunkt der Erregung mehr als normal auf der ungeschädigten Seite liegen, d. h. es wird im Ekg. ebenso wie bei „Vorherrschen“ einer Herzkammer die ungeschädigte Herzhälfte vorwalten. Des weiteren ist verständlich, daß der gesamte Ventrikelkomplex längere Dauer hat als normal, da ja der Reiz zu der geschädigten Seite nicht auf dem normalen und raschesten Wege des zugehörigen Reizleitungssystems gelangt, sondern auf langsamer leitenden Umwegen.

Weiterhin ist charakteristisch, daß die Amplitude der Hauptzacke in der Initialgruppe größer ist als die vom Normal-Ekg. desselben Individuums, ferner daß diese Hauptinitialzacke stets die umgekehrte Richtung als die zugehörige Endzacke hat. Die abnormen Ventrikelschläge haben also im wesentlichen das Aussehen einer biphasischen Kurve.

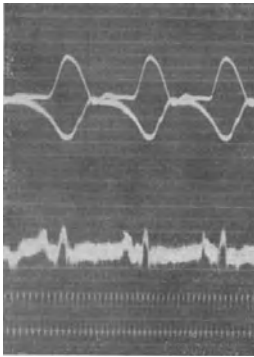
Es ist bemerkenswert, daß die Autoren, die sich mit der experimentellen Untersuchung des Ekg. nach Leitungsunterbrechung zur einen oder anderen Kammer beschäftigt haben, zu recht divergenten Resultaten gekommen sind. Der Grund liegt offenbar darin, daß beim Hund von Fall zu Fall das Ekg. recht verschieden aussieht (infolge von Verschiedenheiten in der Topographie des Reizleitungssystems), und da die Autoren nicht mit zwei Ableitungen gleichzeitig gearbeitet haben, sondern immer nur mit einem Galvanometer zwei oder drei Ableitungen



nacheinander benutzen, so kommt die tatsächlich bestehende prinzipielle Übereinstimmung ihrer Versuche nicht mit der wünschenswerten Klarheit zum Ausdruck.

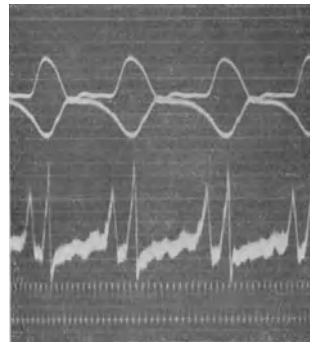
Ich bilde hier nebeneinander die experimentell nach Durchschneidung des rechten bzw. linken Tawaraschenkels erhaltenen Kurven von ROTHBERGER und WINTERBERG (197) sowie von LEWIS (151, 197) ab (Abb. 118—121).

Wenn man mit Hilfe des Dreieckschemas den Winkel  $\alpha R_I$  aus diesen Figuren berechnet, was natürlich nur immer mit annähernder



Abt. I

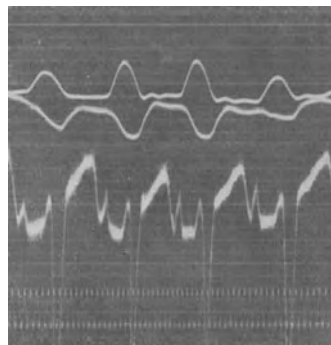
Normal



Anus-Oesophagus



Abt. I.



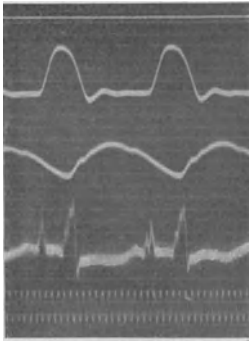
Anus-Oesophagus

Abb. 118. Nach Durchschneidung des rechten Tawaraschenkels.  
Nach ROTHBERGER und WINTERBERG.

Genauigkeit möglich ist, da die Eichung der Saite fehlt und es kaum möglich ist, absolut synchrone Punkte in den zwei zur Berechnung benutzten Kurven zu bestimmen, so findet man bei Durchschneidung des Tawaraschenkels

rechts	links	Autoren
$\alpha R_I = -130$	$\alpha R_I = +65$	ROTHBERGER und WINTERBERG
$\alpha R_I = -70$	$\alpha R_I = +72$	LEWIS

Das heißt also, beide Autoren fanden den Schwerpunkt der Erregung zu Anfang des Ventrikelkomplexes bei Durchschneidung des rechten Tawaraschenkels ganz links und mehr spitzenwärts, bei Durchtrennung des linken Schenkels ganz rechts und mehr basiswärts.

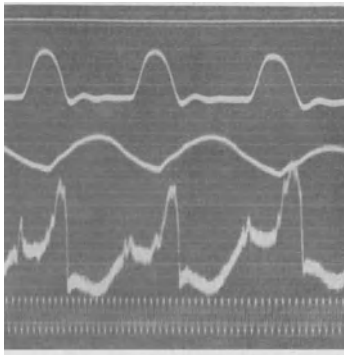


Ablt. I

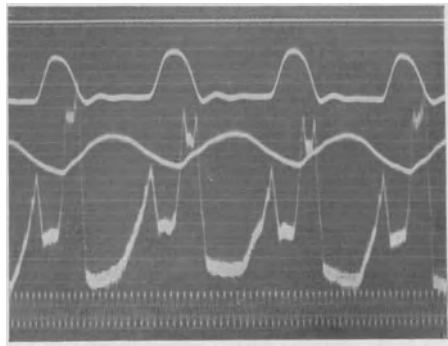


Anus-Oesophagus

Normal



Ablt. I



Anus-Oesophagus.

Abb. 119. Nach Durchschneidung des linken Tawaraschenkels.  
(Nach ROTHBERGER und WINTERBERG.)

Wir sehen hier also tatsächlich das bereits erwähnte prinzipiell gleiche Verhalten wie bei Vorherrschen einer Kammer über die andere. Derjenige Ventrikel, der zuerst den Reiz zugeleitet bekommt, das ist der nicht oder weniger geschädigte, bestimmt vorwiegend die Form der Initialgruppe des Ventrikelkomplexes.

**Spontaner Schenkelblock.** Die auf S. 146 erwähnten Schädlichkeiten können auch zu Leitungsunterbrechung in einem der beiden Tawaraschenkel führen. Man erhält dann Ekg., die ganz denen bei experimenteller Unterbrechung eines Tawaraschenkels entsprechen.

Abb. 122 zeigt eine wahrscheinliche Schädigung des rechten Hauptastes vom Reizleitungssystem. — Der Vorhofzacke folgt in Ablt. II ein Ventrikelkomplex wie bei linksseitigen Extrasystolen (Lävokardiogramm). — Der Reiz gelangt durch den wegsam gebliebenen linken

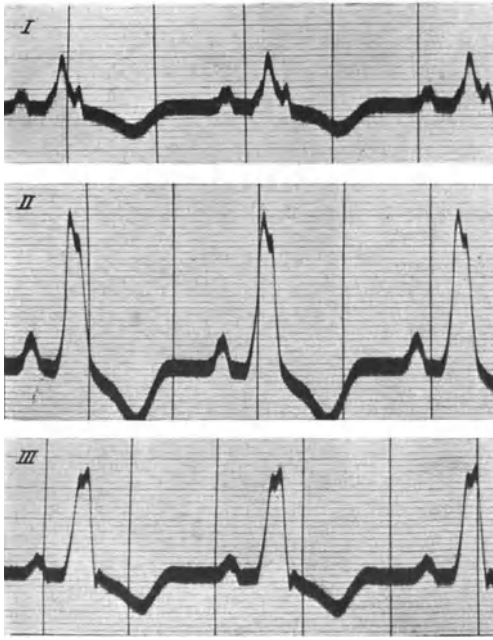


Abb. 120. Nach Durchschneidung  
des linken Tawaraschenkels.  
(Nach LEWIS.)

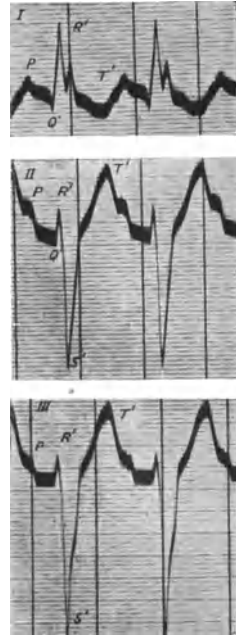


Abb. 121. Nach Durchschneidung  
des rechten Tawaraschenkels.  
(Nach LEWIS.)

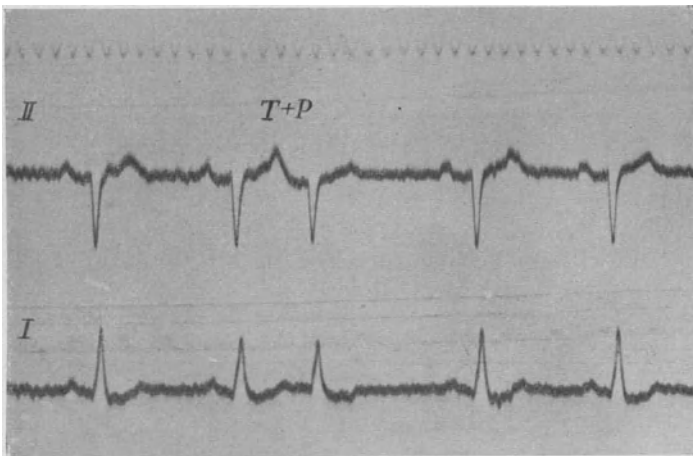


Abb. 122. Wahrscheinliche Schädigung des rechten Hauptastes vom Reizleitungssystem.

Hauptast zunächst zur linken Kammer, von da aus verspätet zur rechten. Der dritte Schlag in der Abbildung stellt eine aurikuläre Extrasystole dar. Die Extra-*P*-Zacke addiert sich zum vorausgehenden *T*, die post-

extrasystolische Pause ist verkürzt, so daß Normalschlag plus nachfolgende Extrasystole kürzer dauern als zwei Normalschläge.

Abb. 123 zeigt eine wahrscheinliche Schädigung des linken Hauptastes vom Reizleitungssystem. Nach der Vorhofsacke *P* folgt ein Ventrikelkomplex wie bei rechtsseitigen Extrasystolen (Dextrokardiogramm). Die in normalem Abstand vorausgehende *P*-Zacke beweist jedoch, daß der Reiz vom Vorhof kommt, daß also nicht eine ventrikuläre Extrasystole vorliegen kann. Man muß vielmehr annehmen,

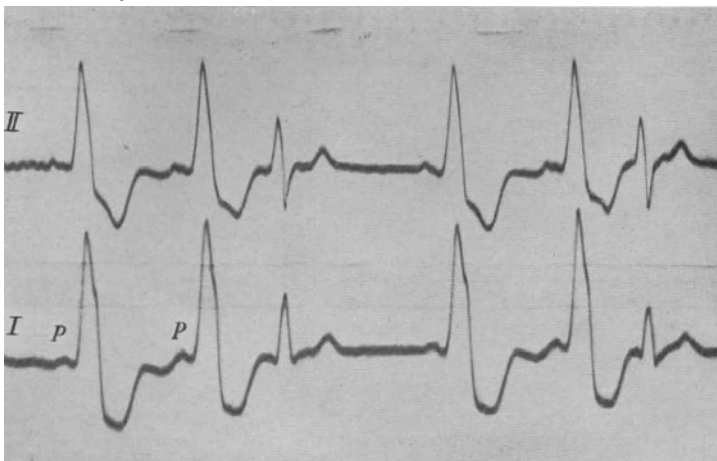


Abb. 123. Wahrscheinliche Schädigung des linken Hauptastes vom Reizleitungssystem.

daß der linke Hauptast des spez. Systems nicht leitet, so daß der Reiz zunächst nur zum rechten Ventrikel gelangt und von hier aus auf Umwegen und verspätet zum linken.

Zwei solcher Schläge folgen aufeinander, der dritte stellt offenbar eine ventrikuläre Extrasystole dar (keine vorausgehende *P*-Zacke, nachfolgende Pause kompensierend). Als Ursprungsstätte kommt der Stamm des Reizleitungssystems in Frage, da die Form des Extraschlages kaum von der Norm abweicht. Auffällig bleibt nur, daß für den normalen Reiz der linke Hauptast nicht durchgängig ist, während der Extrareiz geleitet wird. — Der Patient litt an Lues.

Um bei klinischen Fällen die Diagnose zu stellen, ist es nicht zu empfehlen, sich eng an diese Beschreibung der Kurven in den verschiedenen Ableitungen zu halten. Viel wichtiger und sicherer ist die Bestimmung des Winkels  $\alpha_R$ . Die Diagnose: Unterbrechung eines Hauptastes kann nur mit Sicherheit gestellt werden, wenn

1. dauernd in allen Ableitungen ein Ventrikelkomplex von biphasischem Charakter auftritt (*T*-Zacke der Hauptzacke in der Initialgruppe entgegengesetzt gerichtet), zwischen Initialgruppe und *T* keine horizontale Strecke;

2. Gesamtdauer des Ventrikelkomplexes auf 0,1—0,14'' verlängert gegenüber 0,08'' normal.

3. die Amplitude von der Hauptzacke der Initialgruppe mindestens in zwei Ableitungen abnorm groß ist.

Der Schenkelblock muß prognostisch als ein sehr ernstes Symptom aufgefaßt werden (182).

g) Verzweigungsblock.

**Experimentelle Befunde.** Bei verlangsamer Reizleitung im Ventrikel fand DE BOER (12) beim Frosch die *R*-Zacke auf ein Mehrfaches ihrer 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-Ekg. Experimentell lassen sich diese Veränderungen hervorrufen durch Vergiftung mit Digitalis und An-tiarin sowie durch sehr frühzeitige aurikuläre Extrasystolen.

Sehr überzeugend wies SAMOILOFF (202) 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 stehenblieb. 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 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 deutlicher und größer, als die Verschmelzung der beiden Anteile des Ekg. vollkommener wird.

Diese Tatsache ist bemerkenswert; sie zeigt, daß DE BOER irrt, wenn er zwischen *R* und *T* ein gegensätzliches Verhalten annimmt, derart, daß bei einphasischer Ableitung von Basis bzw. von Spitze eine auf- bzw. abwärts gewendete Kurve erhalten wird, aus deren Interferenz *R* und *T* entstände.

Die Kurven von SAMOILOFF beweisen die auf Grund des Dreieck-schemas gemachte Annahme, daß *R* und *S* sich gegensätzlich verhalten, sie unterstützen des weiteren die Auffassung, daß *T* erst entsteht durch den ungleichmäßigen Rückgang der Negativität des in toto erregten Myokards.

**Spontaner Verzweigungsblock.** Bei multiplen sklerotischen Veränderungen im Subendokardium, also bei Schädigung zahlreicher feinsten Äste des spez. Systems fand man in zahlreichen (178) [nicht in allen (178, 27)] 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  $0,1''$ ,  $R$  ist gespalten oder im auf- bzw. absteigenden Ast aufgesplittert. Oft sind die Ausschläge in allen drei Ableitungen besonders klein. Zwischen  $S$  und  $T$  kehrt die Saite nicht zur Nullage zurück. Man sieht, das sind im wesentlichen die Veränderungen, die

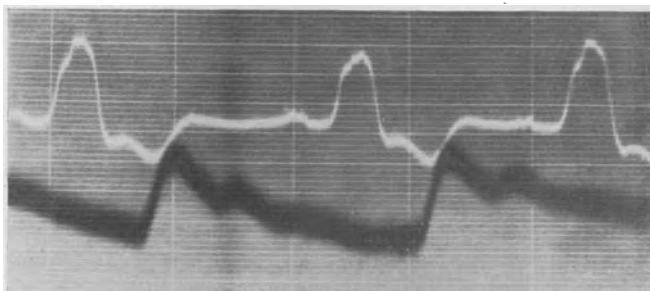


Abb. 124. Verzweigungsblock; Ekg. und Radialpuls von Ordinate zu Ordinate = ca.  $\frac{1}{5}''$ ,  
Ventrikelninitialkomplex = ca.  $\frac{1}{5}''$ .

experimentell bei verlängerter Reizleitung im Ventrikel hervorgerufen werden. Die Prognose solcher Fälle muß als ernst angesehen werden. In Abb. 124 zeige ich ein Bild von solchem Verzweigungsblock.

#### h) Aufzeichnung der mechanischen Vorgänge am Kreislauf bei Reizleitungsstörungen.

**Herztonkurve.** Zur sicheren Ausdeutung der Venenkurve ist die Aufzeichnung der Herztöne nötig, ganz besonders bei Reizleitungsstörungen. In vielen Fällen gelingt es, nicht nur Anfang und Ende der Ventrikelsystole mit Hilfe von erstem und zweitem Ton festzustellen, sondern auch jeden Vorhofschlag durch einen wohl erkennbaren Vorhofston (siehe Abb. 116).

**Arterienpulscurve.** Das klinische Vorkommen von Leitungsstörungen ist zwar zuerst an Radialpulscurven festgestellt worden (251), aber immerhin ist durch Aufzeichnung des Venenpulses und besonders des Ekg. die Diagnose der gestörten Überleitung so viel sicherer, daß man sich heutzutage nicht mehr auf den Radialpuls allein verlassen wird. Abgesehen von der Rhythmusänderung, wie sie für die einzelnen Arten der Überleitungsstörung typisch ist, wird der Radialpuls durch Reizleitungsstörungen nicht beeinflusst. Nur eine mehr theoretisch als praktisch interessante Eigentümlichkeit muß hier erwähnt werden: zuweilen drücken sich bei Herzblock die isolierten Vorhofschläge deutlich im Radialpuls als kleine sekundäre Wellen aus (1) (Abb. 117).

**Venenpuls.** Ehe man das Saitengalvanometer kannte, wurde allgemein die Störung der Reizleitung aus der Verlängerung des Abstandes: präsysstolische bis systolische Venenwelle erschlossen. Es ist jedoch zu beachten, daß selbst die exakt aufgezeichnete photographische Venenkurve und erst recht die weniger genaue Rußkurve zu Trugschlüssen führen kann, weil der Fußpunkt der präsysstolischen Welle oft wenig genau zu bestimmen ist. Auch die Maxima der beiden Wellen erlauben

nicht immer eine genaue Messung, weil sie miteinander verschmelzen können. Das Ekg. liefert hier viel klarere Resultate.

Bei Reizleitungsstörungen erster Ordnung (sinu-aurikulärer Block) zeigt der Venenpuls die gleichen, schon für das Ekg. auf S. 147 besprochenen Veränderungen im Rhythmus; seine Form bleibt unbeeinflusst.

#### *Venenpuls bei Überleitungsstörungen zweiter Ordnung.*

Bei der verlängerten Überleitungszeit, dem leichtesten Grad der Reizleitungsstörung zweiter Ordnung, findet man im Venenpuls einen vergrößerten Abstand der präsys-tolischen zur systolischen Welle; ferner einen besonders tiefen Abfall der präsys-tolischen Welle. Zuweilen geht dieser Abfall bis zum Niveau des systolischen Minimums herab, während er normalerweise nur unbedeutend ist und fast stets über dem Ausgangsniveau der Welle liegt. Abb. 114 zeigt neben dem Ekg. Venenpuls und Herztöne bei verlängerter Überleitungszeit. Der Venenpuls besteht aus den üblichen drei Wellen, aber während sonst präsys-tolische und systolische Welle unmittelbar aneinander grenzen oder gar teilweise miteinander verschmelzen, liegt hier eine längere horizontale Strecke zwischen beiden, und die präsys-tolische Welle fällt unter ihr Ausgangsniveau ab.

Bei der auf S. 149 besprochenen Allorhythmie zeigt der Venenpuls (siehe Abb. 115) 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 Vorhofssystole; demgemäß folgen der präsys-tolischen Venenwelle keine systolischen 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. 116 zeigt außer dem Ekg. in zwei Ableitungen noch Venenpuls und Herztöne bei partiellem Herzblock. Der erste Schlag wird, wie das Ekg. zeigt, übergeleitet, wenn auch stark verzögert. Demzufolge geht der Abfall der präsys-tolischen Welle weit unter das Ausgangsniveau herab. Der zweite Vorhofsschlag wird nicht zum Ventrikel übergeleitet. Es bleibt bei einer isolierten präsys-tolischen Welle. Der nächste Vorhofsschlag wird wieder übergeleitet, der Venenpuls zeigt dasselbe Bild wie beim ersten Schlag. Dann folgt wieder ein isolierter Vorhofsschlag, und so geht es weiter, immer nur jeder zweite Vorhofsschlag wird vom Ventrikel beantwortet.

Kompletter Herzblock. Abb. 117 zeigt neben dem Ekg. in Ablt. 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 un-

abhängig von den Vorhöfen und in sehr langsamem regelmäßigem Rhythmus. Der Venenpuls zeigt in regelmäßiger Folge prä systolische Wellen, die jedoch zum Teil mit Ventrikelwellen kollidieren und dadurch in ihrem Ansehen modifiziert werden. Beim ersten und zweiten Ventrikelschlag erhebt sich die systolische Welle vom absteigenden Ast der prä systolischen aus. Bei der dritten Ventrikelkontraktion kommt es durch völlige Addition der prä systolischen zur systolischen Welle zu typischer Vorhofspfröpfung. Eigenartigerweise fehlt im vorliegenden Fall ganz die diastolische Venenwelle.

Sehr schwer kann die Deutung des Venenpulses werden bei totalem Block und rascher Ventrikelstätigkeit. In Abb. 125 wäre ohne das Ekg. eine sichere Deutung kaum zu geben. Es ergibt sich, daß die Vorhöfe regelmäßig schlagen mit einer Frequenz von 200 in der Minute. Die

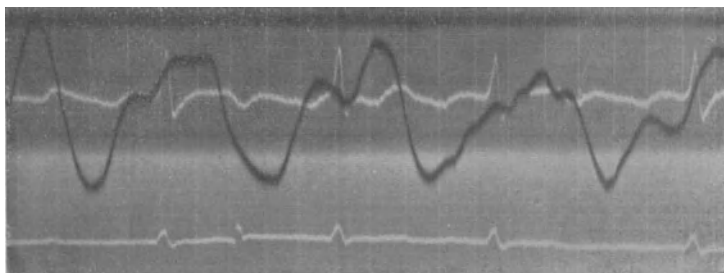


Abb. 125. Kompletter Herzblock bei rascher Kammertätigkeit von oben nach unten: Zeit  $\frac{1}{80}$ ''  
Ekg. in Ablt. II, Vene Ekg. Ablt. I.

negative *P*-Zacke läßt darauf schließen, daß der Vorhofsreiz an abnormer Stelle entsteht. Vollkommen unabhängig vom Vorhof und unregelmäßig mit einer Frequenz von 80—100 schlägt der Ventrikel, die einzelnen Kammerperioden dauern  $\frac{3}{4}$ — $\frac{3}{5}$ '' . Jeder *P*-Zacke entspricht eine prä systolische Welle, jedoch durch Interferenz mit den unregelmäßig einfallenden Ventrikelwellen wird ein Teil der prä systolischen Wellen in unregelmäßig wechselnder Weise entstellt, z. T. verschwinden sie auch ganz im systolischen Kollaps der Ventrikelwellen. Eine einfache Arrhythmia absoluta (siehe Abschnitt 6) muß abgelehnt werden, weil jedes feste zeitliche Verhältnis zwischen Vorhofs- und Ventrikelaktion fehlt.

### 6. Arrhythmia absoluta (205).

**Geschichte und Nomenklatur.** Am Beispiel der Arrhythmia absoluta läßt sich sehr schön zeigen, wie mit fortschreitender Untersuchungstechnik ein Krankheitsbild mehr und mehr geklärt und abgegrenzt wird. Als Delirium cordis kannten die Ärzte schon lange einen Zustand völliger Herzunregelmäßigkeit, namentlich in den späteren Stadien von Mitralfehlern. Durch die Venenpulsschreibung (MACKENZIE, H. E. HERING) lernten wir dann, daß die völlige Unregelmäßigkeit durchaus nicht nur bei dekompensierten Herzfehlern, sondern auch bei leistungsfähigen Herzen mit intakten Klappen vorkommt. Durch die Elektrokardiographie (ROTHBERGER und WINTERBERG, LEWIS) wurde schließlich der Mechanismus der absoluten Irregularität klargelegt.



Vielfach wird die *Arhythmia absoluta* noch *Pulsus irregularis perpetuus* genannt. Nachdem man jedoch weiß, daß die Affektion in nicht wenigen Fällen durch Chinidin beseitigt werden kann, oft auch nur vorübergehend in kurzen Anfällen auftritt, muß die Bezeichnung als *perpetuell* fallen. Auch die Benennung *Flimmerarhythmie* ist nicht ganz exakt, da die gleiche Ventrikularrhythmie auch bei Vorhofsflattern 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 eleganter 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 aufeinander folgenden, 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 (55).

**Experimentelle Erzeugung der *Arhythmia absoluta*.** Experimentell läßt sich Vorhofflimmern am leichtesten durch Faradisieren der Vorhöfe erzeugen. Auch bloße Berührung der Vorhofswand in der Gegend des *Tawara* Knotens ruft stets Flimmern hervor (86—92), wovon ich mich selbst oft im Hundeexperiment 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 Vorhofflimmern 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 Vorhofflimmern hervorgerufen zu haben, auch starke seelische Erregungen können Flimmern auslösen. Ich sah mehrere junge Männer mit Flimmern, die im besetzten Gebiet von Franzosen oder Belgiern schwer mißhandelt waren. Hier hatte sich die Unregelmäßigkeit des Herzschlages unmittelbar im Anschluß an starke psychische Erregung zuerst gezeigt. Andere auslösende Ursachen für das Flimmern waren nicht zu finden. Kurze Anfälle von Vorhofflimmern 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

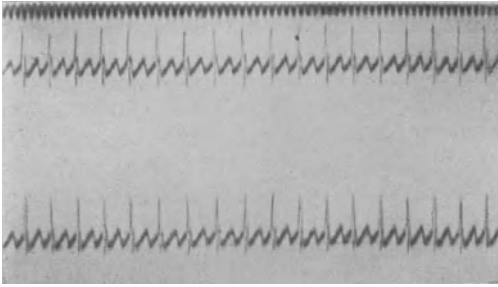


Abb. 126. Vorhofsflattern, nur jeder zweite Vorhofsschlag wird übergeleitet. Vorhofsfrequenz 364, Ventrikelfrequenz 182. Völlig regelmäßige Aktion. Zeit  $\frac{1}{10}$ ''', Abl. I, Abl. II.

einer Frequenz bis zu 350 pro Min. Die Ventrikelschläge 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. 126).

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. 127). 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.

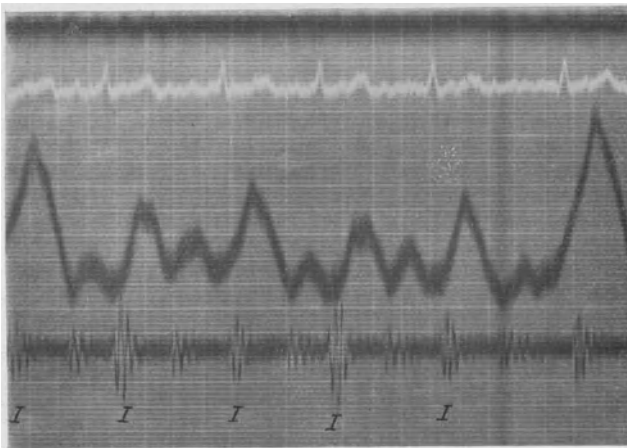


Abb. 127. Ekg. Abl. II, Vene, Herztöne bei Vorhofsflimmern. Vorhofsfrequenz nicht erkennbar, Kammern völlig irregulär.

Abb. 128 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 kom-

menden Reize nur eben die Schwelle überschreiten. Bei derartig schwachen Reizen antwortet die Kammer aber, wie das Experiment lehrt, unregelmäßig (233).

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.

Die ventrikulären Extrasystolen können sich bei Vorhofflimmern so häufen, daß es zu Anfällen von ventrikulärer paroxysmaler Tachykardie kommt, die tagelang dauern können.

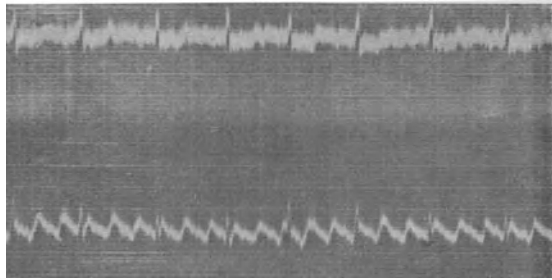


Abb. 128. Vorhofflimmern, oben Abl. I, unten Thoraxableitung mit Stahlnadeln im III. und V. Interostalraum rechts.

Dabei schlägt das Herz vollkommen regelmäßig. Das gleichzeitige Vorhandensein von Vorhofflimmern läßt sich dabei nicht durch die gewöhnliche Ableitung von den Extremitäten feststellen, weil sämtliche Vorhofsacken in den unmittelbar aneinander gereihten Ventrikelzacken aufgehen. Durch die schon erwähnte Ableitung von zwei Stellen der vorderen Brustwand kann man aber auch in solchen Fällen das Vorhofflimmern 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 (261). Infolgedessen erhöhen Digitalis, Muscarin, Phystostigmin 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 (262). 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 Arrhythmia absoluta. Gelingt es, Beginn und Ende eines solchen Anfalls elektrokardiographisch festzuhalten, so kann man feststellen (205), 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 Vorhofsflimmern 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. 129). Bei der Vorhofstachysystolie folgen die Ventrikel in manchen Fällen jedem Vorhofsreiz bis zu einer Frequenz von etwa 240 (das sind dann sehr hohe Grade von paroxysmaler Tachykardie. Meist ist jedoch das Hissche Bündel nicht imstande, so frequente Reize überzuleiten, sondern nur auf jeden zweiten, dritten, vierten usw. Vorhofs-

schlag antwortet die Kammer. Es kommt also zu partiellem Herzblock (siehe S. 150). 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 Vorhofsflattern folgen die Ventrikel niemals allen Vorhofsschlägen, es besteht entweder partieller Block oder in ganz unregelmäßiger Weise wechseln übergeleitete und nicht übergeleitete Reize miteinander ab, d. h. es besteht Arhythmia absoluta.

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 Kammerschlagzahl als Folge herabgesetzter Contractilität erklärt hat (79).

Schließlich und drittens findet man zuweilen eine ganz langsame Kammerfrequenz von 40 und weniger regelmäßigen Schlägen. Es handelt sich dabei um eine Kombination von kompletter Dissoziation und Vorhofflimmern. Die Überleitung zur Kammer ist unterbrochen, sei es vorübergehend durch Digitalis, sei es dauernd durch organische Veränderungen. In solchen Fällen ist oft der Kammerkomplex des Ekg. abnorm gestaltet.

**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 (110). 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 (118, 188, 216, 217). 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 Herztätig-

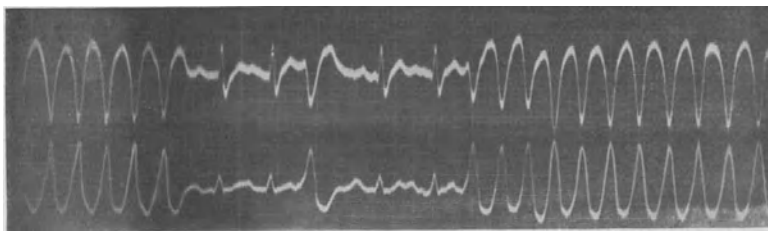


Abb. 129. Enorme Kammertachysystolie durch ventrikuläre Extrasystolen (Übergangsstadium zu Kammerflimmern). Zunächst sechs ventrikuläre Extrasystolen, dann zwei Normalschläge mit P-, R-, T-Zacke, dann eine isolierte ventrikuläre Extrasystole vom gleichen Typ, wie bei der Kammertachysystolie, dann wieder zwei Normalschläge, dem ein Anfall von 11 ventrikulären Extrasystolen folgt.

keit, jedenfalls durch Kammerflimmern bedingt. Die plötzlichen Todesfälle bei schon bestehendem Vorhofflimmern sind wohl auch durch nachträglich eingetretenes Kammerflimmern zu erklären (190). 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 (116). 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 Patient verlor fast das Bewußtsein (Abb. 131).

**Erklärung des Flimmerns durch multiple heterotope Reizbildung.** Man hat sich auf Grund der klinischen Beobachtung und der experimentellen Forschung folgendes Bild vom Mechanismus der Arrhythmia 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 Vorhofstachysystolie, 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 ausenden. 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 präsysstolische 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“ (140). 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 (139) 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 ROTHBERGER und WINTERBERG, wonach die Tätigkeit beim Flimmern als monotop 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 pfl egt). 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 (92), 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 noch 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 (160). Wenn man diesen Muskel an einer circumscripiten Stelle reizt, so entsteht rechts und links der Reizstelle eine Kontraktionswelle, die rechts- bzw. linksläufig im Muskel weiterwandert. Auf der gegenüberliegenden Seite des Muskelrings treffen die Kontraktionswellen zusammen, erlöschen, und damit ist der Vorgang erledigt. Wenn man aber den Muskel an einer circumscripiten Stelle durch Anlegen einer Klemme leicht quetscht und unmittelbar daneben reizt, so pflanzt sich die Kontraktion nur in einer Richtung, von der komprimierten Stelle weg, fort. Die komprimierte Stelle bildet eine unübersteigbare Barriere, hier besteht eine 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 (69). 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 Er-



regung 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 Zerzteil 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 (158). 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 Ankunft 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. Wurden 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 *circumscribten* 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 circumscrip-ten Stelle des Myokards zugeleitet wird, von wo aus die Kontraktion dann ruckweise weiterschreiten soll.

Man kann DE BOER, wie übrigens allen Verfechtern der Theorie vom Kreisen der Erregung, entgegenhalten, daß ein strenger Beweis für diese Lehre noch nicht erbracht ist. Wir wissen, daß man am Muskelring vom Kaltblüterherzen langdauerndes Kreisen der Kontraktion künstlich erzeugen kann. Ob aber tatsächlich beim Flattern und Flimmern die gleichen Verhältnisse obwalten, das scheint mir noch nicht erwiesen. DE BOER nimmt an, der Beweis für ein ruckweises Fortschreiten der Kontraktion sei erbracht durch einen Knick in der Suspensionskurve. Offenbar kann dieses Kurvenbild auch auf ganz andere Weise erklärt werden. Wenn die Kammer an der Spitze suspendiert ist, so wird der Schreibhebel zunächst eine ansteigende Kurve verzeichnen, wenn auch zu Beginn der Kammersystole nur basisnahe Teile in Kontraktion geraten, steigt nun der Kammerdruck, während die Spitze noch in diastolisch erschlafftem Zustand verharret, so kommt es zu dem bekannten Bild der hernienartigen Vorstülpung des Spitzenteils, weil 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 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 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. 130 wechselt die Amplitudengröße vom I. Ton regelmäßig alternierend offen-

bar unabhängig von der vorausgehenden Diastole. Man wird solche Bilder als Zustände aufzufassen haben, in denen ein bestehender Alterszustand trotz der Arrhythmie zeitweilig manifest wird.

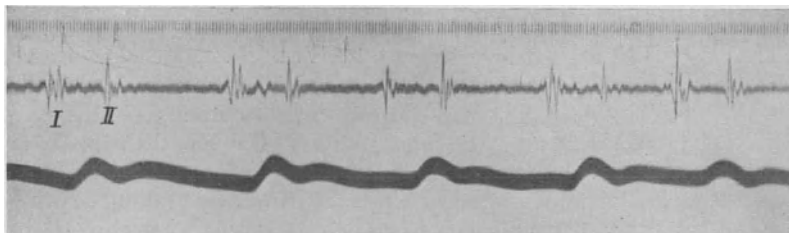


Abb. 130. Herztöne mit Radialpuls bei Arrhythmia absoluta.

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 Arrhythmia absoluta zeigt folgende Charakteristica: 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. 131). 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 salven-

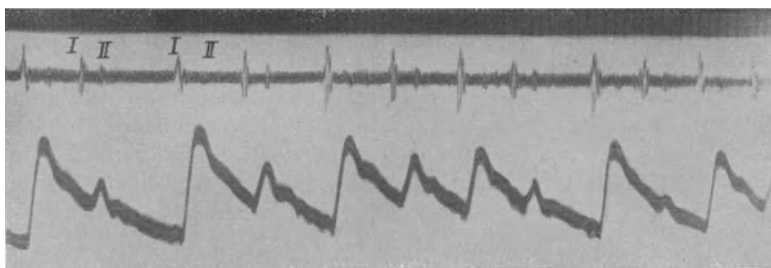


Abb. 131. Radialpuls und Herztöne bei Arrhythmia absoluta.

artig 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 (41); 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 Ventrikel-füllung infolge starker Verkürzung der Diastole nicht gelitten hat. Auf diese Weise entsteht also eine Tendenz zum Alternieren des Pulses, das manchmal in der Tat auf kurze Strecken recht deutlich ausgeprägt ist. Bis jetzt ist allerdings kein Beweis dafür erbracht, daß derartige rein hämodynamische Verhältnisse Alternieren der Pulsgröße beim Vorhofflimmern bedingen, es liegt näher anzunehmen, daß ein alternierendes Schlagen der Kammermuskulatur vorliegt (siehe S. 178).

Bei gleichzeitiger Verzeichnung von Herztönen überzeugt man sich, daß die längeren Pulspausen nur zum Teil ebenso langen Kammerpausen entsprechen; oft bedingt ein Kammer Schlag keinen Puls in der Peripherie (frustrane Kontraktionen). Die Anzahl der frustranen Kontraktionen in der Minute bezeichnet man das Pulsdefizit. Je größer dieses, um so ungünstiger im allgemeinen die klinische Bedeutung der Arrhythmie.

Bei der langsamen Form der Arrhythmia absoluta können kürzere oder auch längere Perioden von sog. Pseudorhythmie 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 Arrhythmia 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 Arrhythmia absoluta weniger benutzen als Venenpuls und Ekg.

**Venenpuls.** Der Venenpuls ist beim Flimmern der Vorhöfe durch das Fehlen der präsys-tolischen Welle in ganz charakteristischer Weise verändert (242). Von der präsys-tolischen 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. 132). Die geringste Veränderung, die man aber nicht oft sieht, besteht darin, daß eben nur die präsys-tolische Welle fehlt, sonst ist der Charakter des normalen Venenpulses vollständig erhalten geblieben, d. h. die systolische Welle steigt gleichzeitig mit der Carotis an, der systolische Kollaps endet kurz nach dem Beginn des II. Herztones, und der diastolische Kollaps ist weniger tief als der systolische. Offenbar hat der Wegfall der Vorhofstätigkeit die Strömungsverhältnisse nicht weiter verändert. Die fehlende Vorhofssystole wird durch die

Kammer vollkommen kompensiert, so daß keine Stauungserscheinungen auftreten, wie aus dem rechtzeitigen Ende des systolischen Kollapses und dem nicht vertieften diastolischen Kollaps hervorgeht.

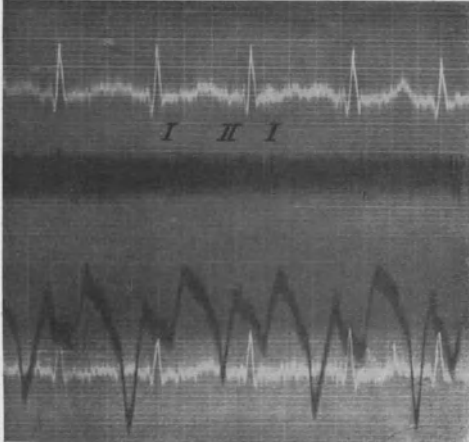


Abb. 132. Venenpuls bei Arhythmia absoluta (Typus I).

Typus II (Abb. 133). Beim Typus II sind systolische und diastolische Welle von ungefähr gleicher Größe, der systolische Kollaps endet wie normal mit dem Beginn des zweiten Tones, der diastolische Kollaps geht geradeso oder nur wenig tiefer als der systolische Kollaps herab. Auch dieser Typ ist selten. Die beginnende Stauung zeigt sich hier in der Vertiefung des diastolischen Kollapses.

Typus III. Dadurch, daß der systolische Kollaps mehr und mehr rudimentär wird, kommen alle möglichen Übergänge zum dritten Typus zustande, der, voll ausgebildet, ein systolisches Plateau mit einer geringen Einsenkung in der Mitte als Rest des systolischen Kollapses zeigt.

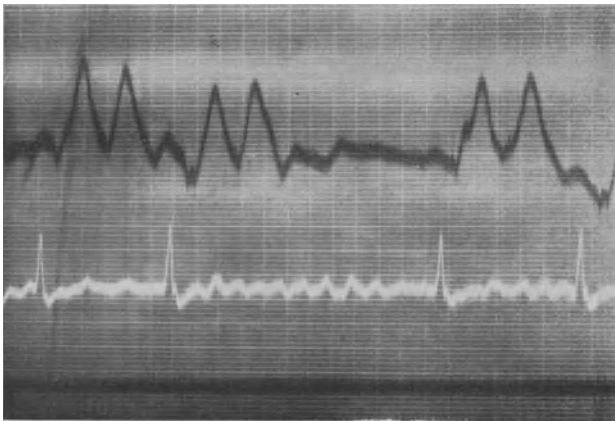


Abb. 133. Venenpuls bei Arhythmia absoluta (Typus II).

Diese Form beobachtet man bei weitem am häufigsten bei Vorhofflimmern. Bei sehr beschleunigter Kammertätigkeit kommt es vor, daß ein systolischer Anstieg auf den vorausgegangenen Puls folgt, ehe der diastolische Kollaps begonnen hatte; dadurch verschmelzen andert-halb 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

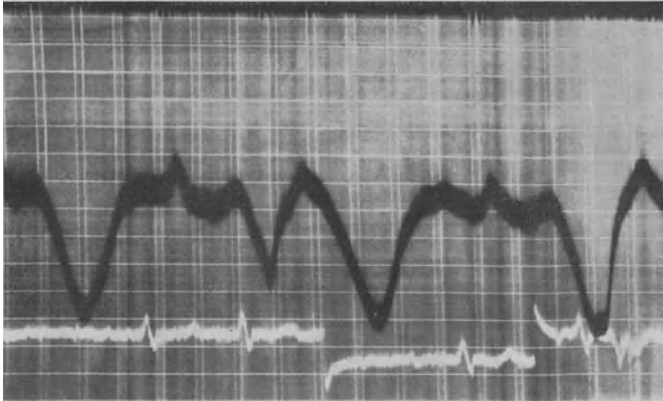


Abb. 134. Venenpuls bei Arhythmia absoluta (Typus III).

gegenüber dem Überangebot von venösem Blut an den Pforten des Thorax gar keine Rolle spielt, so daß es während der Systole überhaupt

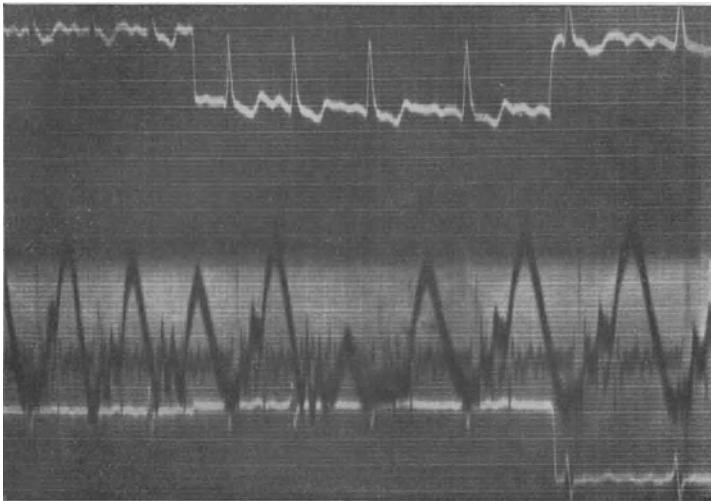


Abb. 135. Venenpuls bei Arhythmia absoluta (Typus IV). Ekg. Ablt. II, Vene, Herztöne, Ekg. Ablt. I.

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 einen rapiden diasto-

lichen Abfall. Möglich, daß in solchen Fällen eine verstärkte elastische Diastole in Frage kommt (Abb. 134).

Typus IV (Abb. 135). 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 abso-

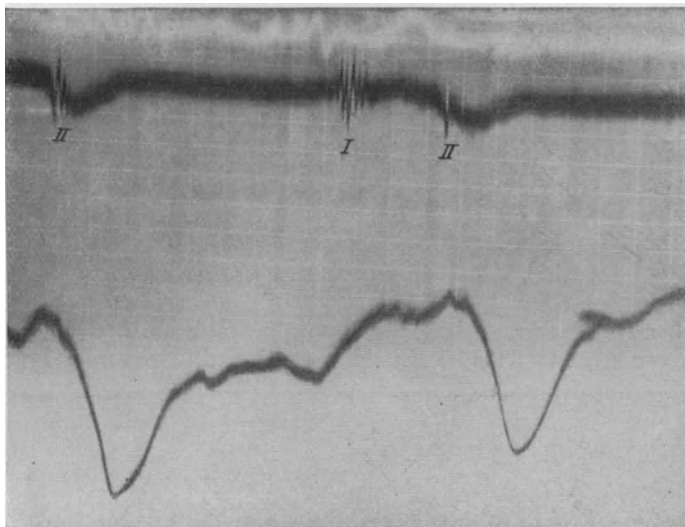


Abb. 136. Venenpuls bei Arhythmia absoluta (Typus V).

luta. 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.

Typus V (Abb. 136). 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. 137 wiedergegeben<sup>1)</sup>. Zum Vergleich ist noch unmittelbar unter den Herztönen der normale Venenpuls eingezeichnet. Man erkennt, wie die fünf Typen eine fortschreitende Deformation des normalen Venenpulses darstellen, in denen außer dem Wegfall der präsys-tolischen 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 Venenpuls-kurve 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 irri-gen Auffassung geführt, daß meist die Arhythmia absoluta mit Tricuspidalinsuffizienz zusammen vorkomme (96). Wenn auch dieser Irrtum dann bald berichtigt wurde, (99, 232) so blieb doch die Schwierigkeit bestehen, wie man den typischen Tricuspidalinsuffizienzvenenpuls von dem der Arhythmia absoluta unterscheiden sollte. Durch gleichzeitige Registrierung von Herztönen und Venenpuls ist das jederzeit mit Leichtigkeit möglich. Bei Tricuspidalinsuffizienz steigt nämlich die systolische Venenwelle noch während der Verschlußzeit, d. h. noch während der erste Herzton erklingt, an. Dagegen erscheint bei schlußfähiger Tricuspidalklappe die systolische Venenwelle erst synchron mit der Carotis, d. h. also nach Ablauf der Verschlußzeit und derjenigen Zeitspanne, die die Arterienpuls-welle gebraucht, um vom Herzen bis zur Registrierstelle zu gelangen, das sind etwa 0,09—0,1 Sek.

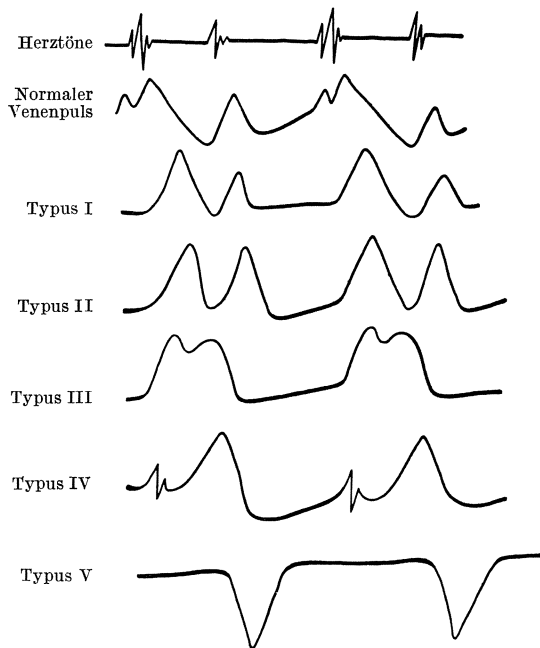


Abb. 137. Schema von den 5 Typen des Venenpulses bei der Arhythmia absoluta.

<sup>1)</sup> Th. LEWIS bildet auf S. 281 der II. Aufl. seines Lehrbuches „The mechanism usw.“ ein entsprechendes Schema ab, mit dessen Einzelheiten ich mich nicht einverstanden erklären kann. Der normale systolische Kollaps endet nicht mitten, sondern am Ende der Systole. Die diastolische Welle beginnt nicht, wie LEWIS angibt, am Ende der Systole, sondern etwas später (meist  $\frac{1}{10}$ ”).

Da auf Rußkurven keine genaue Registrierung der Herztöne möglich ist, lassen sich hier solche exakten Zeitbestimmungen nicht machen.

#### Anhang: Sinusflimmern.

Einige seltene Beobachtungen, über deren ich auch einige verfüge, legen den Gedanken nahe, daß es ein isoliertes Flimmern des Sinusknotens gibt. Es handelt sich um völlig regellose Irregularitäten mit ganz normalem Ekg. der einzelnen Herzrevolutionen, d. h. also, die *P*-Zacken fallen ganz regellos, haben aber normales Aussehen. Überleitungszeit und Ventrikelkomplex sind ebenfalls völlig normal. Weitere Beobachtungen und namentlich experimentelle Untersuchungen sind nötig, weshalb ich hier nicht weiter auf den Gegenstand eingehe.

### C. Störung der Kontraktilität. Herzalternans.

Unter Herzalternans (141) versteht man einen Zustand, bei dem das Herz in regelmäßigem Rhythmus abwechselnd einmal stärker und einmal schwächer schlägt. Dies Alternieren des Herzschlags kann Stunden bis viele Tage, ja Monate lang fort dauern.

#### a) 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.

#### b) 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 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 aufeinander folgen und alle dasselbe oder doch nahezu dasselbe Aussehen haben.

Ergibt sich bei der Auskultation, daß die dem kleinen Puls entsprechende Systole vorzeitig erfolgt, so liegt kein Herzalternans vor, sondern eine Extrasystolenbigeminie, die dadurch einen Alternans vortäuschen kann, daß infolge von verlängerter Anspannungszeit (Extrasystolenverspätung) 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 [Pseudoalternans] (97, 237).

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 empfindlicherer 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 KOROKOW, bei der man mit größter Prägnanz den regelmäßig abwechselnd lauterem und leiseren Arterienton hört.

#### c) 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 zweite Herzton geringe Amplitude, ja kann ganz fehlen (130).

#### d) Kardiogramm.

Die Spitzenstoßkurve ist namentlich von H. E. HERING und seiner Schule mit mechanischen Schreibhebeln verzeichnet worden. Eine methodische Untersuchung mit moderner photographischer Registrierung steht noch aus. Hier sei deswegen nur kurz bemerkt, daß die Spitzenstoßkurve beim Alternans sich bald gleichsinnig, bald gegensinnig zum peripheren Puls verhielt, d. h. bald entsprach 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 einander entsprachen, in irgendeinem Moment folgten dann im Kardiogramm zwei kleine Ausschläge aufeinander, 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. Selbstverständ-

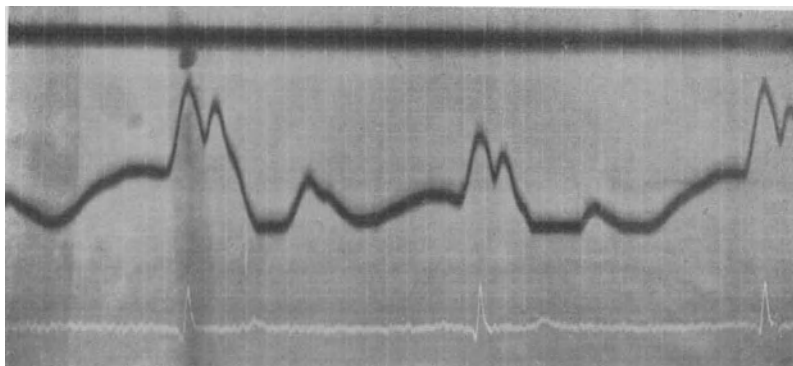


Abb. 138. Venenpuls bei Herzalternans.

lich zeigt das Kardiogramm den Beginn des systolischen Teils von Schlag zu Schlag in regelmäßiger Folge.

e) 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 (Abb. 138).

f) 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 Pseudo-

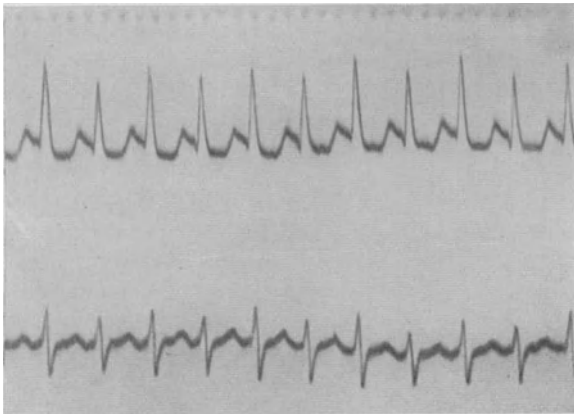


Abb. 139. Ekg. bei Herzalternans.

alternans 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. 139).

g) 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. (40, 155). 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.

#### h) Experimentelle Untersuchungen.

Experimentell läßt sich der Alternans durch verschiedene Eingriffe auslösen, die das Herz stark ermüden, Dyspnöe, 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 (103, 104).

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 (15, 101, 102, 137, 233). 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 (233), oder daß einzelne Herzteile, z. B. die Spitze, im Alternans schlagen, die anderen Teile aber gleichmäßige Kontraktionen zeigen (108).

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 (216).

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 Suspendierung 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 (141).

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 (216).

Demgegenüber ist eingewendet worden, (141) 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.

#### i) 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 (14, 47, 77, 102, 109, 138, 169, 233). Man kann direkt sehen, wie die sich kontrahierenden Teile weiß werden, weil hier das Blut ausgetrieben wird, während die in Diastole verharrenden Teile hochrot bleiben und sich evtl. infolge passiver Dehnung ballonartig vorwölben. Die genauere Analyse des Vorgangs zwingt zur Annahme, daß auch bei der großen Systole ein Teil der Muskulatur in Ruhe bleibt, so daß sich also große und kleine Systolen nur durch die Zahl der nicht mitkontrahierten Muskelfasern unterscheiden. In anderen Versuchen wurde jedoch während der kleinen Systole eine gleichmäßig schwächere Kontraktion des gesamten Herzens beobachtet (209, 61).

**Theorie des Alternans zufolge gestörter Herzkraft.** Nach Vagusreizung kann es zu Alternieren des Froschherzens kommen, eine Erscheinung, die in folgender Weise erklärt wurde (121). Die Größe und Dauer der Systole hängt wesentlich ab von der Dauer der vorausgehenden Diastole, d. h. dem Erholungszustand des Myokards. Bei geschädigter Contractilität 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 (216) 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, z. B. 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. KISCH 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 (258).** 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 des Schlagvolumens nicht beeinflussen, weil die Diastole immer noch lang genug bleibt, um einerseits die nötige Kammer-

füllung, andererseits das erforderliche Absinken des Druckes in den großen Arterien zu ermöglichen. Wenn aber infolge von Tachykardie die Zeit zur venösen Füllung der Kammern extrem abgekürzt wird, oder infolge von Hypertension der Aortendruck dauernd hoch bleibt, dann soll eine einmalige Rhythmusstörung langdauernden Einfluß auf das Schlagvolumen haben. Dasselbe soll gelten für Zustände von Aortensklerose, wo infolge von Elastizitätsverlust der Gefäßwand der Blutdruck zu steil abfällt. Wenn nun bei solchen Vorbedingungen aus irgendeinem Grund der Herzrhythmus gestört wird, so daß eine Diastole länger als sonst dauert, so nimmt die Füllung des Herzens zu, das Schlagvolumen wird größer, die Entleerung des Herzens vollständiger, es resultiert eine größere Pulswelle. Bei der nächsten Systole, die nach einer normal langen Diastole folgt, ist die Kammerfüllung nicht erhöht, und diese kleinere Kammerfüllung trifft auf einen erhöhten Aortendruck, es addieren sich also zwei Komponenten, die verkleinernd auf das Schlagvolumen wirken: eine kleinere Pulswelle ist die Folge. Bei der dritten Systole ist die Kammerfüllung wieder erhöht, da bei der zweiten mehr Restblut zurückbleibt, außerdem ist der Aortendruck weiter abgesunken, 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.

**Die Theorie von DE BOER.** Auf Grund sehr zahlreicher Tierexperimente kam DE BOER (15—18) 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 Contractilität 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 vom Wesen des Herzalternans richtig.

Bei bestehender Alternansdisposition, die einen Zustand verringerter Leistungsfähigkeit des Myokards darstellt und bei der wir herabgesetzte Reizleitungsfähigkeit und Contractilität sowie verlängerte Refraktärzeit annehmen müssen, genügt eine kleine Störung des Herzrhythmus, um



Alternans auszulösen. Am 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 (221, 233). 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.

#### Anhang. Ekg. und die Diagnose Myokarditis.

Die Frage liegt nahe, ob wir denn im Ekg. nicht ein Mittel haben, die Diagnose: Myokarditis zu stellen. Diese Frage läßt sich weder einfach mit „ja“ oder „nein“ beantworten. Seit WENCKEBACHS vorzüglicher Monographie „Über die unregelmäßige Herztätigkeit“ ist man wesentlich vorsichtiger geworden mit der frühen allzuoft gestellten Diagnose: Myokarditis. — Unregelmäßige Herztätigkeit an sich beweist niemals das Bestehen einer Myokarditis. Die folgenden elektrokardiographischen Symptome sprechen für Myokarditis: 1. häufige ventrikuläre Extrasystolen, die von verschiedenen Ursprungsstätten (s. Abb. 102) ausgehen, 2. verzögerte Reizleitung vom Vorhof zum Ventrikel bei beschleunigter Kammertätigkeit (ziemlich selten). 3. Die Symptome des Verzweigungsblockes (s. S. 157) [ein eindeutiger Beweis für schwere diffuse Myokardveränderungen]. 4. Die negative Nachschwankung. Nach übermäßiger Körperanstrengung wird die *T*-Zacke flacher oder negativ, um nach genügender Körperruhe wieder normales Aussehen zu bekommen (ED. MÜLLER). Im Stadium der akuten Insulinvergiftung wird *T* negativ und richtet sich nach Abklingen der Vergiftung wieder auf (A. WITTEGENSTEIN). Im Anschluß an Infektionskrankheiten (Diphtherie, Typhus) findet man unter Umständen wochenlang bestehende, vorübergehende Negativität der *T*-Zacke, wohl als Ausdruck der toxischen Schädigung des Myokards. Bei Coronarsklerose, in den Endstadien von Aortenfehlern und Hypertension findet man oft irreparable Negativität von *T*, sie muß als ernste Myokardschädigung aufgefaßt werden (KLEWITZ).

Nicht jeder Fall von Myokardschädigung zeigt die hier aufgezählten elektrokardiographischen Symptome. Die Elektrokardiographie unterstützt die übrigen bewährten Untersuchungsmethoden, vermag aber keine zu verdrängen.

Tabelle I.

Werte in Ableitung I und Ableitung II, beide positiv oder beide negativ, in letzterem Falle  $\alpha = 2R$  minus der in der Tabelle angegebenen Winkelwerte (in Kursivdruck).

Abt. I →		0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	
0	1,15 -30	2,3 -30	3,35 -30	4,6 -30	5,75 -30																							
1	1,15 90	1,2 30	3,1 0	4,2 -11	5,3 -19	6,4 21	7,6 22	8,7 23	9,9 24	11 25	12,2 25	14,5 26	16,8 27	17,9 27	19,1 27	20,2 27	21,4 27	22,5 27	23,7 28	24,8 28	26 28	27,2 28	28,3 28					
2	2,3 90	2,3 30	3,1 0	4 -6	5 -6	6,1 11	7,2 14	8,3 16	9,4 18	10,6 19	11,7 20	12,9 21	15,2 22	16,3 23	18,6 24	19,7 24	20,9 25	22 25	23,2 25	24,3 25	25,5 26	26,6 26	27,8 26					
3	3,35 90	3,1 49	3,5 30	4,2 16	5 6	6 0	7 -5	8,1 8	9,2 11	10,3 13	11,4 15	12,5 16	14,7 18	15,9 19	18,2 20	19,3 21	20,4 22	21,6 22	22,7 22	23,8 23	25,2 23	26,2 23	27,3 24					
4	4,6 90	4,2 76	4,4 60	4,6 44	5,3 30	6,1 19	7 11	8 5	9 0	10,1 7	11,1 9	12,2 11	13,3 13	14,4 14	15,5 15	16,6 17	17,8 18	18,9 18	20,1 19	21,2 20	22,3 20	23,4 21	24,6 21	25,7 21	26,9 22			
5	5,75 90	5,3 79	5,9 67	5,2 53	6,4 41	7,6 30	8,1 21	9,2 14	10,1 8	11 4	12 -3	13 5	14,2 9	15,3 11	16,4 12	17,4 13	18,6 14	19,7 15	20,8 16	21,9 17	23,1 18	24,3 18	25,5 19	26,6 19	27,8 19			
6	6,4 81	6,1 71	6 60	6,1 49	6,4 39	6,9 30	7,6 22	8,3 16	9,2 11	10,1 7	11 3	12 0	13 -2	14,1 5	15,1 7	16,2 8	17,2 9	18,3 11	19,4 12	20,5 13	21,6 14	22,7 15	23,8 16	24,9 17	26,1 17			
7	7,6 82	7,2 74	7 65	7,2 55	7,6 46	8 38	8,7 30	9,4 24	10,3 18	11,1 13	12 9	13 5	14 0	15 -2	16 4	17,1 6	18,2 7	19,2 9	20,3 10	21,4 11	22,5 12	23,6 13	24,7 14	25,8 14				
8	8,7 83	8,3 76	8,1 68	8 60	8,1 52	8,3 44	8,7 36	9,2 30	9,9 24	10,6 19	11,4 15	12,2 11	13,1 8	14,1 5	15 2	16 0	17 -2	18 4	19,1 5	20,1 7	21,2 8	22,3 9	23,4 10	24,4 11	25,5 12			
9	9,9 84	9,4 78	9,2 71	9,1 64	9,1 56	9,2 49	9,4 42	9,9 36	10,4 30	11 25	11,7 20	12,5 16	13,3 12	14,2 9	15,1 6	16 4	17 2	18 0	19 2	20 3	21,1 5	22,1 6	23,2 7	24,3 8	25,3 9			
10	11 85	10,6 79	10,3 73	10,1 67	10,1 60	10,1 53	10,3 47	10,6 41	11 35	11,5 30	12,2 25	12,9 21	13,6 17	14,5 14	15,3 11	16,1 8	17,1 6	18 4	19 2	20 0	21 1	22 3	23,1 4	24,1 5	25,2 6			



Tabelle I.

Werte in Ableitung I und Ableitung II, beide positiv oder beide negativ, in letzterem Falle  $\alpha = 2 R$  minus der in der Tabelle angegebenen Winkelwerte (in Kursivdruck).

Ablt. I  $\rightarrow$

Ablt. II $\rightarrow$	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25
26	29,5 88	28,9 86	28,5 84	28 82	27,6 80	27,3 77	26,9 74	26,6 72	26,4 69	26,2 66	26,1 63	26 61	26,2 60	26,4 57	26,1 55	26,2 52	26,4 50	26,4 47	26,4 45	26,9 43	27,3 40	27,6 38	28 36	28,5 34	28,9 32	29,5 30
27	30,6 88	30 86	29,6 84	29,2 82	28,7 80	28,4 78	28,1 76	27,7 73	27,5 71	27,3 69	27,2 66	27,1 64	27,1 61	27,2 59	27,1 56	27,2 54	27,3 51	27,5 49	27,5 47	27,7 44	28,1 42	28,4 40	28,7 38	29,2 36	29,6 34	30,1 32
28	31,8 88	31,2 86	30,9 84	30,3 82	29,9 80	29,5 78	28,9 76	28,6 74	28,3 72	28,1 70	28,2 67	28,1 65	28,2 62	28,3 60	28,3 58	28,4 55	28,5 53	28,6 51	28,6 48	28,9 46	29,1 44	29,5 42	29,9 40	30,3 38	30,8 36	31,5 34
29	32,9 88	32,4 87	31,9 85	31,4 83	31 81	30,6 79	30,3 77	30 75	29,7 73	29,5 71	29,3 68	29,2 66	29,1 64	29,1 61	29,2 59	29,1 56	29,2 54	29,3 52	29,3 49	29,5 47	29,8 45	30 43	30,3 41	30,6 39	31 37	31,5 35
30	34,1 88	33,6 87	33,1 85	32,6 83	32,2 81	31,8 79	31,4 77	31,1 75	30,9 73	30,6 71	30,4 69	30,2 67	30,1 65	30,1 63	30,1 60	30,1 58	30,1 55	30,2 53	30,2 51	30,4 49	30,6 47	30,8 45	31,1 43	31,4 41	31,8 39	32,2 37
31	35,2 88	34,7 87	34,2 85	33,7 83	33,3 81	32,9 79	32,4 78	32,2 76	32 74	31,7 72	31,4 70	31,3 68	31,1 65	31,1 63	31,1 61	31 59	31,1 57	31,1 55	31,1 53	31,3 51	31,4 49	31,6 47	31,6 45	32 43	32,2 41	32,8 39
32	36,4 88	35,8 87	35,4 85	34,8 83	34,4 82	34,1 80	33,6 78	33,3 76	33 75	32,8 72	32,5 70	32,4 68	32,2 66	32,2 64	32 62	32 60	32 58	32 56	32,2 54	32,3 52	32,5 50	32,8 48	33 46	33,3 44	33,6 42	34,1 40
33	37,5 88	37 87	36,6 85	36,2 84	35,6 82	35,2 80	34,8 78	34,4 77	34,1 75	33,8 73	33,6 71	33,3 69	33,3 67	33,3 65	33,1 63	33,1 61	33,1 59	33,1 57	33,1 55	33,2 53	33,5 51	33,8 49	34,1 47	34,4 45	34,7 43	35,1 41
34	38,8 89	38,2 87	37,8 86	37,2 84	36,8 82	36,4 80	36,2 78	35,9 77	35,5 75	35,3 73	34,8 72	34,4 70	34,4 68	34,1 66	34,1 64	34 62	34 60	34 58	34,1 56	34,3 54	34,7 52	35,1 50	35,4 48	35,7 46	36,1 44	36,6 42
35	39,9 89	39,3 87	38,9 86	38,3 84	38 82	37,5 80	37,2 79	36,7 77	36,4 75	36,1 74	35,8 72	35,7 70	35,5 68	35,2 66	35,1 64	35 63	35 61	35 59	35,1 57	35,1 55	35,2 53	35,5 51	35,8 49	36,1 47	36,4 45	36,8 43
36	41,1 89	40,5 87	40 86	39,4 84	39,1 83	38,6 81	38,2 79	37,8 77	37,6 75	37,2 74	36,7 73	36,7 71	36,5 69	36,3 67	36,2 65	36,2 64	36 62	36 60	36,1 58	36,1 56	36,2 55	36,2 53	36,4 51	36,5 49	36,6 47	37 45

37	42,3	41,6	41,1	40,6	40,2	39,7	39,3	38,9	38,6	38,3	38,2	37,8	37,5	37,4	37,2	37,1	37	37	37,1	37,3	37,4	37,5	37,8	37,5	37,4	37,3	37,1	37,5	37,8	37	
38	43,5	42,8	42,3	41,7	41,3	40,6	40,4	40	39,7	39,5	39,3	39	38,6	38,4	38,3	38,2	38,1	38	38	38,1	38,2	38,3	38,4	38,6	38,5	38,4	38,3	38,1	38,5	38,8	38
39	44,5	43,9	43,5	42,8	42,5	42	41,4	41,2	40,8	40,5	40,4	40,1	40,3	39,5	39,3	39,2	39,1	39	39	39	39,2	39,3	39,5	39,5	39,4	39,2	39	39	39,2	39,5	39
40	45,6	45	44,6	44	43,6	43,2	42,7	42,4	41,9	41,6	41,4	41,2	41	40,6	40,4	40,2	40	40	40	40,1	40,2	40,4	40,4	40,4	40,1	40,2	40	40	40,1	40,4	40
41	46,8	46,2	45,7	45,2	44,7	44,3	43,9	43,5	43	42,7	42,4	42,2	42	41,7	41,5	41,3	41,2	41,1	41	41	41,1	41,2	41,3	41,3	41,1	41,2	41	41	41,1	41,3	41
42	48	47,4	46,8	46,4	45,9	45,4	45,1	44,6	44,2	43,8	43,6	43,2	43	42,8	42,6	42,4	42,3	42,1	42	42	42,1	42,2	42,3	42,3	42,1	42,2	42	42	42,1	42,3	42
43	49,2	48,5	48	47,5	47,1	46,5	46,1	45,7	45,4	45	44,7	44,4	44	43,9	43,7	43,5	43,3	43,1	43	43	43	43,1	43,2	43,2	43,1	43	43	43	43,1	43,2	43
44	50,6	49,6	49,2	48,6	48,3	47,6	47,3	46,8	46,5	46,2	46,2	45,4	45,2	45	44,7	44,6	44,4	44,1	44	44	44	44	44,1	44,1	44	44	44	44	44,1	44,1	44
45	51,4	50,9	50,4	49,8	49,4	48,8	48,5	48,1	47,7	47,4	47,1	46,5	46,2	46	46	45,7	45,5	45,3	45,1	45	45	45	45,5	45,5	45	45	45	45	45,5	45,5	45
46	52,6	52,2	51,5	51	50,5	50	49,6	49,2	48,8	48,5	48,1	47,6	47,4	47,2	47	46,8	46,5	46,4	46,3	46	46	46	46	46	46	46	46	46	46	46	46
47	53,8	53,2	52,6	52,1	51,6	51,2	50,7	50,3	49,9	49,5	49,2	48,8	48,5	48,3	48	47,8	47,6	47,4	47,3	47,2	47,1	47	47	47	47	47	47	47	47	47	47
48	54,9	54,4	53,7	53,2	52,8	52,4	51,9	51,4	51	50,6	50,3	50	49,7	49,4	49,1	48,8	48,7	48,6	48,4	48,2	48,1	48	48	48	48	48	48	48	48	48	48
49	56	55,5	54,9	54,4	54	53,5	53,2	52,6	52,1	51,8	51,5	51,1	50,8	50,5	50,2	49,9	49,8	49,6	49,4	49,2	49,1	49	49	49	49	49	49	49	49	49	49
50	57,2	56,5	56	55,6	55	54,6	54,2	53,8	53,3	53	52,6	52,2	51,9	51,6	51,3	51	50,9	50,6	50,5	50,4	50,2	50	50	50	50	50	50	50	50	50	50
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25					

Tabelle I.

Werte in Ableitung I und Ableitung II beide positiv oder beide negativ, in letzterem Falle  $\alpha = 2 R$  minus der in der Tabelle angegebenen Winkelwerte (in Kursivdruck).

Ablt. I  $\rightarrow$

	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50
0	30,25 -130	31,4 -130	32,55 -130	33,7 -130	34,85 -130	36 -130	37,15	38,3	39,45	40,6	41,75	42,9	44,05	45,20	46,35	47,5	48,65	49,8	50,95	52,1	53,25	54,4	55,55	56,7	57,85
1	29,5 28	30,6 28	31,8 28	32,4 28	34,1 28	35,2 28	36,4 28	37,5 28	38,8 28	39,9 28	41,1 28	42,3 28	43,5 28	44,5 28	45,6 28	46,8 28	48 28	49,2 28	50,6 28	51,4 28	52,6 28	53,8 28	54,9 28	56 28	57,2 28
2	28,9 26	30 26	31,2 26	32,4 27	33,6 27	34,7 27	35,8 27	37 27	38,2 27	39,3 27	40,8 27	41,6 27	42,8 27	43,9 27	45,4 27	46,2 27	47,4 28	48,5 28	49,6 28	50,9 28	52,2 28	53,2 28	54,4 28	55,5 28	56,6 28
3	28,5 24	29,6 24	30,9 24	31,9 25	33,1 25	34,2 25	35,4 25	36,6 25	37,8 25	38,9 25	40 25	41,1 25	42,3 25	43,5 25	44,6 25	45,7 25	46,8 25	48 25	49,2 25	50,4 25	51,5 25	52,6 25	53,7 25	54,9 25	56 25
4	28 22	29,2 22	30,3 22	31,4 23	32,6 23	33,7 23	34,8 23	36,2 24	37,2 24	38,3 24	39,8 24	40,6 24	41,7 24	42,8 24	44 25	45,2 25	46,4 25	47,5 25	48,6 25	49,8 25	51 25	52,1 25	53,2 25	54,4 25	55,6 25
5	27,6 20	28,7 20	29,9 20	31 21	32,2 21	33,3 21	34,4 22	35,6 22	36,8 22	38 22	39,1 22	40,2 22	41,3 22	42,5 22	43,6 22	44,7 22	45,9 22	47 22	48,3 22	49,4 22	50,5 22	51,6 22	52,8 22	54 22	55 22
6	27,3 17	28,4 18	29,5 18	30,6 19	31,8 19	33 19	34,1 20	36 20	36,4 20	37,5 20	38,6 20	39,7 20	40,8 20	42 22	43,2 22	44,3 22	45,4 22	46,5 22	47,6 22	48,8 22	50 22	51,2 22	52,4 22	53,5 22	54,6 22
7	26,9 15	28,1 16	29,2 16	30,3 17	31,4 17	32,4 18	33,6 18	34,8 18	36,2 19	37,2 19	38,2 19	39,3 19	40,4 20	41,6 20	42,7 20	43,9 20	45,1 20	46,1 20	47,3 20	48,5 20	49,6 20	50,7 20	51,9 20	53,2 20	54,2 20
8	26,6 13	27,7 13	28,9 14	30 15	31,1 15	32,2 16	33,3 16	34,4 17	35,5 17	36,7 17	37,8 17	38,9 18	40,2 18	41,2 18	42,4 19	43,5 19	44,6 19	45,7 19	46,8 19	48,1 20	49,2 20	50,3 20	51,4 20	52,6 20	53,8 20
9	26,4 10	27,5 11	28,6 12	29,7 12	30,9 13	32 13	33 14	34,1 15	35,3 15	36,4 16	37,6 16	38,6 17	39,7 17	40,8 17	41,9 18	43 18	44,2 18	45,4 18	46,5 19	47,7 19	48,8 20	49,9 20	51 20	52,1 20	53,3 20
10	26,2 8	27,3 9	28,4 9	29,5 10	30,6 11	31,7 12	32,8 12	33,8 13	34,8 13	36,1 14	37,2 14	38,3 15	39,5 15	40,5 15	41,6 16	42,7 16	43,8 17	45 17	46,2 18	47,4 18	48,5 18	49,5 18	50,6 19	51,4 19	53 19

Ablt. II  $\rightarrow$

11	26,1 5	27,2 6	28,2 7	29,3 8	30,4 9	31,4 10	32,5 10	33,6 11	34,7 12	35,8 12	37 13	38,2 13	39,3 14	40,2 14	41,4 15	42,4 15	43,6 16	44,7 16	46,2 16	47,1 17	48,1 17	49,2 17	50,3 18	51,5 18	52,6 18
12	26	27,1 4	28,1 5	29,2 6	30,2 7	31,3 8	32,4 8	33,4 9	34,4 9	35,7 10	36,7 11	37,8 11	39 12	40,1 12	41,2 13	42,2 13	43,2 14	44,5 15	45,4 15	46,5 15	47,6 16	48,8 16	49,5 16	51,1 16	52,2 17
13	26	27	28	29,1 4	30,1 5	31,1 5	32,2 6	33,3 7	34,3 8	35,3 8	36,5 9	37,5 10	38,6 10	39,7 11	40,9 11	41,9 12	43 13	44 14	45,2 14	46,2 14	47,4 14	48,5 15	49,7 15	50,8 15	51,9 15
14	26	27	28	29	30	31	32	33,1 5	34,1 6	35,2 7	36,4 7	37,4 8	38,4 9	39,5 9	40,6 10	41,7 10	42,8 11	43,9 11	44,9 12	46,1 12	47,2 13	48,3 13	49,4 14	50,5 14	51,6 14
15	26,1 5	27,1 4	28	29	30	31	32	33	34	35,1 5	36,2 5	37,2 6	38,3 7	39,3 8	40,4 8	41,5 9	42,6 9	43,7 10	44,7 10	46 11	47 11	48 12	49,2 12	50,2 13	51,5 13
16	26,2 8	27,2 6	28,1 5	29,1 4	30,1 3	31,1 3	32 0	33 1	34 2	35,0 3	36,1 4	37,1 5	38,2 5	39,2 7	40,2 7	41,3 8	42,4 8	43,5 9	44,6 10	45,7 10	46,8 11	47,8 11	48,8 11	49,9 11	50,9 12
17	26,4 10	27,3 9	28,2 7	29,2 6	30,1 5	31,1 3	32 3	33,1 1	34 0	35,0 1	36 2	37 3	38,1 3	39,1 4	40,2 5	41,2 6	42,3 6	43,3 7	44,4 8	45,5 8	46,5 9	47,6 9	48,7 10	49,8 10	50,9 10
18	26,6 13	27,5 11	28,3 9	29,3 8	30,2 7	31,1 5	32 4	33,1 3	34 2	35 1	36 0	37 1	38 2	39 3	40 4	41,1 4	42,2 5	43,2 5	44,2 6	45,3 7	46,4 7	47,4 8	48,6 8	49,6 9	50,6 9
19	26,9 15	27,7 13	28,6 12	29,5 10	30,4 9	31,3 7	32,2 6	33,2 5	34,1 4	35,1 3	36,1 2	37 1	38 0	39 1	40 2	41 2	42,1 3	43,1 3	44,1 5	45,2 6	46,3 6	47,3 7	48,4 7	49,4 7	50,5 8
20	27,3 17	28,1 16	28,9 14	29,8 12	30,6 11	31,4 10	32,3 8	33,2 7	34,1 6	35,1 5	36,1 4	37 3	38 2	39 1	40 0	41 1	42 1	43 3	44 4	45,1 4	46,2 4	47,3 5	48,3 5	49,3 6	50,4 6
21	27,6 20	28,4 18	29,4 16	30,8 15	31,6 13	31,6 12	32,5 10	33,4 9	34,3 8	35,2 7	36,2 5	37,1 4	38,1 3	39 3	40 2	41 1	42 0	43 1	44 4	45 2	46 3	47,1 4	48,1 4	49,2 5	50,2 5
22	28 22	28,7 20	29,5 18	30,3 17	31,1 15	32 14	32,8 12	33,6 11	34,4 9	35,4 8	36,4 7	37,3 6	38,2 5	39,2 4	40 3	41 2	42 1	43 1	44 4	45 1	46 1	47 2	48 3	49,1 3	50,2 3
23	28,5 26	29,2 22	29,9 20	30,6 19	31,4 17	32,5 16	33 14	33,8 13	34,7 12	35,6 10	36,5 9	37,4 8	38,3 7	39,2 6	40,1 5	41,1 4	42,1 4	43 4	44 4	45 1	46 0	47 1	48 2	49 3	50 3
24	28,9 26	29,6 24	30,3 22	31,8 21	31,8 19	32,5 18	33,3 16	34,1 15	34,9 13	35,8 12	36,6 11	37,5 10	38,4 9	39,3 8	40,2 7	41,2 6	42,2 5	43,1 3	44 4	45 2	46 1	47 0	48 1	49 1	50 1
25	29,5 28	30,1 26	30,8 24	31,5 23	32,2 21	32,9 19	33,6 18	34,4 17	35,1 15	36 14	37 14	37,8 11	38,6 10	39,5 9	40,4 8	41,3 7	41,3 6	43,2 5	44,1 5	45 4	46 3	47 2	48 1	49 1	50 0
	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50

Tabelle I.

Werte in Ableitung I und Ableitung II, beide positiv oder beide negativ, in letzterem Falle  $\alpha = 2 R$  minus der in der Tabelle angegebenen Winkelwerte.

Ablt. I $\rightarrow$	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50		
26	30 28	30,6 26	31,2 25	31,9 25	32,6 23	33,3 21	34 20	34,8 18	35,6 17	36,4 16	37,2 15	38,1 13	39,2 12	39,7 11	41,4 10	41,7 9	42,4 8	43,3 7	44,2 6	45,2 6	46,2 4	47,1 4	48 3	49 2	50 1	50,2 3	26
27	30,6 32	31,2 28	31,7 27	32,4 27	33,3 24	33,7 23	34,5 23	35,2 20	36 19	36,7 17	37,8 16	38,5 15	39,1 14	40,3 12	41,1 11	41,8 10	42,6 9	43,5 8	44,3 8	45,2 6	46,3 6	47,2 5	48,1 4	49,1 3	50,1 3	50,2 3	27
28	31,2 34	31,8 32	32,2 30	33,7 28	34,3 27	34,2 25	35 25	35,6 22	36,6 20	37,1 19	37,8 17	38,6 17	39,4 15	40,1 14	40,3 13	41,9 12	42,8 11	43,7 10	44,6 9	45,6 8	46,4 7	47,3 6	48,2 5	49,2 5	50,2 3	50,2 3	28
29	31,9 35	32,4 33	33,7 32	34 30	34,3 28	34,7 27	35,1 27	36 24	36,8 22	37,5 21	37,8 19	38,9 18	39,7 17	40,5 16	41,3 15	42,2 13	43 13	43,9 11	44,8 10	45,7 10	46,5 9	47,4 8	48,4 7	49,3 6	50,2 5	50,2 5	29
30	32,6 37	33 35	34 33	34,3 32	34,8 30	35,2 28	35,8 27	36,6 25	37,2 24	38 22	38,6 21	39,3 20	40,2 18	40,8 17	41,6 16	42,4 15	43,2 14	44 13	45 12	46,1 11	46,8 10	47,6 9	48,6 7	49,4 7	50,4 7	50,4 7	30
31	33,3 39	33,7 37	34,2 35	34,7 33	35,1 32	35,8 30	36,4 28	36,4 28	37,8 26	38,3 24	39,1 23	39,7 21	40,4 20	41,2 19	42 18	42,8 17	43,6 16	44,5 15	45,2 14	46,1 13	47 11	47,8 10	48,7 10	49,6 9	50,5 8	50,5 8	31
32	34 40	34,5 37	35 37	35,1 35	35,8 33	36,1 32	36,8 30	37,5 28	38,2 27	38,8 25	39,5 24	40,5 23	40,8 22	41,7 20	42,4 20	43 18	43,8 17	44,6 16	45,4 15	46,2 14	47,2 13	48,1 12	48,9 11	49,8 10	50,6 9	50,6 9	32
33	34,8 42	35,2 40	35,6 38	36,6 36	37,1 35	37,5 33	38,1 31	38,8 28	39,3 27	39,9 25	40,6 24	41,3 23	42 22	42,7 21	43,5 21	44,2 18	45 18	45,8 17	46,2 16	46,5 15	47,4 14	48,3 13	49,1 12	50 11	50,9 10	50,9 10	33
34	35,6 43	36,6 41	36,6 40	37,2 38	37,7 36	38,6 35	39,4 33	39,9 31	40,6 30	41,2 29	41,9 27	42,4 26	43,1 25	43,8 23	44,6 22	45,4 21	46,2 20	46,9 19	47,6 18	48,3 17	49,1 16	49,8 14	50,1 13	50,5 12	51 12	51 12	34
35	36,4 46	36,7 43	37,1 41	37,5 39	38,4 38	38,8 36	39,3 34	40 33	40,4 32	41,1 30	41,6 29	42,3 27	42,9 26	43,6 25	44,3 23	45,1 22	45,8 21	46,4 20	46,8 19	47,4 18	48,1 17	48,8 16	49,6 15	50,5 14	51,3 13	51,3 13	35
36	37,2 46	37,8 44	37,8 43	38,6 41	39,4 39	39,9 38	40,6 36	41,2 34	41,6 33	42,2 31	42,8 30	43,5 29	44,1 27	44,8 26	45,4 25	46,1 24	46,8 23	47,7 21	48,4 20	49,2 19	49,8 18	50 17	50,8 16	51,6 15	51,6 15	51,6 15	36



37	38,1	38,5	38,6	38,9	39,3	39,7	40,5	40,2	41,2	41,6	42,3	42,7	43,3	43,9	44,6	45,2	46	46,6	47,3	48	48,8	49,5	50,4	51,1	51,9	37
	47	45	43	42	40	39	37	35	35	33	32	30	29	27	26	25	24	23	22	21	20	18	18	16	15	
38	39,2	39,1	39,4	39,7	40,2	40,5	41,2	41,3	41,8	42,3	42,8	43,3	43,7	44,5	44,8	45,7	46,4	47	47,6	48,4	49,2	49,8	50,6	51,4	52,2	38
	48	46	45	43	42	40	39	37	36	34	33	31	30	29	27	26	26	24	23	22	21	20	19	18	17	
39	40,4	40,3	40,2	40,5	40,8	41,2	41,7	42	42,4	42,9	43,5	43,9	44,5	45	45,6	46,2	47	47,5	48,6	49	49,6	50,3	51	51,8	52,6	39
	48	48	46	46	43	41	40	38	37	35	34	33	31	30	29	28	27	25	24	23	22	21	20	19	18	
40	50	49	41,1	41,3	41,6	42	42,4	42,7	43,2	43,5	44	44,6	45	45,6	46,2	47,5	48	48,8	49,5	50	50,7	51,4	52,1	52,8	53	40
	50	49	47	45	44	42	41	39	38	36	34	33	31	30	29	28	27	25	24	23	22	21	20	19	18	
41	41,7	41,8	42	42,2	42,4	42,8	43	43,5	43,9	44,3	44,7	45,2	45,7	46,2	46,8	47,3	48	48,5	49,2	49,8	50,5	51,2	51,9	52,6	53,3	41
	51	50	48	47	45	43	42	41	39	38	37	35	34	32	31	30	29	28	27	25	24	23	22	21	20	
42	42,4	42,6	42,8	43	43,2	43,6	44,2	44,6	45,1	45,4	46,1	46,3	47	47,4	48	48,6	49,1	49,6	50,4	51	51,6	52,4	53,1	53,8	54,6	42
	52	51	49	47	46	45	43	42	40	39	38	36	35	33	32	31	30	29	28	27	26	24	23	22	22	
43	43,3	43,5	43,7	43,9	44	44,5	44,6	45	45,4	45,8	46,1	46,6	47	47,5	48	48,5	49,1	49,6	50,7	51,4	52,1	52,8	53,7	54,2	54,9	43
	53	52	50	49	47	45	44	43	41	40	39	37	36	35	33	32	31	30	29	28	27	26	25	24	23	
44	44,2	44,3	44,6	44,8	45	45,2	45,4	46,2	46,2	46,4	46,8	47,3	47,6	48,4	48,6	49,2	49,6	50,1	51	51,4	52	52,6	53,3	54	54,6	44
	54	52	51	50	48	46	45	44	42	41	40	38	37	36	35	33	32	31	30	29	28	27	26	25	24	
45	45,2	45,2	45,5	45,6	46	46,1	46,2	46,5	46,9	47	47,7	48	48,4	49	49,5	49,8	50,4	50,7	51,4	52,5	53,2	53,8	54,4	55	55,6	45
	54	53	52	50	49	47	46	45	43	42	41	39	38	37	36	35	33	32	31	30	29	28	27	26	25	
46	46,2	46,3	46,4	46,5	46,8	47	47,4	47,6	47,6	48	48,4	48,8	49,2	49,6	50	50,5	51	51,4	52	53	53,1	53,8	54,2	54,9	55,6	46
	56	54	53	51	50	49	47	46	44	43	42	40	39	38	37	36	34	33	32	31	30	29	28	27	26	
47	47,1	47,2	47,3	47,4	47,6	47,8	48,1	48,2	48,5	48,8	49,2	49,5	49,8	50,3	50,7	51,2	52,1	52,6	53,3	53,7	54,4	54,9	55,5	56	56,6	47
	56	55	54	52	51	50	48	47	46	44	43	42	40	39	38	37	36	34	33	32	31	30	29	28	27	
48	48,1	48,2	48,4	48,6	48,7	48,9	49,2	49,4	49,7	50	50,4	50,6	51	51,4	51,9	52,4	52,8	53,4	53,7	54,2	54,9	55,5	56	56,6	57,2	48
	57	56	55	53	52	50	49	48	46	45	44	42	41	40	39	38	37	35	34	33	31	30	29	28	28	
49	49,1	49,2	49,3	49,4	49,6	49,8	50	50,2	50,5	50,8	51,1	51,4	51,8	52,1	52,6	53,2	53,6	53,7	54	54,9	55,5	56	56,6	57,2	49	
	58	57	55	54	53	51	50	49	47	46	45	44	42	41	40	39	38	37	36	34	33	32	31	30	29	
50	50,1	50,2	50,2	50,4	50,5	50,6	50,9	51	51,5	51,6	51,9	52,2	52,6	53	53,3	53,8	54,2	54,6	55	55,6	56,1	56,6	57,2	57,7	58,3	50
	59	57	57	55	54	52	51	50	48	47	46	45	43	42	41	40	38	37	36	35	34	33	32	31	30	
	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	

Tabelle II.

Werte in Ableitung I und Ableitung II von verschiedenem Vorzeichen. Wenn Ableitung I positiv (und Abt. II neg.), so Winkelwerte gleich denen der Tabelle mit negativem Vorzeichen. Wenn Ableitung II positiv (und Abt. I neg.), so Winkelwerte gleich 2R minus der in Tabelle angegebenen Werte mit positivem Vorzeichen (in Kursivdruck).

Abt. I →	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	
0	1,15 +150	2,3 +150	3,35 +150	4,6 +150	5,75 +150	7,6	8,7	9,9	11	12	13	14,5	15,6	16,8	17,9	19,1	20,2	21,4	22,5	23,7	24,9	26	27,2	28,5	29,6	30,6	
1	1,15	2	3,1	4,2	5,3	6,4	7,6	8,7	9,9	11	12	13	14,5	15,6	16,8	17,9	19,1	20,2	21,4	22,5	23,7	24,9	26	27,2	28,5	29,6	30,6
2	2,3	3,1	4,1	5	6,1	7,2	8,3	9,5	10,6	11,7	12,9	14	15,5	16,3	17,5	18,6	19,7	20,9	22	23,2	24,3	25,5	26,6	27,8	28,9	30	30
3	3,35	4,2	5,1	6	7	8,1	9,2	10,3	11,4	12,5	13,6	14,7	15,9	17	18,2	19,3	20,4	21,6	22,7	23,9	25,0	26,2	27,3	28,4	29,6	30,9	30,9
4	4,6	5,3	6,1	7	8	9	10,1	11,1	12,2	13,3	14,4	15,5	16,7	17,8	18,9	20	21,2	22,3	23,4	24,6	25,7	26,9	28	29	30,3	31,4	31,4
5	5,75	6,4	7,2	8,1	9	10	11	12,1	13,1	14,2	15,3	16,4	17,5	18,6	19,7	20,8	21,9	23,1	24,2	25,2	26,5	27,6	28,8	29,9	30,9	32,2	32,2
6	7,6	8,3	9,2	10,1	11	12	13	14,1	15,1	16,2	17,3	18,3	19,4	20,6	21,6	22,8	23,9	24,9	26,1	27,2	28,4	29,5	30,5	31,5	31,8	32,9	32,9
7	8,7	9,5	10,3	11,1	12,1	13,1	14	15	16,1	17,2	18,2	19,2	20,3	21,4	22,5	23,6	24,7	25,8	26,9	28	29,2	30,2	31,1	32,5	33,7	33,7	
8	9,9	10,6	11,4	12,2	13,1	14,1	15	16	17	18	19,1	20,1	21,2	22,3	23,4	24,4	25,5	26,6	27,7	28,9	29,9	31,1	32,2	33,3	34,5	34,5	
9	11	11,7	12,5	13,3	14,2	15,1	16,1	17	18	19	20	21,1	22,1	23,2	24,3	25,3	26,4	27,5	28,6	29,7	30,8	31,9	33,1	34,2	35,4	35,4	
10	12,2	12,9	13,6	14,4	15,3	16,2	17,1	18	19	20	21	22	23,1	24,1	25,2	26,3	27,3	28,4	29,5	30,5	31,6	32,7	33,8	34,9	36	36	
	85	81		77	74	71	68	66	64	62	60	59	57	56	55	53	51	51	51	50	49	48	48	47	47	46	

11	13,3	14	14,7	15,5	16,4	17,2	18,2	19,1	20	21	22	23,1	24	25,1	26,1	27,2	28,2	29,1	30	31,4	32,5	33,4	34,5	35,8	36,9	
	86	82	78	75	72	69	67	65	63	61	60	59	57	56	53	53	53	52	51	50	49	49	48	47		
12	14,5	15,2	15,9	16,6	17,5	18,3	19,2	20,1	21,1	22	23,1	24	25	26	27	28	29,2	30,2	31,3	32,3	33,4	34,5	35,7	36,7	37,7	
	86	82	79	76	73	71	69	67	65	63	61	60	59	57	56	55	55	53	53	52	51	50	49	48		
13	15,6	16,3	17	17,8	18,6	19,4	20,3	21,2	22,1	23,1	24	25	26	26,9	28	29,1	30,1	31,1	32,1	33,3	34,3	35,2	36,5	37,8	38,8	
	86	83	80	77	74	72	70	68	66	64	63	61	60	59	58	57	56	55	54	53	52	51	50	50		
14	16,8	17,4	18,2	18,9	19,7	20,6	21,4	22,3	23,2	24,1	25,1	26	26,9	28	29	30	31,1	32,1	33,1	34,2	35,2	36,3	37,4	38,4	39,4	
	87	83	80	78	75	73	71	69	67	65	64	63	61	60	59	58	57	56	55	54	53	52	51	51		
15	17,9	18,6	19,3	20	20,8	21,6	22,5	23,4	24,3	25,2	26,1	27	28	29	30	31	32	33	34,1	35,1	36,2	37,2	38,3	39,4	40,4	
	87	84	81	78	76	74	72	70	68	67	64	64	62	61	60	59	58	57	56	55	54	53	52	52		
16	19,1	19,7	20,4	21,2	21,9	22,8	23,6	24,4	25,3	26,3	27,2	28,1	29,1	30	31	32	33	34	35	36,1	37,1	38,2	39,2	40,3	41,3	
	87	84	82	79	77	75	73	71	69	67	65	63	62	61	60	58	58	58	57	56	56	55	54	53	53	
17	20,2	20,9	21,6	22,3	23,1	23,9	24,7	25,5	26,4	27,3	28,2	29,2	30,1	31,1	32	33	34	35	36	37	38,1	39,1	40,1	41,3	42,3	
	87	85	82	80	77	75	74	72	70	69	67	65	64	63	62	60	60	59	58	57	56	55	54	54		
18	21,4	22	22,7	23,4	24,2	25	25,8	26,6	27,5	28,4	29,1	30,2	31,1	32,1	33	34	35	36	37	38	39	40,1	41,1	42,4	43,2	
	87	85	82	80	78	76	74	73	71	69	68	67	65	64	63	62	61	60	59	58	57	56	55	55		
19	22,5	23,2	23,9	24,6	25,3	26,1	26,9	27,7	28,6	29,5	30,4	31,3	32,1	33,1	34,1	35	36	37	38	39	40	41	42,1	43,1	44,3	
	87	85	83	81	79	77	75	73	72	70	69	67	66	65	64	63	62	61	60	59	58	57	56	56		
20	23,7	24,2	25	25,8	26,5	27,2	28	28,9	29,7	30,5	31,4	32,3	33,3	34,2	35,1	36,1	37	38	39	40	41	42	43	44,1	45,1	
	88	85	83	81	79	77	76	74	72	71	70	68	67	66	65	64	63	62	61	60	59	58	57	56		
21	24,9	25,4	26,2	26,9	27,6	28,4	29,2	30	30,8	31,6	32,5	33,4	34,3	35,2	36,2	37,1	38,1	39	40	41	42	43	44,2	45	46,2	
	88	86	83	81	80	78	76	75	73	72	71	69	68	67	66	64	63	63	61	61	60	59	58	58		
22	26	26,6	27,3	28	28,8	29,5	30,2	31,1	31,9	32,7	33,4	34,5	35,4	36,3	37,2	38,2	39,1	40,1	41	42	43	44	45	46	47	
	88	86	84	82	80	78	76	75	74	72	71	69	69	67	66	65	64	63	62	61	61	60	59	59		
23	27,2	27,8	28,5	29,2	29,9	30,5	31,1	32,2	33,1	33,8	34,5	35,7	36,5	37,4	38,2	39,2	40,1	41,1	42,1	43,1	44	45	46	47,1	48,1	
	88	86	84	83	80	79	77	76	74	73	72	70	69	68	67	66	65	64	63	62	61	61	59	59		
24	28,3	28,9	29,6	30,3	30,9	31,8	32,5	33,3	34,3	35	35,8	36,7	37,5	38,4	39,3	40,3	41,2	42,1	43,1	44,1	45	46	47	48	49	
	88	86	84	82	81	79	78	76	74	73	72	71	70	69	68	67	66	65	64	63	62	61	61	60	59	
25	29,5	30,1	30,7	31,4	32,1	32,9	33,7	34,5	35,4	36	36,9	37,7	38,5	39,4	40,4	41,3	42,3	43,2	44,1	45,1	46,1	47,1	48	49,1	50	
	88	86	84	83	81	79	78	76	75	74	73	71	70	69	68	67	66	65	64	64	63	62	61	61	60	
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25

Tabelle II.

Werte in Ableitung I und Ableitung II von verschiedenen Vorzeichen. Wenn Ableitung I positiv (und Ablt. II neg.), so Winkelwerte gleich denen der Tabelle mit negativem Vorzeichen. Wenn Ableitung II positiv (und Ablt. I neg.), so Winkelwerte gleich 2 R minus der in Tabelle angegebenen Werte mit positivem Vorzeichen (in Kursivdruck).

Ablt. I →	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25			
26	30,1 88	31,2 86	31,9 85	32,6 83	33,2 81	34 80	34,9 79	35,5 77	36,4 76	37,1 74	38,1 73	38,8 71	39,7 71	40,6 70	41,5 69	42,3 68	43,4 67	44,2 66	45,2 65	46,1 64	47,1 63	48,2 62	49,1 61	50,2 61	51 61	52,2 61	53,1 61	54,3 62	55,1 63
27	31,8 88	32,4 86	33,1 85	33,7 83	34,4 82	35,3 80	36 79	37 77	37,8 76	38,5 75	39,3 73	40 73	40,9 71	41,8 70	42,6 69	43,4 68	44,5 67	45,3 66	46,2 65	47,3 64	48,2 63	49,1 62	50,2 61	51,1 61	52,2 61	53,1 61	54,3 62	55,1 63	
28	32,9 88	33,6 87	34,2 85	34,9 83	35,7 82	36,3 80	37,1 79	37,8 78	38,7 76	39,4 75	40,5 74	41,1 73	42,1 71	42,8 71	43,7 70	44,5 69	45,7 68	46,4 67	47,3 66	48,2 65	49,3 64	50,3 63	51,2 62	52,1 61	53,2 61	54,3 62	55,1 63		
29	34,1 88	34,7 87	35,4 85	36,1 84	36,7 82	37,4 80	38,3 79	39,1 78	39,8 77	40,5 75	41,5 74	42,3 73	43,2 72	44,1 71	44,9 70	45,8 69	46,7 68	47,6 67	48,5 66	49,4 65	50,3 64	51,2 63	52,1 62	53,2 61	54,3 62	55,1 63			
30	35,2 88	35,9 87	36,5 85	37,2 84	37,9 82	38,6 81	39,4 80	40,1 78	40,8 77	41,6 76	42,4 75	43,3 74	44,1 73	44,9 72	45,8 71	46,7 70	47,6 69	48,5 68	49,4 67	50,3 66	51,2 65	52,1 64	53,2 63	54,3 62	55,1 63				
31	36,4 88	37 87	37,6 85	38,3 84	39 83	39,7 82	40,4 80	41,2 79	42 78	42,8 76	43,6 75	44,4 74	45,2 73	46,1 72	47 71	47,8 70	48,7 69	49,6 68	50,4 67	51,4 66	52,3 65	53,1 64	54,2 63	55,2 62	56,1 61				
32	37,5 88	38,1 87	38,8 86	39,6 84	40,2 83	40,7 82	41,6 80	42,3 79	43,1 78	44,1 77	44,7 76	45,5 75	46,3 74	47,2 73	48 72	48,8 71	49,9 70	50,6 69	51,6 68	52,7 67	53,4 66	54,2 65	55,3 64	56,2 63	57,1 62				
33	38,7 89	39,3 87	40 86	40,6 84	41,2 83	41,9 82	42,7 81	43,6 79	44,2 78	45,1 77	45,9 76	46,6 75	47,5 74	48,2 73	49,1 72	49,9 71	50,9 70	51,7 69	52,6 68	53,5 67	54,5 66	55,3 65	56,3 64	57,3 63	58,2 62				
34	39,9 89	40,6 87	41,1 86	41,8 84	42,4 83	43,1 82	43,9 81	44,6 80	45,4 79	46,1 77	46,9 76	47,7 75	48,5 74	49,4 73	50,2 72	51,1 71	52,1 70	53,8 69	54,8 68	55,7 67	56,6 66	57,5 65	58,6 64	59,6 63	60,3 62				
35	41 89	41,6 87	42,2 86	42,9 85	43,6 83	44,3 82	45 81	45,7 80	46,5 79	47,3 78	48 77	48,8 76	49,6 75	50,5 74	51,3 73	52,2 72	53 71	53,9 70	54,8 69	55,7 68	56,6 67	57,5 66	58,4 65	59,6 64	60,3 63				
36	42,2 89	42,8 87	43,4 86	44 85	44,8 83	45,4 82	46,2 81	46,9 80	47,6 79	48,4 78	49,1 77	50 76	50,8 75	51,6 74	52,4 73	53,3 72	54,1 71	55 70	55,9 69	56,7 68	57,7 67	58,5 66	59,5 65	60,4 64	61,6 63				

Ablt. II →

37	43,3	43,9	44,6	45,2	45,9	46,9	47,3	48	48,8	49,5	50,3	51,1	51,9	52,7	53,5	54,4	55,2	56,1	57	57,8	58,8	59,6	60,5	61,2	62,4	37
	89	87	86	85	84	83	81	80	79	78	77	76	76	75	74	73	72	71	71	70	69	68	68	67	66	66
38	44,4	45,1	45,7	46,4	47	47,7	48,4	49	49,9	50,6	51,4	52,2	53	53,8	54,6	55,5	56,3	57,2	58,1	58,9	59,8	60,8	61,6	62,5	63,5	38
	89	87	86	85	84	83	82	81	80	79	78	77	76	75	74	73	72	72	71	70	69	69	68	67	67	67
39	45,6	46,2	46,9	47,3	48,2	49,1	49,6	50,3	51	51,9	52,6	53,3	54,1	54,9	55,8	56,6	57,4	58,3	59,1	60	60,9	61,8	62,7	63,6	64,5	39
	89	88	86	85	84	83	82	81	80	79	78	77	76	75	74	73	72	71	71	70	70	69	68	68	67	67
40	46,8	47,3	48	48,7	49,3	50	50,7	51,5	52,2	52,9	53,7	54,4	55,2	56	56,9	57,7	58,5	59,4	60,2	61,1	62	62,9	63,9	64,7	65,6	40
	89	88	86	85	84	83	82	81	80	79	78	77	76	76	75	74	73	72	71	70	70	69	68	68	68	68
41	47,9	48,5	49,2	49,7	50,5	51,1	51,9	52,6	53,3	54,1	54,8	55,6	56,4	57,2	58	58,8	59,6	60,4	61,3	62,2	63,1	64,1	64,8	65,7	66,6	41
	89	88	87	85	84	83	82	81	80	79	78	78	77	76	75	74	73	72	71	71	70	69	69	68	68	68
42	49,1	49,7	50,3	50,9	51,6	52,2	53	53,7	54,4	55,2	56	56,7	57,5	58,3	59,9	60,7	61,6	62,4	63,3	64,2	65	65,9	66,8	67,7	68,6	42
	89	88	87	86	84	83	82	81	80	80	79	78	77	76	75	74	73	72	72	71	70	70	69	69	69	69
43	50,3	50,9	51,5	52,1	52,8	53,5	54,1	54,9	55,6	56,4	57,1	57,8	58,5	59,4	60,2	61,1	61,9	62,7	63,5	64,4	65,3	66,1	67	67,9	68,8	43
	89	88	87	86	85	84	83	82	81	80	79	78	77	76	75	74	73	73	72	71	71	70	69	69	69	69
44	51,4	52	52,6	53,3	53,9	54,6	55,3	56	56,7	57,5	58,2	59	59,7	60,5	61,3	62,2	63	63,7	64,6	65,5	66,4	67,2	68,1	68,9	69,9	44
	89	88	87	86	85	84	83	82	81	80	79	78	77	76	75	74	74	73	72	72	71	70	70	69	69	69
45	52,6	53,2	53,8	54,4	55,1	56,2	56,4	57,1	57,9	58,6	59,3	60	60,8	61,7	62,5	63,3	64,1	64,9	65,7	66,5	67,4	68,3	69,2	70,1	71	45
	89	88	87	86	85	84	83	82	81	80	79	79	78	77	76	75	75	74	73	72	72	71	71	70	69	69
46	53,7	54,3	54,7	55,6	56,2	57	57,6	58,3	59	59,7	60,5	61,2	62	62,8	63,6	64,4	65,1	66	66,8	67,6	68,5	69,4	70,3	71,4	72	46
	89	88	87	86	85	84	83	82	81	80	80	79	78	77	76	75	74	66	66,8	67,6	68,5	69,4	70,3	71,4	72	46
47	54,9	55,5	56,1	56,7	57,4	58	58,6	59,4	60,2	60,9	61,6	62,4	63,2	63,9	64,7	65,5	66,3	67,1	68	68,8	69,6	70,6	71,4	72,2	73,1	47
	89	88	87	86	85	84	83	82	81	80	80	79	78	77	77	76	75	74	68	68,8	69,6	70,6	71,4	72,2	73,1	47
48	56	56,6	57,2	57,9	58,5	59	60,3	60,6	61,3	62	62,7	63,5	64,3	65	65,8	66,5	67,4	68,2	69,1	69,9	70,7	71,7	72,5	73,3	74,2	48
	89	88	87	86	85	84	83	82	82	81	80	79	78	78	77	76	75	74	69	69,9	70,7	71,7	72,5	73,3	74,2	48
49	57,2	57,8	58,6	59	59,7	60,2	61,3	61,7	62,8	63,1	63,9	64,6	65,4	66,3	66,9	67,7	68,5	69,4	70,2	71	71,9	72,8	73,4	74,4	75,3	49
	89	88	87	86	85	84	83	83	82	81	80	79	79	78	77	76	76	75	74	73	72,8	73,4	74,4	75,3	75,3	49
50	58,3	59	59,9	60,2	60,9	61,5	62,2	62,9	63,6	64,1	65	65,8	66,7	67,3	68,1	68,9	69,5	70,4	71,3	72,2	73	73,8	74,3	75	76,4	50
	89	88	87	86	85	84	84	83	82	81	80	79	79	78	77	76	76	75	75	74	73	73,8	74,3	75	76,4	50
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	

Tabelle II.

Werte in Ableitung I und Ableitung II von verschiedenem Vorzeichen. Wenn Ableitung I positiv (und Abt. II neg.), so Winkelwerte gleich denen der Tabelle mit negativem Vorzeichen. Wenn Ableitung II positiv (und Abt. I neg.), so Winkelwerte gleich 2 R minus der in Tabelle angegebenen Werte mit positivem Vorzeichen (in Kursivdruck).

Abt. I →	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50		
0																											
1	30,6 32	31,7 32	32,9 32	34,1 32	35,2 32	36,4 32	37,5 32	38,6 31	39,9 31	41	42,2 31	43,3 31	44,4 31	45,6 31	46,8 31	47,9 31	49,1 31	50,3 31	51,4 31	52,6 31	53,7 31	54,9 31	56	57,2 31	58,3 31		
2	31,2 34	32,4 34	33,5 33	34,7 33	35,9 33	37	38,1 33	39,3 33	40,6 33	41,6 33	42,8 33	43,9 33	45,1 33	46,2 32	47,4 32	48,5 32	49,7 32	50,9 32	52	53,2 32	54,3 32	55,5 32	56,6 32	58	59	59,9 32	
3	31,9 35	33 35	34,2 35	35,4 35	36,5 35	37,6 35	38,8 34	39,9 34	41,1 34	42,2 34	43,4 34	44,6 34	45,7 34	46,9 34	48	49,2 33	50,3 33	51,5 33	52,6 33	53,8 33	54,9 33	56,1 33	57,2 33	58,6 33	59,9 33		
4	32,6 37	33,7 37	34,9 37	36,1 36	37,2 36	38,3 36	39,6 36	40,6 36	41,8 35	42,9 35	44	45,2 35	46,4 35	47,5 35	48,7 35	49,9 35	51,1 34	52,1 34	53,3 34	54,4 34	55,6 34	56,7 34	57,8 34	59	60,2 34		
5	33,2 39	34,4 38	35,7 38	36,8 38	37,9 38	39	40,2 37	41,2 37	42,4 37	43,6 37	44,7 36	45,9 36	47	48,2 36	49,3 36	50,5 36	51,6 36	52,8 35	53,9 35	55,1 35	56,2 35	57,4 35	58,5 35	59,7 35	60,9 35		
6	34	35,2 40	36,3 40	37,4 40	38,6 39	39,7 38	40,9 38	41,9 38	43,1 38	44,2 38	45,4 38	46,7 38	47,7 37	49,1 37	50	51,1 37	52,2 37	53,5 36	54,6 36	56	56,9 36	58	59,2 36	60,2 36	61,5 36		
7	34,4 41	36 41	37,1 41	38,3 41	39,3 40	40,4 40	41,6 40	42,7 39	43,9 39	45	46,1 39	47,2 39	48,4 38	49,6 38	50,7 38	51,9 38	53	54,1 37	55,3 37	56,4 37	57,6 37	58,6 37	60,6 37	61,3 37	62,2 37		
8	35,5 43	36,9 42	37,8 42	39,1 42	40,1 42	41,2 42	42,3 42	43,5 41	44,6 41	45,7 41	46,9 40	48	49	50,3 39	51,5 39	52,6 39	53,9 39	54,9 38	56	57,1 38	58,3 38	59,4 38	60,6 38	61,7 38	62,9 38		
9	36,4 44	37,8 44	38,7 44	39,8 43	40,8 43	42	43,1 42	44,2 42	45,4 41	46,5 41	47,6 41	48,8 41	49,8 40	51	52,2 40	53,3 40	54,4 40	55,6 39	56,7 39	57,9 39	59	60,2 39	61,3 39	62,5 39	63,6 39		
10	37,1 46	38,6 45	39,4 45	40,5 45	41,6 44	42,8 44	43,9 43	45	46,1 43	47,3 42	48,4 42	49,6 42	50,6 41	51,9 41	52,9 41	54,1 41	55,2 40	56,3 40	57,5 40	58,6 40	59,7 40	60,9 40	62	63,1 39	64,1 39		

Abt. II →

11	38,1	39,3	40,5	41,5	42,4	43,6	44,7	45,8	46,9	48	49,1	50,3	51,4	52,6	53,7	54,8	56	57,1	58,2	59,3	60,5	61,7	62,7	63,8	65
	47	47	46	46	45	45	44	44	44	43	43	42	42	42	42	42	41	41	41*	41	40	40	40	40	40
12	38,8	40	41,1	42,3	43,3	44,4	45,5	46,6	47,7	48,8	50	51,1	52,2	53,3	54,4	55,6	56,7	57,8	59	59,9	61,2	62,4	63,5	64,6	65,8
	49	47	47	47	46	46	45	45	45	44	44	44	43	43	43	42	42	42	42	41	41	41	41	41	41
13	39,7	40,9	42,1	43,2	44,1	45,2	46,3	47,4	48,5	49,6	50,8	51,9	53	54,1	55,2	56,4	57,5	58,4	59,7	60,8	62	63,1	64,3	65,4	66,8
	49	49	49	48	47	47	46	46	46	45	45	44	44	44	43	43	43	43	43	42	42	42	41	41	41
14	40,6	41,8	42,8	43,9	45	46,1	47,2	48,2	49,4	50,5	51,6	52,7	53,8	54,9	56	57,1	58,3	59,4	60,5	61,7	62,8	63,9	65	66,1	67,5
	50	50	49	49	48	48	47	46	46	46	46	45	45	45	44	44	44	44	44	43	43	42	42	42	42
15	41,5	42,6	43,7	44,7	45,9	47	48	49,1	50,2	51,3	52,4	53,5	54,6	55,8	56,9	58	59,1	60,2	61,3	62,5	63,6	64,7	65,8	66,9	68,3
	51	51	50	49	49	49	48	48	47	47	47	46	46	45	45	45	45	44	44	44	44	43	43	43	43
16	42,3	43,5	44,5	45,6	46,7	47,8	48,8	50	51,1	52,2	53,3	54,4	55,5	56,6	57,7	58,8	59,9	61	62,2	63,5	64,4	65,5	66	67,7	69
	52	52	51	51	50	50	49	49	48	48	47	47	46	46	46	45	45	45	45	45	44	44	44	44	44
17	43,3	44,4	45,7	46,7	47,6	48,7	49,8	50,9	52	53	54,1	55,2	56,3	57,4	58,5	59,6	60,7	61,9	63	64,4	65,1	66,3	67,4	68,5	69,6
	53	53	52	51	51	50	50	50	49	49	48	48	47	47	47	47	46	46	46	46	45	45	45	44	44
18	44,2	45,3	46,4	47,4	48,5	49,6	50,6	51,7	52,8	53,9	55	56,1	57,2	58,3	59,4	60,4	61,6	62,7	63,7	64,9	66	67,1	68,4	69,4	70,4
	54	53	53	53	52	51	51	51	50	49	49	48	48	48	48	48	47	47	46	46	46	46	46	45	45
19	45,2	46,2	47,3	48,4	49,4	50,4	51,6	52,6	53,7	54,8	55,9	57	58	59,1	60,2	61,3	62,4	64,3	64,6	65,7	66,8	68,0	69,1	70,2	71,3
	55	54	54	53	53	52	52	51	51	50	50	49	49	49	48	48	48	47	47	47	47	46	46	46	45
20	46,1	47,3	48,2	49,3	50,3	51,4	52,5	53,5	54,6	55,7	56,7	57,8	58,9	60	61,1	62,2	63,3	64,4	65,5	66,5	67,6	68,8	69,9	71	72
	56	55	55	54	53	53	52	52	51	51	51	50	50	49	49	49	48	48	48	48	47	47	47	46	46
21	47,3	48,2	49,3	50,3	51,3	52,3	53,4	54,5	55,5	56,7	57,7	58,7	59,7	60,9	62	63,1	64,2	65,3	66,4	67,4	68,5	69,6	70,7	71,5	73
	57	56	56	55	54	54	53	53	53	52	52	51	51	50	50	49	49	49	49	48	48	48	47	47	47
22	48,2	49,1	50,3	51,2	52,2	53,3	54,3	55,4	56,4	57,5	58,5	59,6	60,7	61,8	62,9	64,1	65	66,1	67,2	68,3	69,4	70,6	71,8	72,9	73,8
	58	57	56	56	55	54	53	53	53	52	52	52	51	50	50	50	49	49	49	49	49	48	48	48	47
23	49,1	50,3	51,1	52,1	53,2	54,2	55,3	56,3	57,4	58,4	59,5	60,5	61,6	62,7	63,8	64,8	65,9	67,9	68,1	69,2	70,3	71,4	72,5	73,4	74,3
	58	58	57	56	56	55	55	54	54	53	53	52	52	52	51	51	50	50	50	50	49	49	49	48	47
24	50	51	52	53,1	54,1	55,2	56,2	57,2	58,5	59,3	60,4	61,5	62,5	63,6	64,7	65,7	66,8	67	69	70,1	71,4	72,3	73,4	74,4	75,2
	59	58	57	57	56	56	55	55	55	54	53	53	52	52	52	51	51	51	51	50	50	49	49	49	49
25	51	52	53,1	54,1	55,1	56,1	57,1	58,2	59,6	60,3	61,6	62,4	63,5	64,5	65,6	66,6	67,7	68,8	69,9	71	72	73,1	74,2	75,3	76,4
	59	59	58	58	58	57	56	55	55	54	54	54	53	53	52	52	51	51	51	51	50	50	50	49	49
26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	

Tabelle II.

Werte in Ableitung I und Ableitung II von verschiedenem Vorzeichen. Wenn Ableitung I positiv (und Ablt. II neg.), so Winkelwerte gleich denen der Tabelle mit negativem Vorzeichen. Wenn Ableitung II positiv (und Ablt. I neg.), so Winkelwerte gleich 2 R minus der in der Tabelle angegebenen Werte mit positivem Vorzeichen (in Kursivdruck).

Ablt. I →

	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50
26	52 60	54,1 59	55,2 58	56,1 59	57,1 58	58,1 57	59,1 57	59,1 56	60,2 56	61,2 55	62,3 55	63,3 54	64,2 54	65,4 53	66,5 53	67,6 53	68,6 52	69,7 52	70,7 51	71,8 51	73,9 51	74,9 51	75,6 50	76,2 50	77,1 50
27	53 61	54 60	55 59	56,3 58	57 58	58,1 57	59,1 57	60,1 56	61,1 56	62,2 55	63,3 55	64,2 55	65,1 54	66,4 54	67,4 54	68,4 53	69,5 53	70,6 52	71,7 52	72,8 52	73,8 51	74,9 51	76,1 50	77 50	77,9 50
28	54,1 62	55 61	56 60	57 60	58 59	59 58	60 58	61,1 57	62,2 57	63,1 56	64,1 56	65,2 55	66,3 55	67,3 55	68,4 54	69,4 54	70,5 53	71,5 53	72,6 53	73,7 52	74,8 52	75,8 52	76,8 51	77,9 51	78,8 51
29	55,1 62	56 61	57 60	58 60	59,1 59	60,1 59	61 58	62 58	63,1 57	64,1 57	65,1 56	66,2 56	67,2 56	68,2 55	69,3 55	70,4 54	71,5 54	72,5 54	73,5 53	74,8 53	75,6 53	76,7 52	78 52	78,9 52	79,6 51
30	56,1 62	57 61	58 61	59,1 60	60 59	61 59	62 59	63 58	64 58	65,1 57	66,1 57	67,1 57	68,2 56	69,2 56	70,2 55	71,3 55	72,4 54	73,4 54	74,5 54	75,5 53	76,6 53	77,6 53	78,8 52	79,8 52	80,8 52
31	57,2 63	58,1 62	59 61	60,1 61	61 60	62 60	63 60	64 59	65 58	66 58	67,1 58	68,1 57	69,1 57	70,2 56	71,2 56	72,2 55	73,2 55	74,3 54	75,4 54	76,4 54	77,5 53	78,6 53	79,6 53	80,5 52	81,7 52
32	58,1 63	59,1 62	60 61	61 62	62 61	63 61	64 60	65 60	66,1 59	67 58	68 58	69,1 58	70,1 57	71,2 57	72,2 56	73,2 56	74,2 55	75,3 55	76,3 55	77,4 54	78,4 54	79,5 53	80,6 53	81,6 53	82,4 53
33	59,1 64	60,1 63	61 62	62 61	63 61	64 61	65,1 60	66 60	67 59	68 58	69 58	70 58	71,1 57	72 57	73 57	74,1 56	75,1 56	76,2 56	77,3 55	78,4 55	79,5 54	80,4 54	81,3 54	82,5 54	83,6 53
34	60,2 64	61,1 64	62,1 63	63,1 62	64 62	65 61	66,1 61	67 61	68 60	69,1 59	70,1 59	71 58	72 58	73,1 57	74,1 57	75,2 56	76,1 56	77,1 56	78,1 55	79,2 55	80,3 55	81,3 54	82,4 54	83,5 54	84,6 54
35	61,2 65	62,2 64	63,1 64,1	64,1 63,1	65,1 64,1	66 63	67 62	68 62	69,1 61	70,1 61	71 60	72 60	73 59	74 58	75,1 58	76,2 57	77,1 57	78,2 56	79,2 56	80,3 55	81,3 55	82,2 55	83,3 55	84,4 54	85,5 54
36	62,3 65	63,3 64,2	64,2 64,2	65,1 64,1	66,1 63,1	67,1 62	68 61	69 61	70,1 60	71 60	72 60	73 60	74 59	75 58	76 58	77,1 57	78,1 57	79,1 56	80,1 56	81,2 56	82,2 56	83,2 55	84,3 55	85,2 55	86,4 55

Ablt. II ↓



37	63,3 66	64,2 65	65,2 66	66,2 67	67,1 68	68,1 69	69,1 70	70 71	72 73	73,1 74	74 75	76,1 77	77,1 78	78 79	79,1 80	80,1 81,1	81,3 82,1	82,1 83,1	83,1 84,1	84,2 85,2	85,2 86,1	86,3 87,2	87,3 88,3		
38	64,3 66	65,3 66	66,3 67	67,2 68	68,1 69	69,1 70	70,1 71	71,1 72	72 73	73 74	74 75	76 77	78 79	80 81	81,1 82	82,1 83,1	83,1 84,1	84,1 85,1	85,1 86,1	86,1 87,1	87,2 88,2	88,2 89,2	89,2 90,1		
39	65,4 67	66,4 67	67,3 68	68,2 69	69,1 70	70,2 71	71,2 72	72 73	73,1 74	74 75	76 77	78 79	80 81	81,1 82	82,1 83	83,1 84,1	84,1 85,1	85,1 86,1	86,1 87,1	87,1 88,1	88,2 89,2	89,2 90,1	90,1 91		
40	66,5 67	67,4 68	68,3 69	69,2 70	70,2 71	71,2 72	72,2 73	73,1 74	74,1 75	75,1 76	77,1 78	79 80	81 82	83 84	84 85	85,1 86	86,1 87,1	87,1 88,1	88,1 89,1	89,1 90,1	90,1 91	91 92	92,1 93,1		
41	67,6 67	68,4 67	69,4 66	70,4 66	71,3 66	72,2 65	73,2 64	74,1 63	75,2 62	76,2 61	77 78	79 80	81 82	83 84	84 85	85,1 86	86 87	87 88	88 89	89,1 90,1	90,1 91	91 92	92,1 93,1		
42	68,6 68	69,5 67	70,5 66	71,5 66	72,4 66	73,3 65	74,2 64	75,1 63	76,1 62	77,1 61	78,1 60	79,1 60	80 60	81 60	82 60	83 60	84 60	85 60	86 60	87,1 60	88,1 60	89,2 60	90,2 60		
43	69,7 68	70,6 68	71,5 67	72,5 66	73,4 66	74,3 65	75,3 64	76,2 63	77,1 62	78,2 61	79,1 60	80,1 60	81,1 60	82,1 60	83 60	84 60	85 60	86 60	87 60	88 60	89 60	90,1 60	91 60		
44	70,7 69	71,7 69	72,6 68	73,5 67	74,5 66	75,4 65	76,3 64	77,3 63	78,1 62	79,2 61	80,1 60	81,2 60	82,1 60	83,1 60	84 60	85 60	86 60	87 60	88 60	89 60	90 60	91 60	92 60		
45	71,8 69	72,8 68	73,7 68	74,6 67	75,5 66	76,4 65	77,4 64	78,3 63	79,2 62	80,3 61	81,2 60	82,1 60	83,1 60	84,1 60	85,1 60	86 60	87,1 60	88 60	89 60	90 60	91 60	92 60	93,1 60		
46	72,9 69	73,8 69	74,8 68	75,6 67	76,5 66	77,5 65	78,4 64	79,5 63	80,3 62	81,3 61	82,2 60	83 60	84,1 60	85,1 60	86 60	87 60	88 60	89 60	90,1 60	91 60	92 60	93 60	94 60		
47	73,9 69	74,9 69	75,8 68	76,7 68	77,6 67	78,6 66	79,5 65	80,4 64	81,3 63	82,2 62	83,2 61	84,2 60	85,2 60	86,1 60	87,1 60	88,1 60	89,1 60	90 60	91 60	92 60	93 60	94 60	95 60		
48	75 70	76 69	76,8 68	77,8 68	78,8 67	79,6 66	80,6 65	81,5 64	82,4 63	83,3 62	84,2 61	85,2 60	86,2 60	87,1 60	88,1 60	89,1 60	90,2 60	91 60	92 60	93 60	94 60	95 60	96 60		
49	76,2 70	77 69	77,9 68	78,8 68	79,9 67	80,7 66	81,6 65	82,5 64	83,5 63	84,4 62	85,2 61	86,3 60	87,2 60	88,2 60	89,1 60	90,1 60	91,3 60	92,1 60	93 60	94 60	95 60	96 60	97 60		
50	77,2 70	78,2 70	79 69	79,9 69	80,9 68	81,8 68	82,6 67	83,6 66	84,6 65	85,5 64	86,4 63	87,3 62	88,3 61	89,2 60	90,1 60	91,1 60	92,4 60	93,1 60	94 60	95,1 60	96 60	97 60	98,1 60		
	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50

## Literaturverzeichnis.

1. ARNDT: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 78, H. 5/6.
2. ASCHOFF: Verhandl. d. deutsch-pathol. Gesellsch. Erlangen 1910.
3. BASCH: Berichte d. sächs. Gesellsch. d. wissen.-math.-phys. Kl. 1875, S. 373.
4. BATTARD: Heart Bd. 6, S. 121. 1915.
5. — Heart Bd. 6. 1915.
6. BAYLISS u. STARLING: Intern. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. Bd. 9, S. 256. 1892.
7. BITTORF: Berlin. klin. Wochenschr. 1913, S. 387.
8. BENJAMINS: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 158, S. 150. 1914.
9. BERNSTEIN: Fortschr. d. Med. S. 130. 1890.
10. BODEN u. NEUKIRCH: Kongr. f. inn. Med. 1914.
11. DE BOER: Zeitschr. f. Biol. Bd. 65, S. 429. 1914.
12. — Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 173, S. 78. 1918.
13. — Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 173, S. 108. 1918.
14. — Zentralbl. f. Physiol. Bd. 30, S. 149. 1915.
15. — Zentralbl. f. Physiol. Bd. 30, S. 149. 1915.
16. — Arch. néerland. de physiol. de l'homme et des anim. Bd. 2, S. 511. 1918.
17. — Arch. néerland. de physiol. de l'homme et des anim. Bd. 3, S. 167. 1919.
18. — Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 192, S. 183. 1921.
19. BOHNENKAMP: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 201, S. 131. 1923.
20. — Zeitschr. f. Biol. Bd. 58, S. 110. 1912.
21. CLEMENT: Zeitschr. f. Biol. Bd. 58, S. 110. 1912.
22. COWAN u. RITCHIE: Quart. journ. med. Bd. 4, S. 55. 1910/11.
23. CREMER: Sitzungsber. d. Gesellsch. f. Morph. u. Physiol. München 1905, H. 1.
24. CUSHNEY: Heart Bd. 1, S. 1. 1909/10.
25. CUSHNEY, E.: Berlin. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 16.
26. CZERMAK: Wiener Sitzungsber. 1863, Bd. 49, II. Abt., S. 938.
27. DRURY, ALLAN N.: Heart Bd. 8, S. 23. 1921.
28. DURIG: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 97, S. 457. 1903.
29. EDENS: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 100, S. 229.
30. — Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 137, S. 32. 1921.
31. — Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 100, S. 221. 1910.
32. EINTHOVEN u. DE LINT: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 80, S. 159. 1900.
33. — Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 120, S. 33. 1907.
34. — Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 122, S. 517. 1908.
35. — Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 149, S. 70. 1913.
36. — u. WIERINGA: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 149, S. 48. 1913.
37. — FAHR u. DE WAART: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 150, S. 275. 1913.
38. — — — Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 150, S. 302. 1913.
39. — — — Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 150, S. 305. 1913.
40. — u. KORTEWEG: Heart Bd. 4, S. 107. 1915.
41. — — — Heart Bd. 6, S. 107. 1915.
42. — BERGSANIUS u. BIJTEL: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 164, S. 179. 1914.
43. — 7. Tagung d. Dtsch. physiol. Gesellsch. Hamburg 1920.
44. — Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 204, S. 275. 1924.
45. ENGELMANN: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 56, S. 149. 1893.
46. — Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 65, S. 111. 1896.
47. — Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 62, S. 543. 1896.

48. EPPINGER u. ROTHBERGER: Ztschr. f. klin. Med. Bd. 70, S. 7. 1910.
49. — — Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 70. 1910.
50. ERFMANN: Zeitschr. f. Biol. Bd. 61, S. 155. 1913.
51. FAHR, G.: Arch. of intern. med. Bd. 25, S. 146. 1920.
52. — Heart Bd. 4, S. 147. 1912.
53. — u. A. WEBER: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 117, S. 361. 1915.
54. — Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 117, S. 373. 1915.
55. FAHRENKAMP: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 117, S. 10. 1914.
56. FLEISCH, A.: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 180, S. 138. 1920.
57. FRANK, O.: Zeitschr. f. Biol. Bd. 45, S. 465. 1905.
58. — Zeitschr. f. Biol. Bd. 46, S. 441, 445. 1905.
59. — Zeitschr. f. Biol. Bd. 53, S. 429. 1910.
60. — u. HESS: Kongreß f. inn. Med. 1908.
61. FRÉDÉRICQ, L.: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 151, S. 106. 1913.
62. FREY, W.: Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. Bd. 10, S. 195. 1918.
63. FREY, zit. nach GARTEN: Zeitschr. f. Biol. Bd. 66, S. 67. 1915.
64. v. FREY: Die Untersuchung des Pulses 1892, S. 56.
65. FRIBERGER: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 107, S. 280. 1912.
66. FRIDERICIA: Acta med. scandinav. Bd. 53, H. 4. 1920.
67. GANTER: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 112, S. 559. 1913.
68. GANTER u. ZAHN: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 145, S. 335. 1912.
69. GARREY: Americ. journ. of physiol. Bd. 33, S. 397. 1914.
70. GARTEN, S.: in Tigerstedts Handbuch der physiol. Methodik, Bd. I, II. Abt. S. 115, 1911.
71. — Skand. Arch. f. Physiol. Bd. 29, S. 114. 1913.
72. — Zeitschr. f. Biol. Bd. 66, S. 23. 1915.
73. — u. A. WEBER (1): Zeitschr. f. Biol. Bd. 66, S. 83. 1915.
74. — Zeitschr. f. Biol. Bd. 66, S. 94. 1915.
75. — Zeitschr. f. Biol. Bd. 66, S. 84. 1915.
76. — u. SULZE: Zeitschr. f. Biol. Bd. 66, S. 433. 1916.
77. — GASKELL: Philos. Trans. R. S. Bd. 173, S. 993. 1882.
78. — Journ. of physiol. Bd. 4, S. 43. 1883.
79. GERHARDT, D.: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 118, S. 171. 1916.
80. GERHARTZ, H.: Die Registrierung des Herzschalles. Berlin: Julius Springer 1911.  
Ausführliche Übersicht über alle bis 1911 veröffentlichten Herztonregistrieremethoden.
81. GIBSON: Lancet 1907, S. 1380.
82. GILDEMEISTER: Zeitschr. f. biol. Technik u. Methodik Bd. 3, Nr. 1. 1912.
83. GOTCH: Heart Bd. 1, S. 235. 1910; zit. nach EINTHOVEN: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 149, S. 73. 1913.
84. — Proc. of the roy. soc. of London, Ser. B, Bd. 79, S. 323. 1907.
85. GROBER: Münch. med. Wochenschr. 1912, S. 2437.
86. HABERLAND: Zeitschr. f. Biol. Bd. 61, S. 1. 1913.
87. — Zeitschr. f. Biol. Bd. 63, S. 305. 1914.
88. — Zeitschr. f. Biol. Bd. 65, S. 225. 1915.
89. — Zeitschr. f. Biol. Bd. 66, S. 324. 1916.
90. — Zeitschr. f. Biol. Bd. 67, S. 453. 1917.
91. — Zeitschr. f. Biol. Bd. 68, S. 257. 1918.
92. — Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 200, S. 519. 1923.
93. HASEBROEK: Über den extrakardialen Kreislauf des Blutes. Jena: Gustav Fischer 1914.
94. HEGLER: Biol. Ver. Hamburg, 15. Dez. 1912.
95. HENRIQUES u. LINDHARD: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 183, S. 1. 1920.
96. HERING, H. E.: Dtsch. med. Wochenschr. 1900, S. 213.
97. — Prager med. Wochenschr. Bd. 27, S. 217 u. 235. 1902.
98. — Zentralbl. f. Physiol. Bd. 15, S. 193. 1902.
99. — Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 94, S. 193. 1908.
100. — Kongr. f. inn. Med. 1908, S. 323.
101. — Münch. med. Wochenschr. 1908, S. 1417.
102. — Kongr. f. inn. Med. 1908, S. 323.

103. HERING, H. E.: Dtsch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 15.  
 104. — Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 27.  
 105. — Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 126, S. 225. 1909.  
 106. — Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 136, S. 225. 1909.  
 107. — Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 131, S. 572. 1910.  
 108. — Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therapie Bd. 10, S. 1. 1912.  
 109. — Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 22, S. 23. 1913.  
 110. — Sekundenherztod. Berlin: Julius Springer 1917.  
 111. — Pathol. Physiol. 1921, S. 17.  
 112. — Pathol. Physiol. S. 22. 24, Leipzig 1921.  
 113. HESS, C.: Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 14, S. 370. 1915.  
 114. HESS, W. R.: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 131, H. 3/4. 1920.  
 115. — Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 180, S. 35. 1920.  
 116. v. HOESSLIN: Klin. Wochenschr. 1923, S. 15.  
 117. — Klin. Wochenschr. 1924, S. 819.  
 118. HOFFMANN, A.: Lehrb. f. Elektrok. 1914, S. 233.  
 119. — Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 133, S. 552. 1910.  
 120. — u. SELENIN: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 146, S. 305. 1912.  
 121. HOEMANN, F. B.: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 84, S. 131. 1904.  
 122. — Ber. d. nat.-med. Vereins Innsbr. Bd. 30, S. 131. 1907.  
 123. — Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 11, S. 156. 1920.  
 124. HÜRTHLE: Berlin. klin. Wochenschr. 1913, S. 387.  
 125. JOHANNSEN u. TIGERSTEDT: Skand. Arch. f. Physiol. Bd. 1, S. 157. 1889.  
 126. DE JONGH: Diss. Leiden 1923.  
 127. KAHN: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 129, S. 379. 1909.  
 128. — Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 129, S. 291. 1909.  
 129. — Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 133, S. 597. 1910.  
 130. — Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 140, S. 471. 1911.  
 131. KANNER: Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therapie Bd. 22. 1921.  
 132. KAUFMANN u. ROTHBERGER: Zeitschr. f. d. ges. experim. Med. Bd. 5, S. 349. 1917.  
 133. — — Zeitschr. f. d. ges. experim. Med. Bd. 7, S. 199. 1919.  
 134. — — Zeitschr. f. d. ges. experim. Med. Bd. 9, S. 104.  
 135. — — Zeitschr. f. d. ges. experim. Med. Bd. 11, S. 40. 1920.  
 135a. — — Zeitschr. f. d. ges. experim. Med. Bd. 29, S. 1. 1922.  
 136. KEITH u. FLACK: The auricular-ventr. bundle of the human heart. Lancet Bd. 2, S. 359. 1906.  
 137. KISCH, B.: Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therapie Bd. 19, S. 251. 1917.  
 138. — Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 20, S. 483. 1919.  
 139. — Zeitschr. f. d. ges. experim. Med. Bd. 24, S. 106. 1921.  
 140. — Zeitschr. f. d. ges. experim. Med. Bd. 26, S. 228. 1922.  
 141. — Herzalternans in Ergebn. d. inn. Med. und Kinderheilk. Bd. 19, S. 294. 1921.  
 142. KLEWITZ: Zeitschr. f. Biol. Bd. 67, S. 279. 1917.  
 143. KLUMP: Bewegungen des Herzens usw. Diss. Gießen 1910.  
 144. KRAUS u. NIKOLAI: Berlin. klin. Wochenschr. 1907, S. 765 u. 811.  
 145. v. KRIES: du Bois-Reymonds Arch. 1895, S. 130.  
 146. KROGH, A.: Skand. Arch. f. Physiol. 1912, S. 126 u. 227.  
 147. — u. LINDHARD: Skand. Arch. f. Physiol. Bd. 27, S. 100. 1912.  
 148. LAMBARD: Das Kardiogramm. Diss. Gießen 1910.  
 149. LEWIS: Brit. med. journ. 1910, S. 1670.  
 150. — Heart Bd. 5, S. 367. 1913/14.  
 151. — The mechanism. usw. II. Aufl., S. 76 u. 77. London 1920.  
 152. — The mechanism. usw. S. 51.  
 153. — The mechanism. usw. II. Aufl. S. 87.  
 154. — The mechan. II. Aufl. S. 351.  
 155. — The mechanism usw. 2. Aufl. S. 381. 1920.  
 156. — u. MATHISON: Heart Bd. 2, S. 48. 1910.  
 157. — u. ROTHSCHILD: zit. nach FAHR.  
 158. — TH.: Brit. med. journ. Bd. 4, S. 16 u. 23. 1923.

159. LOHMANN u. MÜLLER: Sitzungsber. d. Gesellsch. z. Beförd. d. ges. Naturw. zu Marburg am 9. Juli 1913.
160. MAYER, A. S.: Papers from the Tortugas labor of the Carnegie institut. Bd. 1, S. 115, 1908; zit. nach DE BOER: Physiologie und Pharmakologie des Flimmerns. München: Bergmann 1922.
161. MINES: Journ. of physiol. Bd. 96, S. 188. 1913.
162. — Journ. of physiol. Bd. 46, S. 188. 1915.
163. MINKOWSKI: Dtsch. med. Wochenschr. 1906. S. 31.
164. MOLL: Arch. f. Anat. u. Physiol. 1892.
165. MÖNCKEBERG: Ergebn. der allgem. Pathol. u. pathol. Anatomie. Lubarsch-Ostertag Bd. 14, S. 593. 1910.
166. — Untersuchung ü. d. Atrioventrikulärbündel i. menschl. Herzen. Jena 1908
167. MORITZ in KREHL-MARCHAND Handbuch der Pathologie II, 2. 1913.
169. MUSKENS: Journ. of physiol. Bd. 36, S. 104. 1907.
170. MÜLLER, OTTFRIED u. E. VEIEL: Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge 606 bis 608. 1910.
171. NICOLAI: Zentralbl. f. Physiol. Bd. 21, S. 678. 1907.
172. NOYONS: Onderzoek. Physiol. Labor. Utrecht 5. Reihe Bd. 10, S. 28. 1908.
173. OHM R.: M. m. W. 1910, Nr. 7.
174. — Venenpuls und Herzschallregistrierung usw. Berlin: A. Hirschwald 1914.
175. — Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therapie Bd. 19, H. 2. 1917.
176. — Berl. klin. Wochenschr. 1921, S. 600.
177. — Bad Nauheimer Pfingstvortrag 1925. Leipzig: G. Thieme.
178. OPPENHEIMER u. ROTSCHEID: Proc. soc. experim. biol. a. med. 1916.
179. PARKINSON, J.: Heart Bd. 6, S. 57. 1915.
180. PARDEE, H.: Clinical Aspects of the Elektrokardiogramm. London: W. Heine-mann 1924, S. 27.
181. — Clinical Aspects of the Elektrokardiogramm S. 36. London: W. Heine-mann 1924.
182. PETERSEN, OTTO V. C. E.: Hosp. tidende 1922, S. 613; 1923, S. 21.
183. RAUTENBERG: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 91, S. 251. 1907.
184. RIHL: Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therapie Bd. 2, S. 83. 1916.
185. — Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therapie Bd. 6, S. 646. 1909.
186. RIEGEL: Dtsch. Arch. für klin. Med. Bd. 31, S. 1. 1882.
187. ROBINSON: Journ. of exp. med. Bd. 16, S. 291. 1912.
188. ROBINSON u. AUER: Journ. of exp. med. Bd. 18, S. 556. 1913.
- 188a. ROMBERG: Krankheiten des Herzens. III. Aufl., S. 98. 1921.
189. ROTHBERGER in J. Mackenzie: Herzkrankheiten. 2. Aufl. Deutsch von ROTH-BERGER S. 264, 1923.
190. ROTHBERGER u. WINTERBERG: Zeitschr. f. d. ges. experim. Med. Bd. 5, S. 264. 1917.
191. — — Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 132, S. 233. 1910.
192. — — Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 135, S. 506. 1910.
193. — — Zentralbl. f. Physiol. Bd. 24, S. 1053. 1910.
194. — — Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 150, S. 217. 1913.
195. — — Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 154, S. 571. 1913.
196. — — Zentralbl. f. Herzkrankh. Bd. 5, S. 206. 1913.
197. — — Zentralbl. f. Herzkrankh. 1913, H. 9.
198. SAMOLOFF: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 135, S. 446. 1910.
199. — Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 135, S. 417. 1910.
200. — Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 153, S. 196. 1913.
201. — Zentralbl. f. Herzkrankh. 1914, S. 201.
202. — Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 155, S. 471. 1914.
203. SCHMIDT, E.: Pharmak. Chemie IV. Aufl., Bd. 1, S. 1041.
204. SEEMANN: Zeitschr. f. Biol. Bd. 59, S. 53. 1913.
205. SEMERAU: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 126, S. 161. 1918.
206. — Die Flimmerarhythmie, in Ergebn. d. in. Med. u. Kinderheilk. Bd. 19, S. 134. 1921.
207. SCHNEIDERS: Zeitschr. f. Biol. Bd. 65, S. 465. 1915.
208. SCHRUMPF: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 84, S. 449. 1917.

209. SPIESS u. MAGNUS-ALSLEBEN: Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therapie Bd. 9, S. 212. 1911.
210. STRAUB, H.: Zeitschr. f. Biol. Bd. 53, S. 106. 1910.
211. — Zeitschr. f. Biol. Bd. 53, S. 499. 1910.
212. — Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 143, S. 69. 1911.
213. — Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. 1914, S. 201.
214. — Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 118, S. 22. 1915.
215. — Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 118, S. 219. 1915.
216. — Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 123, S. 403. 1917.
217. — Med. Wochenschr. 1917, Nr. 44.
218. — u. KLEEMANN: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 123, S. 296. 1917.
219. — Münch. med. Wochenschr. 1918, S. 643.
220. — Dtsch. Archiv f. klin. Med. Bd. 130, S. 1. 1919.
221. STRAUB, W.: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 45, S. 346. 1901.
222. — Klin. Wochenschr. 1922, S. 1638.
223. STOLNIKOW: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 28, S. 287. 1882.
224. STRAUBEL: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 133, S. 193. 1920.
225. SULZE: Zeitschr. f. Biol. Bd. 60, S. 495. 1913.
226. v. TABORA: Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therapie Bd. 3, S. 499. 1906.
227. TANDLER: Anatomie des Herzens. Jena 1913.
228. TAWARA: Das Reizleitungssystem im Säugetierherzen. Jena 1906.
229. THAYER: Arch. of internal. med. Bd. 4, S. 297. 1909.
230. THEOPOLD: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 90, S. 76. 1907.
231. TIGERSTEDT, C.: Skand. Arch. f. Physiol. Bd. 20, S. 330. 1908.
232. — Skand. Arch. f. Physiol. Bd. 22, S. 120 u. 142. 1909.
233. TRENDELENBURG: Arch. f. Anat. u. Physiol. 1903, S. 271.
234. — Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 144, S. 39. 1912.
235. TSCHIRJEW: Arch. f. Physiol. 1913, S. 414.
236. VEIEL: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 105, S. 249. 1912.
237. VOLHARD: Münch. med. Wochenschr. 1905, S. 590.
238. WAGNER: Ztrbl. f. Herzkr. Heft 1, S. 7. 1924.
239. WEBER, A. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 108, S. 311. 1912.
240. — Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 46.
241. — Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therapie Bd. 19, S. 140. 1917.
242. — Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 129, S. 349. 1919.
243. — Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 500.
244. WEBER, A. u. A. WIRTH: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 105, S. 570, 1912.
245. — — Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 105, S. 562. 1912.
246. WEBER, TH.: Arch. f. Heilk. Bd. 14.
247. WEITZ, W.: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 124, S. 134. 1917.
248. — Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 125, S. 207. 1918.
249. WEITZ u. SCHALL: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 129, S. 309. 1919.
250. — Ergebnisse d. inn. Med. Bd. 22, S. 418. 1922.
251. WENCKEBACH: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 37, S. 475. 1899.
252. — Arch. f. Anat. u. Physiol. phys. Abt. 1906, S. 297.
253. — Die unregelmäßige Herzaktion usw. Engelmann 1914. S. 26.
254. — Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 101. 1910.
255. — Unregelmäßige Herzstätigkeit. S. 39. Leipzig 1914.
256. — Unregelmäßige Herzstätigkeit. Leipzig 1914, S. 78.
257. — Unregelmäßige Herzstätigkeit. 1914, S. 99.
258. — Die unregelmäßige Herzstätigkeit, S. 202. Leipzig 1914.
259. — Münch. med. Wochenschr. 1925, S. 1015.
260. WIERSMA: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1913, 19.
261. WINTERBERG: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 117, S. 223. 1907.
262. — Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 128, S. 471. 1909.
263. — Zeitschr. f. d. ges. experim. Med. Bd. 8, H. 1 u. 2. 1919.
264. WORONZOW: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 160, S. 581. 1915.
265. ZWICKE: Zeitschr. f. Biol. Bd. 56, S. 32. 1911.

## Sachverzeichnis.

- Ableitungsbedingungen bei eindimensionalen Gebilden 91.  
— bei zweidimensionalen Gebilden 92.  
— bei dreidimensionalen Gebilden 92.  
Aktionsstrom, biphasischer 85.  
—, Einwendungen gegen die herrschende Lehre 86.  
Allorhythmie durch Überleitungsstörungen 149.  
Anion 89.  
Arhythmia absoluta 160.  
Atmung, Registrierung 13.  
Atome, Bau und Zerfall 86.  
Bewegungsregistrierende Instrumente 3.  
Carotiskurve 66.  
Dextro- und Laevo-Kardiogramm 106.  
Diastolische Welle, Verkleinerung 83.  
— —, vertiefter Abfall 85.  
Differential-Ekg. nach GARTEN-CLEMENT 104.  
Dreieckschema 93.  
—, Fehlerquellen 96.  
—, Gültigkeitsnachweis am Lebenden 94.  
—, Gültigkeitsnachweis an der Leiche 95.  
—, praktische Anwendung 99.  
Dikrote Welle 65.  
Druckpulsregistrierung 61.  
Durchschnittsversuche von EPPINGER, ROTHBERGER und WINTERBERG 107.  
Eigenschwingungszahl 2.  
Ekg., abweichende Erklärungen 108.  
— und Atmung 116.  
— bei atrioventrikulären Extrasystolen 131.  
— bei aurikulären Extrasystolen 129.  
—, Deutung mittels des Dreieckschemas 101.  
— und erhöhte Herzfrequenz 118.  
— und Herzkraft 118.  
— und die langen Herznerven 120.  
— und Körperlage 118.  
— und motorische Erscheinungen am Herzen 114.  
—, normales, Nomenklatur 90.  
— bei pathologischer Herzlage 121.  
— und Refraktärphase 116.  
— bei Sinusextrasystolen 128.  
Ekg. bei Situs inversus 121.  
— bei ventrikulären Extrasystolen 133.  
— bei Vorherrschen eines Ventrikels 122.  
— bei Vorhofhypertrophie 122.  
— und Zwerchfellhochstand 117.  
Elektroden, unpolarisierbare 24.  
Elektrokardiograph von Siemens & Halske, Beschreibung u. Gebrauch 28.  
Elektron 87.  
Episkotister 6.  
Extrasystolen, gekuppelte 138.  
—, interpolierte 134, 140.  
—, Typus A, B, C der ventrikulären 133.  
FLINTSCHES Geräusch 50.  
Flimmern, Erklärung durch multiple heterotope Reizbildung 166.  
—, Erklärung durch Kreisen der Erregung 168.  
Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Puls-  
welle 66.  
Greisenpuls 67.  
Grundeigenschaften des Herzmuskels (ENGELMANN) 124.  
Herzalternans 178.  
Herzblock, partieller 150.  
—, totaler 150.  
— an Sinus-Vorhofsgrenze 146.  
Herzgeräusche, Wesen und Entstehung 43.  
Herztöne, abnorm leise 46.  
—, Akzentuation der 46.  
Herztonkurve bei Aorteninsuffizienz 49.  
— bei Aortenstenose 50.  
—, Aussehen der normalen 45.  
—, Deutung 44.  
Herzton, dritter 43.  
Herztöne, Entstehung 42.  
Herztonkapsel nach O. FRANK 6.  
Herztonkurve, Kritik und Anwendung 47.  
— bei Mitralinsuffizienz 48.  
— bei Mitralstenose 48.  
Herzton- und Spitzenstoßkurve, Theorie der 41.  
Herztonreceptor nach OHM 10.  
Herzuntersuchungsstationen, Allgemeines 1.  
Insuffizienzwelle im Venenpuls 85.  
Kammerflimmern 165.

- Kardiogramm, abweichende Deutungen 59.  
 —, Deutung 56.  
 — im Liegen 52.  
 — bei Linkslage 55.  
 — im Sitzen 54.  
 Kation 89.  
 Kondensator 89.  
 Koordinatensystem-Registrierung 5.  
 Kraftregistrierende Instrumente 3.  
 Kritik der Venenpulsregistrierung (PARKINSONS Methode) 12.  
 Lösungsdruck 89.  
 Manifeste Wert 94.  
 Metol-Hydrochinonentwickler 5.  
 Myokarditis 185.  
 Negative Nachschwankung 185.  
 Oesophagokardiogramm 70.  
 Optische Einrichtung zur Herztonkapsel 8.  
 Parasystolie 137.  
 Partielle Asystolie 182.  
 Peripherer Puls, Allgemeines 63.  
 Photographischer Prozeß 4.  
 Photokymographion nach O. FRANK 3.  
 Physikalische Grundlagen der Elektrokardiographie 87.  
 Polarisation 89.  
 Prinzipien der Registrierung 2.  
 Pseudoalternans 178.  
 Pulsdefizit bei Arrhythmia absoluta 173.  
 Q-Zacke, Bedeutung 103.  
 R, ansteigender Ast, Bedeutung 103.  
 —, Spitze, Bedeutung 103.  
 Radialpulscurve 64.  
 Radialpulsregistrierung, Apparat zur 10.  
 Radialpuls bei Arteriosklerose 67.  
 — bei Fieber 67.  
 — bei Klappenfehlern 69.  
 Reizbildungsstörungen, heterotope 127.  
 —, nomotope 126.  
 Reizleitungsstörungen 145.  
 Resultierende Spannung, Entstehung im Herzen 96.  
 Saitengalvanometer nach EINTHOVEN 14.  
 Saitenmyograph 115.  
 Saitenphonograph nach EINTHOVEN 44.  
 Schenkelblock 152.  
 Schrittmacher des Herzens 125.  
 Sekundenherztod 162.  
 Silberelektroden 25.  
 Sinusarrhythmie, respiratorische 127.  
 Sinusbradykardie 126.  
 Sinusflimmern 177.  
 Sinustachykardie 126.  
 Stahlnadelelektroden 25.  
 Spitzenstoß- und Herztonregistrierung (Technik) 9.  
 Systolischer Kollaps, vorzeitiges Ende 81.  
 Tawaraknoten 131.  
 T-Zacke, Bedeutung 103.  
 —, experimentelle Untersuchungen 108.  
 Überleitungsstörungen, erster Ordnung 145.  
 —, zweiter Ordnung 148.  
 Überleitungszeit, verlängerte 148.  
 Vaguszentrum 120.  
 Venenpulsregistrierung, Apparate zur 11.  
 Venenpuls, diagnostische Verwertung 77.  
 —, normaler 73.  
 —, OHMS Auffassung 77.  
 — bei Stauungszuständen 80.  
 —, Wesen 72.  
 Ventrikelsystolenausfälle, vereinzelt 149.  
 Versilberung von Deckgläschen nach KAYSER 7.  
 Verzweigungsblock 157.  
 Vorhofsflattern 162.  
 Vorhofsflimmern 162.  
 Vorhofston 46.  
 Winkel  $\alpha$  94.  
 Zeitschreibung 5.  
 Zentraler Puls 62.