

Aus der I. Medizinischen Klinik der Freien Universität Berlin
(Direktor: Prof. Dr. med. H. Frhr. von Kreß), Kardiologische Abteilung (Leiter: Prof. Dr.
G. Neuhaus)

Zur Beurteilung der hämodynamischen Situation aus dem Vorhof-Elektrokardiogramm

Von F. PRAETORIUS und G. NEUHAUS

Mit 7 Abbildungen und 2 Tabellen

(Eingegangen am 3. Juli 1966)

Grundlegende Studien (3, 40, 41) haben die Bedeutung der Vorhofaktion für die "ventricular performance" stark hervorgehoben. Unter Voraussetzung, daß das zeitliche Verhältnis zwischen der Vorhofkontraktion und dem Zeitpunkt des av-Klappenschlusses ("z"-point, 0,05" nach QRS-Beginn) ungestört ist, (normale Überleitung bestimmt die Vorhofkontraktion den enddiastolischen Ventrikeldruck (Füllungsdruck) und damit den Ablauf der Ventrikelkontraktion (3). Bei einer Insuffizienz des linken Ventrikels wird die Differenz zwischen enddiastolischem Ventrikeldruck und Vorhofmitteldruck- größer (3): es handelt sich hier um eine kompensierende Vorhofleistung. Erst bei steigendem Vorhofmitteldruck werden die klinischen Symptome, der Linksinsuffizienz deutlich. So wird es heute nicht mehr als geringe "Störung" angesehen, wenn bei einem Herzkranken Vorhofflimmern auftritt und bestehen bleibt. Auf Grund von elektrophysiologischen Überlegungen werden atrio gene Rhythmusstörungen mit zeitlich und nach der Dosis definierten elektrischen Stromstößen behandelt (23); die erzielte regelmäßige Vorhofsaktivität kann zu einer Verbesserung des Herzzeitvolumens um das Doppelte führen (30).

So ist es berechtigt, der regulären P-Welle des Elektrokardiogramms erneut, Beachtung zu schenken. Die Kenntnis der pathologischen Grundformen von P ist schon seit 1912 (P mitrale) (22) bzw. 1935 (P pulmonale (57) geläufig und wurde besonders durch die Arbeiten SCHMIDTS (43-48) und die Monographie PUECHS (36) differenziert. An Hand der Literatur und eigener Untersuchungen soll versucht werden, die Grundlagen der Morphologie des Vorhof-Ekg (Eag) zu betrachten. Es ist festzustellen, welche Einflüsse a) die Größe der P-Welle und b) ihre Form bestimmen.

Zur Methode der Eag-Messung

Die eigenen Messungen wurden an 36 mittels Herzkatheterismus untersuchten Patienten unserer Klinik vorgenommen (10 Pulmonalstenosen, 26 Mitralklappenfehler). Bei sämtlichen Patienten bestand ein regelmäßiger Sinusrhythmus ohne Überleitungsstörung. Um eine Vergrößerung der Resultate durch die Kleinheit der P-Welle zu vermeiden, wurden die Streifen um das Zwei- bis Vierfache vergrößert. Im Einzelnen wurden folgende Messungen durchgeführt: P-Dauer, PR-Strecke, PQ-Zeit, P-Höhe in Abl. I-III, V₁₋₂, V₅₋₆, P-Amplitude in V₁; der Winkel α P aus den P-Flächen in 2-3 Extremitätenableitungen, der Winkeldurch einfaches Einzeichnen einer Tangente (s. Tab. 1); die P-Wellen in Ableitung I-III wurden nach der Methode NIGGLI-MEIERS (31) planimetriert (Scheiben-Polarplanimeter der Firma Ott/Kempten mit Lupenführung). Aus den beim Herzkatheterismus gewonnenen Druckkurven wurden der Mitteldruck im linken Vorhof, der enddiastolische Ventrikeldruck rechts und die systolischen Maximaldrucke der A. pulmonalis und der rechten Kammer

erhalten. In einigen Fällen gelang die Bestimmung des Vorhofmitteldrucks mit Hilfe des Mitralöffnungsstones im Phonokardiogramm (58).

A. Null-Potentiallinie

Bei der Kleinheit der P-Welle ist die genaue Definition der Null-Potentiallinie des Vorhofs unerlässlich. In den meisten Veröffentlichungen wird hierzu nicht Stellung genommen. Einen genaueren Anhalt kann man durch die Untersuchungen SÖDERSTRÖMS (51) gewinnen: Er sieht das UP-Intervall als die maßgebende isoelektrische Linie für Messungen an der P-Welle, und PQ-Strecke an. Bei Frequenzen von über 85/min (und einem T-P-Intervall von weniger als 0,25 sec) sind die U-Wellen oft schwer abzugrenzen. Mit Hilfe der von SÖDERSTRÖM bestimmten mittleren U-Wellendauer von 0,193 ($\pm 0,027$) sec ist es möglich, auch bei höheren Frequenzen durch "Interpolation" den P-Anfang mit hinreichender Genauigkeit festzulegen. Unter Einschluß von Überlegungen über das P-Ende (frequenz- und flächenabhängige Senkung von PQ) (16) wurden an anderer Stelle (3.5) einfache Kriterien¹ über die "Qualität" der Nulllinie aufgestellt. Bei Vergleich mit dem SÖDERSTRÖMSchen Kriterium (TP-Intervall über oder unter 0,25 sec) mit Hilfe einer Rang-Korrelation ergab sich am eigenen Untersuchungsgut (N = 36); $r = 0,73$ ($P < 0,001$).

Eine weitere Kontrollmöglichkeit besteht in der Anwendung der EINTHOVENschen Gleichung bei den Fällen, deren ausreichend große P-Wellen die Flächenbestimmung in allen drei (sonst nur zwei) Extremitätenableitungen ermöglichten. Zur Berechnung des Flächensummationsvektors $\hat{A}P$ genügen 2 Ableitungen (7, 12, 56). Bei vergleichender Benutzung der kleinsten P-Welle ergibt sich eine mittlere Differenz von 0,13 $\mu Vsec$ ($s = \pm 0,10$) und eine mittlere, Winkeldifferenz von $5,29^\circ$ ($s = \pm 4,56^\circ$). Ein Fehler prägt sich demnach weniger deutlich am Vektor $\hat{A}P$ aus als am Winkel αP (der mit Hilfe der Flächenwerte bestimmt wurde).

Bei der Beurteilung der Elektrokardiogramme von Patienten mit Herzklappenfehlern ist bei vielen Fällen mit Frequenzen von über 85/min zu rechnen (hier im Mittel 77,5/min, von 52-111./min). Eine strenge Anwendung der Frequenzgrenze von 85/min (51) würde die Auswertung der Elektroatriogramme einer solchen Patientengruppe unmöglich machen. Bei Anwendung der genannten eigenen Kriterien (a.-c) waren 83% der verwendeten Streifen primär vertrauenswürdig, gegenüber nur 53% nach dem SÖDERSTRÖMSchen Kriterium.

B. Frequenzabhängigkeit der P-Welle

Nach GROSS (16) soll nun auch eine Abhängigkeit der P-Welle selbst von der Herzfrequenz bestehen. Die Fläche von P_{II} stieg voll einem Durchschnitt von 4,0 $\mu Vsec$ bei 51-60/min auf 7,0 $\mu Vsec$ bei einer Frequenz von 110-120/min an. Der Autor fand entsprechende Ergebnisse für die P-Höhe in Ableitung II und für das P-Ta-Segment. Das Verhalten bei pathologisch vergrößerten P-Wellen und das des Flächensummationsvektors $\hat{A}P$ wurden nicht untersucht. Bei unseren Patienten ergab sich für die Fläche P_{II} : $r = 0,28$ ($s_r = \pm 0,16$; $2\alpha > 0,1$); für den Flächensummationsvektor $\hat{A}P$: $r = 0,26$ ($s_r = \pm 0,17$; $2\alpha > 0,1$).

¹ "Nulllinienkriterien": a) Gerade durch mehrere TP- und PQ-Strecken einwandfrei zu legen, P-Anfang eindeutig. b) TP-Strecken einzeln isoelektisch (d. h. kein U erkennbar). PQ-Strecke nicht oder unwesentlich gesenkt. c) P-Anfang unsicher, aber bei meist vorhandener U-Welle konstruierbar ("extrapoliert"), nicht auf gleicher Höhe mit der PQ-Strecke. d) Starke Nulllinienschwankungen, nicht abgrenzbare U-Wellen und P-Anfänge.

Obgleich also bei unseren zum Teil durch schwere Druckveränderungen belasteten Patienten mit dem Einhergehen von höheren Frequenzen und großen P-Wellen zu rechnen war, ist eine nachweisbare Abhängigkeit der P-Welle von der Frequenz selbst zu verneinen. SARNOFF (40, 41) zeigte, daß sich der mittlere Vorhofdruck mit der Zunahme der Frequenz erhöht. Bei konstant gehaltener Frequenz führte eine Stimulierung des N. sympathicus zur Zunahme der Kraft der Vorhofkontraktion; durch vagale Stimulierung gelang es, den umgekehrten Effekt zu erzielen. Dagegen ist bei pathologisch vergrößerten P-Wellen nach länger bestehender Vorhofüberlastung die von SCHMIDT (47) und PUECH (16) postulierte "Starre" der P-Morphologie nach unseren Ergebnissen zu bestätigen; jedenfalls besteht keine direkte Frequenzabhängigkeit. Es kann vermutet werden, daß stark überlastete Vorhöfe weniger oder gar nicht auf Einflüsse, des autonomen Nervensystems reagieren.

C. Flächenmessung und Höhe der P-Welle

Bestimmt man das Zeit-Spannungs-Integral der P-Welle, also die, *P-Fläche*, so erhält man eine von der mehr oder weniger ausgeprägten Desynchronisation der einzelnen Myokardfasern unabhängige Größe, die der Zahl der Fasern proportional ist (42). Bei geringer, noch "im Normbereich" liegender Verbreiterung und Erhöhung der P-Welle (von z. B. 0,085 auf 0,10 sec und 0,104 auf 0,20 mV) kann sich rechnerisch eine Flächenvergrößerung um etwa 100 %, in unserem Beispiel von 5,89 auf 13,3 μVsec ergeben. Unabhängig von dem theoretischen Vorteil (Abhängigkeit von der Faserzahl) ist also mit einer größeren Empfindlichkeit der Methode zu rechnen. Sie erlaubt die Bestimmung des frontalen Flächensummationsvektors ($\hat{A}P$), der beim vorliegenden Material an den größten P-Wellen der Extremitätenableitungen bestimmt wurde. Seine Normwerte werden mit 3,8 μVsec (3,6–4,4) von CHEVALIER (7) bzw. 5,8 (1,2 – 12,1 μVsec) von MASINI (25) angegeben. MASINI nahm jedoch Kinder unter 12 in seine Statistik auf. Werte, über 5-6 μVsec (dürfen auch nach den Zahlen NOVELOS (32) als pathologisch angesehen werden. Für den Winkel α_P werden $+49^\circ$ (30-70°) (7) bzw. 54° (10-80°) (25) angegeben.

Nach NIGGLI-MEIER (31) soll beim Planimetrieren von 2 Wellen derselben Ableitung ein Unterschied von 10 % des Mittelwertes nicht überschritten werden. Wir fanden bei 77 planimetrierten P-Wellen im Mittel 3,04 % (0,0 – 9,8). Jede P-Welle wurde in Serien von 10 Umfahrungen 2 – 4 mal planimetriert. Hierbei ergab sich ein durchschnittlicher Fehler von 1,57 % ($s_x = \pm 0,13$ %) des Mittelwertes sämtlicher Messungen (N = 87). Bei den rechteckigen Eichflächen von 500 μVsec ist der Fehler selbstverständlich noch geringer ($\varnothing = 0,34$ %).

I

Für die Höhe der P-Welle werden stark- unterschiedliche Normwerte angegeben. SIMONSON (50) berechnet bei 760 gesunden Personen für P_{II} 0,104 mV als Mittelwert, 0,21 mV als obere Grenze, während andere (19, 21, 44) Werte bis 0,30, ja bis 0,50 mV als nicht sicher pathologisch ansehen. Bei PUECH (36) findet sich ein aus der Literatur errechneter Mittelwert von 0,107 mV für P_{II} (0,0-0,3 mV). Nach MASINI (25) sind 0,25 mV als obere Normgrenze anzusehen.

Bei Vergleich der P-Höhe mit dem Vektor $\hat{A}P$ an unserem Untersuchungsgut fand sich eine strenge Korrelation von $r = 0,85$ (Abb. 1). Nimmt man jedoch die (umstrittenen)

0,25 mV als obere Normgrenze und vergleicht die P-Höhen mit den sämtlich als pathologisch vergrößert anzusehenden P-Flächen, so würden am vorliegenden Untersuchungsgut nur 9 von 26 Mitralfehlern "erfaßt", bzw. eine von 10 Pulmonalklappenstenosen. Die Überlegenheit der Flächenbestimmung zeigte sich auch beim Vergleich mit weiteren Meßwerten aus dem Ekg, von denen lediglich die Amplitude von P in V, einen statistisch gesicherten Zusammenhang mit dem Flächensummationsvektor aufwies ($r = 0,48, 2\alpha < 0,005$) (35).

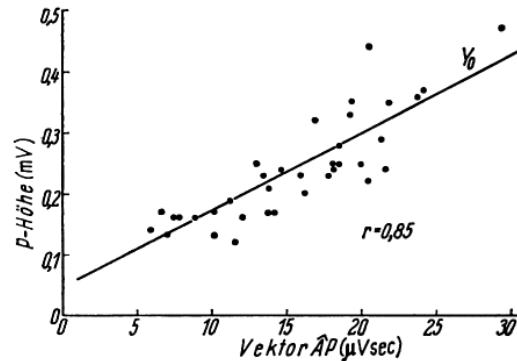


Abb. 1. Beziehung zwischen der maximalen P-Höhe (mV) in Abl. I-II (in keinem Fall Abl. III) und dem Flächensummationsvektor \vec{AP} (μVsec).

GROSS (17) fand, daß höhere und kürzere P-Wellen mit einem längeren PR-Intervall einhergehen. Untersuchungen über die Fläche fehlten hier, es ist jedoch anzunehmen, daß das Zeit-Spannungs-Integral (die Fläche) der P-Welle gleich blieb. Die Länge der P-Welle (ihre Dauer) wird im Mittel mit 0,085 sec ($s = \pm 0,015$ sec) angegeben (21), als obere Grenze sind 0,11 sec (36) anzusehen. Bei Vorhofüberlastungen mit verbreiterten P-Wellen besteht keine Abhängigkeit des Flächensummationsvektors von der P-Dauer (35), so daß eine allgemein verlangsamte Erregungsleitung im Myokard (42) nicht die Ursache der Zunahme des Zeit-Spannungs-Integrals sein kann. Zur Ursache der Verbreiterung der P-Wellen (besonders beim P mitrale) siehe weiter unten. - Unter Berücksichtigung der dargelegten Voraussetzungen ist es berechtigt, das Elektroatriogramm in seinen Beziehungen zur hämodynamischen Situation zu untersuchen. Auf Grund der größeren Empfindlichkeit wird der Flächensummationsvektor als bester Parameter des Ekg angesehen.

Kriterien der Vorhofüberlastung im Elektroatriogramm (Eag)

1. Die Größe der P Welle: Ausmaß der Vorhofüberlastung

Bei Stenose oder Schlußunfähigkeit der Mitralklappe kommt es im Gegensatz zur Insuffizienz des linken Ventrikels rasch zu einer Erhöhung des Mitteldruckes im linken Vorhof; dementsprechend (3) sind relativ frühzeitig die klinischen Zeichen einer "Lungenstauung" nachweisbar. - Bei 22 Patienten mit Mitralklappenstenosen ($N = 9$), überwiegender Klappeninsuffizienz ($N = 9$) oder kombinierten Mitralklappenfehlern ($N = 4$) erlaubte die zuverlässige Bestimmung der Druckwerte im linken Vorhof den Vergleich mit den Eag-Messungen (Abb. 2).

Die Größe des Flächensummationsvektors $\hat{A}P$ war bei sämtlichen Patienten deutlich erhöht (10,12-29,25 $\mu Vsec$, $\bar{\varnothing} = 18,60 \mu Vsec$). Der Mitteldruck im linken Vorhof lag zwischen 5 und 40 mm Hg ($\bar{\varnothing} = 20,27$ mm Hg). Der Korrelationskoeffizient ($r = 0,59$) unterscheidet sich signifikant von 0 ($P < 0,005$), $s_r = \pm 0,18$). Es besteht demnach eine gesicherte Abhängigkeit der Größe des Flächensummationsvektors vom Mitteldruck im linken Vorhof bei Mitralklappenfehlern.

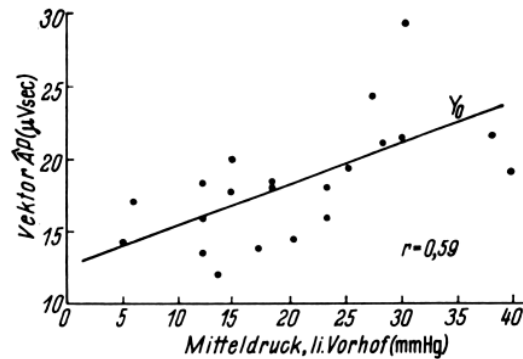


Abb. 2. Abhängigkeit des Vektors $\hat{A}P$ vom Mitteldruck im linken Vorhof bei Mitralklappenfehlern

Die enge Beziehung der Größe des Flächensummationsvektors zur P-Höhe in den Extremitätenableitungen (siehe Abb. 1) ließ eine Korrelation zwischen dem Mitteldruck und der Höhe, von P_{II} erwarten (Abb. 3): $r = 0,57$ ($P < 0,01$). Betrachtet man 0,25 mV als die obere Normgrenze für P_{I-II} , so würden jedoch nur 41 % der Patienten mit Mitralklappenfehlern eine erhöhte P-Welle aufweisen. Von den übrigen 13 Patienten haben aber 8 einen Vorhofmitteldruck von über 15 mm Hg, während andererseits nur 3

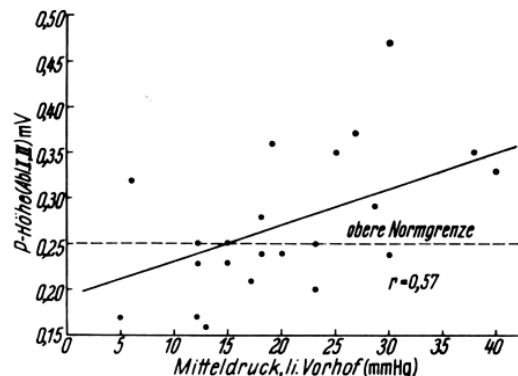


Abb. 3. Abhängigkeit der maximalen P-Höhe in Abl. I-II vom Mitteldruck im linken Vorhof bei Mitralklappenfehlern.

Patienten P-Höhen von unter 0,20 mV aufweisen. Es ist demnach zu postulieren, daß bei Patienten mit gesicherten Mitralklappenfehlern und typischer P-Morphologie (siehe unten) ein P in Ableitung I oder II von über 0,20 mV einen hohen Vorhofmitteldruck erwarten läßt. Der statistische Nachweis einer Beziehung des Flächensummationsvektors $\hat{A}P$ und der P-Höhe in den Extremitätenableitungen zum Vorhofmitteldruck erlaubt jedoch noch nicht, aus den Egg-Werten im Einzelfall den Druck abzulesen. - (Über die Richtung des Vektors $\hat{A}P$ siehe unter 2.)

Eine isolierte Belastung der rechten Kammer und des rechten, Vorhofs findet sich bei Pulmonalklappenstenosen ohne Septumdefekt. Bei intakter Trikuspidalklappe wäre, nach den Überlegungen BRAUNWALDS (3) und von GROSSE-BROCKHOFF (18) der enddiastolische Ventrikeldruck (= enddiastolischer Vorhofdruck) als Kriterium der aktiven Vorhofleistung zu werten. Es gelang jedoch nicht, bei unseren 10 Patienten mit reinen Pulmonalklappenstenosen eine Beziehung zum Flächensummationsvektor $\hat{A}P$ herzustellen: $r = 0,45$ ($s_r = \pm 0,32$, $P \approx 0,20$). Eine Beziehung ist nicht zu sichern, obgleich

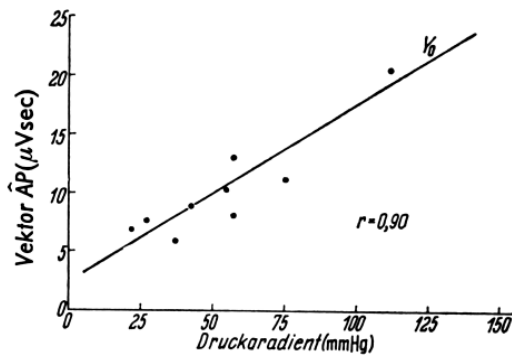


Abb. 4

Abb. 4. Beziehung zwischen dem systolischen Druckgradienten (rechter Ventrik.-Art. Pulm.) und dem Vektor $\hat{A}P$ bei Pulmonalklappenstenosen.

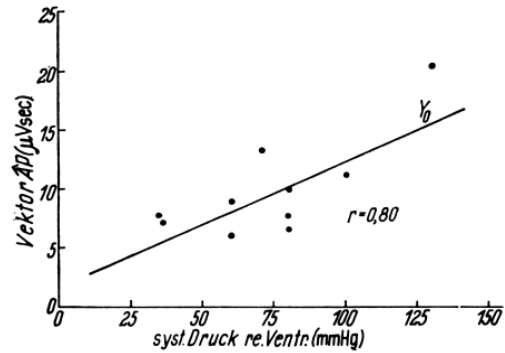


Abb. 5

Abb. 5. Beziehung zwischen dem systolischen Maximaldruck im rechten Ventrikel und dem Vektor $\hat{A}P$ bei Pulmonalstenosen.

beide Mittelwerte deutlich erhöht sind ($\hat{A}P$: $\bar{\varnothing} = 9,84 \mu Vsec$; enddiastolischer Ventrikeldruck: $\bar{\varnothing} = 5,72 \text{ mm Hg}$). Da nur 5 der gemessenen enddiastolischen Drücke sicher erhöht waren (über 5 mm Hg, Normwert: 2-3 mm Hg) wurden die Flächenvektoren den bei dieser Erkrankung eindeutig pathologischen Katheterwerten, d. h. dem Druckgradienten zwischen rechtem Ventrikel und A. pulmonalis und dem systolischen Ventrikeldruck gegenübergestellt. Hierbei ergaben sich klare Beziehungen (Abb. 4-5): $r = 0,90$ bzw. $r = 0,80$, $P < 0,001$ bzw. $< 0,01$. Entsprechend dem Verfahren bei der Überlastung des linken Vorhofs wurden diese Druckwerte auch mit der P-Höhe in den Extremitätenableitungen verglichen und ebenfalls eine statistisch gesicherte Korrelation gefunden (Druckgradient, P-Höhe: $r = 0,87$, $P < 0,005$; systolischer Druck im rechten Ventrikel, P-Höhe: $r = 0,80$, $P < 0,005$). Die P-Höhe erreichte oder überschritt 0,25 mV jedoch nur in 22 Fällen, während die Flächensummationsvektoren sämtlich erhöht waren (5,86 bis 20,44 $\mu Vsec$).

Angesichts der kleinen Fallzahl für die Berechnung bei Patienten mit Pulmonalklappenstenosen sind trotz des statistisch stark gesicherten Zusammenhanges Bedenken angebracht. Immerhin läßt der Vergleich zu der Berechnung mit Hilfe eines Vorhofdruckes (enddiastolischer Vorhofdruck) die Annahme zu, daß bei Pulmonalstenosen als Modell der reinen "Rechtsüberlastung" die zu erwartenden Änderungen des Elektroatriogramms den hämodynamischen Meßwerten in dem primär betroffenen Herzabschnitt (Ventrikel) zumindest eher entsprechen als denen im Vorhof selbst. Ein brauchbarer Druckmeßwert im rechten Vorhof fehlt, oder mit anderen Worten: das E_{ag} zeigt mit der hier bevorzugten Methode der Flächenmessung eher Veränderungen an, als die Druckmessung im rechten Vorhof. Auch nach SCHMIDT (47)

und MICHEL (28) besteht zwischen der Größe des P dextrokardiale und dem Druck in der rechten Kammer "merkwürdigerweise" eine bessere Korrelation, als zwischen der Größe von P und dem Vorhofdruck. Eine Erklärung des Phänomens kann an unserem Untersuchungsgut nicht gegeben werden. Möglicherweise ist es Ausdruck der Anpassungsleistung des rechten Vorhofs; die in Ruhelage gewonnenen Druckwerte geben diese ungenügend wieder, bei einer Untersuchung mit dosierter Belastung wären vielleicht die Beziehungen vorhanden, die wir unter Ruhebedingungen vermißt haben.

2. Die Form der P-Welle: Seitendiagnose der Vorhofüberlastung

a) Extremitätenableitungen:

Neben der Größe des Vektors $\hat{A}P$ wird seiner Richtung, also dem Winkel α_P , größere Bedeutung zugemessen. Im folgenden wird den Begriffen "P dextrokardiale" statt "P pulmonale", "P sinistrokardiale" (statt "P mitrale") und "P biatriale" = "P kardiale") der Vorzug gegeben. Hierdurch wird lediglich eine Seitendiagnose gegeben, während die klassischen Begriffe, "P pulmonale" und "P mitrale" bereits eine ätiologische Diagnose implizieren.

In Abb. 6 sind Größe und Richtung des Vektors $\hat{A}P$ bei Mitralklappenfehlern gegeneinander aufgetragen. Außerdem wurden aus den Werten NOVELO (32) die Flächensummationsvektoren errechnet und ebenfalls in die Abbildung eingetragen. Rechnerisch ergibt sich eine Korrelation ($n = 26$): $r = 0,54$ ($P < 0,01$). Dieser Zusammenhang bei Mitralklappenfehlern beweist jedoch nicht eine direkte Abhängigkeit der Größe von $\hat{A}P$ vom Winkel α , sondern unterstreicht nur die bekannte Tatsache, daß mit zunehmendem Schweregrad bei Mitralfehlern die Beteiligung des rechten Vorhofs an der Erkrankung häufiger ist (und damit ein rechtstypisches P). Bei OLIVEIRA (33) lagen die Werte für

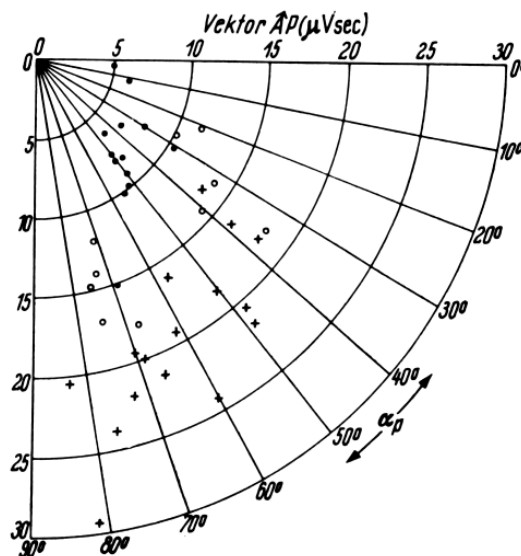


Abb. 6. Größe ($\mu Vsec$) und Richtung (α_P) des Vektors $\hat{A}P$ bei Mitralklappenfehlern. (o = P sinistrotoriale, + = biatriale, • = aus den Zahlen von NOVELO errechnete Vektoren).

α_P zwischen -10° und $+85^\circ$, bei Winkeln von mehr als 60° war stets auch der rechte Vorhof überlastet. Diese Trennung war bei unserem Patientengut nicht, möglich: Bei nachgewiesener Überlastung des rechten Vorhofs betrug α_P im Durchschnitt $59,92^\circ$ ($36,20^\circ$ - $83,82^\circ$), bei "reinem" P sinistocardiale $52,12^\circ$ ($21,77^\circ$ - $75,78^\circ$).

Es gelingt demnach nicht, aus dem Winkel α_P ein zuverlässiges differentialdiagnostisches Kriterium für die Seitendiagnose zwischen primärer rechts- und linksseitiger Vorhofüberlastung zu gewinnen. (Vergleiche auch Abb. 7, s. unten). Lediglich scheint bei bereits bestehender linksseitiger Vorhofüberlastung eine zunehmende Rechtsdrehung des Vektors auf die wachsende Beteiligung des rechten Vorhofs hinzuweisen.

Die Unzuverlässigkeit des Winkels α_P , der ja die Richtung eines Summationsvektors wiedergibt, erklärt sich aus der Tatsache, daß es eine physiologische Desynchronisation der Vorhoferregung gibt: nach den Untersuchungen PUECHS (36), BRENDELS (4) und REYNOLDS (37) ist bei Gesunden der Anfang der P-Welle stets Ausdruck der Erregung des rechten Vorhofs, das Ende wird nur noch vom linken Vorhof bestimmt, eine Überlappung erfolgt während $0,04''$ (36). Durchschnittlich ist mit einem rein "linksseitigen" P während $0,02''$ vor dem P-Ende zu rechnen. Diese Dinge sind auf pathologische Verhältnisse mit folgenden Einschränkungen übertragbar:

- a) es darf kein extrem dilatierter rechter Vorhof bestehen, d. h. kein "monströses P dextrokardiale" (47), wie es praktisch mir bei der EBSTEINschen Erkrankung vorkommt. b) abnorme Leitungsverhältnisse bzw. Schrittmacher sind auszuschließen.

Auf Grund dieser physiologischen Desynchronisation ist bei einer Überlastung des linken Vorhofes damit zu rechnen, daß der 2. Anteil der P-Welle verändert wird: die P-Dauer wird verlängert sein (über $0,12''$), der 2. Anteil von P in Ableitung I, II und V_6 ist betont (46, 53, 54) [in einem Teil der Fälle tritt Doppelgipfligkeit mit einem Gipfelab-

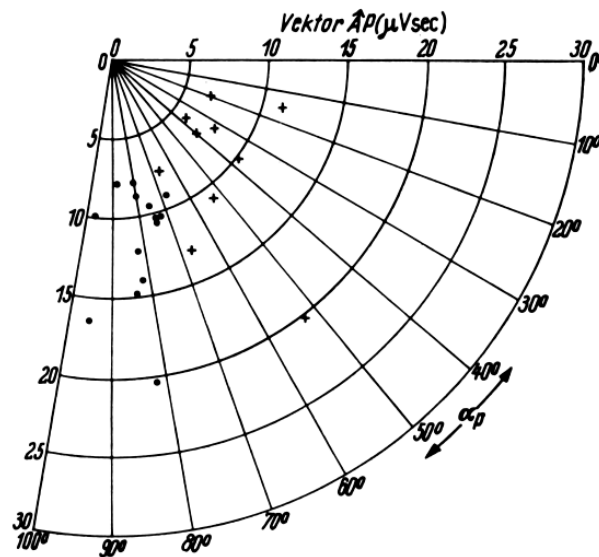


Abb. 7. Größe und Richtung des Vektors $\hat{A}P$ bei Pulmonalklappenstenosen (+) und chronischem Cor pulmonale (• = aus den Zahlen von NOVELO errechnete Vektoren).

stand von mehr als 0,03" (21 ein]. Da der Teilvektor der Erregungsausbreitung im linken Vorhof nach links gerichtet ist (und etwas nach oben und hinten), ist mit einer deutlichen Ausprägung der Veränderungen in Ableitung I und II zu rechnen, während Ableitung III uncharakteristisch ist.

Die Erregung des *rechten Vorhofs* geschieht vor der des linken, der Vektor ist nach unten, vorn und rechts gerichtet (36). Demnach ist beim P dextrokardiale theoretisch ein nicht verbreitertes P zu erwarten (mit der oben genannten Ausnahme des monströsen P dextrokardiale), die dem P sinistrokardiale analogen Veränderungen werden am besten auf Ableitung II und III projiziert (Betonung des 1. Anteils der P-Welle). Auch hierbei ist die Bedeutung des Winkels αP zweifelhaft (Abb. 7): Eine Beziehung zwischen Größe und Richtung des Vektors $\hat{A}P$ bei unseren Patienten mit angeborenen Pulmonalstenosen ($n = 10$) ließ sich nicht herstellen: $r = 0,29$ ($P > 0,4$). Der Winkel αP betrug im Durchschnitt $42,5^\circ$ ($17,3^\circ$ bis $67,6^\circ$). Dagegen lagen die von uns errechneten Winkel NOVELO (32) zwischen $68,5^\circ$ und $96,0^\circ$ ($x = 81,5^\circ$). Das bei unserem Krankengut vorherrschende eher "linkstypische" P bei angeborenen Herzfehlern bezeichnete ZUCKERMAN (59) als "P kongenitale", es soll bei Dextrorotation des Herzens mit nach hinten verlagerte Herzspitze auftreten. Dagegen handelt es sich bei NOVELOs Fällen um Patienten mit einem chronischen Cor pulmonale. Obgleich also bei letzteren die Richtung des Summationsvektors $\hat{A}P$ (αP) der Erwartung entspricht (steiltypisches P dextrokardiale) (48), scheint uns doch der Winkel αP für die Differentialdiagnose nicht ausreichend zuverlässig zu sein. Demzufolge ist es auch keine, *Conditio sine qua non* für die Diagnose eines P dextrokardiale, daß ein überhöhtes P in Ableitung II und III auftritt. Entscheidender ist aus den dargelegten Gründen (Erregung des linken Vorhofs nach dem rechten Vorhof) der Befund, daß der *erste Anteil* der P-Welle von den Veränderungen betroffen ist ("Betonung des 1. P-Anteils").

b) Brustwandableitungen:

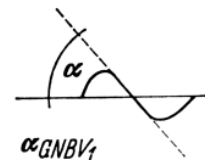
Eine Biphasizität von P in V_1 und V_2 ist kein pathologischer Befund (8, 9, 13, 36). Entlang einer schräg von unten rechts nach oben links verlaufenden Linie über den Thorax sind stets biphasische P-Wellen zu finden, die Trennlinie verläuft in der Regel durch V_1 (36). Unterhalb dieser Linie werden in jedem Falle rein positive P-Wellen abgeleitet (V_{3-6}). Entsprechend der Desynchronisation beider Vorhöfe ist der 2., negative Anteil von P in V_1 (z. T. in V_2) dem linken Vorhof zuzuordnen. Bei einer Überlastung des linken Vorhofs ist dieser Teil verbreitert und in seinem Flächeninhalt vergrößert zu erwarten. MORRIS und Mitarb. (29) multiplizierten Höhe und Dauer des 1. und 2. Anteils der P-Welle in V_1 und erhielten 2 Größen in Flächeneinheiten (mmsec), die sie "P initial force" und "P terminal force" nannten. Bei Mitralstenosen fand sich beim Vergleich des letzteren Wertes mit dem Vorhofmitteldruck ein Wert von $r = 0,5$ ($P < 0,01$), bei Pulmonalstenosen betrug der Korrelationskoeffizient zwischen dem Druckgradienten und dem 1. Anteil von P: $r = + 0,42$ ($P < 0,05$). Diese Ergebnisse stützen die dargelegte Auffassung, scheinen uns aber auf Grund der Problematik des Partialabgriffes in den Brustwandableitungen (42) und der Abhängigkeit der Biphasizität der P-Welle in V_1 von der Elektroden- und Herzlage (die Trennlinie PUECHS ist nicht konstant!) mit zu vielen Unsicherheitsfaktoren beladen zu sein (im

Vergleich zur Bestimmung des Flächensummationsvektors aus den Extremitätenableitungen).

Beim P dextrokardiale ist bei einem Teil der Fälle mit einer Überhöhung des positiven, 1. Anteils der P-Welle in V_1 (V_2) zu rechnen (über 0,12 mV) (49). Einige Autoren (33, 36, 44) haben darauf hingewiesen, daß die Steilheit der Negativitätsbewegung einer biphasischen P-Welle in V_1 oder V_2 mit zunehmender Belastung des rechten Vorhofs zunimmt. Bei unserem Material gelang es, diese Vermutung zahlenmäßig zu belegen (Tab. 1): Setzt man als Grenzwert für den in der Tabelle eingezeichneten Winkel α 50° , so sind an unserem Patientengut bei Patienten mit nachgewiesener Druckbelastung des rechten Vorhofs in 77 % Winkel von über 50° zu Messen (mit einer Vierfeldertabelle: $X^2 = 8,5471$, $P < 0,01$). Bei ausschließlicher Verwertung der Mitralfehler-Ekgs, die durchweg eine negative Phase in V_1 besitzen, ergibt sich: $X^2 = 11,85$ ($P < 0,01$), bzw. zeigt bei 87,5 % der Fälle ein steiler Winkel α_{GNBV_1} (von über 50°) die bereits eingetretene Überlastung des rechten Vorhofs an! Mit diesem Kriterium ist demnach ein wertvolles und einfach zu bestimmendes Merkmal für die Diagnose eines P dextrokardiale gewonnen, das gegenüber Größenbestimmungen in mV oder Flächeneinheiten außerdem den Vorteil der Unabhängigkeit von individuellen Faktoren (Körperbau, Lungenemphysem usw.) hat.

Tabelle 1. Steilheit der Negativitätsbewegung von P in V_1 (in Klammern: nur Mitralklappenfehler)

Merkmal x ($\alpha \geq 50^\circ$)	Merkmal y (P-dextrokardiale)		
	ja	nein	total
ja	20 (14)	2 (2)	22 (16)
nein	6 (2)	8 (8)	14 (10)
total	26 (16)	10(10)	36 (26)



P in Ableitung V_6 : hier wäre bei Pulmonalstenosen ein geringeres Potential als bei den Mitralvitien zu erwarten, der Mittelwert war jedoch bei beiden Patientengruppen mit 0,11 mV (Pulmonalstenosen) bzw. 0,12 mV (Mitralvitien) gleichermaßen gegenüber dem Durchschnitt der Norm (0,08 mV) (19) erhöht. - Von MACRUZ (24) wird ein Index angegeben, der die Seitendiagnose der Vorhofüberlastung erlauben soll. Der Quotient P/PR soll 1-1,6 (dimensionslos) betragen, bei Vergrößerungen des rechten Vorhofs soll er kleiner werden, umgekehrt bei linksseitiger Vorhofvergrößerung. Dagegen fanden wir beim P dextrokardiale in 80 % eine Vergrößerung, ebenso beim P kardiale (in 75 % der Fälle), während lediglich beim P sinistrokardiale eine Vergrößerung in 93 % der Erwartung entsprach. Wir schließen uns der Kritik von PIPBERGER (34) und HUMAN (20) an, die ebenfalls andere Ergebnisse als MACRUZ fanden. Der erwartungsgemäße Ausfall beim P sinistrokardiale erklärt sich aus der bekannten P-Verbreiterung. Der grundlegende Fehler des MACRUZ-Index besteht vermutlich in der Annahme, daß eine Hypertrophie des rechten Vorhofs ohne weiteres mit Überleitungsstörungen einhergehe. Da nach eigenen Untersuchungen (35) die P-Veränderungen in V_5 - V_6 oft uncharakteristisch sind oder denen in Ableitung I ähneln, halten wir es für berechtigt, sich beim Elektroatriogramm auf die Betrachtung von V_1 und V_2 zu beschränken.

Zusammenfassend können für die Seitendiagnose aus dem Elektroatriogramm folgende Kriterien als maßgebend angesehen werden (5, 36, 47):

Für eine linksseitige Vorhofüberlastung (P sinistrokardiale) spricht eine verlängerte P-Dauer von 0,12" oder mehr, eine Betonung der 2. Hälfte der P-Welle, in Ableitung I, II und V_6 , zum Teil mit Doppelgipfligkeit, eine breite

negative Phase in V_1 und ein Winkel α_{GNBV_1} von weniger als 50° . Beim P dextrokardiale soll die P-Höhe in Ableitung II mehr als 0,25 mV betragen, P in V_1 über 0,12 mV und der Winkel α_{GNBV_1} über 50° . Bei doppelseitiger Vorhofüberlastung (P biatriale = "P kardiale") sind die Zeichen des P sinistrokardiale zu finden, die Doppelgipfligkeit (Gipfelabstand mehr als 0,03") in Ableitung I bis III und V_1 wird häufiger auftreten, der 1. Teil von P in Ableitung I (bis III) und V_6 ist höher, P kann in V_1 über 0,12 mV betragen und der Winkel α_{GNBV_1} ist größer als 50° . Dieses Bild wird oft mit dem P sinistrokardiale verwechselt.

Bei unseren Patienten (Tab. 2) traten die wichtigsten Kriterien (P-Dauer, Betonung des 1. oder 2. P-Anteils, breite negative Phase in V_1 , α_{GNBV_1} über 50°) in etwa gleicher prozentualer Häufigkeit auf. Der oft genannte Doppelgipfel von P in Ableitung I wird erst beim P biatriale erwartungsgemäß häufig gefunden. Er kann demnach nicht als typisches Kriterium für die reine Überlastung des linken Vorhofs gelten.

Tabelle 2. Kriterien der Seitendiagnose aus dem Elektroatriogramm

Ekg-Diagnose	Kriterium	Häufigkeit
P-sinistro- kardiale (N = 10)	a) P-Dauer $\geq 0,12$ sec	9
	b) Doppelgipfel ($> 0,03$ sec Abstand, in I-III, V_6)	4
	c) Betonung der 2. Hälfte von P in I-II und V_6	9
	d) breite negative Phase in V_1	9
	e) α_{GNBV_1} kleiner als 50°	8
P- "kardiale" (biatriale) (N = 16)	a) wie oben	15
	b) wie oben	12
	c) wie oben	15
	d) wie oben	13
	e) höherer erster Teil von P in I (-III), V_6	15
	f) P in V_1 über 0,12 mV	8
	g) α_{GNBV_1} größer als 50°	14
P- dextrokardiale (N = 10)	a) P-Höhe in Abl. II $\geq 0,25$ mV	2
	b) P in V_1 über 0,12 mV	6
	c) α_{GNBV_1} über 50°	6

Diskussion

Die Kleinheit der P-Welle im Vergleich zum Kammerkomplex des Elektroatriogramms entspricht der Relation der Muskelmassen. Nach FRIEDMANN (1951, zitiert nach BARGMANN 1963) beträgt die gesamte Ventrikelmuskulatur etwa das Fünffache der Vorhofmuskulatur, aus den Zahlen von ROESSLE und ROULET (39) läßt sich ein Verhältnis von 1:4,46 errechnen. Diese Zahlen entsprechen dem Verhältnis der Flächensummationsvektoren: ca. 4-5 μVsec für die Vorhöfe, 20-30 μVsec für die Kammern (42). Da nach SCHAEFER (42) der Flächenintegralvektor der Zahl der Muskelfasern proportional ist, entspricht dieses Zahlenverhältnis praktisch genau der theoretischen Erwartung²).

² Da die Erregungsrückbildung der Vorhöfe (PTa-Welle) rein elementar ist (42), ist diese im Bereich von QRS-ST zu erwartende negative Welle in ihrer Größe gleich dem Flächensummationsvektor der P-Welle. Bei pathologisch vergrößerten P-Wellen (bei unseren Fällen $\emptyset = 15,64 \mu\text{Vsec}$) kann dieser Faktor zu einem größeren Fehler führen (Normwert der QRS-Fläche 20-30 μVsec !). Da bei der Bestimmung des Ventrikelgradienten QRS und T addiert werden, wird vorgeschlagen, nach gleichzeitiger Messung des P-Integralvektors diesen bei der Berechnung des Ventrikelgradienten zu subtrahieren.

Abgesehen von dem Massenverhältnis bestehen einige wesentliche anatomische und elektrophysiologische Unterschiede, die zu einer grundsätzlich anderen Betrachtung des Elektroatriogramms führen.

1. Bei der Erregungsausbreitung in den Vorhöfen (P-Welle) läuft die Erregungsfront gleichmäßig und annähernd radiär über beide Vorhöfe, auf Grund der *anatomischen* Entfernung vom Sinusknoten werden zuerst der rechte Vorhof und das Septum, später der linke Vorhof erregt (4, 9, 36). Das hat zur Folge, daß der 1. Teil der Welle (bis ca. 0,03" nach Beginn) Ausdruck der Erregung allein des rechten Vorhofs ist, während ca. 0,04" eine Überlappung erfolgt und am Ende ca. 0,02" allein vom linken Vorhof gebildet werden (36). Es ist demzufolge möglich, aus dem durch pathologische Veränderungen betroffenen Teil der P-Welle auf den erkrankten Vorhof zu schließen. Die Seitendiagnose z. B. der Kammerhypertrophie aus dem Ekg ist oft nicht einfach, ihre Zeichen umstritten. So kann die P-Welle für die Differentialdiagnose zwischen rechts- und linksseitiger Herzerkrankung im Ekg ausschlaggebend werden.

2. Ein spezifisches *Reizleitungssystem* (RLS) für die Erregungsausbreitung in den Vorhöfen ist bisher nicht nachgewiesen, obgleich sein Vorhandensein neuerdings wieder von anatomischer Seite diskutiert wird (38, 55). Gegen sein Vorhandensein, zumindest gegen seine funktionelle Bedeutung spricht u. E. vor allem die mit 0,8-1,0 m/sec gemessene Ausbreitungsgeschwindigkeit der Welle (4, 36), die einer rein myokardialen Ausbreitungsgeschwindigkeit entspricht (nach SCHAEFER: 0,9 m/sec, im RLS der Ventrikel dagegen 2 bis 4 m/sec). Die Breite der P-Wellen ist also Ausdruck der muskulären Leitungszeit bzw. der Desynchronisation der Fasern auf Grund ihrer anatomischen Entfernung vom Schrittmacher, während die QRS-Dauer überwiegend durch die verschiedenen Leitungswege im RLS bestimmt wird ("Reizleitungsverspätung" nach SCHAEFER).

3. Ein wichtiger anatomischer Unterschied besteht in der geringen Dicke der Vorhofmuskulatur im Vergleich zur Ventrikelwand. Die "3. Dimension" (PUECH, 1956) der Erregungsausbreitung muß demnach für die P-Welle eine weit geringere Bedeutung haben als für QRS. Man kann davon ausgehen, daß die Erregungsfront „tangential“ fortschreitet, sie erscheint gleichzeitig epi- und endokardial (36).

4. Die anatomische Lage der Vorhöfe an der Herzbasis bedingt eine geringere Abhängigkeit vom "Lagety" des Herzens, da sie sich bei einer Drehung vor allem um die Sagittal-Achse weniger verschieben als etwa die Herzspitze (46, 48). (Bei unseren Patienten war eine Beziehung zwischen α_{QRS} und α_P nicht herzustellen: $r = 0,25$, $P > 0,10$).

Zwar hat der radiäre Verlauf der Erregungsausbreitung eine gewisse Divergenz der elektrischen Potentiale und damit eine teilweise gegenseitige Aufhebung von Faserpotentialen der Vorhöfe zur Folge. Da aber ein praktisch in der Mitte liegender "Quellpunkt der Erregung" wie im Ventrikelbereich für die Vorhöfe nicht existiert, fallen zumindest die direkt gegenläufigen Potentiale fort, so daß der Hauptfaktor der physiologischen Niederspannung von QRS für die Vorhöfe ohne Bedeutung ist. Der Vektor wechselt normalerweise seine Richtung nicht, die Erregungswelle durchläuft die Vorhöfe annähernd in einer Richtung (42). Wir haben es also beim „QRS“ des Ekg, der

P-Welle, mit weit einfacheren Verhältnissen zu tun als beim Kammer-Ekg.

Nach diesen Überlegungen ist es zu erwarten, daß eine Hypertrophie im Elektroatriogramm eine kontinuierlichere Ausprägung findet als im Kammer-Ekg. Dem entspricht die in dieser Arbeit erwiesene Parallelität zu hämodynamischen Meßwerten. So nimmt es auch nicht wunder, daß z. B. bei Mitralklappenfehlern eine durchschnittliche Flächenvergrößerung auf 17,87 μVsec , also um das rund Vierfache der Norm zu finden war. Dagegen erreichen QRS-Vergrößerungen (außer beim Schenkelblock) nur selten Werte von etwa 50 μVsec , also das Zweifache der Norm.

Zur elektrophysiologischen Deutung der Potentialflächenvergrößerung sind grundsätzlich verschiedene Aussagen möglich. SOLOFF (52) konnte keine Beziehungen zwischen P-Veränderungen und dem angiographisch bestimmten Vorhofvolumen finden. Dagegen konnten GOEDON und Mitarb. (15) mit pathologisch-anatomischer Methodik eine signifikante Korrelation zwischen Vorhofvolumen und P-Dauer nachweisen. Zwischen der P-Höhe und dem Gewicht oder Volumen des rechten Vorhofs besteht kein Zusammenhang (15, 27). Jedoch fällt die deutliche, negative Korrelation zwischen der P-Höhe und dem Volumen und Gewicht des linken Vorhofs auf (15). Da nach unseren Befunden die P-Fläche (Zeit-Spannungsintegral) mit steigenden Vorhofmitteldrücken korreliert ist, liegt die Annahme nahe, daß die von GORDON und Mitarb. (15) gefundene Abnahme der P-Höhe mit steigendem Gewicht und Volumen des linken Vorhofs auf die Zunahme der Desynchronisation der Faserpotentiale durch die verlängerten Leitungswege zurückzuführen ist. Der anfänglich angenommene Einfluß der mechanischen Spannung der Herzmuskelfasern auf die elektrischen Potentiale wurde durch experimentelle Arbeiten aus der SCHAEFERschen Schule selbst widerlegt (2, 11). Eine allgemein verlangsamte Erregungsleitung im Myokard war bei unserem Untersuchungsgut unwahrscheinlich (35). Zur Deutung der Potentialflächenvergrößerung bleiben die Kriterien der Hypertrophie: Zunahme der Faserzahl, Faserverlängerung und Faserverdickung. Ob bei der Vergrößerung der P-Wellen eine numerische Zunahme der Faserzahl eine Rolle spielt, ist nicht bekannt (die Grenzen des kritischen Herzgewichts nach LINBACH sind für die Kammern erarbeitet worden). - Nach SCHIWARZBACH (49) ist - zumindest beim dekompensierten chronischen Cor pulmonale - der Einfluß der herabgesetzten arteriellen Sauerstoffsättigung zu diskutieren. Der Autor fand im Zustand der Dekompensation einen Übergang des vorher bestehenden P dextrokardiale in ein P kardiale und erörtert die Möglichkeit einer zusätzlichen Linksinsuffizienz durch die herabgesetzte arterielle Sauerstoffsättigung.

Beim Gesunden und bei noch nicht fixiertem pulmonalem Hochdruck ist die Variabilität von P bei Belastung groß (7, 14, 41). So kann man im Asthmaanfall gelegentlich extreme Formen eines reversiblen "P pulmonale" beobachten (44). Da Einflüsse des autonomen Nervensystems zu einer Änderung der Druckwerte im Vorhof führen (40, 41), liegt die Deutung nahe, daß es sich bei solchen Veränderungen nicht um ein "vagales" oder "Sympathikus"-P handelt, sondern daß sich die Einflüsse des autonomen Nervensystems über die vermehrte Vorhofleistung (Druckerhöhung) auswirken. Somit spiegelt die Variabilität von P bei Belastung nicht die Unsicherheit der Methode der Ekg-Messung wieder, sondern praktisch die unterschiedliche Vorhofleistung selbst. Ein konstant verändertes P spricht mit großer

Wahrscheinlichkeit für eine fixierte (bzw. zunehmende) Überlastung eines oder beider Vorhöfe und ist dann bereits bei kleinen Veränderungen ein wertvoller Hinweis auf die hämodynamische Situation.

Methodische Voruntersuchungen haben den Vorteil der Bestimmung des Flächensummationsvektors sowohl in bezug auf die Empfindlichkeit als auch auf Grund theoretischer Überlegungen gezeigt. Die Bestimmung von $\hat{A}P$ ist aufwendig und zeitraubend und deshalb in der Praxis schwer anzuwenden. Es muß aber nach diesen Untersuchungen gefordert werden, daß bereits geringe Verbreiterungen [über 0,11 sec bei üblicher Messung ohne Vergrößerung (6)] von P und eine Erhöhung von P von über 0,20 mV den Verdacht auf eine Vorhofüberlastung nahe legen sollten, insbesondere wenn in beiden Richtungen (Breite, Höhe) Veränderungen auftreten, die sich bei der Flächenmessung "addieren" würden. Für die Seitendiagnose gelten die bekannten Kriterien des P sinistrokardiale (P mitrale), P dextrokardiale (P pulmonale) bzw. P kardiale (= P biatriale). Der oft zitierten Doppelgipfligkeit ist beim P mitrale eine geringere Bedeutung zuzuschreiben, sie tritt erst bei gleichzeitiger Überlastung des rechten Vorhofs deutlich hervor. Da der Winkel αP die Richtung eines Summationsvektors der beiden mit ihrem Erregungsablauf zeitlich gegeneinander verschobenen Vorhöfe ist, kann er für die Seitendiagnose keine entscheidende Bedeutung haben. Dem entsprechen die von uns und anderen Autoren (33) erhobenen Befunde. Auf Grund der "physiologischen Desynchronisation" der beiden Vorhöfe halten wir es für zweckmäßig, die Aufmerksamkeit auf die Betonung des 1. oder 2. Anteils der P-Welle zu richten und in V_1 die Steilheit der Negativitätsbewegung ($\alpha_{GNB_{V_1}}$ kleiner oder größer 50°) zu beachten.

Zusammenfassung

1. An Elektrokardiogrammen und Druckmessungen bei 36 Mitralvitien und Pulmonalstenosen wurden die Merkmale der Vorhofüberlastung im Ekg und ihre Beziehungen zu Hämodynamik untersucht.
2. Methodische Voruntersuchungen ergaben eine geringe Fehlerbreite bei der Bestimmung des Vektors $\hat{A}P$ (1,57 und 3,04 %). Frequenz- und Lageabhängigkeit der P-Fläche sind gering. Bei überlasteten Vorhöfen ist die Variabilität von P unbedeutend.
3. Der Flächenvektor $\hat{A}P$ kann als empfindliches Kriterium der Vorhofüberlastung gelten. Seine Beziehungen zur P-Höhe in Abl. I-II und zur Amplitude in V_1 sind signifikant.
4. Für die Seitendiagnose zwischen beiden Vorhöfen sind die bekannten morphologischen Kriterien entscheidend und ausreichend. Die Steilheit der Negativitätsbewegung von P in V_1 ist vom Ausmaß der Rechtsüberlastung abhängig. Die Bedeutung des Winkels αP für die Seitendiagnose ist geringer als erwartet.
5. Zwischen der Größe von $\hat{A}P$ und dem Mitteldruck im linken Vorhof bei Mitralfehlern ($r = 0,59$) besteht eine statistisch gesicherte Beziehung, ebenso zwischen $\hat{A}P$ und dem Ventrikeldruck sowie dem systolischen Druckgradienten rechts bei Pulmonalstenosen ($r = 0,80$ bzw. $0,90$).
6. Anhand von elektrophysiologischen Überlegungen wird die Potentialvergrößerung von P als Folge der Vorhofhypertrophie selbst gedeutet. Der Vektor $\hat{A}P$ kann als Maß der Vorhofüberlastung gelten. Auf die anatomisch und elektrophysiologisch bedingten Unterschiede zwischen dem Erregungsablauf in den Vorhöfen und Kammern wird hingewiesen.

Summary

The electrocardiograms of 36 patients with mitral valve diseases (MI, MS) and pulmonary stenosis (PS) were studied with regard to hemodynamic correlations. The area of the P wave (limb leads, vector $\hat{A}P$) is suggested to be the best criterion of atrial overloading in the Ecg. Repeated planimetric measurements of the same P wave did not differ more than 1.57%, frequent controls of two waves of the same lead did not differ more than 3.04% of the mean area. The influence of heart rate ($r = 0.26$, $p > 0.1$) and the electrical position of the heart ($r = 0.25$, $p > 0.1$) on the frontal vector $\hat{A}P$ was small. $\hat{A}P$ is correlated significantly to the P voltage in leads I, II ($r = 0.85$) and V_1 ($r = 0.48$, $p < 0.005$). – The correlation between $\hat{A}P$ and mean left atrial pressure (MI, MS) ($r = 0.59$, $p < 0.005$) was statistically significant; there is also a significant correlation to either systolic pressure of the right ventricle ($r = 0.80$) or systolic pressure gradient (right ventr.-Pulm. art., $r = 0.90$) in PS. The speed of the "intrinsic deflection" of the P wave in V_1 depends on right atrial overloading ($X^2 = 8,55$, $p < 0.01$). This is especially the case in patients with Mitral valve disease with increased right heart pressures ($X^2 = 11.85$, $p < 0.01$). An angle of more than 50° (simple tangent along the deflection, base-line) indicates right atrial overloading.

Literatur

1. Bargmann, W., Bau des Herzens. In: Das Herz des Menschen, Hgb. BARGMANN, W. und W. DOERR (Stuttgart 1963).
2. BOCK, K. D., R. DOHRMANN und W. TRAUTWEIN, *Cardiologia* 25, 363 (1954).
3. BRAUNWALD, E. und C. J. FRAHM, *Circulation* 24, 633 (1961).
4. BRENDDEL, W., W. RAULE und W. TRAUTWEIN, *Pfügers Archiv* 253,106 (1950).
5. CAROUSA, G., J. TILMANT und J. LENÉGRE, *Arch. Mal. Coeur* 43, 608 (1950).
6. CACERES, C. A. und G. A. KELSER, *Amer. J. Cardiol.* 3, 449 (1959).
7. CHEVALIER, H. und M THAON, *Arch. Mal. Coeur* 42, 333 (1949).
8. CHOU, T. und R. HELM, *Circulation* 32, 96 (1965).
9. DINES, B. E. und TH. W. PARKIN, *Mayo Clin. Proc.* 34, 401 (1959).
10. DINES, B. E. und TH. W. PARKIN, *Mayo Clin. Proc.* 50, 745 (1965).
11. DUDEL, J. und W. TRAUTWEIN, *Cardiologia* 25,344 (1954).
12. EINTHOVEN, W., G. FARR und A. DE WAART, *Pfügers Archiv* 150, 275 (1913).
13. EITEL, J. und P. HEINTZEN, *Z. Kreislaufforschg.* 41, 742 (1952).
14. FRAGOYANNIS, G. und E. GEORGIADIS, *Arch. Mal. Coeur* 54, 1145 (1961).
15. GORDON, R., G. NEILSON und H. SILVERSTONE, *Brit. Heart J.* 27, 748 (1965).
16. GROSS, D., *Amer. Heart J.* 50, 24 (1955).
17. GROSS, D., *Amer. Heart J.* 62, 606 (1961).
18. GROSSE-BROCKHOFF, F. und H. H. WOLTER, *Z. Kreislaufforschg.* 47, 481 (1958).
19. HOLZMANN, M., *Klinische Elektrokardiographie*. (Stuttgart 1961.)
20. HUMAN, G. P. und H. W. SNYMAN, *Circulation* 27, 935 (1963).
21. LFPESCHKIN, E., *Das Elektrokardiogramm. Ein Handbuch für Theorie und Praxis*. (Dresden und Leipzig 1947.)
22. LEWIS, T. und M. D. GILDER, *Phil. Trans.* 202 B, 351 (1912).
23. LOWN, B., R. AMARASINGAM und J. NEUMAN, *J. Amer. Med. Ass.* 182, 548 (1962).
24. MACRUZ, R., J. K. PERLOFF und R. B. CASE, *Circulation* 17, 882 (1958).
25. MASINI, V. und B. ROSS, *Circolazione*, 35, 24 (1951).
26. MASINI, V. und L. COMBERIATI, *Circolazione* 35, 90 (1951).
27. MAZOLENI, A., R. WOLFF, L. WOLFF und L. REINER, *Circulation* 30, 808 (1964).
28. MICHEL, D., K. BOCK, O. HARTLEB und M. HERBST, *Verh. dtsh. Ges. Kreislaufforschg.* 23, 318 (1957).
29. MORRIS, J. J., E. H. ESTES, R. E. WHALEN, H. K. THOMPSON und H. D. McINTOSH, *Circulation* 29,242 (1964).
30. MORRIS, J. J., M. ENTMAN, W. C. NORTH, Y. KONG und H. McINTOSH, *Circulation* 31, 670 (1965).
31. NIGGLI-MEIER, A., *Cardiologia* 29, 254 (1956).
32. NOVELO, S., *Arch. Inst. Cardiol. México* 15, 179 (1945).
33. OLIVEIRA, J. M. DE und H. A. ZIMMERMANN, *Amer. J. Cardiol.* 3,453 (1959).
34. PIPBERGER, H. V. und H. L. TANENBAUM, *Circulation* 18,1175 (1958).
35. PRAETORIUS, F., *Inaug. Diss.* (Berlin 1965).
36. PUECH, P., *L'activité électrique auriculaire normale et pathologique*. (Paris 1956.)
37. REYNOLDS, G., *Brit. Heart J.* 15, 250 (1953).
38. ROBB, J. S. und R. PETRI, *Expansions of the atrio-ventricular system in the atria*. In: *The specialized tissues of the heart*. (Amsterdam-London-New York-Princeton 1961.)
39. ROESSLE, R. und S. ROULET, *Maß und Zahl in der Pathologie*. (Berlin-Wien

- 1932.) - 40. SARNOFF, S. J., J. H. MITCHELL und J. P. GILMORE, J. Clin. Invest. 39, 1025 (1960). - 41. SARNOFF, S. J., S. K. BROCKMAN, J. P. GILMORE, R. J. LINDEN und J. H. MITCHELL, Circulation Res. 8, 1108 (1960). - 42. SCHAEFER, H., Das Elektrokardiogramm, Theorie und Klinik. (Berlin-Göttingen-Heidelberg 1951.) - 43. SCHMIDT, J. und W. HILMER, Z. Kreislaufforschg. 40, 275 (1951). - 44. SCHMIDT, J., Z. Kreislaufforschg. 40, 463 (1951). - 45. SCHMIDT, J., Z. Kreislaufforschg. 41, 10 (1952). - 46. SCHMIDT, J., Z. Kreislaufforschg. 44, 837 (1955). - 47. SCHMIDT, J., Hämodynamik und Elektrokardiogramm, unter besonderer Berücksichtigung der angeborenen Herzfehler. (München und Berlin 1961). - 48. SCHMIDT, J. und E. HOFFMANN, Z. Kreislaufforschg. 54, 261 (1965). - 49. SCHWARZBACH, W., Z. Kreislaufforschg. 53, 1002 (1964). - 50. SIMONSON, E., Differentiation between normal and abnormal in Electrocardiography. (St. Louis 1961.) - 51. SÖDERSTRÖM, N., Acta. med. scand. 132, Suppl. Nr. 217 (1948). - 52. SOLOFF, L. A. und J. ZATUCHNI, Amer. J. Med. Sci. 235, 290 (1958). - 53. SOULIÉ, P., J. DI MATTEO und B. COBLENTZ, Arch. Mal. Coeur 43, 312 (1950). - 54. THOMAS, P. und D. DEJONG, Brit. Heart J. 16, 241 (1954). - 55. TRUAX, R. C., Comparative anatomy and functional considerations of the cardiac conduction system. In: The specialized tissues of the heart. (Amsterdam-London-New York-Princeton 1961.) - 56. WEBER, A., Die Elektrokardiographie und andere graphische Methoden in der Kreislaufdiagnostik. (Berlin-Göttingen-Heidelberg 1948). - 57. WINTERNITZ, M., Med. Klinik 48, 1575 (1935). - 58. WOLTER, H. H., O. BAYER und I. QUERMANN, Z. Kreislaufforschg. 44, 177 (1955). - 59. ZUCKERMAN, R., S. CISUEROS und S. NOVELO, Arch. cardiol. de México 21, 61 (1951).

Anschrift des Verfassers:

DF. F. PRAFTORIUS, I. Medizinische Universitätsklinik, 1 Berlin 19, Spandauer Damm 130