

ATLAS DER ELEKTROKARDIOGRAPHIE

von

DR. RUDOLF ZUCKERMANN

Facharzt für Kardiologie und ehemaliger Forschungsarzt
des Staatlichen Kardiologischen Instituts zu Mexiko

Mit 387 Abbildungen



19 55

VEB GEORG THIEME · LEIPZIG

Alle Rechte vorbehalten

Copyright 1955 by VEB Georg Thieme, Leipzig

Veröffentlicht unter der Lizenz-Nr. 211 / Gen.-Nr. 490/53/55

des Amtes für Literatur und Verlagswesen der Deutschen Demokratischen Republik

Auftragsnummer des Verlages 53

Druck: (III/9/1) Sächsische Zeitung, Verlag und Druckerei, Dresden N 23, 3368

ATLAS DER ELEKTROKARDIOGRAPHIE



Ignacio Chavez

Professor Dr. Ignacio CHAVEZ, Direktor des Staatlichen Kardiologischen Instituts zu Mexiko

*DEM ANDENKEN MEINER ELTERN
GEWIDMET*

VORWORT

Dort, wo im sagenumwobenen Tenochtitlán, der Königstadt von Anahuác, bis vor einem halben Jahrtausend aztekische Hohepriester auf den Sanktuaren der Pyramiden Auserwählten mit einem Obsidianmesser den Edelstein, das schlagende Herz, aus der Brust schnitten und Herz und Blut den Göttern opferten, dort steht in der jetzigen Hauptstadt der Vereinigten Staaten von Mexiko eine Stätte, das Staatliche Kardiologische Institut, in dem sich Ärzte, Pädagogen und Forscher dem Wissen um dasselbe Herz weihen und statt einem göttlichen Mythos einer irdischen Wissenschaft huldigen. Als das nationalsozialistische Regime tiefes Mittelalter über Deutschland brachte und seine Menschen millionenfach einem teuflischen Mythos opferte, begann eine Avantgarde mexikanischer Wissenschaftler ein friedliches Werk und bewies, daß eine produktive Arbeit nur in einer Atmosphäre des Friedens gedeihen kann.

Aus der französischen kardiologischen Schule hervorgehend und die Linie POTAIN, VAQUEZ, LAUBRY fortsetzend, ist Prof. Dr. Ignacio CHAVEZ, Gründer und Direktor des Staatlichen Herzinstitutes, das Haupt der mexikanischen kardiologischen Schule, die seit einem Jahrzehnt an hervorragender Stelle in der internationalen Kardiologie wirkt und neue Generationen französischer, italienischer, mittel- und südamerikanischer Kardiologen formiert.

Inmitten architektonischen und apparativen Prunkes wird das für einen Menschen nicht mehr faßbare Gebiet der Kardiologie gleichzeitig in guter, alter Klinik gehandhabt und gelehrt und unter Anwendung moderner Forschungsmethoden durch spezialisierte Equipen in Teilgebiete zerlegt und wieder synthetisiert. Klinik unter Salvador ACEVES, Elektrokardiographie unter Demetrio SODI PALLARES und Enrique CABRERA, Radiologie und Angiokardiographie unter Narno DORBECKER, Herzchirurgie unter Clemente ROBLES, Physiologie unter Arturo ROSENBLUETH, kongenitale Mißbildungen, Hämodynamik, Rheumatologie, Phonokardiographie und andere Abteilungen erarbeiten im achttägigen Studium jedes einzelnen Patienten Zehntausende von Diagnosen, die klinisch in über 80 Prozent und im Kollektiv in 97 Prozent der Fälle gestellt werden. Klinik, Unterricht und Forschung ringen gleichermaßen mit dem Probleme der Herzkrankheiten, die im Weltmaßstabe die höchste Morbidität und Mortalität aller Krankheiten aufweisen und im Zusammenhange mit den ökonomischen und politischen Spannungen zum medizinischen Gespenste der Epoche des Imperialismus wurden.

Dieser Atlas eines Schülers der mexikanischen kardiologischen Schule ist kein Lehrbuch der Elektrokardiographie, sondern eine fragmentarische Zusammenstellung einiger Kapitel der täglichen Praxis. Sein Zweck ist zunächst, die Lehre der seit zwanzig Jahren geübten unipolaren Extremitäten- und Brustwandableitungen zu demonstrieren, durch die sich die Elektrokardiographie aus einer empirischen in eine theoretische Wissenschaft verwandelte und die F. N. WILSON und seine Schule in jenem verhängnisvollen Jahre 1933 einführten, als die deutsche Wissenschaft gleichgeschaltet wurde und weder aktiv noch passiv an dem Fortschritte insbesondere der Kardiologie teilnehmen konnte. Weiterhin

wird der Versuch unternommen, die Funktion des Elektrokardiogrammes innerhalb der klinischen Kardiologie aufzuzeigen; seine Stärke, die Beschaffenheit des Herzmuskels in seiner elektrokardiographischen Übersetzung über den Rahmen einer histologischen Untersuchung hinaus zu erkennen; seine Schwäche, trotz einer existierenden Kardiopathie offenkundig im Normalbereich zu bleiben und mit der Symphonie des pathologischen Geschehens in monotonen sechs Wellen mitzuschwingen; seine Problemhaftigkeit, die nichts mit einer „art pour art“ noch mit einem Praktizismus und Schematismus gemeinsam hat und jegliche Überschätzung und Unterschätzung zurückweist.

Die klinischen Fälle sind eine Auswahl privater Einzelbeobachtungen; die autoptisch kontrollierten Fälle sind Material des mexikanischen Herzinstitutes, das bereits in den „Archivos del Instituto de Cardiología de México“ publiziert wurde; die Elektrokardiogramme der Tierreihe sind Beispiele aus einer komparativen Elektrokardiographie, die in Zusammenarbeit mit F. CISNEROS und G. A. MEDRANO begonnen wurde.

Dem VEB Georg THIEME gebührt mein besonderer Dank für die gewissenhafte Arbeit, die bei der Herstellung dieser Monographie geleistet wurde.

Sommer 1954

R. Z.

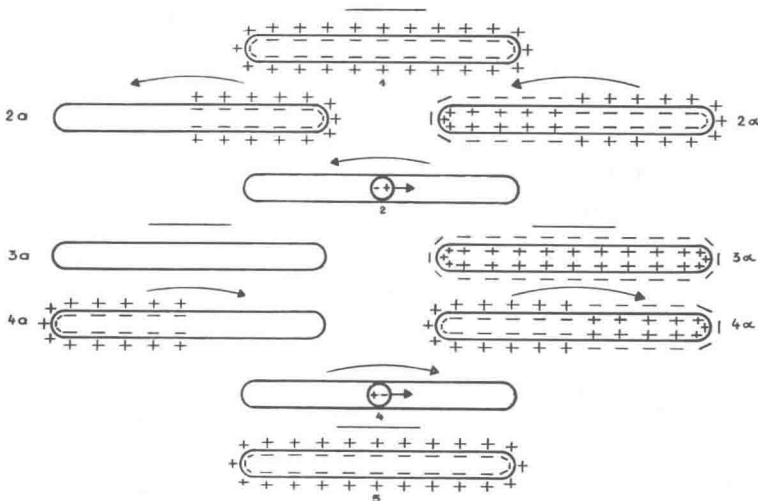
ALLGEMEINER TEIL

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite		Seite
Vorwort	VII	Maximalwerte von R und S	36
Allgemeiner Teil		R-, S- und T-Linie	37
Depolarisation und Repolarisation .	1	QT-Intervall	38
Aktionsstrom und Verletzungsstrom	2	QU-Intervall	39
Kammeraktivierung	4	Klassifikation der	
EINTHOVENsches Dreieck	6	Ekg-Interpretation	40
Triaxialsystem von BAYLEY	7	Spezieller Teil	
EINTHOVENsche Ableitungen	7	Ekg im Normalbereich	48
WILSONs Central Terminal	8	Kammerververgrößerung	68
WILSONs Extremitätenableitungen .	8	Cor pulmonale chronicum	118
GOLDBERGERs Extremitäten-		Cor pulmonale acutum	136
ableitungen	9	Kongenitale Mißbildungen	156
WILSONs Brustwandableitungen ..	9	Rechter Schenkelblock	204
Herzrotationen	10	Linker Schenkelblock	224
Elektrische Positionen	12	Ischämie	242
RA-, LA- und LF-Abgriff	12	Läsion	262
Achsenbestimmung	14	Infarkt	282
ÄP- und ÄQRS-Schema	16	Rechter Schenkelblock mit Infarkt .	334
Ventrikelgradient	18	Linker Schenkelblock mit Infarkt ..	350
Achsenkonstruktion	20	Arrhythmien und Überleitungs-	
Raumachsen	22	störungen	376
T-Inversionen	24	WOLFF-PARKINSON-WHITE-	
Anatomie-Schema	26	Syndrom	420
Aktivation beim Schenkelblock ...	28	Digitalis	432
Ischämie, Läsion und Nekrose	30	Elektrolytische Störungen	441
ST-T-Konfigurationen	31	Ekg in der Tierreihe	
Bezeichnung der QRS-Komplexe ..	32	Wirbellose	454
Intrakavitäres Potential	32	Fische, Lurche und Kriechtiere	457
Nahpotential	33	Vögel	463
Frequenztafel	34	Säugetiere	472
P-Welle	34	Literaturverzeichnis	487
PQ-Dauer	34	Sachverzeichnis	491
Achsendrehungsindex	35		
T-Inversion der Brustwand-			
ableitungen	36		

Depolarisation und Repolarisation

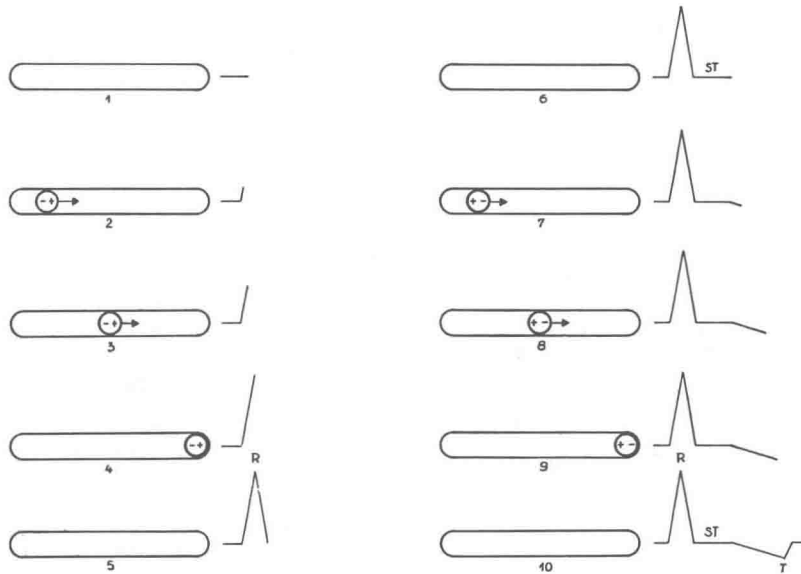
Nach der Membrantheorie von BERNSTEIN sind lebende Zellen und Fibrillen von einer semipermeablen Membran, die erstmalig von PFEFFER angenommen wurde, umschlossen und enthalten in ihrem Innern Elektrolyte, deren positive Ionen K^+ und H^+ von der Membran durchgelassen werden, deren negatives Ion PO_4^- aber von ihr zurückgehalten wird, so daß die Membran im Ruhezustand polarisiert ist. Als Ergebnis des Gleichgewichtes zwischen der Diffusion der Kationen und ihrer elektrostatischen Anziehung durch die zurückgehaltenen Anionen ordnen sich an der äußeren und inneren Membranfläche Ionenschichten mit entgegengesetzter Ladung an (1). Da in allen Punkten gleiche Spannung herrscht, erscheint die ruhende Zelle in Ableitungen der äußeren Membranfläche stromlos. Ableitungen von der Außenfläche zum Zellinnern (COLE und CURTIS) geben eine Spannungsdifferenz von 50 bis 90 mV, wobei sich die innere Elektrode im Vergleich zur äußeren negativ verhält.



Die negative Schwankung des Aktionsstromes erklärt die Membrantheorie durch eine Zunahme der Permeabilität der Membran bzw. durch eine Abnahme der Polarisation während der Erregung. Wird die Zelle in einem Punkte gereizt, so wird die Zellmembran an dieser Stelle permeabel, verliert ihre Ladung (2a) oder wird nach COLE und CURTIS umgekehrt polarisiert (2a). Die erregte Zellregion wird im Vergleich zur ruhenden Zellregion negativ. Nach CRAIB kann der Depolarisationsprozeß hypothetisch so dargestellt werden, als ob ein Dipol, dem eine Positivität vorangeht und eine Negativität nachfolgt, die Zelle in Richtung der Erregungsausbreitung durchwandert (2). Im Stadium der kompletten Erregung, die einer kompletten Depolarisation (3a) oder einer umgekehrten Polarisation (3a) entspricht, geben Ableitungen von der Oberfläche der Zelle wiederum keine Spannungsdifferenz.

Im Punkte des Erregungsursprungs, von dem die Depolarisation ausging, beginnt der Repolarisationsprozeß, der den ursprünglichen Ruhezustand wiederherstellt. Die repolarisierte Region ist im Vergleich zur depolarisierten (4a) bzw. umgekehrt polarisierten (4a) positiv. Der Repolarisationsprozeß kann in hypothetischer Form als Dipol (4) dargestellt werden, dem eine Negativität vorangeht und eine Positivität nachfolgt. Die Dipole der Depolarisation und der Repolarisation durchlaufen die Zelle in derselben Richtung, so daß jeder Zellquerschnitt die gleiche Erregungsdauer hat. Nach Abschluß der Repolarisation befindet sich die Zelle wieder im Ruhezustand oder Stadium der Polarisation (5).

Mit Hilfe der CRAIBSchen Dipolhypothese sei der Erregungsvorgang einer isolierten Zelle oder Faser simplifiziert dargestellt.



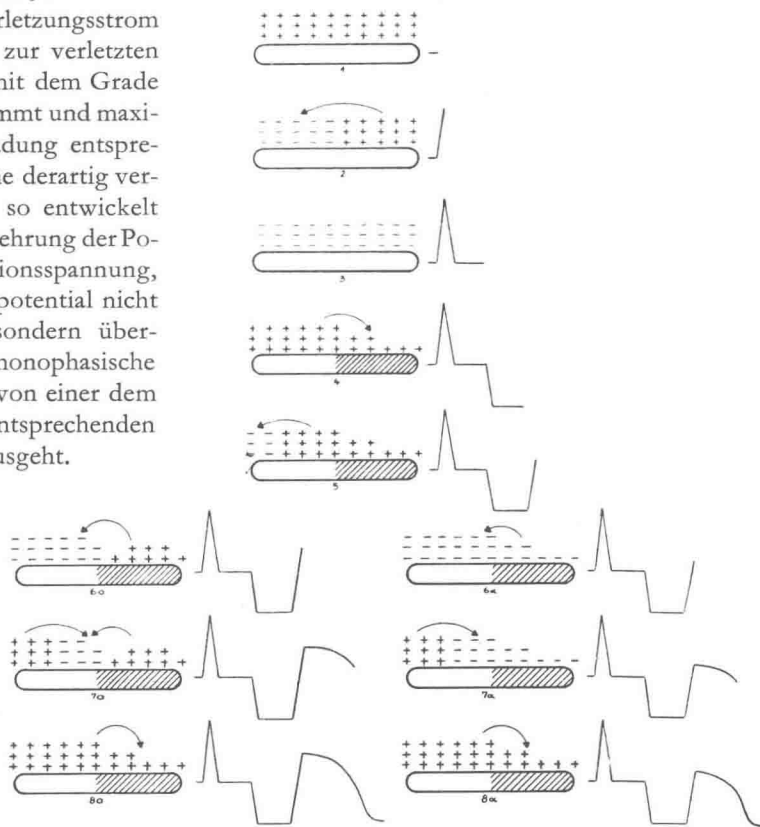
Von der Oberfläche einer ruhenden, polarisierten Zelle kann keine Spannungsdifferenz abgeleitet werden; die Galvanometersaite registriert eine isoelektrische Linie (1). Wird das der unipolaren Ableitungsstelle entgegengesetzte Zellende gereizt, so erscheint an dieser Stelle ein Dipol der Depolarisation (2). Der Dipol wandert vom Reizursprung zum Ableitungspunkt. Die Positivität im Ableitungspunkt nimmt mit dem Vorrücken des Dipols über die Zellmitte (3) bis zum entgegengesetzten Zellende (4) stetig und schnell zu. Hat der Dipol die ganze Zelle durchlaufen, so ist die Depolarisation beendet und die Galvanometersaite fällt mit einer „intrinsic deflection“ zur Nulllinie ab (5). Die völlig erregte, depolarisierte Zelle gibt keine Spannungsdifferenz; die Galvanometersaite inskribiert eine isoelektrische Linie (6). Die Repolarisation beginnt im Punkte des Erregungsursprunges, in dem ein Dipol der Repolarisation auftritt (7) und die Galvanometersaite entgegen dem Depolarisationsausschlag ablenkt. Die Repolarisation verläuft im Gegensatz zur Depolarisation langsam. Die Negativität nimmt im Ableitungspunkt progressiv zu (8) und erreicht ihren Tiefpunkt, wenn der negative Pol des Dipols den Ableitungspunkt erreicht hat (9). Der Dipol erlischt langsam, die Saite kehrt zur Nullage zurück (10) und zeichnet eine isoelektrische Linie der ruhenden, polarisierten Zelle ein. Der Depolarisationsausschlag R und der Repolarisationsausschlag T sind entgegengerichtet, umschließen eine gleich große Fläche und summieren Null.

Aktionsstrom und Verletzungsstrom

Das elektrische Abbild einer Erregung ändert sich mit den Ableitungsbedingungen. Wird von zwei Punkten einer Nerven- oder Muskelfaser abgeleitet, so macht die unter beiden Elektroden vorbeilaufende Erregungswelle zunächst die proximale Elektrode negativ im Vergleich zur distalen und anschließend die distale Elektrode negativ im Vergleich zur proximalen. Es entsteht ein biphasischer Aktionsstrom. Wird die Region unter einer der beiden Elektroden verletzt, so wird die Erregungswelle an der Grenze oder innerhalb der Läsion blockiert und die Potentialdifferenz zwischen der „differenten“ Elektrode über der normalen Region und der „indifferenten“ Elektrode über der Läsion in Form eines monophasischen Aktionsstromes mit schnellem Anstieg und langsamem Abfall registriert, der nach der klassischen Theorie ausschließlich durch die Potentialschwankungen unter der differenten Elektrode und nach WILSON vorwiegend durch die verletzte Region und ihrer unmittelbaren Umgebung entsteht. Die monophasische Kurve besteht nach

ROSENBLUETH aus sieben Komponenten, die durch verschiedene Agenzien und Bedingungen selektiv beeinflusst werden können.

Wird ein Muskelstreifen in einer umschriebenen Region physikalisch oder chemisch verletzt, so entsteht eine Läsion, die nicht scharf umrissen ist, sondern graduell in normales Gewebe übergeht. Im Zentrum der Läsion ist die Membran völlig oder fast völlig zerstört, und ihre Polarisation nähert sich dem Nullpunkt. Im Randgebiet der Läsion ist die Membran fast völlig erhalten und ihre Polarisation fast komplett. In der verletzten Region besteht somit ein Polarisationsgradient, mit dessen Abfall die Erregungswelle zunehmend blockiert wird. Eine Elektrode über der Läsion greift durch die zerstörte Membran hindurch das Zellinnere ab und wird im Vergleich zu einer Elektrode über der normalen Region negativ, so daß im Ruhezustand ein Verletzungsstrom von der normalen zur verletzten Region fließt, der mit dem Grade der Verletzung zunimmt und maximal der Membranladung entsprechen kann. Wird eine derartig verletzte Faser erregt, so entwickelt sich infolge der Umkehrung der Polarisation eine Aktionsspannung, die das Verletzungspotential nicht nur neutralisiert, sondern überschreitet und eine monophasische Kurve bedingt, die von einer dem Verletzungsstrom entsprechenden neuen Grundlinie ausgeht.



Im Ruhezustand ist die Zellmembran polarisiert (nur teilweise eingezeichnet), und in unipolarer Ableitung vom rechten Zellpole erscheint eine isoelektrische Linie (1). Wird der linke Zellpol gereizt, so kehrt sich die Polarisation von links nach rechts um, und die Galvanometersaite steigt an (2), um sich im Stadium der kompletten Erregung wieder auf dem Nullpunkt zu befinden (3). Wird die Zelle in der Ableitungsregion verletzt, so fließt ein Verletzungsstrom von der normalen zur verletzten Region, und die Saite sinkt ab (4). Wird die Zelle am normalen Pole gereizt, so wird die erregte Region negativ im Vergleich zur unerregten und verletzten Region; es fließt ein Aktionsstrom in umgekehrter Richtung zum Verletzungsstrom (5). Die Erregungswelle wird an der Grenze der normalen und verletzten Region blockiert (6a), und der Aktionsstrom steigt auf ungefähr 30 mV, oder die verletzte Region wird inkomplett erregt (6a), und der Aktionsstrom steigt auf ungefähr 15 mV oberhalb der ursprünglichen Nulllinie. In beiden Fällen ist die verletzte Region positiver als die normale Region. Der Anstieg des Aktionsstromes dauert an, bis die Repolarisation am normalen Zellpole beginnt, mit deren Fortschreiten die Galvanometersaite absinkt (7a und 7a), um bei kompletter Repolarisation (8a und 8a) das Niveau des Verletzungsstromes zu erreichen.

Kammeraktivierung

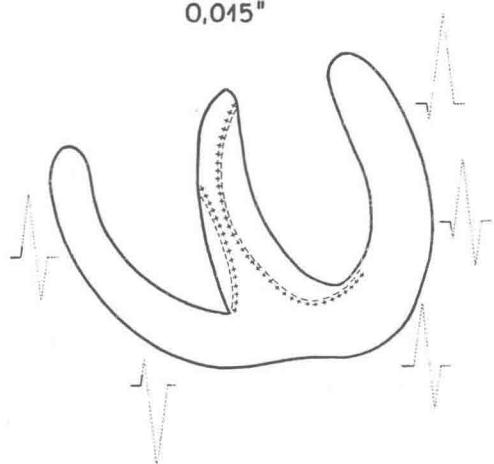
Die Aktivierung der Herzkammern beginnt auf der linken Seite des Septums an der Grenze des oberen und mittleren Septumdrittels und breitet sich transseptal von links nach rechts aus. 0,01" später beginnt die Aktivierung der rechten Seite des Septums in der apikalen Region. Die Summe beider Aktivierungen gibt einen von links nach rechts gerichteten Vektor, der in Ableitungen von der linken Kammer ein septales q und in Ableitungen von der rechten Kammer ein initiales r inskribiert. Der Septumvektor, der anfänglich von links oben nach rechts unten gerichtet ist, rotiert im Verlaufe der Septumaktivierung nach rechts oben gegen die basale Region der rechten Septumseite, die an letzter Stelle aktiviert wird. Die Aktivierung erreicht die rechte Herzspitze vor der linken Herzspitze und erhöht das initiale r über der rechten Kammer. Die Aktivationsrichtung der freien Kammerwände ist die Resultante einer endo-epikardialen und einer apico-basalen Erregungsausbreitung. Die subendokardiale apico-basale Erregungsausbreitung ist nach 0,02"—0,03" abgeschlossen, während der endo-epikardiale Durchbruch der Erregung von der Dicke der freien Kammerwand abhängt. An erster Stelle erscheint die Erregung an der Oberfläche der trabekulären Zone der rechten Kammer. Ihr folgt das Epikard der linken Herzspitze und das Zentrum der Vorder- und Hinterwand der rechten Kammer, anschließend Regionen in der Nähe des oberen Randes der Vorder- und Hinterwand der rechten Kammer und die Vorderwand der linken Kammer, dann die laterale Region der linken Kammer und letzten Endes die posterobasale Kammerregion und der Pulmonalkonus.

Die Vektoren der Depolarisation der linken Kammer überwiegen an Größe und Dauer: die der rechten Kammer und erscheinen in Ableitungen über der linken Kammer als R-Zacke und in Ableitungen über der rechten Kammer als S-Zacke. Solange sich die Depolarisation einem Ableitungspunkt nähert, erfolgt der R-Anstieg, um in dem Augenblick als „intrinsic deflection“ abzufallen, in dem die Erregung unter dem Ableitungspunkt vorbeiwandert. Die sich entfernende Depolarisation wird als S abgeleitet. Ableitungen von der posterobasalen Region, die sich an letzter Stelle aktiviert, zeigen eine abschließende R-Zacke ohne nachfolgendes S. Die Dauer der gesamten Depolarisation beträgt 0,08".

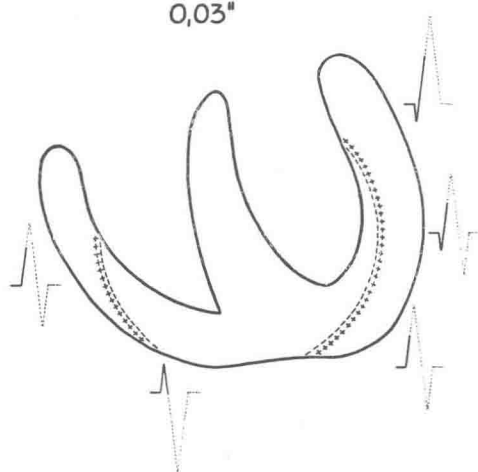
Die Ableitungen vom rechten Epikard zeigen in apico-basaler Folge ein rS bis Rs und die vom linken Epikard ein Rs, qRs bis qR. qRs- und qR-Morphologien sind beim normalen Herzen linksventrikuläres Potential, rS ist rechtsventrikuläres und Rs paraseptales links- oder basales rechtsventrikuläres Potential.

An der Bildung des QRS-Komplexes jeglicher Konfiguration ist die gesamte Kammermuskulatur beteiligt. In jedem Augenblick des Depolarisationsablaufes ändert sich die Quersumme der herrschenden Spannung. Je nach dem „Blickpunkt“ der explorierenden Elektrode wird ein und derselbe Erregungsprozeß unterschiedlich registriert, als rS, wenn die Erregung frühzeitig auftritt, und als qR, wenn die Erregung spät auftritt. Solange eine Region noch nicht erregt ist, fungiert sie als indifferenter elektrischer Leiter. In ihr kommt sodann durch die Kammerwand hindurch die Negativität des Kammerlumens als q zur Darstellung. Diese linkskavitäre Negativität ist Folge der septalen und parietalen Aktivierung, die sich während des gesamten Depolarisationsprozesses vom Kammerinneren entfernt. Die Elektrode in der noch nicht erregten Region greift somit durch die Kammerwand und durch das Kammerlumen hindurch die sich entfernende Aktivierung entgegengesetzt liegender Strukturen, wie Septum und freie rechte Kammerwand, in q-Form ab. Sobald eine Region komplett depolarisiert ist, fungiert sie wiederum als Leiter, und die Elektrode über ihr greift durch die Kammerwand negatives Potential der Kavität, bzw. die sich entfernende Erregung entlegener Strukturen in S-Form ab.

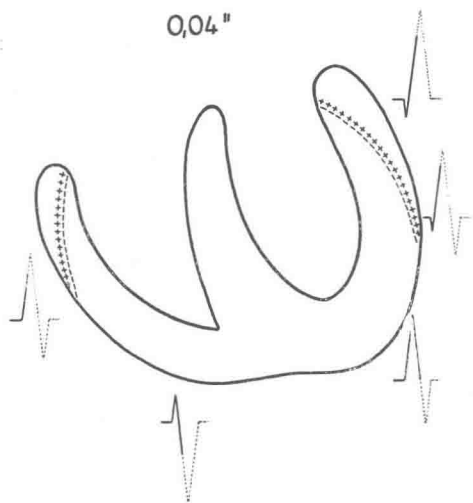
0,015"



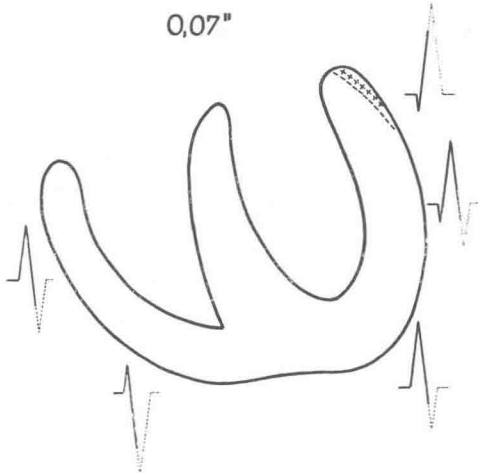
0,03"



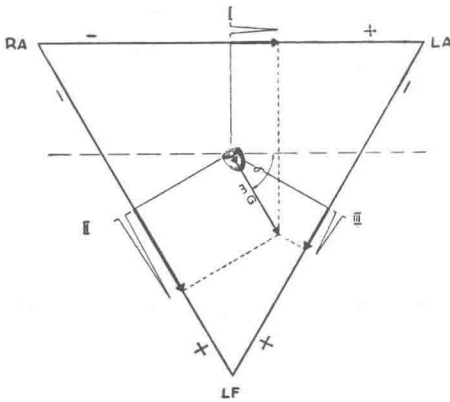
0,04"



0,07"



Einthovensches Dreieck



Das gleichseitige EINTHOVENsche Dreieck liegt in der Frontalebene und ist als Verbindung der Ableitungspunkte LA, RA und LF gedacht. Alle Punkte einer Extremität haben praktisch das gleiche Potential, so daß eine Elektrode in Höhe des Handgelenkes, des Vorder- oder Oberarmes bzw. in Höhe des Knöchels, des Knies oder der Leistengegend angelegt werden kann. Zwischen linker und rechter unterer Extremität besteht nur eine diskrete Spannungsdifferenz. Das Herz liegt im geometrischen Zentrum des Dreiecks und erzeugt ein elektrisches Feld, das mit dem eines Dipols im Zentrum eines homogenen

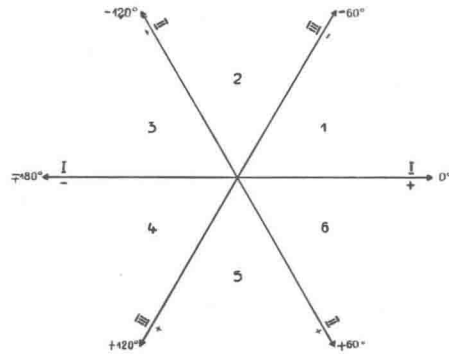
Leiters verglichen werden kann, obwohl das Leitungsvermögen der umliegenden Strukturen zwischen 407 Ohm/cm^3 für das Perikard und 575 Ohm/cm^3 für die Muskeln schwankt. Das Herz ist von den Ableitungspunkten erstens weit genug entfernt, da das EINTHOVENsche Dreieck den 12-cm-Grenzwert einhält und damit zweitens gleich weit entfernt, wenn nicht die anatomische exzentrische Lage des Herzens, sondern die elektrischen Bedingungen außerhalb der 12-cm-Grenze berücksichtigt werden. Das EINTHOVENsche Dreieck löst mit der Annahme einer elektrisch zentrischen und äquidistanten Lage des Herzens in einem homogenen Felde die Probleme der angewandten Elektrokardiographie.

Die vom Herzen erzeugte Spannung hat Richtung, Sinn und Größe und kann demnach als Vektor betrachtet werden. Die im zeitlichen Ablauf auftretenden Instantanvektoren, die jeweils der Spannungssumme beider Kammern in einem gegebenen Augenblick entsprechen, summieren einen räumlichen Integralvektor $\vec{SAQRS}$, dessen Projektion auf die Dreiecksfläche die mittlere manifeste elektrische Herzachse $\vec{AQRS}$ darstellt. Diese manifeste Größe bildet mit der Horizontalen einen Winkel α , der die Richtung des manifesten Vektors angibt.

Bei mittlerer Herzlage ist LF positiver als LA und LA positiver als RA. LF greift vorwiegend Kammerepikard, RA vorwiegend Kammerendokard und LA sowohl Kammer-epikard wie -endokard ab. Die Hälften der Dreiecksseiten beidseits von LF sind positiv und beidseits von RA negativ, während LA an der positiven Hälfte der I. Ableitungsseite und der negativen Hälfte der III. Ableitungsseite liegt. Die Schaltung der Ableitungen erfolgt unabhängig von der Herzlage, so daß bei einer Querlage LA positiver als LF und die III. Ableitung damit negativ wird.

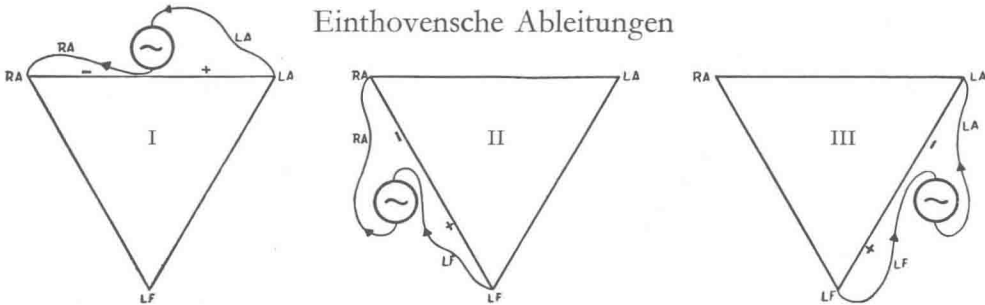
Die von den Eckpunkten des Dreiecks bipolar abgeleitete Spannung entspricht der Projektion der manifesten Größe auf die Dreiecksseiten. Der Ausgangspunkt von $\vec{AQRS}$ liegt im geometrischen Zentrum, und seine Projektion halbiert die Dreiecksseiten. Die Pfeilspitze von $\vec{AQRS}$ projiziert je nach der Richtung des Vektors auf die positiven oder negativen Hälften oder den Mittelpunkt der Dreiecksseiten. Ist die Spannung von $\vec{AQRS}$ gleich E , so betragen die Spannungen seiner Projektionen $E I = E \cdot \cos \alpha$, $E II = E \cdot \cos (\alpha - 60^\circ)$ und $E III = E \cdot \cos (120^\circ - \alpha)$. Die Spannungen erfüllen das EINTHOVENsche Gesetz: $E II = E I + E III$.

Triaxialsystem von Bayley



Werden die drei Seiten des EINTHOVENschen Dreiecks parallel zu sich selbst verschoben, bis die Mittelpunkte der Dreiecksseiten mit dem Dreiecksmittelpunkt zusammenfallen, so bilden sie das Triaxialsystem von BAYLEY. Die Achsen dieses Systems begrenzen sechs Sextanten von je 60° , die von der positiven Hälfte der horizontalen Achse aus im Gegensinn des Uhrzeigers gezählt werden. Oberhalb der horizontalen Achse liegt der Halbkreis der negativen Winkel, die im Gegensinn des Uhrzeigers von 0° bis -180° , und unterhalb derselben der Halbkreis der positiven Winkel, die im Uhrzeigersinn von 0° bis $+180^\circ$ gemessen werden. Das Triaxialsystem vereinfacht die Bestimmung der Richtung und Größe von $\bar{A}P$, $\bar{A}QRS$, $\bar{A}T$, $\bar{A}U$ und $\bar{G}$ und dient der Festlegung normaler und pathologischer Achsen nach Winkelgrad und Sextanten.

Einthovensche Ableitungen



Die Standardableitungen registrieren die Richtung und manifeste Größe der Potentialschwankungen des Herzens in der Frontalebene des Körpers. Sie sind bipolare Ableitungen, da sie die Summe ebenbürtiger Potentialschwankungen zweier Ableitungspunkte bilden. Die Kabelverbindung ist derart, daß die als positiver geltende Extremität mit dem positiven Pol der Galvanometersaite und die als negativer geltende Extremität mit dem negativen Galvanometerpol verbunden wird.

Nach dem 2. KIRCHHOFFschen Satz ist in einer Strommasche die Summe der Spannungen aller Netzweige gleich Null, wenn die Netzmaschen im gleichen Umlaufsinn geschaltet sind. In der Strommasche LF-LA-RA-LF verläuft die Schaltung von LF nach LA und von LA nach RA im Gegensinn des Uhrzeigers vom Plus-Pol zum Minus-Pol, während LF und RA im Uhrzeigersinn vom Plus-Pol zum Minus-Pol geschaltet sind. Die Summe der Spannungen dieser Netzweige ist gleich Null, wenn die Spannung zwischen LF und RA ein umgekehrtes Vorzeichen erhält: $I - II + III = 0$.