

**Zeitschrift:** Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie suisse des sciences médicales = Bollettino dell' Accademia svizzera delle scienze mediche

**Herausgeber:** Schweizerische Akademie der Medizinischen Wissenschaften

**Band:** 11 (1955)

**Heft:** 6

**Artikel:** Die Beziehungen vektorkardiographischer Darstellungen zur Form der Komplexe in den Ableitungen sowie zum Zeitablauf und das sog. "Manifest-" bzw. "Absolut"-Ekg : ein Beitrag zur vektoriellen Deutung des Ekg

**Autor:** Niggli, S.

**DOI:** <https://doi.org/10.5169/seals-307234>

### **Nutzungsbedingungen**

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

### **Conditions d'utilisation**

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

### **Terms of use**

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

**Download PDF:** 01.05.2026

**ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>**

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Zürich – Direktor: Prof. W. Löffler  
und der Medizinischen Abteilung des Kantonsspitals Winterthur  
Chefarzt: Prof. F. Wuhrmann

## **Die Beziehungen vektorkardiographischer Darstellungen zur Form der Komplexe in den Ableitungen sowie zum Zeitablauf und das sog. «Manifest»- bzw. «Absolut»-Ekg.<sup>1</sup>**

**Ein Beitrag zur vektoriellen Deutung des Ekg.**

Von S. Niggli

Bei der Beurteilung eines Ekg. spielt für den Kliniker die *Form* der Komplexe eine entscheidende Rolle. Sie entspricht in den einzelnen Ableitungen einer Schwankung des registrierten Potentials (Ordinate) während der gleichmäßig ablaufenden Zeit (Abszisse), und in der Ableitungsebene einer Änderung der Richtung oder der Größe der Vektoren.

Von diesen drei Formelementen: Richtung und Größe der Vektoren, Zeitablauf, hat besonders das erste die Bemühungen der Vektorkardiographie angeregt, obwohl einfache Größenveränderungen besonders während der sogenannten Nachschwankung (ST, T, U) weitaus überwiegen und durch ihre Beziehung zum Zeitablauf die formalen Besonderheiten der Komplexe in den Ableitungen weitgehend bestimmen können.

Es scheint deshalb berechtigt, unter diesen Gesichtspunkten im folgenden kurz auf die klassischen vektorkardiographischen Darstellungsarten, «Vektorschleifen» und «Flächenvektoren» einzugehen sowie auf die Bedeutung des heute weitgehend in Vergessenheit geratenen sogenannten «Absolut»- bzw. «Manifest-Ekg.»<sup>2</sup>.

Die vorliegende Analyse ist dabei weitgehend *von der Art und dem Ort des Abgriffs des Herzpotentials unabhängig*. Obwohl sie sich, wie die Abbildungen 1–6 zeigen, auf die (Einthovenschen) Extremitätenableitungen und entsprechende Vektorkonstruktionen in der Frontalebene stützt, dürften die Ergebnisse auch für die Brustwandableitungen Gültigkeit besitzen, ganz abgesehen von der hier nicht behandelten Frage, inwiefern

<sup>1</sup> Die vorliegende Arbeit wurde mit Hilfe eines Kredites der Forschungskommission der Schweiz. Akademie der Medizinischen Wissenschaften für den Schweiz. Nationalfonds zur Förderung der wissenschaftlichen Forschung durchgeführt, der für ihre Unterstützung der beste Dank ausgesprochen sei.

<sup>2</sup> Besprechung u. a. bei *Lepeschkin* (21) sowie *Duboucher* (9).

herznahe Ableitungen für vektorielle Analysen tauglich sind. Zur Methodik vgl. *A. Niggli* (26), weitere Beispiele finden sich bei *Wuhrmann* und *Niggli* (33).

Zur Methodik der Bluteiweißuntersuchungen (Gesamteiweiß nach Kjeldahl, Papier-elektrophorese nach Grassmann, Weltmann-, Cadmium-, Senkungsreaktion) der angeführten Fälle vgl. *Wuhrmann* und *Niggli* (33).

1. Die *Vektorschleife* (zur Literatur vgl. *Duchosal* und *Sulzer* [10]) zeigt die Größe und Richtung beliebig vieler, auf einen gemeinsamen fiktiven Nullpunkt zurückgeführter *Momentanvektoren* an, indem sie ihre freien, positiven Enden verbindet. Die Aufeinanderfolge der Vektoren bzw. die Richtung der Schleife ist leicht zu bezeichnen, außerdem kann die Zeit durch Markierungen oder Unterbrechungen bis zu einem gewissen Grade auch noch eingeführt werden. Daß die Schleife trotzdem keine «Zeitfunktion» darstellt, ihre Form vielmehr *nur von der Richtung und Größe der Vektoren abhängt*, geht schon daraus hervor, daß zwei oder mehrere aufeinanderfolgende gleichgerichtete und gleich große Vektoren durch einen einzigen Punkt vertreten sind, wobei die Zeitmarkierungen zusammenfallen. Deshalb kommen auch ST und T mit ihren kleinen, normalerweise fast gleichgerichteten Vektoren nur schlecht zur Darstellung, obwohl die ST.T- und QRS-Flächenvektoren normalerweise ungefähr gleich groß sind (vgl. *Schaefer* [29]). Die *Beziehung zur Form scheidet an der Beziehung zur Zeit*. Die Vektorschleife eignet sich besonders gut zur Darstellung von Richtungsänderungen und gibt das differenzierteste Bild der Erregungsausbreitung (QRS), wenn sie auch unmittelbar nur die Projektion der Raumvektoren auf eine Ebene (frontal, horizontal, sagittal) zeigen kann.

2. Die allgemeine Bedeutung der von *Wilson* und Mitarbeiter (32), *Ashman* und Mitarbeiter (1–6) in die Vektorkardiographie eingeführten, am besten planimetrisch zu bestimmenden (vgl. *A. Niggli* [26]), sogenannten «*Flächenvektoren*» (*Schaefer* [29]) geht theoretisch daraus hervor, daß ihre *Richtung* mit derjenigen der Resultante (resultierender Vektor) aller Momentvektoren übereinstimmt.

Die *Größe* des Flächenvektors ergibt sich ebenfalls theoretisch aus dem resultierenden Vektor und der Zeit, wenn man den resultierenden Vektor durch die Zahl seiner Komponenten dividiert und mit dem Zeitintervall multipliziert. Der dividierte resultierende Vektor entspricht der Größe der sogenannten «*mittleren Achse*» (vgl. *Wilson* und Mitarbeiter [32], *Lepeschkin* [21], *Duboucher* [9] sowie *A. Niggli* [26]).

Die Größe und Richtung der einzelnen Komponenten bzw. ihre Verteilung auf die Zeit bleiben unbekannt: z. B. kann derselbe T-Flächenvektor sowohl (bei gleichbleibender Richtung) spitzen und symmetrischen wie abgeflachten und verbreiterten T-Wellen entsprechen (vgl. auch *Gillmann* [12]). Wenn man für einen und denselben Komplex mehrere Flächenvektoren bestimmt, erreichen diese mit zunehmender Zahl die Eigenschaften vom Momentanvektoren: mit 2 oder 3 Flächenvektoren kön-

nen bereits die Hauptrichtungen der Erregungsausbreitung korrekt dargestellt werden (vgl. *Grant* [13], *Penaloza* und *Tranchesi* [27]), auch in Form einer Schleife, die um so genauer ist, je zahlreicher die Vektoren (bzw. je kürzer die Zeitintervalle). Bei unendlicher Verkürzung seiner Zeitspanne wird im Grenzfall der Flächenvektor zum Momentanvektor.

Der Vorteil der Flächenvektoren liegt u. a. darin, daß die vektorielle Analyse einfacher weiterzuführen ist mit Achsen als mit Schleifen oder Schleifenabschnitten (genauere Bestimmungen der Richtung, der QRS zu T-Beziehung mittels des QRS.T-Winkels und des Ventrikelgradienten). Nur bei ganz symmetrischen Schleifen ist deren Achse mit der Richtung des Flächenvektors identisch (vgl. *A. Niggli* [26]). Ferner können die Flächenvektoren aus den Übergangszonen der Körperoberfläche direkt räumlich bestimmt werden (vgl. *Grant* [13], *Penaloza* und *Tranchesi* [27]).

3. Als erste scheinen *Vastesaege* und *Schmitz* (31) 1936 die *Größenänderungen* der frontalen Momentanvektoren durch ein Diagramm mit denselben Koordinaten wie Ekg.-Ableitungen (Zeit als Abszisse, Spannung als Ordinate) zur Darstellung gebracht zu haben. Ihr «*oscillogramme manifeste*» (der Ausdruck *manifest* bezeichnet nach *Einthoven*, *Fahr* und *de Waart* [11] vektorielle Größen der Frontalebene), war also *unabhängig von der Richtung der Vektoren* (diese wurde später durch *Rochet* und *Vastesaege* [28] mit dem  $\alpha$ -Winkel als Ordinate als zweite Kurve in das Diagramm noch hineingebracht) und diente vor allem, in Zusammenhang mit einer Typisierung der Ekg., zum Nachweis, daß sich die verschiedenen normalen QRS-Typen, die alle ein ähnliches Manifest-Ekg. («*oscillogramme*») aufweisen, nur durch die Richtung der elektrischen Achse unterscheiden. Schon 1937 konnten unabhängig von den genannten Autoren *W.* und *H. E. Hollmann* (18) dieselbe Kurve als sogenanntes «*Absolutkardiogramm*» direkt registrieren, und zwar auch unter Einbeziehung der sagittalen Komponente des Herzfeldes: «*räumlich unabhängiges Absolutkardiogramm*», vgl. auch *W. Hollmann* (16). Im folgenden soll nur dieses als «*Absolut-Ekg.*», die frontale Konstruktion bzw. Ableitung aus den Extremitäten als «*Manifest-Ekg.*» bezeichnet werden. Beim Übergang auf die dreidimensionale Ableitung konnten auch die «*Nebenmaxima*» bzw. die in der Frontalebene noch vorhandenen Einkerbungen der Anfangsschwankung zum Verschwinden gebracht werden, die sich damit noch als Richtungsänderungseffekte entpuppten. Auf die sogenannte Nachschwankung (ST,T,U) wurde damals nicht näher eingegangen, und die neue Darstellungsweise scheint auch bisher kaum Anwendung gefunden zu haben<sup>3</sup>. Erst kürzlich hat *Niggli*, zusammen mit *Wuhrmann* (33) das

<sup>3</sup> Anwendung für die Anfangsschwankung u. a. durch *McFee* (25).

Manifest-Ekg. zur Analyse der Stoffwechsel-Ekg. beigezogen, weil diese diagnostisch wichtige und typische, vorwiegend auf einfache Schwankungen der Spannungsgröße (nicht der Richtung) zurückzuführende Formveränderungen von ST, T, U, daneben Abweichungen in den zeitlichen Verhältnissen (ST, QT) aufweisen, wie sie durch die Vektorschleife und Flächenvektoren nicht befriedigend zu erfassen sind.

Die *Dauer* eines Komplexes ist im Ekg. um so exakter zu bestimmen, je mehr synchrone Ableitungen, in denen sie grundsätzlich «vom frühesten Beginn bis zum spätesten Termin» (*Lepeschkin* und *Surarvicz* [22, 23, 24]) reicht, verglichen werden können und wäre wahrscheinlich aus dem (dreidimensionalen) Absolut-Ekg. einfach und erst vollständig zu entnehmen, worauf schon *W.* und *H. E. Hollmann* hingewiesen haben (18).

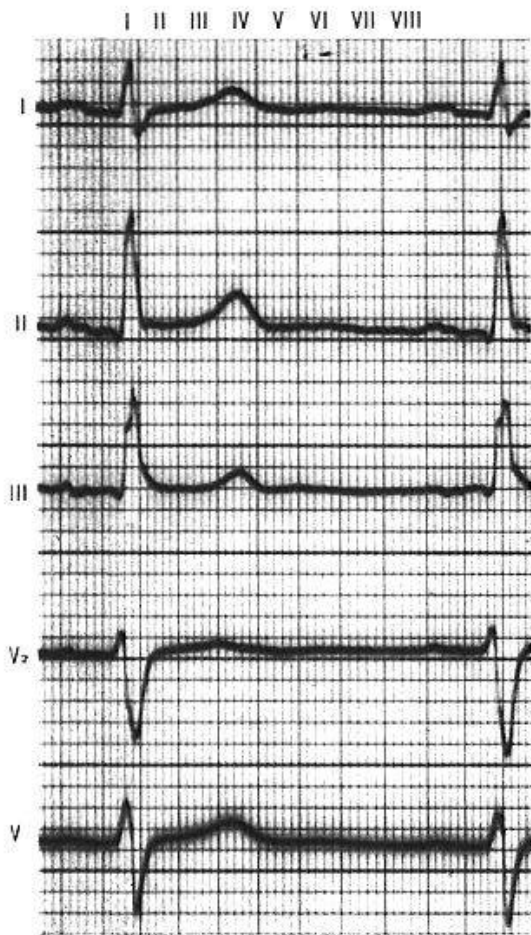
Die Annahme der längsten *QT-Zeit* in den Extremitäten- oder Brustwandableitungen als die richtige steht im Einklang mit dem Konzept des Absolut-Ekg. Allerdings liegen die Normalwerte dann höher als die von früher her, meist aus Einzelableitungen gewonnen: Nach eigenen, unveröffentlichten Untersuchungen für  $QT_c$  (Konstante nach *Bazett* [8], Formulierung nach *Taran* und *Szilagyi* [30], vgl. auch *Wuhrmann* und *Niggli* [33]) zwischen 0,438 und 0,470 (Grenzwerte). Nur aus Mangel an neueren Normalwerten muß der QRS-Komplex, der dann unter 0,12 sec. bleibt, vorläufig in den Extremitätenableitungen allein gemessen werden.

Schon im «Manifest-Ekg.» (Frontalebene) gestaltet sich z. B. die Messung der für die Beurteilung von Stoffwechsel-Ekg. (besonders der Hypo- und Hypercalcämien) wichtigen ST-Strecke bedeutend einfacher als in den Ableitungen, vor allem bei flachen T-Wellen (vgl. *Wuhrmann* und *Niggli* [33], *A. Niggli* [26]).

Die *Form* der Komplexe in den Ableitungen hängt, wie anfangs schon erwähnt, mit Änderungen der Größe und der Richtung der Vektoren in der Ableitungsebene zusammen. Richtungsänderungen zeigen sich am deutlichsten in den Vektorschleifen, vorwiegende Größenabweichungen in ihrem zeitlichen Ablauf im Manifest- (bzw. Absolut-) Ekg. Dieses würde im Extremfall eines reinen Richtungswechsels nur eine horizontale Linie (des konstanten Potentials) beschreiben, umgekehrt wäre die Schleife bei bloßen Größenabweichungen auf eine gerade Linie (der konstanten Richtung) reduziert. Dann wäre auch die Fläche eines Manifest-Komplexes gleich groß wie der Flächenvektor, seine Form aber unabhän-

---

Abb. 1. Normale vektorielle Verhältnisse in der Frontalebene (nach *A. Niggli* [26]).  $P_m, R_m, T_m$ : die größten Momentanvektoren der P-, QRS-, ST.T-Komplexe.  $T_{H/B}$ , vgl. S. 396.  $\hat{A}.QRS, \hat{A}.T$ : die Flächenvektoren von QRS, ST.T.  $\hat{G}$ : der Ventrikelgradient.  $\Delta\alpha$  (QRS-T),  $\Delta\alpha$  (QRS-G): die QRS.T- und QRS.G-Winkel, positiv, wenn  $\hat{A}.QRS$  im Uhrzeigersinn gegenüber  $\hat{A}.T$  bzw.  $\hat{G}$  liegt (Bezeichnung der Flächenvektoren und des Ventrikelgradienten nach *Bayley*<sup>2</sup>, des QRS.T- und QRS.G-Winkels in Anlehnung an *Schaefer* [29]).



Rhythmus . . . . .	Sinus
Frequenz . . . . .	65-77, 69
PQ . . . . .	0,15 sec
QRS . . . . .	0,10 sec
QT <sub>c</sub> . . . . .	0,462
Q-2.Ton <sub>c</sub> . . . . .	0,456
QT <sub>c</sub> -Q-2.Ton <sub>c</sub> . . . . .	0,006
P <sub>m</sub> größter Vekt. . . . .	0,07 mV
R <sub>m</sub> größter Vekt. . . . .	1,12 mV
T <sub>m</sub> größter Vekt. . . . .	0,37 mV
TH/B . . . . .	1,7
$\hat{A}$ .QRS Größe . . . . .	32 $\mu$ Vsec
$\hat{A}$ .T Größe . . . . .	44 $\mu$ Vsec
$\hat{G}$ Größe . . . . .	74 $\mu$ Vsec
a $\hat{A}$ .QRS Richtung . . . . .	81°
a $\hat{A}$ .T Richtung . . . . .	50°
a $\hat{G}$ Richtung . . . . .	64°
$\Delta a$ (QRS-T) . . . . .	31°
$\Delta a$ (QRS-G) . . . . .	17°

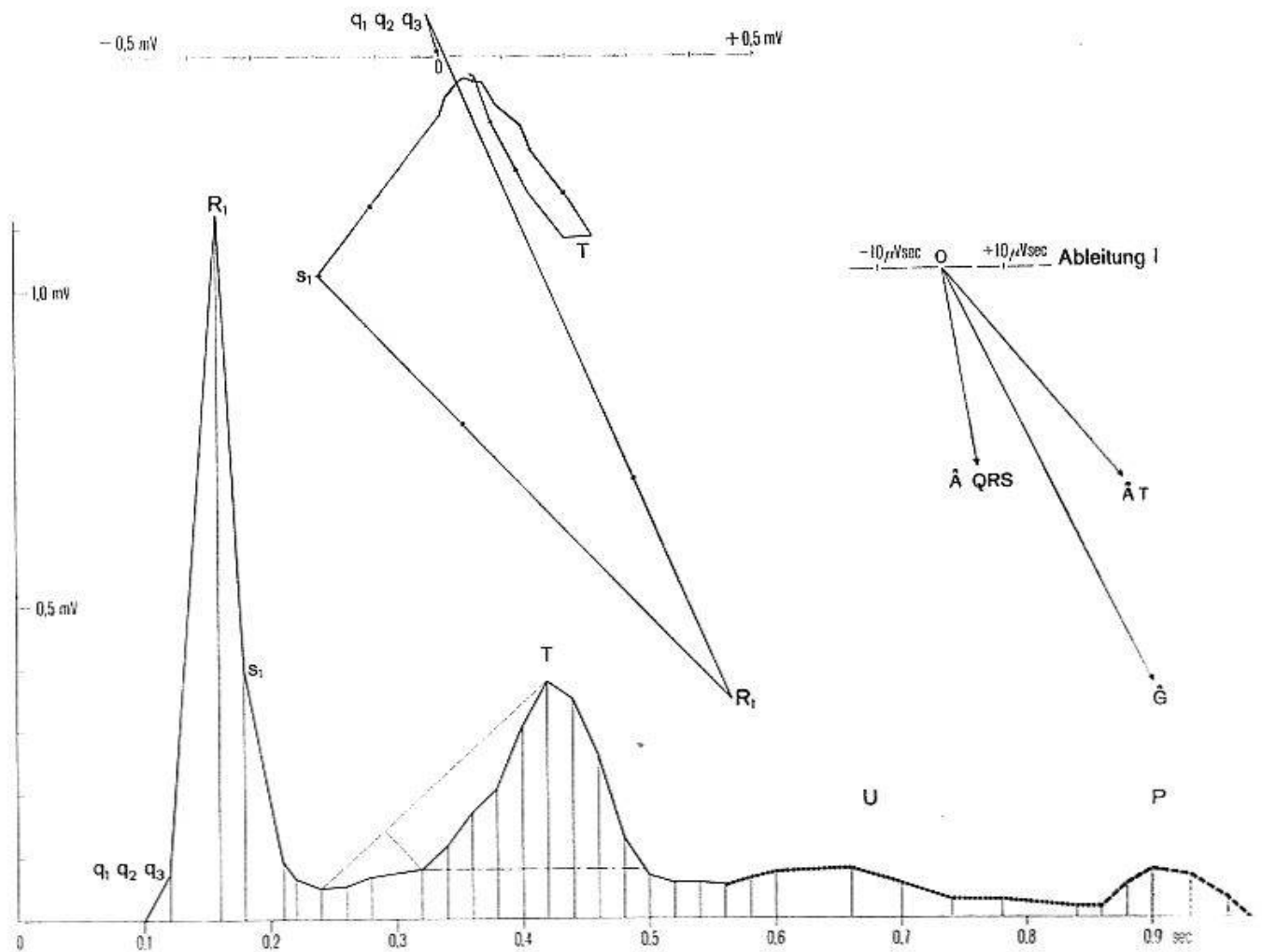


Abb. 1

gig davon und nur eine Sache der *Potentialverteilung (Spannungsschwankung) in der Zeit*. Praktisch gehen auch während der Erregungsausbreitung (QRS) mit den Richtungs- immer typische Größenänderungen vor sich, das registrierte Potential nimmt regelmäßig zu und wieder ab (*W.* und *H. E. Hollmann* [17]). Während der Nachschwankung (ST, T, U) zeigen die Vektoren aber weitgehend dieselbe Richtung, auch in pathologischen Fällen; wenn die T-Schleife dabei abweicht, bleiben gewöhnlich die Momentanvektoren unter sich fast gleichgerichtet. Die Nachschwankung sieht im Manifest-Ekg. sehr ähnlich aus wie in derjenigen peripheren Ableitung, die mit den Vektoren (bzw. ihrer Schleife) den kleinsten Winkel bildet (beste Projektion, bei Mittelstellung vor allem Ableitung II, aber auch I und III). Die manifesten T- und U-Wellen zeigen auch pathologische Veränderungen (z. B. bei Hypo- und Hyperkaliämie) ebenso deutlich oder noch besser als die Ableitungen an.

*Normalwerte<sup>4</sup> des Manifest-Ekg.* (vgl. *A. Niggli* [26]). Für den größten Vektor der Anfangsschwankung liegt die Grenze zur *Low Voltage* bei 0,5 mV (größter Ausschlag in den Ableitungen), und der *größte T-Vektor* mißt mindestens 0,2 mV. Als T-Beginn (oT, o: «origin») bzw. Ende der ST-Strecke wird in Anlehnung an *Lepeschkin* und *Suravicz* (24) derjenige Punkt bestimmt, der am weitesten von der Verbindungslinie R-Ende-T-Spitze liegt (vgl. Abb. 1). Die *ST-Strecke* wird von R- (bzw. Q-) Beginn bis T-Beginn (oT) gemessen und in Prozent der normalen, frequenzbezogenen QT-Zeit, angegeben (vgl. *Lepeschkin* und *Suravicz* [24], *Wuhrmann* und *Niggli* [33] und beträgt normalerweise 44–64%. Als rein empirisches Kriterium für die T-Welle hat sich folgender, sogenannter T H/B- (Höhe-Base-) Quotient bewährt: B ist eine Horizontale durch die T-Welle auf Höhe von oT in Hundertstel Sek., H eine senkrechte Verbindungslinie zur T-Spitze in Hundertstel mV. H/B beträgt normalerweise mindestens 1,0 (0,9).

Folgende zwei Beispiele mögen die Leistung der besprochenen analytischen Methoden illustrieren:

#### 1. Fall

*W. A., 30jährige Haustochter, Morbus Addison.* Verschlechterung im Anschluß an einen febrilen Infekt. Hospitalisation auf der Medizinischen Klinik Winterthur 16. Juli bis 11. August 1954. Bei der Einweisung komatöser Zustand, Fieber 40°, Blutdruck 100/50, Exsikkose, Bluteindickung (Hyperproteinämie 8,3 g%), Dysproteinämie, Alkalireserve 29 Vol.%, Kalium und Natrium normal. Blutzucker 49 mg% (vorwiegende Dekompensation des Kohlenhydratstoffwechsels). Rasche Erholung auf Stimulation, Mischinfusionen, Cortison, Antibiotica.

a) *Ekg. bei Eintritt* am 16. Juli 1954 (Abb. 2): Leichte Tachykardie (95), Rechtshyperfunktionstyp mit gesenkten Zwischenstücken und negativen T-Wellen in II und III («pathologischer Rechtstyp» *Holzmanns* [18]), Vorfall des 2. Tones im Sinne der «energetisch-dynamischen Herzinsuffizienz» *Hegglin's* (14, 15). In den Brustwandableitungen flache bis verstrichene T-Wellen, leichte Hebung der U-Wellen.

*Vektoriell* (Frontalebene). Die *Richtung* der QRS- und ST.T-Vektoren (Schleifen, Flächenvektoren) sowie des Ventrikelgradienten ist eindeutig pathologisch: Rechts-

<sup>4</sup> Über Normalwerte der Schleifen, Flächenvektoren sowie des Ventrikelgradienten vgl. u. a. *Duchosal* und *Sulzer* (10), *Ashman* und Mitarbeiter (1–6), *Schaefer* (29), *Helm* (16), *A. Niggli* (26).

überdrehung der QRS-Schleife und des QRS-Flächenvektors ( $109^\circ$ ), Linksüberdrehung der T-Schleife und des T-Flächenvektors ( $-56^\circ$ ), stark vergrößerte QRS.T ( $165^\circ$ ) und QRS.G ( $162^\circ$ )-Winkel. Hingegen ist die *Größe und Verteilung des Potentials im Manifest-Ekg. normal.*

b) Am 26. Juli 1954 (Abb. 3), 10 Tage später, nach allgemeiner Besserung, bei Afebrilität, guter Kreislauffunktion, Blutdruck 110/60, Normoproteinämie, fortdauernde Dysproteinämie, Blutzucker (83 mg%), Kalium, Natrium und Alkalireserve (54 Vol.%) normal.

*Ekg.:* Normaler Sinusrhythmus, keine Dissoziation zwischen mechanischer Systole und QT-Zeit, normaler QRS-Typus. Die T-Wellen sind flach in I und II, negativ in III, sehr flach bis verstrichen in den Brustwandableitungen.

*Vektoriell* (Frontalebene). Die *Richtung* der QRS- und ST.T-Vektoren sowie des Gradienten sind jetzt im Bereich der Norm. Dafür ist die *Größe und Verteilung des Potentials* der Nachschwankung (ST, T, U) im Manifest-Ekg. deutlich pathologisch geworden: flaches T (0,11 mV gegen 0,24 mV), relativ hohe U-Welle, T H/B  $< 0,5$  (gegen 1,0).

*Epikrise.* Im *ersten Ekg.* (Addison-Coma) zeigt sich (wahrscheinlich in Zusammenhang mit einer Durchblutungsstörung) neben einer sog. energetisch-dynamischen Herzinsuffizienz (Hegglin [14, 15]) vorwiegend eine ganz pathologische Richtung der Vektoren (Schleifen, Flächenvektoren, Ventrikelgradient). Im *zweiten Ekg.*, nach der akuten Phase, ist lediglich die Größe und Verteilung des Potentials der Nachschwankung im *Manifest-Ekg. abnorm* (diffuser, stoffwechselbedingter Myokardschaden im Sinne der Myokardose *Wuhrmanns* [33]).

## 2. Fall

B. H., 33jähriger Angestellter, *Colitis ulcerosa*. Schlechter Allgemeinzustand, blutig-eitrig Stühle, 19 900 Leukocyten, Herz normal konfiguriert, keine Dekompensationserscheinungen, Blutdruck 110/70. Während der Hospitalisation auf der Medizinischen Klinik Winterthur (10. August 1954 bis 22. Januar 1955) zunächst Verschlimmerung, Galopprrhythmus, Senkung des Serumeiweißes bis 3,7 g%, Auftreten hypoproteinämischer Ödeme, dann allmähliche Besserung, Normalisierung der Stühle, Ausschwemmung der Ödeme.

a) Am 11. August 1954 (Abb. 4) nach Spitaleintritt. *Blutchemisch* besteht nur eine Dysproteinämie, bei normaler Gesamteiweißmenge und normalen Elektrolyten.

*Ekg.:* Leichte Sinustachykardie (93), Linkstyp, Low-Voltage in den Extremitätenableitungen, flache, gegen QRS ausgezogene T-Wellen (Ableitung I und II,  $V_5$  und  $V_6$ ).

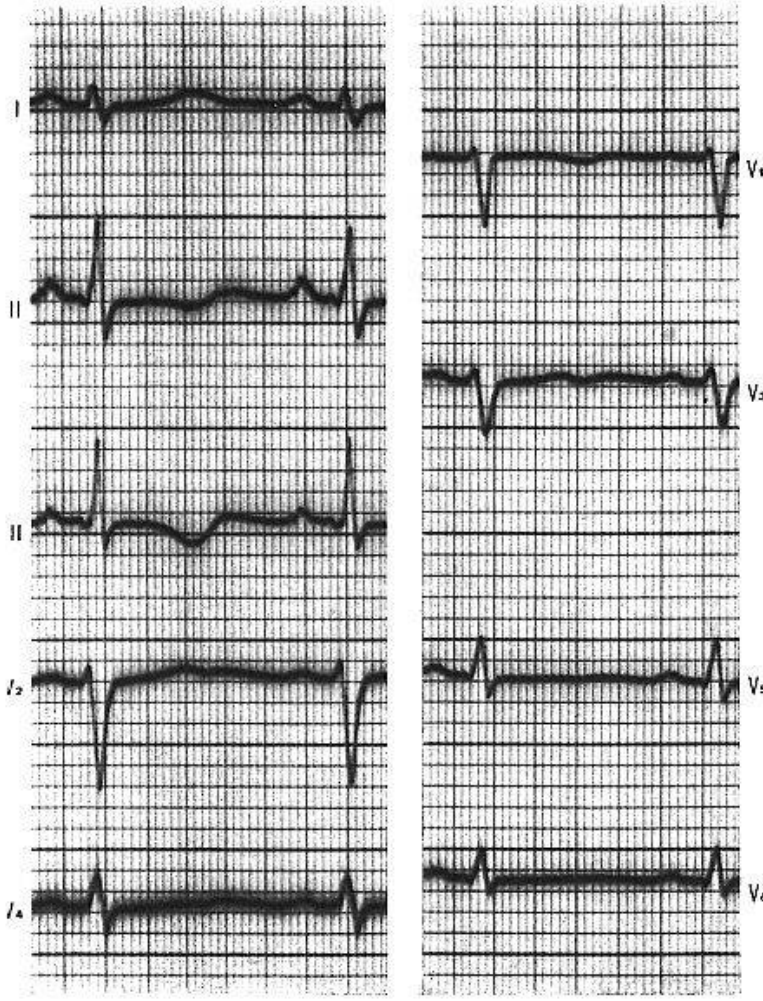
*Vektoriell* (Frontalebene): Low-Voltage (größter Frontalvektor: 0,46 mV). Im Manifest-Ekg. ist ST nicht verlängert (61%), weist aber einen abnormen, geradlinigen (statt konkaven) Verlauf in die flache (0,16 mV) T-Welle auf. T H/B ist verkleinert (0,7). Der QRS-Flächenvektor ist linksüberdreht ( $-52^\circ$ ), vorwiegend durch Verkleinerung

---

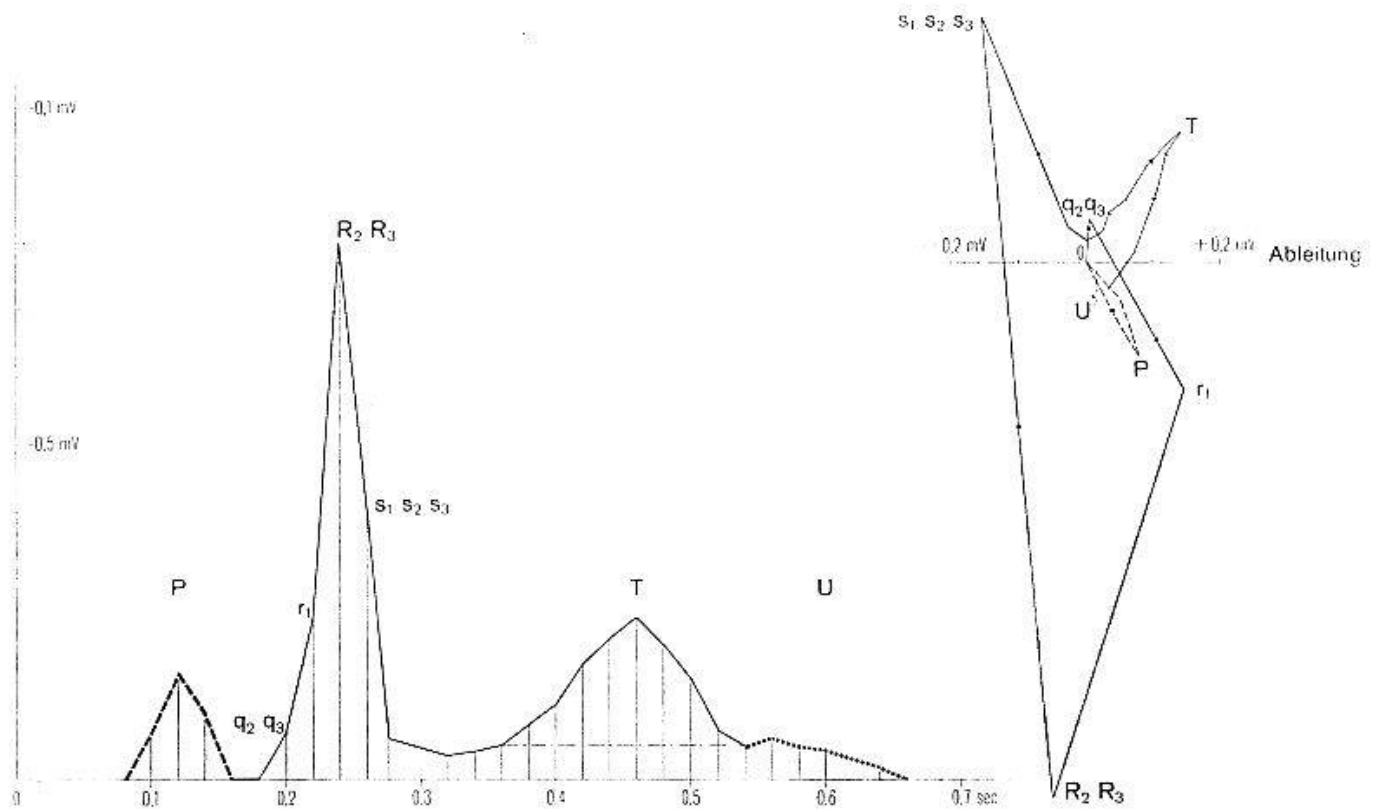
Abb. 2. W. A., Addison-Coma (Winterthur), 16. Juli 1954. Im Coma, bei sog. energetisch-dynamischer Herzinsuffizienz mit Vorfall des 2. Herztones: Diskordanz von QRS und ST.T (Flächenvektoren, Schleifen), pathologische Richtung des Ventrikelgradienten, normale Größenverhältnisse im Manifest-Ekg. (vgl. Text S. 396, Bezeichnungen wie Abb. 1).

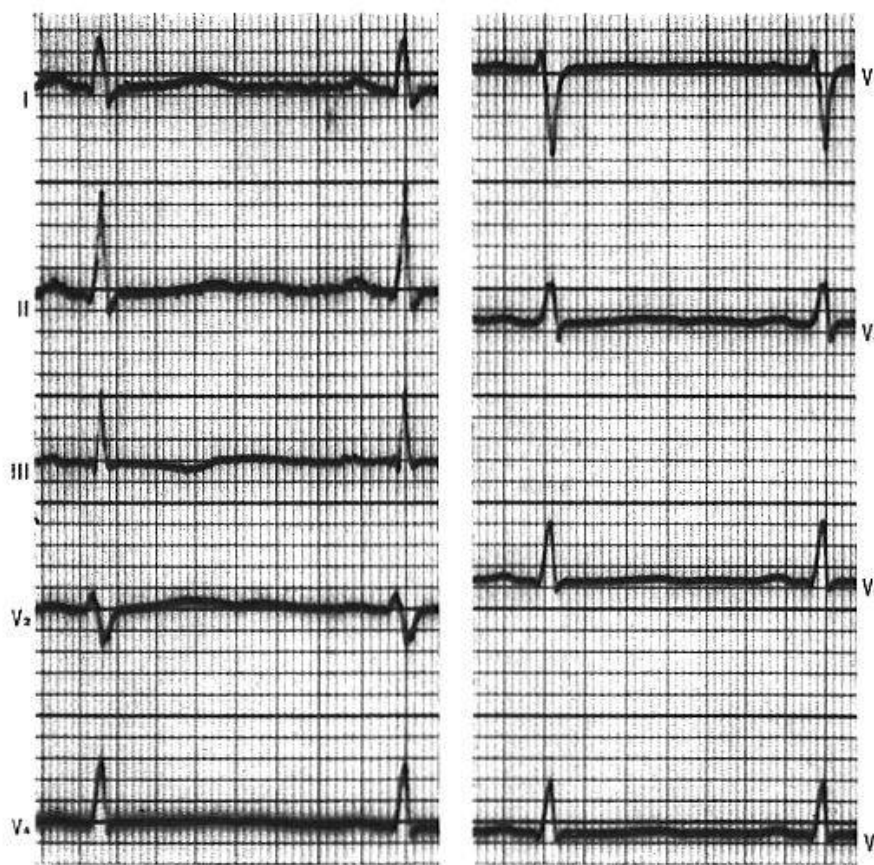
Abb. 3. W. A. Addison, 26. Juli 1954. Nach Erholung: normale Richtungen der Vektoren sowie des Ventrikelgradienten, Konkordanz der QRS- und T-Schleifen. Pathologische Größenverhältnisse der Nachschwankung im Manifest-Ekg. (T-Abflachung, T H/B verkleinert, U relativ hoch (vgl. Text S. 396, Bezeichnungen wie Abb. 1).





Rhythmus . . . . .	Sinus
Frequenz . . . . .	93-98, 95
PQ. . . . .	0,12 sec
QRS . . . . .	0,09 sec
QT <sub>c</sub> . . . . .	0,464
Q·2.Ton <sub>c</sub> . . . . .	0,394
QT <sub>c</sub> -Q·2.Ton <sub>c</sub> . . . . .	0,070
P <sub>m</sub> größter Vektor . . . . .	0,16 mV
R <sub>m</sub> größter Vektor . . . . .	0,80 mV
T <sub>m</sub> größter Vektor . . . . .	0,24 mV
TH/B . . . . .	1,0
Â.QRS Größe . . . . .	3 μVsec
Â.T Größe . . . . .	25 μVsec
Ĝ Größe . . . . .	22 μVsec
α <sub>Â</sub> .QRS Richtung . . . . .	109°
α <sub>Â</sub> .T Richtung . . . . .	-56°
α <sub>Ĝ</sub> Richtung . . . . .	-53°
Δα(QRS-T) . . . . .	165°
Δα(QRS-G) . . . . .	162°
K . . . . .	4,4 mEq/l
Na . . . . .	135 mEq/l
Ca . . . . .	10,4 mg <sup>o</sup> / <sub>o</sub>
Eiweiß . . . . .	8,3 g <sup>o</sup> / <sub>o</sub>
Alb. . . . .	51,3 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>
α <sub>1</sub> . . . . .	4,6 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>
α <sub>2</sub> . . . . .	10,3 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>
β <sub>1</sub> . . . . .	8,6 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>
γ . . . . .	25,2 <sup>o</sup> / <sub>o</sub>
We.R. . . . .	0,20
Cd.R. . . . .	neg.
SR. . . . .	28/45





Rhythmus . . .	Sinus
Frequenz . . .	80-88, 82
PQ . . .	0,12 sec
QRS . . .	0,08 sec
QT <sub>c</sub> . . .	0,446
Q·2.Ton <sub>c</sub> . . .	0,439
QT <sub>c</sub> -Q·2.Ton <sub>c</sub> . . .	0,007
P <sub>m</sub> größter Vekt. . .	0,10 mV
R <sub>m</sub> größter Vekt. . .	1,01 mV
T <sub>m</sub> größter Vekt. . .	0,11 mV
TH/B . . .	<0,5
Ä. QRS Größe . . .	10 μVsec
Ä. T Größe . . .	10 μVsec
Ĝ Größe . . .	20 μVsec
α <sub>Ä</sub> . QRS Richtg. . .	61°
α <sub>Ä</sub> . T Richtg. . .	25°
α <sub>Ĝ</sub> Richtg. . .	43°
Δα(QRS-T) . . .	36°
Δα(QRS-G) . . .	18°
K . . .	4,6 mEq/l
Na . . .	135 mEq/l
Ca . . .	10,0 mg%
Eiweiß . . .	7,4 g%
Alb. . .	48,0%
a <sub>1</sub> . . .	4,9%
a <sub>2</sub> . . .	10,6%
β <sub>1</sub> . . .	9,2%
γ . . .	27,3%
We.R . . .	0,25
Cd.R . . .	neg.
SR . . .	20/33

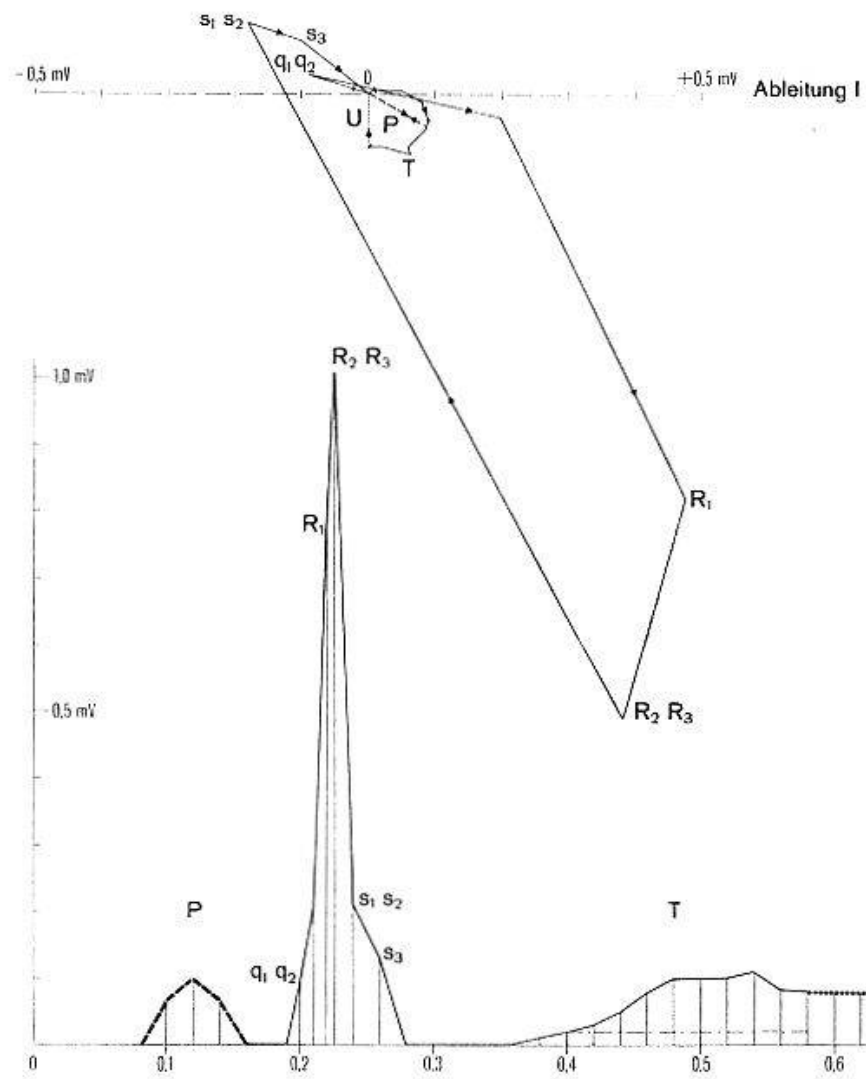


Abb. 3

des normal gerichteten R (erster Zeitabschnitt) gegenüber dem S-Anteil (letzter Zeitabschnitt, vgl. die Schleife).  $\hat{A}.T$  und  $\hat{G}$  sind klein, normal gerichtet, die QRS.T- ( $-97^\circ$ ) und QRS.G- ( $-82^\circ$ ) Winkel sind pathologisch vergrößert (durch die Linksüberdrehung von  $\hat{A}.QRS$ ), die T-Schleife liegt zu weit von der QRS-Schleife.

b) Am 20. Oktober 1954 (Abb. 5), bei klinischer Verschlimmerung. Hypoproteinämische Ödeme (kein Perikarderguß). *Blutchemisch* ausgesprochene Hypoproteinämie, Hypocalcämie.

*Ekg.*: Sinustachykardie (117). Die QT-Zeit ist etwas länger als bei a), doch ganz im Normalbereich. In den Extremitäten- und Brustwandableitungen ist das Zwischenstück verlängert, die T-Wellen sind abgeflacht.

*Vektoriell* (Frontalebene). Low-Voltage viel ausgesprochener ( $R_m: 0,21$  mV) als am 11. August 1954. ST ist mit 71% deutlich verlängert, nach oben konvex (statt konkav, wobei die entsprechende Fläche zwischen ST und Zeitabszisse größer wird). Die T-Welle ist noch flacher (0,12 mV). T H/B: 0,3! Starke Links-Überdrehung von  $\hat{A}.QRS$  ( $-84^\circ$ ), durch weitere Verkleinerung des R- gegenüber dem S-Anteil.  $\hat{A}.T$  ist kaum kleiner geworden (die ST-Vergrößerung kompensiert teilweise für die T-Abnahme) und hat sich diskordant zu QRS nach rechts gedreht. Der Gradient ist kleiner, seine Richtung ist normal geblieben. Die QRS.T- und QRS.G-Winkel sind noch größer geworden.

c) 19. Januar 1955 (Abb. 6). Vor Austritt in gutem Allgemeinzustand, normale Gesamteiweißmenge, Rückgang der Dysproteinämie, Normocalcämie.

*Ekg.* Normaler Sinusrhythmus, die QT-Zeit ist innert des Normalbereiches wieder etwas kleiner geworden. Größere Amplitude der Komplexe in den Extremitätenableitungen, Normalisierung der Nachschwankung mit Aufrichtung der T-Wellen.

*Vektoriell* (Frontalebene). Normale QRS-Amplitude, normale ST- und T-Form. ST ist nicht mehr verlängert (63%), T H/B: 1,8 (normal).  $\hat{A}.QRS$  ist weniger nach links gerichtet,  $\hat{A}.T$  hat sich  $\hat{A}.QRS$  genähert, ebenso der Ventrikelgradient, der seinen größten Wert ( $33 \mu Vsec$ ) aufweist. Die QRS.T- und QRS.G-Winkel sind noch zu groß, obwohl die QRS- und T-Schleifen nahe aneinander liegen.

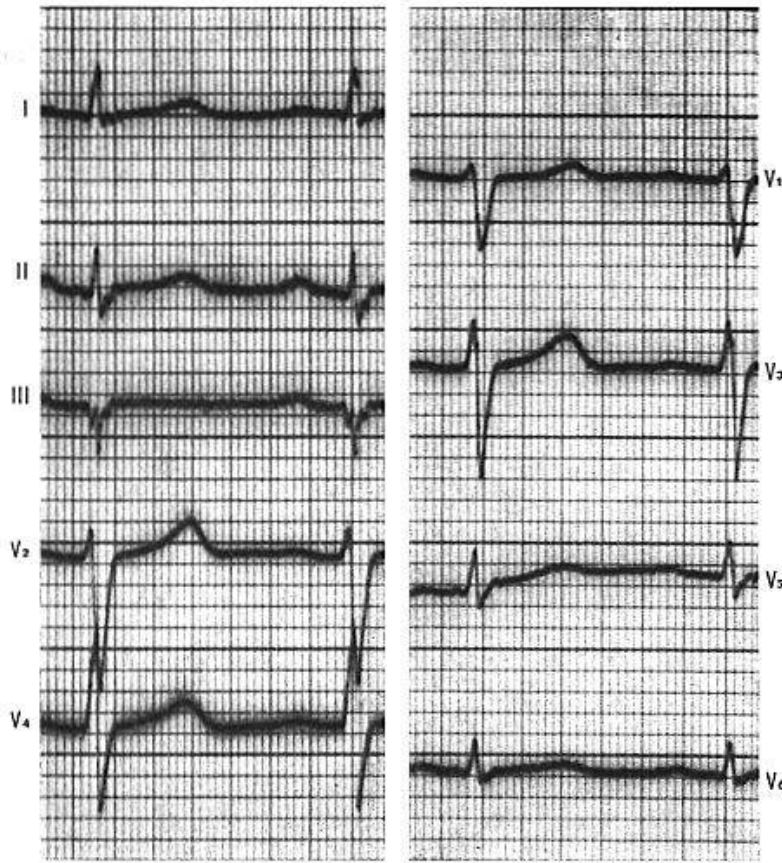
*Epikrise.* Die Ekg.-Veränderungen während einer Colitis ulcerosa werden der vektoriellen Analyse unterzogen. Die formale Bedeutung der Nachschwankung tritt deutlich hervor (ST- und T-Form, ST-Länge). Die Linksabweichung vom QRS-Flächenvektor bildet in der vorliegenden Form (vorwiegende Verkleinerung der Vektoren des ersten gegenüber denjenigen des letzten Zeitabschnittes) einen häufigen Befund bei Abnahme der Amplitude bzw. Low-Voltage (vgl. *Wuhrmann* und *Niggli*

---

Abb. 4. B. H., Colitis ulcerosa (Winterthur), 11. August 1954. Low-Voltage. Links-Überdrehung von  $\hat{A}.QRS$  (Überwiegen des 2. Anteils der Schleife). Pathologische Größenverhältnisse der ST.T-Vektoren im Manifest-Ekg (T-Abflachung, T H/B verkleinert, vgl. Text S. 397, Bezeichnungen wie Abb. 1).

Abb. 5. B. H., Colitis ulcerosa, 20. Oktober 1954. Ausgesprochene Low-Voltage, stärkere Links-Überdrehung von  $\hat{A}.QRS$  (Überwiegen des 2. Anteils der Schleife). Ganz pathologischer ST.T-Komplex im Manifest-Ekg. (ST-Verlängerung, T-Abflachung, T H/B stark verkleinert, vgl. Text S. 400, Bezeichnungen wie Abb. 1).

Abb. 6. B. H., Colitis ulcerosa (geheilt). 19. Januar 1955. Weitgehende Normalisierung der *Richtung* und *Größe* der Vektoren: konkordante Schleifen, noch leicht vergrößerte QRS.T- und QRS.G-Winkel, normales Manifest-Ekg. (vgl. Text S. 400, Bezeichnungen wie Abb. 1).



Rhythmus . . . . .	Sinus
Frequenz . . . . .	92-95, 93
PQ. . . . .	0,19 sec
QRS . . . . .	0,09 sec
QT <sub>c</sub> . . . . .	0,441
Q-2.Ton <sub>c</sub> . . . . .	0,439
QT <sub>c</sub> -Q-2.Ton <sub>c</sub> . . . . .	0,002
P <sub>m</sub> größter Vektor . . . . .	0,10 mV
R <sub>m</sub> größter Vektor . . . . .	0,46 mV
T <sub>m</sub> größter Vektor . . . . .	0,16 mV
TH/B . . . . .	0,7
$\hat{A}$ .QRS Größe . . . . .	4 $\mu$ Vsec
$\hat{A}$ .T Größe . . . . .	19 $\mu$ Vsec
$\hat{G}$ Größe . . . . .	19 $\mu$ Vsec
$a\hat{A}$ .QRS Richtung . . . . .	-52°
$a\hat{A}$ .T Richtung . . . . .	45°
$a\hat{G}$ Richtung . . . . .	30°
$\Delta a$ (QRS-T) . . . . .	-97°
$\Delta a$ (QRS-G) . . . . .	-82°
K . . . . .	5,3 mEq/l
Na . . . . .	126 mEq/l
Ca . . . . .	9,9 mg%
Eiweiß . . . . .	6,6 g%
Alb. . . . .	40,4%
$a_1$ . . . . .	9,5%
$a_2$ . . . . .	16,3%
$\beta_1$ . . . . .	11,4%
$\gamma$ . . . . .	22,4%
We.R. . . . .	0,50
Cd.R. . . . .	neg.
SR. . . . .	40/50

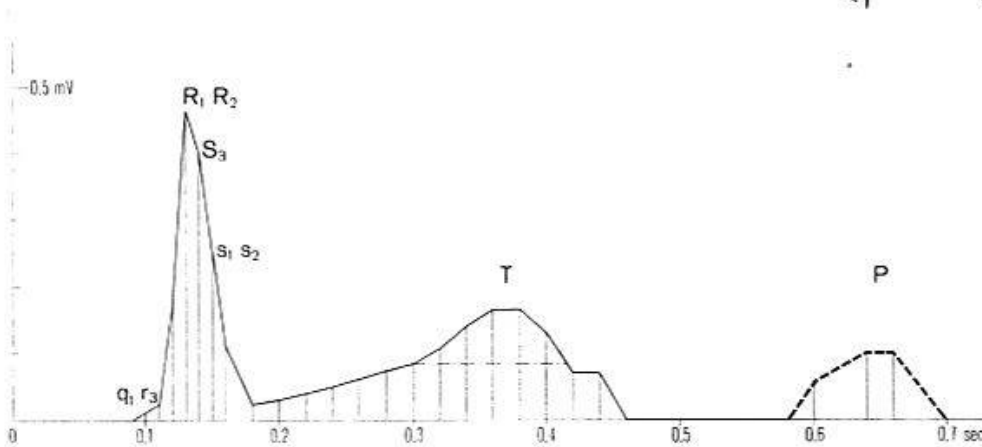
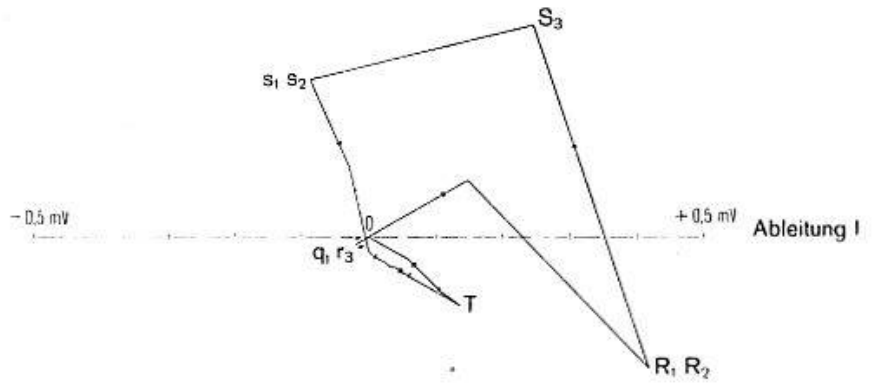
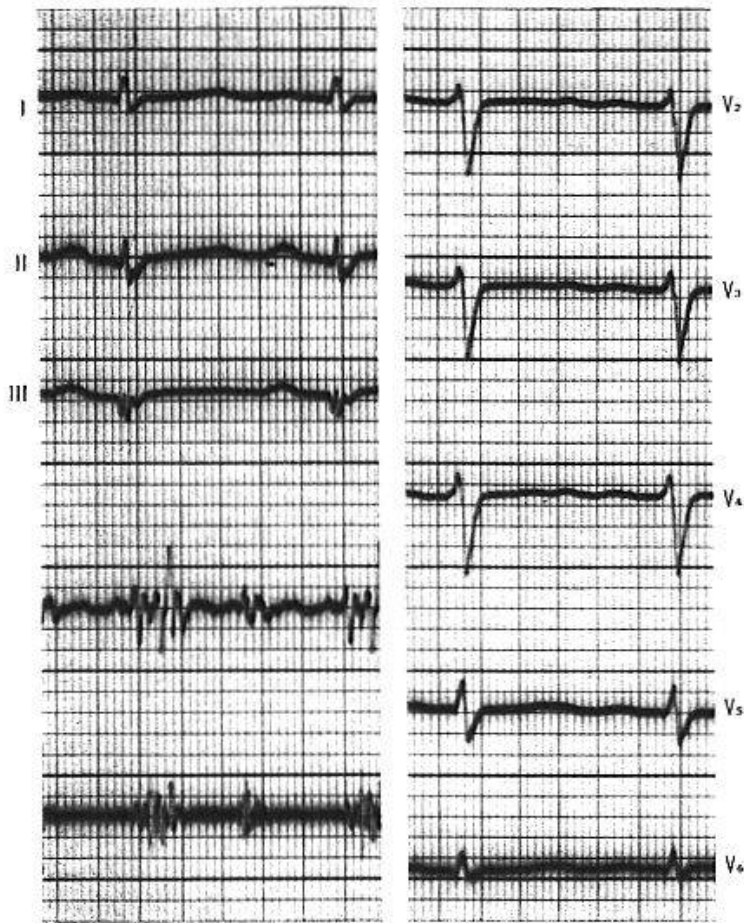


Abb. 4



Rhythmus . . . . .	Sinus
Frequenz . . . . .	113-122, 117
PQ. . . . .	0,15 sec
QRS . . . . .	0,09 sec
QT <sub>c</sub> . . . . .	0,453 sec
Q·2.Ton <sub>c</sub> . . . . .	0,439
QT <sub>c</sub> -Q·2.Ton <sub>c</sub> . . . . .	0,014
P <sub>m</sub> größter Vektor . . . . .	0,13 mV
R <sub>m</sub> größter Vektor . . . . .	0,21 mV
T <sub>m</sub> größter Vektor . . . . .	0,12 mV
TH/B . . . . .	0,3
Â.QRS Größe . . . . .	4 μVsec
Â.T Größe . . . . .	16 μVsec
Ĝ Größe . . . . .	12 μVsec
α <sub>Â</sub> .QRS Richtung . . . . .	-84°
α <sub>Â</sub> .T Richtung . . . . .	65°
α <sub>Ĝ</sub> Richtung . . . . .	55°
Δα(QRS-T) . . . . .	-149°
Δα(QRS-G) . . . . .	-139°
K . . . . .	4,6 mEq/l
Na . . . . .	129 mEq/l
Ca . . . . .	7,8 mg%
Eiweiß . . . . .	3,7 g%
Alb. . . . .	32,3%
α <sub>1</sub> . . . . .	13,2%
α <sub>2</sub> . . . . .	12,6%
β <sub>1</sub> . . . . .	12,8%
γ . . . . .	29,1%
We.R. . . . .	0,35
Cd.R . . . . .	pos.
SR . . . . .	12/20

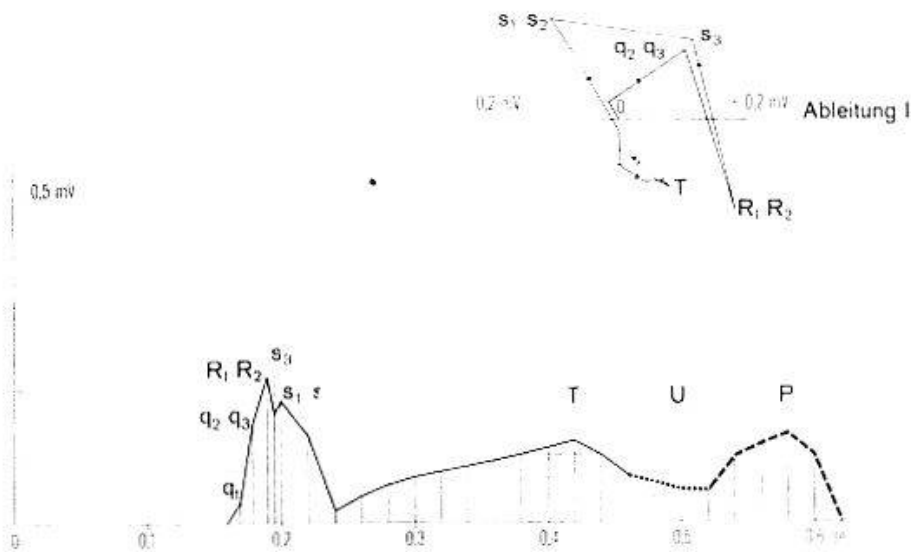
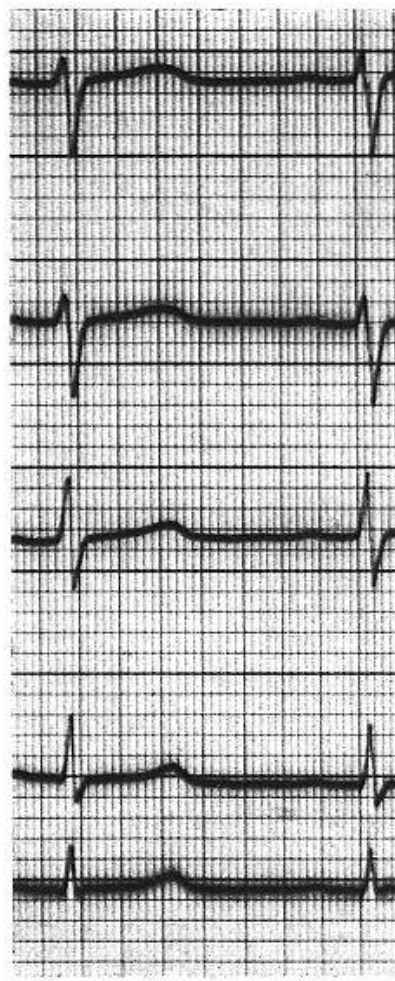
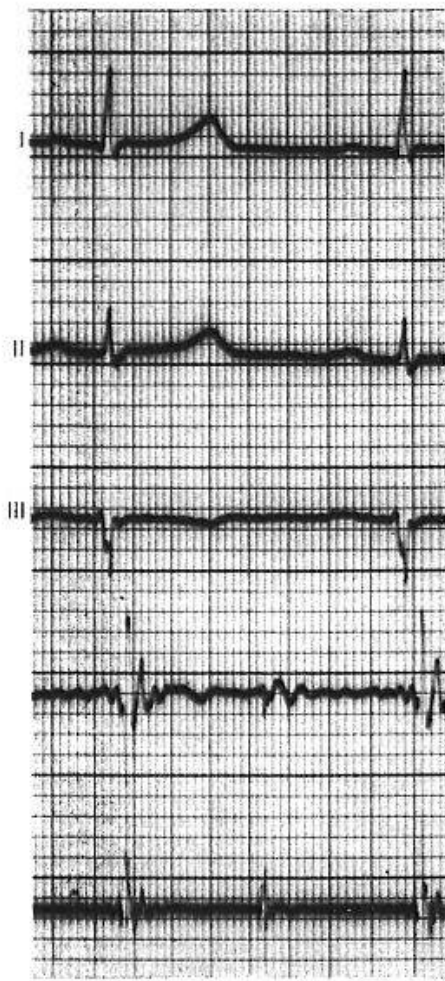


Abb. 5



Rhythmus . . . Sinus  
 Frequenz . . . 76-86, 83  
 P Q . . . . . 0,16 sec  
 QRS . . . . . 0,09 sec  
 QT<sub>c</sub> . . . . . 0,436 sec  
 Q·2.Ton<sub>c</sub> . . . . . 0,474  
 QT<sub>c</sub>-Q·2.Ton<sub>c</sub> -0,038  
 P<sub>m</sub> größt. Vekt. 0,07 mV  
 R<sub>m</sub> größt. Vekt. 0,72 mV  
 T<sub>m</sub> größt. Vekt. 0,29 mV  
 TH/B . . . . . 1,8  
 Â. QRS Größe . 11 μVsec  
 Â. T Größe . 25 μVsec  
 Ĝ Größe . 33 μVsec  
 αÂ. QRS Richtg. -25°  
 αÂ. T Richtg. 26°  
 αĜ Richtg. 12°  
 Δα(QRS-T) . . -51°  
 Δα(QRS-G) . . -37°  
 K . . . . . 4,8 mEq/l  
 Na . . . . . 139 mEq/l  
 Ca . . . . . 9,7 mg%  
 Eiweiß . . . . . 6,9 g%  
 Alb. . . . . 54,7%  
 a<sub>1</sub> . . . . . 2,7%  
 a<sub>2</sub> . . . . . 7,4%  
 β<sub>1</sub> . . . . . 10,4%  
 γ . . . . . 24,8%  
 We.R . . . . . 0,25  
 Cd.R . . . . . pos.  
 SR . . . . . 12/28

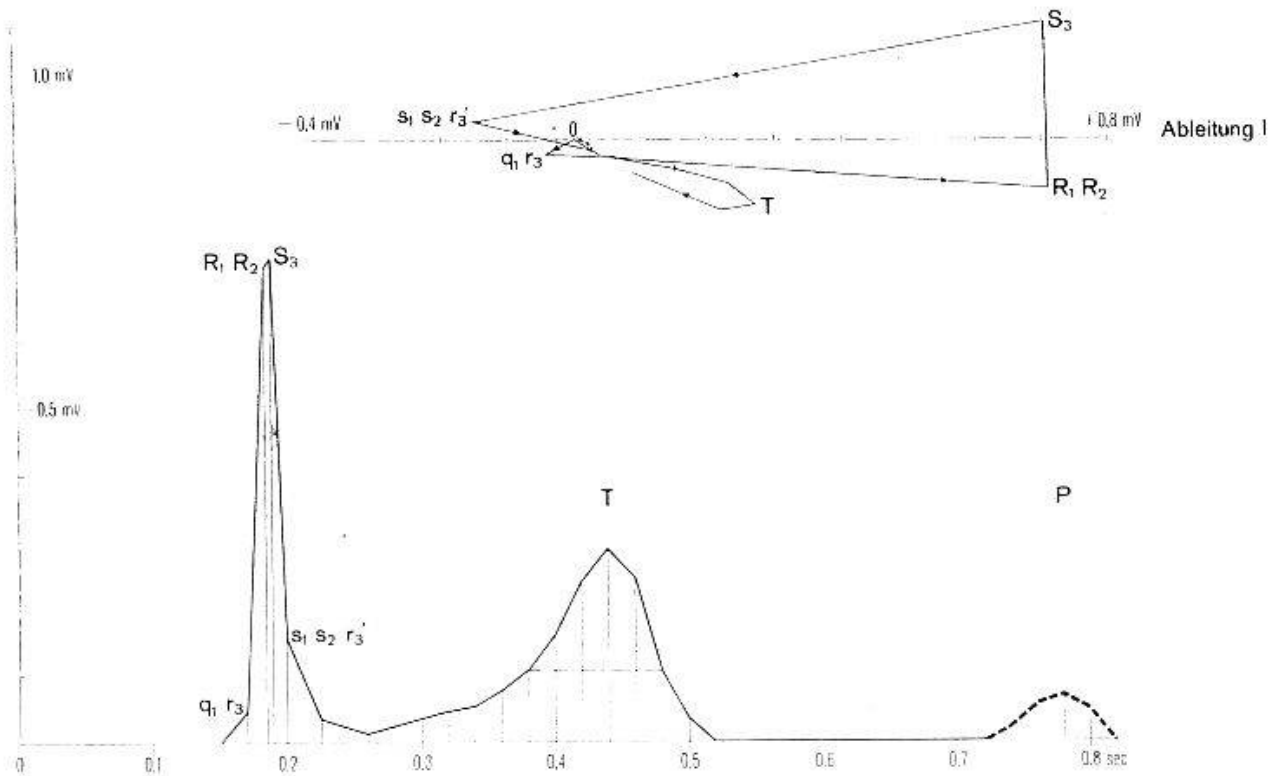


Abb. 6

[33]). Eine Größenabnahme des Ventrikelgradienten bei normaler Richtung ist häufig bei Stoffwechselstörungen und zur Differentialdiagnose gegen herdförmige Prozesse, u. a. Durchblutungsstörungen (vgl. voriges Beispiel) verwertbar (Schaefer [29], Wuhrmann und Niggli [33]). Das Beispiel zeigt, wie die verschiedenen Vektorkonstruktionen besondere Hinweise auf die Art der Störung ergeben. Nur ihre gleichzeitige Anwendung ermöglicht eine erschöpfende, in jeder Beziehung präzisere Analyse des elektrischen Herzbildes als die Ableitungen.

### *Folgerungen*

Es ist nicht möglich, einer bestimmten Darstellung den absoluten Vorzug vor den anderen zu geben. Jede bringt vielmehr *einen bestimmten Aspekt* der elektrischen Vorgänge im Herzen besonders gut heraus, wobei die für ST, T und U maßgebenden einfachen Größenschwankungen der Spannung und die Zeitbeziehungen bisher zu wenig berücksichtigt worden sind. Das Manifest- (bzw. Absolut-) Ekg. gehört neben den Vektorschleifen und den Flächenvektoren in eine *geschlossene vektorielle Analyse* hinein, wenn man alles, was die klinische Erfahrung aus den Ableitungen lesen kann, vektorkardiographisch noch präziser erfassen und weiter ausbauen will.

### *Zusammenfassung*

Die Form der Komplexe in den Ekg.-Ableitungen hängt mit Änderungen der Richtung und Größe der Vektoren der Ableitungsebene zusammen. Während bei der Anfangsschwankung (QRS) Richtungsänderungen überwiegen, geht die Form der sogenannten Nachschwankung (ST, T, U) ganz vorwiegend, auch in vielen pathologischen Fällen (z. B. den Stoffwechsel-Ekg.) auf *Größenschwankungen* der Vektoren zurück. Eine gute Beziehung der *T-Schleife* zu solchen Formveränderungen muß an der Beziehung zum Zeitablauf scheitern: 2 oder mehrere, zeitlich aufeinanderfolgende Vektoren gleicher Richtung und Größe fallen zusammen. Ebenso sagen die Flächenvektoren über die «Verteilung der Spannung auf die Zeit» nichts aus. Das «*Manifest*»- (Frontalebene) bzw. «*Absolut-Ekg.*» (dreidimensionale Ableitung), mit dem gleichen Koordinatensystem wie die Ableitungen (Zeit als Abszisse, Spannung als Ordinate) füllt in dieser Hinsicht eine Lücke aus, indem es, unter Verzicht auf Angabe der Richtung, die Veränderungen in der Spannung während der regelmäßig ablaufenden Zeit darstellt. Es eignet sich deshalb besonders zur Erfassung der formalen Besonderheiten des ST-T-U-Abschnittes, wobei zugleich auch die Zeitverhältnisse (Dauer der Komplexe, ST- und QT-Zeit) präziser als sonst erfaßt werden.

### Résumé

Dans les différentes dérivations de l'ECG, la forme des complexes dépend de changements de direction et de grandeur, au cours du temps, des vecteurs dans le plan de dérivation. Alors que la forme de complexe QRS est surtout liée à des modifications de direction, celle des complexes ST, T, U est due principalement à des variations de grandeur des vecteurs. D'autre part, la forme des boucles vectocardiographiques ne varie pas en fonction du temps et ne met en évidence les changements de grandeur que dans la mesure où ils sont associés à des changements de direction; c'est pourquoi la boucle T ne permet pas une bonne analyse de la phase terminale (ST, T) de l'ECG. De même, les axes moyens ne donnent aucun renseignement sur la répartition du potentiel. L'«ECG manifeste» (plan frontal) ou «absolu» (dérivation 3-dimensionnelle), construit avec les mêmes coordonnées qu'une dérivation (temps en abscisse, potentiel en ordonnée), comble une lacune car il permet, en négligeant la direction des vecteurs, d'indiquer leurs changements de grandeur au cours du temps. De ce fait, les particularités de la phase terminale ainsi que les rapports de durée (de QRS, ST, QT) sont particulièrement mis en évidence.

### Riassunto

La forma dei complessi nelle derivazioni elettrocardiografiche è in relazione con la direzione e la grandezza dei vettori del piano di derivazione. Mentre le variazioni di direzione predominano nel complesso iniziale (QRS), la forma del complesso terminale (ST, T, U) è riconducibile in prevalenza, ed anche in molti casi patologici (per es. nell'elettrocardiogramma da alterazioni metaboliche) a *variazioni di grandezza* dei vettori. Una giusta relazione tra il *cappio dell'onda T* e tali alterazioni di forma è ostacolata dalla relazione di tempo: 2 o più vettori di egual direzione e grandezza susseguentisi nel tempo vengono a coincidere. Parimenti nulla dicono i vettori di superficie quanto alla «Ripartizione del voltaggio nel tempo». L'ecg «manifesto» (piano frontale), rispettivamente «assoluto» (derivazione tridimensionale) con lo stesso sistema di coordinate delle derivazioni (tempo in ascisse, voltaggio in ordinate) colma a questo riguardo una lacuna in quanto rinunciando al dato della direzione, rappresenta la variazione del voltaggio nella regolare successione di tempo. Si addice pertanto specialmente alla comprensione delle particolarità formali del tratto ST-T-U ed esprime inoltre con maggior precisione i dati di tempo (durata dei complessi, tempi ST e QT).



## Summary

The shape of the deflections in the ECG depends upon changes in direction and size of the vectors in the plane of derivation. During the QRS complex the vectors change predominantly in direction, while the shape of the ST, T and U waves depends mainly upon variations in the size of the vectors. This holds true not only for the normal, but also for many pathological electrocardiograms (e.g. in metabolic disorders). The T-loop of the vectocardiogram does not enable a satisfactory analysis of the ST-T segment of the ECG leads, because loops register changes in size of vectors only if there are simultaneous changes in the direction. Neither do the mean vectors permit analysis of the distribution of voltage in relation to time. The "manifest" (frontal plane) or the "absolute" (3-dimensional derivation-) ECG, with a system of coordinates similar to the ECG-leads, i.e. time as the abscissa and voltage as the ordinate, overcomes this difficulty. It shows accurately the changes in the size of the vectors throughout the heart cycle, however without regard to the direction of the vectors. It is therefore particularly suited for registering details of the ST-T-U waves, permitting moreover preciser analysis of the time relationships than the ECG leads.

1. Ashman, R., und Byer, E.: Amer. Heart J. **25**, 16 (1943). – 2. Ashman, R., und Byer, E.: Amer. Heart J. **25**, 36 (1943). – 3. Ashman, R., Gardberg, M., und Byer, E.: Amer. Heart J. **26**, 473 (1943). – 4. Ashman, R.: Amer. Heart J. **26**, 495 (1943). – 5. Ashman, R.: Arch. Inst. Cardiol. M ex. **14**, 266 (1944/45). – 6. Ashman, R.: Arch. Inst. Cardiol. M ex. **16**, 139 (1946). – 7. Bayley, R. H.: Amer. Heart J. **33**, 16 (1943). – 8. Bazett, H. C.: Heart **8**, 353 (1920). – 9. Duboucher, G.: El ements d' lectrocardiographie théorique. Masson et Cie., Paris 1952. – 10. Duchosal, P. W., et Sulzer, R.: La vectocardiographie. S. Karger, Basel 1949. – 11. Einthoven, W., Fahr, G., und de Waart, A.: Pflügers Arch. ges. Physiol. **55**, 275 (1913). – 12. Gillmann, H.: Arch. KreisForsch. **20**, 109 (1953). – 13. Grant, R. P.: Circulation **2**, 676 (1950). – 14. Hegglin, R.: Schweiz. med. Wschr. **74**, 1104 (1944). – 15. Hegglin, R.: Die Klinik der energetisch-dynamischen Herzinsuffizienz. S. Karger, Basel und New York 1947. – 16. Helm, R. A.: Amer. Heart J. **48**, 224 (1954). – 17. Hollmann, W.: Dtsch. Ges. für Kreislaufforsch. 12. Tag. 1939. – 18. Hollmann, W., und Hollmann, H. E.: Z. KreisForsch. **29**, 456, 546 (1937). – 19. Hollmann, H. E., und Hollmann, W.: Z. klin. Med. **134**, 732 (1938). – 20. Holzmann, M.: Klinische Elektrokardiographie. Zürich 1955. – 21. Lepschkin, E.: Modern Electrocardiography. Williams and Wilkins Company, Baltimore 1951. – 22. Lepschkin, E., und Suravicz, B.: Amer. Heart J. **44**, 80 (1952). – 23. Lepschkin, E., und Suravicz, B.: Circulation **6**, 378 (1952). – 24. Lepschkin, E., und Suravicz, B.: Amer. Heart J. **46**, 9 (1953). – 25. McFee, R.: Circulation **2**, 128 (1950). – 26. Niggli, A.: Vektorielle Messungen aus den Extremitätenableitungen. Erscheint in Cardiologia 1956. – 27. Penalosa, D., und Tranchesi, J.: Amer. Heart J. **49**, 51 (1955). – 28. Rochet, J., et Vastesaegeer, M. M.: Arch. int. Physiol. **49**, 113 (1939). – 29. Schaefer, H.: Das Elektrokardiogramm. Springer-Verlag, Berlin 1951. – 30. Turan, L. M., und Szilagyi, N.: Amer. Heart J. **33**, 14 (1947). – 31. Vastesaegeer, M. M., und Schmitz, P. E.: C. R. Soc. Biol. (section belge) **122**, 787 (1936). – 32. Wilson, F. N., Maclead, A. G., Barker, P. S., und Johnston, F. D.: Amer. Heart J. **10**, 46 (1934/35). – 33. Wuhrmann, F., und Mitarb.: Die Myocardose. Benno Schwabe, Basel 1956.