

**Europäische Hochschulschriften**

Publications Universitaires Européennes  
European University Studies

**Reihe VI**

**Psychologie**

Série VI Series VI

Psychologie  
Psychology

**Bd./Vol. 292**



**PETER LANG**

Frankfurt am Main · Bern · New York · Paris

Jochen Fahrenberg, Friedrich Foerster

**Nicht-invasive Methodik für die  
kardiovaskuläre  
Psychophysiologie**



**PETER LANG**

Frankfurt am Main · Bern · New York · Paris

7710.200 2920\*292.  
a

CIP-Titelaufnahme der Deutschen Bibliothek

Fahrenberg, Jochen:

Nicht-invasive Methodik für die kardiovaskuläre Psychophysiologie / Jochen Fahrenberg u. Friedrich Foerster. - Frankfurt am Main ; Bern ; New York ; Paris : Lang, 1989

(Europäische Hochschulschriften : Reihe 6, Psychologie ; Bd. 292)

ISBN 3-631-42224-5

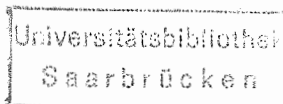
NE: Foerster, Friedrich; Europäische Hochschulschriften / 06

Bericht der Forschungsgruppe Psychophysiologie  
Psychologisches Institut der Universität Freiburg i.Br.  
Belfortstr. 20, D-7800 Freiburg i.Br.

unter Mitwirkung von

I. Burgdorf, V. Höppner, G. Jansen, W. Müller, A. Sondhauß

93-13021



ISSN 0531-7347

ISBN 3-631-42224-5

©Verlag Peter Lang GmbH, Frankfurt am Main 1989

Alle Rechte vorbehalten.

Das Werk einschließlich aller seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne Zustimmung des Verlages unzulässig und strafbar. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Printed in Germany 1 2 3 5 6 7

## Inhaltsverzeichnis

	Seite
1. Kardiovaskuläre Psychophysiologie	7
2. Kardiovaskuläre Regulation	12
2.1 Ebenen der kardiovaskulären Regulation	12
2.2 Prinzipien der kardiovaskulären Regulation	21
2.3 Muster der kardiovaskulären Regulation	29
3. Nicht-invasive Methoden	52
3.1 Übersicht	52
3.2 Selektion und Kombination kardiovaskulärer Parameter	55
4. Meßmethodik	60
4.1 Elektrokardiogramm	60
4.2 Phonokardiogramm	72
4.3 Impedanzkardiogramm	79
4.4 Arterieller Blutdruck	98
4.5 Arterienpulse	115
4.6 Pulswellengeschwindigkeit	136
4.7 Systolenzeiten	143
4.8 Periphere Durchblutung und Hauttemperatur	167
4.9 Herzfrequenz- und Blutdruck-Variabilität	174
4.10 Sonstige Meßmethoden	192
5. Übersicht über Kreislauf-Funktionsprüfungen (Belastungen)	195
5.1 Gesichtspunkte zur Klassifikation und Bewertung	195
5.2 Psychologisch definierte Belastungen	203
5.3 Physiologisch definierte Belastungen	207

R



	Seite
6. Eine Multiparameterstudie nicht-invasiver Herz-Kreislauf-Messungen	215
6.1 Zielsetzung der Methodenstudie	215
6.2 Multiparameter-Studien in der Literatur	217
6.3 Durchführung der Untersuchung	218
6.4 Rationale Variablenselektion	222
6.5 Kovarianzzerlegung	223
7. Registriermethodik im Freiburger Labor	226
8. Auswertungssystem BIO	242
8.1 Entwicklung der Auswertestrategie mit BIO	242
8.2 Beschreibung des Programms BIO	246
8.3 Parameter- und Ausgabefiles	282
8.4 Untersuchung der respiratorischen Arrhythmie	287
9. Statistiken, Ergebnisse und Schlußfolgerungen	289
9.1 Selektion der Variablen	289
9.2 Abhängigkeiten und Standardisierungen	328
9.3 RSA-Maße und Spektralanalysen der RR-Abstände	337
9.4 Grundstatistiken ausgewählter Variablen	345
9.5 Mittelwertunterschiede und Kovarianzzerlegungen	349
10. Zusammenfassung	369
Abkürzungsverzeichnis	377
Matrizen der Kovarianzzerlegung	378
Literaturverzeichnis	401

## NICHT-INVASIVE METHODIK FÜR DIE KARDIOVASCULÄRE PSYCHOPHYSIOLOGIE

### 1. Kardiovaskuläre Psychophysiologie

Die kardiovaskuläre Psychophysiologie findet aus mehreren Gründen ein vielfältiges und zunehmendes Interesse, das aus der Zahl der Projekte und Publikationen ablesbar ist.

Das kardiovaskuläre System hat eine dominierende Funktion bei der Aufrechterhaltung der Lebensprozesse. Die Kreislaufaktivierung bei Start- und Notfall-Reaktionen ist ein besonders markantes Phänomen.

Von psychophysiologischen Studien des kardiovaskulären Systems werden Beiträge zum Verständnis der Pathogenese bestimmter Herz-Kreislauf-Krankheiten (u.a. essentielle Hypertonie, Koronarkrankheit, Rhythmusstörungen) erwartet sowie Beiträge zur Beschreibung des Krankheits- und Rehabilitations-Verlaufs. Die Häufigkeit dieser Leiden motiviert zu intensiver Forschungstätigkeit.

Psychophysiologische und arbeitsphysiologische Studien des kardiovaskulären Systems sind grundlegend für große Bereiche der Belastungs-Beanspruchungs-Forschung und Ergonomie.

Kardiovaskuläre Parameter, insbesondere die Herzfrequenz und der Blutdruck, dienen in psychophysiologischen Untersuchungen oft als Indikator der allgemeinen vegetativen/psychophysischen Aktivierung, wenn Stress, Emotionen, Konflikte usw. analysiert werden sollen. Es wird versucht, in Schlag-zu-Schlag-Auswertungen kardiale Komponenten von Orientierungsreaktionen oder die mit kognitiven Prozessen (Antizipation, Informationsaufnahme, Entscheidungen) verbundenen kardiovaskulären Regulationen zu erfassen. Besonderes Interesse fanden auch die Baro-

rezeptorenfunktion und deren hypothetische Beziehungen zu zentralnervösen (medullären und auch corticalen) Funktionen.

Die auch auf den Blutdruck, die Herzfrequenz und die Herzfrequenzvariabilität angewendeten Biofeedback-Methoden und Selbstregulations-Techniken haben zumindest zeitweilig Hoffnungen geweckt, daß hiermit auch therapeutisch wesentliche Effekte erreicht werden können.

Einige Parameter wie Herzfrequenz und Blutdruck sind relativ leicht, d.h. ohne invasive oder technisch aufwendige Verfahren, meßbar. Durch Daten aus standardisierten Fragebogen über körperliche Begleiterscheinungen emotionaler Erregung und über körperliche Beschwerden ist zu belegen, daß die Herztätigkeit subjektiv an erster Stelle der Körperwahrnehmung steht. Es bleibt offen, ob dies eher für gelernte Stereotypen in solchen Selbstbeschreibungen spricht, oder ob dies als eine tatsächlich bessere Wahrnehmbarkeit bzw. größere Bewußtseinsnähe dieser Körperfunktionen, d.h. als interozeptive Leistung, interpretiert werden kann.

Wegen der relativ leichten Registrierung des EKG ist die ambulante Untersuchung (24-Stunden-EKG-Speicher) heute eine Routinemethode, welche auch den Weg für psychophysiologische Feldforschung eröffnet hat. Dieses ambulante Monitoring gibt es inzwischen auch für den Blutdruck, und weitere technische Entwicklungen sind absehbar, z.B. die Registrierung des Impedanzkardiogramms oder die Realzeit-Auswertung solcher Signale zwecks unmittelbarer Diagnostik und ggf. Rückmeldung.

Eine Anzahl von Übersichten zur kardiovaskulären Psychophysiologie und Neurokardiologie belegt diese verschiedenen Ansätze und Erwartungen: Obrist et al., 1974; Obrist, 1981; Steptoe, 1981; Cacioppo & Petty, 1982; Dembroski, Schmidt & Blümchen, 1983; Orlebeke, Mulder & van Doornen, 1985; Steptoe, Rüddel & Neus, 1985; Grossman, Janssen & Vaitl, 1986; Lown, Malliani & Prosdociami, 1986; Matthews, Weiss, Detre, Dembroski, Falkner, Manuck & Williams, 1986; Schmidt, Dembroski & Blümchen, 1986; Kubertus & Franck, 1988. Der theoretische Ansatz ist in der Re-

gel entweder stärker von psychologischen Konzepten oder von physiologischen Konzepten bestimmt, obwohl Integrationsversuche mit gleichberechtigter Nutzung der Konzepte und Methoden beider Disziplinen wünschenswert sind.

Das psychophysiologische Labor wird sich in der Regel auf nicht-invasive kardiovaskuläre Untersuchungsmethoden beschränken. Dies braucht nicht einseitig als Defizit, als Verlust an Meßgenauigkeit und Gültigkeit der hämodynamischen Untersuchung angesehen zu werden. Die Vorteile der nicht-invasiven Methoden sind offenkundig: sie sind routinemäßig auch bei großen Gruppen von Patienten und Gesunden anwendbar, so daß wissenschaftliche Fragestellungen, die z.B. für Bevölkerungs-Screening, für Längsschnitte (follow-up Studien, prospektive Studien, Therapie-Studien) oder für empirische Klassifikationen verschiedener Regulationsformen und Störungen, eine große Zahl von Personen brauchen, auf diese Methoden angewiesen sind. Die möglichen Risiken und die problematische Rechtfertigung der invasiven Messungen entfallen.

Mehrere Autoren haben, z.B. angesichts der Fehlerbreite verschiedener Verfahren zur invasiven Bestimmung des Schlagvolumens, betont, daß invasive Messungen nicht von vornherein genauer sind. So schreibt Weissler (1980, S. 291) in einer Diskussion über Systolenzeiten: "It is emphasized further that invasive is not synonymous with accurate and those working on the development of noninvasive methods must be aware that invasive methods have their own limitations as measures of ventricular performance. The same meticulous approach to experimental design and data analysis that is applied in the most fundamental of research problems must be accorded studies on noninvasive methods."

Selbstverständlich sind mehrere zentrale Parameter der Herztätigkeit ausschließlich invasiv meßbar. Nicht wenige Autoren äußern aber die Erwartung, daß durch technische Entwicklungen und durch adäquate Kombination der zugänglichen nicht-invasiven Parameter die Aussagekraft dieser Maße noch wesentlich verbessert werden kann.

Es gibt mehrere, aber dennoch mehr oder minder spezialisierte Übersichten über die nicht-invasive kardiovaskuläre Methodik. Sieht man vom EKG, vom Phonokardiogramm und von der Blutdruckmessung nach Riva Rocci ab, so gibt es auf diesem Gebiet keine Standardmethoden, sondern konkurrierende Meßsysteme, verschiedene Parametrisierungen und eine uneinheitliche Terminologie. Sehr selten sind Methodenstudien, welche die simultane Ableitung mehrerer kardiovaskulärer Funktionen und dann auch eine gründliche statistische Analyse der Kovariation (über größere zeitliche Intervalle oder als Schlag-zu-Schlag-Analyse) leisten. Üblich sind Mittelwertvergleiche vor und nach einer Belastung oder univariate Zeitreihen. Explizite statistische Analysen der Muster von Reaktionen oder der Muster von Reaktionsverläufen - unter Berücksichtigung individueller Differenzen - existieren kaum. Es müßte aber theoretisch und empirisch fruchtbar sein, die fortgeschrittene biometrische und multivariat-statistische Methodik mit der funktionalen Analyse der hämodynamischen Regulation zu verbinden. So könnten sich adäquatere Beschreibungen von Reaktionsmustern/Reaktionsverläufen entwickeln lassen und bessere Unterscheidungen zwischen sympathisch (alpha-adrenerg, beta-adrenerg) und vagal vermittelter Funktionsänderung.

In vielen neueren Arbeiten zur kardiovaskulären Psychophysiologie wird die Absicht deutlich, die hämodynamischen Zusammenhänge und Regulationsprinzipien stärker zu berücksichtigen und physiologisch besser begründete Interpretationen zu geben, statt u.U. nur einen speziellen, fragwürdigen "Indikator" zu verwenden. Diese Überlegungen regen u.a. zu einer Ausweitung der Meßmethodik und zu konsequenten Parameterstudien an, um mehr Informationen über die individuellen hämodynamischen Verhältnisse gewinnen zu können.

Die Methodological Guidelines in der Zeitschrift "Psychophysiology" sind wesentliche Fortschritte auf dem Wege zur besseren Standardisierung der Meßmethodik und einheitlichen Interpretation. Die Herausgeber haben im Laufe der Jahre mehrere Arbeitsgruppen angeregt, solche Vorschläge zu publizieren. Im kardiovaskulären Bereich sind es neben den kleineren Beiträgen

über Herzfrequenz-Studien (Jennings, Berg, Hutcheson, Obrist, Porges & Turpin, 1981; Hastrup, 1986) die Richtlinien zur Impedanzkardiographie (Sherwood, Allen, Fahrenberg, Kelsey, Lovullo & van Doornen, 1989); ein Beitrag über Blutdruckmessung wird vorbereitet (Shapiro, Jamner, Lane, Light, Myrtek, Saweda & Steptoe, 1989).

Die folgende Darstellung sollte ursprünglich nur vier Abschnitte enthalten: die Beschreibung der im Labor der Freiburger Forschungsgruppe Psychophysiologie verwendeten Registrier- und Meßmethodik (Abschnitt 7), die Beschreibung des Programmsystems zur Biosignalanalyse BIO (Abschnitt 8) und die Methodenstudie an einem speziell erhobenen Datensatz zwecks Evaluation von verschiedenen Belastungen, Erkundung und Reduktion von Parametern kardiovaskulärer Funktionen und Gewinnung von Vergleichswerten (Abschnitt 6 und 9).

Die vielen Alternativen und Probleme der Parametrisierung regten zu einer gründlichen Durchsicht der Literatur an, die durch eine Literaturrecherche (Medlars 1981 bis 1988 entsprechend Index Medicus) gestützt wurde (Abschnitt 3 und 4). Als Rahmen für diese Methodik-Diskussion schien dann eine kurze, nur skizzenhafte Übersicht über einige Prinzipien und Muster der kardiovaskulären Regulation (Abschnitt 2) und schließlich auch eine Übersicht über psychologische und physiologische Belastungen (Kreislauf-Funktionsprüfungen) sinnvoll (Abschnitt 5).

Ausgeklammert blieben jedoch Themen der allgemeinen Methodologie und Datenanalyse in der psychophysiologischen Forschung sowie Untersuchungsergebnisse und theoretische Schlußfolgerungen aus den Freiburger Arbeiten, die von Anfang an einen kardiovaskulären Schwerpunkt hatten. Diese Arbeitsberichte sind ausführlich publiziert (Fahrenberg, Walschburger, Foerster, Myrtek & Müller, 1979; Myrtek, 1980, 1984; Fahrenberg, 1983; Foerster, Schneider & Walschburger, 1983; Fahrenberg, Foerster, Schneider, Müller & Myrtek, 1984).

## 2. Kardiovaskuläre Regulation

Die folgende Übersicht über die vegetative und speziell die kardiovaskuläre Regulation, d.h. Herztätigkeit (Kardiodynamik) und Blutkreislauf (Hämodynamik), stützt sich vor allem auf die Darstellungen von Jänig (1987) und Witzleb (1987) sowie von Levy & Martin (1979). Sie entstand, um für die Beschreibung der nicht-invasiven Meßmethodik einen Rahmen zu schaffen und um auf die komplizierten Regulationen hinzuweisen. Statt der oberflächlichen Bewertung isolierter Meßwerte, z.B. eines Herzfrequenzanstiegs, sind genauere Analysen des Funktionszusammenhanges, die Beschreibung von Synergismen und die indirekte Erfassung der sympathischen und der vagalen Komponenten anzustreben.

### 2.1 Ebenen der kardiovaskulären Regulation

Auf allen Ebenen der zentralnervösen Organisation gibt es Systeme, welche die kardiovaskulären Funktionen beeinflussen. Dies legt die Annahme einer Hierarchie und die Verwendung eines systemtheoretischen Ansatzes bei der Beschreibung der funktionalen Verknüpfungen nahe. Systeme zur antizipierenden Steuerung und zur erlernten Kontrolle fördern oder hemmen die möglichen neurobiologischen Programme. In diesen Programmen sind - je nach den aktuellen Anforderungen - variabel gekoppelte Synergismen enthalten, welche sich ihrerseits aus Regelsystemen mit fest gekoppelten, jedoch interagierenden, reflektorischen Mechanismen aufbauen. Diese Annahme einer hierarchischen Organisation muß jedoch relativiert werden, weil die höchste Ebene nicht determinierende, sondern koordinierende Funktionen zu haben scheint, und weil neuroendokrine und neuronale Rückkopplungen auf die verschiedenen Ebenen einwirken.

Die traditionelle Sicht der Kreislaufregulation, welche sich vor allem auf die medulläre Ebene ("Kreislaufzentrum") und die periphere Regulation bezog, hat sich zu einem Konzept longitudinaler Organisation (Hilton, 1975) erweitert, das auch hypothalamische, limbische und corticale Funktionsabläufe einbe-

zieht, um die organismisch adäquate Kreislaufanpassung zu verstehen.

### Corticale Ebene

In motorischen und prämotorischen Arealen können Änderungen der Herzfrequenz, des Blutdrucks und der lokalen Durchblutung von Organsystemen ausgelöst werden. Diese zentrogenen Impulse werden als zweckmäßige vegetative Mitinnervation bei der Innervation von Bewegungen, etwa bei Erwartungs- und Startreaktionen vor beabsichtigten Leistungen angesehen (hypothetisches cortico-hypothalamisches, cholinergisches Vasodilatatorensystem). Kreislaufwirksame Reizpunkte häufen sich außerdem an den medialen Flächen der Hemisphäre und an der basalen Oberfläche des Frontal- und Parietallappens. Besonders hervorzuheben sind hier die corticalen Anteile des limbischen Systems: vor allem Gyrus cinguli und präfrontaler Cortex. Die ausgeprägten Verbindungen zum Hippocampus und zum Corpus amygdaloideum sowie die hier auffälligen direkten cortico-hypothalamischen Bahnen haben dazu beigetragen, im Frontalhirn die neocorticale Kontrollinstanz des limbischen Systems zu sehen. Dieses System könnte bei der Steuerung und erlernten Kontrolle von emotional-motivationalen Prozessen eine wesentliche Rolle spielen.

Experimentelle Beiträge aus der kardiovaskulären Psychophysiologie und aus der Hypertonieforschung haben gezeigt, wie rasch und empfindlich das kardiovaskuläre System auf Änderungen der mentalen und emotionalen Aktivität reagiert. Bereits die elementaren Prozesse der Informationsaufnahme, Orientierungsreaktion und intentionalen Ausrichtung sind von kardiovaskulären und anderen vegetativen Innervationen begleitet.

### Subcortical-limbische Ebene

Unter den multiplen Systemen und Erregungskreisen des limbischen Systems ist das Corpus amygdaloideum, das ausgeprägte Verbindungen zum Temporallappen und zu primären neocorticalen sensorischen Arealen aufweist, hervorzuheben. Diesem System werden wichtige Anpassungsleistungen zwischen aktuellen sensorischen Informationen und dem emotional-motivationalen Zustand

und entsprechende, hemmende oder erregende Einflüsse auf die hypothalamisch repräsentierten Verhaltensprogramme zugeschrieben.

#### Hypothalamische (diencephale) Ebene

Der Hypothalamus gilt als das System, in welchem somatische, vegetative und endokrine Funktionen in engster Koppelung zu verschiedenen Programmen zusammengefaßt sind. Der laterale Hypothalamus zeichnet sich durch seine Verbindungen zu den Strukturen des limbischen Systems, zum Thalamus und zum Hirnstamm aus. Der mediale Hypothalamus wirkt als neuroendokrines Koppelsystem mit der Sekretion von stimulierenden und inhibitorischen Releasinghormonen mit entsprechenden Rückkoppelungen über den Blutweg.

Durch Reizexperimente bei Katzen hatte Hess im caudalen Anteil des medialen Hypothalamus eine ergotrope Zone und dorsal eine trophotrope Zone beschreiben können, deren Reizung entweder eine Bereitstellung des Organismus (Leistungssteigerung, Kampf- und Fluchtbereitschaft) oder eine Mattstellung (Ruhigstellung, Restitution, Schlaf) bewirkt. Diese Funktionsphasen entsprechen der eher morphologisch gemeinten Unterteilung in Sympathisches (SNS) und Parasympathisches Nervensystem (PNS). Ergotrope und trophotrope Phase (siehe 2.3) sind zweifellos sehr globale Konzepte. Aus Hirnreiz-Versuchen am Menschen im Zusammenhang mit neurochirurgischen Operationen werden aber auch spezielle, reproduzierbare vegetative Effekte bei Reizung des hinteren Hypothalamus berichtet: Anstieg von Herzfrequenz und Blutdruck, oft Tachypnoe, Pupillendilatation u.a. Reaktionen einschließlich Furcht (Schvarcz, 1975). Durch Beobachtung solcher physiologischen Reaktionen soll die Lokalisierung der indizierten Läsion verbessert werden (Richardson, Kelly & Mitchell-Heggs, 1975).

Wesentlich ist Hess' Vorschlag, die hypothalamischen Leistungen als Synergismen zu verstehen. So ist anzunehmen, daß - ohne fest umrissene Zentren - in den Neuronenverbänden des Hypothalamus Funktionen zu Synergismen gekoppelt werden können, wie es für die momentanen Anforderungen an den Organismus zweckdien-

lich ist. Es liegt nahe, diese Integrationsleistungen als angeborene, artspezifische Verhaltensprogramme anzusehen, die von übergeordneten Steuerungssystemen oder durch Afferenzen aus dem Körperinneren ausgelöst werden können. Der Begriff Synergismus wird allerdings in der Literatur nicht einheitlich gebraucht (siehe Myrtek, Stemmler & Fahrenberg, 1987).

Es werden gewöhnlich mehrere solcher Synergismen genannt, doch fehlt in der Regel eine genauere Beschreibung der komplexen neurohumoralen und behavioral-emotionalen Innervationen oder zugehöriger Verhaltensmuster; es fehlt auch eine deutliche Abgrenzung von den Phasen der allgemeinen ergotropen Bereitstellung und trophotropen Mattstellung im Sinne von Hess. Stimulations- und Ausschaltungsversuche im Tierexperiment lassen einige Zonen erkennen, in denen bei einigen Säugetierspezies gehäuft monofunktionale Effekte auslösbar sind: Freßverhalten im lateralen, Trinkverhalten im dorsalen, Temperaturregulation im vorderen Hypothalamus, aggressive Verhaltensweisen sowie Vermeidungs- und Fluchtverhalten im ventrolateralen und posteromedialen Hypothalamus, Sättigung im ventromedialen und sexuellen Antrieb in der praeoptischen Region bzw. ventromedialen und basalen Hypothalamus (Jung, 1980; Ploog, 1980). Diese der Selbst- und Arterhaltung dienenden Synergismen werden von einigen Autoren auch als Homöostaseregulationen bezeichnet, obwohl sie offensichtlich außer den Betriebsregulationen und Schutzregulationen des internen Milieus auch Beanspruchungsregulationen und Antriebsmechanismen umfassen.

Die von Olds begonnenen Selbstreizungsexperimente bei Ratten haben im Hypothalamus und weiten Bereichen des limbischen Systems mehrere Zonen für primäre Belohnungseffekte (maximal im Nucleus interpeduncularis des basalen Mittelhirns und im caudalen Hypothalamus) und für primäre Bestrafungseffekte (maximal unterhalb des Tectum und periventriculär in den Hypothalamus hinein) ergeben. Diese Funktionen scheinen relativ plastisch zu sein, d.h. von Reizparametern, Ausgangslage, individuellen Eigenschaften usw. abzuhängen. Auch beim Menschen gibt es Hinweise auf analoge Zonen mit emotionalen Wirkungen im Diencephalon und Mesencephalon sowie im Frontallappen (Sem-Jacobson, &

Styri, 1975; Schvarcz, 1975; Jung, 1980; Ploog, 1980; Halgren, 1982; Iacono & Nashold, 1982).

Die Zuordnung vegetativer Funktionen zu bestimmten Antrieben wurde von Ehrhardt (1975) versucht. In der Literatur überwiegen, wie Ehrhardt einräumt, die widersprüchlichen Ergebnisse, doch scheinen einige vegetative Effekte relativ spezifisch für bestimmte neurobiologische Verhaltensprogramme zu sein (siehe Tabelle 1).

Der Hypothalamus leistet offenbar eine übergeordnete neuronale Kontrolle der medullären Systeme, in denen die einfacheren Servokontrollen repräsentiert sind. Wegen der synergistischen und antagonistischen Funktionsordnung kann die Reizung desselben hypothalamischen Gebietes u.U. entgegengesetzte Reaktionen in verschiedenen Organen (z.B. selektive vasoconstrictorische Reaktionen) haben. Vom Hypothalamus gehen also - unter dem modulierenden Einfluß höherer Ebenen - fördernde und hemmende Wirkungen auf die tonische Aktivität medullärer Systeme aus.

#### Medulläre (und mesencephale) Ebene

Im Hirnstamm sind einfachere Kontrollsysteme (Servokontrollen, medulläre Selbststeuerungen) vegetativer Funktionen und unter ihnen auch der Kreislauffunktionen organisiert. In der Medulla oblongata und in den bulbären Abschnitten der Pons befinden sich nicht genau abgrenzbare Strukturen, welche als sog. Kreislaufzentrum zusammengefaßt werden. Unter Ruhebedingungen kann von hier aus die Homöostase des Kreislaufs aufrecht erhalten werden:

(1) Die sog. Vasomotorenzentren sorgen für die tonische Aktivität der sympathischen vasoconstrictorischen Fasern und damit für den Ruhetonus der Gefäße. Die Vasomotorenzentren werden einerseits von höheren Systemen und andererseits durch Afferenzen von kardiovaskulären Rezeptoren, durch sonstige afferente Impulse sowie von Impulsen aus dem benachbarten Atemzentrum beeinflusst.

Tabelle 1: Antriebsbezogene vegetative Reaktionen nach Ehrhardt (1975, S. 68).

Antrieb	Antrieb subjektiv (abE)	Reaktion der glatten und der Herzmuskulatur	exkretorische Drüsenreaktion	inkretorische Drüsenreaktion (incl. Hypophyse) und abhängige Stoffwechselreaktionen
Nahrungsantrieb	Hunger	gastrointestinale Motilität↑	Verdauungssäfte Speichelfluß	Glucagon↑ Insulin↑ Katecholamine↑
Trinkantrieb	Durst			Adiuretine↑
Temperaturantrieb	frieren	Sträuben der Haare Gefäßverengung der Haut	Schweiß↑	Katecholamine↑
	schwitzen	Gefäßerweiterung der Haut	Schweiß↑ (ges. Körperoberfläche)	
Atemantrieb	Atemdrang			Katecholamine↑
Schlafantrieb	müde	Herzfrequenz↑		
sexueller Antrieb	sexuelle Erregung	Gefäßerweiterung der Schwellkörper Herzfrequenz↑ Pupillenerweiterung Kontraktionen der Genitalorgane (z.B. bei Ejakulation)	genitale Sekretion	Katecholamine↑ Testosteron↑
Aggressionsbereitschaft	Wut	Sträuben der Haare (Rücken und Nacken) Herzfrequenz↑ Blutdruck↑ Pupillenerweiterung (lokalisierte) Gefäßerweiterung (roter Kopf)	Speichelfluß	Katecholamine↑↑ (vorwiegend Noradrenalin?) Cortisol↑ Plasmafettsäuren↑
Angstbereitschaft	Angst Furcht	Herzfrequenz↑(?) Pupillenverengung Gefäßverengung der Haut Sträuben der Haare gastrointestinale Aktivität↑(?) (evtl. Defäkation)	Schweiß↑ an lokalisierten Hautregionen Magensaft↑(?)	Katecholamine↑ Cortisol↑ Plasmafettsäuren↑

(2) Von den medullären Systemen gehen fördernde sympathische und hemmende vagale (parasympathische) Einflüsse auf das Herz aus. Die Reizung der lateralen Abschnitte löst pressorische Reaktionen aus: sympathisch-adrenerge Effekte mit Zunahme von Blutdruck, Herzfrequenz, Kontraktilität des Myokards, Tonus der Widerstands- und Kapazitätsgefäße, Freisetzung von Hormonen des Nebennierenmarks. Die Reizung der mediocaudalen Abschnitte führt zur entsprechenden depressorischen Reaktion durch Hemmung des sympathisch-adrenergen Systems. Die Herzvagus-Neurone entspringen im Bereich des motorischen Teils des dorsalen Vagus-kerns oder im Nucleus ambiguus der Medulla. Der Nucleus tractus solitarii wird als primäre Umschaltstation der pressoreceptorischen Afferenzen angesehen.

Das morphologische Substrat der integrativen Kreislaufregulation ist also nicht allein mit dem medullären "Kreislaufzentrum" zu identifizieren, denn diese Areale sind primär als Umschaltstationen für deszendierende und für ascendierende Bahnen anzusehen. Die höhergelegenen Systeme des ZNS wirken über diese Neurone auf den Sympathicus und Herzvagus ein.

Auf medullärer Ebene sind also sympathische und parasympathische Efferenzen zu den verschiedenen Effektoren des kardio-vasculären Systems zu unterscheiden. Die Afferenzen der Kontrollsysteme stammen vor allem aus den arteriellen Baro- und Chemorezeptoren und den Mechanorezeptoren der Vorhöfe und Kammern des Herzens. Außerdem bestehen funktionell interessante Wechselwirkungen zwischen kardio-vasculären und respiratorischen Mechanismen, die als kardio-respiratorische Kopplungen, z.B. respiratorisches Gating der vagalen Efferenzen, beschrieben werden.

Es handelt sich also nicht um elementare technische Regelkreise (Rückkopplungen), sondern bereits auf dieser Ebene um interaktive Systeme unter den bahnenden und hemmenden Einflüssen anderer medullärer und höherer Systeme. Auch vom Hirnstamm auslösbare Reflexe, z.B. Saugreflex, Hustenreflex, lassen in der Integration von somatischen und vegetativen Funktionen bereits

komplizierte, fest gekoppelte Synergismen motorischer und vegetativer Funktionen erkennen.

### Spinale Ebene

Die Verschaltung zwischen den vegetativen Efferenzen und den Afferenzen auf spinaler Ebene wird als vegetativer Reflexbogen bezeichnet. Die visceralen Afferenzen, z.B. intraluminaler Druck, Änderung der Wandspannung, des Füllungszustandes usw. werden in den vegetativen Nerven mit den somatischen Afferenzen ins Rückenmark oder als vagale Afferenzen geleitet. Die vegetativen Reflexbögen sind segmental gegliedert, z.B. cardio-cardiale Reflexe. Die als spinale Leistungen beschriebene Thermoregulation durch Vasodilatation und Blutdruckregulation durch Vasoconstriction, insbesondere des Venensystems, sollen beim Gesunden nur eine geringfügige Rolle spielen.

### Prä- und postganglionäre Neurone

Während die präganglionären Neurone noch zum ZNS gerechnet werden, gehören die postganglionären Neurone, die am Erfolgsorgan enden, zum peripheren Nervensystem. Wichtig ist die Unterscheidung nach Überträgersubstanzen. Die Übertragung im SNS und PNS ist von prä- nach postganglionär cholinerg-nicotinartig (Acetylcholin); vom postganglionären Neuron zum Erfolgsorgan im SNS ( $\alpha$ ,  $\beta$ ) adrenerg, im PNS cholinerg-muscarinartig. Die Überträgerstoffe wirken jedoch nicht nur postsynaptisch auf die Effektormembranen, sondern auch präsynaptisch, indem sie positiv oder negativ auf die Freisetzung zurückwirken. An den Effektororganen, die von SNS und PNS innerviert sind, interagieren also adrenerge und cholinerge präsynaptische Endigungen mit wechselseitiger Hemmung der Transmitterfreisetzung, d.h. in antagonistischer Weise auch auf präsynaptischer Ebene.

### Effektororgane des vegetativen Nervensystems

Die meisten Organsysteme sind durch das sympathisch-adrenerge Nervensystem SNS und das parasympathisch-cholinerge Nervensystem PNS doppelt (antagonistisch) innerviert. Hier erwähnenswerte Besonderheiten sind: (1) cholinerge Effekte auf die Vor-



höfe des Herzens sind ausgeprägt, dagegen auf das His-Purkinje-System und die Ventrikel geringer (schwache direkte, aber ausgeprägtere indirekte Effekte durch Modulation der beta-adrenergen Rezeptoren), (2) cholinerge Effekte auf die glatte Gefäßmuskulatur (Arteriolen, Venen) fehlen entweder (Abdominalorgane, Nieren) oder sind physiologisch wahrscheinlich relativ bedeutungslos (cholinerge Vasodilatation im Skelettmuskel); Ausnahmen bilden die deutliche, cholinerge Vasodilatation in der Speicheldrüse und in den Geschlechtsorganen, (3) nur cholinerg innerviert sind Nebennierenmarkfunktionen, Tränendrüsen, Drüsen des Nasenrachenraums und Schweißdrüsen, (4) nur adrenerg innerviert sind Niere, Milz, Pilomotoren.

#### Die $\alpha$ - und $\beta$ -Rezeptoren im SNS

Als Überträgerstoff im postganglionären SNS wirkt Noradrenalin; Noradrenalin wird außerdem im Verhältnis von ca. 20% Noradrenalin zu ca. 80% Adrenalin vom Nebennierenmark ausgeschüttet. In den meisten Geweben, welche durch diese beiden Catecholamine beeinflusst werden, scheinen zwei Rezeptortypen vorhanden zu sein, welche antagonistische Effekte vermitteln: die  $\alpha$ -adrenerge Wirkung (z.B. an der glatten Muskulatur Kontraktion) und die  $\beta$ -adrenerge Wirkung (z.B. Entspannung der glatten Muskulatur). Andere spezielle Rezeptoren, z.B. dopaminerge und histaminerge, werden hinsichtlich ihrer Bedeutung für das vegetative Nervensystem zur Zeit diskutiert.

Das  $\alpha$ - $\beta$ -Rezeptorenkonzept hat sich aus pharmakologischen Kriterien hinsichtlich der Effektivität (1) von äquimolaren Dosen verschiedener Catecholamine und (2) von bestimmten Pharmaka (Sympatholytica), jene Wirkungen zu blockieren, ergeben. Unter physiologischen Bedingungen hängt der Effekt der SNS-Stimulation und der Effekt der im Blut zirkulierenden Catecholamine davon ab, ob die  $\alpha$ - oder die  $\beta$ -adrenergen Wirkungen überwiegen. Wegen der differentiellen Wirkung des Noradrenalins wird außerdem zwischen  $\beta_1$ - und  $\beta_2$ -Rezeptoren unterschieden. In den meisten Blutgefäßen scheinen  $\beta_1$  und  $\beta_2$  vorzukommen, jedoch mit einer regional verschiedenen absoluten und relativen Häufigkeit. Auch die  $\alpha$ -Rezeptoren scheinen heterogen zu sein; so wer-

den heute  $\alpha_1$ -Rezeptoren auf der postsynaptischen Seite der glatten Muskel- und Drüsen-Zellen angenommen und  $\alpha_2$ -Rezeptoren hauptsächlich an den Nervenendigungen, wo sie die präsynaptische inhibitorische Rückkopplung vermitteln.

Für die neurohumorale Übertragung im SNS ist beim gegenwärtigen Wissensstand anzunehmen: (1) Adrenalin, und damit ein Effekt der Nebennierenmarksekretion, wirkt auf alle vier Rezeptortypen  $\alpha_1/\alpha_2/\beta_1/\beta_2$ ; (2) Noradrenalin, und damit sowohl direkte SNS- als auch Nebennierenmark-vermittelte Effekte, wirkt vor allem auf  $\alpha_2$  und  $\beta_1$  (am Herzen); (3) die Erregungsschwelle der  $\alpha$ -Rezeptoren ist höher als die der  $\beta$ -Rezeptoren; bei gleichzeitiger Erregung dominieren aber die  $\alpha$ -Effekte; (4) bei relativ niedrigem Adrenalin Spiegel dominieren eher die  $\beta$ -adrenergen Effekte (Vasodilatation); (5) bei höherem Adrenalin Spiegel, z.B. aufgrund einer bis zu zehnfach höheren Ausschüttung bei emotionaler Erregung, dominiert Vasoconstriction, jedoch regional differenziert je nach Verteilung von  $\alpha$ -Rezeptoren (Constriction) und  $\beta$ -Rezeptoren (Dilatation). Sehr vereinfacht läßt sich sagen, daß die Stimulation der  $\alpha$ -Rezeptoren eine generelle, eine renale und eine schwächer ausgeprägte coronare Vasoconstriction verursacht. Die Stimulation der  $\beta_1$ -Rezeptoren wirkt positiv inotrop, chronotrop, dromotrop (siehe Tabelle 2), wobei die  $\beta_2$ -Rezeptoren eine Vasodilatation und Bronchodilatation vermitteln.

#### 2.2 Prinzipien der kardiovaskulären Regulation

##### Sympathisch-parasympathische Kontrolle des Herzens

Beide Zweige des vegetativen Systems üben einen ständigen Einfluß auf das Herz aus. Dieser sympathische und vagale Tonus wird durch zusätzliche Einflüsse in komplexer Weise moduliert, da auf zentralnervösen Ebenen und am Herzen selbst Interaktionen zwischen SNS und PNS stattfinden. In der neuralen Kontrolle des Herzens sind vor allem die Einflüsse auf die Herzfrequenz, auf die a-v-Überleitungszeit und die myokardiale Kontraktilität hervorzuheben (siehe Tabelle 2).



Die antagonistische Regulation ist in der Beeinflussung des Herzschrittmachers im Sinusknoten am deutlichsten. Die Herzfrequenz wird von dem momentanen Gleichgewicht des sympathischen und des vagalen Tonus bestimmt, doch bestehen hier keine einfachen reziproken Beziehungen, sondern ein akzentuierter Antagonismus (Levy & Martin, 1979). Als einige der Ursachen werden der langsamere Abbau von Noradrenalin und Rückkoppelungseffekte der Transmitter angenommen.

Herzfrequenzänderungen, die durch SNS- oder PNS-Aktivität induziert werden, unterscheiden sich in ihrem zeitlichen Verlauf. Vereinfacht formuliert: Die sympathisch bedingte Reaktion hat eine Latenz von ca 1 bis 3 s, einen allmählichen Anstieg von ca. 20 bis 30 s auf ein Plateau mit allmählicher Rückkehr auf das Ausgangsniveau ca 40 s nach Reizende. Die vagal bedingte Reaktion ist schneller, d.h. nach 1 bis 2 s ist das Minimum erreicht, und die Rückkehr dauert 3 bis 5 s (nach Levy & Martin, 1979). Die sympathisch bedingte Reaktion der Herzfrequenz ist in einfacher Funktion von der SNS-Impulsfrequenz, jedoch nicht von einer Phasenbeziehung zum Herzzyklus abhängig. Dagegen hängt die vagal induzierte HF-Reaktion von der Frequenz und Gruppierung der PNS-Impulse, aber auch vom Zeitpunkt des Eintritts relativ zum Herzzyklus ab. Die efferenten PNS-Muster sind u.a. eine Folge der afferenten Barorezeptoren-Muster. Es kann durch Koppelungen zwischen PNS-Mustern und Schrittmacherfrequenz zu paradoxem HF-Anstieg kommen.

Tabelle 2: Vegetative Herz-Kreislauf-Innervation und typische VNS-Pharmaka (nach Mayer, 1980, S. 64, und Weiner, 1980).

		Sympathisches Nervensystem SNS	Parasympathisches Nervensystem PNS (Vagus)
	Receptortyp	Reaktion auf adrenerge Impulse	Reaktion auf cholinerge Impulse
<b>HERZ</b>			
Sinusknoten	$\beta_1$	Zunahme der Herzfrequenz (positiv chronotrop)++ größere Steilheit der diastolischen Depolarisation, d.h. Schwellenpotential früher erreicht	Abnahme der Herzfrequenz (negativ chronotrop)+++ geringere Steilheit der diastolischen Depolarisation (vagaler Stillstand)
Atrien	$\beta_1$	Zunahme der Kontraktilität u. Leitungsgeschwindigkeit (positiv inotrop) +++	Abnahme der Kontraktilität u. (meist) Zunahme der Leitungsgeschwindigkeit++
AV-Knoten	$\beta_1$	Zunahme der Automatie und der Überleitungsgeschwindigkeit (positiv dromotrop)++	Abnahme der Leitungsgeschwindigkeit A-V-Block +++
His-Purkinje-System	$\beta_1$	Zunahme der Automatie u. Leitungsgeschwindigkeit+++	(geringer Effekt)
Ventrikel	$\beta_1$	Zunahme der Kontraktilität (positiv inotrop), d.h. steilere Anstiegsflanke, verkürzte Anstiegsdauer, beschleunigte Erschlaffung; Zunahme der Druckanstiegsgeschwindigkeit in der isovolumetrischen Anspannungsphase +++	(fraglicher Effekt; Abnahme der Kontraktilität)
<b>BLUTGEFÄSSE</b>			
Arteriolen			
Coronar-	$\alpha\beta_2$	Constr. + Dilat. ++(1)	Dilatation ±
Skelettmuskel	$\alpha\beta_2$	Constr. ++ Dilat. ++(1,3)	Dilatation + (4)
Abdominal-Nieren-	$\alpha\beta_2$	Constr. +++ Dilat. +(3)	-
Lungen-	$\alpha\beta_2$	Constr. + Dilat. (1)	Dilatation (2)
Gehirn -	$\alpha$	Constr. (gering)	Dilatation (2)
Haut-Gefäße	$\alpha$	Constr. +++	Dilatation (2)
Speicheldrüsen	$\alpha$	Constr. +++	Dilatation ++
Venen	$\alpha\beta_2$	Constr. ++ Dilat. ++	-

Tabelle 2 (Fortsetzung) Vegetative Herz-Kreislauf-Innervation und typische VNS-Pharmaka

Rezeptortyp	Sympathisches Nervensystem SNS	Parasympathisches Nervensystem PNS
<b>ÜBERTRAGUNG</b>		
prä post	cholinerg (nicotinartig)	cholinerg (nicotinartig)
postganglionär	$\alpha$ -adrenerg $\beta$ -adrenerg	cholinerg (muscarinartig)
<b>STIMULATION (Agonisten)</b> (mimetischer Effekt)		
direkt	$\alpha$ : Norfenefrin	Pilocarpin
	$\alpha_1$ : Phenylephrin	
	$\beta_1 \beta_2$ : Isoprenalin, Orciprenalin	
	$\beta_2$ : Salbutamol	
indirekt	Amphetamin, Ephedrin	Neostigmin
<b>BLOCKIERUNG (Antagonisten)</b> (lytischer Effekt)		
direkt	$\alpha$ : Phentolamin, Ergotamin	Atropin
	$\alpha_1$ : Prazosin, Indoramin	
	$\beta_1 \beta_2$ : Propranolol	
	$\beta_1$ : Acebutolol (relativ kardioselektiv)	
indirekt	Methyldopa, Reserpin	Nicotin

Anmerkungen: (1) Dilatation dominiert in situ aufgrund von Autoregulation. (2) Cholinerge Vasodilatation von fraglicher Bedeutung. (3) Von der Nebenniere ausgeschüttetes, zirkulierendes Adrenalin bedingt gewöhnlich eine dominierende  $\beta$ -adrenerge Reaktion in Gefäßen des Skelettmuskels und der Leber (Vasodilatation) und  $\alpha$ -adrenerge Reaktion in anderen Abdominalorganen (Vasoconstriction). (4) Sympathischcholinerge Vasodilatation im Skelettmuskel vorhanden, aber funktionell von geringer Bedeutung.

Da die Frequenz des denervierten Herzens über der normalen Herzfrequenz liegt, wird angenommen, daß der Vagustonus in Ruhe dominiert. Auch bei gleichzeitiger SNS- und PNS-Reizung überwiegt die Vaguswirkung. Die negativ chronotropen und negativ inotropen Effekte vagaler Stimulation sind erheblich größer, wenn sie während eines erhöhten sympathischen Tonus erfolgen. Unter verschiedenen experimentellen Bedingungen sind paradoxe

Reaktionsweisen (postvagale Tachykardie, vagal induzierte Tachykardie nach Atropin u.a.) zu beobachten. SNS und PNS haben markanten Einfluß auf die atrioventrikuläre Überleitungszeit und auf die Kontraktilität des Myokards. Die vagale Innervation der Ventrikel ist im Vergleich zu den Atrien und im Vergleich zur sympathischen Innervation des Herzens deutlich geringer ausgebildet, doch gibt es Belege für Kontraktilitätsänderung der Ventrikel aufgrund vagaler Stimulation (Levy & Martin, 1979; Stratton, Pfeiffer & Halter, 1987).

#### Neurogene und humorale Kontrolle der Blutgefäße

Die neurogene vasomotorische Steuerung der Blutgefäße (mit Ausnahme der nicht innervierten Capillaren) erfolgt überwiegend durch das SNS und wahrscheinlich nur in den äußeren Genitalorganen auch durch das PNS. Die Gefäße haben einen regional verschieden ausgeprägten Basistonus, welcher durch myogene Aktivität von Schrittmacherzellen unterhalten wird. Dieser Basistonus wird durch den Einfluß sympathisch-adrenerger vasoconstrictorischer Fasern moduliert; der Ruhetonus des Gefäßes ist also durch ständige tonische Aktivität des SNS bedingt. Da die Hautgefäße einen relativ geringeren myogenen Tonus als die Muskelgefäße haben, zeigen sie bei sympathischer Stimulation auch eine relativ stärkere vasoconstrictive Reaktion. Gehirnarterien, Coronararterien und Lungengefäße reagieren allerdings weniger ausgeprägt auf SNS-Stimulation. Für die vasodilatatorische Reaktion werden, da die hypothetischen sympathisch-cholinergen Fasern beim Menschen noch nicht nachgewiesen sind, vor allem humorale Einflüsse verantwortlich gemacht, d.h. Einflüsse des zirkulierenden Adrenalins auf  $\beta_2$ -Rezeptoren der Muskelgefäße. An der Regulation des Gefäßtonus sind noch andere gefäßaktive Substanzen (Angiotensin II, Kallikrein und Bradykinin, Metabolite) und  $O_2$ -Mangel beteiligt.

Bei der Regelung der peripheren Durchblutung, d.h. der Anpassung der Stromstärke durch Variation des Strömungswiderstandes, wirken also lokaler myogener Tonus, lokale humoral-metabolische Effekte (einschließlich Adrenalin) und neurogene, sympathisch-adrenerge Einflüsse zusammen.

### Regulation des Gesamtkreislaufs

In der folgenden Darstellung, die sich an Witzleb (1987) anlehnt, soll nur eine Übersicht der wichtigsten regionalen und übergeordneten Regulationen zur Anpassung der Kreislauffunktionen und die wechselnden Anforderungen gegeben werden. Primär geht es um die Abstimmung zwischen totalem peripheren Widerstand und Herzzeitvolumen, welche zusammen das Blutdruckgefälle (Strömung) bestimmen. Abnahmen des peripheren Widerstandes durch dilatatorische Reaktionen im Bereich der Widerstandsgefäße werden durch Erhöhung des Herzzeitvolumens ausgeglichen und umgekehrt. Erhöhter Bedarf in bestimmten Organsystemen wird durch Steigerung des Herzzeitvolumens und durch selektive constrictive Reaktionen in anderen Organen unterstützt. Auch die Gefäßkapazität und das Blutvolumen unterliegen wichtigen Anpassungsvorgängen.

Nach Witzleb (1987) sind zu unterscheiden:

1. Kurzfristige Regulationsmechanismen, die innerhalb von Sekunden eintreten. Es handelt sich um überwiegend neural gesteuerte vasomotorische Regulationen, die anfänglich intensiv sind, dann im Verlauf von Stunden und Tagen schwächer werden. Sie werden durch hormonale Mechanismen (Adrenalin, Noradrenalin, Adiuretin) verstärkt.
  - a. Pressor- bzw. Dehnungs-Rezeptorenreflexe,
  - b. Chemorezeptorenreflexe,
  - c. Ischämieereaktionen des ZNS.
2. Mittelfristige Regulationsmechanismen, die erst nach Minuten oder Stunden voll wirksam sind.
  - a. Transcapilläre Volumenverschiebungen (Änderung der Filtrations- und Reabsorptionsbedingungen),
  - b. Zunahme der Dehnbarkeit der Venen,
  - c. Renin-Angiotensin-Mechanismus (renale Minderdurchblutung führt über Renin und Angiotensin II zu Vasoconstriction, SNS-Aktivierung und Aldosteron-Sekretion).

3. Langfristige Regulationsmechanismen.
  - a. Renale Volumenregulation,
  - b. Adiuretinsystem (neben der Kontrolle der renalen Wasserresorption auch vasoconstrictorische Effekte),
  - c. Aldosteronsystem (neben der Kontrolle der tubulären Na<sup>+</sup> und Wasser-Resorption auch Verstärkung der Erregbarkeit der glatten Muskulatur für constrictorische Reize).

Zur Abstimmung der kurzfristigen kardiovaskulären Regulation dienen außer den kardiovaskulären Reflexen, d.h. Pressoreceptor- und Chemoreceptor-Reflexen, auch autoregulatorische Mechanismen wie der Frank-Starling-Mechanismus. Vor allem die Arterien-Baroreflexe und die kardiopulmonalen Baroreflexe (Mancia & Mark, 1983; Mark & Mancia, 1983) haben auch in der kardiovaskulären Psychophysiologie zunehmendes Interesse gefunden.

### Pressoreceptoren- (Baroreceptoren-) Reflexe

Receptoren befinden sich in den Wänden der großen thorakalen und Halsarterien (Aortenbogen, Carotissinus). Sie wirken als Proportional-Differential-Fühler, deren druckabhängige rhythmische Impulsfrequenz (mit steilstem Verlauf zwischen 80 und 180 mmHg) mit der Amplitude und dem Quotient von  $P/dt$  (Größe und Steilheit der Druckänderung) ansteigt. Die Afferenzen führen medullär zur Hemmung des SNS und Erregung des PNS: Reduktion von Herzfrequenz, Kontraktilität, Vasomotorentonus ("Blutdruck-zügler") und dämpfende Auswirkungen auf Atmung, Muskeltonus und efferente  $\gamma$ -Innervation der Muskelspindeln, Tendenz zur EEG-Synchronisation.

Akute Abweichungen des Blutdrucks werden reflektorisch ausgeglichen (homöostatisch normalisiert), die Ansprechbarkeit der Baroreceptoren kann bei anhaltend erhöhtem mittleren Druck adaptieren, aber auch mit zunehmendem Alter geringer werden. Es besteht jedoch das folgende Paradox: einerseits leistet der Baroreceptorenreflex eine wirksame Stabilisierung des arteriellen Blutdrucks, andererseits zeigt der Blutdruck eine erhebliche circadiane Variation, oft auch eine Oszillation mit 10 Se-

kunden-Periodik sowie u.U. schnelle stimulusabhängige Veränderungen. Deshalb wurde die Baromodulations-Hypothese (Wesseling & Settels, 1985) formuliert: die Empfindlichkeit des Barorezeptorenreflexes ist situationsabhängig, so daß sich dann u.U. externe Einflüsse durchsetzen; die Abnahme der Empfindlichkeit des Barorezeptorenreflexes wirkt selbst blutdrucksteigernd und die Zunahme der Empfindlichkeit blutdrucksenkend.

Kardiale Dehnungsrezeptoren befinden sich in verschiedenen kardialen Strukturen. Vorhofrezeptoren Typ A werden während der Vorhofkontraktion und Typ B durch passive Dehnung während der späten Ventrikelsystole erregt, die Ventrikelrezeptoren während der isovolumetrischen Kontraktionsphase. Typ A vermittelt eine Aktivierung des SNS und bewirkt eventuell Tachykardie (Bainbridge-Reflex). Typ B bedingt medullär eine Hemmung des SNS und Aktivierung des PNS, insbesondere mit Vasoconstriction an den Nierengefäßen (im Unterschied zur Wirkung der arteriellen Pressorezeptoren, die primär auf die Muskelgefäße wirken). Die Ventrikelrezeptoren üben einen aktivierenden Einfluß auf das PNS aus.

Chemorezeptoren im Glomus caroticum und analoge chemosensible Areale des Stammhirns stimulieren bei Abnahme des  $O_2$ -Partialdrucks bzw. Zunahme von  $pCO_2$  und  $H^+$  medulläre Mechanismen der Atem- und Kreislaufregulation.

#### Anpassung des Herzzeitvolumens (Herzminutenvolumens)

Bei Bedarf kann das HZV kurzfristig durch intrakardiale und extrakardiale, d.h. neural und humoral ausgelöste Regulationen angepaßt werden: eine Zunahme von bis zu 100% bei intensiver emotionaler Erregung und bis zu 700% bei intensiver Muskelarbeit, eine Abnahme von ca. 30% beim Aufstehen aus dem Liegen.

Für die Kreislaufanpassung bei Belastung ist die sympathicusbedingte Zunahme der Herzfrequenz der wichtigste Mechanismus. Zweitens kann durch Kontraktilitätserhöhung - ohne Erhöhung des enddiastolischen Volumens - ein größeres Schlagvolumen ausgeworfen oder ein höherer aortaler Druck überwunden werden. Die Kontraktion der Myokardelemente beginnt in der sog. isovolum-

trischen Phase mit zunehmendem ventrikulären Druckanstieg bis zur Aortenklappenöffnung und geht in die isotonische Volumenverkleinerung (Unterstützungscontraktion) über. Eine Kontraktilitätssteigerung ist an der Zunahme der maximalen Druckanstiegsgeschwindigkeit  $dP/dt \max$  in der Anspannungsphase und an der höheren Auswurffraktion (Anteil des Schlagvolumens am enddiastolischen Füllungsvolumen) abzulesen.

Demgegenüber sorgt der Frank-Starling-Mechanismus ohne generelle Aktivitätssteigerung für die Abstimmung der kardialen Blutvolumina bei Füllungsänderungen, die z.B. bei Änderung der Körperstellung oder bei Erhöhung des Abflußwiderstandes eintreten. Die enddiastolische Ventrikelfüllung nimmt bei erhöhtem venösen Rückstrom zu (Vorhofkontraktion, Venoconstriction, Verstärkung des negativen intrathorakalen Drucks) und bei verringertem venösen Rückstrom ab (Orthostase, Pressen) und bestimmt die Vordehnung der Muskelfasern (Vorbelastung, preload). Der Strömungswiderstand in der Aorta und damit der gesamte periphere Widerstand im arteriellen System bestimmen die Nachbelastung (afterload) des Herzens. Die Kontraktionskraft wird nun autoregulatorisch der Vorspannung angepaßt, d.h. eine Steigerung des enddiastolischen Füllungszustandes aufgrund erhöhten venösen Rückstroms oder erhöhten Aortendrucks wird durch Steigerung des Schlagvolumens wieder ausgeglichen. Abnahme des Abflußwiderstandes führt entsprechend zu verringerter Füllung, welche ein verringertes Schlagvolumen nach sich zieht. Eine sympathicusbedingte Kontraktilitätssteigerung ist nur dann anzunehmen, wenn ein beobachteter Effekt nicht durch veränderte Vor- und Nachbelastung im Sinne des Frank-Starling-Mechanismus erklärt werden kann.

#### 2.3 Muster der kardiovaskulären Regulation

##### Sympathisch-adrenerges und parasympathisch-cholinerges Muster

Die charakteristischen Wirkungsmuster der sympathisch-adrenergen und der parasympathisch-cholinergen Innervation von Herz und Kreislauf sind in Tabelle 2 dargestellt. Es handelt sich um die direkten Wirkungen ohne Berücksichtigung der kompensatori-

schen Folgen aufgrund der Gesamtregulation des kardiovaskulären Systems. Zusätzlich sind die Überträgersubstanzen und einige Beispiele für andere, am vegetativen System wirkende Pharmaka genannt (Gilman, Goodman & Gilman, 1980; Mutschler, 1981).

#### Adrenalin- und Noradrenalin-Muster

Das durch Adrenalinwirkung entstehende Muster ist von besonderem Interesse auch für Psychophysiologen: es könnte als Standard bzw. Referenz für andere induzierte Muster dienen (z.B. Ax, 1953). So gibt es neben primär physiologischen Untersuchungen (siehe Weiner, 1980; Schmidt & Thews, 1987) auch eine Reihe psychophysiologischer Arbeiten, in denen, z.T. im Doppelblindversuch, die durch Infusion oder Injektion von Adrenalin und Noradrenalin bewirkten Muster analysiert wurden (z.B. Wenger et al., 1960; Chessick, Bassan & Shattan, 1966).

Im allgemeinen entspricht die Adrenalinwirkung der Sympathicusreizung, ist jedoch wegen der differentiellen Merkmale der Überträgersubstanz Noradrenalin hinsichtlich der  $\alpha$ - und  $\beta$ -adrenergen Rezeptoren nicht völlig identisch (siehe Tabellen 3 bis 5). Bei langsamer intravenöser Infusion von Adrenalin kommt es zu einer Zunahme von Herzfrequenz, Kontraktilität, Schlagvolumen und systolischem Blutdruck. Dagegen nimmt der periphere Widerstand wegen der dann dominanten  $\beta_2$ -Effekte ab (Vasodilatation im Muskel, regionale Umverteilung je nach  $\alpha$ - und  $\beta$ -Rezeptoren-Dominanz), so daß der diastolische Blutdruck fällt und der mittlere Blutdruck höchstens etwas ansteigt. Schnelle, bzw. hochdosierte Adrenalininjektion führt dagegen durch dominierende Alphastimulation zu starkem systolischem und diastolischem Blutdruckanstieg wegen der gesteigerten Herzleistung und der dominierenden Vasoconstriction - mit anschließender Bradykardie aufgrund von kompensatorischer Vagusaktivität.

Vasculäre Effekte des Adrenalin sind vor allem an den Arteriole und präcapillaren Sphincteren, aber auch an Venen und großen Arterien zu beobachten. Injiziertes Adrenalin schränkt den cutanen Blutfluß, z.B. an Händen und Füßen, stark ein. Gesichtsrötung bei Abwehrreaktionen ist jedoch eher durch erhöhte

Sympathicusaktivität bedingt. Die stimulierenden Effekte des Adrenalins auf das Herz werden durch die  $\beta_1$ -Rezeptoren des Myokards und der Schrittmacherzellen vermittelt und sind unabhängig von Änderungen der Herzfunktion, welche durch erhöhten venösen Rückstrom und andere periphere Gefäße effekte bedingt sind. Hohe Adrenalindosen können zu Leitungsstörungen und Arrhythmien führen. Im EKG verursacht Adrenalin Abnahme der T-Amplitude, u.U. auch Änderungen des ST-Segments (siehe auch Tabelle 3 bis 5).

Das Wirkungsprofil des Noradrenalins (siehe Tab. 3 und 4) ist dem des Adrenalins ähnlich, doch existieren einige charakteristische Unterschiede. Diese ergeben sich aus der weit überwiegenden  $\alpha$ -stimulierenden, vasoconstrictiven Wirkung des Noradrenalins, das nicht zu einer Umverteilung des Blutvolumens mit resultierender Abnahme des totalen peripheren Widerstandes (wie beim Adrenalin), sondern zum Überwiegen der Vasoconstriction mit Erhöhung des totalen peripheren Widerstandes führt. Die hierdurch bedingte Zunahme des systolischen, diastolischen und mittleren Blutdrucks löst eine kompensatorische Abnahme der Herzfrequenz und Zunahme des Schlagvolumens aus. Noradrenalin hat also einen positiv inotropen Effekt und auch einen chronotropen Effekt, der jedoch durch Stimulation des Barorezeptoren-Reflexes aufgrund des steigenden Blutdrucks überspielt wird.

Aus den psychophysiologischen Laboratorien sind einige Untersuchungen über Catecholamin-Muster publiziert worden, doch sind oft nur wenige Probanden oder nur wenige physiologische Funktionen gemessen worden. An 11 Probanden beobachteten Wenger et al. (1960) in 6 von 12 vegetativen Funktionen anhand der Reaktionsmaxima Unterschiede zwischen infundiertem Adrenalin und Noradrenalin, vor allem im Schlagvolumen und in der vasomotorischen Kontrolle. Adrenalin bewirkte eine deutliche Zunahme von Herzfrequenz und Schlagvolumen, Noradrenalin eine Abnahme. Die vasoconstrictorische Wirkung des Noradrenalins schien an der Skelettmuskulatur stärker und an der Haut (Fingerpulsvolumen, Hauttemperatur) geringer zu sein als die des Adrenalins.

Tabelle 3: Wirkungen von Adrenalin und Noradrenalin bei intravenöser Infusion oder bei Injektion (nach Weiner, 1980; Schmidt & Thews, 1987).

### Adrenalin

Zunahme von Herzfrequenz, Kontraktilität, Schlagvolumen, Herzzeitvolumen  
Umverteilung des Blutvolumens (Vasodilatation im Skelettmuskel und Coronarien, Vasoconstriction in Haut, Niere usw.)

Abnahme des totalen peripheren Widerstandes

Zunahme des systolischen, leichte Abnahme des diastolischen Blutdrucks  
mittlerer Blutdruck oft unverändert (bei schneller Injektion starker Anstieg von PS und PD - anschließend Bradykardie)

Arrhythmien

Zunahme von Atemfrequenz, Atemvolumen, Vitalkapazität  
Bronchiendilatation

Zunahme von Sauerstoffaufnahme, Energieumsatz, Glycogenolyse, Lipolyse

Erhöhung von Glucosespiegel, Laktatspiegel, freien Fettsäuren im Blut

Erhöhung der Leukocyten, Eosinopenie, Blutkoagulation

Abnahme der renalen Durchblutung und Elektrolyt-Ausscheidung

Zunahme der renalen Filtration und Renin-Ausscheidung

Abnahme von Tonus und Kontraktionsfrequenz in Magen, Darm, Blase

Zunahme des Sphincteren-Tonus

Mydriasis, Tränensekretion, Pilocytenreaktion

Facilitation neuromuskulärer Überleitung, Tremor

Indirekt vermittelte EEG-Desynchronisation (Barorezeptorenreflex)

Subjektive Befindensänderungen: Unruhe, Anspannung, Pulsationen, Taubheit in den Extremitäten

### Noradrenalin

Zunahme des totalen peripheren Widerstandes (Vasoconstriction in den meisten Organen), Venoconstriction

Zunahme der Coronardurchblutung

Zunahme des systolischen, diastolischen und mittleren Blutdrucks  
kompensatorische Abnahme der Herzfrequenz (Bradykardie mit oder ohne P-R-Verlängerung)

kompensatorische Zunahme des Schlagvolumens

sonstige Effekte ähnlich dem Adrenalin

Tabelle 4: Muster der Adrenalin- und Noradrenalin-Wirkung (nach Goldenberg et al., zitiert aus Weiner 1980, S. 146)

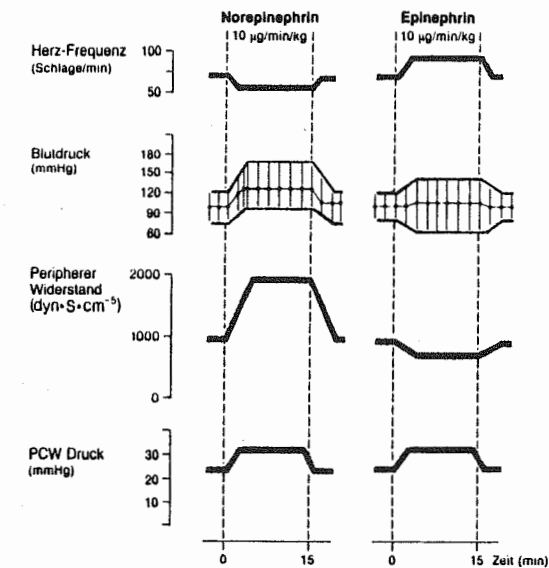
Funktion	Adrenalin	Noradrenalin
Herzfrequenz	+	-
Schlagvolumen	++	++
Herzzeitvolumen	+++	(0-)
Arrhythmien	++++	++++
Coronardurchblutung	++	++
Systolischer Blutdruck	+++	+++
Diastolischer Blutdruck	(+0-)	++
Mittlerer Blutdruck	+	++
Mittlerer Pulmonaldruck	++	++
Totaler peripherer Widerstand	-	++
Hirndurchblutung	+	(0-)
Muskeldurchblutung	+++	(0-)
Hautdurchblutung	--	--
Nierendurchblutung	-	-
Splanchnicus	+++	(0+)
Sauerstoffaufnahme	++	(0+)
Blut-Glucosespiegel	+++	(0+)
Blut-Milchsäure	+++	(0+)
Eosinopenie	+	0
Atmung	+	+
Subjektive Symptome	+	+

Tabelle 5: Rezeptoren und hämodynamische Wirkungen von Adrenalin und Noradrenalin (nach Löllgen et al. 1985, S. 1951)

	Adrenalin	Noradrenalin
$\alpha$ - Receptor	+++	+++
$\beta_1$ - Receptor	+++	++
$\beta_2$ - Receptor	++	0
Herzfrequenz	++	-
Kontraktilität	+++	++
Schlagvolumen	++	0
Aortendruck	+	++
Zentralvenöser Druck	0+	0
LV enddiastol. Druck	+	0+
Peripherer Widerstand	-+	++
Pulmonaler Gefäßwiderstand	+	+
Nierendurchblutung	-	-

Einige Abweichungen zwischen den Tabellen 4 und 5 erklären sich aus den unterschiedlichen Annahmen hinsichtlich Dosierung bzw. Infusionstempo. Die Abbildung 1 gibt eine vereinfachte Darstellung der auffälligsten hämodynamischen Wirkungen von Noradrenalin und Adrenalin.

Abbildung 1: Hämodynamische Wirkungen von Noradrenalin und Adrenalin in schematischer Darstellung (nach Allwood et al., zitiert nach Löllgen et al. 1985, S. 1953).



Frankenhaeuser et al. (1961) beobachteten als Wirkungen der Infusion von Adrenalin bzw. Noradrenalin bei 6 Probanden eine Zunahme von systolischem und diastolischem Blutdruck sowie eine Zunahme (bei Adrenalin) und Abnahme (bei Noradrenalin) der Herzfrequenz. Vorherrschende subjektive Symptome waren bei Adrenalin: Pulsationen, Tremor, Ruhelosigkeit, Gespanntheit; bei Noradrenalin: Pulsationen, Ruhelosigkeit, Gespanntheit.

Chessick et al. (1966) verglichen bei N=18 die Effekte von Adrenalin und Noradrenalin mit Placebo-Infusion anhand von 6 kardiovaskulären, 3 respiratorischen, 2 elektrodermalen, 2 Temperatur- und 6 EMG-Variablen, wobei sich 7 Gesamteffekte zeigten. Adrenalin vs. Placebo: Zunahme von systolischem Blutdruck, Herzfrequenz, Ballistokardiogramm-Amplitude, Atemfrequenz,



Atemamplitude, Quadriceps-EMG, Abnahme der EKG-T-Amplitude. Noradrenalin vs. Placebo: Zunahme des systolischen und diastolischen Blutdrucks, Abnahme der Herzfrequenz. Adrenalin vs. Noradrenalin: relativ höherer Wert des systolischen Blutdrucks und niedrigerer Wert des diastolischen Blutdrucks, deutlich höherer Wert der Herzfrequenz, höhere BKG-Amplitude und Atemfrequenz, niedrigere EKG-T-Amplitude. Selbstverständlich spielen auch hier die Dosierung und die Infusionsrate eine wichtige Rolle sowie die Auswahl der auszuwertenden Intervalle nach Wirkungseintritt.

#### Multipharmaka-Untersuchungen

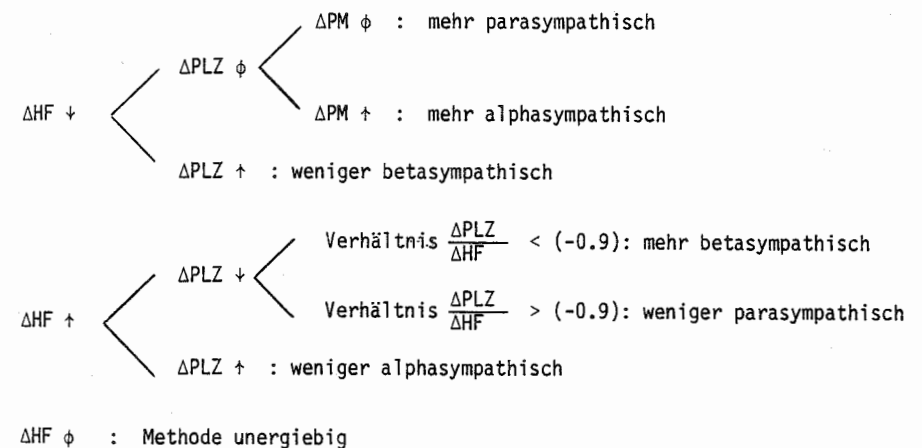
Erwähnenswert ist eine beispielhafte neuere Methodenstudie von Weiss et al. (1980), in welcher bei N=6 Studenten die Effekte von sechs typischen Vertretern vegetativ wirkender Klassen von Pharmaka (langsame intravenöse Infusion) auf die Pulslaufzeit PLZ (Ohrpuls), die Herzfrequenz HF und den mittleren Blutdruck PM im Vergleich zu Kontrollbedingungen analysiert wurden. In vereinfachter Form sind die Ergebnisse in Tabelle 6a zusammengestellt.

Diese Muster, vor allem die entgegengesetzten betasympathischen Wirkungen von Isoproterenol und Propranolol mit ihren jeweils reziproken Effekten hinsichtlich Herzfrequenz und Pulslaufzeit, werden von Weiss et al. (1980) als Beleg für die Validität der mittels Ohrpulsregistrierung (bezogen auf das EKG-R) bestimmten Pulslaufzeit gewertet. Interessant ist der angegebene Entscheidungsbaum (Tabelle 6b).

Tabelle 6a: Differentielle kardiovaskuläre Effekte von typischen Pharmaka (nach Weiss et al. 1980, S. 205).

Pharmaka	Wirkungsmuster
Alphasympathischer Verstärker (Phenylephrine)	HF ↓ PM ↑ (Vasoconstriction, HF ↓ durch vagale Reflexe)
Alphasympathischer Blocker (Trinitroglycerin)	HF ↑ PM ↓ PLZ ↑ (Blutdrucksenkung, kompensatorische HF)
Betasympathischer Verstärker (Isoproterenol)	HF ↑ PLZ ↓ (Ohrpuls-Anstiegszeit gesteigerte Kontraktilität)
Betasympathischer Blocker (Propranolol)	HF ↓ PM ↓ PLZ ↑
Parasympathischer Verstärker (Edrophonium)	HF ↓
Parasympathischer Blocker (Atropin)	HF ↑ PLZ ↓

Tabelle 6b: Entscheidungsbaum zur Evaluation von vegetativen Effekten (Weiss et al., 1980, S. 205).





Bei Abnahme der Herzfrequenz würde die gleichzeitige Zunahme der Pulslaufzeit für geringere betasympathische Innervation sprechen; bei ungefähr gleichbleibender PLZ würde die Beurteilung der induzierten Wirkung vom Blutdruckeffekt abhängen, denn erhöhter mittlerer Druck spricht für Zunahme der alpha-sympathischen Innervation. Unter der Voraussetzung, daß die Herzfrequenz ansteigt, hat z.B. die Abnahme der Pulslaufzeit eine verschiedene Bedeutung, je nachdem, ob der Quotient PLZ zu HF größer oder kleiner als -0.9 (ein in diesem Datensatz beobachteter, gesetzter Wert) ist. Zumindest ist hier demonstriert, wie differenziertere Aussagen und Beurteilungen nicht-invasiv gewonnener kardiovaskulärer Parameter durch die Kombination von kreislaufphysiologischen und pharmakologischen Überlegungen anhand geeigneter Datensätze erreicht werden könnten.

Eine wichtige Arbeit über die Effekte sympathischer Stimulation stammt von Stratton, Pfeiffer & Halter (1987), weil Catecholamininfusionen in "physiologischer" Dosierung und zusätzlich auch eine parasympathische Blockade verwendet werden. Die Ergebnisse stammen von sechs bzw. fünf gesunden Versuchspersonen, die Infusionen erhielten: (1) Noradrenalin (125 ng/kg/min, 16 Minuten), (2) Noradrenalin in Kombination mit Adrenalin (50 ng/kg/min, 8 Minuten), (3) zusätzlich noch Atropin (je 1 mg) in der 24. und 34. Minute. Die Dosierung wurde aufgrund vorausgegangener Studien so gewählt, daß Catecholaminspiegel wie bei intensiver Fahrradergometer-Arbeit erreicht wurden. Das Schlagvolumen und die endsystolischen und enddiastolischen Volumina wurden durch Radionuklid-Ventrikulographie als prozentuale Veränderungen zum Ausgangswert bestimmt.

Die Ergebnisse (siehe Tabelle 7) zeigen die differentiellen Effekte. Noradrenalin verursacht eine mäßige Abnahme der Herzfrequenz und einen Anstieg des Blutdrucks. Zusätzliche Gabe von Adrenalin erhöht - im Vergleich zum Ausgangswert - den systolischen Blutdruck, das enddiastolische Volumen, die Auswurfraction, Schlag- und Herzminutenvolumen und reduziert den peripheren Widerstand. Im Vergleich zu Noradrenalin allein führt die Kombination zum Anstieg der Herzfrequenz, keiner Änderung des

Tabelle 7: Effekte der Infusion von Noradrenalin, Adrenalin und Atropin auf die Plasmaspiegel der Catecholamine und hämodynamische Parameter (Stratton et al., 1987, S. 924, 926). Mittelwerte + Standardfehler.

	Ausgangswert	Noradrenalin	Noradrenalin Adrenalin	Noradrenalin Adrenalin Atropin
Plasma Noradrenalin pg/ml	358±35	1681±200 xx	1782±123 xx	1760±174 xx
Plasma Adrenalin pg/ml	31± 5	52± 8	355± 90 xx	388± 14 xx
Herzfrequenz Schl/min	58± 3	52± 3 x	67± 2	127± 5 xx
Mittlerer Blutdruck mm/Hg	88± 4	106± 6 xx	93± 5	112± 6 xx
Systolischer Blutdruck mm/Hg	113± 3	140± 7 xx	140± 6 xx	179± 10 xx
Produkt Herzfr. x systol. Blutdruck mmHg/minx10 <sup>2</sup>	66± 4	73± 5	93± 5 xx	228± 18 xx
Enddiastolisches Volumen %	0	6± 5	16± 6 x	4± 6
Endsystolisches Volumen %	0	6± 7	1± 7	-31± 9
Schlagvolumen %	0	9± 2	41± 5 xx	58± 5 xx
Auswurfraction Proportion	0.64±0.02	0.65±0.02	0.72±0.02xx	0.83±0.05xx
Systemischer Gefäßwiderstand %	0	30± 10 xx	-31± 3 xx	-63± 1 xx
Herzminutenvolumen %	0	-7± 7	54± 8 xx	262± 18 xx

Anmerkung

Mittelwertvergleich zwischen Bedingung und Ausgangswert mittels Tukey-Test (x p < 0.05 xx p < 0.01)

systolischen Blutdrucks, Abnahme des mittleren Blutdrucks und des peripheren Widerstandes sowie zu Anstieg von Auswurfraction, Schlag- und Herzminutenvolumen. Die Hinzufügung des Atropins zur parasympathischen Blockade ergibt einen weiteren Anstieg der Herzfrequenz, des Blutdrucks und weitere Reduktion des peripheren Widerstands. Während enddiastolische und endsystolische Volumina kaum beeinflusst werden, steigen Schlag- und Herzminutenvolumen sowie Auswurfraction signifikant an. Dieser Befund stützt die Annahme, daß es einen vagalen inhibitorischen Einfluß auf die Kontraktilität der Ventrikel gibt.

#### Ergotropes und trophotropes Muster

Der auf Eppinger und Hess zurückgehende Begriff antagonistischer Tonusregulation Sympathicotonie - Vagotonie und die von W.R. Hess entwickelte Konzeption der synergistisch organisierten Funktionslagen Ergotropie - Trophotropie meinen typische Muster des vegetativen Systems.

Die ergotrope Funktionslage wird beschrieben: generalisierte sympathische Aktivität, erhöhte Stoffwechselprozesse, Kreislaufanpassung (Zunahme von Herzzeitvolumen, Blutdruck, Herzfrequenz, Muskeldurchblutung, Abnahme der Durchblutung anderer Organe), Hemmung des Gastrointestinaltrakts, Schweißsekretion, Pupillendilatation, erhöhter Tonus der Skelettmuskulatur, corticale Desynchronisation, Ausrichtung auf motorische und sensorische Aktivität, gesteigerte Wachheit und Aufmerksamkeit, motorische Unruhe, allgemeine Erregung bis zu intensiven Emotionen (Angriff-Abwehr-Verhalten). Die trophotrope Funktionslage ist zwar im allgemeinen durch gegenteilige Innervation gekennzeichnet, weist aber vielgestaltigere Funktionsziele (Verdauung, Defäkation, Schlaf) auf, denen jedoch Entspannung und Erholung, "Mattstellung" statt "Bereitstellung" gemeinsam sind (Hess, 1954; Gellhorn, 1970; Sturm & Birkmayer, 1976; Schmidt & Thews, 1987).

Diese Muster werden in der Regel nur qualitativ beschrieben. Auch Gellhorn (1970) begnügt sich mit allgemeinen Charakterisierungen oder mit speziellen tierexperimentellen Daten. Er be-

tont, daß die visceralen Reaktionen auf innere und äußere Reize nicht ein einziges und lineares Verhaltenskontinuum spiegeln. Gellhorn geht von der dominierenden Rolle des Hypothalamus und vom ergotropen und trophotropen System aus, die unter den meisten physiologischen Bedingungen zu unterscheiden sind, jedoch in einem reziproken Verhältnis stehen, um die Homöostase zu gewährleisten. Dies zeigt sich in den phasischen Nachschwankungen (rebound-Phänomenen), welche z.B. bei einer erhöhten ergotropen Reaktion durch Induktion des trophotropen Systems gegenregulatorisch ein Überschießen des Ausgangswertes in entgegengesetzter Richtung erkennen lassen. Detailliert werden die Umstimmungsmechanismen (tuning) in drei Phasen beschrieben: Tonus- und Erregbarkeitssteigerung des ergotropen Systems bei gleichzeitiger Hemmung des trophotropen Systems, Auftreten von Umkehrphänomenen (reversal) mit paradoxen ergotropen Reaktionen auf sonst trophotrop wirkende Reize und schließlich bei hohem Grad der Umstimmung statt reziproker Aktivität "überfließende", gleichzeitige Entladungen beider Systeme, im Extremfall mit pathologischen Erscheinungen verbunden. Die Variation des ergotrop-trophotropen Gleichgewichts (Tonizität und Reziprozität, ergotrop-trophotroper Quotient) ist der wesentliche Faktor, welcher Wachheit, Stimmung, Emotionen determiniert, wobei eine Klasse mit ergotropem und eine Klasse mit trophotropem Symptomkomplex zu unterscheiden ist. Das neurologische Substrat verschiedener Emotionen sei genauer zu beschreiben, indem die Beiträge der verschiedenen Niveaus der zerebrospinalen Achse analysiert und auch die Bedeutung propriozeptiver Impulse (Muskeltonus, Willkürbewegungen), d.h. peripher-zentraler Wechselwirkungen, für emotionale Zustände bzw. für die Aktivität des ergotropen Systems berücksichtigt werden.

Nur wenige Autoren haben sich um breitere Operationalisierungen und um die quantitative Beschreibung individueller Differenzen allgemeiner vegetativer Funktionslagen beim Menschen bemüht. Außer den Arbeiten von Wenger (1948) sind die auf gleichzeitigen Kreislauf-, Gasstoffwechsel- und Blutanalysen beruhenden Untersuchungen von Losse et al. (1956) zu erwähnen: Als sympathicoton oder ergotrop wird ein Typ bezeichnet, der ein großes

Herzminutenvolumen, eine hohe Pulsfrequenz, ein hohes Schlagvolumen, einen erhöhten Sauerstoffverbrauch, eine Erniedrigung der Lymphozyten- und Eosinophilenzahl, einen niedrigen K/Ca-Quotienten und eine erhöhte Cholinesterase-Aktivität des Serums aufweist. In sehr viel genaueren psychophysiologischen Analysen hat Myrtek (1984) festgestellt, daß Sympathicotonie - Vagotonie als Dimension zur Beschreibung habitueller interindividueller Unterschiede - statt in einer sehr globalen und dann inkonsistenten Weise - höchstens in engerer, vor allem kreislaufbezogener Weise, zweckmäßig sein könnte. Aus Ruhewerten der Herzfrequenz, des Schlagvolumens, der Pulswellengeschwindigkeit und des systolischen Blutdrucks (T-Werte) wurde von Myrtek ein Sympathicotonie-Index gebildet.

Das Konzept der ergotrop-sympathicotonen Funktionsphase ist zweifellos geeignet, die aktuelle organismische Funktionsanregung, wie sie z.B. unter dem Einfluß bestimmter Belastungen in einem typischen Aktivierungsexperiment auftritt, zu beschreiben. Dieser generelle Aktivierungsprozeß ist anhand der Mittelwertunterschiede von Ruhe- zu Belastungs-Situationen für zahlreiche physiologische und psychologische Variablen dargestellt worden (z.B. Myrtek, 1984; Fahrenberg et al., 1979, 1984; Stemmler, 1984).

#### Kardiovaskuläre Syndrome

Als ein Beispiel einer funktionellen kardiovaskulären Störung ist das hyperkinetische Herzsyndrom (nach Gorlin) hervorzuheben: erhöhte Werte von Kontraktilität, Herzfrequenz, systolischem Blutdruck, Herzzeitvolumen (in Ruhe und bei Belastung), labile Blutdruckregulation (in Ruhe und Orthostase), sympathicotone EKG-Veränderungen, erhöhte Muskeldurchblutung in Ruhe - wahrscheinlich aufgrund erhöhter  $\beta_1$ -Rezeptoren-Erregbarkeit (siehe Delius & Fahrenberg, 1966; Guazzi et al., 1975; Sturm & Rosenthal, 1976). Ein zweites Beispiel für einen Gruppierungsversuch ist die von Eliot, Buell & Dembroski (1982) skizzierte Typologie von Hyperreaktoren (hot reactors) während bestimmter Belastungen im Labor und im Feld. Diese Autoren sehen drei Grundmuster, die jeweils einen auffälligen Blutdruckanstieg

zeigen, sich jedoch hinsichtlich Herzminutenvolumen und totalem peripheren Widerstand unterscheiden (HMV + TPR-; HMV + TPR+; HMV- oder unverändert TPR+).

Delius unterscheidet (1966, S. 169) weitere "dysdynamische" Syndrome, d.h. Störungen der Häm- und Vasodynamik, u.a. die sympathicovasalen und vagovasalen Anfälle, hypertone Kreislaufregulationsstörung (dynamisch-labile Blutdruckregelung, sympathisch-hypertensives Syndrom, Situations-Hypertonie), normotone Kreislaufregulationsstörung (vaso-regulatorische Asthenie), orthostatisches Syndrom, hypotone Kreislaufregulationsstörung und hypodyname Regulationsstörung (siehe Tabelle 8). Diese und andere funktionelle kardiovaskuläre Syndrome sind kasuistisch und speziell in psychosomatischer Hinsicht oft beschrieben worden. Konsequente Untersuchungen, die auf einen systematischen Vergleich der empirisch bestimmten kardiovaskulären Muster angelegt sind und die differentiellen Reaktionen dieser Patienten psychophysiologisch erfassen oder Reaktionstypologien entwickeln, sind noch selten (Schonecke, 1987, Rüddel et al., 1988; Weyer, 1988).

Am Beispiel der Orthostaseregulation (siehe auch 5.3) haben Myrtek, Walschburger & Kruse (1974) gezeigt, wie aufgrund fortlaufender kardiovaskulärer Registrierungen während des Orthostaseversuchs mittels Kippliege eine Typisierung von Reaktionsverläufen des Blutdrucks und der Herzfrequenz erreicht und dann interessante psychophysiologische Beziehungen beschrieben werden können. Jene verschiedenen Ansätze, kardiovaskuläre Regulationsmuster im Zusammenhang psychophysiologischer Fragestellungen quantitativ zu beschreiben, sollen hier nur kurz erwähnt werden. Solche funktionalen Analysen können auch anhand von nicht-invasiven Messungen vorangebracht werden.

Tabelle 8: Zusammenstellung der neuro- und psychovegetativen funktionellen kardiovaskulären Syndrome (Delius & Fahrenberg, 1966, S. 164)

### Dysrhythmische Syndrome

Psycho- bzw. neurovegetative Herzrhythmusstörungen von entweder anfallsweiser bzw. akut-rezidivierender oder chronisch-rezidivierender, seltener auch primär-chronischer Verlaufsart. Synonyma für die akuten Formen: vegetative Herzanfälle, sympathicokardiale und vagokardiale Anfälle.

### Dysdynamische Syndrome

Psycho- bzw. neurovegetative Störungen der Kardio-, Häm- und Vasodynamik von entweder anfallsweiser oder primär-chronischer, seltener chronisch-rezidivierender Verlaufsart.

#### a) Störungen der Herzdynamik

Hyperkinetisches Herzsyndrom. Hypokinetisches Herzsyndrom (Funktionelle Herzschwäche, "Faulenzerherz")

#### b) Störungen der Häm- und Vasodynamik

Anfallsformen: Sympathicovasale Anfälle ("Diencephalic autonomic attacks", "Hypertensive diencephalic syndrome", "Palsche Gefäßkrisen", "Sympathicus-Krisen" - teilweise im Zusammenhang mit Herzphobie, mit labiler oder neurogener Hypertonie oder mit dem vegetativ-endokrinen Syndrom der Frau). Vagovasale Anfälle (Faint, Synkopale Anfälle). Carotis-Sinus-Syndrom.

Dauerformen: Hypertone Kreislaufregulationsstörungen (hypertone Form der Hyperzirkulation mit dynamisch-labiler Blutdruckregulation: sympathische Hypertonie; hypertensives Syndrom; neurogene, emotionelle, transitorische, "Ein-Tages" - oder Situations-Hypertonie; Minutenvolumenhochdruck; "Hyperreaktoren", "Hyperregulatoren")

Normotone Kreislaufregulationsstörung (normotone Form der Hyperzirkulation - vaso-regulatorische Asthenie)  
Orthostatisches Syndrom

Hypotone Kreislaufregulationsstörung mit Hypozirkulation und statisch-labiler Blutdruckregulation (Parasympathische Hypotonie; essentielle Hypotonie)

Hypodyname Regulationsstörung (Postural hypotension)

#### c) Störungen der Vasodynamik

Essentielle und symptomatische Vasolabilität. Flächen- und Akrozyanose (Plexuszyanose).

### Dysästhetische Syndrome

Psycho- bzw. neurovegetative Empfindungsstörungen in der Herzgegend, in der Nachbarschaft des Herzens oder im distalen Extremitätenbereich von entweder anfallsartiger bzw. akut-rezidivierender oder auch sekundär-chronischer Form.

Herzgegend: "Herzneurose" (da Costa' Syndrom; Irritable heart; Soldiers heart; Effort syndrome; Herzphobie; Angina pectoris vasomotoria; Parakardie; Dyskardie; Kardialgie).

Extremitätenbereich: Akroparästhesien; Digits mortis;

Raynaud' Syndrom; Erythralgie

(Vasomotorisch-trophische Neurosen bzw. gemischte dysästhetisch-vaso-dynamische Störungen).

### Kreislauf als Verhalten

Engel (1986) hat in einem bemerkenswerten theoretischen Beitrag über "circulation as behavior" eine verhaltenswissenschaftliche Sichtweise formuliert, die für viele selbstverständlich sein mag, für andere vielleicht provozierend. Kreislaufveränderungen sind integrale Bestandteile des organismischen Verhaltens. Es reicht deshalb nicht aus, nur die reflektorischen Anpassungen und die Reaktionen auf Stimuli zu betrachten. Wenn Kreislaufveränderungen vielmehr Verhaltenskomponenten sind, dann müssen sie im situativen Kontext analysiert werden: sie sind konditional, variabel je nach Anforderungen und u.U. gelernten Merkmalen der Situation, adaptiv und, entsprechend der vorhandenen Information, auch antizipatorisch und durch die Verhaltenskonsequenzen mitbestimmt. Nicht alle der Kommentatoren dieses Aufsatzes können Engel zustimmen, wenn er für Kreislaufveränderungen grundsätzlich dieselben Konditionierungsprozesse behauptet wie für somatomotorische Verhaltensweisen. Welche Bedeutung für das Verständnis der kardiovaskulären Regulation haben, im Vergleich zu den in ihrer neuronalen Organisation festgelegten Servomechanismen, die individuell und situativ bedingten Anpassungs- und Lernprozesse im Kontext externer Bedingungen? Diese Fragestellung verlangt, im Gegensatz zur bisher weitgehend am anästhetisierten Tier studierten vegetativen Physiologie des Kreislaufs, Experimente am wachen Tier, damit die adaptiven Leistungen des Zentralnervensystems und damit das Gesamtverhalten adäquat untersucht werden können. Engel (1986) und einige seiner Kommentatoren geben Beispiele, daß solche verhaltenswissenschaftlichen Analysen des Kreislaufs fruchtbar sein können.

Als ideal geeignet für eine systemtheoretische Analyse sieht Schwartz (1982) das Kreislaufverhalten an. Unter dieser Perspektive könnten sowohl die theoretischen und empirischen Analysen verbessert als auch die psychophysiologisch interessante Verknüpfung der kardiovaskulären mit anderen Verhaltensweisen des Organismus erfolgreich untersucht werden. In Anlehnung an die system- und regeltheoretische Literatur unterscheidet Schwartz verschiedene Ebenen und Subsysteme, Muster, Rückkopplungen, Dissoziationen und Dysregulationen. Er gibt auch ein

komplexes Schema der Blutdruckregulation wieder, das andere Aspekte als die aus 354 Blöcken bestehende, große Systemanalyse von Guyton, Coleman & Granger (1972) betont. In seinen programmatischen und empirischen Beiträgen bleibt Schwartz jedoch schematisch-deduktiv und weit davon entfernt, die regeltheoretischen Konzepte tatsächlich zur quantitativen Beschreibung und Typisierung von Reaktionsverläufen und Regulationsstörungen zu nutzen. Relativ weiter fortgeschritten sind hier die biokybernetischen Studien von Dittmar & Mechelke (1955), Drischel (1962), Zwiener (1976) u.a. Autoren.

Schwartz (1982) betont abschließend die Fragwürdigkeit isoliert interpretierter Indikatoren des Kreislaufverhaltens und fordert dazu auf, zum multivariaten Denken überzugehen.

#### Kardiovaskuläre Integration und Anpassung

Im Handbook of Physiology (Shepherd & Abboud, 1983) und in den verschiedenen Lehrbüchern werden die elementaren Mechanismen, d.h. Kreislaufreflexe und deren Kontrollen sowie Wechselbeziehungen solcher Kreislaufreflexe ausführlich behandelt (z.B. Braunwald & Ross, 1983; Abboud & Thames, 1983). Einen vergleichsweise geringen Raum nehmen hier solche kardiovaskulären Muster ein, die unter der Kontrolle höherer zentralnervöser Ebenen und unter dem Einfluß situativer Anforderungen zu integrierten und adaptiven Prozessen geformt werden. Am stärksten beachtet werden noch die kardiovaskulären Anpassungen an dynamische und isometrische Muskelarbeit, die Anpassung an Hitze oder Schwerkraft sowie der - primär bei Vögeln analysierte - Tauch-Reflex. Darüber hinaus erhöht die neuere physiologische Literatur wohl vereinzelte, meist tierexperimentelle Beiträge, aber keine systematische Übersicht über höher organisierte kardiovaskuläre Muster im Kontext des normalen Verhaltens. Gerade solche Befunde wären für die kardiovaskuläre Psychophysiologie wesentlich.

Auf die notwendige Unterscheidung solcher Muster hat z.B. Hilton (1975) hingewiesen, doch bleiben die experimentellen Untersuchungsergebnisse noch sehr weit hinter der von Ehrhardt

(1975) angenommenen Taxonomie zurück. Nicht einmal für die Katze liegen so viele systematisch vergleichende Untersuchungen vor, daß distinkte kardiovaskuläre Muster in einer Tabelle zusammenzufassen wären oder die Abstimmung zwischen vegetativ gesteuerter Kreislaufanpassung und somatomotorischer Muskelleistung beschrieben werden könnte. In der Literatur (u.a. Folkow, 1979; Hilton, 1979; Jänig, 1987; Lisander, 1979; Zanchetti, 1976) wird unterschieden zwischen:

- generalisierter sympathischer Aktivität ohne sympathisch-cholinerge Vasodilatation im Skelettmuskel (allgemeines pressorisches Reaktionsmuster),
- sympathischer Aktivität, d.h. adrenerger Kreislaufaktivierung und Vasoconstriction in Abdominal-, Nieren- und Hautgefäßen, und mit sympathisch-cholinergem Vasodilatation im Skelettmuskel (Abwehrreaktion, defense behavior),
- Hemmung der sympathischen Aktivität mit Bradykardie, Hypotension und Vasodilatation der meisten Gefäße (Rückzugsreaktion, withdrawal behavior),
- Bradykardie und Vasoconstriction (Konfrontation ohne Kampf/Tauchreflex).

Außerdem werden in behavioraler Begriffsbildung, jedoch relativ vage und ohne verhaltenswissenschaftliche Definitionen, erwähnt:

- Erwartungs-, Start- bzw. Alarm-Reaktionen mit gesteigerter Aufmerksamkeit und allgemeiner Aktivierung mit Tendenz zu
- Angriffs-, Verteidigungs- und Flucht-Verhalten und möglicher Steigerung zur
- Notfallreaktion  
als einheitlicher Reaktion des hypothalamisch-sympathoadrenalen Systems unter Extrembedingungen,
- Abwehrverhalten,
- Rückzugsverhalten,
- Totstellverhalten ("Ohnmacht"),
- nutritives Verhalten, Thermoregulation usw.

Zur Klärung der Spezifität und empirischen Diskriminierbarkeit solcher Muster sind multiple Messungen unter verschiedenen behavioral definierten Bedingungen notwendig; diese sind jedoch bisher sehr selten (z.B. Folkow & Rubinstein, 1965).

#### Kardiovaskuläre Verhaltensmuster

Die Kritik an den globalen älteren Konzepten sympathikotoner-vagotoner bzw. ergotroper-trophotroper Kreislaufeinstellung führte zur Annahme mehrerer abgrenzbarer kardiovaskulärer Verhaltensmuster, die sich als integrierte Prozesse (Synergismen) und adaptive Leistungen des Organismus in Auseinandersetzung mit bestimmten situativen Anforderungen zeigen. Zur Präzisierung solcher höherorganisierten kardiovaskulären Muster - als wichtige Bestandteile biologischer/psychophysischer Verhaltensmuster des Menschen - kann das psychophysiologische Labor beitragen. Weder die erwähnten neurophysiologischen Untersuchungen mittels elektrischer Hirnstimulation noch die Induktion von Kreislaufveränderungen in Multipharmaka-Studien reichen aus - so wichtig sie auch zur Aufklärung von Funktionsgliedern sind. Auch auf diesem Gebiet müssen sich die Forschungsansätze bottom-up und top-down ergänzen.

Schon Ax (1953), Wenger et al. (1960) und viele andere Autoren haben versucht, die im psychophysiologischen Labor, d.h. unter psychologischer Bedingungsvariation registrierten Reaktionsprofile in Begriffen pharmakologisch induzierter Muster, z.B. "Adrenalinmuster" und "Noradrenalinmuster", zu beschreiben. In der Folgezeit ist es jedoch nicht zu der erhofften empirischen Definition und Taxonomie physiologischer Reaktionsmuster gekommen, noch nicht einmal zu einer allgemein akzeptierten, tatsächlich als Referenz oder Standard dienenden, operationalen und quantitativen Definition eines "Adrenalinmusters"

Das Interesse an kardiovaskulären Verhaltensmustern ist im Zusammenhang mit der Hypertonieforschung und insbesondere durch die Auseinandersetzung über das angeblich zur Koronarkrankheit disponierende, sog. Typ-A-Verhaltensmuster nach Rosenman und Friedman (siehe z.B. Schmidt et al., 1986) wiederbelebt worden.

Einerseits handelt es sich um eine taxonomische Aufgabe, die wichtigsten dieser Muster zu erkennen und durch geeignete Indikatoren zu erfassen, andererseits um die testmethodische Frage, durch welche Bedingungen das charakteristische Muster möglichst eindeutig induziert werden kann. Die drohende Zirkularität der Argumentation verlangt eine kritische Forschungsmethodik.

Im psychophysiologischen Labor bzw. Kreislauf-Labor können psychophysische Aktivierungsprozesse mit signifikanten Kreislaufveränderungen durch eine Vielfalt von Stimuli und Aufgaben (Belastungen, Anforderungen, vegetativen Funktionsprüfungen, Stressoren) hervorgerufen werden:

- durch körperliche, primär physiologisch und physikalisch beschreibbare Bedingungen, z.B. dynamische Muskelarbeit am Fahrradergometer, Atemmanöver, Orthostase, Kälte, und
- durch primär psychologisch beschreibbare Bedingungen, z.B. Aufmerksamkeitsanforderungen, Kopfrechnen, eine Rede vorbereiten und halten, soziale Interaktion.

Die Systematik solcher Laboraufgaben wird von mehreren Autoren als dringend angesehen (z.B. Steptoe et al. 1985; Krantz, Manuck & Wing, 1986; siehe Abschnitt 5). Die bisherigen Vorschläge hierzu sind jedoch weitgehend spekulativ, kaum durch präzise Untersuchungen belegt und in der Charakterisierung bestimmter Aufgaben z.B. als "beta-adrenerg" oder "aktives Coping" simplifizierend.

Als Beispiel für die Absichten und für die forschungsmethodischen Probleme dieser Arbeitsrichtung kann der Beitrag von Williams (1986) gelten. Er skizziert zwei globale Verhaltensmuster, als deren wichtigstes Unterscheidungsmerkmal auf physiologischer Ebene die Vasodilatation bzw. Vasoconstriction in der Skelettmuskulatur angesehen wird. Verhaltensmuster 1: erhöhte motorische Aktivität, erhöhtes Herzminutenvolumen, erhöhte Ausscheidung von Noradrenalin, Cortisol und Prolaktin; assoziiert mit Abwehr- und Notfall-Reaktion (fight/flight), Furcht, Angst, mentaler Tätigkeit, aktivem und anstrengendem Coping, unkontrollierter aversiver Stimulation. Verhaltensmuster 2: verrin-



gerter motorische Aktivität, erhöhte Ausscheidung von Testosteron; assoziiert mit Vigilanz, außengerichteter Reizaufnahme, passivem Coping, kontrollierbarer aversiver Stimulation.

Tatsächlich untersucht hat Williams (1986) nur die Kreislaufreaktionen unter den beiden Bedingungen Kopfrechnen und Wahlreaktionsaufgabe. Der Untersuchungsansatz und die hochgradig spekulative, übergeneralisierende Diskussion der Ergebnisse müssen Kritik hervorrufen. Der Musteraspekt und der Intensitätsaspekt der individuellen Kreislaufveränderungen werden nicht beachtet, geschweige denn kontrolliert. Weder sind die Reaktionsverläufe durch eine größere Anzahl hämodynamischer und anderer Parameter erfaßt, noch wird eine angemessene Musteranalyse mit multivariaten Verfahren durchgeführt. Ein prinzipieller Mangel liegt auch in der unreflektierten Verwendung der beiden Aufgaben, da völlig offen bleibt, wie diese Anforderungen von den einzelnen Versuchspersonen tatsächlich erfahren und bewältigt wurden. Gerade auf der psychologischen Seite sind große Mängel der Operationalisierungen und eine mangelnde Rezeption von Problemen und Einsichten der älteren Streßforschung offensichtlich. So entsteht ein bemerkenswerter Kontrast zwischen geringem methodologischem Niveau der Untersuchung und ausgreifender theoretischer Spekulation.

Eine Testmethodik zur Erfassung spezieller kardiovaskulärer Verhaltensmuster im psychophysiologischen Labor existiert bisher höchstens in Anfängen, wenn man vergleichsweise an die in der Psychologie bekannte Test- und Assessment-Theorie denkt. Trotz zahlreicher Publikationen fehlt es offenbar an einer gründlichen empirischen Basis. Es mangelt an multivariatem Denken, an Standardisierung von Bedingungen zwischen den Laboratorien und vor allem an replizierten multiplen Vergleichen von kardiovaskulären Verhaltensmustern.

Angesichts der unklaren Dimensionalität und fragwürdigen Standardisierbarkeit psychologischer Laboraufgaben (siehe Abschnitt 5) könnte sich eine Präferenz (siehe Buell, Alpert & Mc Grory, 1986) für körperliche Laboraufgaben, die relativ besser zu standardisieren sind, ergeben. Testmethodische Probleme und

schwierige Kontrollen zeichnen sich allerdings auch hier ab, und psychologische Aufgaben werden für die Aufklärung kardiovaskulärer Verhaltensmuster unentbehrlich sein.

Die künftige Methodologie der kardiovaskulären Psychophysiologie verlangt sowohl für die kardiovaskulären Meßgrößen als auch für die Laboraufgaben rationale Prinzipien der Selektion und Kombination. Die Entwicklung solcher kardiovaskulären Tests könnte von bewährten Prinzipien der psychologischen Testtheorie und Assessmenttheorie profitieren.

### 3. Nicht-invasive Methoden

#### 3.1 Übersicht

In der Tabelle 9 sind die hauptsächlichsten nicht-invasiven Methoden zusammengestellt. Die Gliederung richtet sich hier nach dem physiologischen System und nach der physikalischen Dimension der Biosignale, z.B. Spannung, Impedanz, Druck.

Einige Autoren heben von der Elektrokardiographie als Mechanokardiographie jene Registrierungen ab, die sich auf mechanische Schwingungen oder auf Bewegungen des Herzens und seiner einzelnen Strukturen beziehen, vor allem die Phonokardiographie, Apexkardiographie u.a. Verfahren. Als traditionelle Begriffe noch gebräuchlich sind Sphygmographie für Druck (Blutdruck-) Messungen und Plethysmographie für Volumen (Blutvolumen-) Messungen im peripheren Kreislauf.

Diese bisher genannten Registriermethoden sind passive Ableitungen, die höchstens mit lokaler mechanischer Kompression oder mit lokalen Elektroden-Haut- bzw. Aufnehmer-Haut-Wechselwirkungen verbunden sind. Eine zweite Gruppe von Methoden, die ebenfalls als nicht-invasiv gelten, beruht dagegen auf Meßprinzipien, welche das Biosignal mittels transcutan wirkender physikalischer Effekte gewinnen: Durchleuchtung (Photo-Plethysmogramm), Ultraschall (Echokardiographie, Farb-Dopplerechokardiographie), hochfrequente Wechselspannung (Impedanzkardiographie), Magnetfelder (Magnetokardiographie). Darüber hinaus ordnen z.B. Urbaszek & Modersohn (1983) auch die Röntgenkymographie des Herzens, die Myokardszintigraphie und andere Verfahren der nuklearkardiologischen und nuklearangiologischen Diagnostik (Radionuklidventrikulographie, Radionuklidangiographie) unter die nicht-invasive Funktionsdiagnostik ein, obwohl hier Röntgenstrahlen verwendet werden und/oder Kontrastmittel bzw. markierte Substanzen wie Thallium 201 injiziert werden müssen (siehe auch Linss, 1985). Invasive Funktionsdiagnostik im enge-

Tabelle 9: Nicht-invasive Methoden zur Messung von kardiovaskulären Funktionen

Physiologische Funktion	Physikalisch	Abkürzung	Bezeichnung
1. Herzerregung	Spannung	EKG	Elektrokardiogramm (verschiedene Standardableitungen und VKG Vektorkardiographie)
2. Herzaktion	Impedanz Schall Bewegung	IKG PKG AKG	Impedanzkardiogramm Phonokardiogramm Apexkardiogramm (KKG Kinetokardiographie, BKG Ballistokardiogramm)
3. Arterienpulswellen (Druck-) (Volumen-) (Strömungs-)	Zeitintervalle Ultraschall Röntgenstrahlen Magneteffekt Weg/Volumen	STI, DTI ECHO MKG	systolische und diastolische Zeitintervalle Echokardiographie Röntgenkymographie (ohne Kontrastmittel) Magnetokardiographie, Magnetoplethysmographie Mechanogramme (mechanisch, piezoelektrisch, lichtreflektorisch u.a.)
4. Blutdruck (arteriell)	Volumen/Strömung Ultraschall Druck	RPG PS, PD	Plethysmogramme (Luft-, Wasser-gekoppelt, Umfangmessung u.a.) Rheoplethysmogramm (Impedanzmessung) Photoplethysmogramm (Transmissionsverfahren, Densitogramm) Ultraschall-Doppler-Verfahren (Sonographie, Velozimetrie)
5. Blutvolumen (peripher)	Volumen		Sphygmogramm (auskultatorisch, palpatatorisch, oszillometrisch, phonographisch, sonographisch, impedanzmessend) Plethysmogramm Venensverschluß (Okklusions-) Plethysmogramm
6. Periphere Durchblutung	Temperatur Volumen		Haut-Thermogramm, Laser-Doppler-Flußmessung Plethysmogramm
7. Sauerstoffsättigung (arteriell)	pO <sub>2</sub>	tc pO <sub>2</sub>	transcutane Oximetrie (photometrisch, elektrometrisch, polarographisch)
8. Venenpuls Venendruck		VPK	Venenpulskurven, Phlebographie Plethysmogramm
9. Mikrozirkulation (peripher)	Strömung Durchmesser		Mikro-Photoplethysmographie Ultraschall-Doppler-Verfahren



ren Sinn wäre demnach erst durch die Katheterisierung von Gefäßen zwecks intravasaler oder intrakardialer Direktmessung von Druck, Volumen, Strömung usw. gegeben (Herzkatheter mit Angiokardiographie, Digitale Subtraktionsangiokardiographie DSA, Indikator- und Thermodilutions-Methodik zur Schlagvolumenmessung, intrakardiales EKG usw., siehe Simon & Schoop, 1986; Reindell, Bubenheimer, Dickhuth & Görnandt, 1988).

Der Sprachgebrauch ist also uneinheitlich, doch ist es wohl zweckmäßig, von nicht-invasiven ("unblutigen") Verfahren dann zu sprechen, wenn über das Anlegen externer Sensoren und externer Signalgeber hinaus keine Punktion bzw. Katheterisierung erfolgt und auch keine Kontrastmittel injiziert werden. Die Sonderstellung der nicht-invasiven Röntgenkymographie (ohne Kontrastmittel) und Kardiocomputertomographie ergibt sich aus der prinzipiell gegebenen Strahlenbelastung und den entsprechenden Sicherheitsvorschriften. Andere Methoden wie Echokardiographie, Magnetokardiographie und Kernspintomographie (Magnetresonanztomographie) sind eigentliche nicht-invasive Methoden, werden jedoch offensichtlich, nicht zuletzt auch wegen der notwendigen technischen Einrichtungen, als medizinische Untersuchungsmethoden angesehen, die im psychophysiologischen Zusammenhang noch nicht (?) aktuell sind. Deshalb wird hier die Echokardiographie ausgeklammert (siehe Gabrielsen, 1988; Reindell et al., 1988).

In der Tabelle 9 wurde folglich auch die relative Präferenz, welche diese Registriermethoden gegenwärtig in der kardiovaskulären Psychophysiologie zu genießen scheinen, berücksichtigt. Kurze und längere Übersichten über die Funktionsdiagnostik des Herzens und des Kreislaufs finden sich u.a. bei Siegenthaler (1973), Holldack & Wolf (1974), Webster (1978), Martin & Venables (1980), Mohapatra (1981), Tursky & Jamner (1982), Busse (1982), Urbaszek & Modersohn (1983), Bernstein (1985), Linss (1985), Both, Engels & Seitz (1986), Schneiderman & Pickering (1986), Simon & Schoop (1986), Reindell et al. (1988), Schandry (1989).

Im Abschnitt 4 wird die Meßmethodik der folgenden Biosignale bzw. kardiovaskulären Funktionen dargestellt: Elektrokardio-

gramm (4.1), Phonokardiogramm (4.2), Impedanzkardiogramm (4.3), Arterieller Blutdruck (4.4), Arterienpulse (4.5), Pulslaufzeit und Pulswellengeschwindigkeit (4.6), Systolenzeiten (4.7), Periphere Durchblutung und Hauttemperatur (4.8), Herzfrequenz- und Blutdruckvariabilität (4.9), Sonstige Meßmethoden (4.10).

### 3.2 Selektion und Kombination kardiovaskulärer Parameter

Aus der Physiologie der Herztätigkeit und des Kreislaufs lassen sich Parameter und Parameterkombinationen ableiten, welche zur Bestimmung von Teilfunktionen der kardiovaskulären Regulation wesentlich sind. Unter der prinzipiellen Beschränkung auf nicht-invasive Methodik sind jedoch wichtige Meßgrößen, die im Tierexperiment oder in der kardiologischen Diagnostik unverzichtbar sind, unzugänglich und müssen, falls überhaupt möglich, notgedrungen durch Methoden geringerer Reliabilität und Validität ersetzt werden.

Nur selten ist eine systematische Diskussion dieser Methodenwahl mit der Selektion und möglichen Kombination von Parametern zu finden. Die jeweilige Fragestellung und die vorhandenen Möglichkeiten werden eine erhebliche Rolle spielen, doch können wohl kreislaufphysiologische Argumente und methodologische Überlegungen zur Optimierung beitragen. Multiparametrische Untersuchungen, welche - analog zur Testkonstruktion - breite Information über Meßgenauigkeit, Stabilität, Interkorrelation und Kriterienkorrelation (mit invasiven Meßwerten) liefern, existieren nur ansatzweise und bleiben in der Regel auf wenige Parameter oder eine geringe Personenzahl beschränkt.

Für die Parameterselektion im Bereich der Intensivmedizin hat Kreuzer (1976, S. 17) einige Gesichtspunkte und Kriterien formuliert. Die "Idealmethode" sollte:

1. nicht invasiv sein,
2. kontinuierliche Messungen über einen beliebigen Zeitraum ermöglichen, zumindest aber beliebig wiederholbar sein,
3. apparativ und
4. personell nicht aufwendig sein,

5. kein besonderes know how erfordern,
6. mit einer geringen Fehlerbreite arbeiten,
7. nicht so empfindlich sein, daß im klinischen Betrieb gehäuft Störungen auftreten und
8. den Idealparameter messen.

Kreuzer (1976) bewertet verschiedene Methoden von Herz-Kreislauf-Funktionen unter diesen Gesichtspunkten und empfiehlt für die Intensivmedizin die folgende Methodenkombination, welche allerdings, vom EKG abgesehen, aus invasiven Verfahren besteht:

1. EKG zur Beurteilung der elektrischen Herztätigkeit,
2. Pulmonalarterien-Druck (invasiv) zur Bestimmung der Vorbelastung (linksventrikulärer enddiastolischer Druck)
3. arterieller Druck (invasiv) und
4. Herzzeitvolumen (invasiv) zur Beurteilung der Nachbelastung und mechanischen Herztätigkeit.

Welche nicht-invasiven Methoden können nun herangezogen werden, um wichtige Kennwerte der Herztätigkeit zu erfassen oder zumindest näherungsweise zu schätzen? Für Vorbelastung und Nachbelastung existieren keine direkten Verfahren, da das enddiastolische Volumen oder der Druck im Ventrikel und der mittlere Druck in der Aorta nur invasiv (Einschwemmkatheter-Untersuchung) bestimmt werden können. Hier wird die fundamentale Schwierigkeit der nicht-invasiven kardiovaskulären Methodik deutlich. Es können zwar viele andere Aspekte der Herztätigkeit und der Kreislaufregulation erfaßt werden, aber die zur Beurteilung wichtigen Werte bzw. Veränderungswerte der zentralen Vor- und Nachbelastung des Herzens fehlen dabei. Inwieweit dieser Nachteil durch geeignete Kombination und Interpretation von speziellen Parametern zumindest teilweise ausgeglichen werden kann, müßte genauer untersucht werden.

In der neueren Literatur zur kardiovaskulären Psychophysiologie hat sich eine Diskussion über die Interpretation der Meßwerte entwickelt. Gibt es Parameter des kardiovaskulären Systems, welche die sympathische und die vagale Aktivität möglichst

"rein" erkennen lassen? Da die Herzfrequenz antagonistisch geregelt wird, muß sie ein "gemischtes" Maß abgeben, während Maße der Ventrikelfunktion unter bestimmten Bedingungen eher als Indices der sympathisch-adrenergen Effekte interpretiert werden könnten (siehe u.a. Obrist, 1981; Heslegrave & Furedy, 1980; Furedy & Heslegrave, 1983; Bunnell, 1985; Furedy, 1985). Dies ist ein sehr wichtiger methodischer Gesichtspunkt, der in der folgenden Übersicht noch weiter herauszuarbeiten ist.

In Tabelle 10 sind die nicht-invasiv meßbaren Parameter verschiedener kardiovaskulärer Funktionen unter dem Gesichtspunkt gruppiert, ob sie eher der Wirkung des sympathischen oder parasympathischen Nervensystems unterliegen. Diese Eintragungen sind zum Teil hypothetisch und sind mit vielen Vorbehalten verbunden. Einfachen Zuordnungen steht auch die kompensatorische Regulation hämodynamischer Funktionen entgegen. Die hier dennoch versuchte Gruppierung von Hauptwirkungen muß sicherlich weiter präzisiert und verbessert werden.

Außer diesen physiologischen Gesichtspunkten der Selektion und Kombination von kardiovaskulären Parametern sind einige allgemeine und biometrische Gesichtspunkte erwähnenswert (siehe auch Fahrenberg, 1983; Stemmler & Fahrenberg, 1989): Zumutbarkeit, geringe Rückwirkungen, routinemäßige Anwendbarkeit, Standardisierung, relativ niedrige Artefaktanfälligkeit und Fehlervarianz, Bevorzugung rechnerisch unabhängiger und nicht-zusammengesetzter Indizes, biometrische Eigenschaften der Meßwert-Verteilungen, Kennlinien, lineare Beziehungen zwischen Variablen. In einer umfangreichen deskriptiven Studie über psychophysiologische Messungen wurden die folgenden Gesichtspunkte zur empirisch-statistischen und rationalen Selektion von "Aktivierungsvariablen" gewählt (Fahrenberg et al., 1979):

- (1) Mindestens zwei Belastungsphasen-Mittelwerte unterscheiden sich von der anfänglichen Ruhephase signifikant ( $p \leq 0.05$ ):
- (2) der Probanden-Effekt und der Untersuchungsphasen-Effekt der zweifaktoriellen ANOVA (Probanden x Untersuchungsphasen) sind signifikant ( $p \leq 0.05$ );

Tabelle 10: Physiologische Interpretation von nicht-invasiven kardiovaskulären Parametern: Hauptwirkungen ohne Berücksichtigung kompensatorischer Regulationen (in Anlehnung an Jänig (1987), Witzleb (1987), Antoni (1987), Levy & Martin (1979), Gilman, Goodman & Gilman (1980), Braunwald & Ross (1979)).

	Alphasympathisch ( $\alpha$ -adrenerges SNS)	Betasympathisch ( $\beta$ -adrenerges SNS)	Parasympathisch/vagal (PNS)
Herzfrequenz Herzfrequenzvariabilität (respir. Arrhythmie) Elektrokardiogramm		HF $\uparrow$	HF $\uparrow$ RSA $\uparrow$
Systolenzeiten		PQ $\uparrow$ P-Ampl. $\downarrow$ rel. QT $\uparrow$ T-Ampl. $\downarrow$	PQ $\uparrow$ P-Ampl. $\downarrow$ rel. QT $\downarrow$ T-Ampl. $\uparrow$ ? ? ?
Herzminuten(Schlag-)volumen Kontraktilität arterieller Blutdruck		PEP $\downarrow$ LVET $\downarrow$ HVMV(SV) $\uparrow$ Heather-In. $\uparrow$	PEP $\uparrow$ LVET $\uparrow$ HVMV(SV) $\downarrow$ Heather-In. $\uparrow$ ? ?
Totaler peripherer Widerstand Pulswellengeschwindigkeit	TPR $\uparrow$ PWG $\uparrow$	PWG $\uparrow$	
Hautdurchblutung (Hand)	PVA $\downarrow$ BV $\downarrow$ t $\downarrow$		
Hauttemperatur (Hand) Muskel durchblutung		BV $\uparrow$	
zum Vergleich: Elektrodermale Aktivität Schweißsekretion.(Hautfeuchte) Pupillendurchmesser	(cholinerg) SCL $\downarrow$ SCR $\uparrow$ SE $\uparrow$		
Atemwegwiderstand Atemminutenvolumen Inspir. Atemstromstärke	D $\uparrow$	R $\downarrow$ AMV $\uparrow$ dV/dt $\uparrow$	D $\downarrow$ R $\uparrow$

(3) die Kurzzeit-Stabilität aufgrund einer nach ca 20 Minuten wiederholten Belastung ist  $r_{tt} \geq 0.60$ ;

(4) es liegen keine extremen Verteilungsanomalien vor, d.h. Schiefe  $\leq 3.0$  und Exzeß  $\leq 10.0$ ;

(5) es bestehen keine hohen oder sehr hohen Redundanzen, d.h. die  $r_p$ -Korrelationen innerhalb Personen ( $R_{IP}$ -Matrix der Kovarianzzerlegung) der betreffenden Variable mit anderen Variablen desselben Datenbereichs ist  $r_p < 0.70$ .

Abgesehen von solchen formalen Gesichtspunkten oder ähnlichen Kriterien (siehe Abschnitt 6), welche die empirische Diskriminationsleistung eines Parameters zwischen Personen und zwischen Untersuchungsphasen betreffen, werden in jedem Fall auch die speziellen Fragestellungen und Absichten einer Untersuchung für die Parameterselektion maßgeblich sein. Die kardiologische Diagnostik in der medizinischen Klinik wird sich methodologisch vom Ansatz einer Grundlagenforschung zur systematischen Beschreibung verschiedener kardiovaskulärer Reaktionsmuster wesentlich unterscheiden. Andere Prinzipien noch müssen in psychophysiologischen Untersuchungen befolgt werden, wenn es um Beziehungen zwischen kardiovaskulären Regulationen und Befinden und Verhalten geht, d.h. um individuelle und situative Bedingungen und Wechselwirkungen, um Lernprozesse, emotionales Verhalten usw.

Diese Überlegungen sollen am Schluß der Einleitung noch einmal unterstreichen, unter welchen Vorbehalten und Einschränkungen die folgende Literatur- und Problemübersicht zur nicht-invasiven Methodik in der kardiovaskulären Psychophysiologie und die Ergebnisse der anschließenden Multiparameter-Studie aus unserem Labor stehen. Dennoch kann diese Methodenstudie einen Beitrag zur rationalen Parameterselektion für Fragestellungen der kardiovaskulären Psychophysiologie leisten.

## 4. Meßmethodik

### 4.1 Elektrokardiogramm

#### 4.1.1 Prinzip und Definitionen

Bei der Ausbreitung und Rückbildung der elektrischen Erregungsprozesse am Herzen entsteht ein elektrisches Feld, dessen Potentialdifferenzen auch an der Körperoberfläche abgeleitet werden können. Durch die Registrierung des Elektrokardiogramms EKG wird diese elektrische Herzerregung in Abhängigkeit von der Zeit dargestellt. Das elektrische Feld entsteht durch Überlagerung vieler elementarer Feldkomponenten der Einzelfasern des Myokards. Die Dipolvektoren dieser Einzelfasern summieren sich zu einem Integralvektor. Hauptsächlich von der Stärke dieses Integralvektors und von der Abgriffsrichtung im Verhältnis zur Vektorrichtung hängt der Kurvenverlauf des EKG ab (siehe z.B. Csapo, 1980; Heinecker, 1986).

Im psychophysiologischen Labor dient das EKG oft nur zur Bestimmung der Herzperiode (auch RR-Intervall, interbeat intervall IBI), d.h. dem reziproken Maß der Herzfrequenz ( $60/\text{RR-Intervall in s}$  entspricht Schlägen/min (bpm)). Darüber hinaus sind für einige Fragestellungen der kardiovaskulären Psychophysiologie auch andere EKG-Parameter (Amplituden, Intervalle und Formparameter) herangezogen worden. Schließlich dient das EKG bzw. dessen markante R-Zacke als zeitliche Referenz und als Trigger für andere kardiovaskuläre und sonstige periodische physiologische Signale.

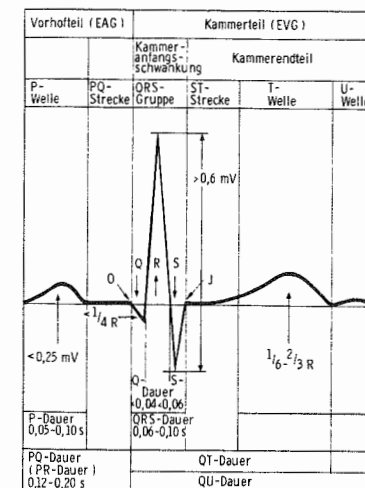
#### 4.1.2 Registrierung

Im nicht-klinischen psychophysiologischen Bereich wird in der Regel eine Ableitung des EKG genügen. Falls nicht besondere Gründe, z.B. Langzeitregistrierung oder starke körperliche Aktivität für eine Brustwandableitung sprechen, wird in der Regel eine konventionelle bipolare Extremitätenableitung gewählt. Die II. Ableitung nach Einthoven (rechter Arm gegen linkes Bein,

Erdung des rechten Beins) hat den Vorzug, gewöhnlich einen gut ausgeprägten, positiven QRS-Komplex zu zeigen.

Falls außer der Herzfrequenz spezielle EKG-Parameter gewonnen werden sollen, sind registriertechnische Anforderungen zu beachten. Technische Spezifikationen für Elektrokardiographen und Standards für Datenaufnahme existieren u.a. von der American Heart Association. Hervorzuheben ist die Forderung einer unteren Grenzfrequenz von 0.05 Hz und einer oberen Grenzfrequenz von 100 Hz (3 dB-Punkte) bei der Registrierung sowie einer Abtastrate von 500 Hz (Sheffield et al., 1978; Bethge & Gonska, 1985; weitere terminologische und fachliche Standardisierungen siehe Bethesda Conference, hg. v. Mason, 1978). Die hochfrequenten EKG-Komponenten (Langner & Geselowitz, 1962; Denes et al., 1983; Ge & Tomkins, 1983) und die nicht-invasiven His-Purkinje-System-Ableitungen zur Beschreibung der atrialen Aktivität und der Erregungsleitung (PR-Segment) sind wahrscheinlich nur für die kardiologische Klinik interessant (Berbari et al., 1976; Hishimoto & Sawayama, 1975; Akker et al., 1976; Lun & Zheng, 1983).

Abbildung 2: Normales EKG (II. Ableitung nach Einthoven) aus Heinecker (1986, S. 31).



#### 4.1.3 Parametrisierung

Im Kurvenverlauf des EKG werden die mit P bis U bezeichneten Wellen (bzw. Zacken) unterschieden sowie Abstände (Strecken, Segmente) zwischen zwei Wellen und Intervalle (bzw. Dauern), welche Wellen und Strecken umfassen (siehe Tab. 11 und Abb. 2). Aus dem EKG sind also Amplituden- und Zeitparameter zu gewinnen sowie spezielle Formcharakteristika. Die Amplitudenwerte können entweder auf die isoelektrische PQ-Strecke bezogen und absolut in mV ausgedrückt werden oder relativ zur Amplitude der R-Zacke: relative P-Amplitude und relative T-Amplitude. Entsprechend könnten auch PQ- und QT-Intervalle auf das RR-Intervall bezogen werden, denn vor allem das QT-Intervall ist hochgradig frequenzabhängig.

Es gibt inzwischen eine Anzahl von Auswertungssystemen zur automatischen Vermessung des EKG. Dies geschieht entweder nach einer Mittelung mehrerer Herzzyklen oder als Schlag-zu-Schlag-Analyse. Das Freiburger Programm (Foerster, 1984) bestimmt außer RR, die Amplituden von P, Q, R, S, T, die Zeiten PQ, QT und die Steigungen P und QR; das revidierte Programm RIO, das für Schlag-zu-Schlag-Analysen mit der Möglichkeit interaktiver Kontrollen entwickelt wurde (Abschnitt 8) berücksichtigt noch andere Parameter.

Angesichts verschiedener EKG-Auswertungssysteme existiert die Forderung nach einer Qualitätskontrolle und statistischen Differenzierung der verschiedenen Fehlerquellen sowie nach repräsentativer Erfassung der biologischen Variation zwischen Tageszeiten, Tagen, Elektrodenlage, Ableitungsbedingungen (z.B. Gaus & Überla, 1973; Mason, 1978).

Rhythmusstörungen werden nur in speziellen psychophysiologischen Untersuchungen wichtig sein (z.B. Langosch, 1977; Brodner, 1983): die Anzahl der supraventrikulären Extrasystolen (von den Vorhöfen oder vom AV-Knoten) und die ventrikulären Extrasystolen (einfache und komplexe VES nach Lown, Gruppe 0 bis V). Aus 24-Stunden-Registrierungen hat sich ergeben, daß auch bei Herzgesunden ventrikuläre Extrasystolen (VES) nicht selten sind (z.B. Brodsky et al., 1977; Meinert et al., 1983; Montague

et al., 1983). Im Material von Brodsky et al. (1977) hatten 25 der 50 männlichen Studenten spontane Änderungen in aufeinanderfolgenden RR-Abständen von 100% oder mehr und 14 hatten RR-Abstände größer 1.75 s. Ewing et al. (1984) verwenden das 24-Stunden-EKG, um aus der Anzahl der RR-Abstände >50 ms als vorausgegangene R-R (bei maximal 5 Extrasystolen/Stunde) den Einfluß parasympathischer Aktivität zu bestimmen.

#### 4.1.4 Methodenprobleme

Wegen der bemerkenswerten Variabilität des EKG bereitet es auch bei Herzgesunden nicht selten Schwierigkeiten, die Q-Welle bzw. den Beginn von Q zu bestimmen, so daß beim Fehlen von Mehrfachableitungen ersatzweise der Beginn des QRS-Komplexes, d.h. der Schnittpunkt mit der Null-Linie verwendet werden muß. Auch das ST-Segment bietet durch seine Formvielfalt definitorische Probleme. Das Ende der PQ-Strecke (0-Punkt) oder die Mitte dieser PQ-Strecke gilt als Referenz, ob das ST-Segment normal oder gesenkt oder gehoben verläuft. Ein weiterer Referenzpunkt ist J, d.h. der erste Schnittpunkt mit der Null-Linie nach der S-Zacke. Die Steigung der ST-Strecke kann 80 ms (oder 100 ms) nach QRS-Ende definiert werden (siehe z.B. Pöpl, Hermann & Luft, 1984; Savvides et al., 1983).

Zunehmende dynamische Muskelarbeit am Ergometer bedingt bei Herzgesunden außer der Verkürzung von RR oft auch eine Reduktion der PQ und QTc Intervalle, eine Senkung des ST Segments, Zunahme von P-Amplitude und S. Gerade das Belastungs-EKG zeigt einen großen Variationsbereich, der diagnostisch wichtig ist. (Simoons & Hugenholtz, 1975; Hijzen & Slangen, 1985; siehe auch Roskamm & Reindell, 1982; Heinecker, 1986).

Veränderungen der Körperlage bzw. Herzlage haben Einfluß auf das EKG, doch wird dieser Gesichtspunkt für die meisten psychophysiologischen Untersuchungen kaum wichtig sein. Bei interindividuellen Vergleichen sind u.U. die Beziehungen zwischen Lebensalter, Körperbaumaßen und einigen EKG-Parametern zu bedenken (Hiss, Lamb & Allen, 1960). Ishikawa (1976) beobachtete die meisten signifikanten Korrelationen zur Körperlänge und zum Körpergewicht. Größere Körperlänge und höheres Gewicht sind mit

Tabelle 11: Übersicht über wichtige EKG-Parameter (nach Heinecker, 1986; Csapo, 1980, u.a.). Die angegebenen Meßwertbereiche sind nur als grobe Hinweise anzusehen.

Vorhofteil	Kammerteil	Amplitude mV	Dauer ms
Erregungsausbreitung über beide Vorhöfe	Beginn P bis Ende P	0.1 - 0.3	60 - 110
atrioventrikuläre Überleitungszeit (Intervall zwischen Erregungsbeginn von Vorhöfen und Kammern)	P-Welle (P-Zacke) PQ-Intervall PQ-Dauer bzw. AV-Intervall		120 - 200
volle Erregung beider Vorhöfe	PQ-Strecke	isoelektrisch	
Beginn der ventrikulären Erregungsausbreitung	Q-Welle (Q-Zacke)	1/4 von R	< 40
Erregungsausbreitung über beide Kammern (Kammeranfangsschwankung)	QRS-Komplex (QRS-Gruppe)	R + S 0.60 - 1.60	60 - 110
maximale Erregungsausbreitung in Richtung auf die Herzspitze	R-Welle (R-Zacke)		
Gesamtdauer der elektrischen Kammerstole	QT-Intervall (QT-Dauer)		
Ende der Kammeranfangsschwankung	S-Welle (S-Zacke)		
volle Erregung beider Kammern	ST-Strecke		
Erregungsrückbildung in beiden Kammern	ST-Senkung		
elektrische Herzdiastole	T-Welle	1/6 bis 2/3 von R	40 - 60
Nachpotential (inkonsistent)	TP-Strecke		
	U-Welle		

größeren vektor-kardiographischen QRS und ST-T Amplituden-Parametern assoziiert und größerer transversaler Brustdurchmesser mit längerer QRS-Dauer.

In der Literatur (siehe Zapfe & Hatano, 1967) sind Tagesschwankungen von EKG-Parametern, insbesondere von ST-Strecke und T-Welle beschrieben worden. Berges (1965) fand jedoch bei sorgfältigen Messungen an Sportstudenten während Bettruhe nur geringfügige Veränderungen im Tageslauf. Die Variabilität des normalen EKG über die Registrierung an vier aufeinanderfolgenden Tagen zur gleichen Tageszeit wurde von Michaels & Cadoret (1967) beschrieben.

Herzfrequenzabhängigkeit und Redundanz der Parameter

Die Zeitparameter des EKG, insbesondere das QT-Intervall, sind abhängig von der Herzfrequenz. Vor allem an QT wird oft eine "Frequenzkorrektur" vorgenommen. Es gibt eine Anzahl verschiedener, empirisch entwickelter Vorschläge, doch ist Bazetts Formel am verbreitetsten:  $QT_c = QT \sqrt{R-R'}$ , d.h. das QT-Intervall wird auf die Quadratwurzel des R-R-Intervalls bezogen, um das relative (korrigierte) QT-Intervall (einer Herzfrequenz von 60 entsprechend) zu erhalten (siehe Heinecker, 1986, mit entsprechenden Tabellen). Ahnve (1985) empfiehlt aufgrund seiner Evaluation verschiedener Verfahren Bazetts Formel. Wegen der weiterbestehenden Interpretationsprobleme (siehe Davidowski & Wolf, 1984) sollten jedoch außer den u.U. "überkorrigierten"  $QT_c$  auch die QT-Werte referiert werden.

Walschburger (1976) hat mehrere EKG-Parameter untersucht, ob sie als psychophysiologische Aktivierungsvariablen anzusehen sind, d.h. eine systematische Veränderung während der verschiedenen Situationen eines typischen Aktivierungsexperimentes (Ruhe, Rechnen, Interview) erkennen lassen. Wegen z.T. von konventionellen Definitionen abweichender Parametrisierung sind die Ergebnisse jener Methodenstudie hier weniger wichtig als der Ansatz, durch intraindividuelle Korrelationen die Redundanz bzw. relative Eigenständigkeit dieser EKG-Parameter zu beschreiben sowie durch Mittelwertvergleiche anhand von Residuen (nach individuell festgelegter regressionsstatistischer Auspar-



tialisierung der Herzfrequenz) die Eignung eines Parameters als Aktivierungsvariable empirisch zu prüfen.

#### 4.1.5 Interpretation

Im psychophysiologischen Zusammenhang ist meist nicht die klinische, differentialdiagnostische Auswertung des EKG wesentlich, sondern die Interpretation von EKG-Parametern im Hinblick auf die kardiale Regulation ("vegetative Tonisierung des Herzens"). Neurovegetative Tonusänderungen haben einen Einfluß auf das EKG; zur Abklärung anderer kardialer Ursachen sind jedoch zusätzliche Untersuchungen notwendig. So könnte eine Verlängerung der AV-Überleitungszeit  $> 200$  ms entweder vagal oder durch Myokarderkrankung bedingt sein. Das Belastungs-EKG könnte zeigen, ob sich die vagal verlängerte AV-Zeit nach Arbeit normalisiert. Entsprechend sind Formänderungen der P-Welle, gleichmäßig zur T-Welle ansteigende ST-Senkungen und Verlängerungen des relativen QT-Intervalls durch Registrierung in Ruhe, im Stehen und nach Belastung hinsichtlich ihrer Gültigkeit als Zeichen extrakardialer neurovegetativer Einflüsse zu differenzieren.

In der Literatur finden sich gelegentlich einige Hinweise auf EKG-Parameter, welche "Sympathikotonie" bzw. "Vagotonie" oder "neurozirkulatorische Asthenie" anzeigen könnten (Tobien, 1972; Delius, 1966; Csapo, 1980; Tzivoni et al., 1980; Roskamm & Reindell, 1982; Heinecker, 1986):

Sympathikotonie: Anstieg der Frequenz (Ruhetachykardie) und u.U. Formveränderungen, Zunahme der P-Amplitude, Zunahme des relativen QT-Intervalls, Abnahme des PQ-Intervalls, häufig auch Abnahme der T-Amplitude, gesenkte ST-Strecken mit ansteigendem Verlauf.

Vagotonie: Abnahme der Frequenz (Sinusbradykardie) und Abnahme der P-Amplitude, Zunahme des PQ-Intervalls, Abnahme des relativen QT-Intervalls, muldig gehobene ST-Strecke, flache oder auffällig große T-Amplitude.

Solche Aussagen müssen jedoch in der Regel kreislaufphysiologisch differenziert und - unter Berücksichtigung der jeweiligen Ableitung - vorsichtig interpretiert werden. Dies gilt für die

Beurteilung von Herzfrequenzänderungen ebenso wie für EKG-Parameter. Dies ist am Beispiel des relativen QT-Intervalls zu erläutern. Bazetts Formel zur Standardisierung der frequenzabhängigen QT-Werte hat keine physiologische, sondern nur eine statistische Grundlage (wobei inter- und intraindividuelle Betrachtung noch zu unterscheiden wären). Davidowski & Wolf (1984) kritisieren die verbreitete Annahme, daß zwischen QT-Intervall und Herzfrequenz eine konsistente inverse Beziehung besteht, und meinen, daß die Änderungen beider Parameter nicht durch identische, sondern durch teilweise verschiedene vegetative Mechanismen bedingt sind. In einer Untersuchung an 20 Gesunden führte Arbeit (wiederholtes heftiges Springen) zu einer deutlichen Abnahme von QT und unwesentlichen Abnahme von QTc, Atemmanöver (Valsalva, Hyperventilation, Atemanhalten) und Cold Pressor-Test ergaben geringfügige Abnahme von QT und eine deutliche Zunahme von QTc. Es ist ungeklärt, ob diese unterschiedlichen QT-Effekte bei ähnlicher Herzfrequenzsteigerung unter Belastung eher auf neurale Aktivität, allgemeine Catecholaminwirkungen oder andere Einflüsse zurückzuführen sind. Vergleichsstudien mit psychischen Belastungen fehlen.

Einzelne EKG-Parameter sind in zahlreichen psychophysiologischen Untersuchungen verwendet worden, doch fehlen - als wesentliche Grundlage genauere Interpretationen - multiparametrische Studien, welche nicht nur mehrere Belastungen verwenden, sondern auch angemessene statistische Analysen der Herzfrequenzabhängigkeit vornehmen.

EKG-Veränderungen während Ergometerarbeit und während emotionaler erregender Fußballspiele wurden von Hijzen & Slangen (1985) analysiert, wobei zur Kontrolle der Herzfrequenzabhängigkeit EKG-Parameter aus Episoden mit 80 und 120 Schlägen/Minute ausgewählt bzw. individuell regressionsstatistisch geschätzt wurden. Aus dem orthogonal abgeleiteten EKG wurden die Segmente P-Gipfel bis Q, Q bis T-Gipfel, QT-Intervall, S und die negative Teilstrecke des ST-Segments sowie Amplituden jedes dieser Segmente in 1/8-Schritten gewonnen. Während emotionaler Anspannung sind P-Gipfel bis Q und QT-Intervall länger als während Ergometerarbeit, zugleich sind das negative ST-Segment größer, die P-

Amplitude und T-Amplitude kleiner. Die Autoren meinen, daß diese signifikanten Unterschiede nicht durch Unterschiede in der Atmung oder im kardialen Blutvolumen hinreichend zu erklären sind, sondern differente kardiale Muster darstellen, die den tierexperimentell beschriebenen Effekten bei Stimulation der linken oder der rechten sympathischen Herznerven entsprechen: Das EKG während emotionaler Anspannung sei dem EKG während rechtsseitiger Stimulation (stärkere T-Amplitudenreduktion) ähnlich und das EKG während Ergometerarbeit dem EKG bei linksseitiger Stimulation (stärkere QT-Verkürzung). Ergometerarbeit reduziert bei Gesunden die R-Wellen-Amplitude, nicht aber bei vielen Koronarkranken (Wagner, Cohn & Selzer, 1979).

Jennings & Follansbee (1985) geben eine kleine Übersicht über psychophysiologisch orientierte Untersuchungen, welche sich auf ST-Senkungen und Extrasystolen beziehen. Auch aufgrund einer eigenen kleinen Studie meinen die Autoren, daß Aufgaben wie Kopfrechnen zumindest bei Koronarkranken zu einer signifikanten Senkung des ST-Segments (siehe auch van Egeren et al., 1983) und zu einer Zunahme ventrikulärer Extrasystolen führen können. Verrier & Lown (1982, 1984) nehmen an, daß ventrikuläre Arrhythmien primär durch die Aktivität des sympathischen Nervensystems vermittelt werden, während die Stimulation des Vagus diesen Einflüssen entgegenwirkt.

In der psychophysiologischen Literatur gibt es eine Kontroverse über die Verwendung der T-Amplitude als Index myokardialer Aktivität wie es von Heslegrave & Furedy (1979) empfohlen wurde. In ihrer Kritik nennen Schwartz & Weiss (1983) mehrere Punkte. T sei durch Stimulation oder Blockade der sympathischen Nerven im Tierversuch nicht in konsistenter Weise beeinflussbar, und die Argumentation mit Befunden bei klinischen Gruppen sei fragwürdig. Die T-Amplitude ist auch von anderen Bedingungen, wie Herzlage und Änderungen der  $K^+$ -Ionen-Konzentration, abhängig, und die T-Amplitude könne nicht zwischen  $\alpha$ - und  $\beta$ -adrenergen Effekten differenzieren, während PEP und PLZ differentiell reagierten. Furedy & Heslegrave (1983; Heslegrave & Furedy, 1983) meinen dagegen, daß es empirische Belege für die Reduktion der T-Amplitude (T wave amplitude, TWA) während Stress gebe als

Ausdruck erhöhten sympathischen Einflusses auf die Ventrikel. Die als Indizes der Kontraktilität verwendeten Parameter PEP, PLZ und  $dp/dt$  wären nicht unbedingt geeigneter, da sie von anderen Bedingungen, wie Vor- und Nachbelastung, abhängen. Eine empirische Untersuchung (Scher, Furedy & Heslegrave, 1984) ergab, daß die in spezieller Brustwandableitung gemessene T-Amplitude bei Beanspruchung parallel zur Herzfrequenzzunahme abnimmt. Die Autoren halten im Gegensatz zu der "vegetativ gemischten" Herzfrequenz die T-Amplitude für ein direkteres Maß sympathischer Einflüsse auf die Ventrikelfunktion (siehe auch van Egeren et al., 1983; Bunnell, 1985; Furedy, 1985; Scher, Hartman & Furedy, 1985; Scher et al., 1986; Furedy, 1987).

Der Kritik an der Verwendung bloß einer EKG-Ableitung, welche den Verlauf des Vektors (Größe und Form) nicht erfassen kann (Sapira & Oken, 1986), begegneten Furedy, Shulhan & Scher (1986) mit einer Untersuchung, die beim Vergleich der Extremitätenableitung II mit zwei unstandardisierten Brustwandableitungen (linker gegen rechten unteren Rippenbogen mit Erdelektrode im Nacken bzw. Sternum gegen linken unteren Rippenbogen mit Erdelektrode am rechten Rippenbogen) keinen Einfluß auf die Richtung der TWA-Änderung ergaben.

Aus einer neueren pharmakologischen Studie (Hurwitz et al., 1988) mit sympathischer Blockade durch Propranolol und parasympathischer Blockade durch Atropin ist zu entnehmen, daß TWA nicht nur unter sympathischer Kontrolle, sondern auch unter parasympathischem Einfluß - direkt oder indirekt durch parasympathischer Modulation des sympathischen Tonus am Ventrikel - steht.

In der Mehrzahl dieser Studien bleibt mangels zusätzlicher Parameter und mangels geeigneter Datenanalyse die Redundanz der Informationen aus TWA u.a. EKG-Parametern ungeklärt und das Ausmaß der Diskriminationsleistung im Vergleich zur Herzperiode und R-Amplituden-Maßen. Walschburger (1976) fand allerdings (bei  $N=12$ ) intraindividuell substantielle Beziehungen zwischen T-Amplitude (II. Abl.) und RR ( $r = 0.77$ ) sowie zwischen den Amplituden von T, P und R. In einer multiparametrischen Studie



berechnete Bunnell (1980) intraindividuelle Korrelationen zwischen T-Amplitude und anderen Parametern RR, PQ (Beginn P bis Maximum Q), PLZ (EKG-R bis Gipfel Carotispuls) und  $dp/dt$  Carotispuls. Während PQ zu  $r = 0.67$  mit RR korrelierte, war T mit  $r = 0.38$  relativ unabhängiger von der Herzfrequenz. Die T-Amplitude war bei einigen Personen stark frequenzabhängig, in konsistenter Weise jedoch höchstens mit PQ korreliert. Während gestufter Ergometerarbeit beobachtete Bunnell (1985) eine substantielle intraindividuelle Kovariation zwischen T-Amplitude und PEP (IKG), R-Z (IKG),  $dz/dt$  (IKG), jedoch waren die gleichzeitigen Veränderungen des ST-Segments konsistenter als die der TWA. Differenziertere Untersuchungen auf hinreichender statistischer Basis mit weiteren kardialen Parametern, systematischen Standardisierungen (Partialisierungen) nach Zeit und Amplitude sowie anderen Belastungen fehlen noch.

In der kardiologischen Literatur werden aufgrund longitudinaler Studien minimale Änderungen bzw. Abweichungen bestimmter Parameter des Ruhe-EKG als mögliche Prädiktoren späterer Herzkreislauf-Erkrankungen hervorgehoben. Harlan et al. (1984) untersuchten die EKG-Veränderungen von 1056 Männern über einen Zeitraum von 30 Jahren und identifizierten die relativ geringere T-Amplitude (II. Abl.) und die stärkere Zunahme des P-R-Intervalls zwischen 24 und 36 Jahren als solche Prädiktoren. Die Verlängerung des relativen QT-Intervalls ( $QT_c$  nach Bazetts Formel) wird als möglicher Prädiktor von Herzkreislauf-Erkrankungen sowie von Komplikationen nach Herzinfarkt diskutiert (Schwartz & Wolf, 1978; Ahnve et al., 1980; Puddu et al., 1982; Hust et al., 1984).

Zusammenfassend ist festzustellen, daß nicht nur die aus dem RR-Intervall bestimmte Herzfrequenz und die Herzfrequenz-Varianz, sondern auch andere EKG-Parameter für den Psychophysiologen interessant sind. Hier sind die in der Literatur genannten Indikatoren sympathischer bzw. vagaler Einflüsse auf das Herz hervorzuheben - trotz der grundsätzlichen Einwände, welche sich aus der Beschränkung auf in der Regel nur eine Ableitung ergeben werden. Es mangelt noch an geeigneten Studien, welche die vorhandenen Ansätze und methodischen Möglichkeiten

einschließlich der zweckmäßigen Standardisierungen von Amplituden und Zeiten empirisch voll nutzen.

#### 4.1.6 Vergleichswerte

Eine umfangreiche Zusammenstellung von Statistiken über EKG-Werte herzgesunder Personen verschiedener Altersgruppen ist bei Hiss, Lamb & Allen (1960) zu finden. Es handelt sich jedoch nur um einige ausgewählte Parameter, z.T. nur aus speziellen Ableitungen und Vektordarstellungen. Zitiert werden hier nur einige Statistiken (Besetzungshäufigkeiten der zentralen Klasse) für 931 Männer zwischen 20 und 24 Jahren der US Air Force. Das 1., 2. und 3. Quartil der Häufigkeitsverteilung der Herzfrequenzen liegt bei 59, 66 und 74 bpm. Eine P-Welle von 0.10 bis 0.11 s haben 54.4% der Individuen; Beginn P bis Beginn QRS (längstes Intervall aus sechs Ableitungen) 0.16 bis 0.17 s bei 42.2% der Individuen; Beginn QRS bis Ende T (längstes Intervall aus sechs Ableitungen) 0.36 bis 0.39 s bei 47.8% der Individuen; QRS-Komplex 0.08 s bei 46.2% der Individuen.

## 4.2 Phonokardiogramm

### 4.2.1 Prinzip und Definitionen

Mit der Herztätigkeit sind verschiedene akustische Ereignisse verbunden: Herztöne bei Öffnung und Schließung der Herzklappen, Vibrationen und Strömungsgeräusche sowie u.U. pathologische Herzgeräusche, d.h. komplizierte aperiodische Frequenzgemische. Für Psychophysiologen sind hier, im Hinblick auf die Bestimmung der Systolenzeiten, nur bestimmte Komponenten des ersten Herztons und des zweiten Herztons interessant.

#### Erster Herzton (I bzw. S1)

Am Ende der atrialen bzw. zu Beginn der ventrikulären Kontraktion schließen bei Anstieg des intraventrikulären Drucks die Atrio-Ventrikular-(AV-) Klappen: Mitralklappe links und Tricuspidalklappe rechts (zusammen auch als Segelklappen bezeichnet) und dichten während der Systole die Ventrikel gegen die Atrien ab. Nach weiterem Druckanstieg öffnen sich die Pulmonal- und Aorten-Klappen (zusammen auch als Taschen- oder Semilunar- oder Arterien-Klappen bezeichnet) zur Austreibung.

Deskriptiv wird unterschieden (nach Holldack & Wolf, 1974, S. 50ff):

- V niederfrequentes Vorsegment von geringer Amplitude, etwa 30 ms nach Anfang Q im EKG (hauptsächlich im Filterbereich t und m<sub>1</sub>),
- H höherfrequentes Hauptsegment mit erheblich größerer Amplitude und gelegentlich zu beobachtender Spaltung (hauptsächlich im m<sub>2</sub>, h<sub>1</sub> und evtl. h<sub>2</sub>),
- N niederfrequentes Nachsegment mit kleiner Amplitude (hauptsächlich in t und m<sub>1</sub>).

Zur Entstehung dieser Herztonkomponenten gibt es konkurrierende Auffassungen, welche entweder die Geräusche bei Öffnung und Schließung der Klappen oder die Schwingungen bei der Anspannung der Ventrikelwand betonen. Außerdem ist zwischen dem Aortenöffnungston AOET und anschließendem Aortendehnungston ADT, wenn der

systolische Querschnitt erreicht wird, zu unterscheiden (siehe Caro et al., 1978). Simon & Schoop (1986) geben an, daß I etwa 40 bis 60 ms nach der Q-Welle des EKG beginnt und ca 80 bis 100 ms dauert.

Vorsegment V	Beginn der Systole Anspannung des linken Ventrikels (Mitralklappen-Schließung) Anspannungston des rechten Ventrikels (Tricuspidal-Schließung)	<u>Anspannungs-</u> Komponente
Hauptsegment H	Pulmonalöffnungston Aortenöffnungston Pulmonaldehnungston Aortendehnungston	<u>Austreibungs-</u> Komponente
Nachsegment N	Endphase der raschen Wanddehnung der Aorta ascendens	

Die Abgrenzung dieser Komponenten ist häufig unmöglich, da sie sich überlagern und ähnliche Frequenzgemische aufweisen. Wegen der größeren Kraft des linken Herzens wird der linksseitige Anspannungston dominieren. Der Aortenöffnungston definiert den Beginn der Austreibung; dies entspricht dem Beginn des zweiten Anteils im Hauptsegment von I (Ib bzw. S1b), falls Anspannungs- und Öffnungston nicht unterscheidbar sind, praktisch dem Beginn des Hauptsegments.

#### Zweiter Herzton (II bzw. S2)

Am Ende der Austreibungsphase schließen die Aorten- und Pulmonal-Klappen. Nach weiterem Druckabfall öffnen sich dann die Tricuspidal- und Mitralklappen. Der zweite Herzton tritt bis zu 40 ms vor oder nach der T-Welle des EKG ein und dauert ca 120 bis 140 ms (Simon & Schoop, 1986). Der Aortenanteil IIA (bzw. S2a) in den Frequenzbereichen m<sub>1</sub> bis h<sub>1</sub> ist deutlich und hat allgemein eine höhere Amplitude und Frequenz als der meist

nachfolgende Pulmonalanteil IIP (bzw. S2b), der bei Inspiration weiter abrücken kann (sog. inspiratorische Spaltung). Das Ende der Austreibungsphase ist durch IIA (bzw. S2a) gekennzeichnet.

Dritter und vierter Herzton (diastolische Töne)

Diese Herztöne entstehen nicht regelmäßig, sondern nur in Abhängigkeit von speziellen Bedingungen der Herzfunktion oder sind nur bei Kindern zu beobachten:

III Einströmen des Blutes in der frühen, schnellen Füllungsphase,

IV bei Kontraktion der Atrien und Blutströmung durch die teilweise geöffneten AV-Klappen in die Ventrikel.

#### 4.2.2 Registrierung

Wegen der großen Variationsbreite des Herzschalls wird das Phonokardiogramm routinemäßig in mehreren Frequenzbereichen registriert, wobei Hochpaßfilter oder auch Mikrophone mit spezieller Charakteristik verwendet werden, um die höherfrequenten, aber niederamplitudigen Anteile hervorheben zu können. Konventionell werden fünf Oktavfilter mit Nennfrequenzen (Frequenzen beim 10%-Wert des Filtermaximums) 35 ( $t$ ), 70 ( $m_1$ ), 140 ( $m_2$ ), 250 ( $h_1$ ), 400 ( $h_2$ ) sowie die gehörsähnliche Filterung  $m_0$  mit 140 Hz und anderer Flankensteilheit von 18 dB/Oktave aufgezeichnet.

Als Herzschallaufnehmer dienen vor allem sog. Kontaktmikrophone, d.h. mechano-elektrische Wandler (z.B. Holthausen MCH 218 TV, Brüel & Kjaer 4144, Hewlett Packard 21050 A und 21051, EFM PSA 23, Narco 705-0016, Sanborn 374). Im einzelnen ist zwischen piezoelektrischen, kapazitiven, elektromagnetischen, elektrodynamischen und photoelektrischen Wandlern zu unterscheiden (Holldack & Wolf, 1974; Siegel, 1978). Die Mikrophone sind entweder luftgekoppelt ("Luftschallmikrophon") oder über eine Pelotte zur Anlage am Thorax starr gekoppelt ("Körperschallmikrophon"). Das Luftschallmikrophon ist leichter und einfacher anzubringen, jedoch ist es auch empfindlich für Störgeräusche, so daß es auch mit einem Kragen zwecks Abdichtung gegen Raumschall versehen, auf den Thorax aufgesetzt wird. Das

schwere Körperschallmikrophon ist z.B. bei sitzender Körperhaltung schwieriger zu befestigen, erfaßt jedoch u.U. durch die Pelotte genauer die gewünschte Ableitstelle; bei zu loser Ankoppelung ist ein Amplitudenabfall nach tiefen Frequenzen hin zu befürchten. Außerdem wird zwischen schallharten Mikrophenen mit einer Eigen-(Resonanz-) Frequenz oberhalb des aufzunehmenden Frequenzbereichs und schallharten Mikrophenen mit Eigenfrequenz unterhalb bzw. im tieferfrequenten Bereich unterschieden.

Die Herzscharllmikrophone unterscheiden sich im Übertragungsverhalten (Amplitudenfrequenzgang, Resonanzfrequenzen usw.) und in Abmessungen und Masse, so daß sie mehr oder weniger leicht befestigt oder durch ein Band gehalten werden können. Holldack & Wolf (1974) geben allgemeine Gesichtspunkte zum Vergleich von piezoelektrischen und Kondensator-Wandlern mit elektromagnetischen und elektrodynamischen Wandlern; sie empfehlen grundsätzlich das gesamte phonokardiographische System mittels Tongenerator auf den Frequenzgang zu testen.

Für das psychophysiologische Labor wird, wegen der in der Regel sitzenden Haltung, oft nur ein leichtes Körperschallmikrophon, vorzugsweise ein piezoelektrischer Wandler infrage kommen. Statt eines PKG mit verschiedenen Frequenzbereichen genügen für die Bestimmung der Systolenzeiten durchaus die Herztonkomponenten Ib und IIA, welche mit der Öffnung und mit der Schließung der Aortenklappe (Austreibungszeit) korrespondieren.

Kühn & Lasch (1983) und ähnlich Simon & Schoop (1986) nennen als Frequenzbereiche der Herztöne I 20 bis 130 (150) Hz und II 60 (70) bis 150 Hz. Nach Holldack & Wolf (1974) sind I in den Bereichen  $m_2$  und  $h_1$  (entspricht 140 und 250) und II in den Bereichen  $m_1$  bis  $h_1$  (entspricht 70 und 250) deutlich. Luisada et al. (1980) verwenden zur Aufzeichnung von IIA ein Mikrophon mit Bandpaßfilterung bei 50 - 400 Hz mit einem Anstieg von 24 dB/Oktave. Kesteloot (1980) schreibt, daß aufgrund vergleichender echokardiographischer Registrierungen wahrscheinlich die initialen Vibrationen über 140 Hz am besten geeignet sind, um den Aortenklappenschluß in II zu bestimmen.

Neuere phonometrische Analysen, die zugleich auf manche Methodenprobleme aufmerksam machten, haben wichtige Ergebnisse über den zweiten Herzton gebracht. Nach Kupari (1983) initiiert zwar der Aortenklappenschluß IIA, doch stammt der hörbare Hauptanteil vermutlich aus Vibrationen kardialer Strukturen nach dem Klappenschluß. Longhini et al. (1983) schließen aus Fourieranalysen des PKG von 19 Gesunden, daß der Herzton II überwiegend aus niederfrequenten (16-40 Hz) Vibrationen besteht: im Aortenabschnitt mit maximaler Amplitude bei 20 Hz, im Pulmonalabschnitt zwischen 32-36 Hz. Arnott, Pfeiffer & Tavel (1984) beobachteten bei 74 Gesunden die dominante Frequenz der Herztöne I und II im Bereich 40 bis 48 Hz, im hauptsächlichsten Energiegehalt jedenfalls unterhalb von 150 Hz.

Das verwendete Mikrophon sollte folglich, wenn es auf diese beiden Herztöne ankommt, mindestens dem Frequenzbereich von ca. 15 bis ca 150 Hz entsprechen.

#### Konventionelle Ableitstellen

Die optimalen Ableitstellen können für die verschiedenen Herztöne je nach anatomischen Verhältnissen und Schall-Leitung interindividuell deutlich verschieden sein, so daß routinemäßig mit dem Stethoskop nach der zweckmäßigen Anbringung gesucht werden sollte:

1. Aortenbereich über dem zweiten Interostalraum (Zwischenrippenraum) 2. ICR rechts,
2. Pulmonalisbereich 2. ICR parasternal links,
3. Tricuspidalbereich 4. ICR parasternal links,
4. Apexbereich (Mitralbereich) 5. ICR in der mittleren linken Klavicularlinie bzw. am Ort des maximalen Signals (Herzspitzenstoß),
5. Erb'scher Punkt für Aortenvitien 3. ICR 5 cm vom Sternum entfernt links.

Normalerweise soll der I. Ton über der Herzspitze (linker unterer Sternalrand) und der II. Ton über der Herzbasis eine relativ große Amplitude haben. Nach Holldack & Wolf (1984) ist

der Hauptanteil des hörbaren II. Tones aortenbedingt beim Herzgesunden im 2. ICR links vom Sternum am besten registrierbar, im Alter oder bei Hypertonie u.U. eher rechts. Auch der Erb'sche Punkt gilt als günstig für die Ableitung der Aortenklappengeräusche. Nach dem Duchosalischen Schema kann die Lokalisation kodiert werden: die erste arabische Zahl entspricht dem Interkostalraum; R, L oder M entspricht dem rechten Thorax, dem linken Thorax oder der Mittellinie; die zweite arabische Zahl gibt den Abstand von der Mittellinie an (siehe Holldack & Wolf, 1974). Die Ableitung des klinischen PKG wird gewöhnlich bei expiratorischem, u.U. vorher geübten, Atemanhalten (Exsp.) vorgenommen; die Registrierung während inspiratorischem Atemanhaltens (Insp.) oder gewöhnlicher Atmung (Resp.) ist unüblich.

#### 4.2.3 Parametrisierung

Da die phonokardiographische Diagnostik meist klinisch-kasuistisch orientiert ist, finden sich kaum Hinweise auf automatische Auswertung. Das Freiburger Programm (Foerster, 1984) bestimmt den Ort der maximalen Amplitude und definiert dann den Beginn und das Ende des Herztons als den ersten bzw. den letzten Punkt, dessen Amplitude 20% bzw. 33% der Maximalamplitude erreicht. Das revidierte Programm läßt außerdem eine getrennte Filterung der beiden Herztöne zu.

#### 4.2.4 Methodenprobleme

Die Verwendung eines geeigneten Herzscharlmikrophons, dessen allgemeine Funktionstüchtigkeit möglichst bei jeder Benutzung durch leichtes Anblasen kontrolliert werden sollte, vorausgesetzt, liegen spezielle Fehlerquellen in unzuverlässiger Lokalisierung und in eventuell zu loser Ankoppelung. Bei klinischer Phonokardiographie empfehlen Holldack & Wolf (1974) eine Abdichtung des Luftschallmikrophons und sorgfältiges Ausschalten von Raumschall und Berücksichtigung der Geräusche, die vom Körper des Untersuchten ausgehen, z.B. Atmung, Muskelkontraktionen, Muskelzittern bei Kälte, Schabegeräuschen, sogar Bewegung von Brusthaaren am Mikrophon. Für Registrierungen in sitzender Haltung raten sie, das Mikrophon mit der Hand anzudrücken, doch

wird das psychophysiologische Labor wahrscheinlich nicht ohne Befestigung durch Gummibänder auskommen.

#### 4.2.5 Interpretation

Da das PKG im psychophysiologischen Labor höchstens zur Messung von Systolenintervallen dient, kann hier auf Bemerkungen zur speziellen Interpretation verzichtet werden. Erwähnenswert ist der von Luisada et al. (1985) gegebene Hinweis, daß die Amplitude des ersten Herztons mit zunehmender dynamischer Körperarbeit konstant anwächst.

### 4.3 Impedanzkardiogramm

#### 4.3.1 Prinzip und Definitionen

Synchron mit der zyklischen Herztätigkeit ändert sich die transthorakale Impedanz, d.h. der Wechselspannungs-Widerstand des Brustraums, für eine aufgeprägte hochfrequente Wechselspannung. Das Impedanzkardiogramm IKG wird als eine nützliche, nicht-invasive Methode zur Messung wesentlicher Herzfunktionsgrößen angesehen (Kubicek, Patterson & Witsoe, 1974; Lang, Kessel & Weikl, 1978; Miller & Horvath, 1978; Mohapatra, 1981; Lamberts, Visser & Zijlstra, 1984; Schuster & Schuster, 1984; siehe auch Bibliography for Impedance Cardiography, Stand 1983). Eine Übersicht über die Meßmethodik und Interpretation geben die Guidelines (Sherwood, Allen, Fahrenberg, Kelsey, Lovullo & van Doornen, 1989).

Das IKG ermöglicht die Messung der linksventrikulären Austreibungszeit (left ventricular ejection time LVET) und - zusammen mit dem EKG - auch die Messung der Anspannungszeit (pre-ejection period PEP), außerdem die Schätzung des Schlagvolumens bzw. relativer Änderungen des Schlagvolumens im intra-individuellen Vergleich. Abgeleitete Größen, wie der Quotient PEP/LVET und die maximale Anstiegssteilheit  $dZ/dt_{max}$ , werden von einigen Autoren als nicht-invasive Schätzwerte für die Kontraktilität des Myokards bzw. für die maximale Druckanstiegsgeschwindigkeit  $dp/dt_{max}$  aufgefaßt. Die Impedanzkardiographie ist für psychophysiologische Studien von besonderem Interesse, da es sich, wenn man von der sog. physikalischen Kreislaufanalyse (siehe Abschnitt über Systolenzeiten) und der Doppler-Echokardiographie absieht, um die einzige, praktisch relativ leicht anwendbare, nicht-invasive Methode handelt, um das Schlagvolumen (SV, stroke volume SV), das Minutenvolumen (HMV, cardiac output CO) und damit wichtige Regelgrößen des Herzkreislauf-Systems kontinuierlich zu bestimmen. Die Validität des SV(IKG)-Index ("impedance stroke index", Miller & Horvath, 1978) ist allerdings umstritten.

Die registrierte Impedanzänderung ( $\Delta Z$ ) ist ein kompliziertes Signal, das sich aus mehreren Komponenten zusammensetzt und außerdem von mehreren Bedingungen abhängig ist. Aufgrund experimenteller Arbeiten nehmen Lamberts et al. (1984) an, daß die pulssynchrone Impedanzänderung vor allem auf zwei Effekte ungefähr gleicher Größenordnung zurückzuführen ist:

1. Blutvolumen-Verschiebungen im Thorax. Besonderen Anteil haben hier die Füllung der Aorta (Pulmonalarterien haben geringeren Anteil an der Signalamplitude, da die Strömungsrichtung relativ zu den Feldlinien anders ist als bei der Aorta) und das intrathorakale venöse Blutvolumen.
2. Strömungsabhängige Widerstandsänderung durch wechselnde Orientierung der Erythrozyten, denn abnehmende Strömung führt zu Turbulenz bzw. zufälliger, ungerichteter Anordnung der plättchenförmigen Blutkörperchen und folglich zu höherer Impedanz. Die maximale Änderung  $(dZ/dt)_{\min}$  in der frühen Systole ist eventuell primär durch solche strömungsbedingten Widerstandsänderungen bedingt.

Die thorakale Impedanz hängt darüber hinaus von der Gewebeimpedanz, die im Vergleich zum Blut relativ niedrig ist, vom extravasculären Flüssigkeitsvolumen und vom Haematokritwert des Blutes ab (Mohapatra, 1981; Lamberts et al., 1984).

#### 4.3.2 Registrierung

Verbreitet ist die von Kubicek et al. (1974) beschriebene Methode, welche sich auf den Minnesota Impedance Cardiograph Mod. 304 A, 304 B oder 400 (Instrumentation for Medicine, IFM) bezieht. Es werden vier aluminiumbeschichtete, selbstklebende Mylar-Bandelektroden um Hals und Thorax gelegt. Durch die beiden äußeren Elektroden wird ein sinusförmiger Wechselstrom von 4 mA und 100 KHz longitudinal durch den Thorax geleitet. Von den beiden inneren Elektroden werden Potentialdifferenzen abgegriffen und verstärkt; dies ist die elektrische Impedanz des Thorax  $Z_t$ .

Das Gerät erlaubt die Registrierung von:

- Z Thoraximpedanz ( $Z_t$  maximales  $Z_t$  während des Herzzyklus),

- $\Delta Z$  herzsynchrone Variation in  $Z_t$  (Größenordnung 1%),  
 $dZ/dt$  erste Ableitung von  $Z_t$ , wobei  $(dZ/dt)_{\min}$  (entspricht dem Gipfel der Kurve) die maximale Änderungsgeschwindigkeit der thorakalen Impedanz kennzeichnet und deshalb in der neueren Literatur oft  $(dZ/dt)_{\max}$  heißt.

Zur Standardmethodik gehören außerdem das EKG, das von den äußeren IKG-Elektroden abgeleitet werden kann, und eine Herzschall-Ableitung.

Inzwischen existieren außer den IFM Geräten auch Impedanzkardiographen anderer Hersteller, z.B. der Kardio-Dyna-Graph (Diefenbach, Frankfurt) und der Impedanzkardiograph des Instituts für Biomedizinische Technik, Stuttgart (Arnaudov & Faust, 1985). Im Freiburger Labor wurde das IFM-Gerät aus Gründen der Betriebssicherheit und der Signalqualität auf Akku-Betrieb umgestellt.

#### 4.3.3 Parametrisierung

Das Impedanzsignal verlangt die aus der Parametrisierung von Pulscurven bekannte Fußpunkt- und Gipfelpunkt-Definition. Die  $dZ/dt$  Kurve weist über diese konventionellen Punkte hinaus noch andere Merkmale auf, die mit bestimmten Ereignissen des Herzzyklus korrespondieren und unter anderem zur zeitlichen Präzisierung von Systolenzeiten und Diastolenzeiten beitragen können.

Die Abbildung zeigt einen schematisierten  $dZ/dt$  Verlauf. Die Terminologie ist zur Zeit noch uneinheitlich (Lababidi et al., 1970; Bleicher, 1978; Lamberts et al., 1984). Lababidi et al. (1970) unterscheiden zwischen:

- A-Punkt kleine Welle bei atrialer Kontraktion, nicht in jeder Registrierung zu erkennen, synchron mit dem 4. Herzton,  
B-Punkt Fußpunkt der E-Welle zu Beginn der Austreibung, synchron mit dem Beginn des I. Herztons,  
E-Welle große Welle bei Austreibung mit deutlichem Beginn (B) und Gipfel,  
X-Punkt entspricht Aortenkomponente des II. Herztons,  
Y-Punkt entspricht Pulmonalkomponente des II. Herztons,

O-Punkt entspricht Öffnungsklick der Mitralklappe,  
Z-Punkt entspricht dem III. Herzton.

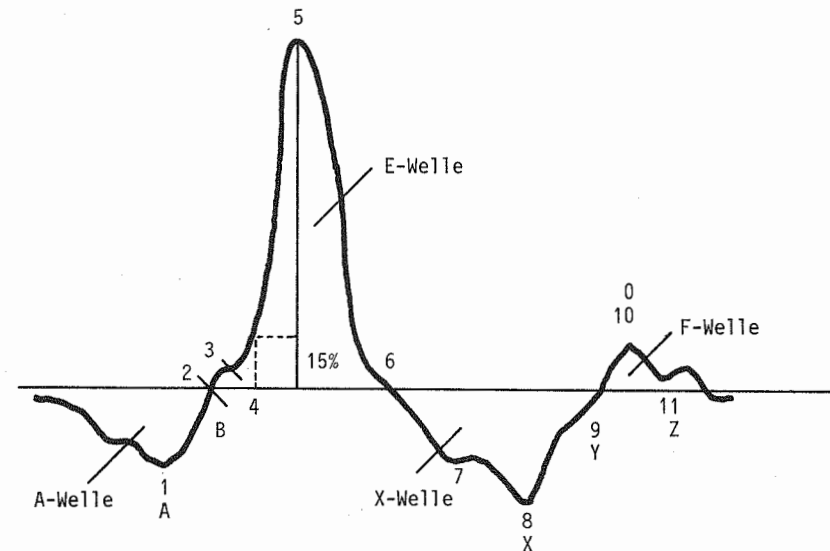
Lamberts et al. (1984) sprechen ebenfalls von A-Welle (atriale Kontraktion) und E-Welle (Austreibung) und nennen das Segment nach den X- und Y-Punkten F-Welle (rasche Füllungsphase). Sie kommentieren außerdem die Beschreibungen von Lababidi et al.: der A-Punkt sei nicht in jeder Registrierung erkennbar, der B-Punkt dagegen immer, oft nahe der Null-Linie oder konsistent über der Null-Linie vorhanden, der X-Punkt sei in Ruhe sichtbar, der Y-Punkt fast immer.

Die genaue Identifikation des B-Punktes als Beginn der steilen Impedanzänderung ist für die Bestimmung von LVET und SV wesentlich und verlangt, angesichts verschiedener Vorschläge, eine Standardisierung (Sherwood et al., 1989; siehe Methodenprobleme). Das Ende der LVET kennzeichnet der X-Punkt. Falls dieser nicht deutlich ist, muß das PKG herangezogen werden.

Die Amplitude der E-Welle als Maß der maximalen Änderung des  $\Delta Z$  Signals wird von den meisten Untersuchern relativ zur Null-Linie gemessen; dies wird gegenwärtig auch in den Guidelines - unter Hinweis auf Kubicek als eher konservativer Standard - empfohlen, obwohl die Messung relativ zum B-Punkt konsequenter wäre.

Das von Foerster (1978, 1984) entwickelte Auswertungsverfahren verwendet die EKG-R-Zacke als zeitlichen Bezugspunkt und den ersten und zweiten Herzton als Referenzsignale. Ausgehend von der maximalen Amplitude von I und II werden Anfang und Ende dieser beiden Herztöne als Orte von noch 20% der Maximalamplitude bestimmt. Die beiden Intervalle I und II, die maximal 100 ms haben dürfen, dienen zur Lokalisierung der interessierenden Minima der Impedanzkurve  $dZ/dt$  (entsprechend B und X). Bei guter Signalqualität des IKG kann auf das PKG verzichtet werden.

Abbildung 3:  $dZ/dt$ -Signal des Impedanzkardiogramms mit wichtigen Meßpunkten: A bis Z nach Lababidi et al. (1970), siehe auch Balasubramanian et al. (1978), Lamberts et al. (1984).



- 1 A A-Welle bei atrialer Kontraktion  
(im Bereich von Ende P bis Beginn Q des EKG;  
Herzton IV?)
- 2 B Fußpunkt der E-Welle, Beginn der Austreibung bestimmt  
als Schnittpunkt mit Nulllinie
- 3 B bestimmt aufgrund der in der Regel vorhandenen  
präsysstolischen Welle
- 4 bestimmt bei 15% der E-Wellen-Amplitude
- 5 E Maximum der E-Welle (Minimum des  $dZ/dt$  Signals)
- 6 Schnittpunkt mit Null-Linie
- 7 nicht regelmäßig vorhandenes Nebenmaximum
- 8 X Maximum des  $dZ/dt$  Signals (X-Punkt), Ende der  
Austreibung  
Aortenklappenschluß (Va bzw. IIa)
- 9 Y Pulmonalklappenschluß (Vp bzw. IIP)
- 10 0 F-Welle während der raschen Ventrikelfüllung
- 11 Z Herzton III (?)



Sheps et al. (1982) haben ein Auswertungssystem entwickelt, das die Meßpunkte 1, 2, 5, 8 und 10 (siehe Abbildung 3) bestimmt und unter Verwendung von EKG-Q u.a. PEP, LVET und weitere Intervalle wie TSLOPE, TZRISE, TZMAX, TZFALL, TDWAVE erfaßt. Das System von Frey (1982, Frey et al., 1981) verwendet IKG, EKG und PKG, um Schlagvolumen und Systolenzeiten zu messen; Meßpunkte am IKG sind 2, 5 und 8. Muzi et al. (1985) benutzen eine Averaging-Methode, um die Amplitude genauer zu bestimmen. Vergleichsweise sehr viel interessanter wäre es, die im einzelnen Signal schlechter erkennbaren, späten systolischen und diastolischen Segmente, getriggert auf den X-Punkt, herauszuarbeiten.

#### Berechnung abgeleiteter hämodynamischer Indizes

Das Schlagvolumen SV in ml wird nach Kubicek et al. (1974) anhand der Basisimpedanz  $Z_0$  (Ohm), der maximalen Impedanzänderung  $(dZ/dt)_{max}$  im Impedanzsignal einer bestimmten Herzaktion (Ohm/s), der Austreibungszeit T (s), der Impedanz des Blutes (Ohm x cm, als konstant 135  $\Omega$  angenommen, 42% Hämatokrit entsprechend) und dem mittleren Abstand der inneren Elektroden L (cm) bestimmt:

$$SV = \frac{2}{3} (L/Z_0)^2 T (dZ/dt)_{max} \quad \text{in ml}$$

Zur Ableitung dieser vereinfachten Berechnungsweise und zur grundsätzlichen Kritik an diesem und an anderen Verfahren, insbesondere des Verfahrens nach Sramek-Bernstein, siehe Lamberts et al. (1984) und Sherwood et al. (1989). Bei der Auswertung für Kubiceks Formel wird meist eine Mittelung der  $dZ/dt$ - und LVET-Werte aufgrund von 6 bis 8 sukzessiven Schlägen während endexpiratorischen Atemanhaltens empfohlen.

Bernstein (1986a) geht von anderen Voraussetzungen aus als Kubicek: es wird kein zylindrischer sondern ein konischer Körper als Volumenleiter angenommen und deshalb werden explizit individuelle Differenzen des Körperbaus berücksichtigt, außerdem der individuelle Wert  $\rho$  als vernachlässigbar angesehen. Die Formel nimmt eine Standardisierung auf das ideale Körpergewicht vor  $(0.17 \text{ Körperlänge})^3 / 4.2$  und führt einen Korrekturfaktor delta ein, welcher aus dem Verhältnis des beobachteten zum

idealen Körpergewicht multipliziert mit einem Blutvolumenindex gewonnen wird:

$$SV = \text{delta} (0.17 \text{ Körperlänge})^3 / 4.2 \quad LVET \quad dZ/dt_{(max)} / Z_0$$

Die beiden Formeln führen zu voneinander abweichenden Schätzungen des Schlagvolumens (siehe de Mey & Enterling, 1987).

Über den Index des Schlagvolumen SV und die linksventrikuläre Austreibungszeit LVET hinaus wurden weitere Indizes aus dem IKG abgeleitet (siehe Sherwood et al., 1989). Erwähnenswert ist der Heather-Index, welcher ein Ausdruck für die Kontraktilität des Myokards und folglich für die linksventrikuläre Leistung sein soll. Der Heather-Index wird als Quotient aus Impedanzänderung und sog. R-Z-Zeit (gemessen von EKG-R-Zacke bis zum Gipfel der  $dZ/dt$ -Kurve) gebildet:

$$HI = [(dZ/dt)_{max}] / [t(R \rightarrow (dZ/dt)_{max})] \quad \text{in } \Omega/s^2$$

Baker et al. (zit. nach Lamberts et al., 1984) bildeten außer HI und dem Quotienten PEP/LVET weitere Indizes, u.a. die zweite Ableitung  $d^2Z/dt^2$  und  $(1/PEP)^2$ ; bei Registrierungen an Hunden erwiesen sich diese Indizes relativ sensibler als PEP/LVET zur Erfassung pharmakologisch induzierter inotroper Effekte. Statt des Produktes aus Austreibungszeit T (anhand des PKG) und Amplitude  $(dZ/dt)_{max}$  verwenden Prestele & Franetzki (1980) nur das IKG zur Schlagvolumenschätzung, indem sie die beiden Schnittpunkte des  $dZ/dt$ -Signals mit der Nulllinie bestimmen und das Integral bilden (Fläche des systolischen Impedanzhubs).

Venitz & Lückner (1984) schätzen anhand des IKG nicht nur Schlag- und Herzminutenvolumen, sondern auch die Auswurffraktion (ejection fraction EF) und weitere Indizes, obwohl die Kalibrierung und damit auch die folgenden Berechnungen sehr fragwürdig bleiben.

$$EF = (\text{ausgeworfenes } Z \times 100) / (\text{totales } Z) \quad \text{in Prozent}$$

(wobei das totale Z der Amplitude im Meßpunkt 1 und 5 und das "ausgeworfene" Z der Amplitude im Meßpunkt 5, bezogen auf die Null-Linie im Meßpunkt 3, entsprechen).

Enddiastolisches Volumen  $EDV = SV/EF$  in ml

Endsystolisches Volumen  $ESV = EDV - SV$  in ml

Auswurfgeschwindigkeit  $(dZ/dt)_{max}$  in  $\Omega/s$   
(ejection velocity)

bzw. auf basale Impedanz standardisiert  $[(dZ/dt)_{max}]/Z_0$

Myokardiale Kontraktilität Heather Index =

$$(dZ/dt)_{max} / (QZ\text{-Zeit}) \text{ in } \Omega/s^2$$

(wobei QZ-Zeit die Dauer der elektromechanischen Koppelung ist, gemessen von EKG Beginn Q bis Maximum des  $dZ/dt$ -Signals).

Mittlere systolische Auswurfleistung

(mean systolic ejection rate)  $MSER = SV / (LVET \times 100)$  in ml/min

Totaler peripherer Widerstand  $TPR = (80 \times PM) / HMV$  in  $\text{dyn s cm}^{-5}$

(wobei PM der mittlere Blutdruck berechnet wird als  $PM = PS + 0.33 (PS - PD)$  und das Herzminutenvolumen als  $HMV = SV \times HF/1000$ ).

Schließlich beziehen Venitz & Lücker (1984) noch das geschätzte Herzminutenvolumen auf die individuelle Körperoberfläche, wobei diese aus Länge (cm) und Gewicht (kg) berechnet wird:  $F$  (in  $\text{m}^2$ ) =  $\text{Länge}^{0.725} \times \text{Gewicht}^{0.425} \times 7.184 \times 10^{-3}$ .

#### 4.3.4 Methodenprobleme

Elektrodenposition

Die von Kubicek et al. (1974) vorgeschlagene Position der Bandlektroden ist von vielen Untersuchern übernommen worden, einige Autoren haben von anderer Lokalisierung oder von kürzeren Bandlektroden berichtet. Auch die Guidelines empfehlen Bandlektroden, wobei die inneren Elektroden an der Basis des Halses und über dem processus xiphoideus (sog. Schwertfortsatz des Sternums) und nicht in der einige cm höheren Position beim Ansatz des Rippenbogens am Sternum (xiphoideal junction) angebracht werden. Die Elektrodenposition ist für die Bestimmung

des Schlagvolumens relevant. Nach den Erfahrungen von Lamberts et al. (1984) wird ein Abstand von  $\geq 3$  cm zwischen äußeren und inneren Elektroden (1/2 bzw. 3/4) als ausreichend angesehen, um Inhomogenitäten in der Nähe der aktiven Elektroden (1 und 4) zu entgehen. Der Abstand der inneren Elektroden (2 und 3) ist problematischer, denn L, das in quadratischer Form in die Gleichung eingeht, sollte interindividuell möglichst konstant gehalten werden. Praktisch wird sich jedoch eine größere oder geringere Variationsbreite kaum vermeiden lassen. Definitorische Unklarheit besteht, ob (a) mittlerer Abstand, (b) kürzester Abstand, (c) Mittel aus längstem und kürzestem Abstand, (d) Abstände nur vorne (z.B. Venitz & Lücker, 1984) oder rundherum (z.B. Boer et al., 1979) berücksichtigt werden sollen. Lamberts et al. (1984) empfehlen, einen mittleren Abstand von 22 cm einzuhalten (u.U. auch vorne 20 und hinten 24 cm oder umgekehrt). Ein vollständiger Hautkontakt der Bandlektroden sei wichtig, da die Äquipotentiallinien auf der Thoraxwand parallel verlaufen. Die geforderte Elektrodenposition und der Elektrodenabstand werden - je nach Körperbau - nicht immer in Einklang zu bringen sein.

In den Freiburger Untersuchungen wurde nach Kubicek die dritte Elektrode früher regelmäßig ca 2-3 cm unterhalb des Processus xiphoideus angebracht, so daß sich als Mittelwert und Standardabweichung von L ein  $M = 27.6$  und ein  $SD = 2.1$  cm ergaben ( $N = 125$ ); in einer neueren Untersuchung  $M = 26.3$  und  $SD = 1.8$  cm ( $N = 54$ ). In einer Untersuchung (Myrtek & Freidel, 1978) gab es einen signifikanten Zusammenhang ( $r = 0.42$ ) zwischen L und SV-Index, nicht jedoch in einer anderen Untersuchung (Myrtek & Spital, 1986).

Für die Verwendung einfacher EKG-Elektroden statt der Bandlektroden, die mit Sorgfalt, am besten während tiefer Inspiration und mit etwas Elektrodencreme oder Gel auf der Metallfolie des Bandes anzubringen sind, treten u.a. Penney, Patwardhan & Wheeler (1985), Bernstein (1986b) und Qu, Zhang, Webster & Tompkins (1986) ein. Beim längeren Monitoring des IKG und bei Ergometerarbeit sind bei dieser Anordnung weniger Bewegungsartefakte zu erwarten.

### Körperbau

Der Wert von  $Z_0$  nimmt mit steigendem Thoraxumfang ab. Korrelationen des SV-Index und des Heather-Index mit dem Elektrodenabstand und mit verschiedenen anthropometrischen Maßen teilen Myrtek & Freidel (1978) mit (siehe Tabelle 12). Auch nach Auspartialisierung von Körpergröße, Körpergewicht, Brustdurchmesser, Brusttiefe und Brustumfang bleibt eine substantielle Beziehung von  $r = 0.41$  zwischen SV und Elektrodenabstand. Signifikante Beziehungen zu anthropometrischen Maßen sind allerdings auch für andere kardiovaskuläre Parameter, u.a. für Blutdruckwerte, bekannt. Folglich sollten neben dem Elektrodenabstand zumindest Körpergröße und Gewicht routinemäßig erfaßt werden.

### Körperlage

Die Körperlage, d.h. liegende, sitzende, stehende Position, hat einen Einfluß auf Signalform und Meßwerte: SV liegend > SV sitzend > SV stehend (Doerr, Miles & Frey, 1981).

### Atmung

Die Atemtätigkeit hat einen Einfluß auf das IKG, doch muß die Auswertung deswegen nicht unbedingt auf Phasen mit Atemanhalten bzw. Atempausen beschränkt werden. Lamberts et al. (1984) halten den Effekt nicht für schwerwiegend, falls endexpiratorische Phasen ausgewertet werden oder wenn insgesamt nur eine flache Atmung besteht (siehe Endresen & Hill, 1976; Doerr et al., 1981; Edmunds, Godfrey & Tooley, 1982; Muzi et al., 1985). Die Beschränkung auf end-expiratorische Phasen ist jedoch problematisch, da hier die Herzfrequenz physiologisch verlangsamt ist (siehe auch Anderson & Vik-Mo, 1984) und ein eventuell verlangtes willkürliches Atemanhalten zusätzliche Effekte bedingt. Die Zuverlässigkeit der Messung könnte dagegen bei Verwendung aller Herzzyklen gesteigert werden. Doerr et al. (1981) beschrieben anhand einer Kleinstudie ( $N=7$ ), daß die SV-Werte nicht atemphasenabhängig sind in stehender und sitzender Haltung, jedoch atemphasenabhängig sind in liegender Haltung, wobei endexpiratorisch die kleinsten SV beobachtet wurden.

Tabelle 12: Beziehungen zwischen IKG-Parametern, Herzfrequenz, Pulswellengeschwindigkeit, Blutdruck und Körperbauvariablen (aus Myrtek & Freidel, 1978, S. 108-110).

	HF	SV	HMV	LVET	R-Z	HI	PWG	PS	PD
SV-Index	-.50 -.55								
HMV-Index	.02 -.09	.82 .87							
LVET	-.77 -.80	.52 .47	.11 .11						
R-Z	-.24 -.55	.12 .24	.00 -.01	.18 .42					
Heather-Index	-.09 .14	.46 .36	.48 .51	.11 -.17	-.45 -.54				
PWG	.37 .36	-.18 -.14	.04 .04	-.39 -.39	-.34 -.34	.14 .24			
PS	.20 .35	-.02 -.18	.09 -.02	-.22 -.32	-.38 -.51	.09 .16	.51 .43		
PD (IV)	.21 .04	-.15 -.19	-.05 -.22	-.08 .03	-.03 -.02	-.03 -.12	.09 .06	.33 .29	
Größe	-.02	.19	.20	-.08	.29	-.22	.10	.02	-.14
Gewicht	-.08	.22	.19	.14	.08	-.32	.03	.20	.06
Brustbreite	-.14	.19	.13	.19	.00	-.24	.17	.28	.01
Brusttiefe	-.10	.23	.18	.20	.00	-.09	.04	.10	-.03
Brustumfang	-.16	.23	.15	.25	-.04	-.22	.07	.21	.05
Elektrodenabst.	-.12	.42	.36	.04	.14	-.03	.03	-.07	-.16

In der oberen Tabellenhälfte: jeweils der obere Koeffizient aufgrund von Ruhewerten, der untere Koeffizient aufgrund von Belastungswerten beim Kopfrechnen; untere Tabellenhälfte: Koeffizienten aufgrund von Ruhewerten ( $r \geq 0.20$ ,  $p < 0.05$ ;  $r \geq 0.26$ ,  $p < 0.01$ ).

Folglich sollten vor allem bei liegender Haltung Atemphase und Nullagen-Kriterien mitgeteilt werden. Venitz & Lückner (1984) verwenden die Meßwerte von 10 bis 15 Herzzyklen, die alle aus der gleichen Atemphase stammen; Frey et al. (1981) mitteln dagegen über drei aufeinanderfolgende Atemzyklen, de Souza & Panerai (1981) empfehlen 60 Herzzyklen.

Foersters weiterentwickeltes Auswertungsprogramm verwendet einen phasentreuen inter-beat-interval dependent high-pass Filter (IBIHIP), um respiratorische Einflüsse und andere DC-Komponenten auszugleichen. Weiterhin erhält jeder  $dZ/dt$ -Komplex eine Kennzeichnung, ob er aus der Phase der Inspiration, Inspirations-Pause, Exspiration oder Exspirations-Pause stammt, um genauere Vergleichsstudien zu ermöglichen.

#### Identifikation des B-Punktes und X-Punktes

Der Beginn des steilen Anstiegs des Impedanzkardiogramms zum Maximum der  $dZ/dt$  Kurve kann als Schnittpunkt mit der  $dZ/dt = 0$  Achse definiert werden (B2 in Abb. 3) oder an der kleinen Incisur bzw. Delle (notch) im präsys-tolischen Bereich (B3 in Abb. 3) oder nach Kubicek als Fußpunkt bei 15% der E-Wellen-Amplitude (B4 in Abb. 3).

In den Guidelines (Sherwood et al., 1989) wird die Incisur bzw. Delle (B3) als Fußpunkt empfohlen. Dieser B-Punkt fällt in Ruhe und bei Atemanhalten oft mit dem Schnittpunkt  $dZ/dt = 0$  zusammen, kann jedoch auch etwas darunter oder oft deutlich darüber liegen, bei Belastung auch intraindividuell auf der Steilflanke weiter nach oben rücken - oder trotz guter Signalqualität sogar völlig fehlen. Falls dieser B-Punkt nicht identifizierbar ist, soll hilfsweise der Schnittpunkt mit der Null-Linie gewählt werden.

Der X-Punkt ist in der Regel gut zu identifizieren. Es können jedoch gelegentlich zwei oder mehr Minima der X-Welle oder Fehlen eines deutlichen X-Punktes beobachtet werden. Hilfsweise muß dann das PKG benutzt werden, um das Ende der Austreibung zu bestimmen. Das IKG bietet ein interessantes Feld für die Signalverarbeitung durch Averaging, um am resultierenden Signal,

allerdings unter Verlust der Schlag-zu-Schlag-Information über Variabilität und Trends, präzisere Messungen machen zu können (z.B. Muzi et al., 1985; Übersicht siehe Sherwood et al., 1989), um die bisher nur sehr vorläufig charakterisierte Morphologie des IKG-Signals auszuarbeiten. Diese Analysen sind lohnend und ermutigen, über die Bestimmung von B, X und E-Amplitude hinaus, weitere Parametrisierungen anzustreben: vor allem die A-Welle und die F-Welle (eventuell mit dem X-Punkt als Trigger). Es ist anzunehmen, daß das IKG wesentlich mehr Informationen enthält als bisher genutzt werden. Die Kombination von Schlag-zu-Schlag-Parametrisierung und Averaging könnte eine zwar aufwendige, aber für manche Zwecke optimale Signalverarbeitungsstrategie sein.

#### 4.3.5 Interpretation

Der Nutzen des IKG zur Messung von systolischen Zeitintervallen, LVET und PEP (in Verbindung mit dem EKG-R), ist offensichtlich. Das IKG wird hierfür sogar genauer sein können als die Carotis-Pulskurve (siehe z.B. Sheps et al., 1982; Frey & Doerr, 1983). Einer der Gründe ist, daß PEP direkt und nicht indirekt durch Subtraktion der LVET von der EMS bestimmt wird. Das IKG wird aber in der Literatur vor allem hinsichtlich der mehr oder minder validen Schätzung des Schlagvolumens diskutiert.

Die Kritik richtet sich auf fragwürdige Annahmen, welche Kubiceks Formel zugrundeliegen, und auf spezielle Fehlerquellen dieser Methodik. Die relevante Blutströmung erfolgt nicht nur parallel zum Meßstrom, da im Thorax komplizierte anatomische und hämodynamische Bedingungen bestehen. Es gibt herzyklusabhängige Umverteilungen des Blutvolumens, die nicht mit dem linksventrikulären Schlagvolumen identisch sind, u.a. Zufluß und Abfluß aus dem Thorax einschließlich der venösen Strombahn. Die Leitfähigkeit des Blutes ist strömungsabhängig. Der inter-individuelle Vergleich wird erschwert durch Unterschiede (1) in Proportion und Volumen des Thorax, (2) in der relativen Leitfähigkeit des Thorax (wobei das die Gefäße umgebende Gewebe und extravasculäre Flüssigkeiten keinen homogenen Bereich bilden)

und (3) im Hämatokritwert des Blutes, welcher ja bei nicht-invasiver Ausrichtung unbekannt sein wird. Wenn  $(dZ/dt)$  in der Formel verwendet wird, ist nur der Blutfluß während der Phase maximaler Austreibungsgeschwindigkeit aus dem Ventrikel berücksichtigt; eine konstante Beziehung während der gesamten Austreibung kann nicht vorausgesetzt werden (u.a. Miller & Horvath, 1978; Prestele & Franetzki, 1980; Lamberts et al., 1984, 1985).

Eine Übersicht über die Genauigkeit der Schlagvolumen-Bestimmung durch das IKG im Vergleich zu invasiven Verfahren, d.h. meist der Farbstoffverdünnungs-Methode, wird von Lamberts et al. (1984) gegeben. Viele der 76 Arbeiten stützen sich auf sehr wenige Probanden bzw. kleine Gruppen spezieller Patienten. Typische Korrelationskoeffizienten liegen zwischen  $r = 0.60$  und  $r = 0.80$ . Lamberts et al. (1984) fanden bei einer eigenen Untersuchung  $r = 0.64$  ( $N=53$ ), bei Ausschluß bestimmter Patientengruppen sogar  $r = 0.97$ . Die Validität der jeweiligen invasiven Referenzmethode kann jedoch nicht ohne weiteres vorausgesetzt werden, da Indikator-dilutions-Methode, Thermodilutions-Methode und Ficksche Methode ebenfalls nicht perfekt korrelieren werden (siehe z.B. Ehlers et al., 1986). Diese Schwierigkeiten und andere Kriterienprobleme werden auch in der Übersicht von Sherwood et al. (1989) betont.

Aus den genannten grundsätzlichen Problemen und speziellen Fehlerquellen sind auch gravierende Abweichungen zwischen IKG und invasiver Referenzmethode, z.B. während Ergometerarbeit, verständlich. Welcher Grad der Übereinstimmung von absoluten Werten (ml) und relativen Veränderungen als hinreichend anzusehen ist, bleibt eine Ermessensfrage, die auch den jeweiligen Zweck und die Verfügbarkeit invasiver Methodik einbeziehen muß. Mehrere Autoren äußern sich deshalb skeptisch hinsichtlich der Genauigkeit der Schlagvolumenbestimmung, betonen aber den Nutzen intraindividueller Vergleiche, um individuell variierende Effekte der Strömung und Umverteilung des Blutvolumens im thorakalen Meßbereich zu erfassen. Um diese Relativierung zu betonen, ziehen es viele Autoren vor, den Schlagvolumen-Index (IKG)

nicht absolut in ml, sondern nur in relativen "Einheiten" oder als prozentuale Änderung zu formulieren.

Durch statistische Analysen können einige testmethodische Aspekte des IKG evaluiert werden: die Diskriminationsleistung zwischen verschiedenen Belastungen eines psychophysiologischen Experiments im Vergleich zu Ruhebedingungen, die Diskrimination zwischen Personen, die instrumentelle Reliabilität und die zeitliche Stabilität der Kennwerte. Umfangreiche Statistiken aufgrund von vier Untersuchungen mit insgesamt 272 männlichen Studenten wurden von Myrtek & Freidel, 1978; Myrtek, 1984; Myrtek & Spital, 1986; Fahrenberg et al., 1984, 1985, Fahrenberg, Schneider & Safian, 1987) mitgeteilt. Die erhaltenen Kennwerte für LVET, R-Z-Zeit, SV-Index und Heather-Index differenzieren befriedigend zwischen Ruhebedingungen und verschiedenen Belastungen bzw. Aufgaben im psychophysiologischen Labor, teils auch zwischen diesen Belastungen (siehe auch Harrell & Clark, 1985). Die über verschieden lange Zeitintervalle berechneten Stabilitätskoeffizienten sind für LVET ähnlich den Stabilitätskoeffizienten für die Herzfrequenz, für den SV-Index jedoch mit zunehmenden Intervallen deutlich geringer (siehe Tabelle 13).

Eine befriedigende Reproduzierbarkeit des SV-Index und der LVET unter Ruhebedingungen wurde von mehreren Autoren berichtet (Colin & Timbal, 1982; Veigl & Judy, 1983; Venitz & Lückner, 1984). Stick & Büchsel (1978; Stick, 1978) sind kritischer, doch stützen sie sich auf absolute Werte statt auf Korrelationskoeffizienten ( $N=44$  im Abstand von 11 Wochen), obwohl wegen körperlichen Trainings und besonderer Initialeffekte heterogene Bedingungen bestanden. Boer et al. (1979) verglichen an kleinen Personengruppen verschiedene somatische Belastungen, z.B. Kippen in eine Lage mit dem Kopf nach unten, Aderlaß, Dialyse, natriumarme Diät, Propranolol. Die Reproduzierbarkeit von Ruhewerten - kurzfristig nach 30 Minuten sowie nach zwei Tagen - war hier sehr gut.

#### 4.3.6 Vergleichswerte

Trotz der inzwischen verbreiteten Anwendung existieren auch für diese Methodik nur wenige Untersuchungen an Gesunden, welche sich durch Stichprobenumfang, Alters- und Geschlechtshomogenität für Vergleichszwecke eignen (siehe Tabelle 14 und 15). Beim Vergleich von Schlagvolumen-Schätzungen aus verschiedenen Untersuchungen sind immer mehrere Punkte zu beachten: Einerseits können Selektionseffekte, z.B. hinsichtlich Körperbau und Trainingszustand bestehen, andererseits spielen - wie erwähnt - die höhere oder tiefere Elektrodenposition und die fortlaufende oder auf expiratorische Phasen beschränkte Registrierung eine Rolle.

Tabelle 13: Stabilitätskoeffizienten von IKG-Parametern und anderen Kreislaufgrößen für Ruhe und verschiedene Belastungen mit verschiedenen Intervallen (aus drei Untersuchungen N1 = 100 (125), N2 = 48, N3 = 58 (nach 1 Jahr 42), siehe Tabelle 14).

	Unters. (1) $\Delta t=5$ min Ruhe	Untersuchung(2) $\Delta t = 1$ Woche			Aten- Pressor Anh.	U n t e r s u c h u n g (3)				$\Delta t = 1$ Jahr Ruhe    Rechnen			
		Ruhe	Rechnen	Cold Pressor		$\Delta t=20$ min		$\Delta t=3$ Wochen Ruhe    Rechnen	$\Delta t = 3$ Mon. Ruhe    Rechnen				
						T1	T2						
HF bpm	0.94	0.62	0.78	0.79	0.63	0.81	0.83	0.64	0.63	0.34	0.52	0.53	0.57
SV-Index	0.94	0.74	0.72	0.76	0.67	0.55	0.73	0.38	0.38	0.30	0.37	0.23	0.42
HMV-Index	0.91	0.72	0.70	0.66	0.52	0.57	0.77	0.18	0.45	0.22	0.21	0.07	0.10
LVET ms	0.93	0.51	0.78	0.59	0.53	0.39	0.72	0.43	0.54	0.23	0.32	0.14	0.48
R-Z ms	0.94	0.76	0.79	0.57	0.66	0.36	0.74	0.54	0.42	0.29	0.29	0.48	0.07
HI 0.1 $\Omega s^{-2}$	0.94	0.82	0.77	0.72	0.69	0.67	0.87	0.54	0.51	0.55	0.39	0.53	0.13
PWG1 cm/s	0.92	0.62	0.64	0.63	0.60	-	-	-	-	-	-	-	-
PWG2 cm/s	-	0.68	-	-	0.65	-	-	-	-	-	-	-	-
PWG3 cm/s	-	-	-	-	-	0.82	0.71	0.63	0.24	0.56	0.66	0.58	0.37
PS mmHg	0.83	0.73	0.69	0.67	0.62	0.66	0.79	0.38	0.28	0.26	0.08	0.18	0.28
PD(IV) mmHg	0.73	0.48	0.60	0.62	0.39	0.64	0.45	0.32	0.26	0.31	0.42	0.34	0.35

Tabelle 14: Vergleichswerte für IKG-Parameter und andere Kreislaufgrößen aus vier Untersuchungen an männlichen Studenten (N1 = 125 Alter  $23.4 \pm 2.9$ , Myrtek, 1984; N2 = 48 Alter  $25.9 \pm 3.6$ , Myrtek, 1985; N3 = 58 Alter  $23.3 \pm 2.4$ , Fahrenberg et al., 1984; N4 = 54 Alter  $24.0 \pm 3.4$ , Myrtek & Spital, 1986).

		R u h e				R e c h n e n				C o l d P r e s s o r			
		1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
HF bpm	M	72.4	68.8	66.2	66.2	89.5	90.0	87.1	76.4	80.8	78.8	75.0	71.7
	SD	10.2	7.1	7.9	10.5	12.7	14.1	15.1	15.0	11.6	13.0	10.9	11.6
SV-Index	M	123.1	118.7	146.8	125.2	107.8	102.2	137.2	117.9	113.9	111.9	129.7	115.8
	SD	31.3	24.2	31.1	40.1	29.5	22.7	30.8	37.4	29.8	27.9	31.5	35.9
HNV-Index	M	8.7	8.1	9.6	8.2	9.4	9.1	11.8	8.9	9.0	8.6	9.7	8.2
	SD	2.0	1.8	1.8	2.3	2.2	2.1	3.2	2.7	2.2	2.2	2.7	2.3
LVET ms	M	299.2	303.1	291.7	327.0	281.2	281.7	279.4	316.3	291.9	292.6	285.4	322.3
	SD	19.4	16.4	16.0	23.0	21.1	31.2	22.0	26.8	22.7	21.5	28.5	23.0
R-Z ms	M	118.9	119.2	116.0	127.9	107.0	103.4	93.7	123.1	115.1	115.9	100.5	128.0
	SD	13.9	15.0	15.8	11.1	17.1	19.6	16.3	14.6	15.6	16.0	15.4	12.8
HI $0.1 \Omega s^{-2}$	M	19.4	17.9	17.1	16.8	20.6	20.0	20.5	17.3	19.5	18.4	17.3	16.1
	SD	5.5	4.3	5.2	4.9	6.4	6.0	7.5	5.5	5.9	4.8	5.6	5.1
PWG1 cm/s	M	408.7	413.1	-	-	455.6	464.0	-	-	434.6	446.8	-	-
	SD	40.9	35.9	-	-	51.7	49.5	-	-	46.8	42.1	-	-
PWG2 cm/s	M	282.4	284.8	-	-	318.6	327.2	-	-	298.6	304.7	-	-
	SD	23.8	21.6	-	-	34.3	38.5	-	-	28.5	30.2	-	-
PWG3 cm/s	M	-	-	152.6	-	-	-	181.2	-	-	-	167.1	-
	SD	-	-	22.6	-	-	-	26.3	-	-	-	25.6	-
PS mmHg	M	127.7	122.5	123.8	127.4	138.6	135.6	152.8	132.9	141.9	142.4	159.2	134.9
	SD	11.0	9.2	16.6	11.6	12.6	13.4	25.1	14.2	13.9	12.8	22.4	11.5
PD(IV) mmHg	M	79.9	77.8	71.6	78.0	84.2	82.9	94.8	81.0	89.4	91.5	85.3	86.0
	SD	8.6	8.0	6.7	7.3	8.3	7.9	14.6	7.3	10.2	11.8	9.7	9.0

\* IKG-Parameter in Untersuchung 4 nur N = 45.

PWG1: Fußpunkt dZ/dt-Kurve bis Fünftelpunkt Femoralis, PWG2: EKG-R bis Fünftelpunkt Femoralis, PWG3: EKG-R bis Fünftelpunkt Fingerpuls.

Tabelle 15: Vergleichswerte von IKG-Parametern und anderen Kreislaufgrößen, in Ruhe liegend (1) N=81 Rekruten (Stick & Büchsel, 1978); (2) 35 gesunde Männer im Alter zwischen 18 und 40 Jahren (de Mey & Enterling, 1987).

Variable	(1) Mittelwert und Range	(2) Mittelwert und 95% Konfidenzintervall
HF, bpm	70 (46-108)	62.1 (59.7 - 64.6)
PS, mmHg	-	113.6 (110.2-117.0)
PD (V), mmHg	-	74,7 (71.9 - 77.4)
SV-Index ml	128 (47-184)	114.4 (107 - 121.9)
HMV l/min	-	7.05 (6.61 - 7.50)
Z <sub>0</sub> , $\Omega$	-	25.0 (24.2 - 25.8)
dZ/dt <sub>max</sub> $\Omega/s$	-	1.90 (1.76 - 2.04)
HI, $\Omega/s^2$	-	9.98 (9.14-10.82)



#### 4.4 Arterieller Blutdruck

##### 4.4.1 Prinzip und Definitionen

Der arterielle Blutdruck ist eine wesentliche Regelgröße der Hämodynamik; der Blutdruck läßt erkennen, ob eine ausreichende Durchblutung der einzelnen Organkreisläufe besteht. Das Maximum der Druckpulscurve während der Systole wird als systolischer Blutdruck PS und das Minimum während der Diastole als diastolischer Blutdruck PD bezeichnet. Die Differenz beider Werte ist die Blutdruckamplitude. Der mittlere Blutdruck PM kann durch Integration berechnet oder für periphere Arterien aus  $PM = PD + 0.33 (PS - PD)$  geschätzt werden. Gelegentlich werden dieser mittlere arterielle Blutdruck PM (in mm Hg) und das Herzzeitvolumen HMV (in l/min) verwendet, um den totalen peripheren Widerstand (total peripheral resistance TPR) zu schätzen:  $TPR = 80 \times PM/HMV$  (in  $\text{dyn s cm}^{-5}$ ). Allerdings ist die zentrale Nachbelastung des Herzens eigentlich nicht durch PM, sondern durch die Differenz aus dem mittleren Aortendruck und dem mittleren Druck im rechten Vorhof zu bestimmen.

Physikalisch ist zu unterscheiden zwischen dem Druck, welcher als hämodynamische Kraft zur Überwindung des Strömungswiderstandes wirkt, und dem Lateraldruck, welcher auf die Gefäßwand (Wandspannung) wirkt. Die nicht-invasive Blutdruckmessung mit Manschetten ergibt einen zwischen Staudruck und Lateraldruck liegenden Meßwert (Siegenthaler, Veragut & Werning, 1973).

Der arterielle Blutdruck wird von der Förderleistung des Herzens und dem Strömungswiderstand bestimmt. Der gesamte periphere Widerstand setzt sich aus verschiedenen Komponenten zusammen, den größten Anteil daran hat das arterioläre Gefäßbett. Blutdruckänderungen können also durch Änderung des Herzminutenvolumens oder Änderung des Gefäßtonus verursacht werden. An der komplexen Regulation des Blutdrucks sind die medullären Kreislaufzentren, das Renin-Angiotensin-System, die Hypothalamus-Hypophyse-Nebennierenrinden-Achse sowie Elektrolyte und Katabolite beteiligt (siehe Schmidt & Thews, 1987; Stock, 1985).

Kenner (1988, S. 470) nennt vier Mechanismen, welche den gemessenen Blutdruck hauptsächlich bedingen: (1) das Herzminutenvolumen und der periphere Widerstand, von denen der mittlere Druck abhängt, (2) die Strömungsamplitude und der charakteristische Strömungswiderstand der Arterie, von denen die Druckamplitude abhängt, (3) die orthostatisch bedingte Druckkomponente und (4) die lokale Strömungsgeschwindigkeit.

Der arterielle Blutdruck variiert interindividuell in Abhängigkeit u.a. von Alter, Geschlecht, genetischer Disposition, Training, Körpergewicht, Salzaufnahme, pathologischen Herz-Kreislauf-Verhältnissen sowie intraindividuell nach Art der Basalbedingung (Schlaf, Ruhe, Entspannung) oder Belastung, z.B. Lagewechsel, körperliche Arbeit, emotionale Aktivierung usw.

Im Unterschied zu den belastungsabhängigen Blutdruckreaktionen gibt es auch spontane Blutdruckschwankungen (Blutdruckwellen). In dieser Blutdruckvariabilität sind mehrere periodische Phänomene superponiert, die sich als Effekte verschiedener oszillierender Systeme interpretieren lassen. Als Blutdruckschwankungen verschiedener Ordnung (Periodik) werden hervorgehoben (siehe Witzleb, 1987; Miyakawa et al., 1984):

1. Ordnung: Herzaktionssynchrone Blutdruckschwankungen, d.h. der Druck- bzw. Strompuls (ca 1 Hz).

2. Ordnung: Atemsynchrone Blutdruckschwankungen mit inspiratorischer Abnahme und expiratorischem Anstieg (ca 0.2 bis 0.3 Hz). Dies erklärt sich durch mechanische Einwirkungen der Atmung, durch atmungsbedingte Druck- und Kapazitätsschwankungen in den Lungengefäßen und deren Einfluß auf den Abstrom vom linken Herzen. Außerdem wird wie bei der Koppelung von Atmung und Herzfrequenz eine zentrale Beziehung zwischen Atmung und Blutdruck angenommen (Koepchen et al., 1980).

3. Ordnung: Nicht generell vorhandene, aber individuell u.U. sehr ausgeprägte Blutdruckschwankungen mit einer Periodik von ca 6 bis 30 s (0.16 bis 0.03 Hz), oft von ca 10 s (0.10 Hz), welche wahrscheinlich von der Oszillation des peripheren Vasoconstriktorentonus abhängen. Diese Blutdruckschwankungen werden auch als Traube-Hering-Mayer-Wellen (THM-Wellen) bezeichnet. Wahrscheinlich sind hier verschiedene Mechanismen und mehrere

zentralnervös-endogene und rückkopplungsbedingte, in relativer Koordination stehende Rhythmen zu unterscheiden (siehe Miyakawa et al., 1984; siehe auch Abschnitt 4.9 über Herzfrequenz- und Blutdruckvariabilität).

4. Ordnung: Blutdruckschwankungen mit circadianer Periodik, wobei relative Maxima vormittags und nachmittags (ca 15 Uhr) und das Minimum nach Mitternacht (ca 3 Uhr) liegen (Witzleb, 1987; Weber, Drayer & Chard, 1984).

#### 4.4.2 Registrierung

Die indirekte unblutige Blutdruckmessung ist allgemein gebräuchlich. Benötigt werden hierfür eine Staumanschette, die manuell oder automatisch gefüllt werden kann, ein Druckwandler zur Messung des Staudrucks in der Manschette (Quecksilber- oder Federmanometer, Druckwandler) sowie ein Sensor für die im Verlauf der Stauung unterbundenen und wiederkehrenden Arterienpulse. Je nach Meßverfahren werden die Strömungsgeräusche (Korotkov- (auch Korotkow, engl. Korotkoff) Geräusche, d.h. Arterientöne und Stenosegeräusche), die Volumenpulse (Oszillometrie, Plethysmographie) oder Strömungspulse (Doppler-Effekt-Sonographie) verwendet.

Angesichts der vielfältigen Fehlerquellen dieser Methodik haben die WHO (1959), eine Kommission der Deutschen Gesellschaft für Kreislaufforschung (Bock et al., 1971) und mehrere Kommissionen der American Heart Association (u.a. Kirkendall et al., 1980; Frohlich et al., 1988) Richtlinien herausgegeben.

#### Definition des systolischen und des diastolischen Blutdrucks.

Ausgehend von einem Manschettendruck ca 30 mm Hg über dem Druck, bei welchem der Radialispuls verschwindet, wird bei einem Druckablaß von ca 2 bis 3 mmHg/s beim ersten "klopfenden" Korotkovgeräusch der systolische Druck abgelesen (Phase I). Bei weiter absinkendem Manschettendruck sind akustisch meist die folgenden Phasen zu unterscheiden: Phase II mit "zischendem" Geräusch, Phase III mit lauterem Geräusch, Phase IV gedämpftes Geräusch, d.h. deutliches Leiserwerden und Tieferwerden ("muffling"), Phase V Geräusch verschwindet, wobei der Druck beim letzten gehörten Korotkov-Geräusch als Meßwert gilt. Als

diastolischer Wert kommt der Wert der Phase IV oder der Phase V infrage, und es gibt Meinungsverschiedenheiten, welcher Wert angemessener ist. Die deutsche Kommission empfahl 1971 die Phase IV, welche den tatsächlichen PD um ca 7 bis 10 mmHg überschätzt, jedoch die mit der Phase V verbundenen Fehlerquellen (Unterschätzung, Unzuverlässigkeit insbesondere nach Belastung) vermeidet. Die WHO empfiehlt, die Phase IV und die Phase V anzugeben.

Für die Phase V als diastolisches Kriterium haben sich während der letzten Jahre mehrere Gremien entschieden (WHO, 1978; Kirkendall et al., 1980; Deutsche Liga zur Bekämpfung des hohen Blutdrucks e.V., 1980, Frohlich et al., 1988). Als einer der Gründe wird genannt (siehe auch Anlauf, 1985), daß die Untersuchervarianz in Phase V durch ein entsprechendes Training relativ kleiner gehalten werden kann. In mehreren großen Therapiestudien ist Phase V verwendet worden. Die Phase IV soll jedoch weiterhin gelten, wenn hohe arterielle Strömungsgeschwindigkeiten anzunehmen sind (bei Kindern, Jugendlichen, Schwangeren, Hyperthyreotikern, aber auch während dynamischer körperlicher Belastung, siehe auch Kaijser, 1987).

Die Diskussion über Phase IV und V ist jedoch nicht abgeschlossen, und es bestehen weiterhin unterschiedliche Präferenzen (siehe auch Renbenson-Piano et al., 1987; Frohlich et al., 1988). Nicht selten fehlt leider in Publikationen die Angabe, wie sich der Autor entschieden hat.

Aus einer großen epidemiologischen Studie von Lichtenstein, Rose & Shipley (1986) läßt sich entnehmen, daß PD4 und PD5 hoch korreliert sind ( $r = .98$ ). Bei 31% der 18 325 untersuchten Männer hatten PD4 und PD5 denselben Wert, bei 9% war die Differenz 5 mmHg oder größer und bei 1% 10 mmHg oder größer.

Zur Bestimmung der Phase IV kann nach Bertram, v. Wallenberg & Meyer-Erkelenz (1982) die Formanalyse der Korotkov-Geräusche genutzt werden. Die mit einem piezoelektrischen Körperschallmikrophon (linearer übertragener Frequenzbereich 0.1 bis 100 Hz) aufgezeichneten Geräusche lassen vor einer positiven Welle eine

- meist kleinere - negative Welle erkennen. Diese negative Welle scheint regelmäßig beim deutlichen Leiserwerden des Korotkov-Geräuschs zu verschwinden und kann deshalb zur Definition der Phase IV herangezogen werden.

#### Andere Meßverfahren

Die Unzufriedenheit mit der traditionellen Meßmethodik nach Riva Rocci und Korotkov, die ja nur diskontinuierliche Meßwerte liefert und spezielle Fehlerquellen hat, regte immer wieder zu apparativen Verbesserungsvorschlägen und Neuentwicklungen an. Dazu gehören andere Sensoren (Dopplereffekt-Sonographen, Piezofolien, Oszillometrie), Verbesserungen der Pulsaufnehmer-Charakteristik in Hinblick auf das Frequenzspektrum der Korotkovgeräusche in Phase IV und V, Entlastung der Arterienwand durch Mitführung des Manschettendrucks, Artefaktunterdrückung durch Definition eines von der R-Zacke des EKG abhängigen Fensters für die Erkennung der Korotkovgeräusche (Übersichten siehe Geddes, 1970; Steptoe, 1980; Anlauf & Bock, 1982; Anlauf, 1985; Meyer-Sabellek & Gotzen, 1988).

Gegenwärtig findet die Weiterentwicklung von Peñáz' Methode zur Messung des arteriellen Drucks am Finger Interesse. Durch einen pulsatischen Druck wird die Arterie sowohl hinsichtlich der DC- (mittlerer Druck) als auch hinsichtlich der AC-Komponente entlastet, so daß die arterielle Druckpulscurve kalibrierbar und kontinuierlich über längere Zeit registriert werden kann. Der Druck in der Fingermanschette wird durch einen Servomechanismus aufgrund des gleichzeitig registrierten Fotoplethysmogramms gesteuert (Mohlhoek et al., 1983; Settels & Wesseling, 1985; Godaert & Kruitwagen, 1985; Bakker, 1985; Smith, Wesseling & de Wit, 1985; Kurki et al., 1987; siehe auch Yamakoshi et al., 1982; Sawada, Yamakoshi & Shimazu, 1983). Über eine Tracking-Methode zur kontinuierlichen Registrierung des systolischen Blutdrucks berichten Shapiro et al. (1981).

#### Blutdruckmeßgeräte

Eine neuere Übersicht über die in der Bundesrepublik angebotenen Geräte zur automatischen, unblutigen Blutdruckmessung läßt eine Vielfalt von Meßprinzipien und von Verfahren zur Ar-

tefaktvermeidung (Bandpaßfilter, digitale Frequenzfilter, nicht näher beschriebene "Artefaktsicherungen"), aber auch Unterschiede in Druckabfallgeschwindigkeiten (fest eingestellt, einstellbar, mikroprozessorgesteuert) und Meßwertanzeige erkennen (Schubert, 1985). Die meisten Geräte verwenden die primären oder gefilterten Korotkovgeräusche (z.B. Bosch EBM 502, BOSO BC 40, ELMED SM 13, Metronik B 700, Speidel & Keller Tonomed), wobei die Möglichkeit zur separaten Ausgabe der Korotkovgeräusche auf einen zweiten Kanal bemerkenswert ist (Boucke FIP 20/6, Wilken Ergotonograph 84 und vereinfacht BOSO BC 40). Das oszillometrische Verfahren (z.B. Critikon Dinamap) wurde unterschiedlich beurteilt (siehe Borow & Newburger, 1982; Anlauf, 1985; Pasch, 1986). Das Ultraschall-Doppler-Verfahren (z.B. Roche Arteriosonde, Accosson Doppler Sonograph, Infrasonde D400) hat sich noch nicht breiter durchgesetzt, obwohl es bei sehr niedrigen Druckwerten oder bei hohem Lärmpegel Vorzüge gegenüber den anderen Verfahren haben soll (siehe Anlauf & Bock, 1982; Noffke & Schirmer, 1981).

Angesichts der Vielfalt von Meßprinzipien und von automatischen Meßgeräten sind kritische Vergleiche notwendig, um die Vorzüge und Nachteile der Geräte untereinander und im Vergleich zu invasiven Messungen bewerten zu können (z.B. Anlauf & Bock, 1982; Berger, 1983; Döring & Filipiak, 1984; Garcia-Gregory et al., 1984; Bakker, 1985; zur Qualitätskontrolle und Vorschriften der Physikalisch-Technischen Bundesanstalt siehe Anlauf & Weber, 1988). Kenner (1988) hat daran erinnert, daß beim Vergleich mehrere Kriterien berücksichtigt werden müssen: u.a. Genauigkeit im Hinblick auf den wahren Wert, Präzision (Reproduzierbarkeit) sowie Auflösung hinsichtlich Amplitude und hinsichtlich Zeit. Er hält eine Auflösung von weniger als  $\pm 5$  mm in der klinischen Routinediagnostik für sicher ausreichend.

Auch über die Evaluation von halbautomatischen und automatischen Geräten zur ambulanten Blutdrucküberwachung (Del Mar Avionics Ambulatory Pressurometer III und IV, Remler M 2000 Portometer, Instruments for Cardiac Research System ICR, Oxford Accutacker, Physio-Port Med-Natic, Spacelabs 90207 u.a.) existiert inzwischen eine umfangreiche Literatur (Stott et al.,

1982; Weber & Drayer, 1984; Meyer-Sabellek et al., 1988; Weber, 1988).

#### 4.4.3 Parametrisierung

Als Blutdruckwerte werden allgemein der systolische Wert PS und der diastolische Wert PD, häufig auch der mittlere Druck PM angegeben. Mit PM ist jedoch nicht der Mittelwert von PS und PD gemeint, sondern der arterielle Mitteldruck, welcher entweder durch Integration der Druckänderungen berechnet oder - hilfsweise - geschätzt werden kann:  $PM = PD + 0.33 (PS - PD)$ .

Die Blutdruckwerte sind traditionell in mm Hg ausgedrückt, doch ist der Übergang zur Maßeinheit Kilo-Pascal vorgesehen; allerdings ist diese Regelung noch nicht allgemein akzeptiert (siehe Frohlich et al., 1988). Die Umrechnung ist einfach:

1 mm Hg	=	0.13 kPa
7.5 mm Hg	=	1.0 kPa
80 mm Hg	=	10.66 kPa
100 mm Hg	=	13.33 kPa
120 mm Hg	=	16.00 kPa
140 mm Hg	=	18.66 kPa

#### 4.4.4 Methodenprobleme

In der Literatur wird immer wieder betont, daß ein sehr gründliches Training unerlässlich ist. Dies kann durch gemeinsames Messen unter Verwendung eines sog. Doppelstethoskops gefördert werden. Die oben zitierten Richtlinien erläutern die wichtigsten Fehlerquellen der Blutdruckmessung (siehe auch Steptoe, 1980; Borhani, Labaw & Dunkle, 1984; "Blutdruck-Messkurs" von Hense & Stieber, 1988). Aus der Übersicht von Matthes, Schütz & Hüllemann (1978, S. 371 f.) werden hier die wichtigsten Punkte genannt:

1. Verwendung nicht geeichter Manometer,
2. Schrägstellen des Quecksilbermanometers,
3. Gebrauch für den Extremitätenumfang zu schmaler oder elastischer Blutdruckmanschetten,

4. zu lockeres oder abschnürendes Anlegen der Manschette zu dicht an der Ellenbeuge,
5. Blutdruckmessung an hängendem oder nicht entspannt gelager-tem Arm oder in kalten Räumen,
6. Aufpumpen auf nicht ausreichend hohen Manschettendruck,
7. nicht über der A. brachialis oder zu fest aufgesetztes Ste-  
thoskop,
8. zu schnelles Verringern des Manschettendruckes,
9. zu frühes Abbrechen der Messung und damit mögliches Überse-  
hen einer "auskultatorischen Lücke",
10. Wiederholungsmessung zu früh oder am nicht entstauten Arm,
11. Übersehen von Blutdruck-Seitendifferenzen,
12. Nichtberücksichtigen von physiologischen Blutdrucktages-  
schwankungen bei Kontrollmessungen.

Eine sehr ausführliche, bebilderte Anleitung als Blutdruck-Meßkurs liefern Hense & Stieber (1988). Die prägnanteste Gliede-  
rung der Messung in 15 Schritte und die detaillierteste Aufzäh-  
lung der Meßfehlerquellen wird von Frohlich et al. (1988) in  
der 5. Auflage der Empfehlungen der American Heart Association  
gegeben.

Grundsätzlich sind Meßwiederholungen notwendig (Soucek et al.,  
1979; Shimada et al., 1987). Ablesefehler verschiedener Art  
sind möglich, z.B. auch aus Bevorzugung abgerundeter Werte oder  
hinsichtlich bedeutsam erscheinender "Grenzwerte" wie 120/80 mm  
Hg. Wright & Dore (1970) haben deswegen ein sog. random-zero  
Sphygmomanometer (Hawsley) entwickelt, bei dem zunächst die  
Skala verstellt wird und die wahren Werte erst nach der "blin-  
den" Messung notiert werden können, so daß die Effekte solcher  
Präferenzen reduziert werden; allerdings fanden Parker et al.  
(1988) keine erheblichen Unterschiede.

#### Manschette und Gummiteil

Zwischen Armumfang und Manschettenbreite soll ein optimales  
Verhältnis bestehen, da bei größerem Armumfang die Arterienkom-  
pression schwieriger ist. Die positive Korrelation zwischen  
Oberarmumfang und Blutdruckwerten wird von den meisten Untersu-  
chern beobachtet, wobei der systolische Wert mit Körperbaumaßen

in der Regel höher korreliert als der diastolische (siehe Higgins et al., 1984; Maxwell et al., 1982; Wechsler & Ditschuneit, 1984; Frohlich et al., 1988). Bei der Beurteilung dieser Korrelation ist zu bedenken, daß sie einerseits den Meßfehler aufgrund unzureichender Kompression und andererseits reale konstitutionelle Beziehungen anzeigen kann.

Bei Oberarmumfängen zwischen 24 und 36 cm reicht nach Anlauf (1985) eine handelsübliche Manschette mit einem aufblasbaren Gummiteil von 12 x 24 cm aus. Die American Heart Association (Frohlich et al., 1988) betrachtet eine Relation "Blasenbreite gleich 40 bis 50% des Oberarmumfangs" als optimal und verlangt eine bessere Standardisierung der Manschettengrößen, damit die folgenden Empfehlungen eingehalten werden können: Oberarmumfang 26-33 cm mit Gummiteil-Breite 12 cm, 33-41 cm mit 15 cm und Oberarmumfang größer als 41 cm mit Gummiteil 18 cm. Es gibt Tabellen zur "Korrektur" dieser Abhängigkeiten, so daß bei ungeeigneter Manschette je nach Oberarmumfang einige mmHg zu addieren oder zu subtrahieren sind (siehe Maxwell et al., 1982; van Montfrans et al., 1987; Frohlich et al. 1988). Jeweils sollten aber auch die unkorrigierten Werte mitgeteilt und u.U. angemessene statistische Auspartialisierungen des Oberarmumfangs ohne Auspartialisierung des Körpergewichts erwogen werden.

#### Manometer und Druckabfallgeschwindigkeit

Für Quecksilber- und Feder-Manometer sowie andere Druckwandler gelten technische Eichvorschriften; die Kalibrierung erfolgte bisher in mm Quecksilbersäule und soll vielleicht künftig in Kilo-Pascal (1 kPa  $\hat{=}$  7.5 mm Hg) geschehen. Eine Nacheichung der Geräte nach jeweils zwei Jahren gilt als notwendig und ist für den medizinischen Bereich sogar vorgeschrieben. Nach Auskunft des Städtischen Eichamts in Freiburg ist dabei nur eine Genauigkeit von  $\pm 3.5$  mmHg zu verlangen. Praktisch sollte zumindest ein regelmäßiger Vergleich zwischen den jeweils vorhandenen Blutdruckmeßgeräten und eine technische Wartung vorgenommen werden.

Die Druckwerte beim Auftreten, Leiserwerden und Verschwinden der Korotkovgeräusche sollen auf 2 mm Hg (= 0.27 kPa) genau ab-

gelesen werden. Dies ist die konventionelle Skaleneinteilung der Quecksilbermanometer. Bei automatischer Messung können durchaus Schritte von 1 mm Hg (oder 0.1 kPa) verwendet werden, wenn die insgesamt natürlich höhere Fehlerbreite der Blutdruckmessung nicht übersehen wird.

Auch für die Festlegung der Druckabfallgeschwindigkeit sind Kompromisse erforderlich, denn ein konstanter Druckablaß von 2 bis 3 mm Hg/s - wie von vielen empfohlen - würde bei Individuen mit relativ hohen systolischen Werten bzw. mit hoher Blutdruckamplitude zu einem relativ längeren Meßvorgang mit längerer Stauung führen. Deshalb kann z.B. bei häufig wiederholten Messungen eine höhere Abfallgeschwindigkeit von 5 mm Hg/s sinnvoll sein.

#### Stethoskop

Das Stethoskop soll nicht mit der breiten Membran, sondern mit der glockenförmigen Seite aufgesetzt werden, weil so ein besserer Abschluß mit der Haut und eine bessere Schall-Leitung in dem charakteristischen Frequenzbereich (ca 60 - 180 Hz) erreicht wird (zur Stethoskop-Akustik siehe Ertel et al., 1966; Mauro, 1988).

Eine Fehlerquelle ist in dem zu festen oder variablen Andruck des Stethoskops zu sehen, denn bereits ein leichtes Andrücken (Größenordnung von 10 mm Hg) reduziert die diastolischen Werte signifikant um mehrere Millimeter Hg, und mit zunehmendem Druck auf das Stethoskop wird dieser Effekt größer: bei Andruck mit 50 mm Hg bereits 15 mm Reduktion (Londe, Klitzner & Moss, 1983). Diese Beobachtung ist auch für die Frage wichtig, ob bei automatischer Messung das Mikrophon unter der Manschette platziert werden darf.

#### Auskultationsort

Das Stethoskop bzw. das Mikrophon sollen unter Berücksichtigung der individuellen Verhältnisse optimal platziert werden. Anlauf & Weber (1988) stellten bei vergleichender Auskultation am selben Arm über der A. brachialis sowohl mit Stethoskop als auch

mit Mikrophon um ca 5 mm Hg niedrigere Werte des diastolischen Blutdrucks als über der A. cubitalis fest.

Systematische Seitenunterschiede zwischen Blutdruckmessungen am rechten oder linken Arm scheinen, wenn man der sorgfältigen Untersuchung von Gould et al. (1988) folgt, nicht zu bestehen, obwohl die Differenz bei einzelnen Personen bis zu 10 mm Hg betrug.

#### Arm- und Körperposition

Wenn der Arm unter die Ebene des Herzens gesenkt wird, steigt der Blutdruck im Arm wegen des hydrostatischen Effektes an (Mariotti et al., 1987). Deswegen soll der Meßort an der A. brachialis in der Höhe des Herzens (ungefähr 4. Interkostalraum) liegen, eventuell muß für jeden cm über oder unter der Herzebene ein Betrag von 0.8 mm Hg addiert oder subtrahiert werden (Frohlich et al., 1988).

Bei 15 Normotonikern beobachtete Krönig (1976) keinen signifikanten Unterschied der Blutdruckwerte im Liegen, Stehen und Sitzen (nicht unmittelbar nach Lagewechsel) bei Fremd- und Selbstmessungen, sondern nur eine Tendenz PS Liegen > PS Sitzen > PS Stehen und PD Stehen > PD Sitzen > PD Liegen. Bei Hypo- und Hypertonikern ergaben sich, überlagert durch andauernde orthostatische Reaktionen, andere Verhältnisse.

#### Andere Fehlerquellen

Wesentliche und oft übersehene Fehlerquellen sind die vorausgegangenen Einflüsse auf den Probanden und situative Bedingungen, denn körperliche Aktivität, Nahrungsaufnahme, emotionale Erregung oder Erwartungsspannung und akute Einflüsse der Untersuchungssituation verursachen phasische und tonische Blutdruckreaktionen (labile Blutdruckwerte, "Situationshypertonie": Literaturhinweise u.a. bei Krönig, 1976; Nitschkoff, 1981; Schmidt, 1982; Weber & Drayer, 1984).

Arbeiten von Lynch und Mitarbeitern (u.a. Long et al., 1982) weisen darauf hin, daß nicht nur - in trivialer Weise - Aktivierungsprozesse aufgrund verbaler Interaktion (Sprechen, Kommunikation), sondern auch eine Variation der Statusunterschiede

zwischen Proband und Untersucher einen differentiellen Effekt haben. Personen, die an Blutdruckmessung noch nicht gewöhnt waren, zeigten zwischen der 1. und 3. von insgesamt drei aufeinanderfolgenden Messungen eine signifikante Abnahme des PS im Gegensatz zu bereits an diese Messung gewöhnten (Burstyn, O'Donovan & Charlton, 1981). Der Meßvorgang selbst kann bei bestimmten Individuen einen blutdrucksteigernden Effekt haben (van Montfrans et al., 1982). Mittels kontinuierlicher intraarterieller Blutdruckmessung konnten Mancina et al. (1983) feststellen, daß bei fast allen der 48 normotensiven und hypertensiven Personen durch das Erscheinen des Arztes am Bette des Patienten innerhalb von 1 bis 4 Minuten eine deutliche Kreislaufreaktion ausgelöst wurde. Anstieg des PS  $26.7 \pm 2.3$  mm Hg (Spannweite 4-75), Anstieg des PD  $14.9 \pm 1.6$  mm Hg (Spannweite 1-36), Anstieg der Herzfrequenz  $15.9 \pm 1.5$  Schläge/m (Spannweite 4-45). Diese Blutdruckreaktionen waren unabhängig von Alter, Geschlecht, Ausgangswert und Variabilität des Blutdrucks und nur geringfügig mit den Herzfrequenzänderungen korreliert. Auch bei den folgenden Arztvisiten blieben deutliche Kreislaufreaktionen bestehen. In dieser Untersuchungsreihe führte der automatische oder halbautomatische Vorgang der Blutdruckmessung allein nicht zu einer Blutdrucksteigerung im Sinne einer Startreaktion (Parati et al., 1985).

Automatische Blutdruckmessungen im Labor oder im Feld führen nicht selten zu Fehlmessungen, so daß außer der eventuell vorhandenen Fehlererkennung durch die Systeme auch eine statistische Ausreißerkontrolle, u.U. mit der Herzfrequenz als Kovariable, wichtig ist (siehe Clark et al., 1987).

#### 4.4.5 Interpretation

Für die Interpretation von nicht-invasiv gemessenen Blutdruckwerten stellen sich hauptsächlich zwei Probleme: die fragliche Übereinstimmung mit dem intra-arteriell gemessenen Blutdruck und die fragliche Generalisierbarkeit.

Zur Frage der Übereinstimmung zwischen indirekt und intra-arteriell gemessenen Blutdruckwerten existieren zahlreiche Untersuchungen (siehe Geddes, 1970; Bock et al., 1971; Anlauf, 1985).



In einer Untersuchung mit normiertem Ablauf Liegen - Stehen - leichte und maximale Fahrradergometrie - Liegen fanden z.B. Matthes et al. (1978) bei N=39 Probanden mit indirekter Methode keinen signifikanten Unterschied im PS, jedoch war PD (Phase IV) in Ruhe zu hoch und bei maximaler Belastung zu niedrig. Solche Vergleichsmessungen haben ihrerseits Methodenprobleme, z.B. weil auch die intraarterielle Messung nicht fehlerfrei und vor allem nicht rückwirkungsfrei ist, und weil bei der indirekten Messung am anderen Arm Seitenunterschiede unkontrolliert bleiben.

Anlauf (1985) stellt zusammenfassend fest, daß mit der Methode nach Riva-Rocci und Korotkov - von speziellen Meßfehlern abgesehen - der systolische Blutdruck im allgemeinen um wenige mm Hg zu niedrig, der diastolische in Phase IV im Mittel um 7 bis 10 mm Hg zu hoch und in Phase V im Mittel ziemlich genau bestimmt wird. Mit größeren Abweichungen ist u.U. bei Blutdruckmessungen während dynamischer Körperarbeit (Ergometrie) zu rechnen (z.B. Gould et al., 1985; Kaijser, 1987).

Die umfangreiche Diskussion über die Generalisierbarkeit gemessener Blutdruckwerte bezieht sich auf die Unterschiede zwischen dem momentanen, dem habituellen und dem basalen, d.h. dem individuell niedrigsten Blutdruck, welcher nach einer Nachtruhe unter medikamentöser Sedation in einem ruhigen, abgedunkelten Raum bestimmt wird (Smirk, 1944). Statt des basalen Blutdrucks wird ja gewöhnlich nur der aktuelle ("casual") Gelegenheitsblutdruck erfaßt, der für das Individuum nur bedingt charakteristisch ist. Ein standardisierter Ablauf mit Messungen im Sitzen, Liegen und Stehen, sowie mit Kontrollmessungen nach Beruhigungspausen (Entspannungsblutdruck nach Meesmann et al., 1970) wird zwar in den Empfehlungen von Bock et al. (1971) nahegelegt. Die Repräsentativität bzw. Vorhersageleistung der in der Praxis oder im Labor gemessenen aktuellen Blutdruckwerte für die pathologisch wesentlichen mittleren Alltagswerte des Individuums ist jedoch oft infrage gestellt, aber auch zunehmend empirisch untersucht worden, seit Geräte zur automatischen ambulanten Blutdruckmessung mit invasiver und nicht-invasiver Technik entwickelt worden sind. Inzwischen existieren "Labor-

Feld-Vergleiche" und zahlreiche Monitoring-Studien (z.B. Sokolow, Perloff & Cowan, 1980; des Combes et al., 1984; Übersichten in Stott et al., 1982; Magometschnigg & Hitzenberger, 1983; Weber & Drayer, 1984; Meyer-Sabellek & Gotzen, 1988). Die Meßgenauigkeit der verschiedenen automatischen und halbautomatischen Geräte im Vergleich zur Auskultation, Selbstmessung und intra-arterieller Messung werden allerdings noch widersprüchlich beurteilt, so daß auch diese Generalisierbarkeitsuntersuchungen kritisierbar sind.

Diese Untersuchungen lassen jedoch einerseits die Variabilität des Blutdrucks besser erkennen und geben andererseits wesentliche Informationen zur Beurteilung von hypertonen Störungen, von Alltagseinflüssen, Medikamenten, Interventionen usw. auf den Blutdruck.

Die aus stationären Blutdruckmessungen bekannte circadiane Periodik konnte durch ambulante 24-Stunden-Registrierungen belegt werden. Weber, Drayer & Chard (1984) beobachteten bei N=34 gesunden Männern im Alter von 23 bis 60 Jahren ein Blutdruckmaximum etwa um 15 Uhr, das Minimum nach Mitternacht etwa um 3 Uhr, Raftery (1984) berichtet ebenfalls das Minimum um 3 Uhr, die Maxima um 10 und um 17 Uhr. Dieser Blutdruckverlauf bleibt auch bei Patienten mit Herzschrittmachern im Prinzip erhalten, scheint aber für Hypertoniker und Normotoniker charakteristische Unterschiede aufzuweisen (Schmidt, 1982).

Die Untersuchung von Drayer, Weber & Chard (1984) ist auch hinsichtlich der Generalisierbarkeit von aktuellen Meßwerten interessant: Die auskultatorischen "Gelegenheitswerte", sitzend, zwei Messungen gemittelt, betragen im Mittel 119/76, die automatisch mit dem Gerät von Del Mar Avionics über 24 Stunden mit 7.5 Minuten Intervall gemessenen Blutdruckwerte betragen 122/76 für den gesamten Tag, die gemittelten Tageswerte 128/80 und die gemittelten Nachtwerte 109/67 mm Hg. Die interindividuellen Korrelationen zwischen Gelegenheitswerten und automatischen Messungen zu Beginn des Meßzeitraums lauten für PS  $r = 0.98$  und PD  $r = 0.92$ , am Ende PS  $r = 0.90$  und PD  $r = 0.83$ ; zwischen Gelegenheitswerten und 24-Stunden-Mittelwerten: PS  $r = 0.60$  und



PD  $r = 0.72$ . Die Stabilitätskoeffizienten der Gelegenheitswerte bei Meßwiederholung nach durchschnittlich 30 Tagen PS  $r = 0.75$  und PD  $r = 0.60$ .

In drei Untersuchungen wurde das statistische Konzept der Generalisierbarkeitstheorie auf Blutdruckmessungen im Labor und Feld angewendet (Shephard, 1981; Fahrenberg et al., 1984; Llabre et al., 1988). Die Ergebnisse von Llabre et al. (1988) sprechen dafür, daß nur eine Messung erforderlich ist, wenn sich die Generalisierungen auf denselben Tag im Labor beziehen, aber wenigstens 6 bis 10 Messungen hinsichtlich Arbeit und Freizeit. Generalisierung über verschiedene Tage verlangt Messungen an zwei Tagen (PS) und mehr als drei Tagen (PD), Generalisierung über Meßgeräte verlangt mindestens eine Meßwiederholung mit jedem Gerät. (Zur Stabilität von Blutdruckwerten siehe auch Allen et al., 1986; McKinney et al., 1985; Myrtek, 1985).

#### 4.4.6 Vergleichswerte

Normalwerte des Blutdrucks kann es aufgrund der geschilderten Sachverhalte nicht geben, sondern nur Vergleichswerte, deren technische und situative Meßbedingungen möglichst genau spezifiziert werden sollten. Wesentlich sind außerdem Alter, Geschlecht, Körpergewicht.

Die von einer Arbeitsgruppe der Weltgesundheitsorganisation aufgestellte Definition bezeichnet alle Blutdruckwerte von systolisch über 160 mm Hg und diastolisch über 95 mm Hg als hyperten und Werte zwischen 140 bis 159 systolisch und 90 bis 94 diastolisch als Grenzwerthypertonie (WHO 1959). Diese nicht nach Alter und Geschlecht differenzierenden Werte können nur zur groben Orientierung dienen. Anhand umfangreicher Statistiken bezeichnete z.B. Schölmerich (1960) für Jugendliche 140/90, für Erwachsene unter 50 Jahren 150/100 und für ältere Erwachsene 160/100 mm Hg als "obere Normgrenze". Die Deutsche Liga zur Bekämpfung des hohen Blutdrucks e.V. nennt für die ärztliche Praxis als obere Normgrenze des Ruhe-Blutdrucks systolisch 140 mm Hg bis zum 40. Lebensjahr, 150 mm Hg vom 40. bis 60. Lebensjahr, 160 mm Hg ab dem 60. Lebensjahr und diastolisch (Phase V) 90 mm Hg für alle Lebensalter. Epidemiologische Un-

tersuchungen sprechen allerdings für eine lineare Beziehung zwischen höherem Blutdruck und Morbidität, so daß alle Grenzwerte auch unter diesem Gesichtspunkt als willkürlich gesetzt erscheinen.

Während die WHO früher mindestens drei Messungen an zwei verschiedenen Tagen empfohlen hatte, wird jetzt sogar eine zeitlich gestufte Verlaufsbeobachtung angeraten, um die Konstanz bzw. Variabilität der diastolischen Grenzwerte zwischen 95 und 105 mm Hg abzusichern (WHO/ISH, 1983). Die Kommission der American Heart Association (Frohlich et al., 1988) definiert einen Patienten als hyperten, wenn der diastolische Blutdruck (V) bei mindestens drei verschiedenen Gelegenheiten größer als 100 mm Hg ist.

Große und z.T. repräsentative Statistiken der Blutdruckwerte existieren aufgrund umfangreicher epidemiologischer Studien in verschiedenen Ländern. Als Vergleichswerte werden in der Tabelle 16 nur einige Statistiken aus drei Labor-Untersuchungen an gesunden jungen Männern zitiert. Die Blutdruckmessung wurde nach Riva-Rocci und Korotkov auskultatorisch nach Phase IV des diastolischen Blutdrucks vorgenommen.

Tabelle 16: Vergleichswerte des systolischen und diastolischen Blutdrucks sowie der Herzfrequenz (siehe auch Tab. 14 und 15).

(1) Statistiken von 48 Männern im Alter von 20-29 (M=16.1, SD=2.1) aus der Arbeit von Franz, Bartels & Müller (1982).

Bedingung	PS		PD(IV)		HF	
	M	SD	M	SD	M	SD
3-5 Minuten nach Ankunft (im Sitzen)	135.4	13.4	79.2	6.7	75.3	9.5
nach 10 Minuten (im Liegen)	128.4	7.6	77.6	6.9	65.1	9.4
nach 1 Minute (im Stehen)	129.7	8.8	85.2	5.5	83.5	9.4

(2) Statistiken von 125 Männern im Alter von 19-36 Jahren (M=3.4, SD=2.9) aus der Arbeit von Myrtek (1984).

Bedingung	PS		PD(IV)		HF	
	M	SD	M	SD	M	SD
Ruhephase vor Ergometrie (im Liegen)	127.7	11.0	79.9	8.6	72.4	10.2
Ruhephase 2. Labor (im Sitzen)	121.8	11.6	68.8	7.4	71.5	10.4
Belastung durch Kopfrechnen (im Sitzen)	137.6	15.7	75.1	7.8	88.5	15.7

(3) Statistiken von 188 Studenten im Alter von 18-22 aus der Arbeit von Obrist et al. (1987)

Bedingung	PS		PD(IV)		HF	
	M	SD	M	SD	M	SD
nach 15 Minuten (im Sitzen) (vom 2. Untersuchungstag für Basiswert)	125.3	9.9	65.6	8.1	67.9	10.4

## 4.5 Arterienpulse

### 4.5.1 Prinzip und Definitionen

Die Messung von Arterienpulsen ist für Psychophysiologen aus mehreren Gründen interessant:

1. Die Zählung eines peripheren Arterienpulses ist das einfachste Verfahren zur Bestimmung der Herzfrequenz. Ein Ohrpuls-Aufnehmer kann für diesen Zweck u.U. die EKG-Registrierung ersetzen.
2. Aus Pulsregistrierungen kann die Pulslaufzeit (PLZ, pulse transit time PTT) und damit die Pulswellengeschwindigkeit (PWG, pulse wave velocity PWV) bestimmt werden. Dies ist eine hämodynamisch aufschlußreiche Größe, welche unter anderem vom Gefäßtonus abhängt.
3. Wegen der hämodynamischen Beziehungen zwischen Gefäßtonus, arteriellem Blutdruck und Pulswellengeschwindigkeit könnte die PWG vielleicht als ein kontinuierlich registrierbarer Indikator von intraindividuellen Blutdruckänderungen dienen.
4. Aus den peripheren Pulskurven können die Systolenzeiten (systolic time intervals STI) gemessen werden, welche die Funktion des linken Ventrikels beschreiben. So kann die Austreibungszeit (AZ, left ventricular ejection time LVET) bestimmt werden und, falls andere Kreislauffunktionen (EKG, PKG) registriert werden, auch die Anspannungszeit (pre-ejection period PEP) erfaßt und abgeleitete Größen berechnet werden. Auf diese Weise können zumindest näherungsweise einige zentrale Parameter der Kreislaufregulation nicht-invasiv gemessen werden.

Kreislaufphysiologisch und biophysikalisch ist die "Dynamik des Arterienpulses" ein kompliziertes Gebiet (siehe Wetterer & Kenner, 1968; Massumi et al., 1974; Mc Donald, 1974; Caro et al., 1978; Busse & Bauer, 1982; Leiter, 1983; Möller et al., 1983; Witzleb, 1987), und es bilden sich spezielle Arbeitsgebiete aus, z.B. die Blutdruckwellen höherer Ordnung (Miyakawa, Koepchen & Polosa, 1984) oder kardiorespiratorische Koppelungen (Koepchen, Hilton & Trzebski, 1980). Für die arterielle Hämo-

namik ergibt sich aus dieser Literatur das folgende, stark vereinfachte Bild.

Während der Austreibungszeit des linken Ventrikels tritt nach Öffnung der Aortenklappe ein Schlagvolumen von ca 70-90 ml in ca 0.25 s in die Aorta ascendens über. Dieser Strompuls hat eine durchschnittliche Geschwindigkeit (mit Maximum nach dem ersten Drittel) von ca. 70 cm/s mit einer zur Gefäßperipherie hin absinkenden Amplitude. Nach Aortenklappenschluß, also zu Beginn der Entspannungszeit, kommt es zu einem kurzdauernden Rückfluß, der auch in der A. femoralis und A. brachialis als retrograde Strömung nachweisbar ist. Die mittlere Strömungsgeschwindigkeit beträgt in der Aorta ca 20 cm/s und in kleineren Arterien ca 5-10 cm/s.

Der Druck in der Aorta steigt gleichzeitig mit der Strömung an, jedoch flacher, so daß das Maximum beim Druckpuls später als beim Strompuls liegt. Der Druck sinkt dann zum Ende der Systole, die durch einen kurzen steilen Druckabfall, die sog. Incisur beim Schluß der Aortenklappe, gekennzeichnet ist, ab. In der diastolischen Phase sinkt der Druck nicht linear ab, sondern zeigt einen vorübergehenden Anstieg (Nebenmaximum), der als Dikrotie bezeichnet wird. Während der Aortendruck systolisch ca 120 und diastolisch ca 80 mm Hg beträgt, nimmt der systolische Blutdruck (PS) peripherwärts zu und der diastolische Blutdruck (PD) ab, so daß sich die Blutdruckamplitude entsprechend vergrößert. In den terminalen Arterien und Arteriolen kommt es dann zu einem steilen Druckabfall. Die Ausbreitungsgeschwindigkeit der Druckwelle im arteriellen System ist sehr viel größer als die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes. Die PWG beträgt in der Aorta ascendens ca 4-6 m/s, in den Armarterien ca 6-8 m/s und in den Beinarterien ca 10-12 m/s. Durch den wechselnden Strom- und Druckpuls in den Arterien kommt es zu einer Dehnung der elastischen Gefäßwände. Diese Querschnittsänderung ist als Volumenpuls zu beobachten.

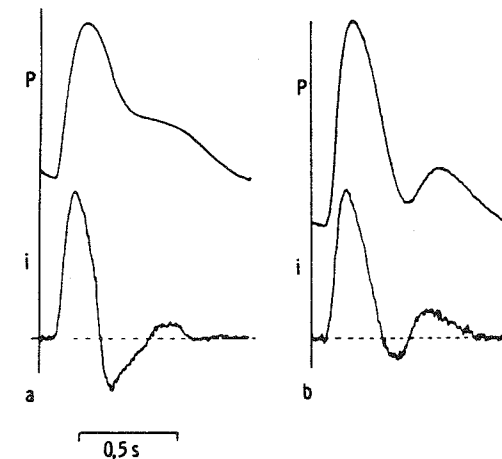
Die Ausbreitung der Arterienpulse läßt sich folglich als Strompuls, als Druckpuls und als Volumenpuls beschreiben. Sie weisen in kreislaufphysiologisch-biophysikalischer Hinsicht charakte-

ristische Unterschiede auf, variieren je nach Gefäßabschnitt und unterscheiden sich in den registrierten Pulskurven.

Im Vergleich zu der oben geschilderten Druckpulscurve ist die systolische Erhebung des Strompuls steiler und schneller absinkend, gefolgt von einem deutlichen Minimum, u.U. sogar Rückwärtsströmung, und einem Nebenmaximum, welches erneute Vorwärtsströmung anzeigt. Dagegen sind die hin- und herlaufenden Wellen im Volumenpuls nicht deutlich. Da die Volumenelastizitätskurve der Arterien nicht linear ist und je nach Gefäßabschnitt variieren kann, weicht die Volumenpulscurve auch von der Druckpulscurve ab (siehe Abbildung 4).

Pulsform und Pulsamplitude der Arterienpulse werden beeinflusst durch: (1) Wellenreflektion, (2) Dämpfungsvorgänge, (3) Blutdruckvariabilität (Blutdruckwellen) höherer Ordnung.

Abbildung 4: Druckpuls (P) im Sphygmogramm und Strompuls (i) in Ultraschall-Doppler-Registrierung an der A. femoralis (a) und der A. tibialis posterior (b), aus Busse & Bauer (1982, S. 55).



1. Das Gefäßsystem bietet den Pulswellen einen Wellenwiderstand durch die Elastizitätsverhältnisse in den großen Arterien und

vor allem in den peripheren Abschnitten. So kommt es zu einer Reflektion der Druckwelle in der Peripherie, und die reflektierte Welle wird an den geschlossenen Aortenklappen erneut reflektiert. Die hin- und herlaufenden Wellen überlagern den primären Arterienpuls. Die dikrote Welle (Erhebung) in peripheren Pulskurven wird auf solche Superpositionen zurückgeführt.

2. Die Dämpfung der Arterienpulse hängt vor allem von der Gefäßelastizität, von der Höhe des Blutdrucks und von der Frequenzkomponente des Arterienpuls ab: Im Vergleich zur Aorta haben die Arm- und Beinarterien eine geringere Elastizität (höhere PWG), Blutdruckphasen höheren Drucks breiten sich schneller aus, und höhere Frequenzkomponenten werden relativ stärker gedämpft ("Abrundung" der Pulskurve). In diesen Sachverhalten werden die Erklärungen gesucht für die starke Dämpfung bzw. das Verschwinden der hochfrequenten Aortenincisur in den peripheren Pulskurven, für das Auftreten und die Verstärkung der dikroten Erhebung in den peripheren Pulskurven (beginnend in der Aorta abdominalis 25 cm vom Aortenbogen entfernt, siehe Mc Donald, 1974) und die zur Peripherie zunehmende Steilheit der Wellenfront mit Anstieg des systolischen Maximums der Arterienpulse.

3. Die durch den systolischen Blutausschlag bedingte Blutdruckänderung im arteriellen System wird auch als Blutdruckschwankung 1. Ordnung (ca 1 Hz) bezeichnet. Das Frequenzspektrum des Blutdrucks weist noch andere, niederfrequente Komponenten auf, welche respiratorisch (Blutdruckschwankungen 2. Ordnung) oder vasomotorisch (Blutdruckschwankungen 3. Ordnung) bedingt sind (siehe Abschnitt 4.4 und 4.9).

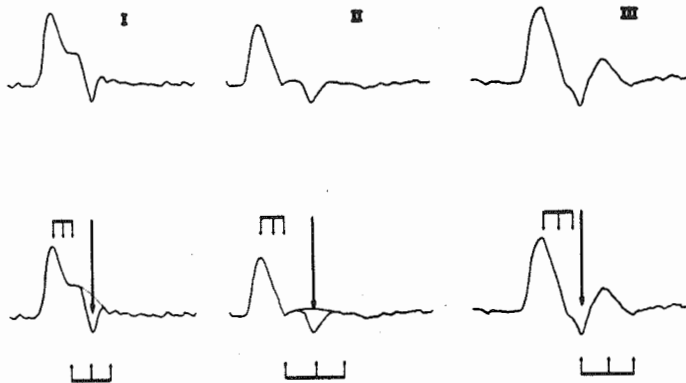
Durch Simulationen und intravasale Registrierungen versuchten O'Rourke & Avolio (1980) den Einfluß der Wellenreflektion auf die Konturen von Druck- und Strompulsen aufzuklären. Sie nennen verschiedene Bedingungen: die ungleichförmige Elastizität und Dämpfung sowie Dispersion der Welle bei ihrer Ausbreitung und den Einfluß zusätzlicher Reflektionsorte, einschließlich des Aortenbogens und der Klappen. Den Haupteffekt sehen sie jedoch in dem Sachverhalt, daß die Welle sowohl in den oberen wie in den unteren Körperabschnitten reflektiert wird, und daß diese

Reflektionsstellen, jeweils die Resultante aller Arterienendigungen repräsentierend, einen verschiedenen Abstand zum Herzen aufweisen, d.h. im unteren Körperabschnitt um den Faktor von etwa 1.5 weiter entfernt liegen.

Druckpulskonturen. Bei Kindern zeigen sich häufig Wellenreflektionen, eine deutliche diastolische Welle, die mit zunehmendem Alter oft verschwindet. Bei älteren Menschen, Patienten mit Hypertonie und Arteriosklerose ist die Druckwelle in den Arterien ähnlich: ein später systolischer Gipfel, exponentieller Druckabfall, unterbrochen nur durch die Incisur, welche den Aortenklappenschluß abbildet. Dies ist auf eine bei diesen Personen erhöhte Pulswellengeschwindigkeit zurückzuführen, welche die Wellenreflektion von der oberen und unteren Körperhälfte mit der initialen Welle verschmelzen läßt. So erklären die Autoren, daß die Reflektion in den Druckwellen meist nicht sichtbar wird, sondern nur unter bestimmten Bedingungen, wenn die PWG sinkt oder die Ejektionsdauer abnimmt.

Strompulskonturen. Hier werden verschiedene Strömungsmuster in den Arterien, welche die obere und die untere Körperhälfte versorgen, beobachtet. In der A. brachiocephalis (ähnlich auch A. subclavia und brachialis im Gegensatz zur Aorta) tritt der Gipfel früh in der Systole auf, dann folgt meist ein Plateau oder eine Einkerbung ca 50 bis 150 ms vor dem Aortenklappenschluß. Die Abbildung erläutert in drei Strompulskurven die Effekte I. einer frühen Rückkehr der reflektierten Welle aus der unteren Körperhälfte vor Aortenklappenschluß, II einer Rückkehr während der Incisur, III einer Rückkehr nach der Incisur.

Abbildung 5: Strompulscurven in der A. brachiocephalis. Der einzelne Pfeil kennzeichnet den Aortenklappenschluß, und die dreifachen Pfeile repräsentieren den Zeitraum, in welchem die reflektierten Wellen aus der oberen und aus der unteren Körperhälfte zurückkehren. Die gepunktete Linie deutet den erwarteten Kurvenverlauf bei Abwesenheit einer durch aortalen Rückfluß entstehenden Incisur an (O'Rourke & Avolio, 1980, S. 370).



#### 4.5.2 Registrierung

Als typische externe Ableitstellen für Arterienpulse, die sich aus anatomisch-praktischen Gründen (sog. Puls-Taststellen) eignen, sind zu nennen:

- A. temporalis
- A. carotis (bevorzugt)
- A. subclavia
- A. femoralis
- A. brachialis
- A. radialis (bevorzugt)
- A. tibialis antica
- A. dorsalis pedis

Ableitung von der Ohrmuschel oder vom Ohr läppchen

Ableitung vom Finger.

die komplizierte Dynamik der Arterienpulse und die speziellen Bedingungen der physiologischen Signalmodulation im Körper wurden bereits erwähnt. Gerade bei der nicht-invasiven Registrierung von arteriellen Pulscurven sollten die Übertragungseigenschaften des Meßsystems berücksichtigt und in wissenschaftlichen Veröffentlichungen mitgeteilt werden. Das Meßsystem, das aus Pulsaufnehmer, Verstärker und Schreibsystem bzw. A/D-Wandler besteht, soll die möglichst amplituden- und phasentreue Wiedergabe der wichtigsten Merkmale der Pulscurve leisten.

Bei intravasaler Druckmessung können empfindliche Manometer mit flacher Amplituden-Frequenz-Antwort im Bereich bis zu 200 Hz verwendet werden. Für nicht-invasive Messungen ist eine Vielzahl von Signalwandlern für Volumen- und Strompulse gebräuchlich, deren Empfindlichkeit, Linearität und Frequenzgang unterschiedlich sind - und fast regelmäßig von den Lieferfirmen nur unvollständig mitgeteilt werden, oft auch nicht erfragt werden können.

Verbreitet sind Aufnehmer, welche die pulsatorischen Querschnittsänderungen der Arterienwand, die ihrerseits vom Druckpuls bzw. Strompuls abhängig sind, in das elektrische Nutzsinal wandeln. Es handelt sich also primär um Aufnehmer des arteriellen Volumenpuls, wobei zwischen Arterienwand und Aufnehmer liegendes Gewebe und Haut einen mechanoelastischen Tiefpaß darstellen. Je nach Meßprinzip erfolgt die mechanische Kopplung zwischen Haut und Sensor direkt oder "plethysmographisch" durch wasser- oder luftgefüllte Aufnehmerkapseln oder Trichter (siehe Jennings et al., 1980; Cranley, 1985; Sumner, 1985a). Verwendet werden:

- kapazitive Aufnehmer (Barbey et al., 1960);
- Dehnungsmeßstreifen/mercury strain gauge (z.B. Irex 120-13202 Colan et al., 1985; Sumner, 1985b);
- Herzschallmikrophon (z.B. Hewlett Packard Typ 21051D, Sanborn 372, Narco Typ 705-0016; z.B. Obrist et al., 1979; Newlin, 1981);

piezoelektrische Aufnehmer (z.B. Elema Schönander EMT 510 C, Endevco Pixie, Cyborg BL 907; z.B. Steptoe et al., 1976; Allen et al., 1981; Lane et al., 1983);  
mechanisch-photoelektrische Aufnehmer (z.B. Aylesburg & Marie, 1984);  
optische Reflexions-Aufnehmer (z.B. Grass PTTTI-G, Sensor Technology STRT-850A; z.B. Newlin, 1981).

Andere Aufnehmertypen bzw. Meßprinzipien liefern ein Signal, das relativ stärker vom Strompuls abhängt:

optische Transmissions-Aufnehmer (z.B. Hewlett Packard Typ 780-16; z.B. Haffty et al., 1977; Steptoe et al., 1983);  
elektrische Impedanzplethysmographie (z.B. Williams & Williams, 1965; Gutmann, 1967, 1980; Golden & Miles, 1986; Semnani & Smith, 1987);  
Ultraschall-Doppler-Verfahren (z.B. Leiter, 1983; Beach & Strandness, 1985; Johnston & Kassam, 1985).

Der genaue Verlauf des Druckpulses kann nur intravasal gemessen werden. Es stellt sich deshalb die schwierige Frage, inwieweit diese verschiedenen Pulsaufnehmer eine amplitudengetreue Wiedergabe des wesentlichen Frequenzbereichs gestatten und zugleich möglichst artefaktarm funktionieren.

Zur Frage nach dem kreislaufphysiologisch interessanten Frequenzspektrum intravasaler und externer Arterienpulse gibt es einige Untersuchungen, welche weitgehend übereinstimmen, daß die wesentlichen Frequenzkomponenten (anakrote Flanke, Incisur, Dikrotie) unterhalb von 30 Hz liegen (Barbey et al., 1959; Patel et al., 1965; Abbott, 1969; Kesteloot et al., 1969; Malindzak, 1970; Pasch et al., 1976; Pleura, 1978). Problematisch bleiben offenbar die Bewertung und die praktischen Konsequenzen. Während einige Autoren 30 Hz als obere Grenzfrequenz des Systems für ausreichend zu halten scheinen, argumentieren Barbey et al. (1959), daß die obere Grenzfrequenz "aus Sicherheitsgründen" das 100fache der Grundschwingung betragen sollte, d.h. ca 200 Hz bei einem Puls von 120/min (100 x 2Hz). Holldack & Wolf (1974) sehen den Bereich bis 20 Hz als wesentlich an,

empfehlen jedoch "vorsichtshalber" 60 Hz festzulegen. Marie et al. (1984) nehmen für die an der Haut ableitbaren Pulssignale einen Frequenzbereich von 0.15 bis 500 Hz an.

Für die präzise Wiedergabe der Pulskurve sind sowohl die höheren Frequenzanteile (genaue Fußpunkte, Incisur) als auch die niedrigen Frequenzanteile (Blutdruckwellen höherer Ordnung) wichtig. Diese Grenzfrequenzen sind mitzuteilen, um den Vergleich von Untersuchungsergebnissen zu ermöglichen. Maßgeblich sind die Grenzfrequenzen des gesamten Systems. Die Zeitkonstanten der Teilsysteme sollten sich möglichst entsprechen.

Die untere und obere Grenzfrequenz sind jene Frequenzen, unter bzw. über denen das übertragene Signal deutlich amplitudengedämpft wird. So ist die untere Grenzfrequenz definiert als die Frequenz, bei welcher die Amplitude der Ausgangsspannung eines Verstärkersystems auf  $1/\sqrt{2}$ , d.h. auf 70% der unverzerrten Amplitude (3dB Punkt) gesunken ist und eine Phasenverschiebung von  $45^\circ$  gegen die Erregerfrequenz auftritt. Diese untere Grenzfrequenz kann alternativ auch als Zeitkonstante beschrieben werden  $T = 1/(2\pi G_u)$  bzw.  $G_u = 1/(2\pi T)$ . Die Zeitkonstante T in Sekunden gibt das Intervall an, in welchem die Amplitude auf den e-ten Teil, d.h. ca 37% abgesunken ist. Es entsprechen sich folglich:  $G_u = 10$  Hz und  $T = 0.016$ ,  $G_u = 1$  Hz und  $T = 0.16$  sowie  $G_u = 0.08$  Hz und  $T = 2.0$ .

Bei einer Herzfrequenz 45, entsprechend 0.75 Hz, würde eine  $G_u = 0.25$  Hz bereits ca 30% Reduktion und deutliche Verzerrung bedeuten. Barbey et al. (1960) halten höchstens 10% Reduktion für vertretbar und schlagen deshalb eine  $G_u = 0.10$  Hz ( $T = 1.5$ ) vor. Kesteloot et al. (1969) verlangen eine flache Frequenz-Amplituden-Antwort zwischen 0.03 und 30 Hz (für klinische Zwecke 0.10 bis 30 Hz).

Die Beziehungen zwischen der gewählten unteren Grenzfrequenz (Zeitkonstante) und resultierender Signalform wird in dem Buch von Holldack & Wolf (1974) durch mehrere sehr anschauliche Abbildungen erläutert. Bei Erhöhung der unteren Grenzfrequenz (z.B. von 0.08 auf 1 Hz, d.h. Reduktion der Zeitkonstante von 2

auf 0.16 s) tritt eine Dämpfung der Pulsamplitude ein, höherfrequente Signalanteile eilen vor, und auch die Form des dikroten Schenkels wird durch die Dämpfung stark verändert.

Die Festlegung der unteren Grenzfrequenz hat also einen maßgeblichen Einfluß auf die Amplitude und auf die Phase des Pulssignals, wobei auch verschiedene Signalcharakteristika, z.B. Fußpunkt, Flanke, Gipfel, Incisur und Dikrotie, je nach dominantem Frequenzgehalt, gegeneinander verschoben werden (Kesteloot et al., 1969; Walma, 1982). Um solche Amplitudendämpfungen und Phasenverschiebungen möglichst gering zu halten, ist eine niedrige  $G_u$  bzw. DC-Registrierung ratsam. Die obere Grenzfrequenz wird als weniger kritisch angesehen, wenn sie in der Größenordnung von 30 Hz oder darüber liegt.

Kompliziert wird der Sachverhalt jedoch noch durch die spontane Herzfrequenzvariabilität und durch experimentell induzierte Änderungen der Herzfrequenz und der Pulsform, welche zu Veränderungen der spektralen Zusammensetzung des Pulssignals führen werden. Wenn genaue Messungen der Pulslaufzeit und der Austreibungszeit aufgrund der Incisur angestrebt werden oder zusätzliche Parametrisierungen der Pulskurve, z.B. Amplitude der Dikrotie oder Fläche des systolischen Pulskurven-Abschnittes, versucht werden, können diese Effekte, die u.U. nicht leicht zu erkennen sind, eventuell schwerwiegende Konsequenzen haben. Deshalb sollte der Anbringung der Aufnehmer und den Filtereigenschaften der Aufnehmer und Verstärker besondere Aufmerksamkeit gewidmet werden. Die erwähnten Phasenverschiebungen der spektralen Komponenten bzw. Merkmale der Pulsform erfordern noch genauere Untersuchungen als bisher in der Literatur zu finden sind. Wegen der Variabilität der Herzfrequenz und der Variabilität der Pulsform ist eine einheitliche Hardware-Filterung wahrscheinlich nicht empfehlenswert, sondern eher eine Strategie, diese Probleme - je nach Genauigkeitsansprüchen - bei der digitalen Verarbeitung des Pulssignals zu berücksichtigen (Walma, 1982).

Eine Einführung in die technischen Grundlagen der Sphygmographie findet sich bei Holldack & Wolf (1974) und Webster (1978).

Über den Frequenzgang verschiedener Pulsaufnehmer scheint es bis heute nur die Untersuchung von Barbey et al. (1959) zu geben. Dort finden sich Befunde und Schätzungen hinsichtlich der unteren und oberen Grenzfrequenzen des kapazitiven Infratonaufnehmers (Boucke - Brecht) im Vergleich zu mechanisch-optischen (Elongationsgeber), photo-elektrischen und piezoelektrischen Wandlern (siehe auch Jennings et al., 1980; Schischmanov, 1984).

Als Merkmale eines normalen Kurvenbildes der diagnostisch auswertbaren Carotispulskurve nennen Holldack & Wolf (1974, S. 59):

- a) bei Sinusrhythmus soll eine Vorschwingung vorhanden sein,
- b) der Steilanstieg muß sich, um den Beginn der Austreibungszeit zu kennzeichnen, deutlich von dem flachen Anstieg während der Anspannungszeit abheben,
- c) die Incisur muß, falls sie nicht aus pathologischen Gründen fehlt, als scharfe, abwärts gerichtete Zacke ausgebildet sein,
- d) der tiefste Punkt der Incisur darf die Grundlinie nicht unterschreiten,
- e) außer der dikroten Welle ist in der Regel eine flache Welle, verursacht durch die Grundschrägung, erkennbar.

Die Abtastrate des A-D-Wandlers ist so zu wählen, daß (1) die wesentlichen Frequenzanteile der Pulskurve berücksichtigt werden und daß (2) möglichst genaue Zeitmessungen vorgenommen werden können. Untersuchungsergebnisse über PLZ und PEP zeigen, daß zum intra- und interindividuellen Vergleich eine zeitliche Auflösung von 1 ms wichtig ist.

#### 4.5.3 Parametrisierung

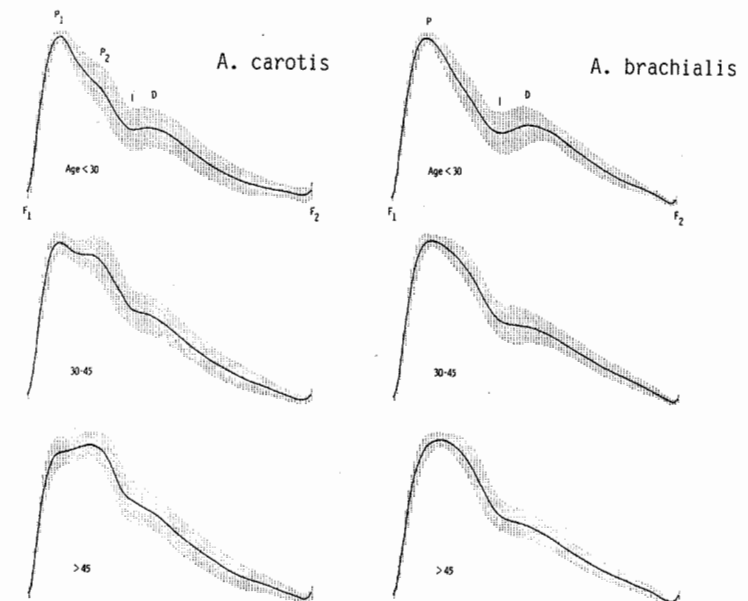
Im Gegensatz zur Parametrisierung des EKG existiert für Arterienpulse noch keine Konvention über Meßvorschriften. Dies wird auch an unterschiedlichen Interessen der Untersucher liegen: während für die Bestimmung der PLZ Zeitintervalle, bezogen auf Fußpunkt oder Gipfel, genügen mögen, wird für die Bestimmung der LVET auch das Intervall bis zur Aortenincisur benötigt, und



andere Untersucher bestimmen darüber hinaus Anstiegssteilheit und Amplitudenmaße.

Die Parametrisierung der Arterienpulskurve wird hier vor allem in Hinblick auf die Carotispulskurve behandelt (siehe Ruthishauser et al., 1973; Holldack & Wolf, 1974): Nach einer kleinen Vorschwingung folgt mit deutlich abgehobenem Umschlagpunkt der Steilanstieg (anakroter Schenkel) bis zum Gipfel (percussion wave), dem u.U. noch ein zweiter Gipfel (Nebenmaximum, tidal wave) folgen kann bzw. eine Schulter oder ein leicht abfallendes Plateau. Auf der abfallenden Seite (katakroter Schenkel) ist die sog. Incisur (Aortenincisur) als scharfe, abwärts gerichtete Zacke von einer aufwärts gerichteten Nachschwingung (dikrote Welle, Dikrotie - Zweigipfligkeit) zu unterscheiden. Die Abbildung 6 veranschaulicht die Variabilität und auch die Altersabhängigkeit der Carotis- und Brachialis-Pulskurven.

Abbildung 6: Gemittelte Pulskurven mit dem Bereich einer Standardabweichung. Carotis-Pulskurve (links) und Brachialis-Pulskurve (rechts) der Altersgruppen < 30 Jahre, 30 bis 45, > 45 Jahre (Freis & Kyle, 1968, S. 692).



Die folgende Parameterliste stammt von Freis & Kyle (1968):

- F<sub>1</sub> bis F<sub>2</sub>    Pulswellenzykluszeit
- F<sub>1</sub> bis I %    Intervall Fußpunkt bis Incisur als Prozent der Gesamtzeit
- F<sub>1</sub> bis P %    Intervall Fußpunkt bis Gipfel als Prozent der Gesamtzeit (Brachialis)
- I/D            Amplitudenverhältnis Incisur zu Dikrotie
- I bis D %    Intervall Incisur bis Dikrotie als Prozent der Gesamtzeit
- I/P            Amplitudenverhältnis Incisur zu Gipfel (Brachialis)
- P<sub>2</sub>/P<sub>1</sub>        Amplitudenverhältnis 2. zu 1. systol. Maximum (Carotis)
- Q bis F<sub>1</sub>    EKG-Q bis Fußpunkt,

wobei  $F_1$  und  $F_2$  Schnittpunkt der Geraden, welche an den steilsten Abschnitt des systolischen Anstiegs angepaßt ist, mit der Horizontalen (Nulllinie), die durch die Minima gelegt ist. Die Amplitude I entspricht dem Minimum der Incisur, D der Mitte der folgenden positiven Welle und P dem Gipfel (im Carotispuls u.U.  $P_1$  und  $P_2$ ). Die Konturen der Pulskurven sind altersabhängig; die stärkste Altersabhängigkeit ergab sich anhand  $N = 228$  kreislaufgesunden Männern für Anstieg von  $P_2/P_1$ ,  $F/P_1$  und  $I/D$ , Abnahme von I bis D %, d.h. hinsichtlich der relativen Amplitude der Incisur und der beiden systolischen Maxima des Carotispuls (Freis Kyle, 1968).

Da die invasiv gemessene Druckanstiegsgeschwindigkeit und die maximale Steilheit ( $dp/dt$ ) max (ca. 1000 mm Hg/s bzw.  $250 \pm 20$  kPa/s) wesentliche Kennzeichen der Leistung des linken Ventrikels sind, haben einige Autoren versucht, entsprechende nicht-invasive Kontraktilitätsmaße aus Arterienpulsen zu gewinnen. Als möglicher Kennwert der Kontraktilität wurde, wie schon Rushmer (1964) angeregt hat, die 1. Ableitung des Carotispuls  $dCAR/dt$  verwendet. Simonyi (1980) berücksichtigt außer den wichtigsten Zeitparametern mehrere an der 1. und 2. Ableitung definierbare Parameter.

Die Flanken des Carotis-Puls wurden von Lyle et al. (1971) auf verschiedene Weise bestimmt:

1. maximale Druckanstiegsgeschwindigkeit ( $dp/dt$ ) max,
2. mittlerer Anstieg vom Beginn bis Gipfel (CU-Peak),
3. sog. 2/3 least square Anstieg, d.h. nach least square Prinzip an das erste und zweite Amplituden-Drittel des Anstiegs angepaßte Gerade,
4. sog. 1/2 diastolische Abstiegsflanke, beginnend 0.0408 sec nach der Incisur und bezogen auf 1/2 der diastolischen Strecke jenseits dieses Punktes nach least square Prinzip.
5. wie (4) jedoch 2/3 der diastolischen Strecke.

Es werden von Lyle et al. (1971) Statistiken, u.a. von 120 Gesunden, mitgeteilt und Argumente für den Parameter 3, d.h. 2/3 Anstieg, welcher relativ unabhängig von HF und Alter ist, je-

doch substantiell mit systolischem Blutdruck, mit  $(dp/dt)_{max}$  und mit Blutdruckamplitude korreliert. Lyle et al. (1971) halten es für möglich, den Steigungsparameter in mm Hg/s zu kalibrieren, indem der Fußpunkt dem diastolischen und der Gipfelpunkt dem systolischen arteriellen Blutdruck gleichgesetzt werden.

Obrist et al. (1972) verwendeten die maximale Steigung der Carotispulskurve  $dP/dt$ , die mittels Differenzierschaltung gewonnen und als prozentuale Änderung bezogen auf den intraindividuellen Ausgangswert formuliert wurde. Später wurde der Quotient aus maximaler Steigung der Anstiegsflanke und des mittleren Abschnitts der Abstiegsflanke (nach der Incisur) verwendet (Obrist et al., 1978). Newlin & Levenson (1979) bildeten den Quotient aus maximaler Anstiegssteilheit und der Differenz aus maximaler Anstiegs- und maximaler Abstiegssteilheit. Obrist & Light (1980) gaben dann, auch unter dem Einfluß der von Heslegrave & Furedy (1980) geäußerten Kritik,  $dP/dt$  zugunsten der Messung von PEP auf.

Aus der Carotispulskurve versuchen Stefadourous et al. (1973) den mittleren Blutdruck zu schätzen, indem sie Fußpunkt und Gipfel der Pulscurve mit dem diastolischen (Phase IV) und systolischen, nach Riva-Rocci und Korotkov indirekt gemessenen, arteriellen Oberarm-Blutdruck gleichsetzen und  $PM = PD + h$  bestimmen, wobei h die Höhe der Flächenhalbierenden der Pulscurve ist:  $h = S/L$  ( $S$  = Fläche,  $L$  = Zykluszeit). Die Autoren berichten im Vergleich zu invasiven Messungen ähnliche Mittelwerte für solche nicht-invasiven Messungen von Blutdruck, Schlagvolumen und totalem peripheren Widerstand.

Über einen erfolgreichen Versuch der Eichung der Carotispulskurve berichten Colan, Borow & Neumann (1985). Der am Arm (im Liegen) indirekt gemessene PS wurde dem Gipfel und der PD dem Nadir der Pulscurve zugeschrieben und der momentane Blutdruck durch lineare Interpolation (siehe Stefadouras et al., 1973) bestimmt. Enddiastole wurde durch EKG-Q und Endsystole als Beginn der ersten höherfrequenten Komponente des ersten Herztons festgelegt. Im Vergleich zum zentralen Aortendruck ergab die

kalibrierte Carotispuls-Kurve einen erstaunlich gut übereinstimmenden Verlauf (N=20), so daß die Autoren den diagnostisch wichtigen Index der linksventrikulären Wanddehnung, der außerdem noch die echokardiographisch bestimmte LV-Dimension voraussetzt, mit guter Übereinstimmung zur invasiven Technik berechneten.

Erwähnenswert ist die Parametrisierung der Austreibungszeit LVET anhand der Ohrpuls-Kurve (Densitogramm) durch Spodick et al. (1978; siehe auch Abschnitt über die STI). An der 1. Ableitung  $dDEN/dt$  werden der Anstieg (U-Punkt) und der Abstieg (N-Punkt, steilster Abschnitt in der Nähe der Incisur bzw. Dikrotie, d.h. erstes Minimum nach dem Maximum von  $dDEN/dt$ ) festgelegt. Haffty et al. (1983) sehen die Amplitude im Nadirpunkt bezogen auf die Gesamtamplitude als einen Index des peripheren Widerstandes an.

Der von Müller et al. (1984, siehe auch Porchet & Bircher, 1982) verwendete Quotient  $D/H$  ( $D$  = Minimum des prädikroten Tals gemessen von einer durch den Gipfelpunkt  $H$  gehenden Parallele zur Grundlinie,  $H$  Amplitude des Gipfelpunktes) ist mit dem Amplitudenverhältnis  $I/P$  nach Freis & Kyle (1968) verwandt, denn  $I = H - D$  und  $P = H$ . Stemmler (1984) berücksichtigt außer der Amplitude des systolischen Gipfels auch die Maximalsteigung des systolischen Anstiegs sowie die Amplitude der Flächenhalbierenden, um damit aus der Fläche unter dem Puls einen Index für relative Schwankungen des mittleren Blutdrucks zu gewinnen.

Die sog. Pulskonturmethode benutzt den Verlauf der Druckpuls-Kurve, um einen Index für das Schlagvolumen zu gewinnen (siehe Urbaszek & Modersohn, 1983; Alicandri et al.; 1985). Es gibt eine Anzahl von Formeln, welche empirisch durch Vergleich mit anderen invasiven Referenzmethoden entwickelt wurden, z.B.  $SV = K \times PSF (1 + S/D)$ , wobei  $K$  ein empirisch zu bestimmender Korrekturfaktor ist,  $PSF$  die Fläche unter dem systolischen Anteil der Druckkurve (bis zum Zeitpunkt der Incisur bzw. Nadir der Kurve),  $S$  Systolendauer und  $D$  Diastolendauer. Diese Methode setzt jedoch eine möglichst herznahe, in mm Hg geeichte, d.h. invasive Druckmessung voraus (siehe Wesseling, de Wit, Weber &

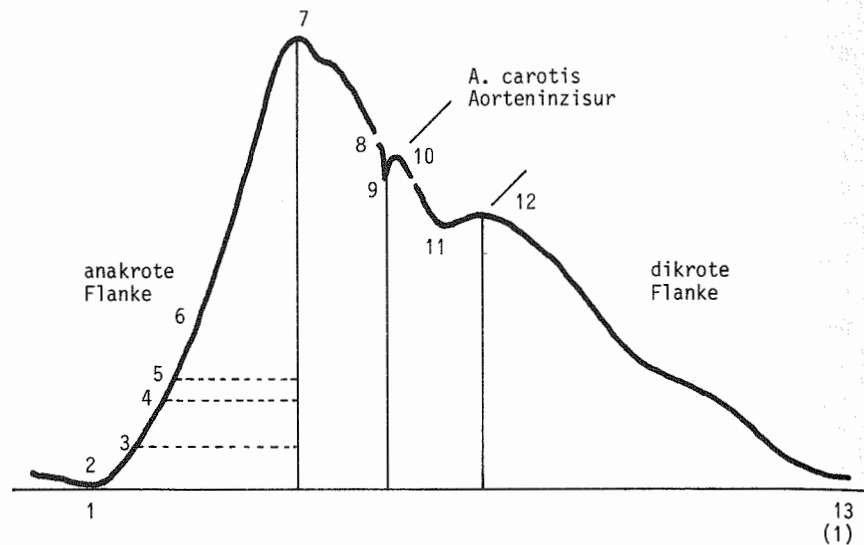
Smith, 1983). Die Verwendung einer indirekt registrierten und nicht genau kalibrierbaren Puls-Kurve (z.B. Carotis) muß deshalb zu fragwürdigen Ergebnissen führen.

Eine detaillierte Parametrisierung der Arterienpuls-Kurven nehmen Grossmann et al. (1983) vor: Fläche  $F$  (ml x s), Pulswellenlaufzeit  $P$  bezogen auf EKG-R, Fußpunkt  $I$  (geometrisch konstruiert), Gipfelzeit  $G$  (Fußpunkt bis Gipfel), Pulsquotient  $Q$  aus Gipfelzeit und Abstiegszeit  $Q = G/(T - G)$ , halbes Maximum  $HM$ , maximale Steigung  $MST$ , Breite des Gipfels 5% der Amplitude unterhalb des Maximums  $B$ , Beginn der Dikrotie  $D$ , tiefster Punkt der Dikrotie  $DMIN$ , maximale Steigung der Dikrotie  $DMST$ , Gipfel der dikroten Welle  $GI$ , Punkt der halben Differenz zwischen  $G$  und  $DMIN = HMIN$  (bei nichtdikroten Kurven  $HMIN =$  halbe Differenz zwischen  $G$  und Kurvenminimum), Gesamtdauer  $T$ . Außerdem werden die 1. Ableitung hinsichtlich Extrema der Steigung und die 2. Ableitung hinsichtlich der Krümmung betrachtet und eine Fourieranalyse der Puls-Kurve vorgeschlagen.

Die Abbildung 7 gibt eine Übersicht über die charakteristischen Meßpunkte einer Arterienpuls-Kurve und die möglichen Zeit-, Amplituden- und Winkel-Größen sowie sonstige Parameter.

Jennings & Choi (1983) beobachteten, daß die auf Fußpunkte oder auf Flanken bezogene PLZ untereinander höher korrelierten als mit der auf Gipfel bezogenen PLZ. Dies könnte an der stärkeren, frequenz- und druckabhängigen Verformung des systolischen Maximums liegen oder an der relativ ungenaueren Definition des Maximums am abgerundeten, u.U. Nebenmaxima aufweisenden Gipfel. Es wird vermutet, daß frühere Puls-Kurvenabschnitte durch die Wellenreflektion weniger beeinflusst sind als spätere Abschnitte. Dies würde für die Verwendung des Fußpunktes bzw. des geometrisch konstruierten Fußpunktes sprechen oder für die anakrote Pulsflanke. Verschiedene Komponenten des Arterienpulses werden also nicht gleichmäßig in die Peripherie übertragen. Durch Vergleich der nicht-invasiven Registrierungen von Carotispuls und suprasternaler Ableitung (SSN) des Aortenpuls konnten Portaluppi, Knighten & Luisada (1983) zeigen, daß die Laufzeit für den Fußpunkt des Druckanstiegs 24 ms (N=128 Gesunde)

Abbildung 7: Pulscurve mit wichtigen Meßpunkten



- 1 Minimum der Pulscurve
- 2 Fußpunkt
- 3 10% der Amplitude
- 4 20% der Amplitude (Fünftelpunkt)
- 5 25% der Amplitude
- 6 Wendepunkt
- 7 Gipfelpunkt
- 8 Wendepunkt
- 9 Minimum der Incisur
- 10 Maximum der Incisur
- 11 Minimum der Dikrotie
- 12 Maximum der Dikrotie

#### Intervalle

- 1 - 13 Pulsdauer
- 1 - 9 Systole
- 9 - 13 Diastole
- 7 - 12 Grundschringung

#### Flächen

- Fläche der gesamten Pulskontur
- Fläche der Systole
- Fläche der Diastole
- Fläche bis zur Amplitude der Dikrotie (11)

und für die Incisur 19 ms beträgt (linearer Übertragungsbereich des Systems zwischen 0.1 und 100 Hz, Zeitkonstante 2 s). Diese Laufzeitdifferenz nimmt mit dem Alter zu, und sie ist bei niedriger Herzfrequenz ausgeprägter als bei hoher. Die LVET aufgrund CAR und SSN korrelieren zwar sehr hoch, doch ist die LVET (SSN) signifikant länger. Die Autoren nehmen an, daß die höheren Frequenzkomponenten der Incisur im Arteriensystem schneller geleitet werden als die Fußpunktcharakteristik.

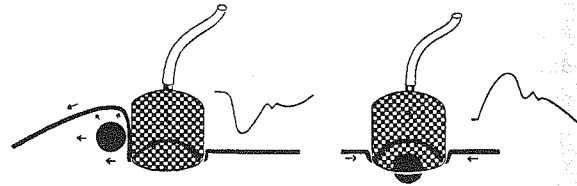
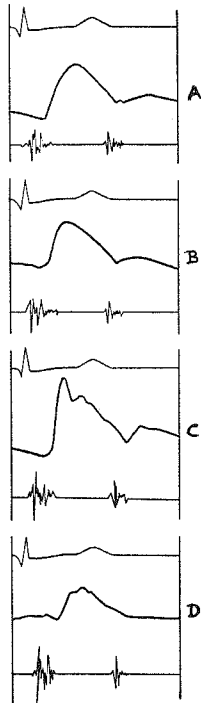
Auch der Fußpunkt einer Pulscurve, z.B. des Carotispuls, ist oft nicht sehr genau zu bestimmen, da ein oder zwei Vorschwingungen existieren können und der Fußpunkt meist abgerundet ist. Luisada et al. (1980) meinen, daß dadurch Variationen von 5 bis 8 ms in den Meßwerten zustande kommen. Donders (1980) benutzt die 2. Ableitung zur Festlegung von Druckanstieg und Incisur in Pulscurven. Wenn statt des nicht einfach festzulegenden Fußpunktes eher die Flankensteigung oder amplitudenabhängige Punkte (z.B. sog. Fünftelpunkt) vorgezogen werden, sind auch hier die speziellen Einflüsse von Herzfrequenz und Grenzfrequenzen des Meßsystems zu bedenken. Biometrisch ist über diese Varianzquellen und ihre Auswirkungen auf Reliabilität und Validität kaum etwas bekannt.

#### 4.5.4 Methodenprobleme

Als spezielle Methodenprobleme sind hervorzuheben:

1. Die Kopplung (Anlage) des Puslaufnehmers kann zu Signalverzerrung führen, z.B. zu lockere oder zu stramme Befestigung, schiefes Anlegen, unzureichende Zentrierung auf die Arterie bzw. nachträgliche Verschiebung. Statt der pulssynchronen Vorwölbung der Arterienwand könnte u.U. die synchrone Eindellung des benachbarten Hautsegmentes erfaßt werden (siehe Abbildung 8).

Abbildung 8: Einfluß des Auflagedrucks auf die Carotis-Pulsschreibung und Umkehrung der Pulscurve durch seitliches Aufsetzen (Holldack & Wolf, 1974, S. 44). Optimal ist die Pulscurve B.



2. Anfälligkeit der Pulsaufnehmer für Bewegungsartefakte und für unerwünschte Kopplung mit dem respiratorischen Zyklus.
3. Rückwirkung des Pulsaufnehmers auf die Arterie mit artefiziellen hämodynamischen Folgen (teilweise Kompression der Arterie mit Auswirkungen auf Volumen- und Strompuls; Wärmeentwicklung oder Wärmestauung, Hyperämie).
4. Dämpfung des Pulssignals durch die mechanoelastische Kopplung des Aufnehmers, insbesondere bei tieferliegenden Arterien, d.h. Existenz eines je nach Lokalisierung u.U. anderen Tiefpaß (geschätzte  $G_u < 30$  Hz?).

5. Spezielle Übertragungscharakteristik des Pulsaufnehmers, dessen Frequenzgang aus den Firmenunterlagen nur selten zu entnehmen ist.
6. Unzweckmäßige Festlegung der Grenzfrequenzen (Zeitkonstante) des Verstärkers.
7. Wegen der ausgeprägten Variabilität der Pulscurven werden in der Regel mehrere Pulscurven analysiert und gemittelt. Viele Autoren verwenden 3 bis 5 Kurven, einige betonen, daß sie 5 bzw. 8 Kurven mitteln, um grob 1 bzw. 2 respiratorischen Zyklen zu entsprechen, andere Autoren mitteln sogar über 50 und mehr Kurven (z.B. Laves, 1961). Eine präzise, atemphasen-bezogene Auswertung oder eine Averaging Technik (Colan et al., 1985) sind noch selten. Erbel & Belz (1977) berichten, daß die Messung von 10 oder 15 LVET-Werten keine wesentliche Steigerung der Meßgenauigkeit gab im Vergleich zu 5 Werten - jeweils bezogen auf den Mittelwert aus 20 Messungen. Regelmäßig wird von den Autoren eingeräumt, daß Pulscurven in einem hohen Prozentsatz "unsauber" und fehlerhaft sind; es finden sich Angaben, daß nur die Hälfte oder sogar nur ein Drittel der Pulscurven auswertbar waren.

#### 4.5.6 Interpretation

Arterienpulse werden im psychophysiologischen Labor nicht mit spezieller angiologischer und differentialdiagnostischer Fragestellung registriert, sondern als hämodynamische Funktionen, um Aussagen über Pulswellengeschwindigkeit, systolische Zeitintervalle, periphere Durchblutung zu gewinnen. Deren Interpretation wird in den betreffenden Abschnitten besprochen.

## 4.6 Pulswellengeschwindigkeit

### 4.6.1 Prinzip und Definitionen

Aus der Pulswellengeschwindigkeit lassen sich Rückschlüsse auf das elastische Verhalten bzw. die Starrheit der Arterien und auf Änderungen des Vasoconstrictorentonus ziehen. Sie hängt primär vom Elastizitätsmodul der Arterienwand und vom Verhältnis Wanddicke/Radius ab und beträgt in der Aorta 4-6 m/s, in den Arterien vom muskulären Typ, z.B. Radialis, 6-8 m/s. Mit zunehmendem mittleren Blutdruck steigt im allgemeinen die Geschwindigkeit der Pulswelle, da mit wachsender Dehnung der Arterien der Elastizitätsmodul der Wand relativ mehr zunimmt als das Verhältnis Wanddicke/Radius abnimmt.

Pulswellengeschwindigkeit (PWG) oder Pulslaufzeit (PLZ) sind in der kardiovaskulären Psychophysiologie relativ häufig verwendet worden. Diese Kennwerte gelten als relativ leicht meßbar und werden nicht selten, zumindest bei intraindividueller Betrachtung als Prädiktoren des arteriellen Blutdrucks, vor allem der systolischen Blutdruckänderungen, betrachtet. Es gibt keine Standard-Meßmethode, doch wird von vielen Untersuchern die vereinfachende Definition verwendet: PLZ = Intervall von der EKG-R-Zacke bis zum Pulsamplituden-Maximum einer peripheren Pulsregistrierung, z.B. Radialis-Puls oder Finger-Puls (Finger-Plethysmogramm).

Grundsätzlich kann die Laufzeit der Pulswelle (als wellenmechanisches Ereignis nicht zu verwechseln mit der wesentlich langsameren Strömungsgeschwindigkeit, d.h. der Fortbewegung des Blutes selbst) auf verschiedene Weise definiert werden:

1. Intervall zwischen Zeitpunkten der Passage ein und derselben Pulswelle an zwei verschiedenen Abschnitten einer Haupt-Arterie,
2. entsprechendes Intervall an zwei verschiedenen Haupt-Arterien,

3. Intervall zwischen einem definierten Zeitpunkt der zentralen Herzaktion, z.B. EKG-R-Zacke oder Aortenklappen-Schluß, und dem Zeitpunkt des Eintreffens der Pulswelle an einem peripheren Abschnitt einer Haupt-Arterie.

Die Pulswellengeschwindigkeit wäre jeweils unter Berücksichtigung der zurückgelegten Strecke und Pulslaufzeit PLZ zu definieren als  $PWG = \text{Strecke (cm)} / PLZ \text{ (s)}$ .

### 4.6.2 Registrierung

Angeichts der unterschiedlichen Definitionsmöglichkeiten und des Mangels an vergleichenden Methodenstudien sind methodenkritische Vorbehalte bei der Beurteilung einzelner Untersuchungen angebracht. Gebräuchlich sind folgende Verfahren zur Bestimmung von PLZ ( $\Delta t$ ) anhand von Volumen- oder Strompuls, da der Druckpuls nur invasiv gemessen werden kann:

- 1a Arteriensegmente Oberarm bis Unterarm
- 1b Arteriensegmente Oberschenkel bis Unterschenkel (bei impedanzplethysmographischer Registrierung ohne genauen Bezug auf Pulstaststellen)
- 2a A. carotis bis A. femoralis
- b A. carotis bis A. brachialis
- c A. carotis bis A. radialis (bevorzugt)
- 3 Zentraler Trigger (EKG-R, Beginn EKG-Q)
  - bis A. carotis (bevorzugt)
  - bis A. temporalis
  - bis A. femoralis
  - bis A. brachialis
  - bis A. radialis (bevorzugt)
  - bis A. dorsalis pedis
  - bis Ohrpuls-Ableitung
  - bis Fingerpuls-Ableitung (bevorzugt)

An diesen Verfahren sind verschiedene Aspekte hervorzuheben und zu kritisieren. Die Ableitung an zwei verschiedenen Arterien, insbesondere an mehr zentralen und mehr distalen Abschnitten (Ohr, Finger, Fuß) setzt homogene Verhältnisse voraus, was je-

doch wegen Lumen-Unterschieden und tonusabhängiger Dämpfung sehr fragwürdig ist. So berichten Williams & Williams (1965) größere Reliabilität und Sensibilität für die PLZ von EKG-R bis Oberarm als für die PLZ in der weniger homogenen Gesamt-Strecke bis zum Finger. Als zentraler Trigger wäre die Öffnung der Aortenklappe angemessener als das EKG, denn bei Verwendung der Q- oder R-Zacke wird das elektromechanische Intervall und die Anspannungszeit vor dem Blutausschlag des linken Ventrikels einbezogen bzw. als konstant angenommen. Aufgrund korrelationsstatistischer Analysen meinen dagegen Steptoe et al. (1983), daß das Q-R-Intervall (Mittelwert ca 44 ms) einen zu vernachlässigenden Einfluß hat. Für die Verwendung eines Triggers aus dem EKG spricht, daß dann nur einer der relativ stärker artefaktanfälligen Arterienpulse gemessen werden muß.

Mittels Impedanzmessungen haben Jaeger et al. (1972) sogar versucht, die zentrale PWG in der Aorta ascendens (Aortenrheogramm) und im Vorhofbereich zu messen. Insgesamt mangelt es noch, um ein bestimmtes PWG-Registrier- und Meßverfahren vorzuschlagen zu können, an systematischen Methodenstudien, welche auch die regionale Variabilität und die speziellen Methodenprobleme berücksichtigen.

#### 4.6.3 Parametrisierung

Die Parametrisierung ist im Zusammenhang der Arterienpulse beschrieben worden. Statt der Laufzeit PLZ (PTT) sollte in der Regel die interindividuell besser vergleichbare PWG (PWV) angegeben werden.

#### 4.6.4 Methodenprobleme

Die Schwierigkeiten der Definition von Meßpunkten an den Pulskurven und der Mangel an Konventionen sind im Abschnitt über Arterienpulse bereits dargestellt worden.

Bei der Gefäßstreckenmessung kann nur das anatomische Außenmaß genommen werden, die individuellen "Innenmaße" sind unbekannt. Als ein Meßpunkt dient das Jugulum, um die Strecke zum Carotis-Pulsaufnehmer und ggf. die Strecke zum Brachialis- oder Radialis-Pulsaufnehmer bei rechtwinklig seitlich abgespreizten Arm

zu bestimmen. Aufgrund einer Vergleichsstudie von anatomischen Innen- und Außenmaßen schlägt Laves (1961) vor, die folgenden Außenmaße zur Bestimmung der Strecke zwischen Aortenklappe und Radialis-Pulsabnahmestelle zu verwenden: Summe der Strecken Brustbeinlänge (Jugulum bis Processus xiphoideus bzw. ensiformis) und Jugulum (Incisura jugularis bzw. sterni) bis Radialis-Pulsstelle. Diese Außenmaße sind unwesentlich länger als die Sondenmaße (1 : 0.96) von der Kuppel des linken Ventrikels bis zur Radialis-Pulsstelle. Bei Verwendung eines zweiten Arterienpulses an einer anderen Hauptarterie, z.B. bei Carotis-Radialis-Ableitung, ist zu beachten, daß die Strecke Jugulum-Carotis von der Strecke Jugulum-Radialis subtrahiert werden muß.

Die PWG steigt mit zunehmendem Alter an (Laves, 1961; Schimmler, 1967, 1974; Monnier, 1987); Schimmler & Hooffacker (1975) empfehlen eine Korrektur von 7 cm/s pro Jahr.

Die PWG kann durch Gefäßveränderungen, rechts-links-Asymmetrien und hypertone Regulationsstörungen erheblich verändert sein (siehe z.B. Schimmler, 1974, 1975).

Die Körperlage und die Höhe der Pulsaufnehmer relativ zum linken Ventrikel haben einen Einfluß, so daß auf konstante Anordnung, z.B. Radialis-Aufnehmer etwa in Herzhöhe, zu achten ist. Bei der Messung der PWG wird vorausgesetzt, daß in dem betreffenden arteriellen Gefäßabschnitt homogene Verhältnisse bestehen. Deswegen müßten die Messungen an einer Hauptarterie eigentlich den Messungen an morphologisch komplexeren Strecken, z.B. vom Herzen bis zum Finger, vorzuziehen sein.

#### 4.6.5 Interpretation

Pulslaufzeit und Pulswellengeschwindigkeit sind hämodynamische Parameter, die bei präziser Messung, unter Ruhebedingungen und unter verschiedenen Belastungen deutliche inter- und intraindividuelle Unterschiede erkennen lassen. Die Zuverlässigkeit der Messungen ist jedoch wegen kreislaufphysiologischer Bedingungen, biometrischer Schwierigkeiten und wegen spezieller Methodenprobleme beeinträchtigt. Folglich müssen Ableitstellen, Meß-



systeme, Parametrisierung und Untersuchungsbedingungen spezifiziert werden, um die Ergebnisse vergleichen zu können.

Die PLZ in der A. carotis oder in der A. brachialis und A. radialis sind - in sich - interessante Meßgrößen, welche von Volumen und Geschwindigkeit des ventrikulären Blutausschusses, vom arteriellen Mitteldruck und vom Gefäßtonus abhängen werden. Longenbaker & Dujardin (1985) schließen aus einem Tierexperiment, daß die PWG nicht nur vom arteriellen Druck abhängt, sondern auch vom sympathischen Einfluß auf den Aortentonus, so daß keine hochgradige Korrelation zwischen Änderungen der PWG und des Blutdrucks zu erwarten ist.

Einige Statistiken (Mittelwerte, Standardabweichungen, Stabilitätskoeffizienten über unterschiedliche Intervalle, intra- und interindividuelle Korrelationen) von PWG-Messungen unter Ruhe- und verschiedenen Belastungsbedingungen finden sich bei Myrtek (1984) und Fahrenberg et al. (1979, 1984). Verschiedene PWG-Maße (jeweils Fünftelpunkt-Kriterium) korrelieren nur in der Größenordnung von  $r = 0.60$  (PWG1 Anstieg  $dZ/dt$  bis Femoralis und PWG2 EKG-R bis Femoralis  $N=107$  sowie PWS EKG-R bis Temporalis und PWF EKG-R bis Finger  $N=58$ ), doch sind die Werte unter Ruhebedingungen - im Vergleich zu vielen anderen physiologischen Meßwerten - relativ gut reproduzierbar, nach 1 Jahr etwa  $r = 0.50$  ( $N=42$ ). Die individuelle PLZ bzw. PWG wird als wesentliche Meßgröße in der physikalischen Kreislaufanalyse (siehe Linke, 1958; Myrtek, 1984) und in den Analysen der Systolenzeiten (siehe Abschnitt über Systolenzeiten) verwendet.

Die Korrelation zwischen PWG und Blutdruck ist in verschiedenen Untersuchungen und ohne einheitliches Ergebnis analysiert worden: In einer Längsschnittstudie beobachteten Schimmler & Hooffacker (1975) bei 78% der 183 Normotoniker eine konkordante Veränderung der PWG A. carotis bis A. femoralis und des indirekt bestimmten mittleren Blutdrucks  $PM = (PS + PD)/2$ ; im Mittel ergaben sich pro 10 mm Hg Blutdruckänderung 0.40 m/s Änderung der PWG. In mehreren kleinen Studien mittels invasiver Vergleichsmessungen an einigen Probanden oder auch Labortieren wurde ein substantieller Zusammenhang zwischen PWG und Blut-

druckwerten, vor allem systolischen und mittleren ( $PM = PD + 0.33 (PS - PD)$ ) Blutdruckwerten behauptet, aber auch wieder infrage gestellt (Jernstedt & Newcomer, 1974; Steptoe et al., 1976; Gribbin et al., 1976; Obrist et al., 1979; Steptoe, 1980; Geddes et al., 1981; Newlin, 1981; Allen et al., 1981; Lane et al., 1983; Pollak & Obrist, 1983; Steptoe et al., 1983; Marie et al., 1984; Sawada & Yamakoshi, 1985).

Diese Untersuchungen, die z.T. auch Korrelationsstatistiken verschiedener PWG und anderer Kreislaufparameter geben, lassen eine erhebliche Variabilität und Inkonsistenz, welche wahrscheinlich nicht allein auf Reliabilitätsprobleme zurückzuführen sind, erkennen. Insgesamt ergibt sich für die intraindividuelle Betrachtung eine signifikante, in einigen Untersuchungen (bzw. bei einigen Belastungen und/oder für einige der jeweils definierten PWG) auch substantielle ( $r > 0.50$ ) Kovariation mit dem systolischen Blutdruck, jedoch kaum mit dem diastolischen Blutdruck. Steptoe et al. (1976) und Marie et al. (1984) nennen Regressionen von PM bzw. PS auf PLZ (EKG-R bis Radialispuls) in der Größenordnung von 1 ms/ 1 mm Hg.

Grundsätzlich muß hier auf den wesentlichen Unterschied der intraindividuellen (within subject) und der interindividuellen (between subjects) Korrelation hingewiesen werden. Myrtek (1984) hat daran erinnert, daß durch Belastungen allgemeine Kreislaufeffekte induziert werden, welche sich aufgrund gemeinsamer Drittsteuerung in Herzfrequenz, Blutdruck, PWG usw. zeigen und hohe P-Korrelationskoeffizienten ergeben. Insofern kann auch die Herzfrequenz intraindividuell ein guter Prädiktor des systolischen Blutdrucks sein, da zwischen PWG und HF eine intraindividuelle Korrelation von etwa  $r = 0.90$  ( $N=125$ , gemittelt über 56 Segmente zu 10 s) besteht (Myrtek, 1984; zur intraindividuellen Kovariation von PWG (EKG-R bis Finger) und anderen Kreislaufgrößen siehe auch Fahrenberg et al., 1979). Interindividuell fand Myrtek dagegen nur mäßige Korrelationen zwischen indirekt gemessenem Blutdruck und PWG (Fünftelpunkte A. radialis bis femoralis)  $r = 0.45$  mit PS und  $r = 0.19$  mit PD ( $N=107$  Ruhebedingungen, Myrtek, 1984).

Die Pulswellengeschwindigkeit spiegelt - wie andere Parameter der Arterienpulse - sowohl kardiale wie periphere hämodynamische Bedingungen wieder. Es wäre eine Simplifikation "die" PWG als einfachen Indikator von beta-adrenergen Einflüssen auf die Funktion des linken Ventrikels (Obrist et al., 1979) oder als einfachen Indikator des lokalen, alpha-adrenerg beeinflussten Vasoconstrictorentonus anzusehen. Zu einer differenzierteren Interpretation können Multiparameter-Studien, Untersuchungen unter charakteristischen Belastungen sowie unter kreislaufwirksamen Pharmaka (z.B. Weiss et al., 1980) und Überlegungen zur Kreislaufregulation beitragen.

#### 4.6.6 Vergleichswerte

Ausgewählte Statistiken aus den Untersuchungen von Myrtek (1984, 1985), Fahrenberg et al. (1984) und Myrtek & Spital (1986) sind in Tabelle 14 (Abschnitt 4.3) enthalten.

### 4.7 Systolenzeiten

#### 4.7.1 Prinzip und Definitionen

Die Systolenzeiten haben in der nicht-invasiven Kreislaufdiagnostik eine besondere Bedeutung gewonnen, weil die Anspannungszeit und die Austreibungszeit wichtige zeitliche Parameter der Funktion des linken Ventrikels erkennen lassen. Ergänzend sind auch die Diastolenzeiten, d.h. Entspannungszeit und Füllungszeit (einschließlich der Phase der Vorhofkontraktion) zu nennen.

Die folgende Übersicht über wichtige Abschnitte des elektromechanischen Herzzyklus stützt sich auf Donat (1967), Lewis et al. (1974), Reck & Mengden (1986).

Komponenten der Systolenzeit

#### 1. PKZ = Präisovolumetrische Kontraktionszeit

Elektromechanische Verzögerung vom Beginn der Septumregung bis zum Beginn des Druckanstiegs im linken Ventrikel bzw. bis zum Schluß der Mitralklappe.

#### 2. IKZ = Isovolumetrische Kontraktionszeit

(isovolumetric contraction time IVCT). Dauer vom Beginn des Druckanstiegs im linken Ventrikel bis zur Öffnung der Aortenklappe.

$PKZ + IKZ = ASZ = \text{Anspannungszeit}$  (Pre-ejection period PEP)

#### 3. ATZ = Austreibungszeit (left ventricular ejection time LVET). Dauer der Austreibung von der Öffnung bis zum Schluß der Aortenklappe.

$PKZ + IKZ + ATZ = PEP + LVET = EMS = \text{Elektromechanische Kammer-systole}$ . Gesamtdauer der elektrischen und mechanischen Komponenten der Systole.

## Komponenten der Diastolenzeit

## 1. PDZ = Protodiastolenzeit

Vom Beginn des raschen intraventriculären Druckabfalls beim Schließen der Aortenklappe bis zum Öffnen der Atrio-Ventricular-Klappen.

## 2. IEZ = Isovolumetrische Erschlaffungszeit

Dauer der Erschlaffung ohne Volumenänderung

## 3. RFP = Rasche Füllungsphase

## 4. LFP = Langsame Füllungsphase

## 5. Vorhofsystole

4.7.2 Registrierung

Als nicht-invasive Registrierungen zur Bestimmung von Systolen- und Diastolenzeiten kommen infrage: Elektrokardiogramm (EKG), Impedanzkardiogramm (IKG), Phonokardiogramm (PKG), Arterienpulscurven sowie - die hier ausgeklammerte - Echokardiographie, Ballistokardiographie und die Apexkardiographie (siehe z.B. Aubert & Kesteloot, 1986; Dinaburg & Zuckerman, 1987). Keine dieser Registrierungen reicht gegenwärtig aus, eine hinreichend zuverlässige Information über alle wichtigen Teilzeiten der Herztätigkeit zu liefern. Jedoch können sich die Meßwerte der elektrischen Herzerregung (EKG), der pulsatischen Impedanzänderung im Thorax (IKG), der akustischen Signale (PKG) und der arteriellen Pulscurven wechselseitig ergänzen und absichern.

Eine standardisierte Meßmethodik besteht angesichts der methodischen Alternativen noch nicht. Die nicht-invasive Methodik verlangt auch hier schwierige Kompromisse zwischen kreislaufphysiologischen Überlegungen und meßtechnischen Möglichkeiten (Aufwand, relative Artefaktanfälligkeit, u.U. Anwendbarkeit auch bei leichter oder stärkerer körperlicher Aktivität). Die Untersucher unterscheiden sich hinsichtlich ihrer Präferenzen, ob außer dem EKG regelmäßig auch PKG und Arterienpuls oder PKG und IKG registriert werden, ob der Arterienpuls an der A. carotis, am Ohr (sog. Ohr-Densitogramm) oder an einer anderen Ableitstelle gewonnen wird, ob und wie Korrekturen für unterschiedliche Herzfrequenz und Pulslaufzeit vorzunehmen sind

(siehe Lewis et al., 1974; List et al., 1980, Urbaszek & Modersohn, 1983).

Abgesehen von verschiedenen anderen Vorarbeiten (Übersicht siehe Lewis et al., 1974) werden vor allem die Veröffentlichungen von Weissler und Mitarbeitern am häufigsten zitiert (u.a. Weissler, Peeler & Roehll, 1961; Weissler, Harris & Schoenfeld, 1968, 1969). Aufgrund simultaner Registrierung von EKG, PKG und Carotispulscurve (in Weisslers Schreibweise):  $QS_2$ , LVET (Beginn des Aufstrichs bis Minimum der Incisur), und  $S_1S_2$  berechneten sie  $PEP = QS_2 - LVET$ ,  $IVCT = S_1S_2 - LVET$  und  $Q-1$  (d.h. Q bis Beginn des ersten Herztons) =  $QS_2 - S_1S_2$ .

Bereits in diesen ersten Arbeiten wurden Ergebnisse von 121 Männern und 90 Frauen im Alter von 19 bis 65 sowie von 27 Herzpatienten mitgeteilt und Regressionsgleichungen zur Auspartialisierung der Herzfrequenz angegeben (Weissler et al., 1968). Seitdem ist die nicht-invasive Messung der systolischen Zeitintervalle zu einem größeren Arbeitsfeld angewachsen und findet heute breiteres Interesse als die verwandte, u.a. auch auf Systolenzeiten aufbauende physikalische Kreislaufanalyse nach Frank, Wezler & Böger, Broemser & Ranke (zur Literatur und zu deren Anwendung im psychophysiologischen Bereich siehe Myrtek, 1984).

## Messung der Systolischen Zeitintervalle (STI)

Die Messung der drei systolischen Zeitintervalle  $PEP + LVET = EMS$  verlangt die Festlegung von drei Zeitpunkten, wobei es jeweils meßmethodische Alternativen gibt:

1. Beginn der Septum- und Kammer-Depolarisation (mit PKZ) oder Beginn des Druckanstiegs im linken Ventrikel oder Schließung der Mitralklappe,
2. Beginn der Austreibung mit Öffnung der Aortenklappe oder Anstieg des Aortendrucks.
3. Ende der Austreibung mit Schließung der Aortenklappe oder Absinken des Aortendrucks.

zu (1) Der Beginn der elektromechanischen Systole fällt mit dem Beginn der Negativierung des EKG, d.h. Anfang der Q-Zacke, zusammen. Auch bei Optimierung von Q in der EKG-Ableitung kann es schwierig sein, Q bzw. Beginn Q zu erfassen, so daß hilfsweise der Beginn des QRS-Komplexes verwendet werden muß. Deshalb wurde auch die R-Zacke als EMS-Beginn gewählt, doch bleibt dabei das Q-R-Intervall unberücksichtigt, d.h. ein Teil der Erregungsausbreitung von der Septumerregung an. Beim Fehlen intraventrikulärer Leitungsstörungen wird das Intervall vom Beginn Q bis zum Beginn der linksventrikulären Kontraktion wahrscheinlich relativ konstant sein.

Der Beginn der Anspannungszeit könnte jedoch statt elektrophysiologisch anhand des EKG auch phonokardiographisch definiert werden. Kurz vor oder während des Druckanstiegs im linken Ventrikel schließt die Mitralklappe. Dies entspricht dem Beginn des Hauptsegmentes des ersten Herztons (Ia bzw. S1a).

zu (2) Der Beginn der Austreibung, d.h. die Öffnung der Aortenklappe müßte ebenfalls aufgrund des ersten Herztons bestimmt werden; wegen der sich überlagernden Komponenten ist dieses Vorgehen problematisch. Der zweite Anteil im Hauptsegment Ib (bzw. S1b) wird praktisch oft nicht von Ia, dem Beginn des Hauptsegments, abzugrenzen sein. Statt der exakten invasiven Aortendruckmessung kommt als Alternative noch die Pulsregistrierung an einer herznahen Hauptarterie infrage. Zwar ist der Zeitpunkt des steilen Druckanstiegs gegenüber der Aorta durch die Pulslaufzeit im Gefäß verspätet, doch kann dies zumindest näherungsweise berücksichtigt werden. Die vorzugsweise registrierte Pulscurve ist die der A. carotis wegen relativ leichter Zugänglichkeit (andere Untersucher wählen A. femoralis oder A. subclavia). Auch die Ohrpulscurve wird verwendet, da diese weniger anfällig für Bewegungsartefakte ist. Allerdings ist zu erwarten, daß die Dämpfung der arteriellen Pulswelle und entsprechende Verzerrungen der Kurvenform hier stärker ausgeprägt sind als an der A. carotis.

Ohrpulscurve zur STI-Messung

In einer Serie von Arbeiten haben Spodick und Mitarbeiter zu

zeigen versucht, daß LVET einfacher am Ohrpuls als am Carotispuls zu messen ist, da beide Methoden hochkorrelierende Ergebnisse liefern, der Ohrpuls aber weniger artefaktanfällig und sogar für 24-Stunden-Feld-Registrierungen geeignet sei. Ursprünglich wurde in dieser Arbeitsgruppe der Fingerpuls (Chirife et al., 1971) und der Carotispuls (Kahn & Spodick, 1972) verwendet, dann jedoch der Ohrpuls befürwortet (Chirife & Spodick, 1972; Quarry-Pigott et al., 1973; Haffty et al., 1977; Spodick et al., 1978). Registriert wird das sog. ear densitogram mit einem photoplethysmographischen Aufnehmer. Der Messung wird die durch Differenzierschaltung gewonnene 1. Ableitung  $d\text{DEN}/dt$  zugrunde gelegt, welche den Anstieg (upstroke, U-Punkt) und den Abstieg (steilster Abschnitt in der Nähe der Incisur, vor der Dikrotie, d.h. erstes Minimum nach dem Maximum von  $d\text{DEN}/dt$ , als nadir, N-Punkt, bezeichnet) erkennen läßt. Die Originalpulscurve zeige selten eine Incisur/Dikrotie, dieses Kurvenmerkmal sei jedoch in  $d\text{DEN}/dt$  gut identifizierbar. Das Intervall U bis N entspricht dem Intervall Anstieg bis Incisur der Carotispulscurve in hoher Korrelation (Haffty et al., 1977). Diese Ableitung des Ohrpulses  $d\text{DEN}/dt$  (auch  $dD/dt_{\text{ear}}$ ) wird als Analogon der Ableitung einer peripheren Pulscurve  $dp/dt$  angesehen und verhalte sich unter einer Vielfalt kardio-vasculärer Belastungen entsprechend (siehe Kobayashi et al., 1979; Nakamura et al., 1980).

Luisada et al. (1980) befürworten die Ableitung der indirekten suprasternalen Aortenpulscurve (SSN) und des Apexkardiogramms, weil die Verwendung des Carotispuls zu große Ungenauigkeiten mit sich bringe: (a) "Rundung" des Druckanstiegs mit Variation von 5-8 ms, (b) Beobachtungen, daß bei einigen Gesunden eine Differenz zwischen der PLZ des Druckanstiegs und der PLZ der Incisur von ca 5 ms besteht (Carotis und suprasternale Ableitung), vermutlich durch gefäßbedingte, selektive Filterung, d.h. Verzögerung der Incisurkomponente im entfernteren Gefäß, verursacht.

Eine weitere Möglichkeit, den Beginn der Austreibung festzulegen, ist durch das IKG, d.h. den Fußpunkt der E-Welle der  $dZ/dt$ -Registrierung, gegeben. Diese Methode ist unabhängig von

Arterienpulsschreibung oder PKG; eventuell kann jedoch das PKG zur groben Lokalisierung des Intervalls, in dem der Fußpunkt zu erwarten ist, dienen, wobei die genaue STI-Messung dann im IKG und nicht im PKG erfolgt (siehe Foerster, 1978, 1984).

zu (3) Das Ende der Austreibungszeit kann phonokardiographisch als Zeitpunkt der ersten höher-frequenten Komponente des zweiten Herztons (IIA bzw. S2a, Aortenkomponente) bestimmt werden. Die zweite Möglichkeit besteht darin, statt des nur invasiv zugänglichen Druckabfalls in der Aorta, den Zeitpunkt der sog. Aortenincisur in der arteriellen Pulskurve zu messen und die Pulslaufzeit abzuziehen. Wie beim Druckanstieg der arteriellen Pulskurve müssen auch für die Ausbreitung der Aortenincisur Dämpfungsvorgänge angenommen werden, d.h. Verzerrungen in Kauf genommen werden. Je größer der Abstand zur Aorta ascendens, desto schwächer ist die Incisur ausgeprägt: deutlich in der Carotispulskurve, umstritten im Ohr-Densitogramm, dessen dikrote Welle wahrscheinlich als Wellenreflektion zu interpretieren ist. Unter der problematischen Annahme, daß in der Arterienpulskurve zwischen Fußpunkt des steilen Druckanstiegs und Incisur (und Dikrotie?) ein konstantes Zeitintervall liegt, könnte dieses Intervall (nur um die als konstant angenommene PLZ verschoben) als Austreibungszeit LVET angesehen werden.

Grundsätzlich beruht also die Verwendung von Arterienpulskurven für LVET-Messung auf der Annahme, daß die "Pulslaufzeit" für Fußpunkt, Incisur und andere Kurvenmerkmale relativ zum kardialen Ereignis konstant ist. Die mittlere Laufzeit Aorta bis Carotispuls-Ableitstelle soll nach Fabian et al. (1972) 23 ms (19-29 ms) betragen. Luisada et al. (1980) führen weiter aus, daß die Incisur nur selten mit der Aortenkomponente des zweiten Herztons zusammenfällt, sondern  $18.5 \pm 8.2$  ms (10 bis 45 ms) nach dem Beginn des zweiten Herztons liegt, oft zwischen IIA und IIP. Außerdem sind häufig Fehler bei der Erfassung der Incisur in der Größenordnung von  $\pm 10$  ms zu erwarten (Lewis et al., 1974).

Die impedanzkardiographische Messung der LVET kann auch hier vorteilhaft sein, um die mit der Messung der Aortenkomponente

IIa oder der Aortenincisur verbundenen Fehlerquellen zu umgehen oder zu reduzieren. Das Ende der Austreibung entspricht dem X-Punkt der dZ/dt-Registrierung.

Die folgende Übersicht und die Abbildung 9 fassen die geschilderten Möglichkeiten zusammen.

#### Systolenzeit PEP Anspannung

#### Ableitung von:

##### PEP:

- |   |                       |
|---|-----------------------|
| 1. (Beginn Q* bis IIA) - LVET (CAR)     | EKG, PKG, Carotispuls |
| 2. Beginn Q* bis Ib                     | EKG, PKG              |
| 3. (Beginn Q* bis Druckanstieg CAR)-PLZ | EKG, Carotispuls, PKG |
| a. PLZ: Ib bis Druckanstieg CAR         |                       |
| b. PLZ: IIA bis Incisur CAR             |                       |
| 4. (Beginn Q* bis U-Punkt DEN)-PLZ      | EKG, Ohrpuls, PKG     |
| PLZ: IIA bis N-Punkt dDEN/dt            |                       |
| 5. Beginn Q* bis B-Punkt IKG            | EKG, IKG              |

#### Systolenzeit LVET Austreibung

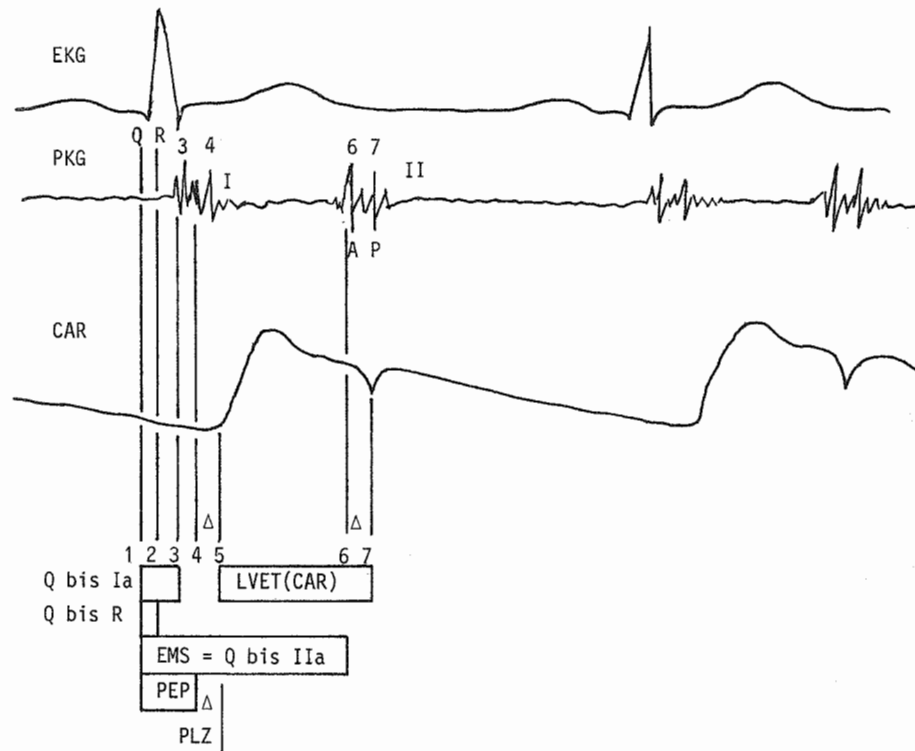
##### LVET:

- |                                     |              |
|-------------------------------------|--------------|
| 1. Druckanstieg CAR bis Incisur CAR | Carotispuls  |
| 2. Ib bis IIA                       | PKG          |
| 3. U-Punkt bis N-Punkt des dDEN/dt  | Ohrpuls      |
| 4. B-Punkt bis X-Punkt des IKG      | IKG          |
| 5. Beginn Q bis N-Punkt des dDEN/dt | EKG, Ohrpuls |
| - Beginn Q bis U-Punkt des dDEN/dt  |              |

\* Statt Beginn Q auch R-Zacke des EKG möglich: meßmethodisch genauer, physiologisch ungenauer.

Lewis et al. (1974) halten die vier Meßpunkte Beginn Q, steiler Druckanstieg und Incisur des Carotispuls und die Aortenkomponente IIA des zweiten Herztons für die am besten definierten und reproduzierbarsten. Dieses Verfahren verlangt die simultane Registrierung von EKG, PKG und Carotispuls. Demgegenüber verwenden Spodick et al. (1978) das Ohrdensitogramm, und Luisada

Abbildung 9: Definition der Systolenintervalle anhand des EKG, des PKG und der Carotis-Pulskurve.



- 1 Beginn Q im EKG
- 2 R-Zacke im EKG
- 3 Beginn des Herztons I (Ia) = S1a
- 4 Pulmonal- und Aortenkomponente des Herztons I (Ib) = S1b
- 5 Fußpunkt der Carotis-Pulskurve (um die Pulslaufzeit  $\Delta$  gegen (4) verschoben)
- 6 Beginn des Herztons II (Aortenkomponente IIA) = S2a
- 7 Incisur der Carotis-Pulskurve

et al. (1980) befürworten aufgrund einer der wenigen vergleichenden Methodenstudien die suprasternale Ableitung des Aortenpuls oder das Apexkardiogramm. Jordan et al. (1984) benutzen dagegen den impedanzplethysmographisch erfaßten Carotispuls. Aus praktischen Gründen kommt außer dem Carotispuls für das psychophysiologische Labor wohl nur das Ohrdensitogramm, das jedoch spezifische Probleme aufweist, infrage. Allerdings wird die Robustheit dieser Methode, z.B. auch während Ergometrie, von Spodick (1978) und Sugiura et al. (1981) betont.

Zunehmend für die STI-Messung wurde das IKG verwendet, z.B. Gollan, Kizakevich & Mc Dermott, 1978; Frey et al., 1981; Myrtek, 1984; Venitz & Lückner, 1984; Sheps et al., 1982; Colin & Timbal, 1982; Frey & Doerr, 1983. In einigen dieser Arbeiten geschah dies auch während ergometrischer Belastung und bei Lagewechsel. Colin & Timbal (1982) verwenden statt der IKG-Bandelektroden eine einfachere Anordnung von vier Elektroden, die sternal und parasternal, der Herzachse entsprechend, geklebt sind. Frey & Doerr (1983) und Colin & Timbal (1982) fanden eine sehr gute Übereinstimmung zwischen LVET (CAR) und LVET (IKG).

Weitere vergleichende Bestimmungen der STI existieren von mehreren Autoren, welche invasive Druckregistrierungen oder das Echokardiogramm verwendeten, doch handelt es sich in der Regel um sehr kleine und heterogene Patientengruppen, so daß Schlußfolgerungen schwierig bleiben. Griebenow, Meier & Saborowski (1981) verglichen LVET (CAR) mit der echokardiographisch bestimmten LVET bei 25 Patienten. LVET (CAR) war mit einem Mittelwert von  $266 \text{ ms} \pm 26$  signifikant kürzer als LVET (ECHO)  $275 \text{ ms} \pm 26$  und PEP ( $QS_2 - \text{LVET (CAR)}$ ) war folglich mit  $101 \text{ ms} \pm 23$  länger als PEP (ECHO)  $91 \text{ ms} \pm 18$ . In einer weiteren Studie an 11 Gesunden äußern sich Griebenow et al. (1984) kritisch über Zusammenhänge zwischen STI und Echokardiographie.

Aufgrund vergleichender Messungen der linksventrikulären Austreibungszeit mittels Carotis-Pulskurve, Phono-, Echo- und Impedanzkardiographie an sieben gesunden Versuchspersonen kamen Stern, Wolf & Belz (1985) zu dem Ergebnis, daß die als Kriterium angenommene LVET (ECHO) durch LVET (CAR) unterschätzt und

durch konventionelle LVET (IKG) sowohl unter- als überschätzt wird. Eine bessere Übereinstimmung ergab LVET (IKG), wenn nicht generell der Punkt  $dZ/dt = 0$ , sondern u.U. das herzfrequenzabhängig verschobene Minimum nach der ersten (von u.U. zwei) prä-systolischen Welle (B-Punkt) verwendet wird.

Zu den Systolenzeiten ist noch anzumerken, daß innerhalb der Anspannungszeit PKZ und IVCT höchstens durch Abgrenzung der beiden Komponenten Ia und Ib im Hauptsegment des ersten Herztons zu erreichen wäre. Die isovolumetrische Kontraktionszeit IVCT wäre dann in problematischer Weise durch das Intervall Ia bis Ib geschätzt (zur Diskussion siehe auch Lewis et al., 1974). Hilfsweise könnte  $IVCT = (Ia \text{ bis } IIa) - LVET$ , d.h. aus dem Intervall zwischen dem Beginn des höherfrequenten Anteils im ersten und im zweiten Herzton abzüglich LVET bestimmt werden.

Zu erörtern ist auch die Verwendung des IKG zur Bestimmung von PEP, indem das Intervall vom Beginn der A-Welle (oder vom A-Punkt) bis zum Fußpunkt der E-Welle, gemessen wird. Üblich ist eher die Messung der sog. R-Z-Zeit, die als Intervall zwischen R-Zacke des EKG und  $(dZ/dt)_{max}$  des IKG definiert ist, folglich außer PEP (unter Vernachlässigung von Q-R) auch die Zeit bis zum Maximum der Impedanzänderung während der Austreibungsphase einschließt.

Unüblich ist die Bestimmung von Diastolenzeiten aufgrund der hier behandelten Signale. So könnte man die Dauer der dikroten Flanke von Incisur (bzw. Maximum der Dikrotie) bis zur Nulllinie des Arterienpuls messen. Ebenfalls problematisch wäre das Intervall IIa bis IIb des zweiten Herztons zur Kennzeichnung der Protodiastolenzeit. Im IKG könnten zwei Intervalle hervorgehoben werden. Diastolenzeit 1 vom X-Punkt bis zum 0-Punkt (Meßpunkt 8 und 10), Diastolenzeit 2 (Füllungsphase?) von Anfang bis Ende der F-Welle. Hier sind Parameterstudien erforderlich.

Außer den hauptsächlich untersuchten und verwendeten Systolenzeiten PEP und LVET sind IVCT, EMS (= PEP + LVET) und R-Z-Zeit sowie eventuell diastolische Zeitintervalle bemerkenswert, und

es ist anzunehmen, daß weitere Differenzierungen Interesse finden werden, wenn sie durch entsprechende Signalverarbeitung (Averaging) ermöglicht werden.

Da eine einheitliche Terminologie fehlt und eine Standardmethodik noch nicht absehbar ist, empfiehlt es sich PEP und LVET in bestimmten Zusammenhängen durch Zusätze wenigstens etwas zu präzisieren. Zumindest sollte bei LVET angemerkt werden, ob dieser Meßwert primär auf Carotispuls (CAR), Ohr-Densitogramm (DEN) oder thorakaler Impedanzänderung (IKG) beruht. Außerdem muß präzisiert sein, ob es sich um Rohwerte oder um herzfrequenzkorrigierte Indizes (I) handelt. LVETI (CAR) bezeichnet folglich den herzfrequenzkorrigierten Index der linksventrikulären Austreibungszeit aufgrund der Carotispulskurve.

#### 4.7.3 Parametrisierung

Auf die spezielleren Definitionen von Meßpunkten an EKG, PKG, IKG und Pulskurven wird hier nicht mehr eingegangen, da dies in den jeweiligen Abschnitten geschehen ist. Mehrkanal-Auswertungssysteme sind u.a. beschrieben z.B. in Haffty et al. (1977), Spodick (1978), List et al. (1980), Frey (1982), Foerster (1984), van Dercar et al. (1988). Die zeitlichen Beziehungen zwischen Systolenintervallen im EKG, PKG und Arterienpuls-Kurve sind in Abbildung 9 dargestellt.

Das relative systolische Zeitintervall wird bestimmt als PEP/LVET bzw. prozentual als  $PEP \times 100/LVET$ . Weiterhin kann LVET prozentual auf die gesamte elektromechanische Systole bezogen werden  $LVET \times 100/EMS$ . Luisada et al. (1980) empfehlen zur Beurteilung der linksventrikulären Leistung statt des Quotienten PEP/LVETI besser  $IVCET/LVETI$  zu verwenden. Wolfe et al. (1980) verwenden als Index der mittleren systolischen Auswurftrate  $MSER = SV/LVET$ .

#### 4.7.4 Methodenprobleme

Neben den spezifischen Methodenproblemen der EKG, PKG, IKG oder Arterienpuls-Ableitung stellen sich bei der Auswertung von STI Fragen nach der Anzahl der Messungen, nach dem Einfluß von Atemtätigkeit, nach der Berücksichtigung der individuellen



Herzfrequenz sowie nach der Abhängigkeit von Alter, Geschlecht, Körperbau usw.

Weissler et al. (1969) mitteln über 20 bis 30 Zyklen, wobei Anfang und Ende dieser Serie in derselben Atemphase liegt. Lewis et al. (1977) mitteln über 8 bis 10 Zyklen, um die Variation aufgrund von respiratorischen Effekten zu verringern. Luisada et al. (1980) berücksichtigen 10 Zyklen, Spodick & Lance (1976) nur 5 Zyklen, Newlin & Levenson (1979) sogar 60 Zyklen. Gollan et al. (1978) werten 32 bis 64 Zyklen aus, jedoch nur solche, welche innerhalb von  $\pm 15\%$  der mittleren Zykluszeit (Herzfrequenz) liegen. Erbel & Belz (1977) analysierten bei  $N=120$  sowohl RR- und QT-Intervall als auch Q bis IIa über 5, 10 und 20 Zyklen. Die Intervalle QT, Q bis IIa und LVET (CAR) konnten durch mehr als 5 Zyklen nicht wesentlich genauer erfaßt werden, während das RR-Intervall über 15 Zyklen noch nennenswert von dem über 20 Zyklen abwich. Die Autoren vermuten eine relativ stärkere Einwirkung der Atmung auf RR als auf STI. Respiratorische Effekte auf systolische Zeitintervalle wurden von Pigott & Spodick (1971) untersucht. Je 5 Herzzyklen aus dem Gipfel, aus dem Nadir des Pneumogramms und aus der expiratorischen Apnoe wurden verglichen. Während sich diese Phasen in der Herzfrequenz und Pulslaufzeit nur geringfügig unterschieden, waren PEP, LVET, ETI und PEP/LVET sehr signifikant verschieden. Die Meßwerte aus Inspiration und expiratorischer Apnoe entsprechen sich, von den Autoren werden aber die Werte aus der phasischen Expiration als funktionell adäquater angesehen (PEP und PEP/LVET sind hier relativ kleiner, LVET und ETI relativ größer). Anderson & Vik-Mo (1984) empfehlen eine Standardisierung bei der Messung von Linksherz-Funktionen, da sie in einer echokardiographischen Studie während der inspiratorischen Phase eine Reduktion des Schlagvolumens, assoziiert mit verringerter diastolischer Füllung beobachteten.

STI sind von mehreren anthropometrischen, hämodynamischen und anderen Bedingungen abhängig. Kesteloot (1980) betont, daß es noch keine größeren Studien an Zufallsstichproben unter Berücksichtigung von Alter, Geschlecht, Körperbaumaßen, Blutdruck, Körperlage usw. gibt. Auch Tageszeit, Temperatur und viele an-

dere Bedingungen sind zu bedenken (siehe Lewis et al., 1974). Einen geringen Anstieg von LVET (CAR) mit dem Alter fanden Jung, Jungmann & Neuman (1968) bei  $N=270$  Gesunden. Luisada et al. (1980) berichten für  $N=128$  zwischen 6 und 90 Jahren einen Anstieg von LVET (SSN bis IIa) bis ins mittlere Alter, dann eine leichte Abnahme; von IVCT ebenfalls einen Anstieg mit deutlicher Abnahme im Alter (siehe auch Portaluppi, Knighten & Luisada, 1983).

Abhängigkeit von Körperlage berichten Doerr et al. (1981), Frey et al. (1981). Herrmann & Rentsch (1976) schlagen sogar einen Index  $PI = PEP(\text{Stehen})/PEP(\text{Liegen})$  vor, um die Kontraktionsantwort des Herzmuskels bei wechselnder Vorbelastung zu beschreiben. Aufrechte Körperhaltung führt zu Verlängerung von PEP und Verkürzung von LVET mit leichter Verkürzung von  $Q-S_2$ . Es gibt einen Tagesgang von LVET und EMS, jedoch nicht deutlich in PEP, und zwar eine Abnahme von 8-10 ms zwischen 4 und 8 Uhr morgens im Maximum. Die Stabilität über 4 bis 10 Tage bei  $N=33$  Gesunden betrug  $Q-S_2 \pm 6.2$  ms,  $LVET \pm 5.2$  ms,  $PEP \pm 4.3$  ms. Diese kleinen Standardabweichungen sprechen für relativ hohe Konstanz. Psychologische Bedingungen, Tagesgang, kurze Ruhephase (5-15 min) haben relativ geringen Effekt, so daß bei Routinediagnostik 8-15 Uhr und 5 Minuten Ruhe als ausreichend angesehen werden (Lewis et al., 1974).

In einer Reliabilitätsstudie an fünf aufeinanderfolgenden Tagen mit 4 Meßintervallen im 20 Minuten-Abstand beobachteten Levi et al. (1982) signifikante Mittelwertunterschiede zwischen Meßintervallen und zwischen Tagen für PEP, LVETI und  $PEPI/LVETI$ . Sie führen dies auf physiologische Änderungen aufgrund stressbedingter Catecholaminausscheidung und Gewöhnung an die Untersuchung zurück.

#### STI und Herzfrequenz

Übereinstimmend wird in der Literatur angenommen, daß LVET und EMS - von einigen speziellen Krankheitsbildern vielleicht abgesehen - hochgradig von der Herzfrequenz abhängig sind. Die Korrelationskoeffizienten  $r(LVET/HF)$  liegen in der Größenordnung von -0.75 bis -0.85, lassen also noch 30 bis 45% der Varianz in

LVET unaufgeklärt (Kesteloot, 1980). PEP wird dagegen von einigen als weitgehend frequenzunabhängig angesehen, von anderen nicht (Lang, 1964; Leighton et al., 1971).

Seit Weissler et al. (1968, 1969), Leighton et al. (1971), Lewis et al. (1974) sind lineare Regressionen zur "Korrektur" vorgeschlagen worden, z.T. auch für Männer und Frauen getrennt. Die in der Gruppe von Weissler verwendeten Regressionsgleichungen, die auf den Ruhewerten, liegende Stellung von 121 gesunden Männern und 90 gesunden Frauen zwischen 19 bis 65 Jahren, vormittags zwischen 8 und 10 Uhr, beruhen, sind in der Tabelle 17 zitiert.

Tabelle 17: Regressionsgleichungen zur Eliminierung der Herzfrequenz aus den Systolenzeiten nach Weissler et al. (1968).

EMS	Männer	QS <sub>2</sub>	=	-2.1 HF + 546	(± 14)
	Frauen	QS <sub>2</sub>	=	-2.0 HF + 549	(± 14)
PEP	Männer	PEP	=	-0.4 HF + 131	(± 11)
	Frauen	PEP	=	-0.4 HF + 133	(± 11)
LVET(CAR)	Männer	LVET	=	-1.7 HF + 413	(± 10)
	Frauen	LVET	=	-1.6 HF + 418	(± 10)

Nur wenig abweichende Gleichungen werden von Müller-Haake, Kreysch & Kümmell (1984) berichtet. Kahn & Spodick (1972) schlagen dagegen vor:

$$ET \text{ Index} = LVET \times 1.2 HF \text{ oder } LVET\sqrt{R-R'}$$

Verwendet werden entweder die individuellen Abweichungen von den nach diesen Gleichungen berechneten Intervallen oder die Indices PEPI und LVETI, welche aus den gemessenen PEP und LVET und den Korrekturfaktoren 0.4 HF und 1.7 HF bzw. 1.6 HF zu berechnen sind.

Cokkinos et al. (1976) korrigieren  $PEP/LVET = 0.249 + 0.0168 HF$ . Mehrere Autoren, z.B. Weissler et al. (1980), nehmen an  $PEP/LVET$  keine Frequenzkorrektur vor, da der Effekt auf den Quotienten im Bereich 50 bis 110 praktisch relativ gering sei.

Kesteloot (1980) argumentiert jedoch, daß HF zu PEP und HF zu LVET des Quotienten unterschiedliche Beziehungen aufweisen und deswegen systematisch berücksichtigt werden sollten. Jung et al. (1968) beziehen LVET nicht auf HF, sondern auf den Logarithmus der Diastolendauer ( $D = \text{Incisur bis Fußpunkt der folgenden Systole}$ ):  $LVET/\log D$ .

Kesteloot (1980) lehnt die Korrektur  $\sqrt{R-R'}$  als empirisch nicht begründet ab und weist darauf hin, daß selbst im Herzfrequenzbereich 60 bis 90 je nach Autor unterschiedliche LVET-Indizes resultieren würden. Eine lineare Regression sei auch im Herzfrequenzbereich 60 bis 100 nicht optimal, sondern eine polynomiale oder, einfacher, eine hyperbolische Regression:

$$LVET = 1.69 + (0.994 \times 60.000)/(HF + 133.3)$$

(Willems & Kesteloot, 1967)

Mäntysaari et al. (1984) fanden bei  $N=30$  Gesunden bereits in Ruhe signifikante Beziehungen auch zwischen PEP und Herzfrequenz. Die unter Ruhebedingungen gewonnenen Regressionsgleichungen ließen sich wegen signifikanter Unterschiede nicht auf die Daten aus verschiedenen Belastungsbedingungen, die im Mittel ca 10 bis 20 Schläge/Min. HF-Zunahme induzierten, übertragen. Besonders inkonsistent waren die Beziehungen von LVET und HF.

Es gibt offenbar keine universell verwendbaren Regressionsgleichungen zur Auspartialisierung der Beziehungen zwischen PEP, LVET, EMS und Herzfrequenz. Bestehen bleibt die schwierige Frage, ob angesichts des hohen Anteils gemeinsamer Varianz und wie standardisiert werden könnte. Mit der Korrektur wird ja einerseits beabsichtigt, eher vergleichbare Daten mitzuteilen, andererseits soll der in den STI spezifisch erscheinende Effekt jenseits der Variation der Herzfrequenz hervorgehoben werden, speziell wenn es um die Erfassung der LV-Kontraktilitätsänderung geht. Im Hinblick auf die jeweilige Fragestellung, auf das Vorherrschen inter- oder intraindividueller Betrachtungsweise und auf die Verfügbarkeit weiterer Kreislauf-Meßwerte wird eine differenzierte Datenanalyse notwendig sein.

In analoger Weise ist eigentlich zu diskutieren, ob die Abhängigkeit der LVET von der Vorbelastung und der Nachbelastung "korrigiert" werden muß und kann. Insgesamt wären aber solche Korrekturen problematisch, und die funktionalen Zusammenhänge sollten in zweckmäßigen multivariaten Konzepten berücksichtigt werden.

#### 4.7.5 Interpretation

Die isovolumetrische Kontraktionszeit (IVCT), die gesamte Anspannungszeit (PEP) und die Austreibungszeit (LVET) sind als wesentliche Parameter der Linksherz-Funktion bzw. der Herztätigkeit anzusehen.

Es existiert eine Vielzahl von Untersuchungen, in denen STI-Unterschiede zwischen verschiedenen Patientengruppen, kreislaufwirksamen Pharmaka, körperlichen Belastungen usw. festgestellt wurden (Übersichten Lewis et al., 1974; Newlin & Levenson, 1979; List et al., 1980). So finden sich neben neueren Untersuchungen über STI während kurzfristiger und kontinuierlicher Arbeit oder STI während anderer Kreislaufbelastungen (z.B. Kobayashi et al., 1979; Sugiura et al., 1981; Haffty et al., 1983a, 1983b; Mäntysaari et al., 1984) auch Untersuchungen mit psychophysiologischer Fragestellung (u.a. Myrtek & Freidel, 1978; Newlin & Levenson, 1979; Myrtek, 1984; Lane et al., 1983; McCubbin et al., 1983; Pollak & Obrist, 1983; Steptoe et al., 1983; Fahrenberg et al., 1984; Myrtek & Spital, 1986). Wegen mangelnder Standardisierung schon bei der Registrierung und Parametrisierung der STI sowie unterschiedlicher Behandlung der Herzfrequenz-Kovariation sind die Ergebnisse dieser Arbeiten jedoch nur mit großen Vorbehalten vergleichbar.

Das zentrale Diskussionsthema ist die Validität der nicht-invasiv bestimmten STI-Parameter als Maße der "Kontraktilität" bzw. der Leistung des linken Ventrikels. Die Kontraktilität des Myokards, d.h. die Eigenschaft des Muskels, sich in Abhängigkeit adäquater Reizung zu verkürzen, ist eine wichtige Determinante der Pumpleistung des Herzens. Kontraktilität wird durch die maximale Druckanstiegsgeschwindigkeit in der isovolumetrischen Anspannungsphase ( $dp/dt \max$ ) mittels Herzkatheter bestimmt als

Ausdruck der maximal möglichen Verkürzungsgeschwindigkeit ( $V_{\max}$ ) der kontraktiven Elemente. Eine Kontraktilitätssteigerung (positive Inotropie) liegt nicht vor, wenn Schlagvolumen oder systolischer Druck allein aufgrund verstärkter diastolischer Füllung gemäß Frank-Starling-Mechanismus zunehmen. Bei diesem Mechanismus handelt es sich um einen autoregulatorischen Anpassungsmechanismus des Herzens: wenn der Zustrom steigt, wird die Länge der Muskelfibern vergrößert und damit werden unabhängig von sympathischen Einflüssen Kontraktilität und Schlagvolumen erhöht. Kontraktilitätsänderungen äußern sich deutlicher in Systolenzeitintervallen (PEP, LVET) als in Amplitudenparametern (Schlagvolumen, LV-Druck). Weitere Bestimmungsmethoden der Kontraktilitätsänderung wären: Messung des Aorten-Blutstromes und seiner Beschleunigung, Messung der Kraftentwicklung des LV-Myokards oder Messung des Druckanstiegs in arteriellen Pulswellen wie von Rushmer (1964) vorgeschlagen.

Der Begriff Kontraktilität bzw. Kontraktilitätsänderung bezieht sich also auf jene Änderungen in der kardialen Leistung, welche nicht allein durch Änderung des enddiastolischen Volumens oder der Herzfrequenz bedingt sind. Erst wenn zu den so erklärbaren Veränderungen disproportionale Effekte beobachtet werden, können Änderungen im kontraktiven Mechanismus des Myokards angenommen werden.

Die linksventrikuläre Anspannungszeit PEP wird als ein Kennwert der Kontraktilität des Herzens, die primär durch beta-adrenerge Mechanismen kontrolliert wird, interpretiert. Allerdings ist die Interpretation mit methodenkritischen und insbesondere auch kreislaufphysiologischen Vorbehalten zu verbinden, denn die Systolenzeiten werden durch die aktuell dominierenden kardialen und extrakardialen Bedingungen sowie durch andere Bedingungen beeinflusst (siehe Übersicht in Tabelle 18). Weissler et al. (1980) warnen davor, STI einfach als Indizes der Kontraktilität zu werten, vielmehr handelt es sich um Indizes der Ventrikelfunktion des linken Herzens, die u.a. von Vorbelastung (preload, enddiastolischer Füllungsdruck) und Nachbelastung (afterload, diastolischer Aortendruck), vegetativer Aktivität (positiv inotroper Wirkung auf das Myokard), anatomischen Be-

dingungen - insbesondere bei Patienten mit Linksherz-Veränderung - und vielen anderen Bedingungen abhängen.

PEP könnte die mittlere Druckanstiegsgeschwindigkeit  $dp/dt$  während der isovolumetrischen Anspannungszeit widerspiegeln, doch sind PEP und PEP/LVET von der Vor- und Nachbelastung abhängig und dürfen höchstens dann als Hinweis auf die Kontraktilität gesehen werden, wenn Vor- und Nachbelastung relativ konstant bleiben. Auch wenn die Annahme gilt, daß unter vielen, im psychophysiologischen Labor üblichen Bedingungen keine stärkere Veränderung der Vor- und Nachbelastung durch erhöhten venösen Rückstrom (z.B. Veränderung der Körperlage) oder erhöhten Abflußwiderstand stattfindet (Obrist et al., 1987), sollten PEP-Änderungen im Zusammenhang mit gleichzeitigen Änderungen von Herzfrequenz, Blutdruck und elektromechanischer Systole interpretiert werden. Erhöhte beta-adrenerge Aktivierung kann vermutet werden, wenn die Abnahme von PEP von einer Zunahme der Herzfrequenz und des Blutdrucks bzw. Abnahme der EMS begleitet ist. Weissler et al. (1980) und andere Autoren weisen auf die Schwierigkeiten hin, diese verschiedenen Bedingungen angemessen zu gewichten. So ergeben sich also erhebliche Vorbehalte, wenn PEP als Index der mittleren oder der maximalen Druckanstiegsgeschwindigkeit während der Anspannungsphase (LV  $dp/dt$ ), als Index des Schlagvolumens (SV) und der linksventrikulären Auswurf-fraktion (EF) gedeutet wird oder wenn der Quotient PEP/LVET ebenfalls als Index für SV, LV  $dp/dt$  und EF angesehen wird.

Allerdings gibt es eine Reihe von Befunden, welche für einen relativ hohen Zusammenhang zwischen PEP und invasiv gewonnenen Kontraktilitätsmaßen sprechen (siehe Ahmed et al., 1972; Lewis et al., 1974; Newlin & Levenson, 1979; List et al., 1980). Hinsichtlich des Schlagvolumens werden substantielle Beziehungen von Harley et al. (1969)  $SV = 0.501 \text{ LVET} + 0.13 \text{ HF} - 67.2$  berichtet und von Grum & Dauchot (1980) eine hohe Korrelation zwischen SV und dem Produkt (PEP x LVET). PEP wird durch inotrope Einflüsse und adrenerge Stimulation verkürzt, bleibt jedoch von Vagusblockade weitgehend unbeeinflusst, so daß PEP von einigen Autoren im Gegensatz zur Herzfrequenz als spezifisch

Tabelle 18: Übersicht über verschiedene Einflüsse auf die systolischen Zeitintervalle STI (nach Lewis et al., 1974; Spodick et al., 1978; Newlin & Levenson, 1979; Urbaszek & Modersohn, 1983).

Art des Einflusses	PEP	LVET	EMS	PEP LVET
Positiv inotrope Einflüsse				
Sympathicusreizung	↓	↓	↓	↓
Digitalis	↓	↓	↓	↓
Isoproterenol	↓	↓	↓	↓
Negativ inotrope Einflüsse	↑	↓		↑
Bei konstantem inotropen Niveau				
↑ Nachbelastung	↑	↑	↑	↑
↑ Vorbelastung	↓	↑	0	↓
Herzfrequenz				
adrenerge Stimulation	↓	↓	↓	↓
vagaler Block	0	↓	↓	↑
atrial pacing	0	↓	↓	↑
Blutdruck				
↑ akuter Anstieg arterieller Bl.	↑	↑	↑	
↑ venöser Rückfluß	↓	↑		↓
↑ LV $dp/dt$	↓			
Arbeitsbelastung				
dynamisch	↓	↓	↓	↓
isometrisch	↓	↓	↓	↓
Stehen	↑	↓	↓	

empfindlich für beta-adrenerge Einflüsse angesehen wird. Die Tabelle 18 gibt eine allgemeine Übersicht über den Einfluß verschiedener Bedingungen auf die STI; die Angaben verschiedener Autoren über diese komplexen Effekte sind jedoch nicht immer konsistent, und die Hinweise auf die parasympathischen Einflüsse auf die Ventrikel sowie vagal-sympathische Wechselwirkungen dürfen nicht unterschätzt werden (siehe Stratton et al., 1987).

Die Literatur enthält zahlreiche Befunde und charakteristische Unterschiede zwischen bestimmten Herz-Kreislauf-Krankheiten. Jedoch sind bei chronischen Hypertonikern mit kompensierter LV-Leistung PEP und LVET gewöhnlich nicht verändert (Weissler et al., 1968; Cousineau et al., 1978) bzw. erst bei zunehmendem LV-Versagen tritt PEP-Verlängerung und LVET-Verkürzung ein. Bei

Patienten mit schwerer Hypertonie ist EMS verlängert. Bei jungen Individuen mit hyperkinetischen Kreislaufsymptomen kann EMS verkürzt sein, eventuell als Ausdruck exzessiver Catecholaminausschüttung oder Reaktivität (Lewis et al., 1974).

Die folgenden Literaturhinweise sollen den breiten Anwendungsbereich kennzeichnen. Cokkinos et al. (1976) benutzen die STI, um den Effekt von Vasodilatoren auf das Myokard zu zeigen. Intravenöse Atropieninfusion ließ PEP unbeeinflusst, verkürzte EMS und LVET und erhöhte PEPI/LVETI. Wolfe et al. (1980) verglichen 15 Gesunde mit 15 Infarktpatienten in den STI während Ergometerarbeit. EMS und mittlere systolische Auswurfrate MSER = SV/LVET differenzierten am besten. Auf allen Herzfrequenzstufen hatten die Patienten höhere Werte in EMS, PEP, LVET (CAR) und niedrigere in SV und MSER. McCubbin et al. (1983) untersuchten bei N=24 Studenten hämodynamische Parameter (HF, PS, PD, PEP, LVET (DEN), PEP/LVET) und Plasma-Catecholamine unter verschiedenen Bedingungen und fanden signifikante Beziehungen. Ähnliche Befunde über Zusammenhänge zwischen Plasma-Catecholaminen, PEPI und PEPI/LVETI berichten Levi et al. (1982). Die funktionalen Beziehungen und Drittsteuerungen sind in solchen Studien nicht leicht zu beurteilen. Zweckmäßig wären multiparametrische Studien unter verschiedenen Belastungen (siehe Lane et al., 1983; Pollak & Obrist, 1983; Steptoe et al., 1983); jedoch ist einerseits eine wesentlich größere Personenzahl für statistische Analysen, andererseits eine differenzierte hämodynamische Musteranalyse wünschenswert.

Zusammenfassend ist festzustellen: PEP und LVET, eventuell auch einige abgeleitete Indices sind kreislaufphysiologisch wichtige Kennwerte der Linksherzfunktion, einschließlich der Kontraktilität. Diese Meßwerte können zu einem besseren Verständnis der Herztätigkeit beitragen als Messungen von Herzfrequenz und Blutdruck allein. Die Gültigkeit von PEP als Indikator des mittleren  $dp/dt$  während der isovolumetrischen Kontraktion ist in vielerlei Hinsicht fragwürdig, noch problematischer die Verwendung von PEP/LVET als Prädiktor des Schlagvolumens. Kritisch zu nennen sind die wichtigsten Einflußgrößen Vor- und Nachbelastung, die enge Beziehung der Austreibungszeit LVET zur Herz-

frequenz sowie mehrere andere Einflußfaktoren und auch deren komplizierte Interaktion. Dennoch sind die STI für die funktional orientierte Analyse sympathischer und vagaler Einflüsse auf das kardiovaskuläre System sehr interessant. Als nicht-invasiv meßbare Größen sollten sie auch im psychophysiologischen Labor stärker beachtet und für diesen Zweck registrier- und auswertungsmethodisch weiterentwickelt werden.

#### 4.7.6 Vergleichswerte

Trotz der zahlreichen Veröffentlichungen über Systolenzeiten gibt es verhältnismäßig wenig Statistiken über gesunde Individuen in psychophysiologischen Untersuchungen oder während standardisierter Belastungen, denn meist wurden nur kleine Gruppen Gesunder ( $N \leq 20$ ) oder spezielle Gruppen von Herz-Kreislauf-Patienten herangezogen (siehe List et al., 1980). Der direkte Vergleich der Statistiken wird durch Unterschiede in den Parametrisierungen und Unterschiede der mittleren Herzfrequenz oder des Alters und der Körperposition erschwert.

Als Referenz geben Luisada et al. (1980) Werte, welche an 21 Gesunden zwischen 10 und 36 Jahren durch Herzkatheterisierung gewonnen wurden (in ms): Beginn Q bis LV-Druckanstieg  $M = 29.6$ ,  $SD = 4.1$ , Spannweite 25-35; Beginn Q bis Aorten-Druckanstieg  $M = 67.7$ ,  $SD = 4.1$ , Spannweite 60-70; IVCT  $M = 38$ ; Beginn Q bis Mitralklappen-Schluß  $M = 27$ ; Beginn Q bis Aortenklappen-Öffnung  $M = 65$ . In einer phonokardiographischen Untersuchung an 23 Gesunden (Mikrophon mit Bandpaßfilterung 50-400 Hz, 24 dB/Oktave Flanke) wurden die folgenden Intervalle festgestellt: Beginn Q bis Ia  $M = 58$ ,  $SD = 7$ ; Beginn Q bis Ib  $M = 68$ .

Die Tabelle 19 enthält Statistiken von Luisada et al. (1980) aus einer Untersuchung an 128 Gesunden (68 M, 60 F) im Alter von 6 bis 90 Jahren und einer Untergruppe von 30 Personen zwischen 20 und 40 Jahren, jeweils aufgrund einer Registrierung von EKG, PKG, AKG, Carotis- und SSN-Pulskurven, in Ruhe, liegend.

Die umfangreichsten Statistiken stammen von Weissler et al. (1968). Aus den Arbeiten von Weissler et al. (1976) und Müller-

Haake et al. (1984) sind nur die herzfrequenzkorrigierten Indices (siehe Abschnitt 4.7.4) zu entnehmen. Kahn & Spodick (1972) geben unkorrigierte PEP und LVET sowie zwei verschiedene LVET-Indices an. Aus dieser Untersuchung stammen auch Angaben über die Herzfrequenz  $M = 68.2$ ,  $SD\ 9.9$ ;  $PLZ\ M = 38.1$ ,  $SD\ 6.2$ ;  $Q\ bis\ Ia\ M = 48.7$ ,  $SD\ 13.5$ ;  $IVCT = (Ia\ bis\ Anstieg\ Carotis) - PLZ\ M = 44.5$ ,  $SD = 17.1$  Mc Cubbin et al. (1983) verwendeten in ihrer Untersuchung an 24 männlichen Studenten (sitzend) im Alter zwischen 18 bis 25 Jahren den Ohrpuls, während de Mey & Enterling (1987) das IKG von 35 Versuchspersonen (liegend) vor einem Orthostaseversuch auswerteten (siehe Tabelle 20).

Tabelle 19: STI-Parameter aus einer Untersuchung von Luisada et al. (1980, S. 25-26) in ms.

	N = 30 20 bis 40 Jahre		N = 128 9 bis 90 Jahre
	M	SD	M
Herzfrequenz	69.1	10.01	77.5
Q bis Ia unkorrigiert	51.8	7.24	54.5
Q bis Ia korrigiert (-20 ms) <sup>1</sup>	31.8	7.24	34.5
Q bis AKG Anstieg	33.7	7.13	38.7
Q bis SSN Anstieg	94.8	12.49	90.0
Q bis CAR Anstieg	113.5	14.05	106.8
Q bis IIa	391.8	30.69	368.0
Q bis SSN Inzisur	389.3	24.90	376.3
Q bis CAR Inzisur	413.8	24.72	396.2
IVCT AKG bis SSN Anstieg	59.4	15.34	50.3
AKG bis CAR Anstieg	78.5	15.38	66.74
I (korr. 20 ms) bis SSN Anstieg	61.3	6.45	56.0
LVET SSN Anstieg bis SSN Inzisur	277.2	25.59	277.3
CAR Anstieg bis CAR Inzisur	292.4	20.10	283.5
SSN Anstieg bis IIa	276.7	22.25	266.8
PEP/LVETI <sup>2</sup>	0.37	0.0456	0.36
IVCT/LVET <sup>3</sup>	0.22	0.0065	0.20
STI I (korrigiert 20 ms) bis II	338		322.8

#### Anmerkungen

1) Subtraktion von 20 ms, um das Intervall Q bis Ia dem invasiven Meßwert Q bis LV-Anstieg (29.6 ms) anzunähern

2) Herzfrequenzkorrektur von LVET

3) LVET aus SSN Anstieg bis IIa

Tabelle 20: Übersicht über Mittelwerte und Standardabweichungen von Systolischen Zeitintervallen bei verschiedenen Untersuchern

	PEP	PEPI	LVET	LVETI	PEP LVET	PEPI LVETI
Weissler et al. (1968) <sup>1</sup> 121 Männer, 90 Frauen Gesunde im Alter 19-65 J.	M: 131 F: ±13 133 ±11		413 ±10 418 ±10			
Weissler et al. (1976) <sup>1</sup> 25 Gesunde und amb. Pat. ohne H.-K. Krankheiten		128 ±2.7	403 ±2.8		0.35 ±0.01	
Müller-Haake et al. (1984) <sup>1</sup> 33 Männer und Frauen		98 ±11	276 ±16		0.36 ±0.05	
Kahn & Spodick (1972) <sup>2</sup> 19 Gesunde	93.2 ±12.9		289.3 ±23.6	370.9 <sup>3</sup> ±13.6 9.7 <sup>4</sup> ±0.39	0.326 ±0.045	
Mc Cubbin et al. (1983) <sup>5</sup> 24 junge Männer	134.2 ±4.72 121.4 ±4.90		312.0 ±6.67 313.1 ±5.37		0.434 ±0.0161 0.389 ±0.0117	
de Mey & Enterling (1987) <sup>6</sup> 35 gesunde Männer im Alter 18-40 J.	123 (118-127)	147 (143-152)	322 (314-329)	427 (422-433)		

#### Anmerkungen

- 1) PEP = Q bis IIa - LVET; LVET Anstieg bis Incisur Carotis
- 2) PEP = Q bis Anstieg Carotis - PLZ; LVET Anstieg bis Incisur Carotis
- 3) LVETI = LVET x 1.2 Herzfrequenz
- 4) LVETI = LVET/√R-R
- 5) PEP = Q bis IIa - LVET; LVET - Anstieg Ohr dDEN/dt bis Nadir. Mittelwerte aus einer Ruhephase und aus einer Phase mit Intelligenztest-Aufgaben
- 6) PEP = Q bis IKG Fußpunkt dZ/dt=0, PEPI = 0.4 x HF + PEP; LVET = IKG Fußpunkt dZ/dt=0 bis IKG X-Punkt, LVETI = 1.7 x HF + LVET; statt der Standardabweichung Angabe des 95% Konfidenzintervalls.

## 4.8 Periphere Durchblutung und Hauttemperatur

### 4.8.1 Prinzip und Definitionen

Mit peripherer Durchblutung ist in diesem Zusammenhang nur die Funktion der arteriellen Widerstandsgefäße und der venösen Kapazitätsgefäße zur Versorgung der Haut und der Skelettmuskeln gemeint; die Durchblutung des Abdominalbereichs, des Gehirns und anderer Organsysteme bleiben unberücksichtigt. Die Regulation der peripheren Durchblutung, insbesondere in den Arteriolen, hat einen wesentlichen Anteil am totalen peripheren Widerstand (total peripheral resistance TPR), d.h. dem Gesamtwiderstand im Körperkreislauf, der als Summe aller parallel geschalteten Einzelkreisläufe aufgefaßt werden kann. Der TPR bestimmt zusammen mit dem Herzzeitvolumen die jeweilige Höhe des arteriellen Blutdrucks.

Für die Berechnung des peripheren Widerstandes kann das Ohm'sche Gesetz herangezogen werden. Der periphere Widerstand ist gleich dem Quotienten aus Druck p und Stromstärke I, d.h.  $W = p/I$ . Wird für p der mittlere Blutdruck PM und für I das Schlagvolumen pro Pulsperiodendauer SV/T eingesetzt, so ergibt sich  $W = PM \times T/SV$  bzw. in dyn x s/cm<sup>5</sup> ausgedrückt:  $W = (1334,16 \times PM \times T)/SV$  (zur sog. physikalischen Kreislaufanalyse siehe Myrtek, 1984). Als Schätzung für den totalen peripheren Widerstand wird oft die Formel

$$TPR = (80 \times PM)/HMV$$

verwendet (siehe Urbazek & Modersohn, 1983) oder TPR in sog. peripheral resistance units

$$TPR = PM/HMV/16.67.$$

Da die periphere Durchblutung auf verschiedene Stimuli empfindlich reagiert, ist in vielen psychophysiologischen Untersuchungen das Fingerplethysmogramm registriert worden. Die periphere Vasomotorik ist jedoch keine einfache Regelgröße (siehe Abschnitt 2.2). Es gibt einen autoregativ entstehenden Basistonus, der seinerseits - hauptsächlich durch neurale Einflüsse des SNS - als Ruhetonus (Vasomotorentonus) moduliert wird. Die



sympathische Vasoconstriction wird in den Gefäßen der Haut und Skelettmuskulatur  $\alpha$ -adrenerg vermittelt, bei belastungsabhängig vermehrter Ausschüttung von Adrenalin kann es in den Muskelgefäßen  $\beta$ -adrenerg zur Dilatation kommen. Je nach relativem Anteil von Hautgefäßen und Muskelgefäßen an den typischen Ableitstellen (Finger, Daumenballen, Ohrläppchen, Stirn, Schläfe) kann u.U. der Einfluß der Vasoconstriction oder der Vasodilatation überwiegen.

Thermoregulatorische Reflexe bewirken entgegengesetzte Effekte in vasomotorischen und sudomotorischen Systemen, während emotionale Erregung einen gleichsinnigen SNS-Effekt, d.h. Vasoconstriction und Schweißsekretion ("kalter Schweiß") auslöst.

#### 4.8.2 Registrierung

Zur indirekten Messung der Durchblutung werden hauptsächlich plethysmographische Methoden verwendet: luft- oder wassergekoppelte Volumenplethysmographen, Fotoplethysmographen (Transmissionsprinzip, auch Reflexionsprinzip, siehe Abschnitt 4.5), Impedanzplethysmographen (Rheographen) oder andere Techniken wie Dehnungsmeßstreifen (strain gauge). Es gibt dehnbare, quecksilbergefüllte Silikonschläuche mit einem Innendurchmesser von ca 0.5 bis 1 mm. Volumenzunahme des Arms bzw. des Fingers bedingt eine proportionale Dehnung und damit eine elektrisch kalibrierbare Widerstandsänderung. Weder das Blutvolumen noch der arterielle Zustrom oder der venöse Abstrom können mit diesen Verfahren direkt gemessen werden. Während im Prinzip die volumenplethysmographischen Techniken wenigstens näherungsweise kalibriert werden können, indem die Umfangsänderungen oder Volumenänderungen des Koppelungsmediums Luft oder Wasser gemessen werden, gibt es für das Fotoplethysmogramm keine befriedigenden Eichmöglichkeiten. Es handelt sich dann um eine semi-quantitative Methode, welche nur intraindividuell während derselben Untersuchung vergleichbare Werte bzw. Veränderungswerte liefert, d.h. keine tatsächlichen Messungen von Pulsvolumenamplitude oder Blutvolumen, sondern Kennwerte, die mit jenen Funktionen näherungsweise in Beziehung stehen (siehe auch Irrgang & Stemmler, 1972; Barendsen, 1980; Jennings, Tahmouh & Redmond,

1980; Irrgang, 1981; Nighboer, Dorlas & Mahieu, 1981; Tursky & Jamner, 1982; Cooke, Bowcock & Smith, 1985; Cranley, 1985; Sumner, 1985a, 1985b; Shimazu et al., 1985; Dresler, Jeevanandam & Brennan, 1987).

Als Ableitstellen für die Plethysmographie kommen die für arterielle Pulskurven üblichen Stellen (siehe Abschnitt 4.5.2) mit den entsprechenden Methodenproblemen infrage, die volumenplethysmographischen (volumetrischen) Registrierungen werden im psychophysiologischen Labor meist am Unterarm oder Finger, seltener an den unteren Extremitäten vorgenommen.

Die prinzipiell gegebenen Kalibrierungsmöglichkeiten der luftgekoppelten volumenplethysmographischen Methode von Boucke (Barbey et al., 1959, 1960; Zweifler & Nicholls, 1982) sind noch unzureichend untersucht. Die Impedanzplethysmographie (Rheographie) an den Extremitäten liefert ein Signal, das analog dem IKG quantitativ ausgewertet werden kann (siehe Treese et al., 1978; Shimazu et al., 1985; Golden & Miles, 1986; Semnani & Smith, 1987).

Zur Messung des arteriellen Zustroms in die Extremitäten eignet sich die sog. Venenverschluß-(Occlusions-) Plethysmographie. Verbreitet ist die Segmentplethysmographie am Unterarm. Durch eine distale Manschette mit hinreichendem Kompressionsdruck von ca 200 mm Hg wird der Zu- und Abstrom der Hand unterbunden. Durch die proximale Manschette am Oberarm wird anschließend mit einem Manschettendruck von ca 40 bis 60 mm Hg (unterhalb des diastolischen Drucks) der venöse Rückstrom blockiert und der arterielle Zufluß aufgrund der Volumenzunahme am Unterarm gemessen und näherungsweise in ml/min/100 ml Armvolumen ausgedrückt. Aus dem Quotienten von mittlerem arteriellen Blutdruck und Blutfluß ergibt sich der Gefäßwiderstand des Arms. Die Methodik gilt als relativ schwierig und hat spezifische Artefaktquellen (Muskelkontraktionen, hydrostatische Effekte, Segmentunterschiede, Kalibrierung u.a.). Da diese Methodik nur diskontinuierlich einzusetzen ist und noch deutlichere Rückwirkungen auf andere Ableitungen erwarten läßt als wiederholte Messungen des Blutdrucks, werden hier nur einige Literaturhinweise ge-

nannt: Whitney, 1953; Greenfield et al., 1963; Graf, 1964; Ludbrook & Collins, 1967; Webster, 1978; Marcus & Horvath, 1983; Simon & Schoop, 1986; Dresler, Jeevanadam & Brennan, 1987).

Als grundsätzliche Alternative zu semiquantitativen plethysmographischen Registrierungen bietet sich die Messung der Hauttemperatur als ein nicht-invasiver Indikator der peripheren Durchblutung an.

#### Hauttemperatur

Die Abhängigkeit der lokalen peripheren Durchblutung vom Mikroklima des Aufnehmersystems und von externen Temperaturvariationen verweist auf den engen funktionalen Zusammenhang von Durchblutung und Temperatur. Die akrale Hauttemperatur kann nicht als uneingeschränkt zuverlässiger Indikator der akralen Durchblutung angesehen werden, da die Hauttemperatur von zahlreichen anderen Faktoren abhängig ist (Brück, 1987; Witzleb, 1987): Gesamtheit der inneren und äußeren Wärmetransportbedingungen, Kerntemperatur, Besonderheiten der beteiligten Gewebe, Effekte der Schweißsekretion u.a. Eine Verringerung des thermoregulatorischen Wärmekurzschlusses (Umleitung von oberflächlichen zu tiefergelegenen Strombetten) könnte zu Hauttemperaturerhöhung ohne Zunahme der Gesamtdurchblutung des Fingers führen. So ist auch im mittleren Bereich von Temperatur- und Durchblutungs-Regulation keine hochgradige lineare Korrelation, jedoch eine substantielle positive Kovariation anzunehmen.

Es sind heute empfindliche Temperaturfühler, z.B. geeichte Thermistorfühler (z.B. Ultrakust) oder Platindraht-Elemente (Pt 100) verfügbar, die eine Auflösung von  $< 0.1^{\circ}\text{C}$  ermöglichen, so daß eine relativ genaue Messung der Hauttemperatur möglich ist (Engel, Flesch & Stüttgen, 1983).

In einer Untersuchung an N=125 Probanden ergaben sich in verschiedenen Situationen und in den verschiedenen statistischen Kovarianzzerlegungen tatsächlich durchweg positive und z.T. hohe Zusammenhänge zwischen Phasenmittelwerten der Fingertemperatur und dem gemittelten PVA-Kennwert aus der volumenplethys-

mographischen Registrierung (Fahrenberg et al., 1979). Geringere Koeffizienten und regionale Unterschiede beobachtete Stemmler (1984).

Methodenprobleme hat auch dieses Verfahren. Es kommt darauf an, den Thermofühler mit konstantem Andruck möglichst ohne Wärmestau oder Kompression auf der Haut zu befestigen und mechanisch eingekoppelte Artefakte zu vermeiden. Verschiedene Widerstandsthermometer (Platin, Halbleiter) und Thermoelemente (Kupfer-Konstantan) unterscheiden sich erheblich im Hinblick auf Genauigkeit, Ansprechzeit, Zeitkonstante, Linearität, Stabilität, Aufheizeffekte.

#### 4.8.3 Parametrisierung

Als Pulsvolumenamplitude (PVA) wird die pulssynchron variierende Amplitude des plethysmographischen Signals und als Blutvolumen (BV) die DC-Komponente dieses Signals bezeichnet. Fingerpuls- und Ohrpulsregistrierungen zeigen meist sehr deutliche, oft atemsynchrone Nullinienschwankungen und Trends. Darüber hinaus sind in PVA und BV Blutdruckschwankungen höherer Ordnung zu erkennen.

Die Parametrisierung der PVA entspricht der Messung der Amplitude peripherer Pulse (siehe Abschnitt 4.5). Stemmler (1984) trennt das fotoplethysmographische Signal mittels Hochpaß (0.8 Hz) bzw. mittels Tiefpaß (0.75 Hz) in die AC-Komponente (PVA) und in die DC-Komponente (BV). Engel (1984) verwendet zur Bestimmung der PVA einen Hochpaß von 0.6 bis 35 Hz.

Einen Hinweis auf den allgemeinen peripheren Widerstand möchten Haffty et al. (1983) aus dem Ohrdensitogramm DEN gewinnen. Die relative Amplitude des  $d\text{DEN}/dt$  am Nadirpunkt, d.h. am Minimum der  $d\text{DEN}/dt$ -Kurve auf der dikroten Flanke, ca 100 ms nach dem Gipfel, wird prozentual bezogen auf die maximale Amplitude des  $d\text{DEN}/dt$ . Eine Kalibrierung ist nicht möglich, doch berichten Haffty et al. (1983) systematische Beziehungen zu dem invasiv gemessenen Index des peripheren Widerstandes (mittlerer Blutdruck/Herzzeitvolumen) in Ruhe, während Cold Pressor und sublingual aufgenommenem Nitroglycerin. Die theoretischen Grundla-

gen für die Quantifizierung des peripheren Blutflusses sind von Semnani & Smith (1987) dargestellt worden.

#### 4.8.4 Methodenprobleme

Abgesehen von den vielfältigen vegetativen, d.h. neuralen, hormonalen, metabolischen u.a. Einflüssen, sind bei der Messung der peripheren Durchblutung spezielle Methodenprobleme aufgrund der Atemabhängigkeit, Temperaturabhängigkeit und Lageabhängigkeit hervorzuheben (Stemmler, 1979; Jennings et al. 1980). Jede deutliche Atemaktivität führt unter Normalbedingungen innerhalb von 4 bis 8 Sekunden zu digitaler Vasoconstriction (z.B. Shean & Stange, 1971). Auch im Ohrpuls sind die langsameren respiratorischen Komponenten unübersehbar. Spezielle Methodenprobleme ergeben sich bei den volumenplethysmographischen Aufnehmern hinsichtlich der Abdichtung, der möglichen Rückwirkung einer geringeren oder stärkeren mechanischen Stauung sowie einer Wärmestauung im System. Entsprechende Probleme gibt es auch bei fotoplethysmographischen Systemen hinsichtlich Anbringung und möglicher lokaler Rückwirkung. Die Wärmeentwicklung des Emitters kann technisch minimiert oder durch eine elektronische Kontrolle von Temperaturänderungen kompensiert werden (Irrgang & Stemmler, 1979; Irrgang, 1981).

Die Temperaturabhängigkeit der peripheren Durchblutung verlangt nach Auffassung vieler Autoren eine mindestens halbstündige Akklimatisierung der Probanden im Labor und eine möglichst konstant gehaltene Behaglichkeitstemperatur im Untersuchungsraum (z.B.  $24^{\circ} \pm 1^{\circ}\text{C}$ ), um eine Zone relativer metabolisch-thermoregulatorischer Neutralität zu gewährleisten. Bei einigen Probanden ist eine wesentlich länger andauernde Vasoconstriction zu beobachten, die eine Fingerpulsregistrierung sehr erschwert.

Die Lageabhängigkeit von PVA- und BV-Registrierungen an den Gliedmaßen ist vor allem von der Stärke des venösen Rückstroms, d.h. der Lage des Ableitortes relativ zum Herzen, bedingt. Die Ohrpulsableitung hat nicht nur in dieser Hinsicht Vorteile, sie wird auch in der Regel weniger Bewegungsartefakte aufweisen.

Fuhr & Priebe (1983) benutzen ein Wärmeleitelement (NTC-Widerstand oder Lötstelle eines Thermoelements) zur semi-quantitativen Bestimmung der Hautdurchblutung. Mittels zweier Temperaturfühler werden die Wärmeleitfähigkeit (Wärmetransportzahl) gemessen und die spezifische Durchblutung der Hautstelle geschätzt. Weigand (1985) gibt eine Übersicht über Tele-Thermographie.

#### 4.8.5 Interpretation

Die plethysmographisch bestimmten PVA- und/oder BV-Parameter können als Kennwerte  $\alpha$ -adrenerger SNS-Aktivität dienen, wenn sie dort abgeleitet werden, wo die Hautgefäße einen relativ hohen Anteil im Vergleich zu den Muskelgefäßen haben (Ohr läppchen, Fingerbeere). Wegen der grundsätzlichen Kalibrierungsprobleme ist vielleicht die hochauflösende Registrierung der Hauttemperatur an diesen Stellen eine erprobenswerte Alternative.

Die Hautdurchblutung hat eine hämodynamische Funktion im Gesamtkreislauf sowie allgemeine und regionale thermoregulatorische Aufgaben, sekundär vielleicht auch eine kommunikative Funktion in den Hautgefäßen des Gesichts (Erröten, Erblassen). Die Existenz solcher somatotopisch begrenzter Regulationsgebiete hat auch in der Psychophysiologie zu verschiedenen Hypothesen geführt, z.B. zu der noch immer unzureichend geklärten Annahme von gegenläufigen vasoconstrictiven und vasodilatatorischen Reaktionen in der Peripherie und am Kopf als Komponenten der sog. Orientierungs-, Defensiv- und Start-Reaktionen (Turpin, 1985).

## 4.9 Herzfrequenz- und Blutdruck-Variabilität

### 4.9.1 Prinzip und Definitionen

Herzfrequenzvariabilität kann verschiedene Ursachen haben. Störungen der Erregungsleitung und Erregungsausbreitung im Herzen bedingen u.U. pathologische Herzrhythmusstörungen; das gelegentliche Auftreten von stark verlängerten Zykluszeiten oder Extrasystolen wird jedoch auch bei - klinisch betrachtet - Herzgesunden beobachtet. Im Unterschied zu diesen verschiedenen Formen der Arrhythmie ist im psychophysiologischen Zusammenhang mit Herzfrequenzvariabilität HFV (bzw. Pulsunregelmäßigkeit, heart rate variability HRV) gewöhnlich die "physiologische" Sinusarrhythmie gemeint.

Eine respiratorisch bedingte Sinusarrhythmie ist im EKG vieler Individuen leicht zu beobachten: der Rhythmus der Atmung zeigt sich auch in der Herzfrequenz. Atemsynchrone Schwankungen sind oft auch in der Amplitude der R-Zacke und in der Nulllinie des EKG deutlich. Auch die herzfrequenzabhängigen EKG-Parameter werden entsprechend variieren. Respiratorisch bedingte Variabilität ist auch in den Registrierungen des arteriellen Blutdrucks zu erkennen, z.B. in den Amplituden und Nulllinien peripherer Pulskurven. Darüber hinaus sind atemsynchrone Schwankungen auch für Schlagvolumen, Pulslaufzeit und Systolenzeiten anzunehmen (siehe Pigott & Spodick, 1971).

Die von der Atemtätigkeit verursachte intrathorakale Druckänderung und davon beeinflusste Änderung im Füllungszustand des Herzens wird als eine der Ursachen der geschilderten Herzfrequenz- und Blutdruck-Variabilität diskutiert (Melcher, 1976). Im psychophysiologischen Zusammenhang interessanter sind jedoch die extrakardial-zentralnervösen Einflüsse. Über diese zentralen Wechselwirkungen zwischen dem respiratorischen und dem kardio-vasculären System und über die Mechanismen der Blutdruckwellen 2. und 3. Ordnung (THM-Wellen) existiert eine umfangreiche Literatur (Koepchen et al., 1980, 1986; Shepherd & Abboud, 1983; Miyakawa et al., 1984).

Die Herzfrequenzvariabilität läßt sich auf mehrere physiologische Mechanismen zurückführen: respiratorische Einflüsse, vasomotorische Einflüsse und thermoregulatorische Einflüsse. Im psychophysiologischen Zusammenhang interessieren primär die aufgaben- und situationsabhängigen Änderungen der Herzfrequenz, z.B. während mentaler Anstrengung oder in Reaktion auf Stimuli oder während emotionaler Aktivierung. Zahlreiche Experimente über Herzfrequenzreaktionen während sequentieller Informationsverarbeitung haben das Interesse an präzisen Auswertungsmethoden für spezielle Fragestellungen gefördert. Hier soll jedoch nur die Parametrisierung der Herzfrequenzvariabilität im allgemeinen behandelt werden. Entsprechende Analysen sind grundsätzlich auch für die Blutdruckvariabilität oder beide Phänomene zusammen möglich, wurden jedoch seltener durchgeführt (Zwiener, 1978; Akselrod et al., 1985; Rompelman, 1985; Veldman et al., 1985; Baselli et al., 1986; de Boer et al., 1986; Tochikubo et al., 1986).

### 4.9.2 Parametrisierung

Zwischen Pulsintervall (bzw. Schlagintervall, Zykluszeit, Pulsperiode, interbeat-interval IBI in ms) und Herzfrequenz (bzw. Puls, Herzrate, heart rate, HF in Schlägen/min, HR in bpm) besteht wegen der Umrechnungsweise keine lineare Beziehung. Deswegen kann es bei anschließenden statistischen Analysen eine Rolle spielen, welche der beiden Dimensionierungen gewählt wurde. Nicht nur die Verteilungscharakteristika, sondern auch die Ergebnisse von inferenz-statistischen Analysen können u.U. divergieren.

In der psychophysiologischen Methodenlehre existiert eine Diskussion, welches die adäquatere oder die pragmatisch zu empfehlende Darstellungsweise sei. Argumente gibt es für beide Seiten, außerdem auch Vorschläge, wann und wie eine Konversion vorgenommen werden sollte, um Ereignisse in "physikalischer" Zeit oder in "organismischer", auf den Herzzyklus bezogener Zeit auszudrücken (siehe Khachaturian et al., 1972; Jennings, Stringfellow & Graham, 1974; Thorne, Engel & Holmblad, 1976; Walschburger, 1976; Graham, 1978a, 1978b; Heslegrave, Ogilvie &

Furedy, 1979; Richards, 1980; Siddle & Turpin, 1980; Jennings et al., 1981; Jennings, 1982; Eckoldt, 1984; van Dellen et al., 1985; Manzey, 1986; Velden & Wölk, 1987; Velden & Graham, 1988).

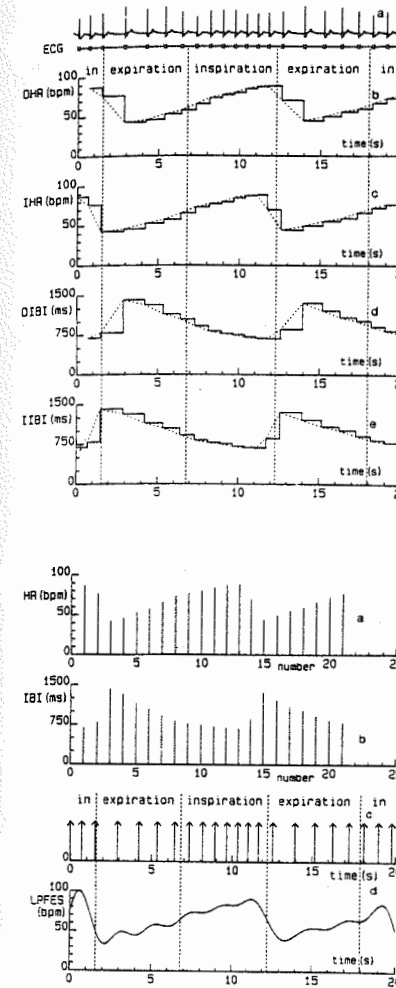
Während dieses Methodenproblem oft keinen nennenswerten Einfluß auf die Schlußfolgerungen aus einem Experiment haben wird, ist es für bestimmte Fragestellungen, die sich auf kurze Zeitintervalle von wenigen Sekunden beziehen, und speziell für die Analysen der Herzfrequenzvariabilität wesentlich.

Vor der Erläuterung, welche Alternativen der Parametrisierung der HF und HFV bestehen, ist noch ein Gesichtspunkt zu erwähnen. Bei kontinuierlicher EKG- bzw. Pulsregistrierung werden gelegentlich auch extreme Pulsintervalle zu beobachten sein. Dies kann an Artefakten der Registrierung oder Signalerkennung, an Extrasystolen oder an einer selten auftretenden, ausgeprägten Variation der Zykluszeit liegen. Die übliche, oft von Auswertungsprogrammen automatisch vorgenommene "Korrektur" durch Unterteilung extremer Intervalle oder durch missing-data-Setzung wird dann die anschließende Beurteilung der Herzfrequenzvariabilität spezifisch beeinflussen (siehe Cheung, 1981). Folglich sollten die Registrierungen zumindest dann genauer, u.U. interaktiv, ausgewertet werden, wenn gerade solche Effekte extremer Intervalle bzw. Extrasystolen neben der gewöhnlichen Sinusarrhythmie wichtig sind (z.B. Brodsky et al., 1977; Dahme et al., 1981; Ewing et al., 1984).

#### Alternative Darstellungen des HFV-Signals

Von de Boer, Karemaker & Strackee (1985) stammt die Abbildung 10, welche das ursprüngliche EKG, die abgeleitete Ereignisserie und verschiedene Alternativen der Schlag-zu-Schlag-Darstellungen enthält: DHR, IHR, DIBI, IIBI sowie HR und IBI, mathematische Deltafunktionen und tiefpaßgefilterte Ereignisseries (LPFES). Die erste Unterscheidung ergibt sich aus der Möglichkeit das Intervall als IBI (in ms) oder als HR (als Inverse von IBI) darzustellen. Die zweite Unterscheidung betrifft die mögliche Verzögerung: zeigt der Momentanwert tatsächlich die aktuelle Zykluszeit an (welche ja nur aufgrund nachträglicher

Abbildung 10: Verschiedene Darstellungsweisen der Herzfrequenzvariabilität (de Boer et al., 1985, S. 148, 149).



(a) EKG eines Jugendlichen während forcierter Atmung mit 0.1 Hz und Ereignisfolge (\*) aufgrund der R-Zacke des EKG. Die vertikalen punktierten Linien grenzen inspiratorische und expiratorische Phasen ab.

(b) Standard Delayed Heart-Rate Signal (DHR Signal) aufgrund der Ereignisfolge in (a). Der Funktionswert während eines Intervalls ist gleich der Inversen der vorhergehenden Intervall-Länge. Die punktierte Linie gibt eine lineare Interpolation der HF-Werte.

(c) Instantaneous Heart-Rate Signal (IHR Signal), dessen Wert gleich der Inverse der betreffenden Intervall-Länge ist.

(d) Delayed Interbeat Interval (DIBI), ähnlich b, jedoch nicht bpm, sondern IBI.

(e) Instantaneous Interbeat Interval (IIBI), ähnlich c, jedoch nicht bpm, sondern IBI.

(a) Inverse Intervall-Längen sukzessiver Intervalle in äquidistanter Darstellung, d.h. als Funktion der Intervallnummer.

(b) Interbeat Interval (IBI) Serien, die Intervalle in äquidistanter Darstellung als Funktion der Intervallnummer.

(c) Darstellung der Ereignisfolge (Herzschläge) als mathematische Deltafunktion (Spikes).

(d) Low Pass Filtered Event Series (LPFES), d.h. Filterung des Signals (c) durch einen idealen Tiefpaß mit cut-off frequency von 0.5 Hz.



Auswertung bekannt sein kann) oder zeigt der Momentanwert die Dauer des vorausgegangenen Zyklus an (on-line). Ein dritter Gesichtspunkt ergibt sich hinsichtlich der Verwendung einer Treppenfunktion oder einer linearen Interpolation. Statt gegen die Abszisse in  $s$  kann das Pulsintervall schließlich auch äquivalent, nach der laufenden Nummer des Intervalls geordnet, auf die Abszisse bezogen werden. Die Abbildungen demonstrieren die Konsequenzen dieser verschiedenen Darstellungsweisen.

De Boer et al. (1985) schlagen statt des häufig verwendeten DHR-Signals das IHR-Signal für HFV-Analysen vor. Sie begründen dies durch Überlegungen, die sie an einem Modell der Entstehung von Herzaktionen (Integral Pulse Frequency Modulation) als Transformation eines kontinuierlichen Eingangssignals, z.B. von neuronalen Einflüssen auf den Herzschrittmacher, in eine Ereignisserie, z.B. Herzschläge, entwickeln. Für das IHR-Signal war die beste Approximation an das Modell festzustellen. Außerdem sei dieses Signal relativ weniger anfällig für Effekte aufgrund von Triggerfehlern oder Extrasystolen als das häufig verwendete DHR-Signal.

#### HFV-Parameter im Zeitbereich und Frequenzbereich

Zur statistischen Beschreibung der Herzfrequenzvariabilität sind verschiedene Maße empfohlen worden: Minima und Maxima der IBI, mittlere Differenzen je zweier benachbarter Intervalle (Bündelung), Spitzenfrequenzen von  $k$  kürzesten Intervallen pro Minute, Häufigkeit des Wechsels von Zunahme und Abnahme der Intervalle (Wechselgrad), Standardabweichung ( $S$ ), Koeffizient der Variation ( $CV$ ) und mittleres Quadrat sukzessiver Differenzen (MQSD), außerdem Verfahren der Autokorrelationsanalyse und Spektralanalyse (siehe Bartenwerfer, 1960, 1963; Burdick, 1972; Sonderheft der Ergonomics, hg. von Rolfe, 1973; Sayers, 1973, 1980; Orr & Hoffman, 1974; Melcher, 1976; Kitney & Rompelman, 1980; Siddle & Turpin, 1980; Eckoldt, 1984; van Dellen et al., 1985; Kitney, 1986; Manzey, 1986; Rompelman, 1986).

Diese Variabilitätsmaße beschreiben verschiedene Aspekte der HFV, und sie haben verschiedene metrische Eigenschaften. So sind diese Maße unterschiedlich sensibel für momentane HF-Ände-

rungen oder für Trends, sie scheinen mit verschiedenen Belastungen unterschiedlich zusammenzuhängen und lassen auch als Kennwerte individueller Differenzen eine unterschiedliche zeitliche Stabilität erkennen. Der Methodenpluralismus und folglich auch die Unvergleichbarkeit der Resultate ist auf diesem Gebiet offenkundig.

Der Index MQSD ist von mehreren Untersuchern ausgewählt worden, weil er von linearen Trends der Herzfrequenz nur wenig beeinflusst wird. Wastell (1981) hat jedoch darauf aufmerksam gemacht, daß die MQSD-Berechnung als Hochpaß-Filter mit unterschiedlicher Empfindlichkeit für verschiedene Spektralkomponenten der Herzfrequenz anzusehen ist. Außerdem ist diese Statistik empfindlicher für Ausreißerwerte als etwa die Varianz, Quartilmaße oder der Vorzeichenwechsel.

Geht man davon aus, daß es unter Belastungen zu einer Modifikation des Spektralprofils der Herzfrequenz kommen kann, dann reicht ein einzelner statistischer Index der HFV im Zeitbereich nicht aus, diese Effekte zu beschreiben. Folglich sollte die Herzfrequenzvariabilität im Frequenzbereich genauer untersucht und dargestellt werden (Kitney & Rompelman, 1980; Mulder & Mulder, 1981; Wastell, 1981; Mulder, 1985; van Dellen et al., 1985; Rompelman, 1986). Selektive oder kompensatorische Verschiebungen in der Energie bestimmter Frequenzbänder der HF können nur auf diese Weise adäquat beschrieben werden. Die spektralanalytische Auswertung der HFV hat deshalb für psychophysiologische, aber auch für physiologische Fragestellungen in den letzten Jahren besonderes Interesse gefunden.

In einer wichtigen Parameterstudie anhand von Simulationen und empirischen Datensätzen haben van Dellen et al. (1985) HFV-Maße des Zeitbereichs und des Frequenzbereichs verglichen und kritisch diskutiert. Die Standardabweichung, MQSD u.a. Maße, mit Ausnahme des  $CV$ , erwiesen sich als abhängig von der Herzfrequenz. Da die HF mit der Aufgabenschwierigkeit steigt, sind HF und HFV konfundiert. Eine Trennung der Effekte in HF und HFV ist höchstens indirekt möglich durch getrennte Beschreibung des

Effektes auf die HF und anschließend des Effektes auf die HFV unter Ausparialisierung des HF-Effektes.

Als HF-unabhängiges Maß schlagen van Dellen et al. (1985) den Modulationsindex MI vor. MI wird analog zum Variationskoeffizient CV definiert: Jeder Wert wird in Prozent des mittleren Wertes des Meßintervalls ausgedrückt. Dieser Index MI wird als ein hinsichtlich Herzfrequenz und Meßeinheit unabhängiger und erwartungstreuer Schätzwert der HFV angesehen. Beim Vergleich verschiedener Personen werden jedoch unterschiedliche habituelle Mittelwerte der HF ein Problem bedeuten. Von L.J.M. Mulder (1985) wird der Index  $MI^2/Hz$  (bzw.  $MI^2 \times s$ ) verwendet, um im normalisierten Spektrum Varianzanteile darzustellen.

Noffke (1980) bezieht sich auf die von Schlomka und von Koepchen & Thureau (1959) gezeigte Potenzbeziehung zwischen respiratorisch erzeugter Pulsperiodenschwankung und der mittleren Pulsperiode. Diese Beziehung wird durch den Erregungsmechanismus des Sinusknotens theoretisch erklärt. Die Anpassung der Schrittmacherfrequenz an wechselnde Anforderungen erfolgt primär durch Variation der Steilheit der langsamen diastolischen Depolarisation in der Schrittmacherzelle, wobei für die Beziehung zwischen der Pulsperiodenänderung  $\Delta T$ , der Pulsperiode  $T$  und der Änderung des kapazitiven Membranstromes als Ausdruck der sympathischen bzw. parasympathischen Einflüsse eine Potenzbeziehung angenommen wird. Aus diesen Überlegungen schlägt Noffke die Beschreibung der Herzfrequenzvariabilität mit dem Maß  $(\Delta T_i)/T^2$  als dem geeigneten Index für die Änderung des Vagustonus vor.

Spektrale Aufgliederung der HFV (Bänder)

In dem Buch von Kitney & Rompelman (1980) werden drei wichtige Frequenzbänder bzw. Komponenten der Herzfrequenzvariabilität behandelt: zwei Maxima des Spektrums seien durch spontane Oszillationen von physiologischen Kontrollsystemen, dem vasomotorischen (Blutdruck-) System und dem thermoregulatorischen System, bedingt und das dritte, dominante Maximum durch die Atmung. Noch niedrigere Frequenzen in den Bändern 0.01 - 0.04 Hz

und 0.04 - 0.07 Hz wurden von Saul et al. (1988) untersucht (siehe auch Akselrod et al., 1985).

Mulder & Mulder (1981) analysierten zunächst vier Bänder (0.06 - 0.14 Hz, 0.16 - 0.24 Hz, 0.26 - 0.32 Hz, 0.34 - 0.42 Hz) und hoben davon vor allem das Band 0.06 - 0.14 Hz (sog. 0.10 Hz Band) und das Band der individuell dominanten Atemfrequenz hervor. Zunehmende mentale Belastung reduzierte die HFV in allen Bändern, am deutlichsten jedoch im Bereich 0.02 bis 0.20 Hz. Mulder & Mulder (1981; Mulder, 1985) empfehlen, das 0.06 - 0.14 Hz-Band als abhängige Variable zu verwenden: (1) oberhalb von 0.14 Hz können bereits Effekte der Atmung beteiligt sein, (2) unterhalb von 0.06 Hz spielen lineare und nicht-lineare HF-Änderungen u.U. eine stärkere Rolle, und es sind längere Zeitserien (mehr als 5 min) für eine zuverlässige Schätzung erforderlich.

Die folgende Übersicht über hypothetische HFV-Bänder im Bereich 0.01 - 0.50 Hz stützt sich auf Kitney & Rompelman (1980), Mulder & Mulder (1981), Mulder (1985), van Dellen et al. (1985):

Unteres Band 0.02 - 0.06 Hz, sog. thermoregulatorisches Band  
Mittleres Band 0.07 - 0.14 Hz, sog. Blutdruckregulations-Band (vasomotorisches Band)

Oberes Band > 0.14 - 0.35 Hz, sog. respiratorisches Band

Andere Autoren haben dieses Band abweichend festgelegt: 0.13-0.42 Hz (Porges et al., 1980), 0.12-0.50 Hz (Grossman et al., 1989a), 0.20-0.33 Hz (Rockstroh et al., 1985). Diese Unterschiede sind ein Ausdruck für die Variationsbreite der Atemfrequenz.

Aufgaben-abhängiges Band. Bei Aufgaben, die mit konstantem Intervall gegeben werden, ist aufgrund der so induzierten Herzfrequenzreaktionen eine spezielle Komponente im Frequenzband zu erwarten.

Die Interpretation der HFV-Bänder scheint abgesehen von respiratorischen und von aufgaben-induzierten Effekten noch recht hypothetisch zu sein. Grundsätzlich könnte ja ein relatives Ma-



ximum im Powerspektrum auch auf eine allgemeine Autokorrelation im Kreislaufsystem hinweisen, statt eine spezielle oszillatorische Komponente der Hämodynamik anzuzeigen. Um die spektrale Aufgliederung interpretieren zu können, sind sowohl physiologische Analysen der Kontrollsysteme als auch pharmakologische und experimentalpsychologische Untersuchungen notwendig.

Mulder (1985) meint, daß die 0.10 Hz-Komponente für die kontrollierte Verarbeitung typischer Aufgaben der mental load-Forschung sensibler sei als andere HFV-Komponenten. Er empfiehlt diese Komponente als abhängige Variable zu verwenden, sofern das Aufgabenintervall  $> 5$  s ist und der Versuch nicht länger als einige Minuten dauert. Änderungen im 0.10 Hz Band sollen die Baroreflexresonanz widerspiegeln.

Die hervorragende Bedeutung des 0.10 Hz-Bandes für psychophysiologische Untersuchungen mentaler Belastungen scheint noch nicht gesichert zu sein. So beobachteten Kamphuis & Frowein (1985) in einer Arbeitsplatzstudie bei  $N=18$  Kartenlocherinnen auch im 0.02 - 0.06 Hz Band und im Gesamtband eine vergleichbare Abnahme unter der Bedingung erhöhter Arbeitsmotivation. Beim Vergleich von drei Herzfrequenz- und zwei Atemfrequenz-Bändern zeigte sich außerdem, daß die Atmung hier einen Einfluß auch auf die unteren Bänder hatte: jeweils ca 20% im 0.03 Hz und im 0.10 Hz Band.

Die Bedeutung der HFV-Bänder ist also noch genauer zu untersuchen. So vermutet Kitney (1980) aus Untersuchungen über die Beeinflussbarkeit der 0.05 Hz Komponente durch thermische Stimulation, daß die beobachteten Effekte durch Verzögerungen in den Reaktionen der peripheren glatten Muskulatur des Gefäßbettes hinreichend erklärt sind. Die Beziehungen zwischen HFV und Blutdruckregulation, speziell Baroreflex-Resonanz, sind u.a. von Hyndham (1980), de Boer & Karemaker (1983), Veldman et al. (1985), Wesseling & Settels (1985) untersucht worden. Akker et al. (1983) beobachteten bei diabetesbedingten Neuropathien eine Verschiebung der 0.10 Komponente zu 0.065 Hz und führen dies auf die Störung der sympathischen Innervation zurück. Mulder

(1985) untersuchte Beziehungen zwischen HFV im Band 0.05 - 0.30 Hz und Blutdruckvariabilität als gewichtete Kohärenz (Porges et al., 1980), d.h. gemeinsamer Varianzanteil im Frequenzband, als Transferfunktion von mm Hg des systolischen Drucks zu ms IBI sowie als Regressionskoeffizienten im Zeitbereich.

#### Spektralanalyse

Zur statistischen Analyse der HFV wird von den meisten Autoren die Spektralanalyse verwendet. L.J.M. Mulder und Mitarbeiter, Universität Groningen, haben das Programmsystem CARSPAN (van der Meulen & Mulder, 1987) zur Spektralanalyse kardiovaskulärer Daten entwickelt, das auch von anderen Laboratorien genutzt wird. Auf die spezifischen Voraussetzungen (u.a. Stationarität, d.h. mindestens Konstanz von Mittelwert und Varianz des Signals; notwendige Mindestlänge des Segments; keine fehlenden Daten) und die oft schwierige Einschätzung der Konsequenzen einer teilweisen Verletzung solcher Voraussetzungen oder mögliche Trendbereinigungen wird hier nicht eingegangen.

Eine Methodenkombination aus dem autoregressiven Modellansatz und der Spektralanalyse verwenden Pagani et al. (1986), um die relative Power der individuellen Komponenten zu bestimmen. Ein normierter Quotient aus der Komponente bei ungefähr 0.10 Hz und der Komponente bei ungefähr 0.25 Hz zeigt charakteristische Veränderungen unter verschiedenen hämodynamischen Bedingungen und Blockaden.

#### Quantifizierung der RSA

Zur Quantifizierung der RSA existieren mehrere traditionelle Verfahren (z.B. Schlomka, 1937) und einige neuere Methoden, die unterschiedliche Voraussetzungen machen und spezielle Vor- und Nachteile aufweisen. In einer wichtigen Methodenstudie haben Grossman et al. (1989) drei Methoden verglichen: (1) Spektralanalyse mit Trendbereinigung, (2) das Maß  $\hat{V}$  nach Porges (1986), das nach Eliminierung aperiodischer Trends und anderer Frequenzkomponenten durch Anwendung eines gleitenden polynomialen Filters die Restvarianz im respiratorischen Band schätzt, (3) das einfache Gipfel-Tal (peak-to-valley)-Maß (nach Katona &

Jih, 1975 und älteren Autoren), das von Grossman & Wientjes (1986) meßmethodisch präzisiert wurde.

Das Gipfel-Tal-Maß, d.h. die mittlere Differenz des längsten RR-Abstandes während Expiration und kürzestem RR-Abstand während Inspiration in ms, hat deutliche Vorzüge hinsichtlich Rechenaufwand, Durchsichtigkeit der Parametrisierung, Robustheit und Anwendbarkeit auch auf kurze Segmente bzw. Verläufe, könnte jedoch wegen fehlender Trennung von anderen HFV-Komponenten ein unschärferes Maß der RSA sein. Die Methodenstudie ergab jedoch eine sehr hohe Vergleichbarkeit der Maße mit Innerhalb-Personen-Koeffizienten für Methode 1 und 3 von  $r = .96$  ( $N=42$ , 14 Phasen eines Experiments) und Zwischen-Personen-Koeffizienten für Methode 1 und 3 bzw. 2 und 3 größer als  $r = .92$ .

#### Barorezeptorenreflex-Sensitivität

In der neueren Literatur gibt es Ansätze, die Sensitivität des Barorezeptoren-Reflexes auf nicht-invasive Weise durch fortlaufende Registrierung von Blutdruck und Herzfrequenz während Ruheatmung oder während eines Valsalva-Manövers zu bestimmen. Die Kreuzspektren und insbesondere die Phasenspektren der Blutdruck- und Herzperioden-Fluktuation zeigen deren zeitliche Beziehungen für die verschiedenen Frequenzbänder. Nach de Boer et al. (1986) führt im 0.10 Hz Bereich die Variabilität des systolischen Blutdrucks die Herzperiodenvariabilität um ca zwei Sekunden, während im 0.25 - 0.35 Hz Bereich der gewöhnlichen Atemfrequenz beide in Übereinstimmung mit dem Baroreflex kovariieren. Diese Autoren definieren einen Koeffizienten der Baroreflexsensitivität (BRS), der - unter bestimmten Annahmen - aus der spontanen Druck- und Herzperioden-Fluktuation berechnet wird. Tochikubo et al. (1986) verwenden den kontinuierlich gemessenen Fingerpuls zur Schätzung des arteriellen Blutdrucks und versuchen durch anschließende regressionsstatistische Analysen während eines Valsalva-Manövers BRS zu schätzen. Sie berichten eine hohe korrelative Übereinstimmung ( $r = .81$  bzw.  $r = .90$ ) dieser BRS-Werte mit jenen, die durch Phenylephrin- und Trinitroglycerin-Tests gewonnen wurden, doch sind weitere Methodenstudien wünschenswert.

#### 4.9.3 Methodenprobleme

Außer den Methodenproblemen, die mit der Verwendung von Kardiotachometern (Thorne et al., 1976), mit der Auswahl der Pulsintervall-Einheit und mit der spektralanalytischen Auswertung (siehe Rompelman, 1980, 1985) sowie dem Effekt einzelner missing-data zusammenhängen, sind mehrere Schwierigkeiten festzuhalten.

Die Atmung ist oft unregelmäßig und führt dann - mit großen individuellen Differenzen - zu einem über das Spektrum breit verteilten Effekt, der sich auch auf die unteren Bänder auswirkt, eventuell auch doppelte Peaks oder andere grobe Unregelmäßigkeiten zeigt. Auch die sog. vasomotorische Aktivität ist oft nicht leicht abzugrenzen, da sie oft in Segmenten mit wenigen 8-12 s-Perioden erscheint, und unregelmäßig, manchmal erst nach mehreren Minuten wiedererscheint (Sayers, 1980).

Die Verwendung der RSA als hypothetisches Maß vagaler Kontrolle des Herzens ist durch die Atemtätigkeit kompliziert, denn Änderungen der Atemfrequenz und des Atemzugvolumens bedingen Änderungen der RSA. Sowohl intra- als inter-individuelle Vergleiche sind dadurch beeinträchtigt. Die Untersuchungen von Grossman, Karemaker & Wieling (1989) und Grossman, Stemmler & Meinhardt (1989) sprechen für eine experimentelle Kontrolle der Atmung durch Taktatmung (paced respiration) in solchen Untersuchungen. Statt der störenden Maskenatmung kann ein kalibriertes Pneumogramm (Morel, Forster & Suter, 1983) genügen. Ob eine nachträgliche statistische Kontrolle solcher respiratorischen Effekte auf die RSA ausreicht, muß genauer untersucht werden.

Auf mehrere Fehlerquellen haben Luczak et al. (1980) hingewiesen. Die Auswertung und Beurteilung der HFV wird durch Sprechaktivität und andere motorische Aktivität, welche metabolisch vermittelte HF-Änderungen bedingt, gestört, u.U. bereits durch Effekte des Drückens von Tasten oder minimale willkürliche Muskelkontraktion (Borst, Hollander & Bouman, 1972). Körperliche Arbeit, metabolische oder thermoregulatorische Effekte, die gerade bei Feldstudien anzunehmen sind, stören, so

daß unter Bedingungen mit variablen situativen und mentalen Anforderungen kaum mit validen Ergebnissen zu rechnen ist.

#### 4.9.4 Interpretation

Mehrere neuere Arbeiten sprechen dafür, daß die HFV-Analyse, allein und in Kombination mit der Spektralanalyse der Blutdruckvariabilität, ein wichtiges Werkzeug für die quantitative Analyse der sympathischen und vagalen Regulation des Herzens ist und deshalb sowohl für die medizinische Diagnostik als auch für das psychophysiologische Labor besonders interessant ist (tierexperimentell am Hund: Akselrod et al., 1985; am Menschen: Pomeranz et al., 1985; Hatch et al., 1986; Pagani et al., 1986; Kamath et al., 1987; Saul et al., 1988). Die Untersuchungsbeefunde, die sich auf die Anwendung verschiedener vegetativer Blockaden, Atemmanöver und Orthostase stützen, sind - auch aus methodischen Gründen - noch nicht einheitlich: Die respiratorisch bedingte HFV (RSA) ist vagal bedingt und die Blutdruckvariabilität mit dieser Frequenz scheint ein direkter Effekt der zentral vermittelten HFV zu sein; die niederfrequente HFV im 0.02 bis 0.09 Hz Band wird durch vagale und  $\beta$ -sympathische Systeme vermittelt und scheint die Blutdruckvariabilität mit dieser Frequenz zu kompensieren, die ihrerseits durch die vom Renin-Angiotensin-System abhängige Vasomotorenaktivität beeinflusst ist (Akselrod et al., 1985). Das HFV-Band unterhalb von 0.12 Hz scheint im Liegen nur durch vagalen Einfluß und im Stehen antagonistisch beeinflusst zu sein, während das respiratorische Band stets vagal reguliert ist (Pomeranz et al., 1985). Das höherfrequente ( $\sim 0.25$  Hz) und das niederfrequente Band (0.10 Hz) zeigen differentielle Effekte: während Orthostase dominiert das niederfrequente Band, bei akuter  $\beta$ -Blockade ist die Varianz in Ruhe erhöht und ist der orthostatische Anstieg des niederfrequenten Bandes abgeschwächt, chronische  $\beta$ -Blockade reduzierte außerdem das niederfrequente Band. In Ruhe führt kontrollierte Atmung zu deutlichem Anstieg des höherfrequenten und Abnahme des niederfrequenten Bandes, während Orthostase ändern sich diese Relationen (Pagani et al., 1986).

Aufgrund der geschilderten Ergebnisse empfehlen Pomeranz et al. (1985) und Pagani et al. (1986), die Spektralanalyse der HFV zur Quantifizierung des sympathischen und des vagalen Einflusses auf das aktuelle Gleichgewicht der neurovegetativen Regulation des Herzens, das durch reziproke und nicht-reziproke Effekte akzentuiert und kompliziert ist (siehe Abschnitt 2), zu verwenden. Pagani et al. (1986) schlagen einen Index aus der relativen Power (%) des individuell festzulegenden niederfrequenten (ca. 0.10 Hz) und des höherfrequenten (ca. 0.25 Hz) Bandes (normalized low frequency: high frequency ratio) vor. Die Aussagekraft und die methodischen Probleme dieses Ansatzes müssen weiter untersucht werden.

Die Bedeutung des respiratorischen Bandes bzw. der RSA als Index vagaler Kontrolle des Herzens ist auch von psychophysiologischer Seite untersucht und diskutiert worden.

#### Respiratorische Sinusarrhythmie als Index der Vagusaktivität

Die physiologischen Mechanismen der respiratorischen Sinusarrhythmie sind noch nicht befriedigend geklärt (siehe Melcher, 1976; Koepchen et al., 1980; Grossman, 1983). Wahrscheinlich sind sich zyklisch ändernde Muster vagaler Efferenzen für die Herzfrequenzänderungen verantwortlich, wobei mehrere Mechanismen synergistisch zusammenwirken: zentrale Kopplung respiratorischer und kardioinhibitorischer Zentren, reflektorische Hemmung der kardioinhibitorischen Zentren durch afferenten Zustrom von den Lungendehnungsrezeptoren, Erhöhung des sympathischen Einflusses auf den Sinusknoten durch Stimulation kardiopulmonaler Mechanorezeptoren während der Atmung, afferente Modulation der kardioinhibitorischen Zentren auch durch periphere Chemorezeptoren, eventuell auch modulierende Einflüsse der Carotis-Barorezeptoren-Aktivität.

Mit der Annahme des respiratorisch gekoppelten vagalen gating sind interessante Konsequenzen für die kardiovaskulär orientierte Psychophysiologie verbunden, zumal einige Autoren die Mehrzahl der stimulusabhängigen kardialen Reaktionen (im unteren bis mittleren Intensitätsbereich) für primär vagal bedingt

halten (siehe Obrist, 1981; Siddle & Turpin, 1980; Somsen, 1985).

In der EKG-Literatur finden sich Hinweise, daß eine ausgeprägte respiratorische Sinusarrhythmie bei Jugendlichen und bei "Vagotonikern" häufiger zu finden ist. Zum Beispiel nennt Csapo (1980) als Kriterium einen Unterschied von mehr als 15% in den P-P-Intervallen oder eine Differenz von mehr als 120 ms zwischen dem kürzesten und dem längsten P-P-Intervall.

Es ist von mehreren Autoren vorgeschlagen worden, die vagale Kontrolle des Herzens durch Analyse der HFV nicht-invasiv genauer zu erfassen. Katona & Jih (1975) zeigten tierexperimentell, daß Kühlung des Vagus zum Verschwinden der respiratorischen Arrhythmie führt, während Propranolol keinen Effekt hat. Eckoldt et al. (1980) zeigten anhand des Mittels der Differenzen von sukzessiven RR-Abständen, daß vagale Blockade durch Atropin zur Abnahme von RSA (bei Zunahme der HF) und  $\beta$ -adrenerge Blockade durch Propranolol nur zu geringen RSA-Effekten (bei Abnahme der HF) führten. RSA und HF lassen unterschiedliches Einschwingverhalten beim Übergang von Ruhe zu Arbeitsbelastung erkennen. Die Betrachtung von HF und RSA eröffnete einen Weg zur nicht-invasiven quantitativen Analyse der vegetativen Innervation des Herzens und Schätzung der sympathisch-vagalen Interaktionseffekte, da HF von beiden Systemen beeinflusst wird, RSA dagegen stark abhängig von der vagalen Aktivität ist.

RSA als Index vagaler Kontrolle des Herzens wurde von Grossman (1983; Grossman & Wientjes, 1986; Grossman & Svebak, 1987; Grossman et al., 1989a, b, c) eingehend untersucht und diskutiert. Er hält das RSA-Maß, falls die Atmung kontrolliert wird und adäquate Parametrisierungen der Herzfrequenzvariabilität gewählt werden, für einen relativ zuverlässigen Index der vagalen Einflüsse auf die Herztätigkeit.

Ewing et al. (1984) berichten von dem tierexperimentellen Befund, daß RSA nach Durchschneidung des Vagus verschwand. Im 24-Stunden EKG von Diabetikern mit Degeneration der parasympathischen Innervation des Herzens sowie bei Herzpatienten nach

chirurgischer Denervation fehlte RSA praktisch. Als Index spontaner Variation der vagalen Aktivität wird die Anzahl sukzessiver R-R-Abstände mit Differenzen  $> 50$  ms (alternativ auch prozentuale Änderung  $> 6.25\%$ ) vorgeschlagen und Reaktionen auf externe Stimulation wie Muskelarbeit, Lagewechsel u.a. Belastungen beschrieben (Ewing, 1983; Ewing et al., 1984). Fouad et al. (1984) verwendeten einen anderen Index. Gemittelt über Fenster von mindestens 30 s wurden jeweils der längste und der kürzeste R-R-Abstand pro Atemzyklus festgestellt. Der Variabilitätsindex  $VHP = P_{max} - P_{min}$  war durch Atropin praktisch zum Verschwinden zu bringen.

Porges et al. (1980, 1982; Porges, 1985, 1986) bezeichnet mit  $\hat{V}$  einen Index des vagalen Tonus, welcher aus der respiratorischen Sinusarrhythmie gewonnen wird. Dieser Index repräsentiere das respiratorische gating der efferenten vagalen Aktivität. Porges (1985) zitiert außer tierexperimentellen Befunden auch eine Untersuchung der HFV von Neugeborenen. Anhand von  $\hat{V}$  konnte zwischen gesunden Neugeborenen und Neugeborenen mit verschiedenen Herzkreislauf-, Atem- und zentralnervösen Störungen unterschieden werden.

Die Reduktion der RSA-Amplitude oder der RSA-Reaktion auf tiefe Atemzüge differenzierte zwischen Grenzwert-Hypertonikern und Hypertonikern (siehe Eckoldt et al., 1976; Johnston, 1980). Die RSA-Amplitude scheint bei Hypertonikern deutlich verringert und in vielen Fällen kaum von den Werten der Gesunden bei leichter Arbeitsbelastung zu unterscheiden sein (Eckoldt et al., 1980; Brinkman & Grossman 1987). Auch bei Patienten mit diabetisch bedingter Neuropathie ist die RSA auffällig verringert, u.U. schon im Frühstadium (Murray et al., 1975; Ewing, 1983).

Schubert (1984) entwickelt ein allgemeines Konzept, wie aus Herzfrequenzregistrierungen in Ruhe und im Belastungstest ein Einblick in die vegetativen Komponenten der Herzrhythmussteuerung zu gewinnen ist, indem Herzfrequenz und Sinusarrhythmie in Verlaufsdiagrammen (Rhythmusdiagrammen) dargestellt und regulationstheoretisch interpretiert werden. RSA wird als Mittelwert der absoluten Differenzen von aufeinanderfolgenden trend-

korrigierten RR-Dauern (minimal  $n = 3$  Zyklen, gewöhnlich 11 Zyklen oder mehr) bestimmt. Sinusarrhythmie und Herzfrequenz sprechen verschieden schnell und intensiv auf Belastung an: während die HF gleichmäßig ansteigt, sinkt die RSA bis zu mittlerer Last auf ihr Minimum. Zunehmende Atemtiefe vergrößert nur die RSA. Atropin senkt dosisabhängig RSA und beeinflusst kaum HF. In der Annahme, daß RSA ein Maß für die Aktivität des Vagus ist und HF einer - bis zu mittlerer Belastung vom Vagus gehemmten - Sympathikuswirkung unterliegt, wird so die vegetative Reaktionslage beurteilt (Schubert, 1984; Eckoldt, 1984). So äußern auch Lindqvist et al. (1983) die Hoffnung, daß aus der genauen Analyse der verschiedenen Komponenten der Herzfrequenzvariabilität auf die vagalen und sympathischen chronotropen Einflüsse geschlossen werden kann.

#### Kardio-respiratorische Kopplung

Die funktionellen Beziehungen zwischen Herz- und Atemrhythmus sind vor allem von Hildebrandt untersucht worden (u.a. Hildebrandt & Daumann, 1965; Raschke & Hildebrandt, 1982). Der sog. Puls-Atem-Quotient PAQ beschreibt das Verhältnis von Herzfrequenz und Atemfrequenz, das in der Größenordnung von 4 liegt. Die kardio-respiratorische Kopplung kann unter dem Gesichtspunkt der Modulation und dem der Triggerung betrachtet werden.

Die deutlichste Modulation der Herzfrequenz (Sinusarrhythmie) erfolgt durch die Atemtätigkeit über den vagalen Tonus. Ein Triggereffekt kann u.U. beobachtet werden, wenn die Inspiration in der diastolischen Phase beginnt und die folgende Herzaktion (in der Größenordnung von ca 30 ms) beschleunigt. Umgekehrt besteht eine relative Koordination des Inspirationsbeginns und der Herzaktion im Sinne einer Phasenkopplung. Dieser Triggereffekt ist nur während Ruhe und Schlaf deutlich. Die Analyse dieser kardio-respiratorischen Kopplungen könnte einen empfindlichen nicht-invasiven Indikator für das Verhalten des vegetativen Systems unter verschiedenen Bedingungen liefern (Luczak & Raschke, 1975; Raschke, 1981).

Aufgrund der relativ engen respiratorischen Kopplung kann mit geeigneten Modellen, welche u.U. individuell festzulegende Pa-

rameter enthalten, die Variation der Herzfrequenz aus der Atemtätigkeit vorhergesagt und u.U. auch korrigiert werden (Clynes, 1960; Pessenhofer & Kenner, 1975; Foerster, 1978; Strasburger, 1979; Kitney, 1986; Pinciroli et al., 1986). Umgekehrt kann versucht werden, aus EKG-Registrierungen, z.B. Schlafregistrierungen, indirekt die individuelle Atemfrequenz zu bestimmen (Rockstroh, Foerster & Müller, 1985). Von Porges et al. (1980; McCabe et al., 1985) wurde die gewichtete Kohärenz, d.h. ein zeitreihenstatistisches Verfahren, vorgeschlagen, um die gemeinsame rhythmische Variation von Atmung und Herzfrequenz über ein ganzes Band von Frequenzen zu bestimmen.



#### 4.10 Sonstige Meßmethoden

##### 4.10.1 Mikrozirkulation

Zur Messung des mikrozirkulatorischen Blutflusses wurde eine Laser-Doppler-Methodik entwickelt (Periflux, Perimed, Stockholm). Das vom Gewebe reflektierte Licht wird von Fotodetektoren aufgenommen, und diese Methodik ermöglicht es, den Fluß der roten Blutkörperchen (Anzahl mal Geschwindigkeit) in der obersten, ca 1 mm tiefen Gewebeschicht zu erfassen (Tenland et al., 1983; Nilsson, Tenland & Ödberg, 1980). Die Mikrozirkulation weist große regionale und tageszeitliche Unterschiede auf und eine lokale rhythmische Variation mit einer Frequenz von ca 5-12/Minute). Deshalb sind quantitative Aussagen und Vergleiche mit plethysmographischen Messungen schwierig (Johnson et al., 1984).

##### 4.10.2 Transcutane Messung des Sauerstoffpartialdrucks, Pulsoximetrie

Die ursprünglich für die Überwachung von Neugeborenen entwickelte Methode der transcutanen  $pO_2$ -Messung (tc  $pO_2$ ) nach dem polarographischen Prinzip ist auch für das psychophysiologische Labor interessant. Wenn die Haut durch ein Heizelement auf konstant 44°C erwärmt und dadurch hyperämisiert worden ist, kann mit den Platinkathoden des Sensors die Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes erfaßt werden. Die zur konstanten Erwärmung erforderliche Heizspannung des Oxymonitors läßt den Wärmetransport an der Ableitstelle erkennen. Greenlee & Akita (1985) konnten zeigen, daß tc  $pO_2$  und Wärmetransport zwischen verschiedenen Belastungsbedingungen eines psychophysiologischen Experiments und zwischen Individuen diskriminieren und untereinander  $r = 0.37$  korrelieren (zwischen Personen über 10 Situationen gemittelt,  $N=22$ ). Die Validität und instrumentelle Zuverlässigkeit dieser nicht-invasiven Methoden sollte auch im psychophysiologischen Labor noch ausführlicher untersucht werden (Indyk, 1978; Huch, Huch & Lübbers, 1982). Einen Vergleich zweier Pulsoximetrie-Geräte, die nach dem Prinzip der Lichtab-

sorption arbeiten, mit arterieller Sauerstoffsättigung berichteten Altemeyer et al. (1986).

##### 4.10.3 Doppler-Sonographie und Echokardiographie

Diese auf dem Ultraschall-Dopplerprinzip beruhenden Verfahren haben in den letzten Jahren eine starke Verbreitung in der medizinischen Diagnostik (Kardiologie, Angiologie) gefunden. Diese Techniken können auch zur nicht-invasiven Messung von Systolenzeiten, Schlagvolumen, internem Durchmesser von einzelnen Arterien, Strompuls (Doppler-Velocimetrie), Pulswellengeschwindigkeit und von anderen abgeleiteten hämodynamischen Parametern genutzt werden (z.B. Köhler, 1979; Safar et al., 1981; Mount & Van de Water, 1975; Blair, Greene & Omer, 1981; Griebenow et al., 1981; Fitzgerald & Harry, 1984; Bernstein, 1985; Colan et al., 1985; Schlüter, 1985; Both et al., 1986; Gabrielsen, 1988).

Es muß sich noch zeigen, ob sich der technische Aufwand und das erforderliche Training in der Anwendung dieser Verfahren auch für das psychophysiologische Labor lohnen.

##### 4.10.4 Kalibrierte Apexkardiographie

Die Apexkardiographie bildet aus der Sicht einiger Autoren einen wichtigen Bereich der nicht-invasiven Mechanokardiographie, weil das AKG die Erfassung von Zeitintervallen und eventuell auch Kontraktilitätskriterien der isovolumetrischen Kontraktions- und Entspannungsphase sowie des linksventrikulären Druckablaufs ermöglicht (Aubert & Kesteloot, 1986; Kesteloot, 1985; Linss, 1985; Newton, Desser & Benchimol, 1985). Im psychophysiologischen Labor wird jedoch eine Registrierung des Apexkardiogramms aus praktischen Gründen höchstens in Ausnahmefällen oder zu Methodenstudien vorgenommen werden.

Es existieren weitere nicht-invasive Methoden, die oft von diagnostischem Nutzen sein können, jedoch aus verschiedenen Gründen im psychophysiologischen Labor unüblich sind. Spezielle Hinweise sind der in Abschnitt 3 zitierten Literatur, insbesondere Bernstein (1985) und Simon & Schoop (1986) zu entnehmen.

## 5. Übersicht über Kreislauf-Funktionsprüfungen (Belastungen)

### 5.1 Gesichtspunkte zur Klassifikation und Bewertung

In der kardiovaskulären Psychophysiologie - und ähnlich in der Arbeitsphysiologie und in der medizinischen Diagnostik - werden bestimmte Funktionsprüfungen (Belastungen, Stimuli, Aufgaben, stressoren) verwendet, um kardiovaskuläre Reaktionen zu provozieren. Zweifellos sind die Fragestellungen sehr heterogen, und die jeweilige Absicht wird die Auswahl und die Bewertung dieser Funktionsprüfungen wesentlich bestimmen. Typische Fragestellungen wären u.a.: Analyse kardiovaskulärer Reaktionen und Gegenregulationen, Funktionsprüfungen für klinisch-differentialdiagnostische Zwecke oder zur Beschreibung individueller Unterschiede kardiovaskulärer Reaktivität bei Kreislauf-Gesunden (eventuell auch als Screening-Verfahren), Beschreibung von kardiovaskulären Reaktionen bei emotionaler Belastung oder während Informationsverarbeitung (mentaler Belastung), Analyse der körperlichen Leistungsfähigkeit oder der Anpassung an definierte Stimuli, Prüfung von kreislaufwirksamen Pharmaka. Die Auswertung wird dabei - je nach Fragestellung - vorwiegend belastungsbezogen, individuumbezogen oder reaktionsbezogen angelegt sein können.

Eine Taxonomie solcher Funktionsprüfungen ist kaum zu geben, weil zu viele Gesichtspunkte existieren und die meisten Belastungen komplexe Wirkungen haben werden. Einige Gesichtspunkte sind in den vorhandenen Übersichten genannt (Frowein & Harrer, 1957; Janke, 1974; Mulder & Mulder, 1980; Fahrenberg, 1983; Krantz & Manuck, 1984; Steptoe, 1984, 1985; Manuck, Krantz & Polefrone, 1985; Mulder, Mulder & Veldman, 1985; Wallbott & Scherer, 1985; Buell et al., 1986; Engel, 1986; Houston, 1986; Krantz et al., 1986; Myrtek & Spital, 1986; Frese & Zapf, 1988), z.B. aktivierende oder deaktivierende Wirkungsrichtung und Wirkungsbreite, Intensität und Beanspruchungsgrad, Zeitcharakteristik und andere technisch-organisatorische Merkmale; bei



einer psychologisch orientierten Analyse außerdem Gesichtspunkte wie Informations- und Bedeutungsgehalt, Qualität der emotionalen und sozialen Situation, Art der Informationsverarbeitungs-Aufgaben, Handlungsimplicationen und Lebensnähe, Vorhersagbarkeit, Bewältigungsmöglichkeiten.

So können nur wenige relativ allgemeine Anforderungen, die regelmäßig zu stellen sein werden, formuliert werden:

(1) Die Belastung muß ausreichende Intensität haben, d.h. eine zumindest statistisch signifikante und dem Untersuchungszweck angemessene, quantitative Funktionsänderung bewirken. Grundsätzlich könnten sich interessante Funktionsänderungen auch in einer Varianzerweiterung oder Varianzeinengung der Meßgrößen oder in den höheren Momenten der Verteilungen auswirken, doch würde die signifikante Änderung des Stichproben-Mittelwertes dann bestätigen, daß nicht nur eine zufällige Variabilität erscheint. Viele Untersucher werden an der interindividuellen Varianz (Diskriminationsleistung der Funktionsprüfung zwischen Personen, nosologischen u.a. Gruppen) interessiert sein sowie an möglichen Untergruppen bzw. Minitypologien.

(2) Die Belastung sollte möglichst rückwirkungsfrei hinsichtlich des Meßvorganges sein und keine u.U. gravierenden Artefakte (Körperbewegungen, Sprechen usw. in individuell verschiedenem Ausmaß) begünstigen, damit eine möglichst gut vergleichbare kontinuierliche Registrierung von kardiovaskulären Funktionen vorgenommen werden kann.

(3) Die Belastung sollte gut reproduzierbar sein, d.h. relativ geringe Initialeffekte und Gewöhnungseffekte und insgesamt befriedigende Stabilitätskoeffizienten der Reaktionswerte aufweisen.

(4) Die Wirkung sollte möglichst unabhängig sein (a) vom Status (Alter, Geschlecht, Schulabschluß usw., siehe Watkins & Eaker, 1986) der Probanden, (b) vom Körperbau (Gewicht, Proportionen), (c) von Ernährungsweise und Genußmitteln im üblichen Rahmen oder sollte in bekannter, interindividuell korrigierbarer Weise mit solchen Merkmalen zusammenhängen, damit aus Gruppenuntersuchungen vergleichbare Resultate gewonnen werden können.

(5) Bei Belastungen, welche die aktive Mitarbeit des Probanden

erfordern, sollte durch den Untersuchungszweck, allgemeine Relevanz des Aufgabentyps, Anleitung, Überzeugung, immaterielle oder materielle Anreize (Honorar) eine gute Teilnahmemotivation erreicht sein.

standardisierungsprobleme

Grundsätzlich ist die Standardisierung der Durchführung und Auswertung solcher Kreislauf-Funktionsprüfungen zu fordern, wie dies für bestimmte medizinische Untersuchungen und für psychologische Tests üblich ist. Trotz mancher Standardisierungsvorschläge und Bemühungen (siehe Steptoe, 1984, 1985, 1986) mangelt es in der Praxis immer noch an einheitlicher Methodik. Selbst bei den körperlichen Belastungen sind solche Vereinheitlichungen, z.B. in der Ergometrie wegen der möglichen Alternativen (Fahrrad/Laufband, sitzend/liegend, Steigerung und Dauer der einzelnen Belastungsschritte) nur näherungsweise erreicht.

Die Standardisierung der psychologischen Belastungen ist qualitativ schwieriger als die der körperlichen Belastungen, weil viele Variablen hinzukommen, die als wichtig gelten, jedoch nur unzureichend operationalisierbar sind. Einerseits sind auch für psychologische Belastungen die Aufgabenelemente und technischen Bedingungen festzulegen, andererseits muß eine Anleitung entwickelt werden, um den Zweck der Untersuchung und die vom Untersuchten erwarteten Verhaltensweisen zu erklären. Das tatsächliche Verhalten und damit die Intensität und die Qualität der beabsichtigten speziellen Belastung werden nach Überzeugung vieler Psychologen in erheblichem Ausmaß von individuellen Unterschieden im Aufgabenverständnis und in der Testmotivation beeinflusst sein. Diese Varianzquellen sind in der älteren Testpsychologie, z.B. im Zusammenhang mit projektiven Tests, und in der psychologischen Stressforschung herausgearbeitet worden. Die psychologischen Belastungsstudien erfordern also eine Metaebene, auf welcher eine Bewertung dieser individuellen und situativen Bedingungen des manifesten Testverhaltens zu leisten ist. Der Experimentator kann nicht voraussetzen, daß die Probanden - völlig losgelöst von ihren eigenen Vorerfahrungen, aktuellen Eindrücken und Erwartungen - einen bestimmten Test einheitlich erleben und einheitlich motiviert gleichartig lösen.

Viele der neueren Untersuchungen, in denen Bewältigungsformen (bestimmte Coping-Stile) unterschieden werden, simplifizieren das Problem, weil die Perspektive aufgabenbezogen bleibt (z.B. sog. active coping tasks vs. passive coping tasks), statt wesentlich auch die differentielle Perspektive einzunehmen, wie ein bestimmtes Individuum die Aufgabe so oder so bewältigt. Offensichtlich sind hier die Einsichten und Problematisierungen jener anderen Richtungen der Psychologie nicht bekannt oder beachtet worden, allerdings hat jene ältere Diskussion nicht zu überzeugenden Operationalisierungen der differentiellen Bewältigungsprozesse geführt (Literatur zu den methodologischen Fragen siehe Fahrenberg, 1983; Frese & Zapf, 1988). Die konsequente Einführung der Metaebene mit psychologischer Analyse und Bewertung der Daten aus der Ebene des manifesten Verhaltens eröffnet einen großen Spielraum für plausible, spekulative oder auch zirkuläre Interpretationen und spiegelt damit das erkenntnistheoretische Grundproblem der empirischen Psychologie wieder.

Angeichts der methodologischen Schwierigkeiten der psychologischen Belastungstests, könnten auf verschiedene Weisen Fortschritte erreicht werden:

(1) Das Befinden vor der Untersuchung, Vorerfahrungen und Erwartungen, das allgemeine Versuchserleben und spezielle Bewertungen von Aspekten der Aufgabe und der Situation können systematisch durch standardisierte Fragebogen und durch retrospektive Interviews erfaßt werden. Wesentlich ist die differentielle Perspektive, ggf. mit der Berücksichtigung solcher Kovariablen oder mit Gruppierung der Probanden. So können die Probanden unter bestimmten Gesichtspunkten homogenisiert werden und Personen, welche atypisches Versuchserleben zeigen, ausgeklammert werden.

(2) Die Aufgaben können so ausgewählt und weiterentwickelt werden, daß sie - empirisch bestimmt - einen hohen und möglichst einheitlichen Aufforderungscharakter für diese Population haben. Diese Zielvorstellung legt allerdings Verhaltenstests mit möglichst wenig Freiheitsgraden für den Probanden nahe. Dies

könnte ein Grund für die relative Dominanz von Fähigkeitstests bzw. Leistungsprüfungen im traditionellen Instrumentarium sein.

Bei der primären Datenerfassung ist einerseits zwischen der Standardisierung der Untersuchungssituation und Kontrolle der psychologischen und physiologischen Randbedingungen (Literaturübersicht Fahrenberg, 1983) und andererseits den speziellen Artefaktquellen zu unterscheiden. Hier sollen nur einige ubiquitäre Störungen durch Körperbewegungen, Atmung, Schlucken, Niesen, Husten, Sprechen genannt werden; u.U. können bei einigen Personen bereits eine Muskelkontraktion, eine körperliche Berührung oder das Aufblasen einer Manschette eine signifikante kardiovaskuläre Reaktion auslösen (siehe Borst, Hollander & Bouman, 1972; Drescher, Gantt & Whitehead, 1980; Friedmann et al., 1982; Grossman, 1983; Gelsema et al., 1985). Regelmäßig werden die Instruktion und der Beginn einer Belastung oder für den Probanden offensichtliche Phaseinteilungen auch Orientierungsreaktionen oder ausgeprägte Startreaktionen auslösen.

Die Diskussion über die Standardisierung der Ausgangsbedingungen ("anfängliche Ruhe") und das Ausgangswert-Problem nimmt in der psychophysiologischen Literatur einen größeren Raum ein (Literaturübersicht Fahrenberg, 1983; Stemmler & Fahrenberg, 1989; Whitsett, Robinson & Kaplan, 1987). Es gibt einzelne Vorschläge, z.B. Hastrup (1986) zur zweckmäßigen Dauer, zur Gestaltung und systematischen Kontrolle aufgrund eines zusätzlichen Assessments, jedoch bisher keine Konventionen oder Richtlinien mit breiterem Geltungsbereich.

#### Auswertungsprobleme

Die Parametrisierung der Biosignale und ggf. auch die rechnerische Bildung abgeleiteter Indices ist in den betreffenden Abschnitten dargestellt worden. Die experimentellen Belastungen führen dann zur Funktionsänderung, welche entweder durch diese Belastungswerte oder durch Reaktions(Differenz-) Werte beschrieben werden. Die biometrisch-statistischen Aspekte dieser Reaktionsskalierung werden hier nicht behandelt (siehe Fahrenberg, 1983; Stemmler & Fahrenberg, 1989).

Die erhaltenen Belastungswerte (Mittelwerte, Maxima) oder Differenzen zum Ausgangswert beschreiben nur einzelne Aspekte der Reaktion und erfassen nicht deren Verlaufcharakteristik vom Anstieg bis zum Wiedererreichen eines stetigen Zustands. Deshalb ist von mehreren Autoren die Anwendung regeltheoretischer Konzepte in dieser Methodik der Funktionsprüfung vorgeschlagen und insbesondere auch auf Kreislaufveränderungen angewendet worden (z.B. Dittmar & Mechelke, 1955; Frowein & Harrer, 1957; Mechelke & Christian, 1958; Drischel, 1962; Drischel et al., 1963; Basar, 1976; Zwiener, 1976; Hitchen, Harness & Mearns, 1980, Mearns et al., 1985; siehe auch Fimm, 1989).

Die dynamischen Eigenschaften, z.B. einer durch Orthostase provozierten Blutdruckreaktion, wären durch die Latenz bis zum Einsetzen der Meßwertänderung, deren Änderungsrichtung und Steilheit und durch die Dämpfungscharakteristika des Einschwingvorgangs (Regelfläche, Dämpfungsverhältnis) zu beschreiben. Diese regeltheoretisch orientierte Prüfmethode stellt jedoch hohe, sehr oft kaum erfüllbare Anforderungen. Die Zeitfunktion der Anregungsgröße (Störgröße) sollte genau bekannt oder als Sprung- bzw. Impulsfunktion eindeutig variierbar sein, die Meßwerterfassung sollte kontinuierlich mit hoher Genauigkeit möglich sein (Schlag-zu-Schlag-Analyse) und die Datenverarbeitung ist entsprechend aufwendiger.

#### Reliabilität und Generalisierbarkeit

Meßmethodisch interessieren verschiedene Aspekte: die Auflösung (hinsichtlich Amplitude und Zeit), die Genauigkeit (Standardfehler) und die Reproduzierbarkeit eines Meßwertes. Wenn die Reproduzierbarkeit einer Messung durch Meßwiederholung festgestellt werden soll, ergeben sich die bekannten Schwierigkeiten, solche Stabilitätskoeffizienten zu beurteilen, weil die Adaptation an die Belastungen (Beruhigung und Gewöhnung) die physiologische Variabilität (funktionelle Fluktuation), die Rückwirkungen des Meßvorgangs (Meßaufnehmer zwischenzeitlich abgenommen oder nicht) u.a. Effekte anzunehmen sind und praktisch auch die Länge der verglichenen Zeitintervalle eine Rolle spielt.

Die meisten Untersuchungen beziehen sich auf die zeitliche Stabilität der individuellen Reaktionsunterschiede unter "derselben" Bedingung, nur wenige betreffen auch die situative Generalisierbarkeit (siehe Ilmarinen et al., 1975; Klimmer, Rutenfranz & Rohmert, 1979; Manuck & Garland, 1980; Arena et al., 1983; Glass et al., 1983; Neus & von Eiff, 1985; Myrtek 1984, 1985; Fahrenberg et al., 1984, 1985, 1987; Mc Kinney et al., 1985; Foerster, 1985; Faulstich et al., 1986; Horvath et al., 1986; Giaconi et al., 1987; Langewitz et al., 1989; zur Generalisierbarkeit: Fahrenberg et al., 1984; Mc Kinney et al., 1985; Engel, 1986; Llabre et al., 1988). Genauere Versuche zur varianzanalytischen und korrelationsstatistischen Aufklärung solcher Meßwiederholungsdaten im physiologischen Bereich wurden von Myrtek (1984, 1985) und Johnston et al. (1987) unternommen.

Der Grad der Reproduzierbarkeit ist für alle Meßwiederholungspläne, z.B. auch für epidemiologische Forschungsprojekte über kardiovaskuläre Reaktivität innerhalb größerer Zeiträume, wesentlich. Schließlich sind für den diagnostischen Prozeß und dessen Entscheidungsnutzen (siehe Murphy, 1976; Wiggins, 1973) weitere Konzepte wie die Sensitivität und Spezifität (positive bzw. negative Vorhersageleistung) zu nennen, doch fehlt diese Perspektive auch in der neueren psychophysiologischen Fachliteratur weitgehend.

Die folgende Übersicht über typische Laboraufgaben ist nicht als systematische Darstellung gedacht, sondern soll einige methodische Gesichtspunkte und neuere Literaturhinweise (oft aus den in Abschnitt 4 zitierten Arbeiten) für einige der häufiger verwendeten "Tests" geben. Die vorhandenen, kleinen und größeren Übersichten (Frowein & Harrer, 1957; Gross & Witzleb, 1972; Harrer, 1976; Valentin & Holzhauser, 1976; Gitter & Heilmeyer, 1978; Eckberg, 1980; Mulder & Mulder, 1980; Bannister, 1983; Ewing, 1983; Fahrenberg, 1983; Kühn & Lasch, 1983; Steptoe, 1984; Buell et al., 1986) beschreiben eine Vielfalt von Verfahren. Eine Standardbelastung kann es aus naheliegenden Gründen nicht geben, leider mangelt es aber auch an Standardisierungen

der üblichen Funktionsprüfungen. Die wechselnden und oft kaum begründeten Präferenzen für bestimmte "Tests" sind aus Literaturübersichten, u.a. Myrtek (1983) und Schmidt et al. (1986) zur Typ-A-Forschung und Fredrikson (1986) zur Hypertonieforschung, zu erkennen.

Zumindest in solchen psychophysiologischen Untersuchungen, welche individuelle Differenzen der "kardiovaskulären Reaktivität" beschreiben sollen, wäre es naheliegend, eine rationale Kombination von Belastungen zu verwenden. Dies setzt Präzisierungen voraus, die sich in wechselseitig ergänzender Weise beziehen müssen auf: (1) die wahrscheinlich relevanten Belastungs- (Stimulus-)charakteristika, die physiologisch und psychologisch zu erläutern sind, (2) die Spezifikation des oder der beteiligten kardiovaskulären Reflexe bzw. Mechanismen und sympathisch-vagalen Regulation sowie (3) die empirisch beobachteten Reaktionsmuster (stimulus-spezifische Reaktionsmuster SSR). Nach solchen Überlegungen optimal kombinierte Funktionsprüfungen wären ein wichtiger Beitrag zur Standardisierung kardiovaskulärer Untersuchungsmethodik.

In der neueren Literatur nimmt die Charakterisierung bestimmter Aufgaben nach den beobachteten, als typisch angesehenen Reaktionsprofile einen großen Platz ein und einige Autoren sprechen von dem "betaadrenergen" Kopfrechnen und Videospiel, dem "alpha-adrenergen" Cold Pressor-Test, der "vagalen" Reaktionszeitaufgaben oder Reizaufnahme (sensory intake). Diese Taxonomie ist aus mehreren Gründen simplifizierend und oberflächlich. Wegen mangelnder Standardisierung und wegen einer Vielfalt wesentlicher Testbedingungen (Intensität, Dauer, Randbedingungen) kann von eindeutig reproduzierbaren Reaktionsprofilen noch nicht die Rede sein. Es sind in der Regel direkte und überlagernde kompensatorische Prozeßkomponenten anzunehmen und heterogene Reaktionsverläufe, wie sie etwa in der Orthostasereaktion markant in Erscheinung treten. Bei der Mehrzahl dieser Untersuchungen reichen weder die zeitliche Auflösung noch die schmale Auswahl von kardiovaskulären Meßgrößen für genauere Aussagen über physiologische Reaktionsmuster aus. Fortschritte sind nur von multivariat angelegten Untersuchungen zu erwarten,

welche Intensitätsunterschiede und Randbedingungen zu kontrollieren versuchen und explizite Profilanalysen mit und ohne partielle Blockaden und Doppelblockaden der sympathischen und parasympathischen Einflüsse vornehmen (Stemmler, in Vorber.).

## 5.2 Psychologisch definierte Belastungen

In dieser ersten Gruppe sind einige Belastungen zusammengefaßt, welche primär in psychologischen Begriffen zu beschreiben sind. Einige Autoren unterscheiden Untergruppen von mentalen ("kognitiven") oder behavioralen Aufgaben und von emotionalen Belastungen, doch sind diese Begriffe mißverständlich und täuschen zu leicht darüber hinweg, daß regelmäßig jede experimentell induzierte Belastung einen komplexen Belastungs-Beanspruchungs-Prozeß in einer sozialen Situation darstellt. Die Kennzeichnungen als mental oder emotional, aktiv oder passiv usw. sind also nur als Akzente, nicht als hinreichende, einander ausschließende Klassifikationen zu verstehen. Nicht einmal die physiologischen/körperlichen Belastungen sind elementare Störgrößen, da regelmäßig auch begleitende psychophysische Aktivierungsprozesse aus dem Anlaß und dem Ablauf der Untersuchung anzunehmen sind.

### Kopfrechnen

Kopfrechnen unter Zeitdruck ist die in diesem Arbeitsgebiet vielleicht verbreitetste Belastung. Es gibt zahlreiche Varianten: Rückwärtszählen, fortlaufende Subtraktion der Zahl 7 von einer dreistelligen Zahl, Addition mit oder ohne Merken der Zwischenergebnisse, intelligentes Fortsetzen von strukturierten Zahlenreihen (z.B. Steptoe et al., 1976; Brod et al., 1979; Myrtek, 1984; Jennings & Follansbee, 1985). Um die Belastung zu steigern, können u.U. die Fehler angezeigt und mit kritischen Kommentaren zurückgemeldet werden, oder die Aufgabe kann durch Lärm erschwert und eventuell zusätzlich durch ein Erfolgshonorar attraktiver gemacht werden (Glass, Krakoff & Contrada, 1980; Ray, Brady & Emurian, 1984). Das stille Kopfrechnen unter Lärmbedingungen (70 bis 80 dB oder mehr) über einen Zeitraum von fünf Minuten (v. Eiff, 1976) induziert ein ausgeprägtes kardiovaskuläres Reaktionsmuster (siehe auch Rüddel et al.,

1988; Fahrenberg et al., 1979, 1984), das nicht durch Sprechaktivität oder spezielle motorische Aktivität kompliziert ist.

#### Andere Aufgaben

Eine Vielfalt von Aufgaben, die von einfachen Reaktionszeitmessungen über Mehrfach-Wahlreaktionen, Kodieraufgaben, Stroop Farb-Interferenz-Test, Tracking bis zu komplexen Überwachungs- und Steuerungstätigkeiten reichen, sind auch als Tests der kardiovaskulären Reaktionen und als Mittel psychophysiologischer Funktionsanalysen eingesetzt worden (z.B. Hacker & Richter, 1980; Mulder & Mulder, 1980; Mulder, Mulder & Veldmann, 1985; Seraganian et al., 1985).

Belastungen dieser Art, insbesondere wenn sie computerunterstützt angewendet werden, haben den Vorzug, daß das individuelle Leistungsniveau berücksichtigt oder durch asymptotische oder variierende Steigerung auch eine Überforderungssituation herbeigeführt werden kann (Walschburger, Lachnit & Meinardus, 1980; Kuhmann, Lachnit & Vaitl, 1985; Walschburger & Jarchow, 1987; Langewitz et al., 1987). Am häufiger verwendeten Determinationsgerät kann in standardisiertem Testablauf zwischen Eigentempo und Fremdt tempo der Signalfolgen-Beantwortung unterschieden werden (z.B. Langosch, 1977; Brodner, 1983; Bohlin et al., 1986). Einige dieser Aufgaben induzieren, sofern sie nicht durch Zeitdruck (z.B. Dembroski et al., 1985), durch zusätzliche Motive und Anreize (z.B. Myrtek, 1984), Unlösbarkeit oder begleitende Kritik (z.B. Stemmler, 1984) modifiziert werden, relativ geringe mittlere Reaktionen und eignen sich deshalb höchstens für höher auflösende Schlag-zu-Schlag-Analysen. Die meisten dieser Aufgaben sind außerdem durch die notwendigen sprachlichen oder motorischen Reaktionen kompliziert, da diese eine schwer kontrollierbare systematische Variation der kardiovaskulären Funktionen bedingen. Aufgaben, welche die Vermeidung von Strafreizen verlangen (shock avoidance bei Ankündigung intensiver akustischer Stimulation oder elektrischer Schläge), werden wegen der naheliegenden Kritik an diesem Verfahren heute seltener verwendet.

#### Freie Rede

Das Vorbereiten und Halten einer freien Rede ist ebenfalls von mehreren Autoren als relativ wirksame Belastung verwendet worden, auch ohne ein reales oder simuliertes Publikum zu benötigen. Das Thema kann dabei verbal oder zusätzlich durch Bildmaterial unterstützt vorgegeben werden und kann je nach Population, z.B. das Thema "Risikofaktoren" bei Koronarkranken oder aktuelle Themen wie "Umwelt- und Tierschutz" bei Studenten, variiert werden (z.B. Karst & Most, 1973; Walschburger, 1976; Langosch, 1977; Fahrenberg et al., 1979, 1984; Brodner, 1983; Dimsdale, 1984; Rüddel et al., 1985). In der Antizipationsphase sind kaum Bewegungsartefakte zu erwarten.

#### Interview

Fragen zu persönlichen Verhältnissen, zu Krankheitsverlauf, zu persönlich wichtigen "Stress-Situationen" und Konflikten während der letzten Zeit oder die Aufforderung zu Relevanz und Stil der augenblicklichen Untersuchung kritisch Stellung zu nehmen, sind mögliche Varianten des Interviews (z.B. Christian, 1970; Walschburger, 1976; Fahrenberg et al., 1979; Svensson & Theorell, 1982; Schmidt et al., 1985; Langosch, Brodner & Borcharding, 1986; Dimsdale, Stern & Dillon, 1988). Es hat den Vorzug individualisierender und u.U. intensiver Provokation, andererseits die Nachteile der Sprechaktivität, die durch Einführen einer Latenzphase von z.B. 30 Sekunden bis zur Antwort auf jede Frage nur unbefriedigend berücksichtigt werden können.

#### Filmszenen und Hörspiele

Szenen aus Filmen oder Hörspielen sind zur Anregung oder zur u.U. mit Unterhaltungsmusik verbundenen Entspannung häufig verwendet worden, oft in der Absicht, Bedrohung, Aversion oder spezielle Emotionen zu induzieren (z.B. Lazarus et al., 1962; Carruthers & Taggart, 1973; Knobloch, 1976; Hüllemann, Wiese & List, 1973; Engel et al., 1981; Stemmler, 1984; Steptoe et al., 1984; Vingerhoets, 1985). Die aktivierende Wirkung und die differentiellen Effekte scheinen jedoch nicht selten geringer auszufallen als die Untersucher erwarteten, da sich offensichtlich nicht alle Probanden ohne weiteres auf die dargestellten Emotionen einzulassen bereit sind, zumindest ist durch Selbst-Ein-



stufungen die fragliche Homogenität der Reaktionen zu kontrollieren.

#### Einstellungs-Suggestion

Die Autosuggestion oder Fremdsuggestion bestimmter Handlungstentionen, Emotionen oder Entspannungszustände hat in der psychosomatischen Forschung (z.B. Graham & Kunish, 1965; Graham, 1972) und vor allem in der Forschung über Entspannungstechniken (siehe Holmes, 1984) großes Interesse gefunden. Den Vorzügen der teilweise individualisierenden Abläufe und Inhalte und weitgehend fehlender motorischer Aktivität stehen als Nachteile die oft geringe Wirkungsintensität und die unklare Zeitstruktur dieser Belastung entgegen. Erwähnenswert ist die Suggestion einer Pulsbeschleunigung (z.B. Carroll & McGovern, 1983; Fenz, 1984), welche bei einzelnen Probanden ohne spezielle Atemmanöver zu wirken scheint, jedoch nicht leicht von Initialeffekten aufgrund von Instruktionen und Startsignalen abzugrenzen ist.

#### Interaktionen

Soziale Interaktionen, Rollenspiele, Wetteifer- und Spiel-Situationen sind in den letzten Jahren vor allem bei der Untersuchung des sog. Typ A-Verhaltens verwendet worden, weil sie eine stärkere Herausforderung und potentiell größeres Engagement beinhalten (z.B. Keane et al., 1982; van Egeren et al., 1983; Linden & Feuerstein, 1983; Turner & Carroll, 1985). Eine Standardisierung wird jedoch wegen der Freiheitsgrade solcher Interaktionen und wegen der individuell variierenden motorischen Aktivität schwierig sein, so daß gerade hier besondere Bemühungen um nachträgliche Kontrolloperationen aufgrund zusätzlich erhobener psychologischer Daten zu verlangen sind.

Aus der Literatur und aus eigenen Erfahrungen mit psychologischen Belastungen verschiedener Art ergibt sich eine skeptische Einschätzung der meisten dieser Methoden. Zwar haben viele Psychologen ein aktuelles Interesse an den individuellen Bewältigungsprozessen relativ komplexer Anforderungen, doch bleiben sowohl die Methoden der Induktion als auch die Methoden der gleichzeitigen oder nachträglichen Erfassung solcher Coping-Stile in der gegenwärtigen Praxis (siehe Houston, 1986; Krantz

et al., 1986) sehr fragwürdige Verfahren. Die psychologischen Interpretationen werden sich hier nur selten auf plausible Operationalisierungen und reproduzierbare Beobachtungen stützen können und meist spekulativ bleiben. Wahrscheinlich sind im Labor nur durch typische Leistungsanforderungen, z.B. Rechnen, Vigilanzaufgaben, Redevorbereiten - falls die Teilnahmemotivation hinreichend ist - psychologisch relativ homogene Beanspruchungen zu erreichen. Fragestellungen, welche über solche Leistungssituationen hinausgehen und sich auf qualitativ andere Zustände, Emotionen, interaktive Prozesse usw. richten, sind vielleicht fruchtbarer außerhalb des Labors zu verfolgen.

Die konsequente Entwicklung der Registrier- und Beobachtungsmethodik für psychophysiologische Feldstudien (Übersichten siehe Fahrenberg et al., 1984; Rüddel et al., 1985; Turner & Carroll, 1985; Turpin, 1985; Dimsdale, 1986; Pawlik, 1988; Heger, 1989) wird nach der Meinung einiger Autoren wissenschaftlich vielleicht lohnender sein, als an der Hoffnung festzuhalten, daß endlich jene psychologischen Induktions- und Assessment-Methoden gefunden werden, welche die psychologischen Geschehenstypen im Labor über die leistungsbezogenen Belastungs-Beanspruchungs-Prozesse hinaus qualitativ wesentlich erweitern und dennoch adäquat operationalisieren lassen.

#### 5.3 Physiologisch definierte Belastungen

Die einleitend genannten Übersichten zählen eine Vielzahl mehr oder minder standardisierter physiologischer Funktionsprüfungen auf. Im Vergleich zu den meisten der psychologischen Belastungen handelt es sich dennoch um besser definierbare Störgrößen. Einige dieser Belastungen richten sich sogar auf einzelne kardiovaskuläre Mechanismen oder Reflexe. Es darf jedoch nicht übersehen werden, daß bei Versuchen am Menschen auch eine selektiv gemeinte Stimulation, z.B. des Carotissinusreflexes, von komplexen Reaktionsmustern aufgrund der - auch individuell verschiedenen - psychophysischen Aktivierung (Erwartungs- und Start-Reaktionen), der Irritation oder Gewöhnung an diese Untersuchungssituation begleitet sein wird. Atemmanöver wie die Hyperventilation, der Cold-Pressor Test und die Ergometrie sind

nicht unabhängig von Anstrengungsbereitschaft und Ausdauer der Probanden. Höchstens die hier nicht weiter ausgeführten pharmakologischen Belastungen, z.B. durch Adrenalin, Propranolol, Atropin usw., sofern sie im Doppelblind-Versuch gegeben werden, könnten diese methodischen Schwierigkeiten umgehen, führen jedoch zu anderen speziellen Methodenproblemen.

Buell et al. (1986), die in ihrer Übersicht über körperliche Belastungen die dynamische Arbeit (Ergometerarbeit) und die isometrische Arbeit, Lagewechsel (Orthostase), Kaltwasser-Test und Lärm hervorheben, betonen, daß solche Belastungen im Unterschied zu vielen psychologischen Aufgaben verhältnismäßig robuste Kreislaufveränderungen mit relativ gut bekanntem, einheitlichem und konsistent vorhersagbarem Verlauf auslösen. Diese Autoren nennen 10 Kriterien, die eine körperliche Belastung (physical stressor) möglichst erfüllen sollte (S. 128 f):

- (1) Die Belastung soll wirklich körperlicher Art sein, d.h. ohne subjektive oder qualitative Dimensionen. Die Belastungen sollen in physikalische Dimensionen und Maßeinheiten (Dezibel, Grade, Sekunden usw.) vollständig zu kennzeichnen sein.
- (2) Es gibt ein charakteristisches physiologisches Reaktionsmuster, das bei Gesunden bekannt ist.
- (3) Die Technik ist reproduzierbar, so daß sie auf dieselbe Weise in verschiedenen Laboratorien angewendet werden kann.
- (4) Abgesehen von Interventionen oder Krankheiten ist die Reaktion stabil.
- (5) Der Stressor kann zeitlich definiert werden.
- (6) Der Stressor ist plausibel, d.h. er ist natürlich vorkommenden Stressoren ähnlich.
- (7) Das Manöver ist ethisch und für Untersuchte wie Untersucher akzeptabel.
- (8) Der körperliche Stressor ist relativ unaufwendig und deshalb von vielen Untersuchern anwendbar.
- (9) Das Manöver ist distinkt, d.h. ein singuläres Manöver statt einer Mischung von Manövern wie Hitze in Kombination mit Lärm, Feuchte u.a.

(10) Es gibt eine Dosis-Wirkungs-Beziehung, d.h. die Intensität des Stressors kann so abgestuft werden, daß eine Dosis-Wirkungs-Kurve hergestellt werden kann.

In der Messung der kardiovaskulären Reaktivität während dosierter Ergometerbelastung möchten Buell et al. (1986) wegen der Standardisierung, Normierung und relativ gut bekannten physiologischen Grundlagen sogar den "Goldstandard" sehen, mit dem die Reaktionen auf komplexere kognitive Aufgaben verglichen werden soll.

#### Orthostase-Versuch

Der Lagewechsel (Liegen - Stehen - Liegen, sog. Schellong-Test), zweckmäßig standardisiert durch eine Kippliege, ist eine weit verbreitete Methode zur Prüfung der Blutdruckregulation und Klassifikation verschiedener Regulationstypen. Die normale Stehreaktion ist durch die Umverteilung des Blutvolumens in die Kapazitätsgefäße der Beine, kurzfristige Abnahme von venösem Rückstrom, Schlagvolumen und systolischem Blutdruck sowie reflektorische Gegenregulationen, d.h. Vasoconstriction, Herzfrequenzzunahme, Aktivierung von Catecholamin-, Renin-, Angiotensin- und Aldosteron-Ausschüttung gekennzeichnet. Zu beobachten ist u.a. ein meist deutlicher Anstieg des diastolischen Blutdrucks und der Herzfrequenz und ein nur geringer Anstieg des systolischen Blutdrucks.

Die individuellen Stehreaktionen sind reproduzierbar (Myrtek & Frommelt, 1976; Ewing et al., 1980; Rüddel et al., 1984; de Mey & Enterling, 1987), wobei wegen des Einflusses der muskulären Aktivität ein Unterschied zwischen passivem Kippen und aktivem Aufstehen zu beobachten ist (Ewing et al., 1980). Die große Variationsbreite der Orthostasereaktion hat mehrere Typisierungsversuche angeregt. Eine einfache Parametrisierung, z.B. durch die Blutdruckamplitude oder einen Orthostaseindex, scheint den möglichen hämodynamischen Verläufen nicht gerecht zu werden, so daß die Orthostasereaktion als gutes Beispiel für die konfigurativen bzw. regeltheoretisch orientierten Auswertungskonzepte dienen kann (Drischel et al., 1963; Zwiener, 1976). Die zahlreichen Typisierungsversuche sind jedoch unbefriedigend und



führen zu divergenten Einstufungen, denn einerseits werden PS, PD, Blutdruckamplitude und Herzfrequenz von den Autoren unterschiedlich berücksichtigt, andererseits sind die empirisch bestimmten Klassen und Klassengrenzen wesentlich von der jeweiligen Stichprobe und dem Anteil regulationsgestörter Personen abhängig. So werden neben der normotonen Reaktion nicht nur hypertone und hypotone Hauptformen, sondern z.T. verschiedene Unterformen wie die orthostatische Tachykardie ohne deutliche Blutdruckänderung unterschieden (Burkhart & Kirchhoff, 1966; Christian et al., 1970; Thulesius & Ferner, 1972; Myrtek, Walschburger & Kruse, 1974; Thulesius, 1976; Weckenmann, 1981; Kirchhoff, 1985; Streeten, 1987). Die orthostatische Sofortreaktion ist von Borst et al. (1984) analysiert worden: in den ersten Sekunden der Stehphase steigt der systolische Blutdruck aufgrund der Kontraktionen der Haltungsmuskulatur um ca 30 mm Hg an, in den nächsten Sekunden folgen vorübergehend eine Abnahme des systolischen und diastolischen Drucks und erneuter Anstieg, so daß sich erst nach ca 30 Sekunden ein relativ stabiler Zustand einstellt. Da zumindest in diese Sofortreaktion auch Effekte einer möglichen Start- und Schreckreaktion beim Kippen eingehen könnten, ist ein "Probekippen" zur Gewöhnung zweckmäßig.

#### Ergometer

Die dynamische Körperarbeit auf einem Fahrradergometer oder Laufband ist das bewährte Verfahren zur stufenweisen Prüfung der körperlichen Leistungsfähigkeit, entweder bezogen auf bestimmte Wattstufen oder bezogen auf die individuell erreichte Herzfrequenz (physical working capacity PWC). Geringere Belastungsstufen, z.B. 50 Watt, oder kurzdauernde Belastungen können als eigenständige Funktionsprüfungen dienen (Kobayashi et al., 1979; Schulte et al., 1980; Jennett, Lamb & Travis, 1982; Mellerowicz & Franz, 1982; Berg et al., 1983).

#### Handgriff-Test

Im Labor wird häufig der sog. Handgriff-Test, d.h. eine einfache Aufgabe isometrischer Arbeit, verwendet. Ein Gummiball oder ein gefederter Stahlbügel (z.B. Dynamometer der Firma Stoelting, Chicago) sollen mit der Hand maximal zusammengedrückt und

dann ein bestimmtes Zeitintervall auf einem bestimmten Prozentsatz dieser Maximalleistung gehalten werden (Kino et al., 1975; Laird, Fixler & Huffines, 1979; Kessler et al., 1982; Ewing, 1983; Eliasson, 1985; Griebenow et al., 1985; Jandik et al., 1985). Durch diesen Versuch wird die Nachbelastung des linken Ventrikels akut erhöht und neben der Blutdrucksteigerung (Erwartungswert diastolisch > 15 mm Hg) eine herzfrequenzbedingte Steigerung des Herzzeitvolumens erreicht, eventuell auch eine relative Verkürzung von LVET. Methodische Unterschiede zwischen den Untersuchungen bestehen hinsichtlich der Belastungsintensität (100% der maximalen Kraft oder submaximal 25% bis 75% des Maximums), hinsichtlich der Dauer (zwischen 1 bis 5 Minuten oder zeitlich unbegrenzt bis zur Erschöpfung) und hinsichtlich der Kontrollen, damit - eventuell durch lautes Zählen - ein unwillkürliches Pressen im Sinne eines Atempreßversuchs (Valsalva) verhindert wird. Der Anstieg des diastolischen Blutdrucks ist nach Costa et al. (1987) direkt vom Produkt Kraft x Dauer des Handgriffs abhängig.

#### Cold-Pressor Test

Das Eintauchen des Unterarms (oder Fußes) in kaltes Wasser (Eiswasser 4°C) ist ein traditionelles Verfahren zur kardio-vasculären Stimulation und - je nach Dauer - auch Verfahren zur Schmerzinduktion, das vielleicht eher zumutbar sein könnte als die elektrische, mechanische oder thermische Schmerzstimulation (Barnett et al., 1963; Lovallo, 1975; Lovallo & Zeiner, 1975; Thomas & Duszynski, 1982; Murakami, Hiwada & Kokubu, 1980; Angermann et al., 1983; Droste, 1983; Myrtek, 1984; Fahrenberg et al., 1984; Wood et al., 1984; Horwitz, 1984). Methodisch wichtig sind das Stillhalten der Hand und die relative Konstanz der Wassertemperatur durch weitere Kühlung (Kyrostat oder sog. Kälte-Akkus) und die Umwälzung des Wassers (etwa durch ein Magnet-Rührsystem). Der Kältereiz führt zu lokaler und mehr oder minder generalisierter Vasoconstriction der Hautgefäße, Anstieg des systolischen und des diastolischen Blutdrucks sowie der Herzfrequenz, wobei auch der Blutdruckverlauf in der anschließenden Erholungsphase interessant ist. Es gibt Literaturhinweise, daß die Kreislaufreaktion nicht uniform ist, sondern

typische Verläufe unterschieden werden können (Wroblewski et al., 1983). Es ist anzunehmen, daß morphologische Unterschiede (Volumen der Hand), das Ausgangsniveau der Vasoconstriction (Handtemperatur als Kovariable) und die subjektive Bewertung des nach ca 1-2 Minuten zunehmenden Schmerzreizes eine Rolle spielen.

#### Atemmanöver

Es gibt mehrere Atemmanöver, welche als Kreislauf-Funktionsprüfungen eingesetzt werden: u.a. eine oder mehrere tiefe Inspirationen, das expiratorische Atemanhalten, der Atempreß-Versuch nach Valsalva und die schwieriger zu standardisierende Hyperventilation (z.B. Johnston, 1980; Bannister, 1983; Ewing, 1983; Grossman, 1983; Myrtek, 1984; Thyer, 1984). Beim Valsalva-Test preßt der Proband - nach einigen vorausgegangenen Versuchen - durch einen mit Mundstück versehenen Schlauch am Ende einer normalen oder tiefen Inspiration Luft gegen ein Manometer und soll diesen Druck einige Zeit halten (Korner, Tonkin & Uther, 1976, 1979; Baldwa & Ewing, 1977; Kalbfleisch, Stowe & Smith, 1978; Eckberg, 1980; Ewing, 1983; Trimarco et al., 1983). Nach initialer Blutdruckabnahme sind Tachykardie und nach Ende der Belastung gegenregulatorische Blutdruckzunahme und Bradykardie zu beobachten. Es können vier Phasen unterschieden werden: (1) initialer Anstieg des Arteriendrucks wegen Kompression der Aorta und Abnahme der Herzfrequenz, (2) Abnahme des arteriellen Drucks wegen verringerter linksventriculärer Füllung, relativer Wiederanstieg durch reflektorische Vasoconstriction und Herzfrequenzbeschleunigung, (3) nach Belastungsende weitere Druckabnahme und Frequenzzunahme, (4) schließlich arterieller Druck über Ausgangsniveau wegen noch andauernder Vasoconstriction und barorezeptorenbedingte Verlangsamung der Herzfrequenz.

Es bestehen offensichtliche Unterschiede der Testmethodik hinsichtlich der Körperlage und des vorgeschriebenen Preßdrucks (zwischen 30 und 50 mm Hg), der Dauer (10 s, 15 s oder wegen der relativ langen Latenz der sympathisch vermittelten Reaktion eher 30 s sowie anschließend 120 s weitere Registrierung) und der Kontrolle, ob der Druck tatsächlich auf den Thorax übertragen wird (Verwendung eines Lecks ca 1 mm Hg/s oder 2.5 mm Hg/s

mit akustischem Signal, Beobachtung von Gesichtsfarbe, Halsvenen und heftiger Atmung am Ende des Versuchs). Als Valsalva-Verhältnis wird der Quotient aus längstem RR-Abstand nach Druckentlastung und kürzestem RR-Abstand während des Pressens gebildet. Die kardiovaskuläre Reaktion ist physiologisch komplex, denn es sind verschiedene Reflexe beteiligt (siehe Korner et al., 1976; Eckberg, 1980; Tochikubo et al., 1986).

#### Sonstige körperliche Funktionsprüfungen und Belastungen

Die genannten Übersichten geben Hinweise auf weitere Funktionsprüfungen, die in der kardiologischen, hämodynamischen und angiologischen Diagnostik verwendet werden und gelegentlich auch in Untersuchungen mit psychophysiologischer Fragestellung eingesetzt werden.

Erwähnenswert sind hier noch die Methode der CO<sub>2</sub>-Rückatmung (CO<sub>2</sub> rebreathing), die auch zur nicht-invasiven Schätzung des Schlagvolumens genutzt werden kann (siehe Franciosa, 1988; Al-Shamma et al., 1987) und die Barorezeptoren-Stimulation. Die Stimulation des Carotissinus durch Massage oder durch eine Druckmanschette (neck chamber) haben spezielles Interesse für die Analyse der Barorezeptorenreflexe ebenso wie die Techniken, die das Blutvolumen der unteren Körperhälfte bzw. Extremitäten durch die sog. Lower Body Negative Pressure (LBNP) bzw. Positive Pressure (LBPP) Methode variieren (Literaturhinweise und Diskussion siehe Eckberg, 1980; Mancina & Mark, 1983; Mark & Mancina, 1983; Forsman & Lindblad, 1983).

#### 5.4 Kombination von Belastungen

Es existieren nur verhältnismäßig wenige Untersuchungen zur kardiovaskulären Psychophysiologie und Hypertonieforschung, welche mehrere verschiedene Belastungen verwenden und mehrere Kreislauffunktionen bei einer für statistische Analysen hinreichenden Anzahl von Individuen registrieren (Übersichten z.B. bei Myrtek, 1983; Fredrikson, 1986). Breiteres statistisches Material und explizite Vergleiche von physiologischen Reaktionsmustern finden sich bei Foerster et al. (1983), Fahrenberg et al. (1979, 1984) und Myrtek (1984). Myrtek & Spital (1986)

haben die Frage der Additivität gleichzeitig gegebener Belastungen analysiert.

Differenzierte, vergleichende Analysen der durch verschiedene Belastungen induzierten Regulationsmuster aufgrund von Schlag-zu-Schlag Analysen, sowohl unter regeltheoretischen Gesichtspunkten als auch durch multivariate statistische Verfahren unter Berücksichtigung von Intensitätsunterschieden und Kovarianzen stehen noch aus. Im Hinblick auf dieses Arbeitsprogramm ist eine Grundlagenstudie zur Parametrisierung wichtiger, nicht-invasiv abgeleiteter kardiovaskulärer Funktionen nützlich. Die in Abschnitt 6 beschriebene Multiparameter-Studie soll einen Beitrag zu diesen Fragen geben.

## 6. Eine Multiparameter-Studie nicht-invasiver Herz-Kreislauf-Messungen

### 6.1 Zielsetzung der Methodenstudie

Diese Methodenstudie schließt sich an vorausgegangene Untersuchungen des Freiburger Labors an und soll ihrerseits eine - inzwischen durchgeführte - Untersuchung zur Psychophysiologie der labilen Blutdruckregulation sowie weitere Projekte vorbereiten helfen.

Aus den früheren Arbeiten hatte sich eine Einsicht ergeben, die auch von anderen Autoren und auf Fachtagungen zunehmend vertreten wird: die Untersuchungsmethodik muß unter mehreren Gesichtspunkten verbessert werden, um den anspruchsvollen Fragestellungen der kardiovaskulären Psychophysiologie und Risikoforschung entsprechen zu können.

Von der wichtigen Aufgabe der Standardisierung und dem Inter-Labor-Vergleich abgesehen, lassen sich die kritischen Überlegungen in der zentralen Forderung zusammenfassen, daß die aus wichtigen Gründen mit nicht-invasiven Methoden durchgeführten Untersuchungen dennoch eine stärker physiologisch-hämodynamisch orientierte Interpretation der induzierten Kreislaufveränderungen anstreben müssen, als dies gegenwärtig oft der Fall ist.

Aus dieser zentralen Forderung ergeben sich mehrere Gesichtspunkte für die Präzisierung der Untersuchungsmethodik, die in diesem Buch wiederholt angesprochen wurden und hier noch einmal zusammengefaßt werden:

Analyse von Reaktionsmustern aufgrund multipler hämodynamischer Messungen unter ausgewählten, möglichst standardisierten Belastungen, um individuelle Reaktionsunterschiede reproduzierbar erfassen zu können und kardiovaskuläre Muster, speziell die Synergismen aufgrund alphasympathischer, betasympathischer und vagaler Einflüsse, unterscheiden zu können.

- Datenerhebung: statt isolierter Meßgrößen oder Indizes eine Messung mehrerer relevanter kardio- und hämodynamischer Größen, um die Chance der wechselseitigen Absicherung und u.U. konvergenten Interpretation - angesichts der fragwürdigen Gültigkeit der meisten nicht-invasiven Parameter - zu nutzen;
- Datenanalyse: adäquate biometrische Methodik zur Reaktionsskalierung und adäquate statistische Verfahren zur Beschreibung der Reaktionsmuster (sog. Spezifitätsanalyse SSR, ISR, MSR) und der Kovariationen im Zeit- und Frequenzbereich.

Analyse von Reaktionsverläufen aufgrund besserer zeitlicher Auflösung der kardiovaskulären Regulation, um kompensatorische Beziehungen in der neurovegetativen Steuerung und individuelle Abweichungen genauer erfassen zu können.

- Datenerhebung: statt der Mittelwertbildung über Untersuchungsphasen eine Auflösung auf Minutenbasis oder Schlag-zu-Schlag-Ebene und Berücksichtigung der Variabilität;
- Datenanalyse: adäquate biometrische Methodik zur Parametrisierung solcher Reaktionsverläufe (im Übergang von steady state Ausgangslage, Sofortreaktion, Reaktionsphase zur Einschwingphase und erneutem steady state nach Belastungsende) unter Berücksichtigung möglicher heterogener Verläufe (Reaktionstypologie).

Die hier darzustellende Methodenstudie betrifft nur einen Ausschnitt dieses großen Arbeitsprogramms, indem zunächst die Parametrisierung einiger Biosignale und formale Eigenschaften der empirischen Verteilungen und Kovarianzen beschrieben werden. Ein für diese Analysen geeigneter Datensatz wurde durch multiple Registrierungen an 42 Versuchspersonen gewonnen. Die Methodenstudie dient wesentlich auch der Entwicklung und praktischen Erprobung des Programmsystems BIO.

Der Untersuchungsansatz ist in der Ableitung und Definition von Parametern betont induktiv und explorativ. Für die notwendige Reduktion des großen Variablensatzes werden Gesichtspunkte der

rationalen Variablenselektion erörtert und formale Kriterien festgelegt.

Die theoretische Orientierung ergibt sich mit der Absicht, zur Differenzierung alphasympathischer, betasympathischer und vagaler Komponenten der kardiovaskulären Regulation beizutragen. Die grundsätzlichen Beschränkungen dieses nicht-invasiven und nicht durch spezielle pharmakologische Blockaden abgesicherten Untersuchungsansatzes sind offenkundig. Dennoch kann hier im Hinblick auf die hypothetischen, mehr oder minder spezifischen Indizes, die in der Literatur hervorgehoben werden, durch geeignete Kovarianzzerlegungen des Datensatzes ein Beitrag zur konvergenten und diskriminanten Validität versucht werden.

## 6.2 Multiparameter-Studien in der Literatur

Es liegen aus den letzten Jahren nur wenige Multiparameter-Studien vor, in denen an einer für statistische Analysen hinreichenden Zahl von Personen unter verschiedenen Bedingungen mehrere kardiovaskuläre Parameter, d.h. nicht nur Herzfrequenz und Blutdruck gemessen wurden. Die Auswertung beschränkt sich meist auf einfache ANOVA und Berechnung von Korrelationen zwischen Personen (z.B. Mc Cubbin et al., 1983; Mc Kinney et al., 1985; Sherwood et al., 1986; Allen et al., 1987; Obrist et al., 1987). Korrelationen innerhalb Personen wurden von Newlin (1981) für HF, PS, PD, PDP und PWG sowie von Bunnell (1980, 1985) für HF, EKG (TWA, PQ, ST), IKG (R-Z, PEP, SV) und PTT während Kopfrechnen bzw. abgestufter dynamischer Arbeit berechnet. Systematische Kovarianzzerlegungen (innerhalb Personen, zwischen Personen, zwischen Bedingungen, Residuen) und zweifaktorielle ANOVA (Personen, Bedingungen) oder Musteranalysen an größeren Datensätzen wurden bisher nur in den Freiburger Arbeiten (Fahrenberg & Foerster, 1982; Foerster et al., 1983; Fahrenberg et al., 1984) und Hamburger Arbeiten (Stemmler, 1984, Andresen, 1987) vorgenommen.

Die erwähnten Musteranalysen beziehen sich meist auf stimulus- bzw. aufgabenbedingte Unterschiede (SSR-Prinzip), auf individualspezifische Muster (ISR-Prinzip), Persönlichkeitseigen-

schaften (vor allem das sog. Typ-A-Verhalten) oder nosologische Gruppen (vor allem Hypertoniker/Normotoniker). Obwohl die Grenzwerthypertoniker und milden Hypertoniker nach verbreiteter Meinung (siehe Fredrikson, 1986) eine heterogene Gruppe darstellen, gibt es hier nur kleinere empirische Ansätze (Rüddel et al., 1988; Linss & Eisenberg, 1988). Empirisch gut fundierte und auf adäquate statistische Analysenkonzepte gestützte Versuche, z.B. durch Clusteranalysen u.a. Verfahren relativ homogene Untergruppen von Personen zu bilden, stehen noch aus.

Eine konsequente Untersuchung der hauptsächlichen nicht-invasiven Parameter unter der Leitvorstellung konvergenter und diskriminanter Validität im Sinne einer Multitrait-Multimethod-Matrix existiert bisher nicht.

### 6.3 Durchführung der Untersuchung

#### Versuchspersonen

An der Untersuchung nahmen 42 männliche, als gesund anzusehende Studenten mit einem mittleren Alter von  $24.5 \pm 2.5$  Jahren und einem mittleren Körpergewicht von  $74.2 \pm 8.6$  kg teil. Sie wurden als freiwillige Versuchspersonen durch Aushänge angeworben und erhielten nach informierter Zustimmung zu dieser Untersuchung ein Honorar von DM 10.- für jede Stunde.

#### Versuchsablauf

Die Untersuchung fand im Sommer 1986 im Polygraph-Labor der Forschungsgruppe Psychophysiologie statt und entspricht mit separatem Eingewöhnungstermin und allgemeinem Versuchsaufbau dem Schema vorausgegangener Studien (siehe Fahrenberg et al., 1984). Die Untersuchung gliedert sich in 13 Phasen unterschiedlicher Dauer (Übersicht in Tabelle 21), von denen für die Methodenstudie zunächst nur je 90 Sekunden der 4 Phasen (1) Anfängliche Ruhe (121.-210. Sek.), (5) Rechenversuch (31.-120. Sek.), (10) Handgriff-Versuch (21.-110. Sek.) und (13) End-Ruhe (71.-160. Sek.) ausgewertet wurden, d.h. 360 von 1655 s Datenaufnahme und nur 4 der 16 Blutdruckmessungen. Das Datenaufnahme-Programm DAUF stammt von W. Müller.

Tabelle 21: Übersicht über die Untersuchungsphasen mit und ohne Datenaufnahme (DA) sowie Zeitpunkte der 16 Blutdruckmessungen (BD) in der Studie 37 C.

Datenaufnahme Nr. Phase	Dauer s	Bezeichnung der Phasen und Phasenabschnitte	ohne DA Dauer s
		Anleitung	25
1	210	<u>Anfängliche Ruhe ARU</u> 150 DA 60 BD und DA	
		Anleitung Befindensverankerung	35
2	30	Anleitung Pulsbeschleunigung	75
		<u>Vorbereitung Pulsbeschleunigung VPB</u>	
3	190	Start	5
		<u>Pulsbeschleunigung PB</u> 120 Pulsbeschleunigung 10 Anleitung 60 BD und DA	
		Anleitung Rechenversuch	15
4	30	Anleitung mit Dia	15
		<u>Vorbereitung Rechenversuch VRE</u>	
5	410	Start	5
		<u>Rechenversuch RE</u> 45 Rechnen 60 BD und Rechnen 60 BD und Rechnen 60 BD und Rechnen 60 BD und Rechnen 15 BD und Rechnen 45 Stop, Antwort und DA 65 BD und DA (Erholung)	
		Anleitung Atemanhalten	35
6	65	Start	5
		<u>Atemanhalten AA</u> 15 DA 15 BD und DA 35 DA	
		Anleitung Kritik	40
7	90	<u>Vorbereitung Kritik VKR</u> 30 DA 60 BD und DA	
		Antwort	65
		Anleitung	10
8	30	<u>Pause nach Kritik PKR</u>	
		Anleitung Atempressversuch	55
9	75	Start	5
		<u>Atempressversuch 1 AP1</u> 15 DA 15 BD und DA 45 STOP, Erholung	
		Anleitung Handgriff-Drücken	50
		Start	5

Datenaufnahme Nr. Phase	Dauer s	Bezeichnung der Phasen und Phasenabschnitte	ohne DA Dauer s
10	115	<u>Handgriff-Drücken HGD</u>	
		45 DA	
		15 DA	
		55 BD, DA	
Pause		Anleitung	20
		Anleitung Atempress-Versuch	60
		Start	5
11	75	<u>Atempressversuch 2 AP2</u>	
		15 DA	
		15 BD und DA	
		45 STOP und DA	
		Anleitung Kaltwasser-Versuch	90
		Start	5
12	170	<u>Kaltwasserversuch KW</u>	
		50 DA	
		60 BD und DA	
		10 BD und DA	
		10 STOP, Anleitung	
		40 DA	
		Foenen	30
		Anleitung	20
13	165	<u>Endruhe ERU</u>	
		105 DA	
		60 BD und DA	
		Anleitung Versuchsende	20

#### Registrierprogramm

Mit der in Abschnitt 7 beschriebenen Meßtechnik wurden der arterielle Blutdruck diskontinuierlich und die anderen Biosignale kontinuierlich (mit Eichungen von EKG und IKG) auf dem Polygraphen und gleichzeitig mit 2 ms Abtastrate und 14 bit AD-Wandler-Genauigkeit auf Digitalbändern aufgezeichnet:

KOR	Korotkov-Geräusche
DRU	Manschetten-Druck
EKG	Elektrokardiogramm (II. Abl.)
IKG	Impedanzkardiogramm
PKG	Phonokardiogramm
CAR	Carotis-Pulskurve
OHR	Ohr-Pulskurve
BRA	Brachialis/Oberarm-Rheogramm
RAD	Radialis/Unterarm-Rheogramm
RADK	Radialis-Pulskurve

FIN	Finger-Plethysmogramm
TEMP	Finger-Temperatur
ATM	Pneumogramm

#### Parametrisierungen

Diese Methodenstudie soll über bewährte Parameter hinaus auch seltener verwendete oder unübliche Signalcharakteristika einbeziehen, um eine breite deskriptive Basis für die anschließende rationale Variablenselektion zu schaffen. Die Definitionen der Parameter ergaben sich aus gemeinsamen Diskussionen und stützen sich (1) auf vorangegangene Freiburger Untersuchungen und Software-Entwicklungen (siehe Foerster, 1984), (2) spezielle Monographien und Lehrbücher sowie zusätzliche Literaturrecherchen (MEDLARS, MEDITEC), die in den speziellen Kapiteln referiert wurden, und (3) systematisch-deduktive Signalbetrachtungen.

Der Variablenpool umfaßt 256 primäre Variablen pro R-R in der Schlag-zu-Schlag-Analyse und 1545 sekundäre, d.h. rechnerisch abgeleitete Variablen pro Phase.

#### Programmsysteme

Für diese Biosignalanalyse wurden das Software-System BIO7C und dann BIO14 entwickelt (siehe Abschnitt 8). Das EKG wurde hinsichtlich der R-R-Abstände interaktiv ausgewertet und hinsichtlich der übrigen Signale partiell interaktiv. Anhand der graphischen Ausgabe jedes Datensatzes wurde eine visuelle Ausreißerkontrolle vorgenommen, die zusätzlich zur software-definierten noch eine zweite Stufe der Datenbereinigung durch missing-data-Setzung ermöglichte. Diese Kontrollen waren, wie die Anzahl der jeweils vorhandenen Daten (siehe Abschnitt 9) dokumentiert, bei bestimmten Signalen und bestimmten Parametern dieser Signale unerlässlich.

Für die spektralanalytische Auswertung der speziell interessierenden Bänder der Herzfrequenz-Variabilität wurde außer dem auch dafür geeigneten BIO14 das Programm CARSPAN (van der Meulen & Mulder, 1987, Institute for Experimental Psychology, University of Groningen) eingesetzt (siehe Abschnitt 8).

#### 6.4 Rationale Variablenselektion

Für die rationale Variablenselektion sind hier, von den meß-technischen und ökonomischen Beschränkungen abgesehen, formale Kriterien und Validitätshinweise maßgeblich. Die Untersuchung ist auch so angelegt, daß sie durch die Analyse der induzierten Kreislaufveränderungen während isometrischer Muskelarbeit (Handgriff-Versuch), Atempreßversuch (nach Valsalva) und Kältereiz (Cold Pressor) Validitätshinweise liefern kann, doch ist die Auswertung noch unvollständig. Die Diskrimination dieser Belastungen oder die Beschreibung von Reaktionsprofilen oder Reaktionsverläufen sind nicht das Thema des vorliegenden Berichtes.

In der ersten Stufe der rationalen Variablenselektion geht es um elementare Voraussetzungen jener späteren Datenanalysen. Es gibt eine Anzahl formaler Kriterien und Minimalbedingungen, die erfüllt sein sollten, um einen bestimmten Parameter für die differentielle Psychophysiologie aussichtsreich erscheinen zu lassen. Wesentlich sind die Aspekte der Meßwert-Verteilung, der Diskrimination zwischen Personen und Situationen, die Zuverlässigkeit der Messung, Kurzzeit-Stabilität und die Nicht-Redundanz zu anderen Parametern desselben Biosignals.

Für diese Anforderungen müssen statistische Konzepte und vorläufige Grenzwerte festgelegt werden, um die rationale Variablenselektion und empirisch gestützte Konventionen zu entwickeln.

##### Formale Kriterien und Erwartungen

Eine Variable wird als geeignet angesehen, wenn sie die folgenden Erwartungen erfüllt:

1. Diskrimination zwischen Ruhe- und Belastungs-Situationen  
H = t-Test der zwei Belastungssituationen (RE, HG)  
zur anf. Ruhe ( $p < 0.05$ , Bonferroni adj.  $< 0.025$ )  
S = Scheffé-Test der zwei Belastungssituationen zur Anf. Ruhe ( $p < .05$ )

2. Diskrimination zwischen Personen und Situationen  
D = ANOVA-Design mit bedeutsamen Varianzkomponenten ( $p < 0.05$ )
3. Hinreichende Zuverlässigkeit der Messung  
NVAL = Anzahl valider Daten ( $> 70\%$ )  
F = Fehleranteil (Residuum) der ANOVA  $< 50\%$   
W = Halbierungszuverlässigkeit in zwei even-odd-Unterstichproben jeweils für Verlaufswerte und für Differenzen keine Unterschiede in Mittelwert und Varianz hinsichtlich keiner der Situationen ( $p < 0.05$ )
4. Hinreichende Kurzzeit-Stabilität (Reproduzierbarkeit)  
r = Stabilitätskoeffizient Anfangs-/End-Ruhe  $r > 0.70$
5. Nicht-Redundanz zu anderen Parametern desselben Biosignals  
R = Korrelationskoeffizient. Statt eines cut-off-Werts werden explizit Korrelationskoeffizienten angegeben und von Fall zu Fall beurteilt.  
Error bzw. Residual-Anteil der Kovarianzzerlegung zur Erfassung des systemischen (funktionalen) bzw. rechnerischen Zusammenhangs
6. Keine groben Verteilungsanomalien  
Aufgrund dieser Kriterien können die Variablen klassifiziert und rationale, empirisch gestützte Präferenzen formuliert werden.

#### 6.5 Kovarianzzerlegung

Die Kovarianzzerlegung ist ein nützliches Verfahren, um die Beziehungen zwischen Variablen innerhalb und zwischen Personen systematisch zu beschreiben (siehe Fahrenberg & Foerster, 1982; Stemmler & Fahrenberg, 1989). Außer dem Koeffizienten  $r_{2P}$ , welcher die interindividuelle Korrelation anzeigt, interessieren hier vor allem die Koeffizienten  $r_{1P}$  und  $r_{RES}$ , welche die intraindividuellen Zusammenhänge von Variablen erkennen lassen - jeweils hinsichtlich bestimmter Komponenten der Kovarianz, aber mangels Replikation der Untersuchung, nicht von der Fehlervarianz getrennt.



Tabelle 22: Analyse der Beziehungen zwischen Aktivierungsvariablen durch Kovarianzzerlegung (Personen x Situationen Plan)

Quelle der Kovariation			Koeffizient	Erläuterung
Zwischen Personen	$r_{2P}$	Korrelation über Personen-Mittelwerte. Korrespondenz von Variablen bei Vorhersage individueller Differenzen in mittlerer Reaktivität. Mittelung über die experimentellen Bedingungen (Situationen).		
Zwischen Situationen	$r_{2S}$	Korrelation über Situationsmittelwerte, d.h. Ausmaß synchroner Zunahme/Abnahme im Verlauf. Korrespondenz von Variablen in situations-spezifischer physiologischer Aktivität aufgrund der Kopplung von Funktionssystemen, aber auch aufgrund physiologischer Redundanz und technischer/rechnerischer Abhängigkeiten.		
Residual	$r_{RES}$	Korrelation über alle Daten nach Abzug der Personen- und Situations-Mittelwerte. Personen x Situationen Komponente (nur durch Replikation von Error separierbar). Korrespondenz von Variablen bei Vorhersage individueller Differenzen in individual-situations-spezifischen Aktivierungsprozessen (MSR). Fehlerkomponente: übrige systematische und unsystematische Quellen der Kovarianz.		
Innerhalb Personen	$r_{1P}$	Korrelation über alle Daten nach Abzug der Personen-Mittelwerte, Korrespondenz von Variablen im Zeitbereich. Beruht auf situationsspezifischer und individual-situations-spezifischer sowie Fehler-Kovarianz. Enthält alle Information für die Allgemeine Psychophysiologie.		
Innerhalb Situationen	$r_{1S}$	Korrelation über alle Daten nach Abzug der Situations-Mittelwerte. Korrespondenz der Variablen bei Vorhersage aller individuellen Differenzen in Aktivierungsprozessen. Verwendet Kovarianz von mittlerer physiologischer Reaktivität und individual-situations-spezifischen Aktivierungsprozessen und Fehler. Enthält alle Information für die Differentielle Psychophysiologie.		

Da die Stichprobenverteilungen dieser Koeffizienten nicht bekannt sind, kann deren Signifikanz nur mit Vorbehalten festgestellt werden. Oft wird ein Vergleich der relativen Größenordnung genügen.

Freiheitsgrade	Total	ZP	ZS	RES	IP	IS
Konventionelle ANCOVA (Meßwiederholung)	NK-3	N-2	K-1	NK-N-K	NK-N-1	NK-K-2
Konservatives ANCOVA mit Greenhouse-Geisser-Korrektur	2N-3	N-2	1	N-2	N-1	2(N-2)
Konservativster Test	N-2	N-2	1	N-2	N-2	N-2

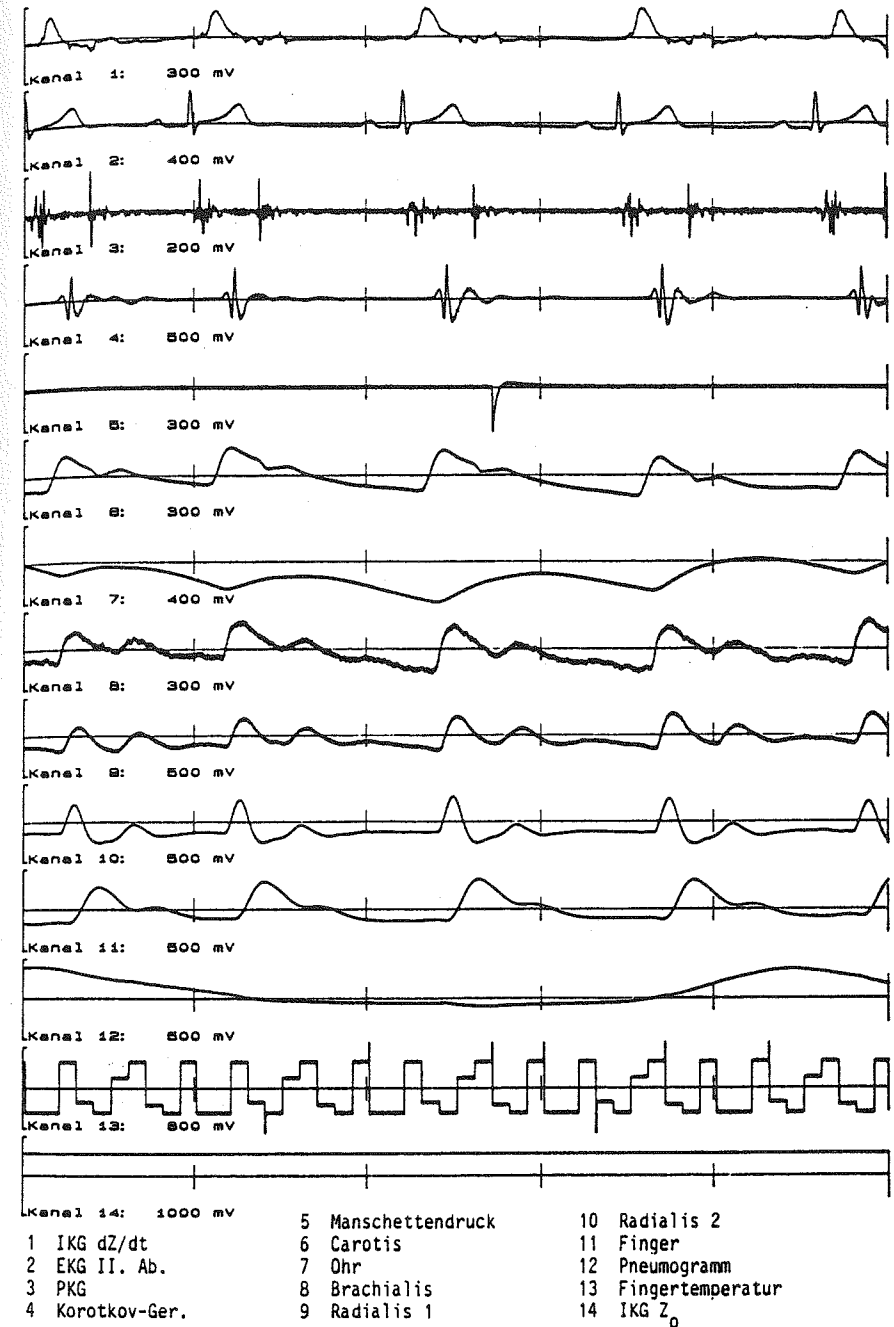
## 7. Registriermethodik im Freiburger Labor

In diesem Abschnitt sind die Informationen über die Registrier- und Meßmethodik zusammengestellt für die folgenden Biosignale: Elektrokardiogramm, Impedanzkardiogramm, Phonokardiogramm, arterieller Blutdruck, Arterienpulse (Carotis, Ohr, Radialis), Rheogramme (Oberarm, Unterarm), Finger-Plethysmogramm und Finger-Temperatur, Pneumogramm.

Die Hinweise auf die interessierende Signalcharakteristik wurden den vorausgegangenen Kapiteln und früheren Untersuchungen des Freiburger Labors entnommen. Die Ableitorte, die Vorbehandlung der Haut und die Anbringung der Elektroden und Aufnehmer entsprechen dem gegenwärtigen Stand unserer Labormethodik. Die Angaben über Empfindlichkeit der Verstärker und über Grenzfrequenzen entstammen den Firmenunterlagen oder wurden, falls dort nicht mitgeteilt, in der Werkstatt gemessen. Diese Angaben sind, insbesondere wenn es sich um mehrstufige Meßsysteme (Aufnehmer, Koppler, Anpaßverstärker) handelt, nur mit Vorbehalten und unter Berücksichtigung der speziellen Meß- und Prüfanordnung zu sehen.

Dieser Abschnitt wird mit Überlegungen zu dem schwierigen Kompromiß zwischen ökonomischer Abtastrate und Verlust an Meßgenauigkeit durch Interpolationsfehler abgeschlossen. Dieses Problem stellt sich vor allem bei einem Registrierprogramm mit vielen Kanälen und längeren Phasen der Datenaufnahme. In der Literatur finden sich kaum konkrete Stellungnahmen zu dieser Frage (siehe Zywiets & Spitzenberger, 1984).

Abbildung 11: Ein 5s-Ausschnitt der 14-Kanal-Registrierung



Biosignal:	Elektrokardiogramm EKG
interessierende Signalcharakteristik:	Amplitude, Frequenzbereich 0.05 bis 100 (150) Hz
Ableitstelle:	Ableitung II nach Einthoven: rechter Unterarm gegen linken Unterschenkel, Erdung am rechten Unterschenkel
Elektroden- bzw. Aufnehmer-Typ:	AgAgCl-Klebeelektroden 10 mm Durchmesser (z.B. Hellige Nr. 217 110 02)
Vorbehandlung:	Waschbenzin, Schmirgeln der Haut, Kontrollmessung der Übergangswiderstände, evtl. erneutes Schmirgeln mit Schmirgelplättchen (z.B. Hellige Nr. 302 846)
Anbringung:	Klebering (z.B. Hellige Nr. 217 123 01)
Kontaktmittel:	Elektrodencreme (z.B. Hellige Nr. 217 083 01)
Empfindlichkeit:	
obere Grenzfrequenz:	
untere Grenzfrequenz:	
Koppler bzw. Verstärker:	Impedanzwandler Hellige Typ 206 031 01
Verstärkungsfaktor:	1 (Eingangswiderstand 1000 M $\Omega$ )
obere Grenzfrequenz:	50 kHz
untere Grenzfrequenz:	0 Hz
Verstärker:	EKG-Verstärker (Hellige Typ 206 030 01 oder HF-Monitor 236 012 01) oder EE-Verstärker Typ 206 029
Verstärkungsfaktor:	bis max 600fach bzw. bis max 30.000 (EE)
obere Grenzfrequenz:	150 Hz
untere Grenzfrequenz:	0.08 Hz
Eichung:	1 mV am Eingang
Filter:	TP 200 Hz/ 48 dB pro Oktave
Filtertyp:	Butterworth
AD-Wandler:	14 bit für 5 Volt ( $\pm 2.5$ V), entspricht 312 $\mu$ V ( $\pm 0.05\%$ ) (HP 25 501 A 16-Kanal AD-Wandler)
Abtaste:	2 ms
wichtige Artefaktquellen:	stärkere Körperbewegungen, Muskelartefakte bei Ableitung von muskelaktiver Position, zu hohe Elektroden-Haut-Übergangswiderstände

Biosignal:	Impedanzkardiogramm IKG
interessierende Signalcharakteristik:	Amplitude, Frequenzbereich DC bis ca 30 Hz
Ableitstelle:	1. und 2. Bandlektrode am Hals im Abstand von 3 cm, 3. Elektrode über dem Processus xiphoideus, 4. Elektrode 3 cm tiefer
Elektroden- bzw. Aufnehmer-Typ:	selbstklebende Bandlektroden (Aluminium-Mylar-Elektroden (Diefenbach, Frankfurt))
Vorbehandlung:	Waschbenzin
Anbringung:	Elektroden während Inspiration bzw. bei "dickem" Hals kleben, um Behinderung zu reduzieren. Abstand der inneren Elektroden vorne und hinten möglichst gleich
Kontaktmittel:	
Empfindlichkeit:	
obere Grenzfrequenz:	
untere Grenzfrequenz:	
Koppler bzw. Verstärker:	Minnesota Impedance Cardiograph Mod. 400 (Instrumentation for Medicine, IFM, Greenwich, Conn. USA; Diefenbach, Frankfurt) mit einer Wechselspannung 100 kHz, 4 mA (ohne Stabilizer)*
Verstärkungsfaktor:	$Z_0$ : Eingang 10 bis 100 $\Omega$ $\hat{=}$ Ausgang 1 bis 10 V $\Delta Z$ : Eingang 1 $\Omega$ $\hat{=}$ Ausgang 5 V $dZ/dt$ : Eingang 1 $\Omega/s$ $\hat{=}$ Ausgang 0.5 V
obere Grenzfrequenz:	$Z_0$ : 50 kHz $dZ/dt$ : 50 kHz
untere Grenzfrequenz:	0 Hz 1 Hz
Verstärker:	
Verstärkungsfaktor:	In einer Anschlußstudie wurde der Impedanzkardiograph der Medata GmbH, Stuttgart (nach Prof. Faust, Institut für Biomedizinische Technik, Universität Stuttgart) verwendet.
obere Grenzfrequenz:	
untere Grenzfrequenz:	
Eichung:	mit dem im Gerät generierten Signal
Filter:	$dZ/dt$ : TP 100 Hz/ 48 dB; $Z_0$ : TP 20 Hz/ 24 dB pro Oktave
Filtertyp:	Butterworth
AD-Wandler:	14 bit
Abtaste:	2 ms
wichtige Artefaktquellen:	unzweckmäßige Anbringung der Elektroden, mögliche Artefakte durch sehr starke oder unregelmäßige Atmung, Fehler bei Eichung und Umschaltung

\* Betriebsspannungs-Versorgung auf Akkumulatoren umgestellt

Biosignal:	Phonokardiogramm PKG
interessierende Signalcharakteristik:	Amplitude, Frequenzbereich ca 10 bis 50 (150) Hz
Ableitstelle:	durch Auskultation individuell zu bestimmende Position maximaler Intensität: u.U. 2. ICR links vom Sternum oder 3. ICR 5 cm links vom Sternum
Elektroden- bzw. Aufnehmer-Typ:	Herzschall-Mikrophon KHM (Firma Diefenbach, Frankfurt) relativ leichtes elektrodynamisches Mikrophon im Kunststoffgehäuse
Vorbehandlung:	
Anbringung:	Fixierung durch Gummiband
Kontaktmittel:	
Empfindlichkeit:	
obere Grenzfrequenz:	> 150 Hz      näherungsweise bestimmter
untere Grenzfrequenz:	20 Hz      Frequenzbereich
Koppler bzw. Verstärker:	IFM-Gerät (siehe IKG)
Verstärkungsfaktor:	
obere Grenzfrequenz:	ca 600 Hz
untere Grenzfrequenz:	Schalterstellung 80 Hz cutoff
Verstärker:	Anpaßverstärker (Höppner)
Verstärkungsfaktor:	bis max 12fach
obere Grenzfrequenz:	8 kHz
untere Grenzfrequenz:	0 Hz
Eichung:	
Filter:	TP 100 Hz/48 dB pro Oktave
Filtertyp:	Butterworth
AD-Wandler:	14 bit
Abtastrate:	2 ms
wichtige Artefakt- quellen:	unzweckmäßige Position, zu lockere oder zu feste Anbringung, störender Raumschall, insbesondere das Sprechen der Probanden

Biosignal:	Arterienpuls Carotis
interessierende Signalcharakteristik:	Amplitude, Frequenzbereich DC bis ca 30 Hz
Ableitstelle:	Carotis-Ableitstelle durch Palpation zu bestimmen
Elektroden- bzw. Aufnehmer-Typ:	Infraton - Carotis - Pulsabnehmer A (Boucke, Tübingen), d.h. ein elektrostatisches Mikrophon (Meßkondensator) mit Vorspannung 70 V
Vorbehandlung:	
Anbringung:	mit Carotis-Binde um den Hals, falls gleichzeitig das IKG registriert wird, ist bei der Bindelektrode ein hinreichendes Fenster zu lassen
Empfindlichkeit:	
obere Grenzfrequenz:	ca 200 Hz
untere Grenzfrequenz:	ca 0.2 Hz (siehe Barbey et al., 1959)
Koppler bzw. Verstärker:	Puls-Verstärker Hellige Typ 206 030 01 P (Nr. 437)
Verstärkungsfaktor:	
obere Grenzfrequenz:	Schalterstellung 125 Hz
untere Grenzfrequenz:	0.07 Hz
Verstärker:	bis max. 600fach
Verstärkungsfaktor:	
obere Grenzfrequenz:	
untere Grenzfrequenz:	
Eichung:	
Filter:	TP 100 Hz/ 48 dB pro Oktave
Filtertyp:	Butterworth
AD-Wandler:	14 bit
Abtastrate:	2 ms
wichtige Artefakt- quellen:	zu lockere oder zu feste Anbringung des Aufnehmers, Bewegungsartefakte (Halsbewegungen, Schlucken, Sprechen)

Biosignal:	Arterienpuls Ohr
interessierende Signalcharakteristik:	Amplitude, Frequenzbereich DC bis ca 30 Hz
Ableitstelle:	oberer Rand der Ohrmuschel mit empirischer Optimierung der Signalamplitude durch Verschiebung des Aufnehmers
Elektroden- bzw. Aufnehmer-Typ:	Ohrpuls-Aufnehmer Hewlett-Packard HP 780-16 (Photowiderstand, Cadmiumselenid) an 24 V mit Vorwiderständen
Vorbehandlung:	
Anbringung:	Fixierung mit einem um den Kopf gelegten Gummiband
Kontaktmittel:	
Empfindlichkeit:	
obere Grenzfrequenz:	ca 50 Hz
untere Grenzfrequenz:	0 Hz
Koppler bzw. Verstärker:	Puls-Verstärker Hellige Typ 206 030 01 P (Nr. 417)
Verstärkungsfaktor:	bis max. 600fach
obere Grenzfrequenz:	Schalterstellung 125 Hz
untere Grenzfrequenz:	0.07 Hz
Verstärker:	
Verstärkungsfaktor:	
obere Grenzfrequenz:	
untere Grenzfrequenz:	
Eichung:	
Filter:	TP 100 Hz/ 48 dB pro Oktave
Filtertyp:	Butterworth
AD-Wandler:	14 bit
Abtastrate:	2 ms
wichtige Artefakt- quellen:	mangelnde Befestigung

Biosignal:	Arterienpulse (Rheogramme) Brachialis/Radialis
interessierende Signalcharakteristik:	Amplitude, Frequenzbereich DC bis ca 30 Hz
Ableitstelle:	1. Elektrode (Einspeisung), 2. und 3. Elektrode (Ableitung) möglichst proximal am Oberarm 4. und 5. Elektrode (Ableitung) und 6. Elektrode (Ableitung) möglichst nahe der Radialispuls-Stelle, Erdung zwischen 3. und 4. Elektrode
Elektroden- bzw. Aufnehmer-Typ:	Banalektroden (siehe IKG)
Vorbehandlung:	Waschbenzin, Schmirgeln der Haut
Anbringung:	Elektrodenabstand nicht kleiner als 3 cm, am Unterarm unvollständiger Ring, damit Auflagefläche des Arms frei bleibt
Kontaktmittel:	Elektrodencreme (z.B. Hellige Nr. 217 083 01)
Empfindlichkeit:	
obere Grenzfrequenz:	
untere Grenzfrequenz:	
Koppler bzw. Verstärker:	Zwei-Kanal-Rheograph (z.B. Siemens Typ 2226) mit Wechselspannung 30 kHz, 1 mA
Verstärkungsfaktor:	insgesamt:
obere Grenzfrequenz:	$G_o \approx 20$ Hz
untere Grenzfrequenz:	$G_u \approx 0.2$ Hz
Verstärker:	Anpaßverstärker (Höppner)
Verstärkungsfaktor:	2.3 - 23
obere Grenzfrequenz:	100 Hz
untere Grenzfrequenz:	0.06 Hz Kanal 1 $\approx$ Kanal 2
Eichung:	Eichtaste 50 mV
Filter:	-
Filtertyp:	-
AD-Wandler:	14 bit
Abtastrate:	2 ms
wichtige Artefakt- quellen:	unzweckmäßige Anbringung der Elektroden, Armbewegungen, Atmung

Biosignal:	Arterienpuls Radialis
interessierende Signalcharakteristik:	Amplitude, Frequenzbereich DC bis ca 30 Hz
Ableitstelle:	Durch Palpation und Inspektion zu bestimmende Radialispuls-Stelle proximal vom Handgelenk
Elektroden- bzw. Aufnehmer-Typ:	optoelektronischer Pulsaufnehmer (Klenk, München) 16 mm Durchmesser, Infrarot LED LD 261 und Photodiode BP 104
Vorbehandlung:	Waschbenzin
Anbringung:	Klebering (z.B. Hellige Nr. 217 123 01) eventuell Leukosilk oder lichtdämmende kleine Bandage
Kontaktmittel:	
Empfindlichkeit:	
obere Grenzfrequenz:	ca 1000 Hz
untere Grenzfrequenz:	0 Hz
Koppler bzw. Verstärker:	Anpaßverstärker (Höppner)
Verstärkungsfaktor:	19 - 150
obere Grenzfrequenz:	125 Hz
untere Grenzfrequenz:	0.07 Hz
Verstärker:	
Verstärkungsfaktor:	
obere Grenzfrequenz:	
untere Grenzfrequenz:	
Eichung:	
Filter:	TP 100 Hz/ 24 dB pro Oktave
Filtertyp:	Butterworth
AD-Wandler:	14 bit
Abtastrate:	2 ms
wichtige Artefakt- quellen:	ungenauere Anbringung seitlich statt auf der Arterie, Verschiebung des Aufnehmers bzw. der Arterie, Armbewegungen

Biosignal:	Arterienpuls Finger (Finger-Plethysmogramm)
interessierende Signalcharakteristik:	Amplitude, Frequenzbereich DC bis ca 30 Hz
Ableitstelle:	distales Glied des rechten Zeigefingers
Elektroden- bzw. Aufnehmer-Typ:	Infraton-Pulsaufnehmer-Kapsel (Boucke, Tübingen) mit Vorspannung 90 V, Kunststoffzylinder mit Dichtungs- ringen aus Moosgummi mit abgestuftem Öffnungsdurch- messer *
Vorbehandlung:	bei kalten Händen (im Winter) ist auf hinreichende Akklimatisierung (Anwärmen) zu achten
Anbringung:	
Kontaktmittel:	
Empfindlichkeit:	näherungsweise Eichung durch Injektion von 2 µl Luft mittels Mikropipette und Umrechnung auf Fingervol- lumen, das durch Überlaufgefäß und Meßzylinder in ml gemessen werden kann
obere Grenzfrequenz:	50 Hz
untere Grenzfrequenz:	0.2 Hz (siehe Barbey et al., 1960)
Koppler bzw. Verstärker:	Koppler (Boucke, Tübingen)
Verstärkungsfaktor:	1 mV/4 µl
obere Grenzfrequenz:	siehe oben
untere Grenzfrequenz:	
Verstärker:	Puls-Verstärker Hellige Typ 206 030 01 P (Nr. 415)
Verstärkungsfaktor:	bis max 600fach
obere Grenzfrequenz:	Schalterstellung 125 Hz
untere Grenzfrequenz:	0.07 Hz
Eichung:	1 mV am Eingang
Filter:	TP 100 Hz/ 24 dB pro Oktave
Filtertyp:	Butterworth
AD-Wandler:	14 bit
Abtastrate:	2 ms
wichtige Artefakt- quellen:	ungenügende Abdichtung des Zylinders oder zu strammer Sitz (Stauung), Bewegungen, insbesondere Bewegungen des Fingers, extreme Vasoconstriction

\* In einer Anschlußstudie wurde der Optoelektronische Aufnehmer nach  
Irrgang (1981) zur Registrierung des Fotoplethysmogramms eingesetzt.

Biosignal:	Arterieller Blutdruck
interessierende Signalcharakteristik:	systolischer und diastolischer Blutdruck (Phase IV,V)
Ableitstelle:	Oberarm
Elektroden- bzw. Aufnehmer-Typ:	(1) Quecksilber-Standmanometer/ Stethoskop (2) Mikrophon für Korotkov-Geräusche unter dem distalen Manschettenrand
Vorbehandlung:	
Anbringung:	mit Haftband über der Brachialis
Kontaktmittel:	
Empfindlichkeit:	
obere Grenzfrequenz:	ME 1085 150 Hz oder MCH 218 TV 100 Hz
untere Grenzfrequenz:	70 Hz (Merula, Hinsbeck) 0 Hz
Koppler bzw. Verstärker:	Infraton-Tensiomat FIB 4/6 (Boucke, Tübingen), Druckabfall 3 mm Hg/s, Zwei-Kanal-Darstellung von Korotkov-Geräuschen und Druckmarken mit Unterscheidung von Phase IV und V (siehe Bertram et al., 1982)
Verstärkungsfaktor:	
obere Grenzfrequenz:	
untere Grenzfrequenz:	
Verstärker:	
Verstärkungsfaktor:	
obere Grenzfrequenz:	
untere Grenzfrequenz:	
Eichung:	
Filter:	TP 200 Hz/ 24 dB pro Oktave
Filtertyp:	Butterworth
AD-Wandler:	14 bit
Abtastezeit:	2 ms
wichtige Artefaktquellen:	unzweckmäßige Anbringung von Manschette und Mikrophon, zu kleine oder zu große Manschette, zu langsamer oder zu schneller Druckabfall. Auskultatorische Kontrolle der automatischen Messung ist zweckmäßig.

Biosignal:	Pneumogramm
interessierende Signalcharakteristik:	Amplitude, respiratorische Phasen
Ableitstelle:	Thorax (etwa in Höhe der Mamillen) und Bauch (etwa in Höhe des Bauchnabels) - bei gleichzeitiger Registrierung des IKG nur ein Aufnehmer unterhalb der 4. IKG-Elektrode
Elektroden- bzw. Aufnehmer-Typ:	ein oder zwei flexible Schläuche (Lafayette über Albrecht, München) oder Atemgürtel (Strasburger & Klenk, 1983)
Vorbehandlung:	
Anbringung:	die Schläuche werden unter leichter Vorspannung über Thorax bzw. Oberbauch und mit einem Druckwandler (z.B. Typ Z 9/37, Schwarzer, München) verbunden
Kontaktmittel:	
Empfindlichkeit:	
obere Grenzfrequenz:	
untere Grenzfrequenz:	
Koppler bzw. Verstärker:	
Verstärkungsfaktor:	
obere Grenzfrequenz:	
untere Grenzfrequenz:	
Verstärker:	Chopper Verstärker Hellige Typ 206 007
Verstärkungsfaktor:	bis max 16.000
obere Grenzfrequenz:	120 Hz
untere Grenzfrequenz:	0 Hz
Eichung:	220 $\mu$ V
Filter:	TP 20 Hz/ 48 dB pro Oktave
Filtertyp:	Butterworth
AD-Wandler:	14 bit
Abtastezeit:	2 ms
wichtige Artefaktquellen:	stärkere Körperbewegungen, Sprechen, Husten



Biosignal:	Fingertemperatur
interessierende Signalcharakteristik:	absolute Temperatur (0.1°C)
Ableitstelle:	rechter Mittelfinger, distales Glied
Elektroden- bzw. Aufnehmer-Typ:	Temperaturfühler Pt 100 (Hellige, Freiburg) nach DIN 43760 Folien-Thermowiderstand in Silikon eingelegt 8 x 14 mm (Genauigkeit nach Toleranz des Pt 100)
Vorbehandlung:	
Anbringung:	mit schmalen Leukosilk-Streifen
Kontaktmittel:	
Empfindlichkeit:	
obere Grenzfrequenz:	ca 0.05 Hz
untere Grenzfrequenz:	0 Hz (Temperaturdrift)
Koppler bzw. Verstärker:	Temperatur-Meßumformer (Litronic, Freiburg) mit Stromausgang nach modifiziertem Meßbrückenprinzip und selbstentwickeltem Koppler (Höppner), Bereich 20° bis 40°C. Multiplexer für 5 Meßstellen: 20°, 40°, drei Fühler (je 100 ms)
Verstärkungsfaktor:	
obere Grenzfrequenz:	ca 500 Hz
untere Grenzfrequenz:	0 Hz
Verstärker:	
Verstärkungsfaktor:	
obere Grenzfrequenz:	
untere Grenzfrequenz:	
Eichung:	20° und 40°C
Filter:	-
Filtertyp:	-
AD-Wandler:	14 bit
Abtastrate:	2 ms
wichtige Artefakt- quellen:	

### Abtastrate und Interpolationsfehler

Bei solchen kurzen Zeitintervallen, wie sie bei Schlag-zu-Schlag-Analysen im Herzkreislauf-Bereich zu messen sind, hat die Abtastrate einen entscheidenden Einfluß auf die relative Genauigkeit der Messungen. Eine Erhöhung der Abtastrate stößt jedoch rasch an technische und ökonomische Grenzen, z.B. Geschwindigkeit des AD-Wandlers, Speicherplatz, Auswertzeit usw. Daher soll hier geschätzt werden, ob die Genauigkeit der Messungen auch durch Interpolation erreicht werden kann.

Im Auswerteprogramm BIO14 werden Prozent- und Fußpunkte linear, Gipfel- und Wendepunkte quadratisch am Originalsignal bzw. dessen erster Ableitung interpoliert. Zur Abschätzung des Interpolationsfehlers werden die Signale durch geeignete Funktionen approximiert. Eine solche Funktion soll leicht berechenbar sein, anschauliche Formparameter besitzen und flexibel bei der Abbildung der diversen Wellen (Signalteile) sein. Von Vorteil wäre natürlich auch eine biologisch-physikalische Deutbarkeit der approximierenden Funktion (z.B. Übertragungsfunktionen der Form  $\text{Input/Output} = \text{Produkt} (s/(1+T_i*s))$  mit Zeitkonstanten  $T_i$ ), doch mag hier eine formale Signalähnlichkeit zugunsten leichter Handhabung genügen.

Eine beliebige Welle (innerhalb eines Signals) wird nun approximiert durch zwei quadratische Exponentialfunktionen mit verschiedenen Abfallparametern für den aufsteigenden und den abfallenden Ast:

$$f(t,s) = c \cdot \exp(-t^{**2}/s^{**2})$$

mit  $s=s_1$  für  $t < 0$  und  $s=s_2$  für  $t > 0$ , sowie einem Verstärkungsfaktor  $c$  (der Scheitelpunkt kann bei  $t=0$  gedacht werden). Die beiden Äste werden dann jeweils durch die "halbe Breite" charakterisiert, d.h. dem Punkt, an dem die Funktion auf die halbe Amplitude abgefallen ist ( $=s \cdot \text{Wurzel}(\ln 2) = s \cdot 0.83255$ ).

In Tabelle 23 sind nun für die im Freiburger Labor bisher übliche Abtastrate von 250 Hz (4 ms) die Interpolationsfehler für die einzelnen Signalteile eingetragen, deren halbe Breiten an realen Signalen gemessen wurden, um die Größenordnungen zu erhalten. Man erkennt, daß die meisten Punkte umso genauer ge-

schätzt werden können, je "langsamer" der Signalteil, d.h. je größer die halbe Breite ist. Prozentpunkte, Wendepunkte und Fußpunkte sind durchweg so genau zu interpolieren, daß der Fehler nicht größer als 0.5 ms ausfällt, was einer Messung ohne Interpolation an Signalen mit Abtastrate 1000 Hz (1 ms) entspricht. Dies gilt insbesondere für die tatsächlich gemessenen Punkte (in Tabelle 23 unterstrichen). Die relativen Maxima (letzte Spalte) sind immer dann mit größeren Interpolationsfehlern behaftet, wenn Aufstiegs- und Abstiegsast stark unterschiedliche Abfallgeschwindigkeiten aufweisen. Immerhin kann der Gipfelpunkt der  $dZ/dt$ -Kurve noch mit etwa 2 ms Genauigkeit gemessen werden. Von den anderen Gipfelpunkten sind lediglich die auch anderweitig kritisierten "Pulsorte" von Carotis und Brachialis zu ungenau meßbar (vgl. in Abschnitt 4.5 und 4.6 die Ergebnisse zur Laufzeit Brachialis-Radialis).

Tabelle 23: Interpolationsfehler für Abtastzeit 4 Millisekunden. Die Signale sind als Funktionsstücke  $f(t, s_1)$  und  $f(t, s_2)$  für Auf- und Abstiegsast angesetzt. Dabei ist  $f(t, s) = c \cdot \exp(-t^2/s^2)$ . Die einzelnen Signalteile sind nach ihren ungefähren halben Breiten (gemessen an realen Signalen) charakterisiert. Die unterstrichenen Fehlerzeiten sind die im Programm BIO 04 tatsächlich verwendeten Punkte.

Variable	Interpolationsfehler (ms)																Max. Pkt.
	halbe Breite (ms)		Prozentpunkte								Wendepunkt		Fußpunkte				
	auf	ab	auf	ab	auf	ab	auf	ab	auf	ab	auf	ab	auf	ab	auf		
																10%	
EKG																	
P-Welle	25	25	.14	.14	.10	.10	.07	.07	.22	.22	.11	.11	.09	.09			.00
Q-Welle	7	7	.47	.47	.35	.35	.24	.24	.79	.79	.39	.39	.39	.39			.06
R-Zacke	10	10	.32	.32	.23	.23	.16	.16	.59	.59	.24	.24	.24	.24			.03
S-Welle	7	7	.47	.47	.35	.35	.24	.24	.79	.79	.39	.39	.39	.39			.06
T-Welle	45	25	.07	.14	.05	.10	.04	.07	.12	.22	.06	.11	.05	.09			1.17
PKG																	
Einh.	45	45	.07	.07	.05	.05	.04	.04	.12	.12	.06	.06	.06	.05	.05		.00
IKG																	
E-Welle	30	50	.11	.07	.08	.05	.05	.03	.17	.11	.08	.05	.07	.05			1.02
X-Punkt	20	15	.16	.24	.12	.18	.08	.12	.25	.38	.13	.17	.10	.17			.57
Puls																	
Carotis	70	300	.05	.01	.03	.01	.02	.01	.08	.02	.04	.01	.03	.01			2.97
Brach.	50	130	.07	.03	.05	.02	.03	.01	.11	.04	.05	.02	.05	.02			1.87
Radial.	35	35	.10	.10	.07	.07	.05	.05	.15	.15	.07	.07	.06	.06			.00
Finger	80	70	.04	.05	.03	.03	.02	.02	.07	.08	.03	.04	.03	.03			.27

Insgesamt können die bedeutsamen Punkte so genau interpoliert werden, daß auch eine Abtastrate von 250 Hz (4 ms) unter Berücksichtigung von ökonomischen Gesichtspunkten vertretbar erscheint, zumal andere Fehlerquellen wie Störsignale, "Filterung" der Signale durch das Elektroden-Haut-System und ähnliches wahrscheinlich weitaus größere Beiträge zum Gesamtmeßfehler leisten. Mit einer auf 500 Hz (2 ms) erhöhten Abtastrate würde eine noch höhere Präzision erreicht, doch ist dies wahrscheinlich nur für die genannten Puls-Parameter relevant.

## 8. Auswertungssystem BIO

### 8.1 Entwicklung der Auswertestrategie mit BIO

Für die Primärauswertung der Biosignale (z.Z. nur Polygraph-Daten) steht ein Programm-Paket zur Verfügung für die Vorbereitung, die Analyse und die Nachkontrolle der erhobenen Variablen. Die Vorbereitung umfaßt Inspektionen der Registrierstreifen, evtl. eine Kontrolle der Signale am Bildschirm, die Kontrolle des Parameterfiles, die Grundauswertung, die Kontrolle und Korrektur der gemessenen Variablen und ggf. eine Nachbearbeitung einzelner Signale mit anschließender nochmaliger Kontrolle.

#### 8.1.1 Vorbereitung

Die Vorbereitung der Grundauswertung umfaßt die Kontrolle des Magnetbands, des Polygraph-Registrierstreifens und der benötigten Eingabefiles. Am Registrierstreifen wird die Polung und evtl. der Verstärkung der Signale geprüft. Ist eine eindeutige Entscheidung nicht möglich (zu kleine Auflösung), so können die Signale auszugsweise am Bildschirm dargestellt werden:

Das Darstellungsprogramm BIO20 zeichnet ausgewählte Signale direkt vom Band auf den Bildschirm. Die Steuerung erfolgt über einen Eingabefile, der die Namen und Kanalnummern der Signale enthält, die gezeichnet werden sollen. Die weitere Steuerung (Zeit und Länge des darzustellenden Datenstücks) erfolgt interaktiv. Es werden immer maximal acht Signale gleichzeitig dargestellt. Beschriftungen am linken Rand enthalten den Namen des Signals, Vp-Nummer, Phase, Anfang und Ende in Sekunden, am rechten Rand die Skalierung in Mikrovolt.

Folgende Signale sind auf ihre Polung hin zu untersuchen:

Alle Pulse mit optischen Aufnehmern. Die Pulse sollen von der R-Zacke des EKGs nach einem möglichen sehr geringen Abfall stark ansteigen und dann wieder abfallen.

Das Lidschlag-Signal

Es gibt zwei mögliche Lidschlag-Registrierungen. Die eine wird mit einem Verstärker mit kleiner Zeitkonstanten (Hochpaß) durchgeführt, was zu biphasischen Lidschlägen führt unter teilweiser Eliminierung der Augenbewegungen (LID2). Hier soll das Signal einen Negativ-Positiv-Verlauf aufweisen. Die andere Registrierung erfolgt mit einer Zeitkonstanten von ca. 3 Sekunden und erzeugt ein rasches Lidschlagsignal und langsame Augenbewegungen (LID1). Die raschen Signaleile müssen in positive Richtung gehen.

Wenn festgestellt wird, daß ein Signal falsch gepolt ist, so muß der Parameter-File an den dafür vorgesehenen Stellen verändert werden. Bei den Pulsen kann die Polung auch bei der interaktiven Kontrolle des ersten RR-Abstands eingestellt werden (s. Abschnitt 8.2.12.2).

#### 8.1.2 Grundauswertung (BIO14)

Die Grundauswertung erfolgt mit dem Programm BIO14 im Dialogbetrieb. Die Steuerung der Signal-Auswahl, der Abspeicherfiles, Signal-Parameter usw. übernimmt der bereits erwähnte Parameter-File (s.a. 8.3). Durch den modularen Aufbau und die freie zeitliche Struktur, sowie eine Reihe von Optionen und Eingriffsmöglichkeiten des Benutzers wird eine vergleichsweise hohe Flexibilität erreicht. Die Optionen umfassen Beginn und Ende der Verarbeitung (Nummer der Vp, Beginn bei bestimmter Phase, optionaler Abbruch nach der Phase) und verschiedene Stufen der interaktiven Kontrolle. Eingriffe des Benutzers während der Verarbeitung erlauben Reanalysen und Sprünge innerhalb der Phasen, Veränderung der Optionen und Schwellen-Parameter des Eingabefiles und sofortigen Abbruch des Programms. Alle Selektionen, Optionen und Eingriffe werden auf einem Drucker dokumentiert.

Die Grundauswertung legt die Struktur der Schlag-zu-Schlag-orientierten Datenfiles fest und kann bei ausreichender Nachkontrolle auf einer niedrigen Stufe interaktiver Arbeit erfolgen. Es werden jeweils Stücke von zehn Sekunden mit Überlappung von je einer Sekunde am Anfang und Ende analysiert. Dadurch ist der

Benutzer völlig frei in der zeitlichen Struktur seines Experiments.

Alle Daten werden ihren zeitlich entsprechenden RR-Abständen zugeordnet, so daß die Files einheitliche Strukturen aufweisen mit Header zu Beginn der Verarbeitung und zu Beginn einer jeden Phase.

Eine nähere Beschreibung des Ablaufs und der Algorithmen von BIO14 findet sich im Abschnitt 8.2.

### 8.1.3 Graphische Kontrolle der Variablen

Mit dem Programm KGB47 (Korrigieren Graphisch Biovariable) steht eine bequeme Möglichkeit zur Verfügung, die Variablen des Datenfiles am Bildschirm zu korrigieren. Hierbei werden durch Inspektion die Verläufe über die RR-Abstände mit einbezogen. Das Programm benötigt einen Parameterfile, der folgende Informationen enthält: (1) Name des Datenfiles mit Security-Code; (2) Name des Variablen-Namen-Files; (3) eine Parameterzeile mit der Anzahl der Phasen und der Anzahl der zu prüfenden Variablen; (4) in je zwei Zeilen die Nummern der unabhängigen und abhängigen Variablen. Die unabhängigen Variablen sind zumeist Einzelvariablen, die dann im Verlauf dargestellt werden. Sind mehrere unabhängige Variable angegeben, so werden ihre Mittelwerte im Verlauf geplottet (nur sinnvoll bei stark abhängigen Variablen mit gleicher Skala, wie z.B. EKG: P-Anfang und P-Ende). Diese Möglichkeit der gemeinsamen Darstellung ist sparsamer als Einzelvariable, birgt aber die Gefahr der Ausmittlung von Fehlern. Die abhängigen Variablen sind diejenigen Variablen, die bei Fehlern der unabhängigen Variablen missing data gesetzt werden.

Die weitere Steuerung erfolgt im Dialogbetrieb. Das Programm erfragt die Vp-Nummer und verarbeitet dann jeweils eine Phase. Phasen und/oder Variablen können übersprungen werden, falls sicher ist, daß keine Korrektur vorzunehmen ist (z.B. nach einem Korrekturlauf einzelner Phasen und/oder einzelner Signale).

Am dargestellten Bild können nun Teile gelöscht werden mit drei verschiedenen Möglichkeiten: (1) einzelne Punkte, (2) ganze Bereiche in der Zeitachse, (3) Fenster. Die Orte der Punkte, Bereiche und Fenster werden mit dem Cursor angefahren. Das rechteckige waagrecht liegende Fenster wird bestimmt durch die linke obere und rechte untere Ecke, alle Datenpunkte außerhalb des Fensters werden gelöscht. Das Ergebnis der Löschaktion wird unter der Originalkurve gesondert dargestellt. Der Benutzer hat nun die Möglichkeit, (1) die Aktion rückgängig zu machen, (2) weitere Löschaktionen durchzuführen oder (3) die Korrektur zu beenden.

### 8.1.4 Korrekturlauf mit BIO14

Wenn bei der Korrektur mit KGB47 große Datenlücken auftraten oder erzeugt wurden, so empfiehlt sich ein Korrekturlauf mit BIO14. Hierbei können einzelne Phasen und/oder Signale neu berechnet werden ohne Neubestimmung der "guten" Variablen. Eine weitere Kontrolle mit KGB47 kann sich dann auf die neu bestimmten Teile beschränken.

### 8.1.5 Packen des Datenfiles

Da die HP1000/65 bei Files mit direktem Zugriff keine "Extensions" (File-Erweiterungen) zuläßt, direkte Files hier aber notwendig sind wegen der Möglichkeiten des Springens von RR-Abstand zu RR-Abstand, da außerdem die File-Größe von der Anzahl der RR-Abstände abhängt und somit von Vp zu Vp verschieden sein kann, muß der jeweilige Datenfile in einer auch für die extremste Vp ausreichenden Länge angelegt werden. Am Ende des ersten KGB47-Laufs, wenn die RR-Abstände geprüft und für richtig befunden sind, kann der Datenfile auf die tatsächlich benötigte Länge gestutzt werden. Hierzu liegt ein Transferfile vor, der mithilfe des Programms PAK den Datenfile prüft und in einen neuen File mit der (fiktiven) Vp-Nummer 999 umspeichert, den Original-File löscht und den neuen File in den Original-Namen umbenennt.

### 8.1.6 Abschließende Prüfungen

Zur Endkontrolle der Primärdaten haben sich zwei Programme bewährt: (1) DRBIO kann u.a. phasenweise Grundstatistiken erstellen (Anzahl valider Daten, Minima, Maxima, Mittelwerte und Standardabweichungen); (2) PLBIG plottet ausgewählte Variable einer Vp über alle vorhandenen Phasen in stark gedrängter Form.

### 8.1.7 Hilfs-Programme

Da die Primärdaten auf binären Files mit spezieller Struktur (Header, Satzlänge) abgelegt sind, benötigt man für Zugriff, Kontrolle und Veränderung besondere Programme:

WUBIO schreiben von Teilen des Datenfiles auf den Bildschirm  
 FFBIO löschen von Teilen des Datenfiles (missing data setzen)  
 FLIBI ersetzen von einzelnen Variablen des Datenfiles mithilfe eines zweiten (Korrektur-) Files derselben Struktur  
 CONBI anfügen von ganzen Phasen an den Datenfile

### 8.2 Beschreibung des Programms BIO

Das Biosignal-Auswerteprogramm BIO09 wurde in den Jahren 1985 bis 1986 zur Parameterisierung von Signalen des Herz-Kreislauf-Bereichs entwickelt. Es enthält die Signale EKG, IKG, PKG, diverse Pulse, Temperatur, Blutdruck und Atmung. Nach Abschluß der hier vorliegenden Studie wurde das Programm revidiert und erweitert (BIO14). Hauptänderungen sind die Vermessung des Blutdrucks in einem gesonderten Programm mit verbesserten Eingriffsmöglichkeiten (BIO19), sowie die Erweiterung des Programms um die Signale EDA, Lidschlag und Myogramm. Kleinere Änderungen sind an den entsprechenden Stellen vermerkt.

Das Programm ist bezüglich der Signale modular aufgebaut bei freier zeitlicher Struktur. über einen Eingabefile werden die auszuwertenden Signale ausgewählt. Die einzelnen Module können durch Parameter wie Schwellenwerte, Filterlängen usw. gesteuert werden. Ein Teil dieser Parameter wird im interaktiven Betrieb verändert, da der Rechner vom Primat des Benutzers ausgeht, bei nicht-interaktivem Betrieb erfolgt eine gleitende Anpassung (vgl. Foerster, 1984).

Die Module sind selbständig, haben jedoch optional Bezüge zueinander (z.B. PKG und IKG, Pulse untereinander). Ausnahme bildet hier das EKG-Modul, das zur Herstellung der zentralen Trigger (R-Zacken) in jedem Fall vorhanden sein muß.

Der Start des Programms erfolgt im Dialogbetrieb. Folgende Informationen und Optionen werden abgefragt:

Nummer der Vp auf dem Band. Defaultwert ist 1.

Nummer der ersten auszuwertenden Phase. Kann nur größer 1 sein, wenn die Vp bereits (teilweise) ausgewertet ist (wird geprüft). Defaultwert ist 1.

Halt nach jeder Phase. Diese Option ist v.a. im Korrektur-Modus nützlich, wenn einzelne Phasen nachgerechnet werden sollen. Defaultwert ist "nein".

Interaktions-Option: Es kann alles interaktiv, alles nicht interaktiv, nur die RR-Abstände interaktiv und der "Schnell-Lauf" (nur RR-Abstände werden ausgewertet, alle anderen Variablen Missing Data; dieser Modus erlaubt es, den Datenfile zunächst in seiner vollen Länge zu beschreiben, um dann Teile mit Korrekturmodus einzufügen). Da die Schlag-zu-Schlag-Analyse die RR-Abstände als zentrale Trigger benötigt, empfiehlt es sich, bei nicht-interaktiver Kontrolle zumindest die RR-Abstände interaktiv zu kontrollieren. Dies ist umso wichtiger, weil die Anzahl der RR-Abstände auch die ganze Struktur des Datenfiles bestimmt (Länge der Phasen). Bei Korrekturläufen einzelner Signale werden die RR-Abstände nicht neu bestimmt, bei Korrekturläufen im Modus "Erstauswertung" (alle Signale) wird die File-Struktur bei nicht übereinstimmender RR-Anzahl im Vergleich zur ersten Auswertung für alle Folgephasen zerstört (alle folgenden Phasen müssen dann neu ausgewertet werden, Prüfung mit WUBIO). Der Defaultwert ist "alles interaktiv".

Parameter neu einstellen bei jeder neuen Phase. Diese Option empfiehlt sich als Kompromiß, wenn nicht interaktiv gearbeitet wird und sehr unterschiedliche Belastungsphasen vorliegen. Bei jeder neuen Phase wird der erste RR-Abstand interaktiv kontrol-

liert (wie bei Neubeginn mit dieser Phase). Defaultwert ist "nein".

An dieser Stelle wird das Bandgerät geprüft. Ist es nicht bereit, so erfolgt eine System-Meldung.

Auf dem Terminal wird nun der Header, gelesen vom Band, mit Vp-Nummer usw. ausgegeben. Man kann prüfen, ob die gewünschte Vp aufliegt.

Falls der Datenfile bereits existiert (Vp war bereits teilweise ausgewertet), so sind folgende zwei Auswerte-Modi möglich: (1) Fortsetzung (oder Neubeginn) der Grundausswertung mit allen Signalen. Alte Daten werden ggf. überschrieben; (2) Korrektur einzelner Signale, wenn die Grundausswertung bereits durchgeführt war. Hier können entweder EDA und Lidschlag komplett neu ausgewertet werden unter Beibehaltung aller anderer Daten oder es werden alle Daten der 10-Sekunden-Ebene (Atmung, Lidschlag, EDA usw.) und die RR-Abstände vom Datenfile übernommen und die Daten der Schlag-zu-Schlag-Ebene ganz oder teilweise neu berechnet (Steuerung über Break-Mode, s. 8.2.12.1). Defaultwert ist "Erstausswertung".

Falls der Modus "Erstausswertung" gewählt wurde und EDA im Signal-Set vertreten ist, so erfolgt eine Abfrage, ob der EDA-File gelöscht werden soll. Diese Abfrage hat folgenden Hintergrund: Das EDA-Signal ist ein sehr langsames Signal. Soll es in Stücken zu 10 Sekunden ausgewertet werden, so wird eine Überlappung benötigt. Diese überlappenden Daten werden nach Vorverarbeitung auf einem File zwischengelagert. Dies geschieht phasenweise nur vorwärts, d.h. es sind nur die EDA-Daten gespeichert, die in dieser Phase bereits verarbeitet waren. Man kann also innerhalb der Phase problemlos rückwärts springen, das Programm holt sich dann die entsprechenden Überlappungs-Stücke vom File. Vorsicht ist geboten, wenn vorwärts gesprungen wird, dann gehen, falls der EDA-File gelöscht worden war, das Überlappungs-Stück und damit evtl. eine oder mehrere SCR verloren (Beginn der SCR im vorigen Zehn-Sekunden-Stück). Wenn zuvor eine andere Vp oder eine andere Phase ausgewertet worden waren,

so enthält der EDA-File die Daten dieser Vp in dieser Phase, also "unpassende" Überlappungs-Daten. In diesem Fall muß der File gelöscht werden. Das Nichtlöschen des EDA-Files setzt also sichere Kenntnis über sein "Vorleben" voraus: gleiche Vp in gleicher Phase! Der Defaultwert ist "nicht löschen".

An dieser Stelle wird der Parameterfile gelistet und die Anzahl der zu erhebenden Variablen (vom Parameterfile gelesen) ausgegeben.

Die Auswertung erfolgt in Einheiten von 10 Sekunden mit Überlappung von je einer Sekunde am Anfang und am Ende. Wegen Bandproblemen werden die Blocknummern der gelesenen Bandblöcke gelistet, danach eine Meldung über den Stand der Auswertung: Nummer des 10-Sekunden-Stücks und Nummer des aktuellen RR-Abstands.

Außer der Steuerung über den Parameterfile und über die zu Beginn eingegebenen Optionen kann auch während der Auswertung die Analyse einzelner Signale ausgeschaltet werden, die entsprechenden Plätze auf dem Datenfile werden dabei mit Missing-Data-Kodes aufgefüllt.

In der Zeitachse hat der Benutzer die Möglichkeit, beliebig zu (bereits ausgewerteten) RR-Abständen zu springen und dort die Auswertung fortzusetzen. Er kann dabei mit oder ohne Kontrolle am Bildschirm arbeiten, die Kontroll-Optionen sind während der Auswertung veränderbar.

Die Daten aller Kanäle werden für ein ganzes Zehn-Sekunden-Stück (zusammen mit den jeweils zwei Sekunden Überlappung) vom Magnetband in den Hauptspeicher gelesen. Die Abtastzeit wird für alle Signale auf 4 ms reduziert, eine höhere Abtastrate ist, wie in Abschnitt 7 gezeigt, bei geeigneter Interpolation der Punktorte nicht vonnöten.

Der Datenfile ist Schlag-zu-Schlag-orientiert, d.h. alle erhobenen Variablen werden den zeitlich entsprechenden RR-Abständen zugeordnet. Bei langsamen Signalen (Atmung, EDA usw.) erhalten alle RR-Abstände eines Zehn-Sekunden-Stücks dieselben Werte.

Im folgenden sollen die einzelnen Module möglichst genau beschrieben werden, um eine Nachprogrammierung zu ermöglichen. Auf die Angabe von Quellenprogrammen haben wir aus Platzgründen und wegen spezifischer Eigenheiten des benutzten Rechners, die eine direkte Übertragung fraglich erscheinen lassen, verzichtet. Zahlreiche Unterprogramme sind bereits in Foerster (1984) inklusive Quellenprogramm ausreichend beschrieben, so daß in diesen Fällen eine Kurzdarstellung genügt.

### 8.2.1 Bestimmen der RR-Abstände

Eine vorläufige Bestimmung der RR-Abstände (Orte der R-Zacken) auf Abtastraten-Genauigkeit (ohne Interpolation) ist notwendig zur Durchführung des speziellen Hochpasses (8.2.2), zur teilweisen Filterung des Phonokardiogramms (8.2.3), zur Bestimmung der Atem-Stadien (8.2.4), sowie als zentraler zeitlicher Trigger bei Signalen der Schlag-zu-Schlag-Analyse (8.2.8 bis 8.2.11). Sie sollte daher möglichst lückenlos und artefaktfrei sein. Mithilfe bewährter Unterprogramme werden hierzu zunächst die RR-Abstände bestimmt, statistisch geprüft, anschließend interaktiv verbessert und schließlich interpolativ ergänzt.

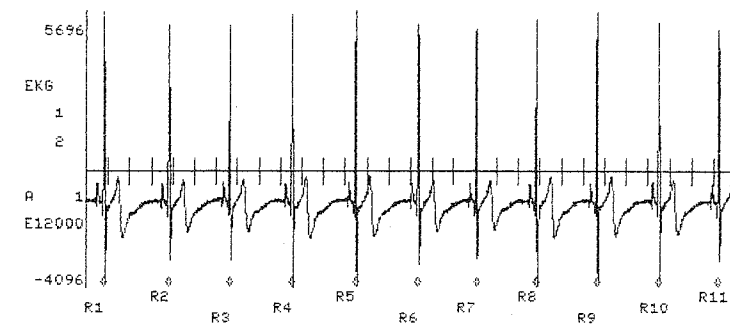
Die Bestimmung der RR-Abstände aus dem EKG-Signal erfolgt mithilfe des Unterprogramms ECG30 (Foerster, 1984, S.7-11). Dabei werden die R-Zacken nach fünf Kriterien aufgesucht: Amplitude, Steigungen des An- und Abstiegs, Krümmung und Zeitfenster.

Die so bestimmten RR-Abstände werden durch statistische Plausibilitäts-Betrachtungen überprüft (Unterprogramm ECG31, ebd., S.12-15). Dabei werden schnelle Veränderungen (von Schlag zu Schlag) untersucht, insbesondere im Hinblick auf Extrasystolen (Abfolge großer-kleiner oder kleiner-großer RR-Abstände). Die Verteilung der RR-Abstände wird auf Bimodalität geprüft. Die verwendeten Schwellenparameter sind für die gesamte Auswertung fest, können jedoch im Parameterfile für Extremfälle (z.B. besonders hohe respiratorische Arrhythmie) verändert werden.

Bei nicht erkannten oder durch ECG31 als fehlerhaft betrachteten R-Zacken (im Programm durch negatives Vorzeichen beim entsprechenden RR-Abstand gekennzeichnet) soll versucht werden,

interaktiv durch "Augenschein am Bildschirm" solche R-Zacken zu ersetzen oder zu überprüfen (Unterprogramm ECG33). Hierzu wird das EKG des gesamten Datenstücks (12 s) am Bildschirm dargestellt, die R-Zacken werden markiert. Der Benutzer kann nun R-Zacken verändern, neu setzen oder löschen (vgl. 8.2.12.2). Waren nicht genügend RR-Abstände vorgesehen, kann der Vorgang mit geänderter Anzahl wiederholt werden. Nicht ersetzbare R-Zacken müssen am Schluß explizit mit einem Minuszeichen (Missing-Data-Kode) versehen werden. Nach Wunsch werden die Schwellenparameter der R-Zacken-Erkennung anhand der Daten neu gesetzt.

Abbildung 12: Bildschirm-Ausgabe des EKG über volle 12 s. Die R-Zacken sind mit R + Nummer markiert. Es sind keine Fehler erkennbar.



Die jetzt noch fehlenden (mit Minuszeichen markierten) RR-Abstände werden durch das Unterprogramm RRERS interpolativ durch "vernünftige" Werte ersetzt, jedoch weiterhin als "fehlend" markiert. Der Interpolations-Algorithmus (quadratische Interpolation mit Randbedingungen) ist in Rockstroh, Foerster & Müller (1985) ausführlich beschrieben und an einem Beispiel durchgerechnet. Die "vernünftig" interpolierte Länge des RR-Abstands wird für den speziellen Hochpaß benötigt (s. 8.2.2), die Markierung weist den RR-Abstand als untauglich für die Schlag-zu-Schlag-Analyse aus. Zur Kontrolle werden die RR-Abstände vor und nach der Interpolation ausgegeben.



### 8.2.2 RR-Abstands-zentrierter Hochpaß IBIHIP

Da analoge Vorfilterungen zur Eliminierung von Nullinienschwankungen (AC-Kopplung) die Signale verzerren und somit die Ergebnisse von Feinanalysen (Schlag-zu-Schlag) verfälschen, wurden die Signale mit möglichst großer Zeitkonstante registriert. Die Eliminierung der (erheblichen) Nullinienschwankungen muß daher durch symmetrische (verzerrungsfreie) Digitalfilter mit einer Grenzfrequenz erfolgen, die möglichst genau der Herzfrequenz entspricht. Das bedeutet, daß alle Veränderungen innerhalb eines RR-Abstands möglichst unverändert bleiben sollen, Schwankungen von Schlag zu Schlag dagegen möglichst eliminiert werden. Diese Forderungen werden durch den RR-Abstands-zentrierten Hochpaß IBIHIP (InterBeat Interval dependent High Pass) weitgehend erfüllt. Die Idee hierbei ist die Berechnung eines gleitenden Mittelwerts, dessen Länge für jeden Datenpunkt genau einem RR-Zyklus entspricht. Hierbei werden alle Veränderungen innerhalb eines RR-Abstands ausgemittelt. Dieser Mittelwert kann nun vom Originalsignal subtrahiert werden. Das bedeutet, es muß zunächst für jeden Datenpunkt der "aktuelle" RR-Abstand geschätzt werden. Im vorliegenden Unterprogramm geschieht dies durch gewichtete Summe des momentanen RR-Abstands (RR), dessen Vorläufer (RRv) und dessen Nachfolger (RRn), belegt mit einer Dreiecksfunktion:

$$x(t) = RRv \cdot a(t) + RR \cdot b(t) + RRn \cdot c(t)$$

mit den Gewichtsfunktionen

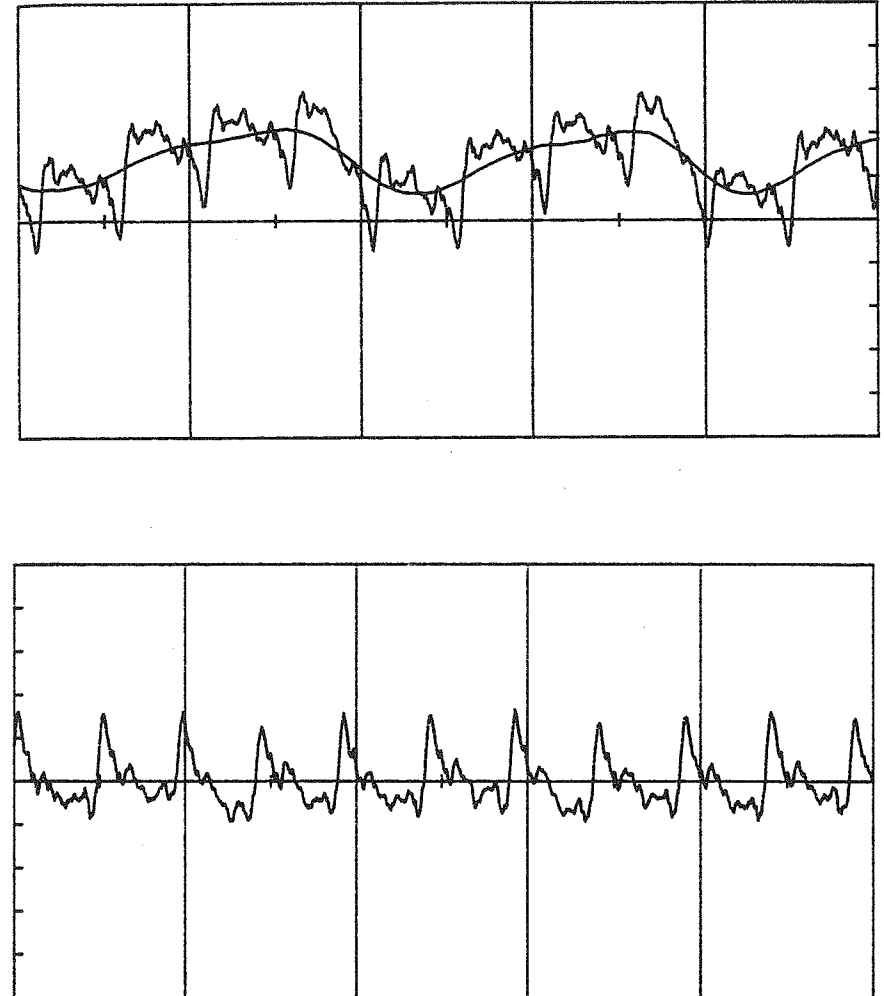
$$\begin{aligned} a(t) &= \text{Maximum}[0, 0.5 - t/RR] & \backslash \\ b(t) &= 1 - t/RR - 0.5 & ) \quad (t=0, \dots, RR) \\ c(t) &= \text{Maximum}[0, t/RR - 0.5] & / \end{aligned}$$

d.h. in der Mitte des momentanen RR-Abstands ( $t=RR/2$ ) ist  $x(t)=RR$ , zu Beginn bzw. am Ende des momentanen RR-Abstands ( $t=0$ , bzw.  $t=RR$ ) berechnet sich  $x(t)$  als Mittelwert der benachbarten RR-Abstände, also  $x(t)=(RR+RRv)/2$ , bzw.  $x(t)=(RR+RRn)/2$ .

Die Abbildung auf der nachfolgenden Seite zeigt an einem Beispiel die Wirkung des Hochpaßfilters IBIHIP.

Folgende Signale wurden mit IBIHIP gefiltert: EKG, IKG ( $dz/dt$ ), und alle Pulskurven.

Abbildung 13: Beispiel eines IBIHIP an der Brachialis-Pulskurve der Vp 8 (Phase 1, Sekunde 21-30). Die obere Hälfte zeigt die Originalkurve mit unterlegtem tiefpaßgefiltertem Signal. In der unteren Hälfte ist das tiefpaß-gefilterte Signal von der Originalkurve subtrahiert (Hochpaß).



### 8.2.3 Filterung des PKG

Zur Bestimmung verschiedener Frequenzanteile des PKG werden pro RR-Abstand erster und zweiter Herzton des PKG getrennt (jeweils 128 Datenpunkte, entspricht 512 ms) Fourier-transformiert, im Spektralbereich gefiltert (Hochpaß oder Tiefpaß, Grenzfrequenzen im Parameterfile wählbar; z.Z. für beide Herztöne Hochpaß mit Grenzfrequenz 30 Hz), und in den Zeitbereich rücktransformiert. Der restliche RR-Abstand wird null gesetzt. Das so gefilterte Signal wird in einem gesonderten Feld abgespeichert und liegt somit für die Schlag-zu-Schlag-Analyse vor.

Die zusätzliche Analyse der gefilterten Herztonkurven und ihre Verwendung sowohl als "Nutzsignal" als auch als Hilfssignal haben sich in dieser Studie als für solche Datensätze unergiebig bzw. überflüssig herausgestellt. In der neuesten Version (BIO14) wird daher auf diesen zeitaufwendigen Schritt gänzlich verzichtet.

### 8.2.4 Atmung

Die Atmung wird in zwei Schritten parametrisiert, der erste Schritt folgt der Auswertung früherer Studien, d.h. Schätzung der Atemfrequenz aus dem Powerspektrum von jeweils zehn Sekunden Atemkurve mit Gesamtpower als Aktivitäts-Parameter und dem relativen Poweranteil des Restspektrums (außerhalb des Bandes von 0.4 Hz Breite um die Atemfrequenz) als Form- und Irregularitäts-Parameter (Foerster, 1984, S.65-69). Anschließend wird das Atemsignal hochpaßgefiltert, um Nullinienschwankungen zu eliminieren, und diese Kurve im Hinblick auf vier Phasen der Atmung vermessen.

Zunächst werden die Atem-Daten auf 80 msec verdichtet (Mittelung von je 20 Datenpunkten). Jeweils ein Datenstück von nunmehr 128 Punkten (=10.24 Sekunden) wird Fourier-transformiert und das Powerspektrum vermessen (ebd., S.68-69). In einem Frequenzbereich von 6 bis 70 Atemzügen pro Minute (entspricht 1 bis 12 Schwingungen pro Auswertestück) wird die Vorzugsfrequenz bestimmt als größtes relatives Maximum des Powerspektrums. Als alternative Bestimmung der Atemfrequenz wurde versuchsweise der

"Erwartungswert" in diesem Frequenzband eingeführt (Summe Frequenz\*Power dividiert durch Gesamtpower im Band). Dieser Parameter ist schneller und sicherer zu bestimmen und könnte bei hoher Übereinstimmung die Vorzugsfrequenz ablösen.

Die Hochpaßfilterung erfolgt durch Subtraktion des gleitenden Mittelwerts über jeweils eine volle Atemperiode, letztere geschätzt durch die obige Spektralanalyse (ebd., S.70-73). Am gefilterten Signal werden dann vier Phasen der Atmung bestimmt: 1=Inspiration, 2=inspiratorische Pause (Amplitude zwischen 80% des Maximums und Maximum), 3=Expiration, 4=expiratorische Pause (Amplitude zwischen 80% des Minimums und Minimum). Die Atemstadien an den Orten der R-Zacken werden gesondert abgespeichert und liegen bei der Schlag-zu-Schlag-Analyse vor.

### 8.2.5 Temperatur

Das Temperatursignal liegt in einem Multiplex-Kanal mit drei Meßwerten und zwei Eichtemperaturen (20 und 40 Grad Celsius) im Sekundentakt vor und bietet keine Schwierigkeiten bei der Analyse. Die Temperaturwerte werden für das gesamte Datenstück in einem Feld abgelegt und bei der Schlag-zu-Schlag-Analyse dem jeweiligen RR-Abstand zugeordnet.

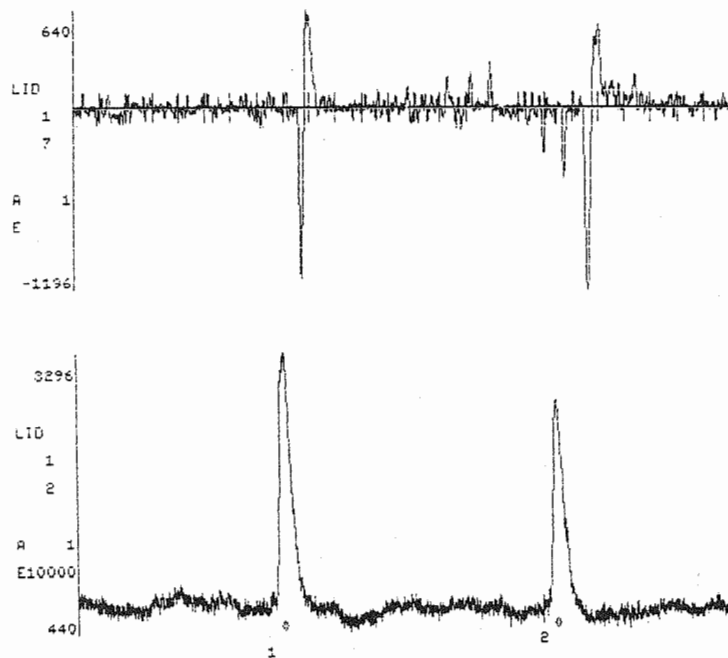
### 8.2.6 Lidschlag

Die Auswertung des Lidschlags erfolgt auf Zehnsekunden-Ebene mit zwei Sekunden Überlappung. Eine direkte Zuordnung einzelner Lidschläge zum entsprechenden RR-Abstand erschien aus prozess-theoretischen Gründen (Vermischung von qualitativen und quantitativen Prozessen) nicht angebracht. Für Verlaufsbetrachtungen auf der Schlag-zu-Schlag-Ebene werden jedoch die Mittelwerte des Signals über den jeweiligen RR-Abstand als Variable aufgenommen.

Wegen unterschiedlicher Vorfilterung bestehen zwei Versionen: (1) Vorfilterung mit einer Zeitkonstanten von ca. 0.3 s, d.h. ein Hochpaß mit geringer Grenzfrequenz und (2) Vorfilterung mit einer Zeitkonstanten von ca. 3 s, was der Registrierung in früheren Studien entspricht (Foerster, 1984, S.45-51). Hierbei werden die Lidschläge nach acht Kriterien bestimmt: Amplitude,

Halbwertsbreite, Anstiegsflanke, Abstiegsflanke, Krümmung, Breite des relativen Maximums, Abstiegsform und Mindestabstand zum vorigen Lidschlag. Als Kennwerte werden Globalaktivität, Amplituden und Frequenzen erhoben.

Abbildung 14: Beispiel für unterschiedlich gefilterte Lidschläge: oben Version (1) mit Zeitkonstante 0.3s, unten Version (2) mit Zeitkonstante 3 s.



Bei der Version (1) werden die Lidschläge biphasisch, da die Filterung mit niedriger Zeitkonstanten fast einer Differenzierung des Signals entspricht, wobei langsame Anteile (tonische Veränderungen) ausgefiltert sind. Mit Schwellen für die Mindestamplituden der negativen und der positiven Welle (gleitend angepaßt), einem Mindestabstand zum vorherigen Lidschlag, sowie einer maximalen Breite der biphasischen Form (entspricht der Breite des "echten" Lidschlags) als Parameter werden rein posi-

tive, rein negative und biphasische Formen bestimmt und getrennt, sowie die Summe aller drei Formen mit Anzahl und Amplitude als Variable ausgewiesen.

### 8.2.7 Elektrodermale Aktivität EDA

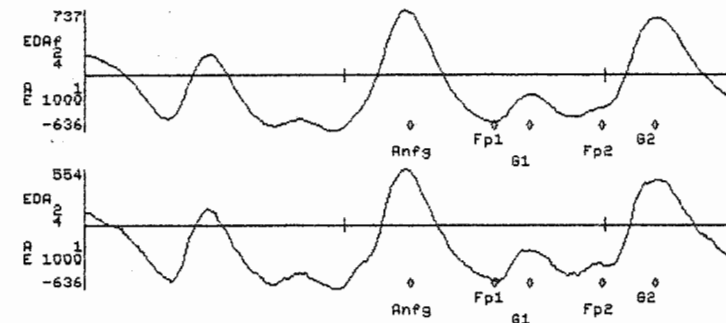
Für die Verarbeitung und Vermessung des EDA-Signals steht ein Unterprogramm aus Foerster (1984, S.52-59) zur Verfügung. Außer der Bestimmung des pulskodierten SCL (Skin Conductance Level) werden am reduzierten und tiefpaßgefilterten Signal (Grenzfrequenz 2 Hz) die SCR (skin conductance reaction) vermessen. Folgende fest vereinbarte Schwellen wurden verwendet: Grenzsteigung für den Beginn einer SCR: 0.007 Mikrosiemens. Mindestamplitude einer SCR: 0.1 Mikrosiemens/cm<sup>2</sup>. Grenzwert zur Fußpunktbestimmung: 5% der Maximalsteigung. Mindestabstand der Sekante bei Mehrfach-SCR: 0.005 Mikrosiemens.

Maximale halbe Abstiegszeit: 10 s.

Bereich der SCL: 2.0 bis 127.0 Mikrosiemens.

Globale Kennwerte sind der SCL (DC-Anteil aus den Puls-Abständen) und das mittlere Quadrat des AC-Anteils (Zeitkonstante 10 s) als Reaktionswert. Weitere SCR-Kennwerte sind Amplitude, Anstiegszeit, Steigung, halbe Abstiegszeit und Frequenz.

Abbildung 15: Beispiel eines EDA-Kurvenstücks nach Entfernung der DC-Peaks. Oben die gefilterte Kurve, unten original. "Anfg" markiert den Beginn des aktuellen 10-s-Stücks, der erste Teil der Kurven gehört zum vorausgegangenen. Es wurden zwei SCR gefunden (Markierung von Fußpunkt und Gipfel).



### 8.2.8 Vermessung des EKG

Im Unterprogramm ECGVM werden einzeln die Teilwellen P, Q, R, S und T vermessen. Eingabeparameter sind für jede Welle ein Zeitfenster, die zulässige Veränderung der Punktorte von Schlag zu Schlag, sowie die maximale Breite der Welle. Die Zeitfenster werden gleitend verändert bzw. beim interaktiven Betrieb neu gesetzt. Sie werden "verbessert" durch Informationen des vorangegangenen RR-Abstands und durch Überlappungsverbot verschiedener Wellen (z.B. S-Ende kann nicht nach T-Anfang sein). Kennwerte sind jeweils Anfangs-, Mittel- und Endpunkt der Welle sowie ihre Amplitude bezogen auf den PQ-Knoten (in der neuen Version nur noch Anfangs- und Endpunkt von P und T, Anfangspunkt von Q, Ort von R, Endpunkt von S; Amplituden von P, R und T).

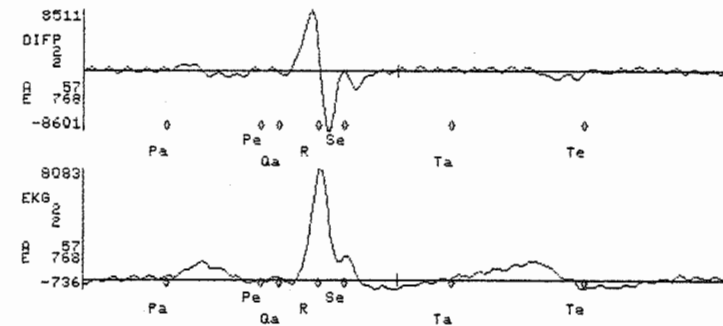
Die Fußpunkte (Anfangs- und Endpunkte) werden nach dem Kriterium der  $p\%$ -Steigung bestimmt, d.h. als Ort, an dem die Steigung  $p\%$  der Maximalsteigung annimmt (z.Z.  $p=30\%$ ). Hierzu wird das Signal einem rekursiven Differentiator mit gleichzeitigem phasentreuen Tiefpaß unterzogen, dessen Grenzfrequenz bei 35 Hz für die P-Welle, 105 Hz für Q- und S-Welle und bei 24 Hz für die T-Welle liegt. Die Mitten sind dann als Extrempunkte zwischen Anfang und Ende definiert.

Für die P-Welle, für die häufig ein oder mehrere Nebenmaxima zu finden sind, werden alle relativen Maxima im Suchbereich bestimmt, deren Amplitude mindestens 20% des Hauptmaximums aufweisen. Im Falle das Hauptmaximum nicht akzeptiert werden kann (kein Fußpunkt im Zeitfenster oder zu große Abweichung vom vorangegangenen RR-Abstand), werden von rechts nach links die Nebenmaxima geprüft. Endpunkt der Q-Welle sowie Anfangspunkt der S-Welle werden als Nulldurchgangs-Punkte bzw., wenn kein Nulldurchgang auffindbar ist, als Zehntel-Punkte zur R-Zacke bestimmt.

Zum Schluß werden als Kennwerte der ST-Strecken-Senkung die Amplituden an den Stellen S-Ende, S-Ende+80ms und S-Ende+100ms (nach Pöpl, Herrmann & Luft, 1984), sowie die Flächen der P-Welle, des QRS-Komplexes und der T-Welle bestimmt (neue Version nur Amplitude S-Ende+80ms).

Beim interaktiven Betrieb wird mit dem EKG-Signal das differenzierte und gefilterte EKG-Signal dargestellt (Grenzfrequenz wie bei Vermessung der Q- und S-Welle, also 105 Hz).

Abbildung 16: Beispiel einer EKG-Vermessung (Ausschnitt): Die Punkte P-Anfang, P-Ende, Q-Anfang, R, S-Ende, T-Anfang und T-Ende sind markiert.



### 8.2.9 Impedanzkardiogramm IKG

Die Parametrisierung des IKG erfolgt nach dem in Foerster (1984, S.29-37) beschriebenen Algorithmus mit einigen Abwandlungen. Neu ist,

- (1) daß nur Punkte und einige Amplituden ohne abgeleitete Variable wie Schlagvolumen usw. gemessen werden, da die Grundvariablen auf Schlag-zu-Schlag-Ebene geprüft und korrigiert werden (vgl. 8.1.3 und 8.1.4);
- (2) daß die Vermessung der Herztöne anhand der Einhüllenden des gleichgerichteten Signals vorgenommen wird,
- (3) die Vermessung des gefilterten PKGa (entfällt bei neuer Version),
- (4) daß eine Zeitverschiebung zwischen erstem Herzton und Fußpunkt  $dz/dt$  (notch) sowie zwischen zweitem Herzton und Endpunkt  $dz/dt$  zugelassen wird (einzugeben im Parameterfile oder automatisch durch interaktive Korrektur), und

(5) die Vermessung (ohne interaktive Kontrolle) der A-Welle, der X-Welle und der F-Welle, sowie bei der alten Version die Berechnung von Flächen.

(6) eine verbesserte Erkennung der Einbuchtung (notch) im ansteigenden Teil der E-Welle (Fußpunkt, Beginn der linksventrikulären Austreibungszeit LVET; s.u.).

Die Eingabeparameter vom Parameterfile folgen sonst früheren Entwicklungen, d.h. relative Zeitfenster und Breite der Herztöne, Rauschschwelle und Prozentpunkte für deren Grenzen; für das  $dz/dt$ -Signal Zeitfenster und Minimalamplitude für den Gipfel, sowie (neu) die beiden Zeitverschiebungen zwischen Herztönen und Fuß-/Endpunkt  $dz/dt$  (s.o.). Zeitfenster, Breite der Herztöne, Minimalamplitude und Zeitverschiebungen werden gleitend verändert bzw. beim interaktiven Betrieb neu gesetzt. Die Zeitfenster werden überdies "verbessert" durch Informationen immer beider Signale (PKG und  $dz/dt$ ), des vorangegangenen RR-Abstands und durch Überlappungsverbot verschiedener Wellen.

Die beiden PKG-Signale werden nur zu Beginn der Auswertung oder bei expliziter Anforderung (s. 8.2.12.1) interaktiv überprüft, da sie nur Hilfsfunktion haben und keinerlei Probleme bei der Vermessung aufweisen. Heuristisch wurden die Punkte (jeweils Anfang, Mitte und Ende) und die Amplituden als Kennwerte mitgenommen (neue Version nur Amplitude des ersten Herztons).

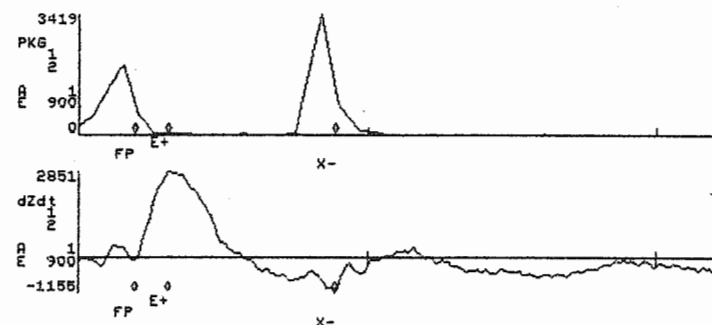
Für die Bestimmung des IKG-Anfangspunkts und des IKG-Endpunkts werden als Suchbereiche die ersten bzw. zweiten Herztöne verwendet, und zwar zunächst die des ungefilterten Signals (PKG) und bei Fehlern die des gefilterten Signals (PKGa; jedoch nur alte Version). Ist das PKG-Signal (beide PKG-Signale) fehlerhaft, so wird eine Bestimmung der IKG-Punkte mit verschärften Bedingungen ohne Hilfssignal versucht.

Die Definition des Fußpunktes (notch) als Ort mit der größten Entfernung der Kurve von ihrer Sekante zwischen den Grenzpunkten des ersten Herztons (ebd.) hat sich bei Vorliegen mehrerer Einbuchtungen (s.u.) als fehlerhaft herausgestellt. In der neuen Version wurde statt dessen die Entfernung der Kurve von

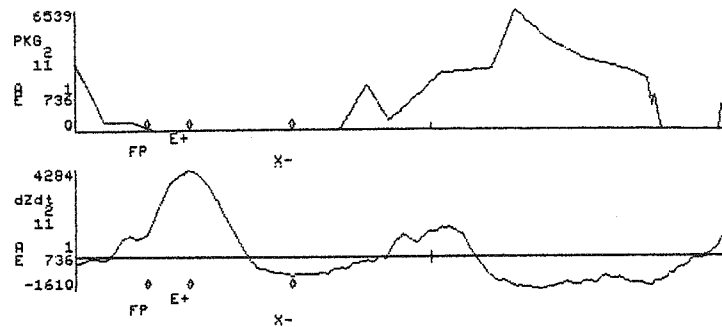
ihrem gleitenden Mittelwert der Länge 60 ms verwendet (entspricht dem Aufsuchen eines relativen Minimums der hochpaßgefilterten Kurve).

Beim (durchaus häufigen) Auftreten von zwei möglichen Fußpunkten (notches), von denen der erste meist das absolute Minimum vor der E-Welle, der zweite v.a. unter Belastung oft weit die Flanke der E-Welle hinaufsteigt, muß sich der Benutzer anhand des Augenscheins entscheiden. Das Programm versucht dann, den eingestellten Punkt weiterhin beizubehalten, indem es den Ort mit dem vorangegangenen RR-Abstand vergleicht. Mit diesem alten Notch-Ort als Mittelpunkt werden zunehmend größere Intervalle gebildet, in denen (1) ein relatives Minimum der hochpaßgefilterten Kurve (s.o.) liegen und (2) dieses Minimum eine Schwelle (vom Parameterfile) erreichen muß. Wechsel zwischen verschiedenen Fußpunkt-Orten, z.B. wenn keine zweite Einbuchtung existiert, der Punkt jedoch erheblich vom früheren RR-Abstand abweicht, werden gemeldet, so daß der Benutzer ggf. eingreifen kann.

Abbildung 17: Beispiel der IKG-Parametrisierung mit den Fußpunkten (Notch, FP), Gipfel E (E+) und Gipfel X (X-). S. 261 in Ruhe mit Einhüllender des PKG, S. 262 unter Belastung mit stark gestörtem PKG. Es sind deutlich zwei mögliche Notches innerhalb des 1. Herztons zu beobachten, der zweite Notch "wandert" bei Belastung nach oben.



Fortsetzung Abbildung 17:



Beim interaktiven Betrieb wird das  $dz/dt$ -Signal dargestellt zusammen mit dem PKG als Hilfssignal, und zwar der Einhüllenden, wenn PKG ausgewertet wurde und dem Originalsignal, wenn das PKG im Break-Mode von der Auswertung ausgeschlossen wurde (s. 8.2.12.1).

## 8.2.10 Periphere Pulse

### 8.2.10.1 Auswertung im Zeitbereich

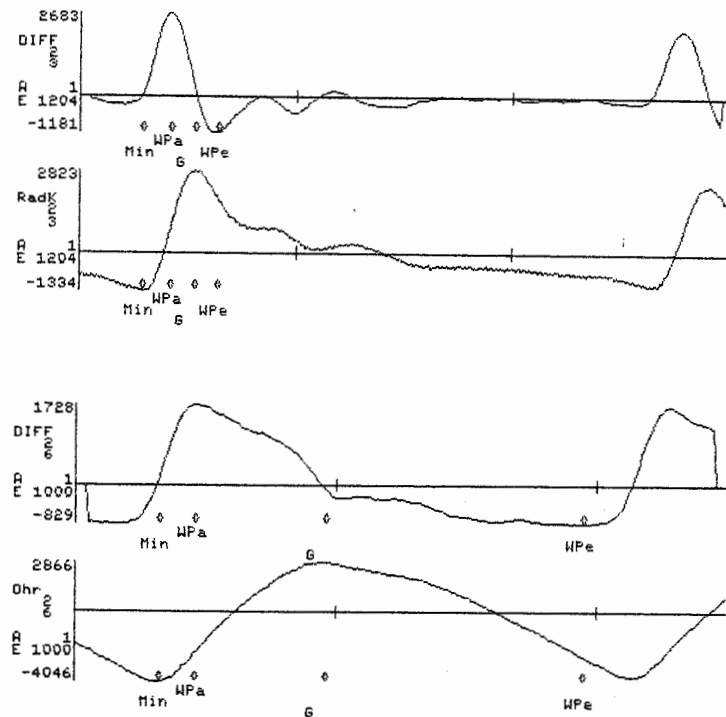
Das Modul für periphere Pulse ist eine Weiterentwicklung des in Foerster (1984, S.38-44) beschriebenen Programms. Es wird durch geeignete Eingabeparameter so gesteuert, daß es für beliebige Pulsformen verwendbar ist. Diese werden charakterisiert durch die fünf Parameter Amplitude, Steigung des An- und Abstiegs, Krümmung und Breite (Zeit anakroter bis dikroter Wendepunkt), die jeweils überschritten werden müssen, sowie Zeitfenster für den anakroten und dikroten Wendepunkt. Formparameter-Schwellen und Zeitfenster werden gleitend verändert bzw. beim interaktiven Betrieb neu gesetzt. Zeitfenster werden "verbessert" durch Informationen des vorangegangenen RR-Abstands und teilweise durch Überlappungsverbot verschiedener Pulse (z.B. Brachialis vor Radialis). Solche Überlappungsverbote können allerdings nur bei identischen Pulsaufnehmern angewendet werden (Filtercharakteristiken der Systeme).

Die Incisur wird versuchsweise für alle Pulse außer PVA aufgesucht (nur alte Version) und zwar in einem Zeitfenster gemessen vom pulseigenen ersten Wendepunkt aus. Da die Incisur in der Carotispulskurve meist problemlos gemessen werden kann und, wie sich anhand der bereits ausgewerteten Daten zeigt, die links-ventrikuläre Laufzeit LVET (Fußpunkt-Incisur) relativ konstant über die verschiedenen Pulse bleibt, kann bei allen Pulsen, die nach dem Carotispuls ausgewertet werden, das Zeitfenster zur Sicherheit verschärft werden (Fußpunkt + LVET Carotis -20ms/+60ms). Die Incisur wird definiert als "deutliche Einbuchtung" in der Pulskurve. Sie wird gemessen am bandpaßgefilterten Signal (20-50 Hz), das einerseits die schnelle Incisur von der langsameren Dikrotie trennt und andererseits den dikroten Abfall eliminiert. Bei erfolgreich gemessener Incisur werden (ohne interaktive Prüfung) die nachfolgenden dikroten Minima und Maxima bestimmt.

Variable sind das Minimum der anakroten Flanke, der Fußpunkt, der Nulldurchgang, zwischen Fuß- und Gipfelpunkt der 10%, 20% und 25%-Punkt, der Wendepunkt der anakroten Flanke, der Gipfelpunkt und der Wendepunkt der dikroten Flanke, sowie die zugehörigen Amplituden und Steigungen, für Pulse mit Incisur außerdem der Ort der Incisur am bandpaßgefilterten Signal, das nachfolgende Maximum der Incisur und Minimum und Maximum der Dikrotie. Bei der neuen Version werden als Kennwerte nur noch der Fünftelpunkt und die Pulsamplitude aufgenommen. Hierzu und zur Formerkennung zwecks Artefaktprüfung werden als Punkte nur noch das anakrote Minimum, die zwei Wendepunkte und der Gipfelpunkt benötigt.

Bei der interaktiven Prüfung wird neben dem Originalsignal als Hilfskurve die erste Ableitung bzw. bei Fehlern, die die Incisur betreffen, das bandpassgefilterte Signal dargestellt. Bei falsch gepoltem Signal müssen die Punkte entsprechend bestimmt werden, d.h. der Gipfelpunkt ist ein relatives Minimum, von dem aus die Kurve nach links zum Fußpunkt hin ansteigt. Das Programm "merkt" sich die Polungsrichtung, so daß die nachfolgenden RR-Abstände "richtig" gepolt werden.

Abbildung 18: Beispiel Radialis- und Ohr-Puls mit differenzierter Kurve. Es sind die Punkte der neuen (reduzierten) Version eingetragen: A-Wellen-Gipfel (Min), anakroter und dikroter Wendepunkt (WPa, WPe) und Gipfel (G). Die Incisur wäre beim Radialis rechts vom WPe zu suchen (erste Einbuchtung, differenzierte Kurve = 0), beim Ohrpuls (schwach zu erkennen) nicht weit rechts von G (relatives Maximum der differenzierten Kurve).



#### 8.2.10.2 Ein Analyseversuch im Frequenzbereich

Zur Bestimmung von Pulslaufzeiten zwecks Schätzung der Pulswellengeschwindigkeit (PWG) wurde, neben der herkömmlichen Zeitverschiebung vergleichbarer Meßpunkte der Pulscurve, versuchsweise eine modellgeleitete Zeitverschiebung der gesamten Pulscurven geschätzt. Obwohl diese Schätzungen im Vergleich zu Punktschätzungen schlechter zwischen Ruhe und Belastung diskriminierten und zu diesen weitgehend redundant waren (vgl. Ab-

schnitt 9.13), und daher in der neuen Version auf das aufwendige Verfahren verzichtet wird, soll es hier der Vollständigkeit halber kurz beschrieben werden.

Periphere Pulssignale unterliegen (unbekannten) Filtern, die durch das System "Meßsystem-Mensch" bestimmt sind. Da natürliche Filter immer unsymmetrisch sind (sie können nur Vergangenes berücksichtigen), werden die Pulse verschiedenen verzerrt, und zwar umso mehr, je weiter man vom idealen Fußpunkt als Beginn der Auslenkung von der Nulllinie entfernt ist. Das bedeutet, daß Laufzeiten sich möglichst auf Fußpunkte beziehen sollten. Dies zeigen auch Beispiele, bei denen Wende- und Gipfelpunkte des Radialispuls vor denen des Brachialispuls gemessen wurden, was eine biologische Unmöglichkeit bedeutet. Andererseits sind Fußpunkte jedoch häufig nur unsicher zu messen, da die Kurven in diesen Abschnitten bereits relativ flach verlaufen.

Die hier unterliegende Modellvorstellung ist, daß das eine Signal durch Filterung und Zeitverschiebung in das andere überführt werden kann. Als Filter wird eine einfache (physiologisch naheliegende) AC-Kopplung mit unbekannter Zeitkonstante und Zeitverschiebung als erste Näherung angenommen. Da im Powerspektrum Zeitverschiebungen nicht abgebildet werden, können nun im Spektralbereich Zeitkonstante und Zeitverschiebung getrennt geschätzt werden.

Wenn man das "Kriteriensignal" mit  $y(t)$ , das differenzierte "Prädiktorsignal" mit  $x(t)$  bezeichnet, so kann man das Modell wie folgt ansetzen:

$$y(t+\varphi) = \lambda/T * \exp\{-t/T\} \langle * \rangle x(t)$$

wobei  $\varphi$  die zu schätzende Laufzeit,  $\lambda$  ein Verstärkungsfaktor und  $T$  die zu bestimmende Zeitkonstante des Filters bedeutet. Der Operator  $\langle * \rangle$  steht für Faltung, was im Spektralbereich einer (komplexen) Multiplikation entspricht. Werden also  $x(t)$  und  $y(t)$  Fourier-transformiert, so ergibt sich für die Powerspektren folgende Modellgleichung (diskret):

$$\text{PowY}(k) = \text{PowX}(k) * \lambda^2 / \{1 + (2\pi k T / N)^2\}$$

mit  $n=3.1415927$ , der Frequenz  $k$  und der Signallänge  $N$ . Der zweite Faktor der rechten Seite stellt das Powerspektrum der  $e$ -Funktion dar. Diese Gleichung enthält die Zeitverschiebung nicht mehr, wohl aber den Verstärkungsfaktor  $\lambda$ . Dieser kann jedoch durch Verhältnisbildung je zweier Frequenzen  $i$  und  $k$  eliminiert werden, so daß sich für  $T$  die  $(N-1)*(N-2)/2$  Schätzungen ergeben:

$$T^2 = \{ \text{PowX}(k) / \text{PowX}(i) - \text{PowY}(k) / \text{PowY}(i) \} / (4\pi^2) / \{ \text{PowY}(k) / \text{PowY}(i) * k^2 - \text{PowX}(k) / \text{PowX}(i) * i^2 \}$$

für alle Paare  $i < k$  zwischen 1 und  $N-1$ . Der Mittelwert über alle diese Einzel-Schätzungen wird als Schätzung der Zeitkonstanten  $T$  verwendet.



Mit dieser Zeitkonstanten läßt sich nun die Fourier-Transformierte der rechten Seite des Modells berechnen und hieraus die Phasenverschiebung für jede Frequenz  $k$ :

```
mit  a(k):=Re(Y(k))
      b(k):=Im(Y(k))
      c(k):=Re(X(k))
      d(k):=Im(X(k))
ist   $\varphi(k) = \arctg\left\{\frac{(bc+ad) - (ac-bd) \cdot 2\pi k T/N}{[(ac-bd) + (bc+ad) \cdot 2\pi k T/N]}\right\} \cdot N/(2\pi k) + \pi N/k$ 
```

wobei die Indizes von  $a$ ,  $b$ ,  $c$  und  $d$  weggelassen wurden. Die Größe  $\pi$  (Phasenverschiebung um volle Perioden) wird so bestimmt, daß  $\varphi(k)$  möglichst nah an der Phasenverschiebung  $\varphi(1)$  der Hauptfrequenz liegt. Als Schätzung für die Phasenverschiebung des Gesamtsignals wird der Mittelwert über die ersten 20 Frequenzen benutzt, wobei die größten und kleinsten 5 Werte eliminiert wurden (gestutzter Mittelwert). Die so gewonnene Schätzung für die Zeitverschiebung  $\varphi$  zwischen Brachialis ( $=x$ ) und Radialis ( $=y$ ) ist intraindividuell sehr stabil, variiert jedoch zwischen den Probanden in einem (plausiblen) Bereich von etwa 10 bis 40 ms.

### 8.2.11 Blutdruck

Die Aufzeichnung des Blutdrucks erfolgt in Zweikanal-Darstellung von Korotkov-Geräuschen und Druckmarken. Das Blutdruck-Meßgerät Infraton-Tensiomat FIB 4/6 (Boucke, Tübingen) gibt bei erkannten Korotkov-Tönen einen Pipston aus, so daß von Hand die Blutdrucke-Werte aufgeschrieben werden konnten als grober Anhalt für die automatische Analyse.

Zur automatischen Bestimmung der Blutdruckwerte sind zwei Teilaufgaben zu lösen: (1) Ausmessung der Druck-Kurve mit Zuordnung der Drücke in mmHg und Parametrisierung der Korotkov-Töne und (2) Bestimmung der Blutdruck-Werte aus den Parametern und den Drücken. Diese Struktur läßt sich nur schwer mit dem zeitlich sehr flexiblen Hauptanalyseprogramm vereinbaren (Blutdruckmessungen beanspruchen 25 bis 50 s), das außerdem durch die Erweiterung um die Signale EDA und Lidschlag erheblich vergrößert wurde. Es traten häufig Fehler in der komplizierten Bedienung der Blutdruckbestimmung am Ende einer Phase auf, bei Reanalysen mußten alle oder keiner der Blutdruckmessungen der aufliegenden Phase neu vermessen werden, schließlich benötigte die Schlußauswertung am Ende einer Phase auch erhebliche Lese- und Speicherzeit. Aus diesen Gründen wurde die Bestimmung des

Blutdrucks aus der Hauptanalyse in ein eigenständiges Programm (BIO19) verlagert. Die Ausgabe erfolgt über einen ASCII-Datenfile, ansonsten ist die Handhabung, soweit möglich, der des Hauptanalyseprogramms angepaßt.

#### 8.2.11.1 Vermessung der Druck-Kurve

Der Vorgang der Blutdruck-Messung beginnt mit dem Aufblasen der Manschette. In der Druck-Kurve zeigt sich dies durch schnelle in den Spitzen verbrummte Zacken im Abstand von 300-500 ms. Der Abfall besitzt normalerweise eine große Zacke, die die 130 mmHg markiert. Vor dieser Zacke liegen mittelgroße Zacken im Abstand von 20 mmHg, also bei 150 mmHg, 170 mmHg usw. Nach der 130 mmHg-Zacke liegen im Wechsel kleine und mittlere Zacken, die jeweils 10 mmHg bedeuten, also eine kleine Zacke für 120 mmHg, eine mittlere für 110 mmHg, eine kleine für 100 mmHg, eine mittlere für 90 mmHg usw. Die Messung wird abgeschlossen durch einen Abschaltimpuls in der Größe der mittleren Zacke. Der Abschaltimpuls wird erst gesucht, wenn die grosse Zacke bereits gefunden war. Die Erkennung der Abschalt-Zacke ist manchmal problematisch, daher wurde eine Möglichkeit eingebaut, eine Messung "von Hand" abzuschließen: Wenn im Signal der Korotkov-Töne kein Ton gemessen werden kann (Orte der Minima und des Maximums sind missing data), dann wird bei interaktivem Betrieb gefragt, ob dies Messung-Ende des Messung bedeutet.

Die Druckpeaks sollten in Amplitude und Abstand fest sein, die Amplituden liegen bei 125 mV, 250 mV und 500 mV, die Abstände bei 2.7 bis 2.8 s, bzw. 5.4 bis 5.6 s. Durch Bewegungsartefakte können jedoch die Abstände erheblich variieren, die Amplituden schwanken wegen variabler Filtereinstellung und wegen eines Gerätedefekts. Aus diesem Grunde werden die Abstände nur geprüft und gegebenenfalls dem Benutzer rückgemeldet, so daß er anhand des Registrierstreifens entscheiden kann, ob die Messung verwertbar ist. Die Amplituden-Grenzwerte können entweder automatisch bestimmt werden oder extern über den Parameterfile eingegeben werden. Da die automatische Bestimmung zeitaufwendig ist, sollten falls möglich, feste Grenzamplituden verwendet werden.

### 8.2.11.2 Parametrisierung der Korotkov-Töne

Die Parametrisierung der Korotkov-Töne (KT-Signal) wird erleichtert durch Vorliegen des EKG-Kanals, da so die Orte durch geeignete Zeitfenster vorbestimmt werden können (gleiche Algorithmen wie 8.2.1). Dieses Zeitfenster wird beim ersten Ton der ersten Messung bestimmt und als Anfangs-Fenster bei jeder folgenden Messung wiederverwendet. Im Laufe der Messung rücken die Töne immer näher an die R-Zacke heran, das Zeitfenster wird entsprechend gleitend angepaßt. Zu Beginn der Messung liegen meist zwei Maxima vor, von denen das erste rasch verschwindet, so daß die Punkte eindeutig bestimmt werden können. Zu Beginn der Phase IV verschwindet das vorangehende Minimum, ersatzweise wird hierfür der Fußpunkt des Maximums bestimmt. Außerdem werden die Töne im Laufe der Messung schärfer, d.h. die Abstände der Extrema werden kleiner. Der Ort des Korotkov-Tons wird definiert als Ort des Maximums (wichtig für Interpolation des Drucks).

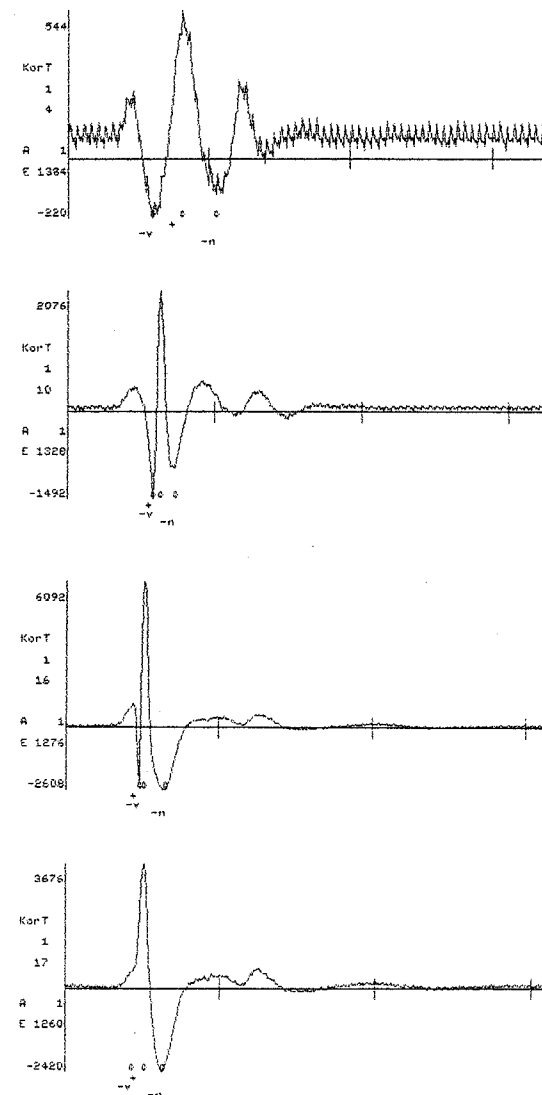
Bei der Analyse des KT-Signals innerhalb der Messung wird zur Kontrolle pro RR-Abstand eine Zeile ausgegeben mit den Orten und Amplituden der Wellenteile Maximum (+), Minimum vor dem Maximum (-v) und Minimum nach dem Maximum (-n):

Ort -v, Ort +, Ort -n [ms], Amp -v, Amp +, Amp -n [RE]

Diese drei Punkte werden auch beim interaktiven Prüfen dargestellt und kontrolliert. Mit ihnen werden dann insgesamt zehn Kennwerte der Kategorien Amplitude, Steigung, Zeit und Krümmung gemessen:

- Amplitude erstes Minimum
- Amplitude Maximum
- Amplitude zweites Minimum
- Zeit erstes Minimum bis Maximum
- Zeit Maximum bis zweites Minimum
- maximale Steigung vor dem ersten Minimum
- Sekanten-Steigung zwischen erstem Minimum und Maximum
- Sekanten-Steigung zwischen Maximum und zweitem Minimum
- Krümmung beim ersten Minimum
- Krümmung beim Maximum

Abbildung 19 a-d: Veränderung der Korotkov-Töne im Verlauf einer Blutdruckmessung.



Zur Artefakt-Kontrolle werden (1) die Extrema auf Ort und Größe sowie auf ihre Differenz zum Vorpuls geprüft, (2) die Intervalle zwischen den Extrema müssen in einem vorgegebenen Bereich liegen, schließlich (3) darf das Maximum nicht größer als der Einschaltimpuls des KT-Signals sein (Bewegungsartefakte).

#### 8.2.11.3 Bestimmung des Blutdrucks

Die Blutdruckwerte werden am Ende einer Messung mithilfe der in einem Feld abgelegten zehn Parameter des KT-Signals mit maximal 100 RR-Abständen bestimmt. Zunächst werden evtl. fehlende Daten (Artefakte im KT-Signal über ein oder mehrere RR-Abstände) durch Interpolation dritten Grades ersetzt. Ersetzte Daten bewirken interaktive Kontrolle der Blutdruck-Bestimmung.

In einem ersten Schritt werden nun die Blutdruckwerte gemäß früheren Publikationen anhand der Amplituden der ersten negativen und der positiven Zacke bestimmt (Bertram, von Wallenberg & Meyer-Erkelnanz, 1982). Diese beiden Parameter liegen als Kurven der Korotkov-Töne (Abszisse) vor.

##### 8.2.11.3.1 Systolischer Blutdruck

Der Übergang vom suprasystolischen Bereich zum systolischen Korotkov-Ton ist durch das starke Anwachsen der positiven Welle gekennzeichnet. Er erfolgt häufig sprunghaft, kann jedoch auch kontinuierlich vor sich gehen. Auch sind oft mehrere solcher Sprünge zu beobachten. Das Aufsuchen von Sprüngen in der Kurve der positiven Amplituden führt daher zwar häufig zum gewünschten Erfolg, versagt jedoch in einer nicht unerheblichen Zahl von Fällen (selbst bei Einführung von geeigneten Suchbereichen). Eine mehr einheitliche und durch herkömmliche Handmessungen plausible Bestimmung des Systolenbeginns liefert eine reine Amplituden-Schwelle mit teilweiser Sichtkontrolle. Hierzu wird eine Eichung des Signals benötigt, die zumindest grob aus dem Einschaltimpuls gewonnen werden kann. Eine genauere Schwelle erhält man durch interaktive Kontrolle der ersten Blutdruckmessung eines jeden Probanden. Folgende Vorgehensweise hat sich in nahezu allen Messungen als akzeptabel erwiesen:

Bei der ersten Messung eines Probanden wird als grobe Schwelle 20% der Amplitude des Einschaltimpulses verwendet. Der Systolenbeginn liegt bei demjenigen Korotkov-Ton, dessen positive Zacke die Schwelle zuerst überschreitet. Dieser Ort wird interaktiv überprüft, wobei auch evtl. vorhandene Sprünge berücksichtigt werden können.

Aus dem Amplitudenwert der ersten Messung wird der individuelle Prozentsatz errechnet, den die Schwelle für die folgenden Messungen haben muß (gemessen am Einschaltimpuls). Daß dieser Prozentsatz in einem begrenzten Bereich individuell verschieden sein kann, ist durch die verschiedenartige Form der Korotkov-Töne begründet, denn für eine Hörschwelle ist nicht allein die Amplitude, sondern auch in begrenztem Maße die Frequenz ausschlaggebend.

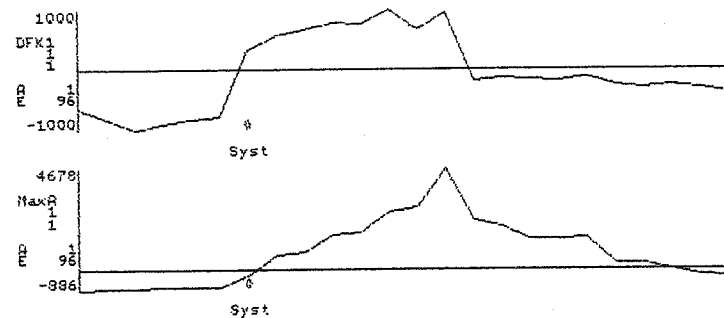
Der so für einen Proband festgelegte Prozentsatz liefert zusammen mit der Amplitude des Einschaltimpulses der einzelnen Blutdruckmessung die aktuelle Schwelle für den Beginn der Systole. Wird diese Schwelle nach Überschreiten noch einmal unterschritten, so daß zwei mögliche Systolen-Orte bestimmbar sind, so wird der Ort interaktiv überprüft und/oder verbessert.

Zur interaktiven Kontrolle wird die Kurve der Maxima einer Verlaufskontrolle unterzogen. Dabei werden sogenannte Daten-Spikes, also schnelle Auf-Ab-Bewegungen, durch Glättung ausgeglichen.

Als Referenzsignal wird die Diskriminanzfunktion für die Trennung des suprasystolischen und systolischen Bereichs verwendet. Die Gewichte der DF wurden in einer Vorstudie an insgesamt 629 Messungen bestimmt (s. 8.2.11.5). Die DF berücksichtigt alle erhobenen zehn Kennwerte der Korotkov-Töne anstatt nur einem einzigen. Sie markiert den Systolenbeginn durch ihren Null-durchgang (minus-plus). Andererseits kann die DF durch schlecht vermessene Korotkov-Töne stark fehlerhaft sein; wenn die Kurve der Maxima ohne große Einbrüche vorliegt, so sollte ihr der Vorzug gegeben werden.

Eine interaktive Kontrolle wird angefordert, (1) wenn im Suprasystolen-Bereich Schwankungen der Maxima-Kurve auftreten, durch die ein eindeutiger Systolenbeginn nicht bestimmbar ist, (2) wenn unterschiedliche Schätzungen des Systolenbeginns durch die Maxima-Kurve und durch die Diskriminanzfunktion vorliegen oder (3) wenn fehlende Daten ersetzt wurden. Dabei folgt in der alten Version der vom Rechner vorgeschlagene Wert dem Nulldurchgang der DF, in der neuen Version dem der herkömmlichen Messung und erst bei zweideutigem Systolenbeginn der DF.

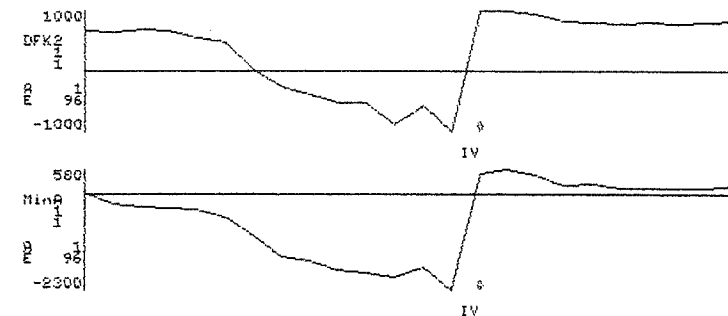
Abbildung 20: Kurvenverlauf zur Bestimmung des systolischen Blutdrucks.



#### 8.2.11.3.2 Beginn der Phase IV

Als zweiter Blutdruckwert wird der Beginn der Phase IV an der Kurve der negativen Amplitude bestimmt, der durch das Verschwinden der ersten negativen Zacke festgelegt wird. Dieser Ort war in allen untersuchten Fällen problemlos zu messen. Als Schwelle wird der 5%-Punkt der Einschaltimpuls-Amplitude verwendet. Für das Referenzsignal, die Datenbehandlung und die Bedingungen für den interaktiven Betrieb gelten die Anmerkungen des systolischen Drucks entsprechend.

Abbildung 21: Kurvenverlauf zur Bestimmung der Phase IV.



#### 8.2.11.3.3 Diastolischer Blutdruck (Phase V)

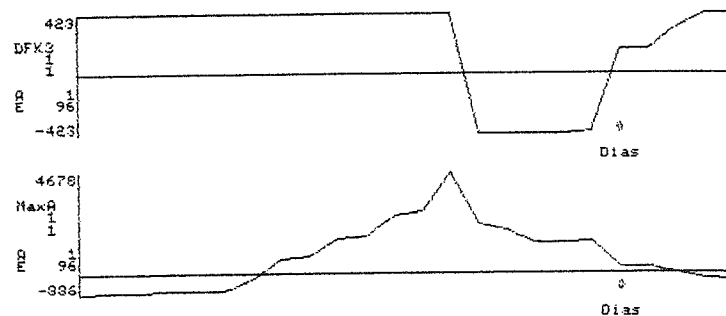
Schwieriger zu bestimmen ist wiederum der Beginn der Phase V, der durch das Verschwinden des Korotkov-Geräuschs definiert ist. Der Abfall der positiven Amplituden erfolgt meist langsam, was eine Messung durch Schwellenunterschreitung sehr unsicher macht. Glücklicherweise tritt in diesem Bereich nahezu immer ein deutlicher Knick in der Kurve der positiven Amplitude auf, so daß folgendermaßen vorgegangen werden kann:

Die Amplituden vor und nach Überschreiten der Schwelle beim Systolenbeginn legt einen Bereich der Phase V fest, der bei dem Punkt beginnt, der der größeren Amplitude am nächsten liegt, und bei dem Punkt endet, der der kleineren Amplitude am nächsten liegt.

In diesem Bereich wird derjenige Punkt gesucht, der (1) einen Sprung aufweist (Krümmung deutlich negativ, z.Z.  $< -100$  RE) und (2) am nächsten bei der für den systolischen Druck definierten Schwelle liegt (s.o.). Ist der Abstand zu dieser Schwelle groß (z.Z. Abstand  $> 20\%$  der Schwelle), so wird interaktiv verbessert.

Für das Referenzsignal, die Datenbehandlung und die Bedingungen für den interaktiven Betrieb gelten die Anmerkungen des systolischen Drucks entsprechend.

Abbildung 22: Kurvenverlauf zur Bestimmung des diastolischen Blutdrucks (Phase V).



#### 8.2.11.4 Individuelle Diskriminanzanalyse

Die so bestimmten Grenzwerte, die die Blutdruckwerte festlegen, sind allerdings auch bei visueller Auswertung am Registrierstreifen häufig nur sehr unsicher definierbar. Bertram et al. (1982) haben bei Ergometrie in 93% aller Fälle Abweichungen von weniger als 5 mmHg für den systolischen und entsprechend in 95% für den diastolischen Blutdruck festgestellt. Die Erfahrungen mit unseren Daten lassen diese Ergebnisse jedoch als zweifelhaft erscheinen. Die Frage ist also, ob und in welcher Weise die Blutdruckbestimmungen sicherer gemacht werden können.

Als Verfahren bietet sich eine Anleihe bei der multivariaten Statistik an, der Diskriminanzanalyse. Die Idee hierbei ist, die einzelnen Phasen, also Prä systole, Systole bis Phase IV, Phase IV bis Diastole und Postdiastole, diskriminanzanalytisch an den vorhandenen Formvariablen der Korotkov-Töne optimal zu trennen, und dann die Töne an den Phasengrenzen neu zuzuordnen. Die Eignung eines diskriminanzanalytischen Verfahrens zur intraindividuellen Absicherung der Blutdruckwerte und die Selektion der verwendbaren Variablen wurde in einer Vorstudie an 629 Messungen gezeigt (s. 8.2.11.5). Da die herkömmliche Bestimmung der Blutdruckwerte als "Gruppen-Einteilung" in die Analyse eingeht, die Diskriminanzfunktionen so bestimmt werden, daß diese "Gruppen" optimal getrennt werden, kann die DA nur grobe Fehler

beseitigen. Man sollte also keine Wunder von der DA erwarten, doch sind die Werte im allgemeinen verlässlicher, da sie auf allen zehn bestimmten Kennwerten der KT-Vermessung basieren.

Am Schluß jeder Messung hat der Benutzer die Möglichkeit, aufgrund aller ihm zur Verfügung stehenden Informationen (Registrierstreifen, abgelesene Blutdruckwerte, herkömmliche Auswertung, DA-Verbesserung) eine Entscheidung zu treffen, so daß insgesamt dreimal drei Blutdruckwerte abgespeichert werden (herkömmliche, DA-verbesserte und Entscheidung).

#### 8.2.11.5 Eignung von Diskriminanzanalysen bei Blutdruckmessungen

In einer Vorstudie wurden an insgesamt 629 Datenpunkten (=Korotkov-Tönen) von 5 zufällig ausgewählten Personen die Diskriminationsfähigkeit der bestimmten Parameter getestet. Korotkov-Töne an den Phasengrenzen wurden nicht in die Analysen aufgenommen, so daß nur "sichere Gruppenmitglieder" diskriminiert wurden. Außer den in 8.2.11.3 aufgeführten Variablen wurden auch Powerwerte einer Spektralanalyse der Korotkov-Töne über einen Zeitraum von  $\pm 128$  ms um das (letzte) Maximum geprüft. Eine solche Parametrisierung hätte erhebliche Vorteile, da hierbei die eher unsicheren Formparameter (Einzelmessungen) durch Powerwerte aus dem gesamten Datenstück ersetzt würden. Als zusätzliche Variablen wurden die Powerwerte der ersten neun Frequenzen verwendet.

Für die Variablen 1-10 (Formparameter) sowie für die Variablen 11-19 (Powerwerte) wurden nun getrennt Diskriminanz- und multivariate Varianzanalysen gerechnet.

Tabelle 23 enthält Angaben über die Diskriminanzleistung der beiden Variablensätze. Natürlich zeigen beide hochsignifikante Gruppenunterschiede (generalized eta-square). Doch ist dies für diesen Anwendungszweck keinesfalls ausreichend. Vielmehr sollen, insbesondere an den Phasengrenzen, möglichst wenig Datenpunkte "falsch" klassifiziert sein, d.h. dort sollen möglichst wenig reklassifiziert werden. Hier zeigt sich nun, daß die Powerwerte deutlich mehr Datenpunkte neu klassifizieren als die

Formparameter: Austausch von G1 und G2 1.1-2.5% gegenüber 0.4-3.2%, von G2 und G3 0.0-7.9% gegenüber 0.0% und von G3 und G4 26.6-44.1% gegenüber 6.5-15.7%. In der praktischen Anwendung war die Diskriminationleistung der Powerwerte leider völlig unzureichend, so daß im folgenden nur auf die Formparameter zurückgegriffen wird. Die Reklassifizierungs-Quoten zeigen außerdem (nicht überraschend), daß die Phasen IV und V am schwierigsten zu diskriminieren sind. Umso wichtiger ist eine Verbesserung in diesem Bereich, die sich auf mehr als nur einen Parameter stützt.

Tabelle 23: Diskriminierungsfähigkeit der zwei Datensätze (Form-Parameter und Powerwerte).

	10 Formparameter	9 Powerwerte
MANOVA: Wilk's lambda	.0123	.1871
eta-square	.9877	.8129
F-Wert	209.4	51.8
Freiheitsgrade	30.1808	27.1802
Reklassifikationen	G1 -> G2 3.2	1.1
in % der Gruppen-	G1 -> G3 .0	21.3
größen:	G1 -> G4 .0	5.3
	G2 -> G1 .4	2.5
	G2 -> G3 .0	7.9
	G2 -> G4 .0	.7
	G3 -> G1 .0	31.4
	G3 -> G2 .0	.0
	G3 -> G4 15.7	44.1
	G4 -> G1 .6	27.9
	G4 -> G2 .0	.6
	G4 -> G3 6.5	26.6

In Tabelle 24 sind die Diskriminanzfunktionen sowie die univariaten eta-squares eingetragen. Bei den Formparametern zeigt sich, daß die letzten beiden Variablen nur wenig zur Diskriminierung beitragen. Für die Diskriminierung der Phasen 1 und 2 sind besonders die Variablen 1, 4, 5 und 6 wichtig, für die Diskriminierung der Phasen 2 und 3 die Variablen 1, 3 und 6 und für die Diskriminierung der Phasen 3 und 4 die Variablen 2, 3 und 6.

Tabelle 24: Ergebnisse der Diskriminanz- und multivariaten Varianzanalysen an 10 Formparametern und 9 Powerwerten (getrennt) mit 4 "Gruppen" (Gruppengrößen: 94, 279, 102, 154 Korotkov-Töne).

Var	D1	D2	D3	D4	Etasqu
1 Ampl. erstes Minimum	.7	-10.3	10.1	11.6	.92
2 Ampl. letztes Maximum	-.8	2.3	-.1	-3.6	.56
3 Ampl. zweites Minimum	1.1	2.2	-4.5	-1.7	.52
4 Zeit 1. Min. bis Max.	5.5	-.7	-.9	-1.5	.64
5 Zeit Max. bis 2. Min.	3.5	-1.6	.7	.3	.52
6 max. Stgg. vor 1. Min.	-1.4	4.5	-8.3	-1.8	.85
7 Stgg. 1. Min. - Max.	2.0	1.2	-2.6	-1.7	.69
8 Stgg. Max. - 2. Min.	.9	.1	-.7	-.3	.62
9. Krümmung 1. Minimum	-.3	-1.4	1.3	1.8	.39
10 Krümmung Maximum	.3	-.8	1.0	.6	.37
11 Power der 1. Frequenz	.4	-1.2	.9	1.3	.57
12 Power der 2. Frequenz	1.7	-2.9	2.4	2.7	.73
13 Power der 3. Frequenz	-.8	-.5	.5	1.1	.06
14 Power der 4. Frequenz	1.0	-.2	.3	-.4	.54
15 Power der 5. Frequenz	-.9	-.8	.6	1.5	.71
16 Power der 6. Frequenz	-1.5	2.0	-1.4	-1.7	.73
17 Power der 7. Frequenz	.2	.5	-.3	-.8	.66
18 Power der 8. Frequenz	.0	-1.2	1.2	1.4	.64
19 Power der 9. Frequenz	-.6	.7	-.7	-.5	.54

Mit den Diskriminanzfunktionen aus Tabelle 24 können nun gewichtete Summen gebildet werden, deren Verlauf beim Übergang von einer Phase zur anderen sprunghaft ansteigt. Sie können somit zur Bestimmung der Phasengrenzen herangezogen werden. Zu beachten ist hierbei jedoch, daß sich die Diskriminanzfunktionen auf standardisierte Variable beziehen, d.h. die Gewichte müssen durch die jeweiligen Standardabweichungen dividiert werden. Dabei werden die Standardabweichungen der Zeit-Variablen (Variable 4 und 5) als fest angesehen, die restlichen Variablen sind amplitudenabhängig, ihre Standardabweichungen werden mit dem Eichwert multipliziert. In Tabelle 25 sind die Gewichte der drei Summenvariablen aufgelistet.

Tabelle 25: Gewichte der Summenvariablen für den Beginn der Systole (S1), der Phase IV (S2) und der Diastole (S3).

	Var1	Var2	Var3	Var4	Var5	Var6	Var7	Var8	Var9	Var10
S1	-.44	+.11	+.05	-.84	-.128	+.27	-.05	-.11	-.04	-.06
S2	+.82	-.09	-.28	-.3	+.58	-.58	-.25	-.11	+.11	+.09
S3	+.06	-.13	+.12	-.8	-.10	+.30	+.06	+.06	+.02	-.02

Die Eignung der diskriminanzanalytischen Verfahren für die Verbesserung der Blutdruckmessungen wurde dann an einer Reihe von Echtdaten überprüft. Von 21 Probanden wurden die ersten 5 Blutdruckmessungen aus den Situationen "Ruhe", "Willkürliche Beschleunigung der Herzfrequenz" und "Rechnen unter Lärmbelastung" (1) durch visuelle Auswertung am Registrierstreifen, (2) durch automatische Auswertung mit interaktiver Kontrolle und (3) mit Korrektur durch intraindividuelle Diskriminanzanalyse getestet. Dabei zeigte sich für die systolischen Blutdrücke sehr gute Übereinstimmung der drei Auswerteebenen ohne deutliche Tendenzen der automatischen Verfahren zu höheren oder niedrigeren Werten. Der Beginn der Phase IV ist am Registrierstreifen wegen zu geringer Registrier-Geschwindigkeit (0.5 cm/s) nur selten festzustellen und kann nur zwischen (2) und (3) verglichen werden. Eine Veränderung der Werte durch die Diskriminanzanalyse war hier nur sehr selten zu beobachten, da dieser Punkt sehr exakt definiert ist. Bei den diastolischen Blutdrücken (Phase V), die nur vage definiert und unsicher zu bestimmen sind, was sich auch z.B. an der diesbezüglichen Summenvariablen S3 zeigt (vgl. Reklassifikationen in Tabelle 23) lagen die automatisch bestimmten Werte meist im Bereich der visuellen Auswertung. Die Diskriminanzanalysen veränderten die Werte um maximal drei Korotkov-Töne. Von den insgesamt 100 Blutdruckmessungen blieben 53 unverändert, 37 Werte wurden vergrößert (16 um einen Korotkov-Ton, 12 um zwei, 6 um drei und 3 um mehr als drei) und 10 Werte wurden verringert (5 um einen Korotkov-Ton, 4 um zwei und einer um drei). Die Diskriminanzanalyse scheint also eine leichte Tendenz zu etwas höheren diastolischen Blutdrücken aufzuweisen. Ob diese Werte "wirklicher" sind, kann an dieser Stelle nicht untersucht werden. Zur späteren Validierung werden daher jeweils korrigierte und unkorrigierte Blutdruckwerte abgespeichert.

#### 8.2.12 Interaktive Kontrolle und Eingriffsmöglichkeiten

Der Benutzer hat zwei Eingriffsmöglichkeiten während der Verarbeitung: (1) Steuerung des Programms durch den Break-Mode und (2) interaktive Kontrolle der Biosignal-Analyse.

#### 8.2.12.1 Steuerung durch den Break-Mode

Durch drücken von "return" während der laufenden Auswertung bleibt der Rechner stehen mit "COMMAND", danach wird "BR" eingegeben. Zu Beginn des nächsten RR-Abstands (der laufende RR-Abstand muß zuerst vollständig abgearbeitet werden) erhält der Benutzer folgendes Menu:

neu beginnen bei bestimmtem RR-Abstand	= 0,return
alles darstellen	= 1
nicht mehr alles darstellen	= 2
Signale Missing Data setzen	= 3
JOB abbrechen	= 4
Interaktions-Optionen ändern	= 5
Schwellen neu einstellen	= 6

Bei Eingabe von "0" kann zu einem beliebigen RR-Abstand vor- oder zurückgesprungen werden, um zurückliegende Fehler zu korrigieren oder bereits ausgewertete RR-Abstände zu überspringen. Beim Vorwärts-Springen muß der Benutzer sicherstellen, daß der angewählte RR-Abstand auch tatsächlich bereits ausgewertet war und auf dem Abspeicherfile vorliegt. Dieser Fall wurde wegen der geforderten Flexibilität des Programms nicht voll abgesichert und muß vom Benutzer selbst verwaltet werden. Das Vorrücken stellt eine Möglichkeit zur Verfügung, eine angefangene Phase an der Abbruchstelle weiterzuverarbeiten, sowie einzelne fehlerhafte RR-Abstände zu reanalysieren.

Eingabe von "1" und "2" steuert die interaktive Überprüfung der Signale bei Fehlern oder Unstimmigkeiten, die vom Programm nicht entdeckt werden. Bei Eingabe von "1" werden alle Signale (auch ohne vom Programm erkannte Fehler) interaktiv geprüft, "2" stellt den alten Modus wieder her.

Bei Eingabe von "3" können einzelne Signale von der Verarbeitung ausgeschlossen werden, d.h. bei der Grundauswertung werden die entsprechenden Plätze des Ausgabefiles mit dem Missing-Data-Kode belegt (Wert = 0.0), beim Korrekturmodus werden die bereits geschätzten Werte beibehalten. Beim Korrekturmodus gibt es überdies die Möglichkeit, die Werte der Grundauswertung zu



löschen (d.h. Missing-Data zu setzen). Die Auswahl der Signale erfolgt über eine Maske, es werden die Signalnamen und der aktuelle Status dargeboten. Schreibt man eine "0" unter die Signalnamen, so wird dieses Signal von der Auswertung ausgeschlossen, eine "1" stellt den alten Status wieder her. Die Löschung beim Korrekturmodus erfolgt über die Maske mit "x", hier bedeutet also "1" auswerten, "0" alte Werte beibehalten und "x" löschen. Die Missing-Data-Maske wird bei jeder neuen Phase auf den Default-Modus zurückgesetzt (alle Signale auswerten).

Eingabe von "4" bewirkt den Abbruch der Verarbeitung an der aktuellen Stelle, die zur Dokumentation auf dem Drucker ausgegeben wird. Die Verarbeitung kann dann an dieser Stelle fortgesetzt werden.

Bei Eingabe von "5" erhält der Benutzer das Menu der Interaktions-Optionen (s. 8.2.12.2):

```
INTAK = 0  alles auswerten, interaktiv
          1  alles auswerten, nicht interaktiv
          2  alles auswerten, nur RR interaktiv
          3  nur RR auswerten, nicht interaktiv
          4  nur RR auswerten, interaktiv
```

Der hier angewählte Status bleibt bis zur neuerlichen Änderung beibehalten. Vom Status 3 oder 4 kann nicht zum Status 0, 1 oder 2 gewechselt werden.

Eingabe von "6" bewirkt eine Neueinstellung der Schwellen wie beim Beginn der Auswertung. D.h. alle Signale werden einmalig interaktiv überprüft und dabei die Schwellen neu gesetzt.

Der Benutzer kann bis zu drei Gänge des Menus gleichzeitig auswählen, dabei muß eine evtl. gewählte 0 (=springen) an Position 1 stehen, eine 4 kann nur alleine stehen und die Kombination 12 ist sinnlos. Eingabe von 03 bewirkt z.B. Signalauswahl und springen, 31 bewirkt permanente Darstellung und Signalauswahl, 023 bewirkt Rückschalten der permanenten Darstellung, Signal-

auswahl und anschließend Springen zu einem bestimmten RR-Abstand.

#### 8.2.12.2 Interaktives Überprüfen der bestimmten Punkte

Die hier verwendeten Unterprogramme wurden von Dipl.Math. G. Brügner erstellt. Bei einem vom Programm erkannten Fehler oder einer Auffälligkeit wird das entsprechende Signal und evtl. ein Referenz-Signal auf dem Bildschirm mit Nulllinie und Zeitmarken bei jeweils 100 Datenpunkten (400 ms) dargestellt. Die Skalierung ist relativ, d.h. das Signal wird entsprechend seiner Minima und Maxima optimal gespreizt, um eine möglichst hohe Auflösung zu erhalten.

Die Plots sind am linken Rand beschriftet wie folgt (von oben nach unten):

```
oberer Skalenwert in Rechneinheiten
Name des Signals
Phasen-Nummer
Nummer des RR-Abstands
Detailbeginn in ms
Detailende in ms
unterer Skalenwert in Rechneinheiten
```

Am unteren Rand sind die vom Programm vorgeschlagenen Punkte-Orte mit ^ und Name markiert, bis zu drei Punkte können dabei übereinander liegen.

Das Programm bietet nun das folgendes Menu an:

```
blank = O.K., weiter      | S = setzen fehlende Parameter
D = Detail mit Cursor    | V = Parameter verändern
P = Parameter listen     | G = noch mal ganzes Feld
A = ausmessen            | W = nochmal von vorn
L = Parameter löschen    | M = missing data und weiter
```

Bei den Optionen "S" oder "V" werden die entsprechenden Punkte-Orte mit dem Cursor angefahren. Bei der Option "L" werden einzelne Punkte selektiv gelöscht. "M" setzt alle Punkte Missing Data und fährt in der Auswertung fort. Im Falle eines gewünschten Detailbilds ("D") kann der Maßstab absolut oder rela-

tiv (Min-Max) gewählt werden. Das Ausmessen des Signals ("A") dient der verbesserten Schwellensetzung im Parameterfile und ist nur eine Hilfoption ohne Auswirkung auf die gesuchten Parameter.

Beim Dialog am graphischen Bildschirm sind folgende Besonderheiten unbedingt zu beachten:

Während des Plottens der Kurve darf keine Taste gedrückt werden (keine Unterbrechung der Graphik).

Das Graphik-Programm BIOGR ist ein eigenständiges Hauptprogramm, das von "Vater" BIO als "Sohn" aufgerufen wird. Beim Aufruf des Vater-Programms BIO muß daher die Verfügbarkeit durch den Befehl "RP,BIOGR" sichergestellt werden.

Zum Datentransfer von "Vater" zu "Sohn" und umgekehrt wird ein Typ-2-File "\*GRABI::SS" verwendet.

Aus dem "Sohn" BIOGR kann nicht der Break-Mode des "Vaters" angesprochen werden.

Es können nicht zwei BIO-Programme mit Graphik gleichzeitig gestartet werden.

### 8.3 Parameter- und Ausgabefiles

#### 8.3.1 Parameterfile

Der Parameterfile enthält die Schwellen- und Parameterangaben zur Auswertung. Er kann der jeweiligen Person angepaßt werden, doch sind die Schwellen so gewählt, daß mit einem einheitlichen File die Mehrzahl der Probanden verarbeitet werden können. Stark personenbezogene Schwellen werden während der Auswertung gleitend angepaßt (vgl. Foerster, 1984, S.2-3). Bei erfolgreicher interaktiver Korrektur werden die von Hand eingegebenen Punkte als Schwellen übernommen (z.B. auch der Invertierungssparameter bei Pulsen). Beim ersten gültigen RR-Abstand eines Probanden werden alle Signale interaktiv überprüft, also die Schwellen personenbezogen gesetzt.

Der Inhalt des benutzten Parameterfiles wird zur Dokumentation bei jeder Auswertung zusammen mit den Personendaten gelistet.

Die erste Zeile des Parameterfiles enthält den Namen des Ausgabefiles, den Security-Kode und den zu verwendenden Speicherbereich (Cardridge). Die Stellen vier bis sechs des Filenamens werden vom Programm mit der Vp-Nummer (vom Magnetband gelesen) belegt.

Jedes Signal beginnt mit einer Zeile, die die Kanalnummer (Spalte 4-5), den Namen (Spalte 7-10) und die Anzahl der zu bestimmenden Variablen des Signals (Spalte 22-23) enthält. Zeile 2 ist die Option für den IBIHIP und PKG-Filterung (wenn IBIHIP gewünscht, dann =1, bzw. wenn PKG-Filterung gewünscht, dann = -1, sonst =0), und Zeile 3 die Eichzackenbedeutung in Rechner-einheiten. Der jeweilige Verstärkungsfaktor berechnet sich dann bei geeichten Kanälen (Eichwert>0) durch  $F = \text{Eichzackenbedeutung} / (\text{Eichwert} - \text{Nullwert})$ , für die ungeeichten Kanäle (Eichwert=0)  $F = \text{Eichzackenbedeutung} / 1000$ .

Durch Weglassen ganzer Signale im Parameterfile kann eine Auswahl der zu verarbeitenden Signale getroffen werden (nur für gesamte Studie, da dadurch auch die Variablen-Anzahl und somit der Variablen-Namen-File verändert wird!).

Zur Illustration wird ein typischer Parameterfile aufgelistet (Beispiel):

	D55xxx:HP:FF:2:6000:40 --- Datenfile, xxx=Vp-Nummer
2 EKG	1 Kanal: 14 Variable --- Elektrokardiogramm ---
1	2 Tiefpaß (ja=1, nein=0)
1000	3 Eichwertbedeutung (myVolt)
2500	4 R-Amplitude (RE)
2100	5 Aufstiegs-Steigung (RE)
2300	6 Abstiegs-Steigung (RE)
4400	7 Krümmung (RE)
187	8 mittlerer RR-Abstand (4 ms)
180	9 maximale Herzfrequenz (bpm)
25	10 minimale Herzfrequenz (bpm)
35	11 sukzessive Differenz der RR-Abstände, generell (%)
20	12 sukzessive Differenz der RR-Abstände, Extrasyst. (%)
70	13 zugel.Diff. der Mittelw. obere - untere Hälfte (%)
3	14 Faktor für Krümmungs-Schwelle
4	15 Faktor für Anstiegs-Schwelle
4	16 Faktor für Abstiegs-Schwelle
2	17 Faktor für Amplituden-Schwelle

15 18 P-Welle, Anfang (4 ms)  
 58 19 P-Welle, Ende (4 ms)  
 40 20 P-Ort-Abweichung, sukz. (ms)  
 25 21 P: halbe Breite (4 ms)  
 68 22 Q-Welle, Anfang (4 ms)  
 78 23 Q-Welle, Ende (4 ms)  
 32 24 Q-Ort-Abweichung, sukz. (ms)  
 8 25 Q: halbe Breite (4 ms)  
 83 26 S-Welle, Anfang (4 ms)  
 93 27 S-Welle, Ende (4 ms)  
 32 28 S-Ort-Abweichung, sukz. (ms)  
 12 29 S: halbe Breite (4 ms)  
 100 30 T-Welle, Anfang (4 ms)  
 180 31 T-Welle, Ende (4 ms)  
 120 32 T-Ort-Abweichung, sukz. (ms)  
 50 33 T: halbe Breite (4 ms)  
 300 34 Promill-Steigung für Fußpunkt  
 10 35 Länge des Differentiator-Filters für P (4 ms)  
 4 36 Länge des Differentiator-Filters f. Q, S (4 ms)  
 14 37 Länge des Differentiator-Filters für T (4 ms)  
 8 PKG 1 Kanal: 1 Variable --- Phonokardiogramm ---  
 -1 2 Filter (ja=-1, nein=0)  
 1000 3 Eichwertbedeutung (RE)  
 +30 4 Grenzfrequenz für 1. Herzton (Hz) (+=HP, -=TP)  
 +30 5 Grenzfrequenz für 2. Herzton (Hz) (+=HP, -=TP)  
 35 6 maximales Ende des 1. Herztons (4 ms)  
 48 7 Abstand Ort 1. HT bis Anfang 2. HT (4 ms)  
 120 8 Abstand Ort 1. Herzton bis Ende 2. Herzton (4 ms)  
 350 9 Rausch-Schwelle Phonokardiogramm (RE)  
 40 10 maximale Breite 1. Herzton (4 ms)  
 30 11 maximale Breite 2. Herzton (4 ms)  
 33 12 Prozentpunkt für Herzton-Grenzen (%)  
 15 13 Abweichung unten für Parameterfortschr. (4 ms)  
 20 14 Abweichung oben für Parameterfortschr. (4 ms)  
 14 ZO 1 Kanal: 1 Variable --- Basis-Impedanz ---  
 0 2 Tiefpaß (ja=1, nein=0)  
 255 3 Eichwertbedeutung (1/10 Ohm)  
 1 IKG 1 Kanal: 11 Variable --- Impedanzkardiogramm ---  
 1 2 Tiefpaß (ja=1, nein=0)  
 1000 3 Eichwertbedeutung (mOhm/s)  
 14 1 untere Grenze des Orts dz/dt-Gipfel (4 ms)  
 52 2 obere Grenze des Orts dz/dt-Gipfel (4 ms)  
 640 3 Minimal-Amplitude bei Doppel-Gipfel (RE)  
 640 4 Minimal-Amplitude bei Stabilizer-Fehler (RE)  
 75 5 Minimal-Amplitude dz/dt (mOhm/s)  
 15 6 Abweichung unten für Parameterfortschr. (4 ms)  
 20 7 Abweichung oben für Parameterfortschr. (4 ms)  
 75 8 Mindestabstand beim Basispunkt (RE)  
 0 9 Zeitverschiebung 2.HT - Endpunkt (4 ms)  
 0 10 Zeitverschiebung 1.HT - Fußpunkt (4 ms)  
 9 Caro 1 Kanal: 2 Variable --- Carotis-Puls ---  
 1 2 Tiefpaß (ja=1, nein=0)  
 100 3 Eichwertbedeutung (RE)  
 60 4 Inv.Par.; Abs.Wert=zul.Veränd.Wd (ms)  
 20 5 WPa, untere Grenze (4 ms)  
 80 6 WPa, obere Grenze (4 ms)  
 50 7 WPd, untere Grenze (4 ms)

8 WPd, obere Grenze (4 ms)  
 160 9 mittlere Amplitude (RE)  
 1200 10 mittlere Steigung von WPa (RE)  
 250 11 mittlere Steigung von WPd (RE)  
 100 12 mittlere Krümmung (RE)  
 100 13 mittlere Breite (4 ms)  
 30 14 Faktor für Amplituden-Schwelle  
 25 15 Faktor für Anstiegs-Schwelle  
 30 16 Faktor für Abstiegs-Schwelle  
 30 17 Faktor für Krümmungs-Schwelle  
 40 18 Faktor für Breite-Schwelle  
 30 19 Zeitkonstante für Parameterfortschr. (RR-Abstände)  
 10 20 Sicherheit für Zeitfenster von WPa (4 ms)  
 10 21 Sicherheit für Zeitfenster von WPd (4 ms)  
 15 22 Länge des Differentiator-Filters (4 ms)  
 10 12 ATMG 1 Kanal: 5 Variable --- Atmung ---  
 0 2 Tiefpaß (ja=1, nein=0)  
 100 3 Eichwertbedeutung (RE)  
 1 4 untere Atemfrequenz (Atemzügen/10 Sekunden)  
 13 5 obere Atemfrequenz (Atemzügen/10 Sekunden)  
 650 6 maximale relative Power des Restspektrums (%)  
 800 7 Promill-Wert für insp./exp. Pausen  
 13 Temp 1 Kanal: 3 Variable --- Temperatur ---  
 0 2 Tiefpaß (ja=1, nein=0)  
 100 3 Eichwertbedeutung (RE)  
 -61 4 Korrekturglied für Fühler 1 (1/1000 Grad)  
 1287 5 Korrekturglied für Fühler 2 (1/1000 Grad)  
 1208 6 Korrekturglied für Fühler 3 (1/1000 Grad)  
 5 LID2 1 Kanal: 11 Variable --- Lidschlag, Version 2 ---  
 0 2 Tiefpaß (ja=1, nein=0)  
 500 3 Eichwertbedeutung (RE)  
 1 4 Invertierung (ja=1, nein=0)  
 300 5 Schwelle für Basislinie (RE)  
 140 6 mittlere Breite (4 ms)  
 300 7 mittlere Amplitude (RE)  
 40 8 mittlere Krümmung (RE)  
 150 9 mittlerer Anstieg (RE)  
 100 10 mittlerer Abstieg (RE)  
 20 11 Mindestabstand zum Vor-Lidschlag (4 ms)  
 4 12 Breite des Lidschlag-Maximum (4 ms)  
 30 13 Länge der Prüfstrecke bei Sprungfunktion (4 ms)  
 300 14 Zeitkonstante des Hardware-Filters (ms)  
 100 15 zulässige Abweichung von der Sprungfunktion (RE)  
 20 16 Faktor für Breiten-Abfrage  
 250 17 Faktor für Amplituden-Abfrage  
 400 18 Faktor für Krümmungs-Abfrage  
 250 19 Faktor für Anstiegs-Abfrage  
 333 20 Faktor für Abstiegs-Abfrage  
 40 21 Grenzamplitude WP bis Maximum (RE)  
 2 22 Grenzzeit WP bis Maximum (4 ms)  
 15 EDA 1 Kanal: 8 Variable --- Elektrodermale Aktivität  
 0 2 Tiefpaß (ja=1, nein=0)  
 -167 3 Eichwertbedeutung (-167=1.67 mS=MikroSiemens)  
 300 4 Grenzwert der DC-Kodes (RE)  
 9 5 Höchsthöhe der DC-Kodes (4 ms)  
 7 6 Grenzsteigung für SCR-Beginn (nS=nanoSiemens)  
 50 7 Mindestamplitude (MikroSiemens/500qcm)

5	8 Prozent der Maximalsteigung für Fußpunkt (%)
50	9 Mindestabstand der Sekante bei Mehrfach-SCR (nS)
1000	10 maximale halbe Abstiegszeit (1/100 s)
20	11 unterer DC-Wert (1/10 myS)
1270	12 oberer DC-Wert (1/10 myS)
908	13 Gerätekonstante 1
5235	14 Gerätekonstante 2
6021	15 Gerätekonstante 3
20	16 maximale sukzessive Diff.der Kode-Pulse (4 ms)
0	17 letzter Kode-Ort
0	18 letzter Kode-Puls-Abstand
20	19 Tiefpaßes (1/10 Hz)
6 EMG1	1 Kanal: 1 Variable --- Elektromyogramm ---
0	2 Tiefpaß (ja=1, nein=0)
100	3 Eichwertbedeutung (RE)

### 8.3.2 Datenfile

Das Programm BIO legt für jede Person einen binären Ausgabe-Datenfile (random access) an, der in Sätze zu je 20 Real-Variable unterteilt ist. Der File beginnt mit zwei Sätzen (40 Variable) als Personen-Header mit folgendem vom Magnetband übernommenem Inhalt (Beispiel):

#### Satz 1:

- (1) Vp-Nummer
- (2) Alter (Jahre)
- (3) Außentemperatur (Grad Celsius)
- (4) Kabinentemperatur (Grad Celsius)
- (5) Kabinenfeuchte (%)
- (6-10) Datum und Uhrzeit der Untersuchung
- (11) Gesamtanzahl der Variablen pro RR-Abstand
- (12-20) unbenutzt

#### Satz 2 (Datenblatt):

- (1) Körpergröße
- (2) Gewicht
- (3) Brustumfang
- (4) Brustbreite
- (5) Elektrodenabstand IKG, vorne
- (6) Elektrodenabstand IKG, hinten
- (7) Abstand Herz-Jugulum
- (8) Abstand Jugulum-Carotispulsaufnehmer
- (9) Abstand Jugulum-Ohrpulsaufnehmer
- (10) Abstand Jugulum-Brachialispulsaufnehmer (Rheogramm)
- (11) Abstand Jugulum-Radialispulsaufnehmer (Rheogramm)
- (12) Abstand Jugulum-Radialispulsaufnehmer
- (13) Abstand Jugulum-Fingerpulsaufnehmer
- (14) Abstand Brachialis-Radialis (Rheogramm)
- (15) Fingervolumen
- (16-20) unbenutzt

Zu Beginn jeder Phase (die Phasenstruktur ist durch die Datenaufnahme auf dem Magnetband festgelegt) wird ein weiterer Header-Satz angelegt mit folgendem Inhalt (Beispiel):

- (1-3) Phasennummer (dreimal)
- (4) Anzahl der RR-Abstände in der Phase
- (5) Kennung der Phase (vom Magnetband übernommen)
- (6) Phasenlänge in Sekunden
- (7-10) vier Befindensitems, von der Vp skaliert
- (11-12) von Hand gemessener Blutdruck
- (13-20) unbenutzt

Es folgen pro RR-Abstand die bestimmten Variablen. Sie beginnen mit der Nummer des Zehnsekunden-Stücks, den Atemvariablen, der Nummer und Länge des RR-Abstands, den Daten der Signale auf Zehnsekunden-Ebene und schließlich den Schlag-zu-Schlag-Daten. Eine Variablenliste der sogenannten Primärvariablen der hier vorliegenden Studie 37C findet sich im Kapitel 9.

### 8.4 Untersuchung der respiratorischen Arrhythmie (RSA)

Durch den modularen Aufbau ist das Programm BIO flexibel für Erweiterungen und/oder Sonderversionen für Spezialbereiche. Ein solcher Spezialbereich ist die Untersuchung der Herzfrequenz-Variabilität, insbesondere desjenigen Anteils, der auf Einflüsse der Atmung zurückzuführen ist. Zur Parametrisierung dieser respiratorischen Arrhythmie (RSA) gibt es zwei grundlegende Ansätze: (1) die Spektralanalyse mit Untersuchung geeigneter Frequenzbänder und (2) die Parametrisierung im Zeitbereich mit dem Gipfel-Tal-Verfahren (peak-valley). In dieser Studie sollten beide Möglichkeiten erprobt und verglichen werden (siehe 9.3).

#### 8.4.1 Parametrisierung im Frequenzbereich (CARSPAN)

Die Parametrisierung im Frequenzbereich sollte durch die ausgereifte Programmentwicklung CARSPAN Version 1.2 (van der Meulen & Mulder, 1987) durchgeführt werden. Dazu wurde ein Interface-Programm auf der Basis von BIO geschrieben, dessen wesentliche Teile sich jedoch auch leicht in das Hauptprogramm integrieren lassen. Dieses Programm BIO21 analysiert das EKG und die Atmung wie in 8.2.1 und 8.2.4 beschrieben und speichert die Ergebnisse in der von CARSPAN geforderten Form auf ASCII-File ab. Zusätzlich wurde ohne interaktive Kontrolle (vgl. 8.4.2) auf der von

BIO vorgegebenen kleinsten zeitlichen Ebene (RR-Abstand) das RSA-Maß nach Grossman bestimmt; d.h. für jeden Atemzyklus die Differenz des maximalen RR-Abstands im Bereich der Expiration und expiratorischen Pause plus ein RR-Abstand und des minimalen RR-Abstands im Bereich der Inspiration und der inspiratorischen Pause plus ein RR-Abstand (zur Bestimmung der Atemphasen vgl. 8.2.4). Diese Definition weicht von der Grossmanns nur in geringem Maße ab (s. 8.4.2) und mag für die vorliegenden Zwecke genügen. Als noch einfacheres Vergleichsmaß wird außerdem der Range der RR-Abstände innerhalb eines Zehnsekunden-Stücks berechnet, der zumindest bei langsamer Atmung mit dem Grossmannschen nahezu identisch ist (siehe 9.3).

#### 8.4.2 Parametrisierung im Zeitbereich (BIO22)

Das Programm BIO22 ist eine stark abgewandelte Adaptation des von Grossman entwickelten Programms zur Bestimmung des RSA-Maßes im "peak-valley"-Verfahren (Grossman & Wientjes, 1986). Das Programm geht von ASCII-Files aus, die die RR-Abstände und die Atemkurven (Abtastrate 25 Hz = 40 ms) enthalten. Unter visueller Kontrolle am Bildschirm (optional) werden die Atemzyklen (Suchbereiche) und relativen Extrema der RR-Abstände bestimmt und zusammen mit Mittelwerten der Atmung und Herzfrequenz abgespeichert. Die Suchbereiche können überlappen und reichen für die Inspiration bis Inspirations-Ende plus 750 ms und für die Expiration bis Ende der expiratorischen Pause plus 250 ms. Die von BIO22 benötigten Datenfiles werden während der Grundauswertung mit BIO14 (s. 8.1.2 und 8.2) optional automatisch angelegt (z.Z. Steuerung über den Namen des Datenfiles).

## 9. Statistiken, Ergebnisse und Schlußfolgerungen

### 9.1 Selektion der Variablen

In der umfangreichen Methodenstudie mit NP=42 Personen, NS=13 Untersuchungsphasen und NV=256 gemessenen Werten pro RR-Zyklus (Schlag-zu-Schlag-Basis) wurde ein geeigneter Datensatz gewonnen, um eine rationale Selektion unter den zahlreichen in der Literatur erwähnten und üblichen Kennwerten kardiovaskulärer Funktionen vornehmen zu können. Diese Selektion geschieht in zwei Hauptschritten: (1) Selektion aufgrund bestimmter formaler Kriterien und Erwartungen an eine Variable, welche inter- und intraindividuelle Unterschiede kardiovaskulärer Aktivierung beschreiben soll, (2) Selektion aufgrund spezieller Effekte unter bestimmten Belastungen, z.B. Atemmanöver, Handgriff-Versuch, Kaltwasser-Versuch.

Zunächst erfolgt die Reduktion des Variablensatzes nach den formalen Kriterien. Verwendet werden je 90 Sekunden Auswertzeit umfassende Intervalle der vier Untersuchungsphasen Anfängliche Ruhe, Rechnen, Handgriff-Versuch, Endruhe. Diese erste Variablenselektion soll dann zur Revision der Auswerte-Software führen.

Die Variablen sollen geprüft werden auf praktische Meßbarkeit, Eignung für Fragestellungen der Aktivierungsforschung, Redundanzen, sowie auf vermutliche Replizierbarkeit. Kriterien für die Meßbarkeit einer Variablen sind eine möglichst lückenlose Erhebung, d.h. eine geringe Anzahl fehlender Daten in der Stichprobe, sowie die Kurzzeitstabilität als Maß für den Anteil des Meßfehlers. Aktivierungsvariable sollen eine hohe Diskriminierungsleistung zwischen Personen und Situationen, insbesondere zwischen Ruhe- und Belastungsphasen aufweisen. Außerdem ist eine Replizierbarkeit hinsichtlich der Verteilung der Variablen (bei angenommener Gauss-Verteilung die ersten beiden Momente, d.h. Mittelwert und Standardabweichung) wünschenswert, um Vergleiche verschiedener Stichproben (aus verschiedenen La-

bors) zu ermöglichen. Aus Sparsamkeitsgründen sollte auf redundante Informationen verzichtet werden. Als Maß für die Redundanz zweier Variabler wird die systemische oder funktionale Korrelation angesehen, die konstitutionelle (personenbezogene) und situative (verlaufsbezogene) Effekte unberücksichtigt läßt. Diese systemischen Korrelationen erhält man mit der Residual bzw. Error-Matrix bei der Kovarianzzerlegung (siehe Abschnitt 6.5). Die Kriterien, die bei der Variablen-Selektion zur Anwendung kommen (vgl. 6.4), sind:

- NVAL = valide Daten > 70% = 30 Probanden in 4 Situationen (4 Spalten), einzelne Daten waren m.d. gesetzt worden, wenn sie aus weniger als 10 RR-Abständen berechnet werden konnten
- r = Kurzzeit-Stabilitäts-Koeffizient Ruhe1/Ruhe2  $r > .70$
- E = Stabilität aus ANOVA: VC-Error < 50%
- D = Diskriminationsfähigkeit hinsichtlich der Personen und Situationen im zweifaktoriellen ANOVA-Design ( $p < .01$ ) (2 Spalten)
- H = "Hub", t-Test der zwei Belastungs-Situationen zur anfänglichen Ruhe ( $p < .05$ , Bonferroni-adjustiert  $< .025$ ) (2 Spalten)
- S = Scheffe-Test der zwei Belastungs-Situationen zur anfänglichen Ruhe ( $p < .05$ ) (2 Spalten)
- W = vermutliche Replizierbarkeit durch Trennung der Stichprobe in zwei Unterstichproben nach der even-odd-Methode: jeweils für Verlaufswerte und Differenzen zur Ruhe kein Unterschied in Mittelwert und Varianz bei keiner der Situationen ( $p < .05$ ) ( $2 \times 2 = 4$  Spalten)
- R = Redundanz ("Error-Korrelation" der Kovarianzzerlegung = funktionaler oder systemischer Zusammenhang); anstatt eines cut-off Wertes werden die Korrelationen explizit angegeben und von Fall zu Fall bewertet.

[1 = Kriterium erfüllt, 0 = Kriterium nicht erfüllt]

Von den 256 Kennwerten auf Schlag-zu-Schlag-Ebene wurden 253 (um 3 Kontroll-Variable vermindert) direkt über die je 90 Sekunden gemittelt und als Primärvariable übernommen und zusätzlich 876 Sekundärvariable (Intervalle, Laufzeiten usw.) aus diesen abgeleitet. Wegen der großen Anzahl von Variablen empfiehlt sich ein signalweises Vorgehen bei der Analyse. Dabei wird jeweils zunächst eine Variablen-Liste gegeben, deren Namen den folgenden Aufbau haben:

Spalte 1: Kennung des Signals

- A Atmung
- E EKG
- I IKG
- P PKG
- C Carotis-Puls
- O Ohr-Puls

- B Brachialis-Puls (Rheogramm)
- R Radialis-Puls (Rheogramm)
- K Radialis-Puls (Klenk-Aufnehmer)
- F Finger-Puls (PVA)
- T Temperatur
- D Blutdruck
- M kombinierte Variable aus mehreren Signalen

Spalte 3: Variablen-Klasse

- F Frequenz
- A Amplitude
- G Form, Gestalt
- Z Zeit-Intervall
- D DC-Wert (aus IBIHIP)
- O Ort (gemessen von der R-Zacke aus)
- S Steigung
- J Integral, Fläche
- V Geschwindigkeit (velocity)
- Sonstiges

Spalte 4: Daten-Klasse

- m Mittelwert
- s standardisierter Mittelwert
- v Variabilitätsmaß
- Sonstiges

Spalte 5-7: spezielle Variablen-Kennung

(Die Spalten 2 und 8 sind vorgesehen für Atemphasen- und Situations-Nummerierung).

### 9.1.1 Atmung

Fünf Variable:

- 1 A-FmVor Atemfrequenz, Vorzugsfrequenz [Min]
- 2 A-FmEw Atemfrequenz, Erwartungswert (gewichtete Summe) [Min]
- 3 A-AmZS Atemaktivität (Gesamtpower) im 10-Sekunden-Abschnitt [units]
- 4 A-Gm Atemform (relative Power Restspektrum) [%]
- 6 A-AmRR Atmungs-Mittelwert des RR-Abstands (Absolutwert) [units]

		NVAL	r	E	D	H	S	W	R
1	A-FmVor	1111	1	1	11	11	11	1111	FmEw:.93
2	A-FmEw	1111	1	1	11	11	11	1111	
3	A-AmZS	1111	1	1	11	10	00	1010	AmRR:.98
4	A-Gm	1111	0	0	10	10	00	0101	
6	A-AmRR	1111	1	1	11	10	00	0010	

Atemfrequenzen erfüllen alle Kriterien, die beiden Varianten sind jedoch redundant. Dabei ist die Schätzung über eine gewichtete Summe (FmEw) etwas stabiler und etwas reaktiver über die Situationen. Die Mittelwerte (Ruhe:14.2/15.7, Rechnen: 19.1/20.2, Dynamometer:15.8/17.2) unterscheiden sich trotz geringer absoluter Differenzen hoch signifikant (Test für abhängige Stichproben ist sehr scharf bei hohem Korrelations-Koeffizienten; alle Situationen  $p < .001$ ), somit sollten vielleicht beide Kennwerte weitergeführt werden. Amplitudenmaß und Formpa-

rameter sind wie in früheren Untersuchungen weniger geeignet, werden jedoch wegen der geringen Zahl der Atem-Kennwerte auch weiterhin mitbestimmt. Bei der Atemaktivität ist das Zeitraster 10 Sekunden (A-AmZS) oder RR-Abstand (A-AmRR) weitgehend unerheblich (Redundanz .98).

### 9.1.2 Mittelwerte über einen RR-Zyklus

Elf Variable:

6 A-AmRR	Atmungs-Mittelwert des RR-Abstands	(Absolutwert)	[units]
7 E-Dm	DC-Wert EKG	(Absolutwert)	[mV]
8 I-Dm	DC-Wert IKG	(Absolutwert)	[mQ/s]
9 C-Dm	DC-Wert Carotis	(Absolutwert)	[mV]
10 O-Dm	DC-Wert Ohr	(Absolutwert)	[mV]
11 B-Dm	DC-Wert Brachialis	(Absolutwert)	[mV]
12 R-Dm	DC-Wert Radialis	(Absolutwert)	[mV]
13 K-Dm	DC-Wert Radialis (Klenk)	(Absolutwert)	[mV]
14 F-Dm	DC-Wert Finger (PVA)	(Absolutwert)	[mV]
15 I-AmZ0	Z0-Mittelwert des RR-Abstands		[1/10Q]
943 F-Ds	DC-Wert Finger (PVA), Absolutwert, kalibriert		[ml]

	NVAL	r	E	D	H	S	W	systemische Korrelationen
6 A-AmRR	1111	1	1	11	10	00	0010	A
7 E-Dm	1111	0	0	10	10	00	1010	1 E
8 I-Dm	1111	1	1	11	11	11	1011	50 5 I
9 C-Dm	1111	1	0	11	01	01	1010	40 5 28 C
10 O-Dm	1111	1	1	11	01	01	1010	13 -2 15 28 O
11 B-Dm	1111	0	0	11	01	01	1010	50 4 34 41 10 B
12 R-Dm	1111	1	1	11	00	00	1010	34 10 38 28 26 53 R
13 K-Dm	1111	1	1	11	01	01	1010	7 -7 12 26 7 22 37 K
14 F-Dm	1111	0	0	11	01	00	1010	20 3 27 23 29 35 52 25 F
15 I-AmZ0	1111	1	1	10	00	00	1110	
943 F-Ds	1111	0	0	00	00	00	1010	

Basiswerte der einzelnen Signale haben zumeist ungenügende Situationsvarianz und sind vermutlich schlecht replizierbar. Da außerdem keine Hypothesen über diese Variablen vorliegen kann auf eine Erhebung verzichtet werden. Andererseits fallen die Basiswerte bei Anwendung des IBIHIP automatisch an, so daß keine zeitliche Einsparung zu erreichen ist. Der kalibrierte DC-Wert des Finger-Pulses entspricht in seinen Ergebnissen dem unkalibrierten.

Die systemischen (funktionalen) Korrelations-Koeffizienten (rechts) sind ohne Dezimalpunkt angegeben. Die kritischen Werte bei konservativer Beurteilung ( $df=n-2=42-2=40$ ) liegen bei .30 ( $p<.05$ ) und .39 ( $p<.01$ ). Es zeigen sich signifikante Zusammenhänge zur Atmung (respiratorische Kopplung) für das IKG und die

pulse Carotis, Brachialis und Radialis. Das IKG korreliert außerdem mit Brachialis und Radialis und die Pulse untereinander zeigen signifikante Beziehungen für C\*B, B\*R, B\*F, R\*K und R\*F.

### 9.1.3 Temperatur:

Drei Variable:

16 T--mRa1	Temperatur Raum (1)	[°C]
17 T--mFin	Temperatur Finger	[°C]
18 T--mRa2	Temperatur Raum (2)	[°C]

	NVAL	r	E	D	H	S	W	R
16 T--mRa1	1111	1	1	10	00	00	1010	Ra2:.60
17 T--mFin	1111	1	1	11	11	11	1011	
18 T--mRa2	1111	1	1	11	11	11	1110	

Die beiden Raumtemperaturen sind verzichtbare Variable zur Kontrolle der Klimaanlage. Sie sind an verschiedenen Orten der Kabine gemessen und weisen daher verschiedene Dynamiken auf (Standardabweichung über die Stichprobe ca.2.5 versus 0.7 Grad).

Die Fingertemperatur soll hypothetisch mit der Pulsvolumen-Amplitude (PVA) zusammenhängen. Systemisch existieren jedoch nur geringe Korrelationen zur PVA des Fingers (.32, kalibrierte PVA .29). Dasselbe gilt für die Verlaufsähnlichkeit, meßbar an den intraindividuellen (IP-) Korrelationen (.42, kalibrierte PVA .41). Hohe Korrelationen existieren dagegen in R-Technik (ZF:.72 und .67, IS:.64 und .59), d.h. Probanden mit konstitutionell warmen Händen haben (konstitutionell) große PVA.

### 9.1.4 EKG:

47 Variable:

5 E-ZmRR	RR-Abstand	[ms]
19 E-AmPQK	Amplitude PQ-Knoten	[mV]
20 E-OmPa	Ort P-Anfang	[ms]
21 E-OmP+	Ort P-Gipfel	[ms]
22 E-OmPe	Ort P-Ende	[ms]
23 E-AmP	P-Amplitude	[mV]
24 E-OmQa	Ort Q-Anfang	[ms]
25 E-OmQ-	Ort Q-Gipfel	[ms]
26 E-OmQe	Ort Q-Ende	[ms]
27 E-AmQ	Q-Amplitude	[mV]
28 E-OmR+	Ort R-Zacke	[ms]
29 E-AmR	R-Amplitude	[mV]
30 E-OmSa	Ort S-Anfang	[ms]
31 E-OmS-	Ort S-Gipfel	[ms]



32	E-OmSe	Ort S-Ende	[ms]
33	E-AmS	S-Amplitude	[mV]
34	E-OmTa	Ort T-Anfang	[ms]
35	E-OmT+	Ort T-Gipfel	[ms]
36	E-OmTe	Ort T-Ende	[ms]
37	E-AmT	T-Amplitude	[mV]
38	E-AmJ	J-Amplitude	[mV]
39	E-AmJ8	Amplitude J-Punkt +80 ms	[mV]
40	E-AmJ10	Amplitude J-Punkt +100 ms	[mV]
41	E-JmP	P-Fläche	[mVms]
42	E-JmQRS	QRS-Fläche	[mVms]
43	E-JmT	T-Fläche	[mVms]
257	E-ZmP	Zeit P-Anfang bis P-Ende	[ms]
258	E-ZmPQi	Zeit P-Anfang bis Q-Anfang	[ms]
259	E-ZmPQs	Zeit P-Ende bis Q-Anfang	[ms]
260	E-ZmPR	Zeit P-Anfang bis R	[ms]
261	E-ZmQ	Zeit Q-Anfang bis Q-Ende	[ms]
262	E-ZmQR	Zeit Q-Anfang bis R	[ms]
263	E-ZmQS	Zeit Q-Anfang bis S-Ende	[ms]
264	E-ZmQT	Zeit Q-Anfang bis T-Ende	[ms]
265	E-ZmS	Zeit S-Anfang bis S-Ende	[ms]
266	E-ZmST	Zeit S-Ende bis T-Anfang	[ms]
267	E-ZmT	Zeit T-Anfang bis T-Ende	[ms]
268	E-ZmTP	Zeit T-Ende bis P-Anfang	[ms]
1537	E-FmH	Herzfrequenz, harmonisches Mittel (aus mittl. RR)	[bpm]
1538	E-FvS	Herzfrequenz, Standardabweichung	[bpm]
1539	E-FvASD	Herzfrequenz, MASD (mittl. absol. sukz. Diff.)	[bpm]
1540	E-FvQSD	Herzfrequenz, MQSD (mittl. quadr. sukz. Diff.)	[bpm]
1541	E-FvVW1	Herzfrequenz, MVW1 (mittl. Vorzeichen-Wechsel)	[/Min]
1542	E-FvVW2	Herzfrequenz, MVW2 (mittl. Vorzeichen-Wechsel)	[/100b]
1543	E-FvBdT	Herzfrequenz, Spektralband "Temperatur": .02-.08 Hz	[bpm]
1544	E-FvBdB	Herzfrequenz, Spektralband "Blutdruck": .09-.17 Hz	[bpm]
1545	E-FvBdA	Herzfrequenz, Spektralband "Atmung": .20-.33 Hz	[bpm]

	NAVL	r	E	D	H	S	W	R		
5	E-ZmRR	1111	1	1	11	11	1111			
19	E-AmPQK	1111	1	1	11	10	00	1011		
20	E-OmPa	1111	1	1	11	01	01	1110	P+:.62	Pe:.33
21	E-OmP+	1111	1	1	11	11	11	1000		Pe:.75
22	E-OmPe	1111	1	1	11	11	11	1110		
23	E-AmP	1111	1	1	11	11	11	1110	[R:-.08	T:-.24]
24	E-OmQa	1111	1	1	10	00	00	1111	Q:-.94	Qe:.17
25	E-OmQ-	1111	1	1	10	00	00	1111		Qe:.17
26	E-OmQe	1111	1	1	11	11	01	1110		
27	E-AmQ	1111	1	1	11	11	11	1111		
28	E-OmR+	1111	1	1	10	00	00	1110		
29	E-AmR	1111	1	1	11	11	11	1100	[P:-.08	T:+.20]
30	E-OmSa	1111	1	1	10	00	00	1110	S:-.17	Se:.22
31	E-OmS-	1111	1	1	10	00	00	1010		Se:.69
32	E-OmSe	1111	1	1	10	00	00	0110		
33	E-AmS	1111	1	1	11	11	11	1111		
34	E-OmTa	1111	1	0	10	00	00	1010	T+:.87	Te:.74
35	E-OmT+	1111	1	1	11	01	11	1010		Te:.96
36	E-OmTe	1111	1	1	11	11	11	0010		
37	E-AmT	1111	1	1	11	11	10	1010	[R:+.20	P:-.24]
38	E-AmJ	1111	1	1	11	01	01	1110	J8:.54	J10:.53
39	E-AmJ8	1111	1	1	11	01	01	1110		J10:.96

40	E-AmJ10	1111	1	1	11	01	01	1110		
41	E-JmP	1111	1	1	11	11	10	1110	AmP:.51	ZmP:.42
42	E-JmQRS	1111	0	1	10	00	00	1111	AmR:.53	
43	E-JmT	1111	1	1	11	11	11	1110	AmT:.60	ZmT:.45
257	E-ZmP	1111	1	1	10	00	00	1010		
258	E-ZmPQi	1111	1	1	11	01	01	1110		
259	E-ZmPQs	1111	1	1	11	11	11	1110		
260	E-ZmPR	1111	1	1	11	01	01	1110		
261	E-ZmQ	1111	1	1	10	00	00	1111		
262	E-ZmQR	1111	1	1	10	00	00	1111		
263	E-ZmQS	1111	1	1	10	00	00	1110		
264	E-ZmQT	1111	1	0	11	01	10	1010		
265	E-ZmS	1111	1	1	10	00	00	0110		
266	E-ZmST	1111	1	0	10	00	00	0010		
267	E-ZmT	1111	1	1	11	01	01	0010		
268	E-ZmTP	1111	1	1	11	11	11	1111		
1537	E-FmH	1111	1	1	11	11	11	1111	H	
1538	E-FvS	1111	1	1	11	11	01	1111	69	S
1539	E-FvASD	1111	1	1	10	00	00	1011	11	30 ASD
1540	E-FvQSD	1111	1	1	10	00	00	1010	21	42 93 QSD
1541	E-FvVW1	1111	0	1	11	11	11	1111	8	-2-16-23 VW1
1542	E-FvVW2	1111	0	0	11	10	10	1110	-45-35-17-25	83 VW2
1543	E-FvBdT	1111	0	0	10	11	01	1010	39	64 58 60-11-12 BdT
1544	E-FvBdB	1111	0	0	11	01	01	1010	39	50 65 68-37-50 62 BdB
1545	E-FvBdA	1111	1	1	11	00	00	1010	32	55 73 75-17-18 62 53

syst.Korrel.der HF-Variab.

Die einzelnen Wellen des EKG sind zumeist ausreichend meßbar und valide, im QRS-Bereich gibt es allerdings vergleichsweise geringe Situationsvarianz. Außerdem konnte bei der Biosignalanalyse festgestellt werden, daß diese Punkte durch interaktive Überprüfungen nicht genauer bestimmbar sind (der relativ stabile QRS-Komplex ist automatisch hinreichend genau meßbar). Auch die relativen Extrema der einzelnen Wellen sind bei Vorliegen der jeweiligen Endpunkte leicht automatisch bestimmbar, so daß lediglich die vier Punkte des Anfangs und Endes von P- und T-Welle interaktiv zu überprüfen sind. Auf die Wellen-Mitten (relative Extrema) kann grundsätzlich ganz verzichtet werden, da sie entweder mit dem Anfang oder mit dem Ende der Welle korreliert, doch ist die Einsparung hierbei gering. Für die Amplituden, die untereinander nur schwach oder gar nicht korrelieren, liegen nur bei P, R und T Hypothesen vor. Die Amplituden der ST-Strecken-Senkung J-Punkt+80ms und J-Punkt+100ms sind redundant. Flächen korrelieren .51 bis .60 mit ihren jeweiligen Amplituden und sind ohne spezielle Hypothesen verzichtbar.

Die abgeleiteten Intervalle und Strecken haben ebenfalls nur wenig Situationsvarianz, so daß ihr Wert fraglich erscheint. Relativ gute abgeleitete Zeiten sind lediglich die PQ-Strecke und die TP-Strecke. Q-Anfang ist außerdem ein wichtiger Trigger für Pulslaufzeiten.

Von den Variabilitätsmaßen erfüllen nur die Herzfrequenz und (bedingt) die Standardabweichung (Global-Variation) die geforderten Kriterien. Die Kurzzeit-Variabilitäten ASD und QSD zeigen keine ausreichende Diskrimination der Situationen, Vorzeichenwechsel und langsame Frequenzband-Variationen (T und B) sind dagegen nicht stabil. Das schnelle Frequenzband (A) zeigt ausreichende Meßbarkeit, jedoch keinen "Hub" von Ruhe zu Belastung.

Signifikante systemische Korrelationen (ohne Dezimalpunkt) finden sich erwartungsgemäß innerhalb der Herzfrequenz und ihrer globalen Varianzmaße (Standardabweichung und Bänder der Totalvarianz), sowie zwischen den beiden Kurzzeit-Variabilitäts-Kennwerten ASD und QSD, schwächer zwischen Kurz- und Langzeit-Variabilität. Die Vorzeichenwechsel korrelieren ebenfalls untereinander und wie in früheren Studien existiert ein signifikanter Zusammenhang von VW2 zur Herzfrequenz, der auf eine respiratorische Kopplung hindeutet: VW1 und VW2 korrelieren mit der Atemfrequenz .58 und .48. Dagegen zeigt sich keine signifikante Korrelation des Atembands E-FvBdA mit der Atemfrequenz, jedoch ein geringer Zusammenhang mit der Atemtiefe (.31). Ebenfalls existieren keine systemischen Beziehungen zwischen dem "Temperatur-Band" und der Fingertemperatur und nur geringe zwischen dem "Blutdruck-Band" und Blutdruck-Variablen (.34 mit systolischem, .29 mit diastolischem Druck in Phase IV). Weitere Untersuchungen zum Atemband und verwandten Maßen der respiratorischen Arrhythmie findet sich in einem gesonderten Abschnitt (9.3).

Außer der Herzfrequenz mit ihren Variabilitätsmaßen kann aus diesen Ergebnissen lediglich die Vermessung der P-, Q- und T-Welle empfohlen werden, wobei Q ohne interaktive Prüfung aus-

kommt, dazu evtl. P-, R- und T-Amplitude, sowie die J+80ms-Amplitude (ST-Strecken-Senkung).

#### 9.1.5 PKG:

20 Variable:

44	P-OmO1a	Herzton 1, original, Anfang	[ms]
45	P-OmO1m	Herzton 1, original, Mitte	[ms]
46	P-OmO1e	Herzton 1, original, Ende	[ms]
47	P-OmO2a	Herzton 2, original, Anfang	[ms]
48	P-OmO2m	Herzton 2, original, Mitte	[ms]
49	P-OmO2e	Herzton 2, original, Ende	[ms]
50	P-AmO1	Herzton 1, original, Amplitude der Einhüllenden	[units]
51	P-AmO2	Herzton 2, original, Amplitude der Einhüllenden	[units]
52	P-OmA1a	Herzton 1a, gefiltert, Anfang	[ms]
53	P-OmA1m	Herzton 1a, gefiltert, Mitte	[ms]
54	P-OmA1e	Herzton 1a, gefiltert, Ende	[ms]
55	P-OmA2a	Herzton 2a, gefiltert, Anfang	[ms]
56	P-OmA2m	Herzton 2a, gefiltert, Mitte	[ms]
57	P-OmA2e	Herzton 2a, gefiltert, Ende	[ms]
58	P-AmA1	Herzton 1a, gefiltert, Amplitude der Einhüllenden	[units]
59	P-AmA2	Herzton 2a, gefiltert, Amplitude der Einhüllenden	[units]
1101	P-ZmET1	Austreibungszeit: HT1 Anfang bis HT2 Anfang	[ms]
1102	P-ZmET2	Austreibungszeit: HT1 Mitte bis HT2 Anfang	[ms]
1103	P-ZmET3	Austreibungszeit: HT1a Anfang bis HT2a Anfang	[ms]
1104	P-ZmET4	Austreibungszeit: HT1a Mitte bis HT2a Anfang	[ms]

		NVAL	r	E	D	H	S	W	R			
44	P-OmO1a	1111	1	1	11	10	00	1111	gef.:.34	m:.44	e:.35	
45	P-OmO1m	1111	1	1	11	11	11	0111	.91		e:.42	
46	P-OmO1e	1111	1	1	11	11	11	1010	.78			
47	P-OmO2a	1111	1	1	11	11	11	1111	.98	m:.89	e:.73	
48	P-OmO2m	1111	1	1	11	11	11	1111	.99		e:.90	
49	P-OmO2e	1111	1	1	11	11	11	1111	.98			
50	P-AmO1	1111	1	1	11	11	11	1011	.98	2:.55		
51	P-AmO2	1111	1	1	10	10	00	1111	.99			
52	P-OmA1a	1111	1	1	11	11	11	1011		m:.17	e:.41	
53	P-OmA1m	1111	1	1	11	11	11	0110			e:.39	
54	P-OmA1e	1111	1	1	11	11	11	0111				
55	P-OmA2a	1111	1	1	11	11	11	1111		m:.90	e:.74	
56	P-OmA2m	1111	1	1	11	11	11	1111			e:.89	
57	P-OmA2e	1111	1	1	11	11	11	1110				
58	P-AmA1	1111	1	1	11	11	11	1011		2:.57		
59	P-AmA2	1111	1	1	10	10	00	1111				
1101	P-ZmET1	1111	1	1	11	11	11	1110	2:.88	3:.90	4:.88	
1102	P-ZmET2	1111	1	1	11	11	10	1110		3:.85	4:.96	
1103	P-ZmET3	1111	1	1	11	10	10	1111			4:.89	
1104	P-ZmET4	1111	1	1	11	10	10	1010				

Die Parametrisierung des PKG macht gewöhnlich keine Schwierigkeiten. Daher wird sie auch ohne interaktive Kontrolle durchgeführt. Die softwaremäßige Filterung zur unverzerrten Herausarbeitung bestimmter Frequenzanteile ist nur dann notwendig, wenn erster und zweiter Herzton verschieden gefiltert werden sollen.

Dies stellte sich nach Literaturstudium als nicht angemessen heraus, so daß zukünftig auf die vergleichsweise zeitraubende Software-Filterung zu Gunsten eines Hardware-Filters verzichtet werden kann.

Ort und Amplituden der ungefilterten und gefilterten Herztöne sind überdies hoch redundant, wenn man von HT1-Anfang absieht. Die niedrige Korrelation (.34) ist auch nicht durch uni- oder bivariate Ausreißer zu erklären (wurde abgeprüft). Vielmehr wirken sich bei der sehr kleinen Zeit (R bis HT1-Anfang M=20 ms, s=9 ms) schon kleine Unterschiede stark aus.

Die Austreibungszeiten (LVET, Variable 1101-1104) sind wiederum hoch redundant, wobei die Werte des ungefilterten PKG eher mehr Situationsvarianz aufweisen. Andererseits sind die Korrelationen zur aus dem IKG gemessenen LVET für die gefilterten Herztöne höher als für die ungefilterten (.81 und .78 versus .79 und .72).

Es wird empfohlen, nur ein PKG-Signal zu verwenden, und zwar, wenn möglich, hardware-gefiltert. Ist kein Hardware-Filter verfügbar, so ist auch das ungefilterte Signal durchaus ausreichend. Zur Bestimmung der Laufzeiten LVET und PEP werden die Punkte HT1-Anfang, HT1-Mitte und HT2-Anfang benötigt, außerdem zur Parametrisierung des IKG als Hilfspunkte HT1-Ende und HT2-Ende, so daß alle Punkte prinzipiell verfügbar sind. Als Variable genügen jedoch die erstgenannten drei Punkte. Ebenfalls überflüssig, da ohne Hypothesen und für HT2 auch ohne ausreichende Situations-Varianz, sind die Amplituden.

#### 9.1.6 IKG:

52 Variable:	
60 I-OmA- A-Welle (in Pe bis Qa), Gipfel, Ort	[ms]
61 I-AmA A-Welle (in Pe bis Qa), Gipfel, Amplitude	[1/100]
62 I-OmEaE E-Welle, Fußpunkt (Nulldurchgang), Ort	[ms]
63 I-OmEaF E-Welle, Fußpunkt (Einbuchtung), Ort	[ms]
64 I-AmEaF E-Welle, Fußpunkt (Einbuchtung), Amplitude	[1/100]
65 I-OmE+ E-Welle, Gipfel, Ort	[ms]
66 I-AmE E-Welle, Gipfel, Amplitude	[1/100]
67 I-OmXa X-Welle, Anfang (Nulldurchgang), Ort	[ms]
68 I-OmX- X-Welle, Gipfel, Ort	[ms]
69 I-AmX X-Welle, Gipfel, Amplitude	[1/100]

70 I-OmFa F-Welle, Anfang (Nulldurchgang), Ort	[ms]
71 I-OmF+ F-Welle, Gipfel, Ort	[ms]
72 I-AmF F-Welle, Gipfel, Amplitude	[1/100]
73 I-JmA Fläche, A-Welle	[Q*s]
74 I-JmE Fläche, E-Welle	[Q*s]
75 I-JmX Fläche, X-Welle	[Q*s]
76 I-JmF Fläche, F-Welle	[Q*s]
288 I-ZmET1 Austreibungszeit: Nulldurchgang E bis X-Gipfel	[ms]
289 I-ZmET2 Austreibungszeit: Fußpunkt E bis X-Gipfel	[ms]
290 I-ZmQZ Q-Z-Zeit: EKG Beginn Q bis IKG E-Gipfel	[ms]
291 I-ZmRZ R-Z-Zeit: EKG R-Zacke bis IKG E-Gipfel	[ms]
292 I-ZmA A-Intervall: Beginn A bis Ende A	[ms]
293 I-ZmEan E-Anstiegs-Intervall: Fußpkt.E bis Gipfel E	[ms]
294 I-ZmE E-Intervall: Fußpkt.E bis Ende E	[ms]
295 I-ZmEX EX-Intervall: Fußpkt.E bis Ende X	[ms]
296 I-ZmEF EF-Intervall: Fußpkt.E bis Gipfel F	[ms]
297 I-ZmEab E-Abstiegs-Intervall: Gipfel E bis Ende E	[ms]
298 I-ZmEXg EX-Abstiegs-Intervall: Gipfel E bis Gipfel X	[ms]
299 I-ZmEXe EX-Abstiegs-Intervall: Gipfel E bis Ende X	[ms]
300 I-ZmEFg EF-Abstiegs-Intervall: Gipfel E bis Gipfel F	[ms]
301 I-ZmXan X-Anstiegs-Intervall: Beginn X bis Gipfel X	[ms]
302 I-ZmX X-Intervall: Beginn X bis Ende X	[ms]
303 I-ZmXF XF-Intervall: Beginn X bis Gipfel F	[ms]
304 I-ZmXab X-Abstiegs-Intervall: Gipfel X bis Ende X	[ms]
305 I-ZmXFg XF-Intervall: Gipfel X bis Gipfel F	[ms]
306 I-ZmFan F-Anstiegs-Intervall: Beginn F bis Gipfel F	[ms]
326 I--mSV1 Schlagvolumen-Schätzung (mit Nulldurchgang)	[ml]
327 I--mSV2 Schlagvolumen-Schätzung (mit Fußpunkt)	[ml]
328 I--mHQ1 Heather-Index (mit Q-Z-Zeit und Nulldurchgang)	[Q/s²]
329 I--mHQ2 Heather-Index (mit Q-Z-Zeit und Fußpunkt)	[Q/s²]
330 I--mHR1 Heather-Index (mit R-Z-Zeit und Nulldurchgang)	[Q/s²]
331 I--mHR2 Heather-Index (mit R-Z-Zeit und Fußpunkt)	[Q/s²]
332 I--mEF1 Ejectionsfraktion (mit Nulldurchgang)	[%]
333 I--mEF2 Ejectionsfraktion (mit Fußpunkt)	[%]
334 I--mED1 Enddiastolisches Volumen (mit Nulldurchgang)	[ml]
335 I--mED2 Enddiastolisches Volumen (mit Fußpunkt)	[ml]
336 I--mES1 Endsystolisches Volumen (mit Nulldurchgang)	[ml]
337 I--mES2 Endsystolisches Volumen (mit Fußpunkt)	[ml]
338 I-VmAW1 Auswurfgeschwindigkeit (mit Nulldurchgang)	[Q/s²]
339 I-VmAW2 Auswurfgeschwindigkeit (mit Fußpunkt)	[Q/s²]
340 I--mHM1 Herzminuten-Volumen-Schätzung (mit Nulldurchgang)	[1/Min]
341 I--mHM2 Herzminuten-Volumen-Schätzung (mit Fußpunkt)	[1/Min]

	NVAL	r	E	D	H	S	W	R
60 I-OmA-	1111	1	1	11	11	11	1111	
61 I-AmA	1111	1	1	11	11	11	1111	
62 I-OmEaN	1111	1	1	11	11	11	1111	EaF: .51
63 I-OmEaF	1111	1	1	11	11	11	1111	
64 I-AmEaF	1111	1	1	10	00	00	1011	
65 I-OmE+	1111	1	1	11	11	11	1110	
66 I-AmE	1111	1	1	11	00	00	1111	
67 I-OmXa	1111	1	1	11	11	11	1111	
68 I-OmX-	1111	1	1	11	11	10	1110	
69 I-AmX	1111	1	1	11	11	10	1110	
70 I-OmFa	1111	1	1	11	01	01	1110	
71 I-OmF+	1111	1	1	11	00	00	1010	
72 I-AmF	1111	0	1	10	10	00	1110	

73	I-JmA	1111	1	1	11	10	10	1111	AmA:.69
74	I-JmE	1111	1	1	10	00	00	1111	AmE:.79
75	I-JmX	1111	1	1	11	11	11	1100	AmX:.75
76	I-JmF	1111	1	1	10	00	00	1010	AmF:.35
288	I-ZmET1	1111	1	1	11	00	00	1011	ET2:.68
289	I-ZmET2	1111	1	1	11	11	10	1110	
290	I-ZmQZ	1111	1	1	11	11	11	1111	RZ:.96 A:.58
291	I-ZmRZ	1111	1	1	11	11	11	1110	QZ:.96 A:.57
292	I-ZmA	1111	1	1	11	11	11	1110	RZ:.58 QZ:.57
293	I-ZmEan	1111	1	1	10	00	00	1010	E:.66
294	I-ZmE	1111	1	1	10	00	00	1110	Ean:.66 Eab:.73
295	I-ZmEX	1111	1	1	11	11	11	1010	EXe:.94 X:.85 Xab:.88
296	I-ZmEF	1111	1	1	10	01	01	1010	XF:.64 XFg:.69 Fan:.82
297	I-ZmEab	1111	1	1	10	00	00	1010	E:.73 Xan:-.64
298	I-ZmEXg	1111	1	1	11	10	00	1111	Xan:.57
299	I-ZmEXe	1111	1	1	11	11	11	1010	EX:.94 X:.92 Xab:.93
300	I-ZmEFg	1111	1	1	11	11	10	1010	XF:.55
301	I-ZmXan	1111	1	1	11	00	00	1110	Eab:-.64 EXg:.57
302	I-ZmX	1111	1	1	11	11	11	1010	EX:.85 EXe:.92 Xab:.88
303	I-ZmXF	1111	1	1	11	01	01	1010	EF:.64 EFg:.55 XFg:.89 Fan:.61
304	I-ZmXab	1111	1	1	11	11	11	1010	EX:.88 EXe:.93 X:.88
305	I-ZmXFg	1111	1	1	11	01	01	1010	EF:.69 XF:.89 Fan:.70
306	I-ZmFan	1111	0	0	10	00	00	1010	EF:.82 XF:.61 XFg:.70
326	I--mSV1	1111	1	1	10	00	00	1111	SV2:.75
327	I--mSV2	1111	1	1	10	00	00	1111	
328	I--mHQ1	1111	1	1	11	10	10	1011	HQ2:.92 HR1:.99 HR2:.93
329	I--mHQ2	1111	1	1	11	10	10	1110	HQ1:.92 HR1:.89 HR2:.98
330	I--mHR1	1111	1	1	11	11	10	1011	HQ1:.99 HQ2:.89 HR2:.94
331	I--mHR2	1111	1	1	11	11	10	1111	HQ1:.93 HQ2:.98 HR1:.94
332	I--mEF1	1111	1	1	10	00	00	1110	EF2:-.12
333	I--mEF2	1111	1	1	11	00	00	1010	
334	I--mED1	1111	1	1	10	00	00	1111	ED2:.94
335	I--mED2	1111	1	1	10	00	00	1111	
336	I--mES1	1111	1	1	10	00	00	1110	ES2:.07
337	I--mES2	1111	1	1	10	00	00	1011	
338	I-VmAW1	1111	1	1	10	00	00	1111	AW2:.65
339	I-VmAW2	1111	1	1	11	11	10	1111	
340	I--mHM1	1111	1	1	11	11	11	1010	HM2:.86
341	I--mHM2	1111	1	1	11	11	11	1011	

Die Orte der A-, E- und X-Welle erfüllen alle geforderten Kriterien, nicht jedoch die Amplituden und die Kennwerte der F-Welle. Von den Amplituden wird lediglich die der E-Welle für Sekundärparameter benötigt (Schlagvolumen), so daß auf die übrigen verzichtet werden kann. Die Kennwerte der F-Welle werden zwar zu diversen Intervallen verwendet (Variable 300, 303, 305 und 306), es liegen jedoch keine Hypothesen für diese Intervalle vor. Außerdem zeigen sie ebenfalls nur schwache Situationsvarianz und sind vermutlich schlecht replizierbar, so daß auf die F-Welle verzichtet werden sollte.

Der Beginn der X-Welle (=Ende der E-Welle) und die daraus abgeleiteten Variablen (295, 298, 299, 301, 302 und 304) haben, obwohl sie die geforderten Kriterien meist erfüllen, nur heuristischen Wert und können gegebenenfalls weggelassen werden.

Die diversen Zeitintervalle (Variable 290 bis 306) sind zum Teil, insbesondere bei Überlappungen, hoch redundant (nur Korrelationen >.50 angegeben). Die Zeiten innerhalb der E-Welle haben keine ausreichende Situationsvarianz und hängen .66 bis .73 zusammen. Das Abstiegsintervall der X-Welle ist nicht zum Anstiegsintervall redundant und erfüllt alle Kriterien. Als "gute", nicht redundante Intervalle bleiben somit die Variablen 292 und 304.

Die Kennwerte der A-Welle erfüllen alle Kriterien, doch ist auch hier lediglich die Amplitude notwendig zur Bestimmung der Ejection Fraction (Variable 352 und 353), sowie dem daraus abgeleiteten enddiastolischen Volumen (Variable 354 und 355) und dem endsystolischen Volumen (Variable 356 und 357). Allerdings zeigen diese sechs Variable keine Diskriminierung zwischen Situationen, so daß ihre Berechnung in Aktivierungsexperimenten fraglich erscheint.

Für die Messung des E-Wellen-Beginns (Beginn der Austreibung) wurden neben dem herkömmlichen Fußpunkt (relatives Minimum oder Einbuchtung zwischen A-Welle und E-Welle) der Punkt des Nulldurchgangs verwendet. Die beiden Punkte korrelieren nur mittel miteinander (.51), die abgeleiteten Variablen gar nicht bis hoch, je nachdem welche anderen (dominanten) Größen sonst in die Kennwerte eingehen. Die nachfolgende Tabelle enthält die vollständige Kovarianzzerlegung für die wichtigsten abgeleiteten Variablen, die den E-Wellen-Beginn enthalten (jeweils Korrelation zwischen Variablen mit nulldurchgang und Variablen mit Fußpunkt). Zusätzlich zu den reinen IKG-Variablen sind die "gemischten" PEP (pre ejection period, s. 9.1.11) aufgenommen, also die Zeiten von EKG-Q-Anfang oder EKG-R-Zacke bis IKG-E-Beginn.

	Var-Nrn.	ZP	ZS	E	IP	IS	T
LVET	288 289	.62	.90	.68	.72	.64	.65
PEP(Q)	1115 1117	.45	1.00	.64	.72	.47	.51
PEP(R)	1116 1118	.48	1.00	.57	.76	.47	.55
SV	326 327	.90	.18	.75	.74	.88	.88
HI(Q)	328 329	.96	1.00	.92	.94	.95	.95
HI(R)	330 331	.97	1.00	.94	.96	.96	.96
HMV	340 341	.90	.99	.86	.93	.90	.91

Der Nulldurchgangs-Punkt scheint also vom Fußpunkt hinreichend verschieden, die Auswahlkriterien sind bei beiden Punkten vergleichbar. Die Verwendung des Fußpunktes in Studien der Freiburger Forschungsgruppe könnte einer der Gründe dafür sein, daß Vergleichswerte des Schlagvolumens aus einigen anderen Labors niedriger ausfallen. Als Konsequenz daraus wurde die Bestimmung des Fußpunktes insofern verändert, daß die Einbuchtung (notch) auch deutlich im ansteigenden Teil der E-Welle auftreten darf (8.2.9), was die Amplitude und die LVET und somit auch das Schlagvolumen verringert. Weitere Gründe zu hoch geschätzter Schlagvolumina sind der unterschiedlich gewählte Elektrodenabstand und der Unterschied zwischen kontinuierlicher bzw. auf die expiratorische Phase beschränkter Auswertung (s.a. 4.3).

Flächen korrelieren hoch mit den entsprechenden Amplituden und sind teilweise ohne ausreichende Situationsvarianz, so daß auf sie weitgehend verzichtet werden kann.

Als Minimalprogramm bleibt somit die Bestimmung der herkömmlichen Punkte E-Beginn (Fußpunkt), E-Gipfel und X-Gipfel mit den jeweiligen Amplituden der ersten beiden (mit interaktiver Kontrolle). Dazu könnten der Nulldurchgang zu Beginn der E-Welle und die A-Amplitude kommen (ohne interaktive Kontrolle). Die Intervalle reduzieren sich demnach auf die Austreibungszeit und RZ-Zeit (evtl. QZ-Zeit,  $r=.96$ ). Die weiterhin abgeleiteten Variablen (326 bis 341) können mit diesen Punkten berechnet werden.

### 9.1.7 Blutdruck

Acht Variable:

248 D--mS	systolischer Blutdruck	[mmHg]
249 D--mD4	diastolischer Blutdruck, Phase IV	[mmHg]
250 D--mD	diastolischer Blutdruck, Phase V	[mmHg]
251 D--mS+	systolischer Blutdruck (mit DA)	[mmHg]
252 D--mD4+	diastolischer Blutdruck, Phase IV (mit DA)	[mmHg]
253 D--mD+	diastolischer Blutdruck, Phase V (mit DA)	[mmHg]
342 D--mM	mittlerer Blutdruck = $V250+(V248-V250)/3$	[mmHg]
343 D--mM+	mittlerer Blutdruck = $V253+(V251-V253)/3$	[mmHg]

	NVAL	r	E	D	H	S	W	R	
248 D--mS	1111	0	1	11	11	11	1111	mS+: .89	
249 D--mD4	1111	0	1	11	10	00	1110	mD4+: .48	mD: .59
250 D--mD	1111	0	1	10	10	00	1110	mD+: .68	
251 D--mS+	1111	0	1	11	11	11	1100		
252 D--mD4+	1111	0	1	11	11	11	1110		mD+: .65
253 D--mD+	1111	1	1	11	11	01	1110		
342 D--mM	1111	1	1	11	11	01	1010	mM+: .68	
343 D--mM+	1111	1	1	11	11	11	1010		

Blutdruckvariable sind zentrale Größen. Sie sind bekanntermaßen nur mäßig stabil, die diastolischen Drücke weisen hier wenig situative Varianz auf. Trotzdem sind sie natürlich nicht verzichtbar. Die "Verbesserung" durch diskriminanzanalytische Trennung der einzelnen Phasen einer Messung bringt erhöhte situative Veränderungen. Die systemischen Zusammenhänge zu den Original-Messungen sind für den systolische Druck hoch (.89), sonst eher mittel (.48, .68), was eine Anwendung dieses relativ aufwendigen Verfahrens vielleicht rechtfertigen kann.

### 9.1.8 Periphere Pulse

Es werden zunächst die jeweils 30 Primärvariablen der Pulse untersucht. Die abgeleiteten Kennwerte können dann auf die drei Parametergruppen Anstiegszeiten, Austreibungszeiten und Pulslaufzeiten bzw. Pulswellengeschwindigkeiten reduziert werden. Die Variablennamen haben als erstes Zeichen einen Stern (\*), der für die entsprechenden Pulsaufnehmer (wie zu Beginn dieses Abschnitts angegeben) steht. Als sekundäre Einzelvariable wird die Laufzeit zwischen den beiden Wendepunkten untersucht und für den Fingerpuls existiert außerdem noch die kalibrierte Amplitude.

## 30 Variable

(1)	*-OmAMi	Minimum anakrote Flanke, Ort	[ms]
(2)	*-AmAMi	Minimum anakrote Flanke, Amplitude	[units]
(3)	*-OmAFp	Fußpunkt anakrote Flanke, Ort	[ms]
(4)	*-AmAFp	Fußpunkt anakrote Flanke, Amplitude	[units]
(5)	*-OmA10	anakrote Flanke, 10%-Punkt, Ort	[ms]
(6)	*-AmA10	anakrote Flanke, 10%-Punkt, Amplitude	[units]
(7)	*-OmA20	anakrote Flanke, 20%-Punkt, Ort	[ms]
(8)	*-AmA20	anakrote Flanke, 20%-Punkt, Amplitude	[units]
(9)	*-OmA25	anakrote Flanke, 25%-Punkt, Ort	[ms]
(10)	*-AmA25	anakrote Flanke, 25%-Punkt, Amplitude	[units]
(11)	*-OmAWp	Wendepunkt, anakrote Flanke, Ort	[ms]
(12)	*-AmAWp	Wendepunkt, anakrote Flanke, Amplitude	[units]
(13)	*-SmAWp	Wendepunkt, anakrote Flanke, Steigung	[units]
(14)	*-OmGi	Gipfelpunkt, Ort	[ms]
(15)	*-AmGi	Gipfelpunkt, Amplitude	[units]
(16)	*-OmDWp	Wendepunkt, dikrote Flanke, Ort	[ms]
(17)	*-AmDWp	Wendepunkt, dikrote Flanke, Amplitude	[units]
(18)	*-SmDWp	Wendepunkt, dikrote Flanke, Steigung	[units]
(19)	*-OmI-	Incisur, Minimum, Ort	[ms]
(20)	*-AmI-	Incisur, Minimum, Amplitude	[units]
(21)	*-OmI+	Incisur, Maximum, Ort	[ms]
(22)	*-AmI+	Incisur, Maximum, Amplitude	[units]
(23)	*-OmD-	Dikrotie, Minimum, Ort	[ms]
(24)	*-AmD-	Dikrotie, Minimum, Amplitude	[units]
(25)	*-OmD+	Dikrotie, Maximum, Ort	[ms]
(26)	*-AmD+	Dikrotie, Maximum, Amplitude	[units]
(27)	*-JmT	Fläche gesamt	[units]
(28)	*-JmA	Fläche anakrote Flanke	[units]
(29)	*-JmD	Fläche dikrote Flanke	[units]
(30)	*-JmD1	Fläche Gipfel bis Dikrotie Minimum	[units]
(31)	*-ZmWW	Wendepunkt-Intervall: W(anakrot) bis W(dikrot)	[ms]
942	F-AsGi	Gipfelpunkt, Amplitude, kalibriert	[ml]

## 9.1.8.1 Anakroter Teil

	NAVAL	r	E	D	H	S	W	R:	Fp	10	20	25	Wp	Gi
77	C-OmAMi	1111	1	1	11	01	01	0010	.28	.87	.86	.85	.29	.09
78	C-AmAMi	1111	0	1	10	00	00	1010	.73	.99	.97	.94	.33	-.56
79	C-OmAFp	1111	0	0	11	11	11	1010	.40	.38	.38	.93	.28	
80	C-AmAFp	1111	0	0	10	00	00	1010	.72	.68	.66	.66	-.47	
81	C-OmA10	1111	1	1	11	11	11	1010		.99	.99	.44	.27	
82	C-AmA10	1111	0	1	10	00	00	1010		.99	.97	.38	-.47	
83	C-OmA20	1111	1	1	11	11	11	1010		.99	.44	.29		
84	C-AmA20	1111	0	0	10	00	00	1010		.99	.42	-.34		
85	C-OmA25	1111	1	1	11	11	11	1010			.44	.29		
86	C-AmA25	1111	0	0	10	01	00	1010			.46	-.24		
87	C-OmAWp	1111	0	1	11	11	11	1010				.36		
88	C-AmAWp	1111	1	1	10	00	00	1010				.15		
89	C-SmAWp	1111	0	1	11	10	00	1011	AmGi: .71					
90	C-OmGi	1111	1	1	11	10	10	1110						
91	C-AmGi	1111	0	1	10	01	01	1110						

107	O-OmAMi	1111	1	1	11	11	11	1111	.82	.97	.93	.90	.45	.23
108	O-AmAMi	1111	1	1	11	10	00	1110	.83	.99	.99	.99	.67	-.76
109	O-OmAFp	1111	1	1	11	11	11	1111	.88	.89	.88	.56	.29	
110	O-AmAFp	1111	1	1	11	10	00	1110	.80	.76	.73	.64	-.98	
111	O-OmA10	1111	1	1	11	11	11	1111	.99	.98	.54	.28		
112	O-AmA10	1111	1	1	11	10	00	1110	.99	.99	.67	-.73		
113	O-OmA20	1111	1	1	11	11	11	1111		.99	.58	.30		
114	O-AmA20	1111	1	1	11	10	00	1110		.99	.65	-.68		
115	O-OmA25	1111	1	1	11	11	11	1111			.59	.31		
116	O-AmA25	1111	1	1	11	10	00	1110			.64	-.65		
117	O-OmAWp	1111	1	1	11	00	00	1110			.16			
118	O-AmAWp	1111	1	1	11	10	00	1111			-.59			
119	O-SmAWp	1111	1	1	11	00	00	1110	AmGi: .91					
120	O-OmGi	1111	0	0	11	10	11	1010						
121	O-AmGi	1111	1	1	11	11	01	1110						
137	B-OmAMi	1111	0	1	11	11	01	1010	.74	.80	.74	.73	.68	.55
138	B-AmAMi	1111	1	1	10	00	00	1010	.97	.99	.98	.98	.83	-.13
139	B-OmAFp	1111	1	1	11	11	11	1010	.93	.96	.96	.94	.65	
140	B-AmAFp	1111	1	1	10	01	00	1010	.98	.97	.97	.88	-.05	
141	B-OmA10	1111	1	1	11	11	11	1110		.98	.97	.92	.70	
142	B-AmA10	1111	1	0	10	00	00	1010		.99	.99	.87	-.6	
143	B-OmA20	1111	1	1	11	11	11	1110			.99	.97	.68	
144	B-AmA20	1111	1	0	10	00	00	1010			.99	.91	.04	
145	B-OmA25	1111	1	1	11	11	11	1010			.98	.68		
146	B-AmA25	1111	1	0	10	00	00	1010			.92	.09		
147	B-OmAWp	1111	1	1	11	11	11	1010			.68			
148	B-AmAWp	1111	1	1	11	00	00	1010			.39			
149	B-SmAWp	1111	1	1	11	11	11	1110	AmGi: .58					
150	B-OmGi	1111	1	1	11	11	11	1111						
151	B-AmGi	1111	1	1	11	11	11	1111						
167	R-OmAMi	1111	1	1	11	11	11	1111	.65	.70	.69	.69	.66	.70
168	R-AmAMi	1111	0	1	11	01	01	0000	.96	.98	.91	.84	.36	-.36
169	R-OmAFp	1111	1	1	11	11	11	1111	.96	.96	.95	.94	.85	
170	R-AmAFp	1111	0	1	11	01	01	0100	.94	.86	.79	.38	-.39	
171	R-OmA10	1111	1	1	11	11	11	1111		.99	.99	.97	.89	
172	R-AmA10	1111	0	1	11	01	00	0110		.97	.92	.50	-.20	
173	R-OmA20	1111	1	1	11	11	11	1111			.99	.99	.92	
174	R-AmA20	1111	0	1	11	00	00	0010			.98	.67	.05	
175	R-OmA25	1111	1	1	11	11	11	1111			.99	.92		
176	R-AmA25	1111	0	1	11	00	00	1010			.76	.19		
177	R-OmAWp	1111	1	1	11	11	11	1111			.93			
178	R-AmAWp	1111	0	1	11	00	00	1101			.65			
179	R-SmAWp	1111	1	1	11	01	01	1101	AmGi: .93					
180	R-OmGi	1111	1	1	11	11	11	1111						
181	R-AmGi	1111	1	1	11	11	01	0100						
197	K-OmAMi	1111	1	1	11	11	11	1011	.83	.89	.86	.85	.79	.83
198	K-AmAMi	1111	1	1	11	11	01	0010	.95	.98	.87	.74	-.45	-.71
199	K-OmAFp	1111	0	1	11	11	11	1011	.93	.95	.95	.93	.90	
200	K-AmAFp	1111	1	1	11	11	01	0010	.91	.76	.60	-.48	-.78	
201	K-OmA10	1111	1	1	11	11	11	1011		.99	.98	.92	.93	
202	K-AmA10	1111	1	1	11	11	01	0010		.95	.85	-.30	-.57	
203	K-OmA20	1111	1	1	11	11	11	1011			.99	.95	.95	
204	K-AmA20	1111	1	1	11	11	01	0011			.97	-.01	-.28	
205	K-OmA25	1111	1	1	11	11	11	1011			.96	.95		
206	K-AmA25	1111	1	1	11	11	01	0011			.20	-.06		
207	K-OmAWp	1111	1	1	11	11	11	1111			.95			
208	K-AmAWp	1111	1	1	10	00	00	1011			.90			

209	K-SmAWp	1111	1	1	11	11	01	1000	AmGi: .98
210	K-OmGi	1111	1	1	11	11	11	1011	
211	K-AmGi	1111	1	1	10	00	00	1011	
227	F-OmAMi	1111	0	0	10	00	00	1011	.40 .99 .98 .97 .46 .17
228	F-AmAMi	0110	0	0	11	11	11	1110	.78 .88 .73 .63 .44-.27
229	F-OmAFp	1111	0	0	10	00	00	1010	.41 .41 .41 .93 .39
230	F-AmAFp	0110	0	1	11	11	00	1110	.71 .58 .50 .52-.17
231	F-OmA10	1111	0	0	10	00	00	1011	.99 .99 .49 .22
232	F-AmA10	1111	0	1	11	11	11	1010	.83 .73 .55-.31
233	F-OmA20	1111	0	0	10	00	00	1011	.99 .49 .24
234	F-AmA20	1111	0	1	11	11	11	1011	.88 .62-.43
235	F-OmA25	1111	0	0	10	00	00	1011	.50 .25
236	F-AmA25	1111	0	1	11	11	11	0000	.74-.50
237	F-OmAWp	1111	0	0	10	10	00	1010	.45
238	F-AmAWp	1111	0	1	10	11	01	1011	-.26
239	F-SmAWp	1111	0	1	11	11	11	1111	AmGi: .85
240	F-OmGi	1111	0	1	11	10	00	1110	
241	F-AmGi	1111	0	1	11	11	11	1011	
942	F-AsGi	1111	1	1	11	11	11	1111	AmGi: .93

Für den anakroten Teil aller Pulse läßt sich zunächst feststellen, daß sowohl Ort als auch Amplitude des anakroten Minimums und der drei Prozentpunkte weitgehend als redundant anzusehen sind. Die Prozentpunkte untereinander korrelieren für den Ort >.97, für die Amplitude >.73, das Minimum korreliert mit den Prozentpunkten für den Ort >.69 und für die Amplitude >.63. Die Amplitude des anakroten Minimums verletzt überdies mehrere Kriterien (mangelnde Situationsvarianz bei C, O, B und R; ungenügende Stabilität bei C, R und F; mangelnde Replizierbarkeit bei C, B, R und K). Daraus folgt, daß das anakrote Minimum als Variable verzichtbar ist und von den Prozentpunkten einer ausgewählt werden kann. Dieser kann ohne interaktive Kontrolle bestimmt werden.

Die Amplituden der anakroten Punkte verletzen (wie schon bei anakrotem Minimum erwähnt) meist mehrere geforderte Kriterien, am besten schneidet erwartungsgemäß die Amplitude des Gipfels ab.

Die Orte von Fuß- und Wendepunkt sind meist hoch redundant (C: .93, O: .67, B: .94, R: .94, K: .93, F: .93), so daß auf eine interaktive Kontrolle des Wendepunkts, der ja zwischen Gipfel und Fußpunkt liegen muß, verzichtet werden kann. Als Variable wird er weiterhin erhoben aus Gründen der Vergleichbarkeit mit Studien anderer Labors.

Die Steigung des anakroten Wendepunkts verletzt entweder wesentliche Selektionskriterien (C, O, R, F) und/oder ist hoch redundant mit der Gipfelamplitude (C: .71, O: .91, B: .58, R: .93, K: .98, F: .85).

Als wichtigste Variable des anakroten Teils der peripheren Pulse ergeben sich hieraus die Puls-Amplitude und ein sicher meßbarer Puls-Anfangspunkt für die PWG. Das Minimalprogramm kann sich also z.B. auf die Orte des anakroten Minimums und des Gipfelpunkts beschränken, aus denen sowohl die Amplitude als auch in früheren Studien gern verwendete Fünftel-Punkt (z.B. Myrtek, 1980) bestimmt werden kann. Als Formerkennungs-Parameter zur Artefaktkontrolle werden außerdem die Wendepunkte mit ihren Steigungen empfohlen.

#### 9.1.8.2 Dikroter Teil

		NVAL	r	E	D	H	S	W	R:	Gi	I-	I
92	C-OmDWp	1111	0	0	10	00	00	1010		.08	.22	.14
93	C-AmDWp	1111	1	1	10	00	00	1110		.52	.50	.47
94	C-SmDWp	1111	0	1	10	10	00	1110	AmGi: -.77			
95	C-OmI-	1111	0	1	11	11	11	1010		.41		.49
96	C-AmI-	1111	1	1	11	00	00	1110		.42		.89
97	C-OmI+	1111	0	1	11	11	11	1111		.19		
98	C-AmI+	1111	1	1	11	11	11	1110		.40		
99	C-OmD-	0000	0	1	10	00	00	1011				
100	C-AmD-	0000	0	1	11	10	00	1010				
101	C-OmD+	0000	0	1	11	10	00	1011				
102	C-AmD+	0000	1	1	11	11	00	1010				
122	O-OmDWp	1111	0	0	01	10	10	1010		.86	.13	.07
123	O-AmDWp	1111	1	1	10	00	00	1111		-.52	-.30	-.30
124	O-SmDWp	1111	1	1	11	01	01	1111	AmGi: -.83			
125	O-OmI-	1111	1	1	11	11	11	1110		.23		.34
126	O-AmI-	1111	1	1	11	01	01	1111		.81		.77
127	O-OmI+	1111	0	1	11	11	11	1010		.11		
128	O-AmI+	1111	0	1	11	10	00	1110		.08		
129	O-OmD-	0000	0	0	00	00	00	0000				
130	O-AmD-	0000	0	0	00	00	00	0000				
131	O-OmD+	0000	0	0	00	00	00	0000				
132	O-AmD+	0000	0	0	00	00	00	0000				
152	B-OmDWp	1111	1	0	10	00	00	1010		.21	-.10	-.07
153	B-AmDWp	1111	1	1	11	11	11	1011		.77	.23	.12
154	B-SmDWp	1111	1	1	11	10	00	1110	AmGi: -.23			
155	B-OmI-	1111	0	0	11	11	10	1011		.36		.78
156	B-AmI-	1111	0	1	11	00	00	1110		.21		.61
157	B-OmI+	1111	0	1	11	11	11	1011		.43		
158	B-AmI+	1111	0	1	11	11	01	1011		.08		
159	B-OmD-	0000	0	1	11	00	00	1111				
160	B-AmD-	0000	0	0	11	00	00	1011				
161	B-OmD+	0000	0	1	11	10	00	1111				
162	B-AmD+	0000	0	0	11	00	00	1011				



182	R-OmDWp	1111	1	0	10	00	00	1010	-.13-.05-.06
183	R-AmDWp	1111	0	1	11	01	01	1111	.88 .06-.01
184	R-SmDWp	1111	1	1	11	11	01	0100	AmGi:-.84
185	R-OmI-	1111	1	1	11	11	11	1010	.28 .86
186	R-AmI-	1111	0	1	11	01	01	0001	-.10 -.03
187	R-OmI+	1111	1	1	11	11	11	1011	.37
188	R-AmI+	1111	1	1	11	11	11	0110	.00
189	R-OmD-	0000	0	0	00	00	00	0000	
190	R-AmD-	0000	0	0	00	00	00	0000	
191	R-OmD+	0000	0	0	00	00	00	0000	
192	R-AmD+	0000	0	0	00	00	00	0000	
212	K-OmDWp	1111	1	0	10	00	00	1010	.47 .19 .14
213	K-AmDWp	1111	1	1	10	00	00	1010	.93 .05 .27
214	K-SmDWp	1111	1	1	10	00	00	1111	AmGi:-.90
215	K-OmI-	1111	0	1	11	11	11	1010	.60 .80
216	K-AmI-	1111	1	1	11	10	00	0001	-.07 .56
217	K-OmI+	1111	0	1	11	11	11	1111	.49
218	K-AmI+	1111	1	1	11	11	11	0011	.27
219	K-OmD-	0000	0	0	00	00	00	0000	
220	K-AmD-	0000	0	0	00	00	00	0000	
221	K-OmD+	0000	0	0	00	00	00	0000	
222	K-AmD+	0000	0	0	00	00	00	0000	
242	F-OmDWp	1111	0	1	11	01	01	1110	.40
243	F-AmDWp	1111	0	1	11	11	11	1010	.62
244	F-SmDWp	1111	0	0	11	00	00	1111	AmGi:-.50

Der Ort des dikroten Wendepunkts verletzt bei allen Pulsen nahezu alle Kriterien, ebenso die Amplitude für C, O, R, K und F. Für Brachialis ist die Amplitude mit .77 mit der Gipfel-Amplitude korreliert. Ebenso ist die Steigung des Wendepunkts meist nur schlecht meßbar und hoch negativ mit der Gipfel-Amplitude korreliert (Ausnahme B, aber hier keine situative Varianz). Da außerdem keine Hypothesen zum dikroten Wendepunkt vorliegen, dürfte er als Variable verzichtbar sein (wiewohl er im Auswertprogramm als Ankerpunkt zur Artefaktkontrolle benutzt wird).

Für den Ort der Incisur (I-) liegen dagegen dezidierte Hypothesen vor als Endtrigger der Austreibungszeit (LVET). Seine Bestimmung ist auch nach den hier verwendeten Kriterien möglich für Carotis (nur Stabilität mit .52 schwach), Ohr, Radialis und Radialis-Klenk (nur Stabilität mit .46 schwach), schlechter für Brachialis. Die Incisur-Amplitude ist nur im Hinblick auf Amplitudenverhältnisse mit den nachfolgenden relativen Maxima und Minima der Dikrotie von Interesse.

Diese Punkte der Dikrotie wurden heuristisch ohne interaktive Kontrolle zu erheben versucht, was nach den vorliegenden Ergeb-

nissen als gescheitert angesehen werden muß. Je nach Anbringung der Pulsaufnehmer und physiologischen Beschaffenheit der Personen sind dikrote Punkte vorhanden und somit bestimmbar oder nicht. Für Methodenstudien der vorliegenden Art ist jedoch der Anteil der bestimmten Dikrotien zu klein. Hierzu wäre eine kleinere, auf diesen Effekt hin optimierte Studie vorzuziehen.

Daraus folgt, daß von der dikroten Flanke allenfalls der Ort der Incisur bei einigen der herznahen Pulse bestimmt werden kann. Ob die mit der Incisur gebildeten Sekundär-Variablen (LVET, PEP) sinnvolle und valide Messungen darstellen, somit ob die vergleichsweise aufwendige Bestimmung der Incisur überhaupt notwendig ist, wird in den Abschnitten 9.1.10 und 9.1.11 untersucht.

### 9.1.8.3 Flächen und Breiten

		NVAL	r	E	D	H	S	W	R
103	C-JmT	1111	0	0	00	00	00	1010	
104	C-JmA	1111	1	1	10	00	00	1110	AmGi: .89
105	C-JmD	1111	1	1	10	00	00	1110	AmGi:-.89
106	C-JmD1	0000	1	1	11	00	00	0010	
352	C-ZmWW	1111	0	0	00	00	00	1010	
133	O-JmT	1111	0	0	10	00	00	1010	
134	O-JmA	1111	1	1	11	10	10	1111	AmGi:-.20
135	O-JmD	1111	1	1	11	10	10	1111	AmGi: .20
136	O-JmD1	0000	0	0	00	00	00	0000	
478	O-ZmWW	1111	1	1	11	11	11	1111	
163	B-JmT	1111	0	0	00	00	00	1010	
164	B-JmA	1111	1	1	11	11	11	1111	AmGi: .86
165	B-JmD	1111	1	1	11	11	11	1111	AmGi:-.85
166	B-JmD1	0000	0	1	11	00	00	1011	
596	B-ZmWW	1111	0	0	10	00	00	0010	
193	R-JmT	1111	0	1	11	11	01	1010	
194	R-JmA	1111	1	1	11	00	00	1111	AmGi: .83
195	R-JmD	1111	1	1	11	00	00	1111	AmGi:-.82
196	R-JmD1	0000	0	0	00	00	00	0000	
714	R-ZmWW	1111	1	1	11	10	00	0010	
223	K-JmT	1111	0	0	00	00	00	1010	
224	K-JmA	1111	0	1	11	00	00	0010	AmGi: .93
225	K-JmD	1111	0	1	11	00	00	0010	AmGi:-.93
226	K-JmD1	0000	0	0	00	00	00	0000	
832	K-ZmWW	1111	1	0	00	00	00	1010	
245	F-JmT	1111	0	0	00	00	00	1010	
948	F-ZmWW	1111	0	0	11	01	01	1111	

Die Flächen des anakroten und dikroten Teils sind mit Ausnahme vom Ohrpuls hoch korreliert mit den Amplituden des Gipfelpunkts. Außerdem zeigt sich nur beim Brachialis-Puls eine aus-

reichende situative Variation. Die Fläche D1 ist nur bestimmbar bei erfolgreicher Vermessung der Dikrotie, kann also hier nicht analysiert werden. Die totale Fläche wurde fälschlicherweise als Summe über den gesamten RR-Zyklus berechnet, was nach Anwendung des IBIHIP (der ja die Nulllinie so legt, daß die Summe über einen vollen Zyklus = 0 ist) nur geringe Schwankungen zuläßt. Der wahre Flächeninhalt müßte relativ zum anakroten Minimum als Basislinie gerechnet werden, was jedoch lediglich einen additiven Term der Größe (anakrot.Min. \* RR-Abstand) bedeutet. Da außerdem anakrotes Minimum und RR-Abstand unkorreliert sind (C: .06, O: -.18, B: -.03, R: .13, K: -.07, F: -.03), so besitzen auch die Mittelwerte über die Auswertestrecken lediglich diesen additiven Term, d.h. sind bei relativ konstantem RR-Abstand innerhalb der Situationen hoch korreliert mit dem anakroten Minimum (C: .93, O: .91, B: .95, R: .92, K: .93, F: .97). Da das anakrote Minimum jedoch aus Gründen der Meßbarkeit und Redundanz verworfen wurde, kann dies auch für die totale Fläche gelten.

Die Laufzeiten zwischen den Wendepunkten (Breite des Pulses) sind nur für den Ohr-Puls zufriedenstellend meßbar. Spodick et al. (siehe 4.7) versuchten, durch diesen leicht ableitbaren und evtl. auch im Feld meßbaren Parameter die LVET zu ersetzen, und fand hohe Korrelationen zur am Carotispuls bestimmte LVET. In der vorliegenden Studie ist dieser Zusammenhang jedoch nicht systemisch ( $r < .22$ ), sondern allenfalls in R-Technik zu beobachten ( $r < .45$ ), wo allerdings auch die Austreibungszeiten von Carotis und Ohr korrelieren ( $r < .64$ ).

Zum Vergleich der Pulse untereinander werden noch einmal die wichtigsten, mit ausreichender Genauigkeit meßbaren Variablen aufgeführt, wobei spaltenweise die Anzahl der das jeweilige Kriterium erfüllenden Variablen und rechts davon die absolute und relative Gesamtsumme eingetragen sind.

	NVAL	r	E	D	H	S	W	
79	C-OmAFp	1111	0	0	11	11	11	1010
83	C-OmA20	1111	1	1	11	11	11	1010
87	C-OmAWp	1111	0	1	11	11	11	1010
90	C-OmGi	1111	1	1	11	10	10	1110
91	C-AmGi	1111	0	1	10	01	01	1110
95	C-OmI-	1111	0	1	11	11	11	1010
		6666	2	5	65	55	55	6260 = 76 = 79%

109	O-OmAFp	1111	1	1	11	11	11	1111
113	O-OmA20	1111	1	1	11	11	11	1111
117	O-OmAWp	1111	1	1	11	00	00	1110
120	O-OmGi	1111	0	0	11	10	11	1010
121	O-AmGi	1111	1	1	11	11	01	1110
125	O-OmI-	1111	1	1	11	11	11	1110
		6666	5	5	66	54	45	6562 = 83 = 86%
139	B-OmAFp	1111	1	1	11	11	11	1010
143	B-OmA20	1111	1	1	11	11	11	1110
147	B-OmAWp	1111	1	1	11	11	11	1010
150	B-OmGi	1111	1	1	11	11	11	1111
151	B-AmGi	1111	1	1	11	11	11	1111
155	B-OmI-	1111	0	0	11	11	10	1011
		6666	5	5	66	66	65	6363 = 87 = 91%
169	R-OmAFp	1111	1	1	11	11	11	1111
173	R-OmA20	1111	1	1	11	11	11	1111
177	R-OmAWp	1111	1	1	11	11	11	1111
180	R-OmGi	1111	1	1	11	11	11	1111
181	R-AmGi	1111	1	1	11	11	01	0100
185	R-OmI-	1111	1	1	11	11	11	1010
		6666	6	6	66	66	56	5554 = 90 = 94%
199	K-OmAFp	1111	0	1	11	11	11	1011
203	K-OmA20	1111	1	1	11	11	11	1011
207	K-OmAWp	1111	1	1	11	11	11	1111
210	K-OmGi	1111	1	1	11	11	11	1011
211	K-AmGi	1111	1	1	10	00	00	1011
215	K-OmI-	1111	0	1	11	11	11	1010
		6666	4	6	65	55	55	6165 = 83 = 86%
229	F-OmAFp	1111	0	0	10	00	00	1010
233	F-OmA20	1111	0	0	10	00	00	1011
237	F-OmAWp	1111	0	0	10	10	00	1010
240	F-OmGi	1111	0	1	11	10	00	1110
241	F-AmGi	1111	0	1	11	11	11	1011
		5555	0	2	52	31	11	5152 = 48 = 60%

Obwohl eine solch schlichte Auszählung erfüllter Kriterien keinen schlüssigen Beweis darstellt, ist sie doch immerhin ein Anhaltspunkt für eine tendenzielle Bevorzugung von Brachialis- und Radialis-Puls, gemessen an dem - allerdings unüblichen - Rheogramm. Immer noch empfehlenswert sind außerdem Ohr- und Radialis-Puls (mit optischem oder Druck-Aufnehmer), wohingegen Carotis- und insbesondere Finger-Puls doch erhebliche Schwierigkeiten erwarten lassen.

#### 9.1.9 Anstiegszeiten

Für alle Pulse wurden Anstiegszeiten vom Fußpunkt und von den Prozentpunkten bis zum Gipfelpunkt berechnet. Aus Redundanzgründen (s. 9.1.8.1) wird von den Prozentpunkten nur der 20%-Punkt aufgeführt:

\*-ZmAZ1 Anstiegszeit: Fußpunkt bis Gipfel [ms]  
 \*-ZmAZ3 Anstiegszeit: 20%-Punkt bis Gipfel [ms]

	NVAL	r	E	D	H	S	W	R: AZ1 mit AZ3
344 C-ZmAZ1	1111	0	1	11	01	01	1011	.73
346 C-ZmAZ3	1111	1	1	11	01	00	1110	
470 O-ZmAZ1	1111	1	1	11	11	11	1110	.99
472 O-ZmAZ3	1111	1	1	11	11	11	1110	
588 B-ZmAZ1	1111	1	1	10	10	01	1010	.84
590 B-ZmAZ3	1111	1	1	10	10	00	1010	
706 R-ZmAZ1	1111	1	1	11	11	01	0111	.90
708 R-ZmAZ3	1111	0	1	11	11	01	1110	
824 K-ZmAZ1	1111	0	1	11	11	11	1011	.60
826 K-ZmAZ3	1111	1	1	10	01	01	1011	
944 F-ZmAZ1	1111	0	0	10	00	00	1111	.67
946 F-ZmAZ3	1111	0	0	10	00	00	1111	

Die Mehrzahl der Anstiegszeiten zeigt mangelnde Situations-Varianz oder Stabilität, am besten meßbar sind offenbar die des Ohrpulses. Unterschiede von AZ1 (Fußpunkt) und AZ3 (20%-Punkt) sind inkonsistent. Es bestehen keine Zusammenhänge zwischen verschiedenen Pulsen, innerhalb der Pulse hängen die beiden Anstiegszeiten mittel bis hoch zusammen, am höchsten beim Ohrpuls (.99) und beim Radialis (.90), am niedrigsten beim Radialis (K) (.60) und beim Fingerpuls (.67). Die Ergebnisse hängen vermutlich außer vom Pulsort stark vom verwendeten Aufnehmer ab. In der vorliegenden Studie kann allenfalls die Anstiegszeit Fußpunkt-Gipfel für Ohr- und Radialis-Puls befürwortet werden.

#### 9.1.10 Linksventrikuläre Austreibungszeiten LVET

Für alle Pulse mit Ausnahme des Fingerpulses wurden LVET vom Fußpunkt und von den Prozentpunkten bis zur Incisur berechnet. Aus Redundanzgründen (s. 9.1.8.1) wird von den Prozentpunkten nur der 20%-Punkt aufgeführt:

\*-ZmET1 Austreibungszeit: Fußpunkt bis Incisur [ms]  
 \*-ZmET3 Austreibungszeit: 20%-Punkt bis Incisur [ms]

Außerdem liegen zwei LVET vom IKG (s. 9.1.6) und vier vom PKG (s. 9.1.5, je zwei redundant, daher hier auf zwei reduziert) vor und (heuristisch) zwei zusätzliche vom Ohrpuls:

288 I-ZmET1 Austreibungszeit: Nulldurchgang E bis X-Gipfel [ms]  
 289 I-ZmET2 Austreibungszeit: Fußpunkt E bis X-Gipfel [ms]  
 1101 P-ZmET1 Austreibungszeit: HT1 Anfang bis HT2 Anfang [ms]  
 1102 P-ZmET2 Austreibungszeit: HT1 Mitte bis HT2 Anfang [ms]  
 1105 O-ZmET5 Austreibungszeit: anakrotes Minimum bis Incisur [ms]  
 1106 O-ZmET6 Austreibungszeit: anakroter Wendepunkt bis Incisur [ms]

Außer den Selektions-Ergebnissen sind die Mittelwerte (in ms) und deren Test auf Unterschiede von den "klassischen" IKG-LVET dargestellt (\*  $p < .05$ , \*\*  $p < .01$ ).

	NVAL	r	E	D	H	S	W	Mittelw. u. Unterschiede zu I-ZmET1 und I-ZmET2	
								Ruhe	Rechnen
288 I-ZmET1	1111	1	1	11	00	00	1011	301 **	297 **
289 I-ZmET2	1111	1	1	11	11	10	1110	348 **	333 **
1101 P-ZmET1	1111	1	1	11	11	11	1110	325 **	309 **
1102 P-ZmET2	1111	1	1	11	11	10	1110	279 **	267 **
348 C-ZmET1	1111	1	0	11	00	00	1010	293 **	285 *
350 C-ZmET3	1111	0	0	11	10	00	1010	278 **	264 **
1105 O-ZmET5	1111	1	1	11	10	00	1111	329 **	324 **
474 O-ZmET1	1111	1	1	11	10	00	1111	316 **	312 **
476 O-ZmET3	1111	1	1	10	00	00	1111	260 **	257 **
1106 O-ZmET6	1111	1	1	11	11	11	1110	235 **	222 **
592 B-ZmET1	1111	0	0	00	00	00	1010	316 **	305 **
594 B-ZmET3	1111	0	0	00	10	00	1010	298 **	289 **
710 R-ZmET1	1111	0	0	11	01	01	1011	324 **	312 **
712 R-ZmET3	1111	0	0	11	01	00	1011	306 **	296 **
828 K-ZmET1	1111	0	1	10	10	00	1010	303 **	293 **
830 K-ZmET3	1111	0	0	10	00	00	1010	281 **	275 **

Die LVET, insbesondere bei Schätzung aus den peripheren Pulsen, weisen geringe situative Varianz auf (Ausnahme Ohrpuls mit anakrotem Wendepunkt), bei Brachialis und Radialis sind sie überdies wenig stabil.

Die beiden LVET aus dem IKG unterscheiden sich deutlich, der Nulldurchgang liegt im Mittel 30-50 ms nach dem Fußpunkt. Die beiden LVET aus dem PKG sind ebenfalls von den "klassischen" IKG-LVET signifikant verschieden. Interessanterweise unterscheiden sie sich gerade um die Zeit HT2-Anfang bis HT2-Mitte, d.h. mißt man die PKG-LVET nicht bis zum Beginn sondern bis zur Mitte des 2. Herztons, so stimmen sie weitgehend mit den IKG-LVET überein:

HT1-Anfang/HT2-Mitte	= 352 ms (Ruhe), 338 ms (Rechnen)
IKG-Fußpunkt/Gipfel X	= 348 ms, 333 ms
HT1-Mitte/HT2-Mitte	= 306 ms, 296 ms
IKG-Nulldurchgang/Gipfel X	= 301 ms, 297 ms

Die LVET aus den Pulsen sind alle signifikant kleiner als die vermutlich genaueste LVET (im Vergleich zu invasiven Methoden) aus dem IKG (Fußpunkt E bis Gipfel X), für die LVET aus IKG-Nulldurchgang läßt sich dagegen vermutlich stets ein geeigneter Puls-Trigger finden, der dem gewünschten Mittelwert entspricht. So variiert die LVET beim Ohr z.B. von 234 ms bei Verwendung des Wendepunkts bis 329 ms bei Verwendung des anakroten Minimums. Ob allerdings eine solche Angleichung der Mittelwerte eine Vergleichbarkeit der LVET bedeutet, muß eine Analyse der Korrelationen zeigen.

Die nachfolgende Tabelle zeigt die systemischen Korrelationen zwischen den verschiedenen LVET:

(1)															
1 I-ZmET1	100	(2)													
2 I-ZmET2	67	100	(3)												
3 P-ZmET1	49	79	100	(4)											
4 P-ZmET2	47	72	88	100	(5)										
5 C-ZmET1	30	38	28	30	100	(6)									
6 C-ZmET3	13	25	28	28	58	100	(7)								
7 O-ZmET5	36	30	25	18	15	-13	100	(8)							
8 O-ZmET1	47	36	27	23	17	-15	88	100	(9)						
9 O-ZmET3	18	3	1	-4	5	-18	91	83	100	(10)					
10 O-ZmET6	14	7	4	-5	-3	2	41	49	54	100	(11)				
11 B-ZmET1	24	14	8	7	26	9	5	2	-3	-14	100	(12)			
12 B-ZmET3	24	11	5	3	20	3	4	2	-3	-11	99	100	(13)		
13 R-ZmET1	20	30	21	13	11	-2	11	8	0	-6	25	25	100	(14)	
14 R-ZmET3	19	28	19	11	9	-3	10	8	0	-6	24	24	100	100	(15)
15 K-ZmET1	26	31	22	27	14	8	26	27	17	19	8	7	3	3	100
16 K-ZmET3	28	39	27	32	15	15	15	14	4	12	15	14	8	7	92

Die LVET aus dem IKG (Nullpunkt-X bzw. Fußpunkt-X) hängen systemisch nur .67 zusammen, da ja die Orte auch nur mittel zusammenhängen (siehe 8.6). Die LVET aus dem PKG hängen relativ hoch mit der LVET aus dem IKG-Fußpunkt zusammen, da ja die Herztöne als Hilfs-Signal zur Bestimmung des Fußpunkts verwendet wird. Die LVET innerhalb der Pulse (Nebendiagonale) hängen beim herznahen Carotis mittel (.58), bei Brachialis und Radialis hoch (>.92) zusammen. Beim Ohrpuls hängen die LVET der frühen Anfangspunkte (Minimum, Fußpunkt und 20%-Punkt) hoch zusammen (>.83), die LVET des Wendepunkts korreliert mit diesen nur mittel (.41 bis .54). Außerhalb der Nebendiagonale existieren nur noch schwache Korrelationen, die höchsten zwischen Carotis

und Ohr der frühen Punkte (Minimum und Fußpunkt) mit den LVET des IKG (.30 bis .47).

Dieses Ergebnis mag erstaunen, soll doch die LVET eine individuelle Größe sein, die bei verschiedenen Meßverfahren zumindest hoch systemisch korrelieren sollte, es sei denn, die LVET weise keinerlei Variation auf (dann ist sie jedoch als Aktivierungs-Variable unbedeutend). Diesem Einwand kann begegnet werden durch Betrachtung der Korrelationen der anderen Techniken mit den LVET des IKG:

	zwischen P. (R-Technik)		innerhalb P. (P-Technik)		innerhalb S. (R-Technik)		"Error" (systemisch)	
	ND	FP	ND	FP	ND	FP	ND	FP
P-ZmET1	.57	.86	.61	.89	.56	.84	.49	.79
P-ZmET2	.54	.83	.59	.83	.53	.81	.47	.72
C-ZmET1	.64	.73	.42	.49	.51	.60	.30	.38
C-ZmET3	.51	.63	.26	.40	.37	.49	.13	.25
O-ZmET5	.44	.49	.49	.51	.44	.50	.36	.30
O-ZmET1	.46	.47	.60	.59	.46	.49	.47	.36
O-ZmET3	.14	.13	.18	.13	.15	.15	.18	.03
O-ZmET6	-.08	-.09	.15	.23	-.03	-.04	.14	.07
B-ZmET1	.41	.58	.34	.27	.28	.34	.24	.14
B-ZmET3	.41	.56	.34	.26	.31	.33	.24	.11
R-ZmET1	.43	.50	.28	.43	.31	.36	.20	.30
R-ZmET3	.45	.51	.28	.42	.33	.37	.19	.28
K-ZmET1	.69	.53	.36	.43	.56	.52	.26	.31
K-ZmET3	.70	.53	.34	.43	.53	.51	.28	.39

Die LVET mit späten Ohrpuls-Trigger (20% und Wendepunkt) korrelieren in keiner Technik mit IKG-LVET, alle andere LVET haben mittlere interindividuelle Korrelationen und eher schwache intraindividuelle Zusammenhänge. Dabei korrelieren die LVET mit frühem Anfangs-Trigger Fußpunkt eher etwas höher als die mit Anfangs-Trigger 20%-Punkt. Am Ohrpuls läßt sich erkennen, daß der End-Trigger Incisur nicht gänzlich falsch sein kann (sonst würden alle LVET nieder korrelieren). Auch scheinen nicht allein die Verhältnisse an einem bestimmten Puls-Ort für die reduzierten Korrelationen verantwortlich zu sein (die beiden Radialis-Pulse korrelieren interindividuell deutlich unterschiedlich). Einigen Einfluß dürfte dagegen der Puls-Aufnehmer haben, denn die beiden Rheogramm-Pulse Brachialis und Radialis verhalten sich sehr ähnlich.

Insgesamt scheinen Schätzungen der LVET aus Pulsen eher fraglich, insbesondere wenn IKG und/oder PKG gemessen werden können. Sowohl die Anfangs-Trigger als auch die Incisur als End-Trigger sind durch nicht nachvollziehbare Filterungen (biologische Filter im Proband, Aufnehmer-Charakteristika, Verstärker), durch Superposition der reflektierten Teilwellen und durch ungenaue Bestimmbarkeit der Trigger-Punkte (besonders Fußpunkt und Incisur) stark fehlerbehaftet.

#### 9.1.11 Weitere Systolenzeiten

Neben der LVET wurde als weitere Systolenzeit die PEP geschätzt: Die Pre-Ejection-Period ist die Zeit von der Erregung des Kammermyokards (Q-Anfang) bis zum Beginn des Blutausschusses (E-Wellen-Beginn des IKG). PEP und LVET zusammen, also die Zeit von der Erregung des Kammermyokards bis zum Ende des Blutausschusses, wird elektromechanische Kammerystole genannt (EMS). Schließlich ist die isovolumetrische Kontraktionszeit (IVCT) die Dauer vom Beginn des Druckanstiegs im linken Ventrikel (Herzton1-Beginn) bis zur Öffnung der Aortenklappe zu bestimmen. Diese Systolenzeiten sind wichtige kardiodynamische Größen, eine kontinuierliche Schätzung mit ausreichender Genauigkeit wäre daher vorteilhaft.

##### 14 Variable:

1107 M-ZmPQ1 PEP: EKG Q-Anfang bis HT2 Anfang -LVET Ca (Fußpunkt) [ms]	
1108 M-ZmPR1 PEP: EKG R-Punkt bis HT2 Anfang - LVET Ca (Fußpunkt) [ms]	
1109 M-ZmPQ2 PEP: EKG Q-Anfang bis HT1 Mitte [ms]	
1110 M-ZmPR2 PEP: EKG R-Punkt bis HT1 Mitte [ms]	
1111 M-ZmPQ4 PEP: EKG Q-Anf. bis CarFußpkt. -HT2 Anf. bis CarInz. [ms]	
1112 M-ZmPR4 PEP: EKG R-Pkt. bis CarFußpkt. -HT2 Anf. bis CarInz. [ms]	
1113 M-ZmPQ5 PEP: EKG Q-Anf. bis OhrFußpkt. -HT2 Anf. bis OhrInz. [ms]	
1114 M-ZmPR5 PEP: EKG R-Pkt. bis OhrFußpkt. -HT2 Anf. bis OhrInz. [ms]	
1115 M-ZmPQ6 PEP: EKG Q-Anfang bis IKG E-Beginn (Nulldurchgang) [ms]	
1116 M-ZmPR6 PEP: EKG R-Punkt bis IKG E-Beginn (Nulldurchgang) [ms]	
1117 M-ZmPQ7 PEP: EKG Q-Anfang bis IKG E-Beginn (Fußpunkt) [ms]	
1118 M-ZmPR7 PEP: EKG R-Punkt bis IKG E-Beginn (Fußpunkt) [ms]	
1119 M-ZmIVC IVCT: HT1 Anf. bis HT2 Anf. - LVET Car (Fußpunkt) [ms]	
1120 M-ZmEMS EMS: PEPQ1 + LVET Carotis (Fußpunkt) [ms]	

Die Variablen PQ1 und PQ4, sowie PR1 und PR4 sind rechnerisch identisch, wenn auch inhaltlich verschieden. PQ4 und PR4 sind daher weggelassen. Da es sich um absolut interessierende Größen handelt, sind ganz rechts die Mittelwerte für Ruhe und Rechnen

eingetragen (in ms). Je nach Definition gibt es sehr große Unterschiede zwischen den PEP-Variablen.

		NVAL	r	E	D	H	S	W	R: QR	2	5	6	7	Mittelwerte	
														Ruhe	Rech
1107	M-ZmPQ1	1111	0	0	11	01	00	1111	.91	.15	.44	.23	.25	101	91
1108	M-ZmPR1	1111	0	0	11	01	00	1111		.07	.46	.22	.20	54	49
1109	M-ZmPQ2	1111	1	1	11	10	10	1111	.95		.30	.41	.63	114	109
1110	M-ZmPR2	1111	1	1	11	11	11	0111			.11	.28	.44	68	61
1111	M-ZmPQ5	1111	1	1	11	10	10	1111	.80			.63	.57	76	65
1114	M-ZmPR5	1111	1	1	11	10	00	1111				.38	.27	36	32
1115	M-ZmPQ6	1111	1	1	11	11	11	1111	.97				.64	118	107
1116	M-ZmPR6	1111	1	1	11	11	11	1111					.57	72	60
1117	M-ZmPQ7	1111	1	1	11	11	10	1111	.74					72	70
1118	M-ZmPR7	1111	1	1	11	11	11	1111						25	22
1119	M-ZmIVC	1111	0	0	10	01	00	1111						38	37
1120	M-ZmEMS	1111	1	1	11	11	11	1111						393	378

Als Anfangs-Trigger der PEP kann wohl anstatt des relativ schlecht bestimmbar Q-Wellen-Beginn auch die R-Zacke verwendet werden, die Analyseergebnisse unterscheiden sich im Abolutbetrag erheblich, die Redundanz ist jedoch hoch (Spalte QR). Bezüglich der (geschätzten) End-Trigger hängen PEP mit Herzton, IKG-Fußpunkt und Ohr-Incisur am höchsten, die mit Carotis-Incisur deutlich schwächer zusammen. Dabei sind die Korrelationen beim Anfangs-Trigger Q-Beginn durchweg höher als bei R-Zacke. Letztere ist als quasi-konstant zu betrachten, die Korrelationen sind also im wesentlichen die Korrelationen der End-Trigger selbst (nur die beiden IKG-Trigger sind bedeutsam!). Die höheren Korrelationen beim Anfangs-Trigger Q gehen also auf die Varianz der QR-Zeit zurück.

Die Selektions-Kriterien sind für die PEP mit End-Trigger aus Herzton oder IKG (2, 6 und 7) deutlich besser erfüllt als für die PEP, die durch Puls-Punkte geschätzt sind (1 und 5). IVCT ist instabil und hier ohne ausreichende Situationsvarianz, dagegen erfüllt EMS alle Kriterien.

#### 9.1.12 Pulswellengeschwindigkeit

Pulslaufzeit (PLZ) und Pulswellengeschwindigkeit (PWG) sind reziproke Größen multipliziert mit dem individuell festen Weg der Pulswelle (Meßorte). Es mag hier deshalb genügen, die hypothetisch interindividuell vergleichbaren PWG zu untersuchen. Auch

PWG aus verschiedenen Pulsen müssen daher in Höhe und Verlauf vergleichbar sein.

Ausgehend von acht verschiedenen Anfangs-Triggern (2 EKG, 4 PKG, 2 IKG) werden für jeden Puls sechs End-Trigger geprüft (Fußpunkt, 3 Prozentpunkte, Wendepunkt, Gipfel). Jeder der sechs Pulse hat also  $8 \times 6 = 48$  PWG (alle gemessen in m/s):

- (1) \*-VmQF PWG: EKG Q-Anfang bis Fußpunkt
- (2) \*-VmQA PWG: EKG Q-Anfang bis 10%-Punkt
- (3) \*-VmQB PWG: EKG Q-Anfang bis 20%-Punkt
- (4) \*-VmQC PWG: EKG Q-Anfang bis 25%-Punkt
- (5) \*-VmQW PWG: EKG Q-Anfang bis ankroter Wendepunkt
- (6) \*-VmQG PWG: EKG Q-Anfang bis Gipfel
- (7) \*-VmRF PWG: EKG R-Punkt bis Fußpunkt
- (8) \*-VmRA PWG: EKG R-Punkt bis 10%-Punkt
- (9) \*-VmRB PWG: EKG R-Punkt bis 20%-Punkt
- (10) \*-VmRW PWG: EKG R-Punkt bis 25%-Punkt
- (11) \*-VmRC PWG: EKG R-Punkt bis ankroter Wendepunkt
- (12) \*-VmRG PWG: EKG R-Punkt bis Gipfel
- (13) \*-VmAF PWG: PKG HT1 Anfang bis Fußpunkt
- (14) \*-VmAA PWG: PKG HT1 Anfang bis 10%-Punkt
- (15) \*-VmAB PWG: PKG HT1 Anfang bis 20%-Punkt
- (16) \*-VmAC PWG: PKG HT1 Anfang bis 25%-Punkt
- (17) \*-VmAW PWG: PKG HT1 Anfang bis ankroter Wendepunkt
- (18) \*-VmAG PWG: PKG HT1 Anfang bis Gipfel
- (19) \*-VmBF PWG: PKG HT1a Anfang bis Fußpunkt
- (20) \*-VmBA PWG: PKG HT1a Anfang bis 10%-Punkt
- (21) \*-VmBB PWG: PKG HT1a Anfang bis 20%-Punkt
- (22) \*-VmBC PWG: PKG HT1a Anfang bis 25%-Punkt
- (23) \*-VmBW PWG: PKG HT1a Anfang bis ankroter Wendepunkt
- (24) \*-VmBG PWG: PKG HT1a Anfang bis Gipfel
- (25) \*-VmCF PWG: PKG HT1 Mitte bis Fußpunkt
- (26) \*-VmCA PWG: PKG HT1 Mitte bis 10%-Punkt
- (27) \*-VmCB PWG: PKG HT1 Mitte bis 20%-Punkt
- (28) \*-VmCC PWG: PKG HT1 Mitte bis 25%-Punkt
- (29) \*-VmCW PWG: PKG HT1 Mitte bis ankroter Wendepunkt
- (30) \*-VmCG PWG: PKG HT1 Mitte bis Gipfel
- (31) \*-VmDF PWG: PKG HT1a Mitte bis Fußpunkt
- (32) \*-VmDA PWG: PKG HT1a Mitte bis 10%-Punkt
- (33) \*-VmDB PWG: PKG HT1a Mitte bis 20%-Punkt
- (34) \*-VmDC PWG: PKG HT1a Mitte bis 25%-Punkt
- (35) \*-VmDW PWG: PKG HT1a Mitte bis ankroter Wendepunkt
- (36) \*-VmDG PWG: PKG HT1a Mitte bis Gipfel
- (37) \*-VmNF PWG: IKG Nulldurchgang bis Fußpunkt
- (38) \*-VmNA PWG: IKG Nulldurchgang bis 10%-Punkt
- (39) \*-VmNB PWG: IKG Nulldurchgang bis 20%-Punkt
- (40) \*-VmNC PWG: IKG Nulldurchgang bis 25%-Punkt
- (41) \*-VmNW PWG: IKG Nulldurchgang bis ankroter Wendepunkt
- (42) \*-VmNG PWG: IKG Nulldurchgang bis Gipfel
- (43) \*-VmFF PWG: IKG Fußpunkt bis Fußpunkt

- (44) \*-VmFA PWG: IKG Fußpunkt bis 10%-Punkt
- (45) \*-VmFB PWG: IKG Fußpunkt bis 20%-Punkt
- (46) \*-VmFC PWG: IKG Fußpunkt bis 25%-Punkt
- (47) \*-VmFW PWG: IKG Fußpunkt bis ankroter Wendepunkt
- (48) \*-VmFG PWG: IKG Fußpunkt bis Gipfel

Außerdem liegen noch 25 PWG aus PLZ zwischen verschiedenen Pulsen vor:

- 1053 M-VmBRF PWG: Brachialis-Radialis Fußpunkt
- 1055 M-VmBRA PWG: Brachialis-Radialis 10%-Punkt
- 1057 M-VmBRB PWG: Brachialis-Radialis 20%-Punkt
- 1059 M-VmBRC PWG: Brachialis-Radialis 25%-Punkt
- 1061 M-VmBRW PWG: Brachialis-Radialis ankroter Wendepunkt
- 1063 M-VmBRG PWG: Brachialis-Radialis Gipfel
- 1065 M-VmBFF PWG: Brachialis-Finger Fußpunkt
- 1067 M-VmBFA PWG: Brachialis-Finger 10%-Punkt
- 1069 M-VmBFB PWG: Brachialis-Finger 20%-Punkt
- 1071 M-VmBFC PWG: Brachialis-Finger 25%-Punkt
- 1073 M-VmBFW PWG: Brachialis-Finger ankroter Wendepunkt
- 1075 M-VmBFG PWG: Brachialis-Finger Gipfel
- 1077 M-VmCKF PWG: Carotis-Radialis(Klenk) Fußpunkt
- 1079 M-VmCKA PWG: Carotis-Radialis(Klenk) 10%-Punkt
- 1081 M-VmCKB PWG: Carotis-Radialis(Klenk) 20%-Punkt
- 1083 M-VmCKC PWG: Carotis-Radialis(Klenk) 25%-Punkt
- 1085 M-VmCKW PWG: Carotis-Radialis(Klenk) ankroter Wendepunkt
- 1087 M-VmCKG PWG: Carotis-Radialis(Klenk) Gipfel
- 1089 M-VmOFF PWG: Ohr-Finger Fußpunkt
- 1091 M-VmOFA PWG: Ohr-Finger 10%-Punkt
- 1093 M-VmOFB PWG: Ohr-Finger 20%-Punkt
- 1095 M-VmOFC PWG: Ohr-Finger 25%-Punkt
- 1097 M-VmOFW PWG: Ohr-Finger ankroter Wendepunkt
- 1099 M-VmOFG PWG: Ohr-Finger Gipfel
- 1100 M-VmBR\* PWG: Brachialis-Radialis (Berechnung im Spektralbereich)

Im folgenden Schema sind abhängig von den Trigger-Punkten (Zeilen = Anfangstrigger, Spalten = Endtrigger) diejenigen PWG eingetragen, die alle Kriterien außer der geschätzten Replizierbarkeit erfüllen. Die letzte Zeile bezieht sich auf Laufzeiten zwischen Pulsen, die ja bei beiden Pulsen jeweils denselben Trigger verwenden. Im ersten Teil sind die jeweils sechs Pulse COBRKF, im zweiten Teil oben der Anfangs-, unten der End-Trigger eingetragen (BR, BF, CK, OF, BR\*).



	Fußpunkt	10%-Punkt	20%-Punkt	25%-Punkt	anacr.Wp.	Gipfel
Q-Anf.	--BRK-	C-BRK-	C-BRK-	C-BRK-	C-BRK-	-OBRK-
R	--BRK-	C-BRK-	C-BRK-	C-BRK-	--BRK-	-OBRK-
HT1-Anf.	C-BR--	C--RK-	C-BRK-	C-BRK-	C-BRK-	-OBRK-
HT1A-Anf.	C-BRK-	C-BRK-	C-BRK-	C-BRK-	C-BRK-	-OBRK-
HT1-Mit.	C-BRK-	C-BRK-	C-BRK-	C-BRK-	C-BRK-	-OBRK-
HT1A-Mit.	--BRK-	--BRK-	C-BRK-	C-BRK-	--BRK-	-OBRK-
IKG-ND	---R--	---R--	---R--	---R--	---R--	--BR--
IKG-FP	--BR--	C--RK-	C-BRK-	C-BRK-	--BRK-	-OBRK-
	-----	B-----	B-----	B-----	B-----	-----
	-----	R-----	R-----	R-----	R-----	-----

Alle PWG, an denen der Fingerpuls beteiligt ist (BF, OF), haben keine Eintragung, ebenso die Laufzeiten CK und BR im Spektralbereich (BR\*). Für Radialis sind alle PWG "gut". Carotis, Brachialis und RadK-Puls sind teilweise verwendbar, vorzugsweise bei den Prozentpunkten, der Ohrpuls nur beim Gipfelpunkt. Schlechte Ergebnisse liefert der Anfangs-Trigger IKG-Null-durchgang, gute die EKG- und PKG-Trigger.

Um die PWG zu vergleichen werden zuerst die Mittelwerte der jeweils 48 PWG zwischen den sechs Pulsen auf Unterschiede geprüft. Die Pulse sind nach Entfernung vom Herzen geordnet, Tests sind jeweils zwischen "benachbarten" Pulsen angegeben (\*  $p < .05$ , \*\*  $p < .01$ ).

	Anfangs-Ruhe						Rechnen					
	C	O	B	R	K	F	C	O	B	R	K	F
(1) VmQF	0.7**1.1**1.8**2.8**3.1	3.2					0.8**1.1**1.9**3.1**3.3	3.3				
(2) VmQA	0.7**0.9**1.7**2.7**2.9*	3.0					0.7**1.0**1.8**2.9**3.2	3.1				
(3) VmQB	0.6**0.9**1.6**2.6**2.8	2.9					0.7**0.9**1.8**2.9**3.0	3.0				
(4) VmQC	0.6**0.8**1.6**2.6**2.7	2.8					0.7**0.9**1.7**2.8**3.0	2.9				
(5) VmQW	0.6**0.8**1.5**2.5*	2.6	2.6				0.6**0.8**1.7**2.7	2.8	2.8			
(6) VmQG	0.4	0.4**1.2**2.1**2.2**1.8					0.4*	0.5**1.3**2.2**2.3**1.9				
(7) VmRF	1.1**1.3**2.3**3.6**3.9	3.8					1.3**1.5**2.6**4.0**4.3*	4.0				
(8) VmRA	1.0**1.1**2.2**3.3**3.6	3.6					1.1**1.2**2.4**3.7**4.0**3.7					
(9) VmRB	0.9**1.0**2.1**3.2**3.4	3.4					1.0**1.1**2.3**3.6**3.8**3.5					
(10) VmRC	0.9**1.0**2.0**3.2**3.4*	3.3					1.0**1.1**2.2**3.5**3.7**3.4					
(11) VmRW	0.8**0.9**1.9**3.1	3.1	3.0				0.9**1.0**2.1**3.4	3.4	3.4	3.2		
(12) VmRG	0.5**0.4**1.4**2.4**2.5**2.0						0.5	0.5**1.5**2.6**2.7**2.2				
(13) VmAF	3.5**2.4**3.8**5.0**5.4**4.9						4.1**2.6**4.3**5.6**5.9**5.1					
(14) VmAA	3.0**2.0**3.6**4.7**5.0**4.5						3.4**2.2**4.1**5.2**5.5**4.8					
(15) VmAB	2.7**1.8**3.4**4.5**4.7**4.3						3.1**2.0**3.8**5.0**5.2**4.4					
(16) VmAC	2.6**1.7**3.3**4.4**4.6**4.2						2.9**1.9**3.7**4.9**5.1**4.3					
(17) VmAW	2.3**1.6**3.1**4.2	4.2**3.8					2.6**1.7**3.4**4.6	4.6**4.1				
(18) VmAG	1.3**0.7**2.2**3.2*	3.4**2.5					1.5**0.9**2.4**3.5*	3.6**2.6				

(19)	VmBF	3.6**2.4**4.0**5.1**5.5**5.0	4.0**2.6**4.3**5.6**5.9**5.1
(20)	VmBA	3.1**2.1**3.7**4.8**5.1**4.6	3.3**2.2**4.0**5.1**5.5**4.8
(21)	VmBB	2.8**1.8**3.5**4.6**4.8**4.4	3.0**2.0**3.7**5.0**5.2**4.4
(22)	VmBC	2.7**1.8**3.4**4.5**4.7**4.2	2.9**1.9**3.7**4.9* 5.0**4.3
(23)	VmBW	2.4**1.7**3.2**4.3 4.3**3.9	2.6**1.7**3.4**4.6 4.5**4.1
(24)	VmBG	1.3**0.7**2.2**3.3* 3.4**2.5	1.5**0.9**2.4**3.5* 3.6**2.7
(25)	VmCF	9.9**3.4**6.0**7.1**7.7**6.2	11.8**3.7**7.1**8.0**8.5**6.4
(26)	VmCA	7.1**2.6**5.6**6.4**6.9**5.7	8.5**2.9**6.4**7.1**7.7**5.9
(27)	VmCB	5.7**2.3**5.0**6.1* 6.4**5.2	7.0**2.5**5.6**6.8* 7.0**5.4
(28)	VmCC	5.3**2.2**4.8**6.0 6.2**5.1	6.5**2.3**5.4**6.6 6.8**5.2
(29)	VmCW	4.3**2.0**4.4**5.6 5.5**4.6	5.0**2.1**4.9**6.2* 5.9**4.9
(30)	VmCG	1.7**0.8**2.7**4.0 4.1**2.7	2.0**0.9**2.9**4.3 4.4**3.0
(31)	VmDF	10.4**3.5**6.2**7.2**7.9**6.3	11.9**3.8**7.3**8.1**8.7**6.5
(32)	VmDA	7.8**2.7**5.8**6.6**7.1**5.8	9.0**2.9**6.5**7.3**7.8**6.0
(33)	VmDB	6.2**2.3**5.1**6.2* 6.5**5.3	7.4**2.5**5.7**6.9* 7.2**5.5
(34)	VmDC	5.7**2.2**5.0**6.1 6.3**5.1	6.8**2.4**5.5**6.7 6.9**5.3
(35)	VmDW	4.5**2.0**4.7**5.7 5.6**4.7	5.2**2.1**5.0**6.3* 6.0**4.9
(36)	VmDG	1.8**0.8**2.8**4.0 4.2**2.8	2.0**0.9**3.0**4.4 4.5**3.0
(37)	VmNF	4.6**2.1**4.2**5.8**6.4**5.4	5.3**2.2**4.6**6.2**6.8**5.4
(38)	VmNA	2.8**1.7**3.9**5.2**5.8**4.9	3.0**1.7**4.2**5.6**6.1**4.9
(39)	VmNB	2.3**1.4**3.5**5.0**5.3**4.5	2.4**1.5**3.7**5.3**5.6**4.5
(40)	VmNC	2.1**1.4**3.4**4.9**5.1**4.4	2.2**1.4**3.6**5.2**5.4**4.4
(41)	VmNW	1.7**1.3**3.1**4.6 4.5**4.0	1.8**1.3**3.3**4.9 4.7**4.1
(42)	VmNG	0.7**0.5**1.9**3.2**3.4**2.3	0.8**0.6**2.0**3.4* 3.6**2.5
(43)	VmFF	1.4 1.5**2.7**4.1**4.4* 4.2	1.7 1.7**3.1**4.6**4.9**4.4
(44)	VmFA	1.2 1.3**2.6**3.8**4.1* 4.3* 3.9	1.4 1.4**2.9**4.2**4.6**4.1
(45)	VmFB	1.1 1.1**2.4**3.7**3.9**3.7	1.3 1.2**2.7**4.1**4.3**3.8
(46)	VmFC	1.1 1.1**2.3**3.6**3.8**3.6	1.2 1.2**2.6**4.0**4.2**3.7
(47)	VmFW	1.0 1.0**2.2**3.4 3.5* 3.3	1.1 1.1**2.4**3.8 3.8**3.5
(48)	VmFG	0.5**0.4**1.5**2.6**2.8**2.1	0.6**0.5**1.7**2.9**3.0**2.3

Innerhalb eines Pulses zeigen sich trivialerweise abnehmende PWG vom Fußpunkt bis Gipfel, und zwar umso stärker, je geringer die Pulslaufzeit ist (relative Veränderung der PLZ). Diese Unterschiede wurden nicht getestet. Tests zwischen je zwei Pulsen derselben Trigger-Kombination können aus Platzgründen nur teilweise wiedergegeben werden, doch mag die Darstellung mit Tests zwischen "benachbarten" Pulsen genügen, zeigen sich doch fast immer signifikante Mittelwerts-Unterschiede. Insgesamt liegen die Mittelwerte zwischen 0.4 und 11.9 m/s, wobei die Veränderungen von Ruhe zur Rechenbelastung im allgemeinen kaum mehr als 0.5 m/s ausmachen. Die in Tabelle 14 (Abschnitt 4.3) berichteten Vergleichswerte beziehen sich zwar auf den Femoralis-Puls, liegen aber in der Größenordnung der hier gemessenen Radialis PWG. Die sehr viel größere "periphere" PWG aufgrund des Rheogramms ist hämodynamisch plausibel. Dagegen sind die PGW aufgrund der stärker gerundeten Carotis- und Ohr-Pulskurven, insbesondere bei Q und R als Anfangstriggern und bei späten



Endtriggern (Wendepunkt, Gipfel), sehr klein. Diese Mittelwerte liegen weit unter den Erwartungswerten von 3 bis 4 oder mehr m/s, sind jedoch, mit Einschränkungen beim Ohrpuls, nicht schlechter reproduzierbar als die übrigen PWG.

Zur Redundanzfrage wurden je Puls Kovarianzzerlegungen gerechnet. Dabei zeigten sich über die Pulse hinweg sehr ähnliche systemische Beziehungen zwischen den Trigger-Kombinationen, so daß die Pulse zwecks ökonomischer Darstellung gepoolt werden können. Außerdem sind die hochredundanten Prozentpunkte auf den Fünftel-Punkt beschränkt und die gefilterten Herzton-Trigger weggelassen.

Die folgende Korrelations-Matrix ist die Probanden-Situations-Interaktions-Matrix, die die systemischen (funktionalen) Zusammenhänge beschreibt.

QF  
 QB 63 QB  
 QW 66 88 QW  
 QG 51 85 84 QG  
 RF 98 65 68 54 RF  
 RB 65 98 87 85 71 RB  
 RW 66 88 98 85 70 90 RW  
 RG 50 85 83 99 55 86 86 RG  
 AF 76 56 58 50 82 62 62 52 AF  
 AB 61 82 73 72 68 86 77 74 86 AB  
 AW 62 75 85 74 67 79 88 76 85 91 AW  
 AG 50 78 76 92 56 80 80 94 68 85 86 AG  
 CF 29 30 32 39 38 37 39 43 59 56 57 55 CF  
 CB 35 53 48 51 41 58 53 54 51 65 59 60 73 CB  
 CW 35 51 58 56 42 56 63 59 52 62 69 65 74 92 CW  
 CG 36 65 63 83 41 67 68 85 47 67 68 88 66 79 82 CG  
 NF 32 18 21 14 36 22 25 17 37 27 29 22 26 8 15 15 NF  
 NB 28 57 48 44 32 59 51 47 31 52 45 46 21 31 33 41 75 NB  
 NW 31 51 63 49 35 52 66 52 33 45 58 49 23 27 43 44 72 87 NW  
 NG 28 62 62 78 32 62 65 80 31 53 56 76 31 36 45 73 51 77 80 NG  
 FF 95 63 65 53 97 68 68 55 83 68 69 57 42 42 43 42 36 39 35 FF  
 FB 63 96 84 83 67 97 87 84 63 86 79 80 40 59 57 69 27 64 56 66 70 FB  
 FW 62 85 96 83 66 86 98 84 62 76 88 80 41 53 64 69 29 55 70 69 69 88 FW  
 FG 47 81 80 97 51 81 82 98 50 71 74 93 44 53 59 86 20 49 55 84 54 84 85

Die systemischen Zusammenhänge bei gleichem Anfangs-Trigger zwischen zwei "benachbarten" End-Triggern (Nebendiagonale) sind durchweg hoch für die späteren Trigger 20%-Punkt, Wendepunkt und Gipfel (>.80), etwas geringer zwischen Fußpunkt und 20%-Punkt bei (>.63). Die Korrelationen bei gleichem End-Trigger

zwischen den Anfangs-Triggern finden sich in weiteren Nebendiagonalen, beginnend jeweils mit F. Sie sind sehr hoch für Q\*R (>.98), Q\*HT1-Anfang (>.76), Q\*IKG-Fußpunkt (>.95), R\*HT1-Anfang (>.82), R\*IKG-Fußpunkt (>.97) und HT1-Anfang\*IKG-Fußpunkt (>.83).

Für die Analyse der Zusammenhänge zwischen den Pulsen genügen demnach die Anfangs-Trigger R (oder Q oder HT1-Anfang oder IKG-Fußpunkt), HT1-Mitte und IKG-Nullldurchgang, sowie die End-Trigger Fußpunkt und 20%-Punkt (oder Wendepunkt oder Gipfel). Die folgende Tabelle zeigt die maximalen Korrelationen zwischen den sechs Pulsen in allen Techniken (maximaler Korrelationskoeffizient der quadratischen 6\*6-Matrizen).

	zwischen P. (R-Technik)	innerhalb P. (P-Technik)	innerhalb S. (R-Technik)	"Error" (systemisch)
Car-Ohr	.60	.55	.65	.46
Car-Bra	.82	.81	.79	.65
Car-Rad	.83	.72	.78	.56
Car-RKl	.67	.62	.60	.41
Car-Fin	.55	.32	.40	.25
Ohr-Bra	.65	.45	.56	.32
Ohr-Rad	.75	.50	.66	.37
Ohr-RKl	.60	.39	.51	.26
Ohr-Fin	.52	.16	.36	.07
Bra-Rad	.82	.73	.77	.58
Bra-RKl	.72	.62	.64	.38
Bra-Fin	.62	.34	.50	.30
Rad-RKl	.88	.93	.87	.89
Rad-Fin	.62	.31	.51	.27
RKl-Fin	.45	.30	.38	.23

Die Korrelationen der R-Technik sind meist mittel bis hoch, was durch Drittsteuerung via personen-spezifische Kennwerte (Körpergröße und damit Elektroden-Abstand, physiologische Unterschiede im Herz-Kreislauf-Bereich) zu erklären ist. Dagegen sind die systemischen Zusammenhänge eher niedrig, mittel im Bereich Carotis-Brachialis-Radialis und hoch lediglich zwischen den beiden Radialis-Pulsen. Ohr- und Finger-Puls zeigen nur geringe Zusammenhänge untereinander und zu den anderen Pulsen. Dies legt die Vermutung nahe, daß PWG-Messungen an den Hauptarterien grundsätzlich anders zu bewerten sind als solche der Peripherie, wobei verschiedene Peripherie-Orte ebenfalls unterschiedliche PWG ergeben. Im Sinne eines einheitlichen PWG-Konzepts wäre, abgesehen vom systemischen Aspekt, zumindest eine

gleichartige Veränderung unter Belastungs-Bedingungen gefordert (Korrelationen der P-Technik). Doch zeigt sich hier dasselbe Bild wie bei den systemischen Korrelationen: hohe Zusammenhänge zwischen Pulsen der Hauptarterien, mittlere zwischen diesen und Ohr und geringe zwischen Finger-Puls und allen anderen. Dies aber bedeutet, daß wohl nicht von der PWG als kardiovaskulärem Parameter gesprochen werden kann, sondern zumindest unterschieden werden muß zwischen PWG gemessen an Hauptarterien und solchen, die von peripheren Orten abgeleitet sind.

Die Pulswellengeschwindigkeit wird von einigen Autoren in Zusammenhang gebracht mit den Blutdruck-Variablen, ja sogar als Ersatz für Blutdruck-Messungen zumindest intraindividuell empfohlen. In der nachfolgenden Tabelle sind daher die maximalen systemischen (E) und gepoolten P-Korrelationen (IP) der einzelnen Pulse zu Blutdruckvariablen (diskrimanzanalytisch korrigierte Werte) und Herzfrequenz mit Angabe der in diesem Sinne "besten" Triggerpunkte dargestellt.

systolischer Blutdruck		diastolischer Blutdruck (Phase 4)		diastolischer Blutdruck (Phase 5)		mittlerer Blutdruck		Herzfrequenz	
E	IP	E	IP	E	IP	E	IP	E	IP
C RC:.23 RC:.53	CA:.21 RC:.36	DA:.18 DA:.29	DA:.21 FB:.44	RC:.63 RC:.80					
O RG:.18 RG:.42	CG:.27 RG:.41	DF:.07 DG:.19	DG:.10 DG:.33	DG:.50 DG:.70					
B RA:.25 RA:.54	QA:.22 FA:.40	DA:.16 FA:.30	CA:.21 FA:.47	RB:.57 RW:.78					
R RF:.21 RA:.52	DA:.17 RA:.36	DA:.14 DA:.30	DA:.17 FA:.47	RA:.58 RA:.79					
K RF:.18 QG:.49	QW:.09 QW:.32	DA:.02 QG:.24	QW:.08 QG:.41	RA:.47 QW:.68					
F QC:.14 RG:.25	DG:.36 RG:.45	DF:.17 RG:.23	DG:.15 RG:.29	RC:.38 QG:.48					
M BR BR	BF BR	BR BR	BR BR	BF BR					
W:.17 W:.49	G:.26 W:.32	G:.20 W:.33	W:.21 W:.48	A:.21 A:.42					

Die von einigen Autoren behauptete (systemische) Korrelation von PWG zu Blutdruck kann hier nicht bestätigt werden, der höchste Zusammenhang besteht zwischen Finger-PWG (Herzton-Gipfel) und PD-Phase4 mit .36. Dagegen finden sich meist mittlere intraindividuelle Korrelationen der PWG mit PS (außer Finger-Puls) und etwas geringer mit dem Mitteldruck und PD-Phase4 (hier auch Finger-Puls), schwach mit PD-Phase5. Deutliche systemische und intraindividuelle Zusammenhänge zeigen sich zur Herzfrequenz, am schwächsten für Finger-Puls und kaum für PWG ohne zentralen Trigger.

Die "besten" Anfangs-Trigger scheinen sich spaltenweise, die "besten" End-Trigger zeilenweise anzuordnen. d.h. PS und Herzfrequenz "bevorzugen" EKG-Trigger, die diastolischen Drücke gemischte Trigger mit einer Tendenz zu PKG-IKG-Trigger. Die aus den Hauptarterien gewonnenen PWG "bevorzugen" eher Prozentpunkte, die aus den peripheren Pulsen gewonnenen eher den Gipfelpunkt.

physiologisch wünschenswert, weil am genauesten definiert, wären PWG mit Laufzeiten zwischen möglichst benachbarten Pulsorten ein und derselben Arterie. Diese Laufzeiten sind jedoch so kurz, daß kleine Artefakte große Unsicherheiten bei der Messung bewirken. Es wäre daher vorteilhaft, solche PWG durch eine artefaktarme PWG mit zentralem Trigger zu ersetzen. Im folgenden werden die von uns untersuchten PWG zwischen je zwei Pulsen (vgl. Variablenliste) beurteilt und dann verglichen mit ausgewählten PWG mit zentralem Trigger.

		NVAL	r	E	D	H	S	W	R:	A	B	C	W	G
1053	M-VmBRF	1111	1	1	11	11	10	1010	76	89	85	49	17	
1055	M-VmBRA	1111	1	1	11	11	11	1010		84	76	24	16	
1057	M-VmBRB	1111	1	1	11	11	11	1011			98	62	32	
1059	M-VmBRC	1111	1	1	11	11	11	1111				74	36	
1061	M-VmBRW	1111	1	1	11	11	11	1111					34	
1063	M-VmBRG	1111	0	1	11	01	01	1011						
1065	M-VmBFF	1111	1	0	10	11	00	1010	76	55	58	53	16	
1067	M-VmBFA	1111	1	0	10	01	00	1011		73	77	67	47	
1069	M-VmBFB	1111	1	0	10	01	00	1010			99	92	34	
1071	M-VmBFC	1111	1	0	10	01	00	1010				92	39	
1073	M-VmBFW	1111	0	0	10	00	00	1010					44	
1075	M-VmBFG	1111	0	1	10	01	00	0010						
1077	M-VmCKF	1111	0	1	11	11	01	1011	54	66	69	38	27	
1079	M-VmCKA	1111	1	1	11	11	01	1010		92	89	71	52	
1081	M-VmCKB	1111	1	1	11	11	01	1010			99	81	54	
1083	M-VmCKC	1111	1	1	11	11	01	1110				80	55	
1085	M-VmCKW	1111	1	1	11	11	01	1110					44	
1087	M-VmCKG	1111	1	1	10	00	00	1111						
1089	M-VmOFF	1111	1	1	11	00	00	1110	55	46	50	69		
1091	M-VmOFA	1111	0	1	10	00	00	1011		88	87	61		
1093	M-VmOFB	1110	0	0	11	01	00	0011			99	70		
1095	M-VmOFC	0110	0	0	11	01	00	0011				75		
1097	M-VmOFW	1110	0	1	10	00	00	1111						
1099	M-VmOFG	0000	0	0	10	00	00	1110						
1100	M-VmBR*	1111	1	1	11	01	01	1011	68	61	63	60	22	03

R: BR - F A B C W G

Die PWG mit Fingerpuls (BF und OF) sind nur ungenügend messbar (instabil und ohne Situationsvarianz), OF mit Gipfel hat sogar

nicht genügend valide Daten (negative "PWG" sind unsinnig und wurden eliminiert). Die PWG Brachialis-Radialis (Rheogramm) und Carotis-Radialis(K) sind ausreichend bestimmbar außer für den Gipfelpunkt und bei CK auch den Fußpunkt. Ohnehin sollten solche kurze Laufzeiten eher an steilen Kurventeilen gemessen werden, die weniger Variation aufweisen. Die Laufzeiten mit Prozentpunkten sind redundant (BR:>.76, CK:>.89), so daß der Fünftelpunkt ausreichend sein dürfte. Dieser wiederum korreliert ausreichend mit der PWG zwischen Wendepunkten (BR:.62, CK:.81). Dagegen existiert keine ausreichende systemische Korrelation zwischen den beiden PWG BR-20%-Punkt und CK-20%-Punkt (.23), so daß die beiden Variablen 1056 und 1080 als Kriterien für die PWG von zentralen Triggern aus verwendet werden.

Die im Spektralbereich bestimmte Laufzeit zwischen Brachialis und Radialis liefert ebenfalls eine ausreichend meßbare PWG, die allerdings mit der herkömmlichen PWG systemisch korreliert (20%-Punkt:.63). Trotzdem wird sie aus heuristischen Gründen ebenfalls mit abgeprüft.

	Mittelwerte		Korrelationen					
			zw.Pers.		inn.Pers.		"Error"	
	Ruhe	Rechnen	(R-Technik)	(P-Technik)	(R-Technik)	(P-Technik)	(systemisch)	
			CKB	BR*	CKB	BR*	CKB	BR*
M-VmBRB	10.6	11.4	.06	.84	.34	.69	.23	.63
M-VmCKB	7.5	7.7	.00		.21			.14
M-VmBR*	11.6	12.4						

Die Mittelwerte unterscheiden sich alle hoch signifikant ( $p < .01$ ), doch liegen die PWG von BRB und BR\* näher zusammen als die PWG von CK. Am nächsten an BR\* liegen erwartungsgemäß die PWG von BR mit Fußpunkt, da hier noch keine Verzerrungen durch biologische und gerätebedingte Filter eingesetzt haben (Mittelwerte BRF: 10.9 und 11.7, beide von BR\* mit  $p < .01$  verschieden). BRB und BR\* hängen hoch systemisch und intraindividuell, sehr hoch interindividuell zusammen, CKB korreliert nur schwach mit den anderen PWG (vgl. oben).

In der nachfolgenden Tabelle sind nun die Korrelationen der verschiedenen Techniken eingetragen, in den Spalten die Kriterien (PWG mit Laufzeiten zwischen zwei Pulsen), in den Zeilen

die Prädiktoren (PWG mit zentralen Triggern; Auswahl, s. Variablenliste).

	zwischen Pers.			innerhalb Pers.			innerhalb Sit.			"Error"		
	(R-Technik)			(P-Technik)			(R-Technik)			(systemisch)		
	BR	CK	BR*	BR	CK	BR*	BR	CK	BR*	BR	CK	BR*
C-VmRF	.07	-.01	-.11	.27	.20	.17	.04	.01	-.10	-.08	.03	-.10
C-VmRB	.10	.03	-.15	.35	.18	.31	.08	.02	-.09	.00	-.03	.09
C-VmCF	.04	-.14	-.05	.13	.09	.00	.01	-.07	-.07	-.13	-.09	-.19
C-VmCB	-.02	-.23	-.11	.13	.12	.12	-.05	-.18	-.10	-.19	-.08	-.09
C-VmNF	-.18	-.20	-.16	.08	.16	-.05	-.17	-.16	-.16	-.11	.00	-.18
C-VmNB	-.13	-.06	-.19	.18	.11	.20	-.12	-.10	-.13	-.04	-.09	.09
C-VmFF	.05	-.06	-.11	.28	.20	.16	.01	-.09	-.12	-.09	.03	-.11
C-VmFB	.08	-.02	-.15	.35	.18	.31	.05	-.07	-.10	.00	-.02	.09
O-VmRF	.11	.00	-.15	.17	.10	.16	.05	.01	-.09	-.05	.01	.03
O-VmRB	.14	.05	-.04	.14	.05	.16	.08	.05	-.01	-.05	.01	.04
O-VmCF	-.02	-.08	-.16	.08	.08	.05	-.05	-.06	-.14	-.13	-.04	-.09
O-VmCB	.06	.00	-.05	.06	.02	.08	.01	.00	-.04	-.12	-.03	-.04
O-VmNF	-.11	.06	-.23	.01	.04	.08	-.11	.02	-.16	-.06	.00	.06
O-VmNB	-.02	.11	-.10	-.01	-.02	.09	-.04	.06	-.06	-.08	.00	.07
O-VmFF	.08	-.02	-.16	.15	.10	.14	.02	-.04	-.11	-.05	.01	.01
O-VmFB	.13	.05	-.04	.12	.04	.14	.06	.00	-.02	-.06	.00	.04
B-VmRF	.09	.23	.04	.29	.25	.24	.06	.22	.05	-.12	.07	.04
B-VmRB	.09	.25	.07	.30	.25	.32	.06	.21	.08	-.14	.03	.09
B-VmCF	-.25	.05	-.28	.11	.22	.07	-.26	.05	-.24	-.31	-.02	-.16
B-VmCB	-.22	.08	-.23	.13	.20	.15	-.24	.06	-.20	-.32	-.07	-.10
B-VmNF	-.32	.29	-.25	.03	.26	.08	-.32	.22	-.21	-.27	.08	-.05
B-VmNB	-.31	.30	-.21	.05	.24	.12	-.30	.21	-.17	-.26	.02	-.03
B-VmFF	.02	.23	-.03	.28	.28	.23	-.02	.15	-.01	-.15	.09	.02
B-VmFB	.02	.24	.01	.29	.27	.31	-.02	.14	.02	-.17	.04	.08
R-VmRF	.41	.20	.30	.40	.27	.36	.33	.17	.27	.08	.11	.17
R-VmRB	.44	.22	.29	.40	.25	.32	.33	.17	.25	.08	.08	.13
R-VmCF	.20	.07	.10	.35	.27	.27	.13	.06	.07	.01	.05	.05
R-VmCB	.20	.10	.06	.35	.25	.24	.14	.07	.05	.00	.01	.02
R-VmNF	.20	.28	.16	.34	.30	.33	.15	.20	.15	.10	.13	.21
R-VmNB	.21	.30	.14	.35	.27	.30	.16	.19	.15	.09	.08	.17
R-VmFF	.39	.19	.28	.43	.29	.37	.32	.10	.27	.10	.14	.18
R-VmFB	.43	.21	.27	.42	.27	.34	.33	.10	.25	.10	.10	.14
K-VmRF	.25	.44	.06	.39	.58	.32	.18	.46	.07	.14	.52	.18
K-VmRB	.28	.53	.08	.41	.51	.31	.20	.48	.10	.14	.42	.16
K-VmCF	.02	.41	-.15	.33	.64	.22	-.02	.43	-.14	.08	.55	.07
K-VmCB	.04	.47	-.12	.36	.58	.25	.02	.45	-.08	.09	.48	.10
K-VmNF	.01	.55	-.06	.26	.75	.24	-.01	.54	-.02	.15	.69	.20
K-VmNB	.02	.64	-.05	.33	.68	.28	.01	.56	.01	.16	.59	.20
K-VmFF	.21	.46	.03	.40	.63	.31	.14	.44	.03	.16	.57	.17
K-VmFB	.24	.56	.05	.42	.56	.32	.17	.46	.07	.15	.48	.17
F-VmRF	.25	-.04	.25	.10	-.01	.16	.19	-.01	.20	.04	.05	.11
F-VmRB	.28	.01	.16	.17	.21	.17	.22	.08	.15	.07	.22	.11
F-VmCF	.12	-.10	.13	.03	-.05	.06	.09	-.06	.09	.01	.03	.04
F-VmCB	.13	-.05	.02	.10	.20	.08	.11	.04	.04	.05	.21	.05
F-VmNF	.10	.01	.15	-.02	.00	.07	.08	-.02	.14	.03	.10	.09
F-VmNB	.12	.07	.05	.06	.20	.08	.11	.07	.08	.10	.25	.11
F-VmFF	.23	-.02	.23	.08	-.01	.13	.17	-.07	.19	.04	.07	.09
F-VmFB	.25	.02	.13	.14	.22	.14	.20	.01	.13	.07	.24	.10

Zusammenhänge existieren erwartungsgemäß nur zwischen solchen PWG, die einen Trigger-Punkt gemeinsam haben, wobei sich das Vorzeichen umkehrt, wenn ein Trigger gegenläufig verwendet wird (z.B. B als Anfangs-Trigger in BR mit B als End-Trigger von zentralen Triggern aus). Diese Korrelationen sind jedoch nur für CK mit K und BR mit einigen B systemisch, für BR und BR\* überdies insgesamt eher schwach (<.43). CK hängt kaum vom Anfangs-Trigger C und hoch vom End-Trigger K ab, am höchsten von K-VmNF (PWG mit Laufzeit IKG-Nullldurchgang bis RadK-Fußpunkt). Am höchsten sind die Korrelationen der P-Technik (gleichartige Verläufe über die Situationen hinweg), wo auch Beziehungen zum jeweils nicht verwendeten Radialis-Puls vorliegen (BR mit RadK und CK mit Rheo-Radialis). Diese Ergebnisse sind erwartungsgemäß und gleichzeitig enttäuschend. Sie geben keinen Aufschluß darüber, welche Pulse und Triggerpunkte "vernünftige" PWG liefern, es ist sogar äußerst fraglich, ob von der PWG gesprochen werden kann, da offenbar in jedem Teilbereich der Arterien oder peripheren Blutgefäße Pulswellen mit eigener Varianz laufen, meist mit ausreichender Zuverlässigkeit meßbar.

## 9.2 Abhängigkeiten und Standardisierungen

### 9.2.1 Standardisierte Variablen des EKG und IKG

Aus Gründen (vermuteter) Abhängigkeit von Zeitparametern im Herz-Kreislauf-Komplex mit dem RR-Abstand, sowie von Amplituden-Variablen mit der R-Amplitude, wurden durch Division mit RR bzw. R-Amplitude neue Variable aus den Signalen der Schlag-zu-Schlag-Analyse gebildet. Ob eine solche Standardisierung angebracht ist, soll zunächst am Beispiel EKG diskutiert werden. Zwölf Variable des EKG wurden auf den RR-Abstand standardisiert, dazu die QT-Zeit nach Bazett auf die Wurzel des RR-Abstands (Variablen-Namen unter 9.1.4, Var.257-268; E-ZsQTC = QT-Zeit mit Bazett-Korrektur).

		NVAL	r	E	D	H	S	W
269	E-ZsP	1111	1	1	11	11	11	1010
270	E-ZsPQi	1111	1	1	11	11	11	1010
271	E-ZsPQs	1111	1	1	10	00	00	1010
272	E-ZsPR	1111	1	1	11	11	11	1111
273	E-ZsQ	1111	1	1	11	11	11	1011
274	E-ZsQR	1111	1	1	11	11	11	0111
275	E-ZsQS	1111	1	1	11	11	11	1111
276	E-ZsQT	1111	1	0	11	11	11	1010
277	E-ZsS	1111	1	1	11	11	11	0111
278	E-ZsST	1111	1	1	11	01	01	0010
279	E-ZsT	1111	1	0	11	11	10	0100
280	E-ZsTP	1111	1	1	11	11	11	1010
281	E-ZsQTC	1111	1	0	11	11	11	1010

Vergleicht man diese standardisierten Variablen mit den Originalvariablen in (9.1.4), so zeigen sie meist mehr situative Varianz. Diese Varianz kann allerdings "künstlich" durch den RR-Abstand erzeugt worden sein. Um dies zu untersuchen, wurden die Korrelationen der R- und P-Technik mit dem RR-Abstand bestimmt:

	zwischen P. (R-Technik)		innerhalb P. (P-Technik)		innerhalb S. (R-Technik)		"Error" (systemisch)	
	orig.	stand.	orig.	stand.	orig.	stand.	orig.	stand.
E-Z-P	.44	-.17	.04	-.70	.35	-.27	.11	-.46
E-Z-PQi	.33	-.36	.24	-.79	.26	-.45	.12	-.62
E-Z-PQs	.01	-.26	.32	-.40	.00	-.29	.02	-.40
E-Z-PR	.34	-.49	.24	-.86	.28	-.57	.15	-.71
E-Z-Q	.58	-.55	.16	-.81	.08	-.56	.17	-.58
E-Z-QR	.12	-.71	.02	-.92	.13	-.73	.14	-.81
E-Z-QS	.16	-.65	.08	-.90	.16	-.68	.08	-.74
E-Z-QT	.70	-.78	.42	-.78	.46	-.70	.13	-.69
E-Z-S	.06	-.41	.05	-.78	.04	-.41	.00	-.55
E-Z-ST	.17	-.21	.24	-.39	.16	-.19	.12	-.31
E-Z-T	.42	-.52	.34	-.62	.30	-.50	.08	-.51
E-Z-TP	.93	.75	.95	.85	.91	.73	.89	.75
E-ZsQTC	-.36		-.58		-.37		-.40	

Die besonders wichtige QT-Zeit korreliert in R-Technik hoch mit RR (.70), d.h. Personen mit habituell niedriger Herzfrequenz (langem RR-Abstand) haben habituell lange QT-Zeiten. Auch die Veränderung über verschiedene Situationen (P-Technik) zeigt einen mittleren Zusammenhang mit RR (.42). Dagegen existiert kein systemischer Zusammenhang (.13). Wird nun die QT-Zeit auf RR bezogen, so zeigen alle Techniken hohe negative Korrelationen, bei Standardisierung nach Bazett immer noch mittlere negative Korrelationen. Das bedeutet, daß die Standardisierung einen systemischen Zusammenhang mit RR künstlich erzeugt, der

sich auch in den anderen Techniken auswirkt. Auch die in der Klinik verwendete Bazett-Korrektur oder eine regressionsanalytische Eliminierung des RR-Abstands berücksichtigt immer nur einen Aspekt der Kovarianzzerlegung und hat (unerwünschte?) Auswirkungen auf die übrigen Techniken. Für die Belange der Aktivierungsforschung kann deshalb eine Standardisierung nur im systemischen Bereich befürwortet werden. Hier liegen jedoch mit Ausnahme der TP-Zeit keinerlei Zusammenhänge mit RR vor. Die TP-Zeit ist als inverse PT-Zeit anzusehen:  $TP=RR-PT$ . Da nun, wie PQ und QT zeigen, PT als systemisch unkorreliert vermutet werden kann, ergibt sich eine positive Korrelation nach dem  $a(a-b)$ -Effekt. Dasselbe gilt für die standardisierte TP-Zeit, da  $TPs=TP/RR=1-PT/RR$ , denn RR ist mit  $1/RR$  negativ, also mit  $-1/RR$  positiv korreliert.

Aus diesen Überlegungen ergibt sich, daß auf eine Standardisierung verzichtet werden kann. Anstatt der TP-Zeit wird die unkorrelierte PT-Zeit empfohlen. Zu Vergleichszwecken sollte vielleicht die nach Bazett korrigierte QT-Zeit (QTC) als Variable mitgenommen werden.

Für die Standardisierung von Amplituden und Flächen auf die R-Amplitude läßt sich prinzipiell dasselbe sagen. Allerdings läßt sich hier als Argument eine Quasi-Eichung von sonst nicht vergleichbaren Variablen anführen.

		NVAL	r	E	D	H	S	W
255	E-AsP	1111	1	1	11	11	11	1111
256	E-AsT	1111	1	1	10	00	00	1010
282	E-AsJ	1111	1	1	11	11	01	1110
283	E-AsJ8	1111	1	1	11	01	01	1110
284	E-AsJ10	1111	1	1	11	01	01	1110
285	E-JsP	1111	1	1	11	11	11	1111
286	E-JsQRS	1111	0	0	11	11	11	1010
287	E-JsT	1111	1	1	10	00	00	0110

Im Vergleich zu den unstandardisierten Variablen zeigen sich nur Verschlechterungen bei T-Amplitude und -Fläche und eine vergrößerte Situations-Varianz bei der QRS-Fläche. Korrelationen zur R-Amplitude:

	zwischen P. (R-Technik)		innerhalb P. (P-Technik)		innerhalb S. (R-Technik)		"Error" (systemisch)	
	orig.	stand.	orig.	stand.	orig.	stand.	orig.	stand.
E-A-P	.14	-.39	-.32	-.42	.13	-.42	-.08	-.18
E-A-T	.28	-.78	.35	.04	.25	-.72	.20	-.08
E-A-J	.35	.29	.38	.39	.38	.27	.27	.24
E-A-J8	.20	-.18	.26	.16	.27	-.14	.18	.10
E-A-J10	.23	-.28	.14	-.03	.29	-.25	.13	-.02
E-J-P	.23	-.66	-.16	-.44	.21	-.56	.00	-.27
E-J-QRS	.93	-.33	.58	-.42	.93	-.29	.55	-.26
E-J-T	.28	-.67	.44	-.08	.27	-.62	.24	-.17

Eine systemische Korrelation ist ersichtlich nur für die QRS-Fläche gegeben, die als Variable jedoch fragwürdig ist (mangelnde Stabilität, Situationsvarianz). Die anderen Amplituden und Flächen zeigen bei allen Techniken nur geringe Korrelationen (vgl. auch Korrelationen zwischen Amplituden in Tabelle des Abschnitts 9.1.4). Auf eine Standardisierung sollte daher verzichtet werden.

Bei den zur Standardisierung vorgesehenen Variablen des IKG und der Pulse zeigt sich prinzipiell dasselbe Bild: Entweder existieren keine systemischen Zusammenhänge mit RR, dann ist die Standardisierung überflüssig und kann zu Fehlinterpretationen führen, oder die systemischen Zusammenhänge werden durch die Standardisierung ungenügend oder zu stark berücksichtigt (positive oder negative Korrelationen der standardisierten Variablen mit RR), dann ist diese Art Standardisierung ungeeignet.

Die in 9.1.6 selektierten Zeiten des IKG, für die standardisierte Variable vorliegen, korrelieren unstandardisiert mittel bis hoch positiv, standardisiert mittel bis hoch negativ ( $LVET1:.55 \Rightarrow -.82$ ;  $LVET2:.83 \Rightarrow -.92$ ;  $QZ\text{-Zeit}:.59 \Rightarrow -.75$ ;  $RZ\text{-Zeit}:.61 \Rightarrow -.57$ ).

Bei den Pulsen wurden LVET-Schätzungen und Anstiegszeiten standardisiert. Bei beiden zeigen sich durchweg keine oder nur schwach positive Korrelationen mit RR, die durch Standardisierung zu schwach bis hoch negativen Beziehungen werden. Hier ist eine Standardisierung also unnötig und sinnlos. Eine Ausnahme bildet lediglich der Ohrpuls, dessen Anstiegszeiten hoch positiv mit RR korrelieren ( $>.73$ ) und durch Standardisierung zu

unkorrelierten Größen werden. Hier ist also die Quotienten-Bildung mit RR sinnvoll und nützlich.

Für den Carotis-Puls wurden darüber hinaus Diastolen-Zeiten (Incisur bis Zyklus-Ende) bestimmt. Sie korrelieren unstandardisiert hoch positiv ( $>.80$ ) und standardisiert immer noch mittel ( $>.65$ ). In diesem Fall ist die Standardisierung nicht angemessen.

Insgesamt scheint eine Standardisierung durch Quotientenbildung mit der vermutlich steuernden Variablen, die ja eine lineare Beziehung nach Art des Ohmschen Gesetzes unterstellt, wohl in den allermeisten Fällen sehr fraglich und bedarf einer eingehenderen Untersuchung. Nach dem Stand der vorliegenden Analyse sollte auf standardisierte Variable nicht zurückgegriffen werden, da hierdurch Ergebnisse mit der Standardisierungs-Problematik konfundiert werden, wodurch Fehlinterpretationen Tür und Tor geöffnet sind.

### 9.2.2 Atemphasen-Abhängigkeit

Für insgesamt 104 Variable wurde der Einfluß der Atemphasen mittels einer dreifaktoriellen ANOVA (Probanden, Situationen, Atemphasen) überprüft. Von diesen sollen hier nur die wichtigsten dargestellt werden, insbesondere die abgeleiteten Variablen des IKG, für die häufig eine Kontrolle der Atmung empfohlen wird (Messungen nur während Atemanhalten), außerdem zu Vergleichszwecken der RR-Abstand und die besonders interessanten PEPs.

#### 17 Variable:

5 E-ZmRR	RR-Abstand	[ms]
288 I-ZmET1	Austreibungszeit: Nulldurchgang E bis X-Gipfel	[ms]
289 I-ZmET2	Austreibungszeit: Fußpunkt E bis X-Gipfel	[ms]
291 I-ZmRZ	R-Z-Zeit: EKG R-Zacke bis IKG E-Gipfel	[ms]
294 I-ZmE	E-Intervall: Beginn E (Nulldurchgang) bis Ende E	[ms]
301 I-ZmXan	X-Anstiegs-Intervall: Beginn X (=Ende E) bis Gipfel X	[ms]
66 I-AmE	E-Welle, Gipfel, Amplitude	[Q*10]
326 I--mSV1	Schlagvolumen-Schätzung (mit Nulldurchgang)	[ml]
327 I--mSV2	Schlagvolumen-Schätzung (mit Fußpunkt)	[ml]
330 I--mHR1	Heather-Index (mit R-Z-Zeit und Nulldurchgang)	[Q/s*10]
331 I--mHR2	Heather-Index (mit R-Z-Zeit und Fußpunkt)	[Q/s*10]
340 I--mHM1	Herzminuten-Volumen-Schätzung (mit Nulldurchgang)	[l/Min*100]
341 I--mHM2	Herzminuten-Volumen-Schätzung (mit Fußpunkt)	[l/Min*100]
1115 M-ZmPQ6	PEP: EKG Q-Anfang bis IKG E-Beginn (Nulldurchgang)	[ms]

1116 M-ZmPR6	PEP: EKG R-Punkt bis IKG E-Beginn (Nulldurchgang)	[ms]
1117 M-ZmPQ7	PEP: EKG Q-Anfang bis IKG E-Beginn (Fußpunkt)	[ms]
1118 M-ZmPR7	PEP: EKG R-Punkt bis IKG E-Beginn (Fußpunkt)	[ms]

Die nachfolgende Tabelle enthält die Mittelwerte in den vier Atemphasen Inspiration (1), inspiratorische Pause (2), Expiration (3) und expiratorische Pause (4) in den einzelnen Situationen getrennt und für alle Situationen gemeinsam, dazu die Scheffe-Tests zwischen je zwei Atemphasen ( $+ p < .05$ ), sowie für den Haupteffekt Atemphasen und die Wechselwirkung Probanden\* Atemphasen die relativen Varianzkomponenten (in % der Totalvarianz) mit ihren p-Werten.

		Mittelwerte				Scheffe-Test				ANOVA			
		Insp.	in.P.	Exsp.	ex.P.	1	1	2	2	Atemph.	Pbn*Atph		
		(1)	(2)	(3)	(4)	2	3	4	3	VC	p	VC	p
E-ZmRR	Ruhe 1	974	900	936	985	-	-	-	-				
	Rechnen	836	807	810	833	-	-	-	-				
	Dynamom.	854	822	841	865	-	-	-	-				
	Ruhe 2	1019	927	983	1023	-	-	-	-				
	Mittelw.	921	864	892	926	+	+	-	+	4 .001		1 .001	
I-ZmET1	Ruhe 1	304	295	298	307	-	-	-	-				
	Rechnen	304	292	293	302	-	-	-	-				
	Dynamom.	307	296	301	311	-	-	-	-				
	Ruhe 2	309	297	305	313	-	-	-	-				
	Mittelw.	306	295	299	308	+	+	-	+	9 .001		7 .001	
I-ZmET2	Ruhe 1	349	342	346	351	-	-	-	-				
	Rechnen	336	331	331	336	-	-	-	-				
	Dynamom.	344	337	340	347	-	-	-	-				
	Ruhe 2	359	349	355	360	-	-	-	-				
	Mittelw.	347	340	343	348	+	+	-	+	3 .001		1 .001	
I-ZmRZ	Ruhe 1	130	133	135	131	+	+	-	-				
	Rechnen	118	120	120	118	-	+	-	-				
	Dynamom.	122	124	123	122	-	-	-	-				
	Ruhe 2	132	133	136	133	-	+	-	+				
	Mittelw.	125	127	128	126	+	+	-	+	1 .001		2 .001	
I-ZmE	Ruhe 1	169	146	157	176	+	-	-	+				
	Rechnen	170	146	157	173	+	-	-	+				
	Dynamom.	171	148	161	178	+	-	-	+				
	Ruhe 2	172	147	161	178	+	-	-	+				
	Mittelw.	171	147	159	176	+	+	+	+	34 .001		6 .001	
I-ZmXan	Ruhe 1	134	149	142	130	-	-	-	+				
	Rechnen	132	144	135	128	-	-	-	-				
	Dynamom.	137	146	140	133	-	-	-	-				
	Ruhe 2	138	149	144	135	-	-	-	-				
	Mittelw.	135	147	140	131	+	+	+	+	9 .001		3 .001	
I-AmE	Ruhe 1	1986	2057	2058	1952	-	-	-	-				
	Rechnen	1993	2081	2123	1998	-	-	-	-				
	Dynamom.	1889	2026	2008	1896	-	-	-	-				
	Ruhe 2	1954	1988	2028	1919	-	-	-	-				
	Mittelw.	1955	2038	2054	1941	+	+	-	+	3 .001		4 .001	



		Mittelwerte				Scheffe-Test					ANOVA			
		Insp.	in.P.	Exp.	ex.P.	1	1	1	2	2	Atemph.		Pbn*Atph	
		(1)	(2)	(3)	(4)	2	3	4	3	4	VC	p	VC	p
I--mSV1	Ruhe 1	115	115	115	115	-	-	-	-	-				
	Rechnen	114	114	117	115	-	-	-	-	-				
	Dynamom.	111	116	114	113	-	-	-	-	-				
	Ruhe 2	113	110	115	116	-	-	-	-	-				
	Mittelw.	113	114	115	115	-	-	-	-	-	0 .632		9 .001	
I--mSV2	Ruhe 1	190	195	192	184	-	-	-	-	-				
	Rechnen	180	190	189	178	-	-	-	-	-				
	Dynamom.	178	191	186	177	-	-	-	-	-				
	Ruhe 2	190	188	193	186	-	-	-	-	-				
	Mittelw.	185	191	190	181	+	+	-	-	+	1 .001		3 .001	
I--mHR1	Ruhe 1	155	157	155	151	-	-	-	-	-				
	Rechnen	175	180	183	176	-	-	-	-	-				
	Dynamom.	159	167	167	160	-	-	-	-	-				
	Ruhe 2	151	152	152	147	-	-	-	-	-				
	Mittelw.	160	164	164	158	+	+	-	-	+	0 .002		3 .001	
I--mHR2	Ruhe 1	224	230	222	218	-	-	-	-	-				
	Rechnen	251	263	265	251	-	-	-	-	-				
	Dynamom.	231	247	244	231	-	-	-	-	-				
	Ruhe 2	218	224	220	214	-	-	-	-	-				
	Mittelw.	231	241	238	229	+	-	-	-	+	1 .001		4 .001	
I--mHM1	Ruhe 1	708	768	743	699	-	-	-	-	-				
	Rechnen	813	819	875	815	-	-	-	-	-				
	Dynamom.	767	831	810	766	-	-	-	-	-				
	Ruhe 2	670	723	701	689	-	-	-	-	-				
	Mittelw.	740	785	782	742	+	+	-	-	+	2 .001		5 .001	
I--mHM2	Ruhe 1	1178	1316	1236	1130	-	-	-	-	-				
	Rechnen	1304	1428	1420	1301	-	-	-	-	-				
	Dynamom.	1244	1408	1335	1224	-	-	-	-	-				
	Ruhe 2	1124	1234	1178	1097	-	-	-	-	-				
	Mittelw.	1212	1347	1292	1188	+	+	-	-	+	5 .001		2 .001	
M-ZmPQ6	Ruhe 1	117	120	119	118	-	-	-	-	-				
	Rechnen	105	114	109	105	-	-	-	-	-				
	Dynamom.	109	114	110	108	-	-	-	-	-				
	Ruhe 2	121	123	122	116	-	-	-	-	-				
	Mittelw.	113	118	115	112	+	-	-	-	+	2 .001		8 .001	
M-ZmPR6	Ruhe 1	70	75	73	70	-	-	-	-	-				
	Rechnen	60	68	62	58	-	-	-	-	-				
	Dynamom.	62	68	63	60	-	-	-	-	-				
	Ruhe 2	73	76	75	69	-	-	-	-	-				
	Mittelw.	66	72	68	64	+	-	-	-	+	3 .001		7 .001	
M-ZmPQ7	Ruhe 1	72	71	71	73	-	-	-	-	-				
	Rechnen	70	70	70	70	-	-	-	-	-				
	Dynamom.	70	70	70	70	-	-	-	-	-				
	Ruhe 2	73	72	72	73	-	-	-	-	-				
	Mittelw.	71	71	71	71	-	-	-	-	-	0 .086		2 .001	
M-ZmPR7	Ruhe 1	25	25	25	25	-	-	-	-	-				
	Rechnen	22	22	22	22	-	-	-	-	-				
	Dynamom.	22	23	23	22	-	-	-	-	-				
	Ruhe 2	25	25	25	25	-	-	-	-	-				
	Mittelw.	23	24	24	24	-	-	-	-	-	0 .158		3 .001	

Die Tabelle zeigt kaum signifikante Scheffe-Tests zwischen Atemphasen innerhalb der Situationen obwohl die Interaktion

Atemphase\*Probanden durchweg hoch signifikant von Null verschieden sind. Es ist dabei jedoch bemerkenswert, daß die Atemphasen in allen Situationen gleiche Wirkungen zeigen und somit insgesamt (im Mittelwert über die vier Situationen) häufig signifikante Unterschiede zu beobachten sind.

Am stärksten reagiert das frühe Zeitintervall der E-Welle auf die Atemphasen, das späte Intervall der X-Welle reagiert gegenläufig, so daß sich der Effekt bei der LVET teilweise aufhebt. Dabei ist die LVET2 (vom Fußpunkt) deutlich stabiler und reagiert etwa so stark wie der RR-Abstand. Ebenfalls gegenläufig reagieren LVET und E-Wellen-Amplitude, die beide multiplikativ in der Schlagvolumen-Schätzung enthalten sind und somit letztere weitgehend unabhängig von der Atmung machen. Die RZ-Zeit und die E-Wellen-Amplitude reagieren gleichsinnig, sind aber im Heather-Index als Quotient enthalten, was auch hier eher eine Stabilisierung bewirkt. Beim Herz-Minuten-Volumen bringt die Herzfrequenz wieder eine schwache Atemabhängigkeit im Vergleich zum Schlagvolumen ein. Insgesamt sind die Einflüsse der Atmung auf die abgeleiteten Variablen des IKG eher als unbedeutend anzusehen, insbesondere wenn Mittelwerte über längere Auswertestücke gebildet werden.

Bei den Zeiten LVET und PEP sind diejenigen, die mit dem Fußpunkt gebildet wurden, deutlich geringer von der Atmung beeinflusst als diejenigen, die den Nulldurchgang verwenden; Volumina und Heather-Index verhalten sich dagegen eher umgekehrt.

### 9.2.3 Zusammenhänge der IKG- mit Körperbau-Variablen

Die Validierung der nicht-invasiven Variablen des IKG wird immer wieder infrage gestellt, wobei Körperbaumaße und Elektroden-Abstand eine besondere Rolle spielen (s. 4.3). Der kleinere der Elektrodenabstände, also normalerweise der Elektrodenabstand vorn, geht quadratisch in die Kubiceksche Formel zur Schlagvolumen-Schätzung ein. In der nachfolgenden Tabelle sind Mittelwerte und Standardabweichungen wiedergegeben zusammen mit den entsprechenden Werten von Myrtek & Freidel (1978; zitiert



aus Myrtek, 1980). Die rechte Seite enthält die Korrelationen der Körperbaumaße untereinander (ohne Dezimalpunkt).

	Mittelw.		Std.		Myrtek&Freidel (N=125)		Korrelationen					
					Mittelw.	Std.	2	3	4	5	6	
1 Körpergröße	181.1	6.1			180.2	7.2	71	40	39	40	21	
2 Körpergewicht	74.3	8.6			71.1	8.6		77	73	21	27	
3 Brustumfang	88.9	4.4			86.7	4.7			84	39	17	
4 Brustbreite	28.8	1.3			28.9	1.8				26	07	
5 El.-Abst.vorn	24.9	1.3									51	
6 El.-Abst.hinten	28.9	2.3										

In der folgenden Tabelle wurden die Ergebnisse einer multiplen schrittweisen Regression der Variablen Körpergröße, Gewicht, Brustumfang, Brustbreite, sowie der Elektrodenabstände vorn und hinten auf die IKG-Variablen der Anfangs- und Endruhe getrennt zusammengefaßt. Das Verfahren bricht ab, wenn keine der restlichen Variablen einen Zuwachs an aufgeklärter Varianz zu leisten imstande ist. Die jeweils obere Zeile enthält die Ergebnisse der Anfangsruhe, die untere die der Endruhe. Die mit + gekennzeichneten Variablen gehen in die multiple Regression ein (siehe Spalten R und p für multiple Korrelation und p-Wert).

IKG-Variable	Größe	Gewicht	BrUmf	BrBreite	EAvorn	EAhinten	R	p
LVET (Nullld.)	.16	.26+	.16	.08	-.02	-.11	.26	.50
	.13	.13	.06	.04	.03	-.11	---	---
LVET (Fußp.)	.04	-.04	-.09	-.05	.01	-.21+	.21	.74
	-.07	-.18	-.15	-.17+	.09+	-.22+	.39	.20
SV (Nullld.)	.27	.28	.20	.01	.38+	.10	.38	.09
	.22	.22	.19	.04	.41+	.07	.41	.05
SV (Fußp.)	.16	.14	.08	-.03	.36+	.16	.36	.11
	.10	.12	.14	.06	.41+	.12	.41	.05
HMV (Fußp.)	.17	.20	.24	.05	.34+	.26	.34	.17
	.17	.22	.28	.17	.38+	.12	.38	.09
EF (Fußp.)	-.19	-.19	-.20+	-.12	.00	.04	.20	.79
	-.10	-.12	-.12	-.03	.02	.04	---	---
ED (Fußp.)	.22	.19	.13	-.01	.39+	.13	.39	.07
	.13	.16	.18	.06	.45+	.13	.45	.02
ES (Fußp.)	.22+	.19	.11	.06	-.09+	-.11	.29	.48
	.02	.14	.17	.07	.09	.02	---	---

Die Tabelle zeigt nur sehr geringe Zusammenhänge der IKG-Variablen mit den Körperbau-Variablen, die in Übereinstimmung mit Myrtek & Freidel (1978) für SV und HMV mit Größe, Gewicht und Brustumfang ca. .20 betragen. Als repliziert können auch die deutlich höheren Korrelationen mit dem Elektroden-Abstand gelten, für die Myrtek & Freidel .42 (SV) und .36 (HMV) gegenüber

.36 bis .41 und 34. bis .38 in dieser Studie gefunden hatten. Die Korrelationen der LVET sind in beiden Studien für das Gewicht am höchsten (.14 gegen .26).

### 9.3 RSA-Maße und Spektralanalysen der RR-Abstände

#### 9.3.1 Beschreibung der verwendeten Maße und Verfahren

Die respiratorische Arrhythmie spielt eine besondere Rolle, da sie von mehreren Autoren eindeutig vagalen Einflüssen zugeschrieben wird (z.B. Clynnes, 1960; Grossman, 1983). Außer modellgeleiteten Simulationen haben sich zwei Parametrisierungsmethoden der RSA durchgesetzt: (1) die Spektralanalyse (z.B. van der Meulen und Mulder, 1987) und (2) die "peak-valley-Methode" im Zeitbereich (Grossman & Wientjes, 1986). Die Analyse im Zuge der BIO-Auswertung umfaßt einfache Variationsmaße der Herzfrequenz (Variable 1538 bis 1542; s. 9.1.4) sowie die Amplitudenspektren in drei ausgewählten Bändern (Variable 1543 bis 1545; ebd.). Die Spektren wurden an der äquidistanten Herzfrequenz-Zeitreihe bestimmt. Die Äquidistanz wurde durch Integration der RR-Abstände über je eine Sekunde erreicht. Die Bändergrenzen richteten sich nach einer früheren Untersuchung des EKGs im Schlaf (Rockstroh et. al, 1985) und betragen für das "thermische Band" .02 bis .08 Hz, für das "vasomotorische Band" .08 bis .17 Hz und für das Atemband .20 bis .33 Hz (vgl. 4.9.2). Die Länge der einzelnen Auswertestücke betrug 90 Sekunden.

Zusätzlich zu diesen bereits erhobenen Variablen wurde zu Vergleichszwecken eine einfache Form der "peak-valley"-Methode nach Grossman und Wientjes (1986) und eine Spektralanalyse mit dem Programm CARSPAN (level 1.2; van der Meulen und Mulder, 1987) durchgeführt (s. 8.4). CARSPAN schätzt Spektren und Kohärenz-Spektren von bis zu neun Kanälen auf RR-Abstands-Ebene. Bei den verfügbaren Ergebnissen haben wir uns auf die Bänder der Atmung beschränkt, die uns im Zusammenhang mit der RSA besonders interessieren. Da in der Literatur Uneinigkeit bezüglich der Bändergrenzen herrscht, wurden drei verschiedene Atembänder verwendet (Programm-Limitation der zusätzlichen Bänder auf drei), und zwar nach Porges et al. (1980) .13 bis .42 Hz,

nach Grossman et al. (1989a) .15 bis .45 Hz und wie oben .20 bis .33 Hz. Ein viertes schmales Band wurde flexibel mit um die Atem-Peak-Frequenz im Band .13 bis .45 Hz gelegt (Peak-Frequenz +/- .02 Hz). Für diese vier Bänder liefert das Programm die absoluten Powerwerte (oder optional den Modulation Index, vgl. 4.9.2), die Kohärenzen der RR-Abstände mit der Atmung und die Transferfunktion (Modulus und Phase).

Da nach Clynes' Modell die Änderung der Vagushemmung in erster Näherung der Änderung der Herzfrequenz proportional, die Vagus-hemmung ihrerseits proportional der Atemamplitude ist, sind alle Variationsmaße, die die Atemfrequenz berücksichtigen, geeignete RSA-Maße. So erscheint uns die Spannweite der Herzfrequenz innerhalb eines Atemzugs, also angenähert das Grossmansche RSA-Maß, ebenso geeignet wie Varianzen oder Standardabweichungen innerhalb des Frequenzbandes der Atmung. Dagegen ist das Phasen-Spektrum mit Sicherheit im Zusammenhang mit RSA nicht relevant. Ebenfalls unwichtig sind vermutlich relative Powerwerte (bezogen auf die Gesamtpower), die Unterschiede der Personen und Situationen weitgehend eliminieren. Die Kohärenzen haben in der einfachen Regressions-Statistik ihre Entsprechung im quadrierten Korrelationskoeffizient, also dem Bestimmtheitsmaß. Auch sie haben daher keinen direkten Bezug zur RSA. Dagegen entsprechen die Transferfunktionen den Regressionskoeffizienten, hängen also sowohl von der Koppelung der beiden Signale (Atmung und Herzfrequenz) als auch von deren Variation ab. Die Produkte Kohärenz \* Power entsprechen der Varianz, die durch die Regression (bzw. Filterung) erklärt ist.

Da CARSPAN eine Mindestlänge der Zeitreihen von 100 s fordert, wurden die Zeitfenster der BIO-Analyse von jeweils 90 s symmetrisch um 10 s verlängert (bei Phase 1 Verlängerung nur vorne möglich).

### 9.3.2 Eignung der Variablen als RSA-Maße

23 zusätzliche Variable (RSA und CARSPAN):

1 RSA-MAMP	RSA: mittlere Amplitude (peak-valley)	[ms]
2 RSA-MRD	RSA: mittlere Spannweite über je 10 s	[ms]
3 P-T	Total-Power der RR-Abstände	[ms <sup>2</sup> ]
4 P-AP	Power, Atemband nach Porges (.13-.42 Hz)	[ms <sup>2</sup> ]
5 P-AG	Power, Atemband nach Grossman (.15-.45 Hz)	[ms <sup>2</sup> ]

6 P-AR	Power, Atemband nach Rockstroh (.20-.33 Hz)	[ms <sup>2</sup> ]
7 P-A+	Power, Atemband +/- .02 Hz um Atempeak	[ms <sup>2</sup> ]
8 C-AP	Kohärenz, Atemband nach Porges (.13-.42 Hz)	[%]
9 C-AG	Kohärenz, Atemband nach Grossman (.15-.45 Hz)	[%]
10 C-AR	Kohärenz, Atemband nach Rockstroh (.20-.33 Hz)	[%]
11 C-A+	Kohärenz, Atemband +/- .02 Hz um Atempeak	[%]
12 T-AP	Transferfunktion, Atemband nach Porges (.13-.42 Hz)	[units]
13 T-AG	Transferfunktion, Atemband nach Grossman (.15-.45 Hz)	[units]
14 T-AR	Transferfunktion, Atemband nach Rockstroh (.20-.33 Hz)	[units]
15 T-A+	Transferfunktion, Atemband +/- .02 Hz um Atempeak	[units]
16 RP-AP	rel. Power, Atemband nach Porges (.13-.42 Hz)	[%]
17 RP-AG	rel. Power, Atemband nach Grossman (.15-.45 Hz)	[%]
18 RP-AR	rel. Power, Atemband nach Rockstroh (.20-.33 Hz)	[%]
19 RP-A+	rel. Power, Atemband +/- .02 Hz um Atempeak	[%]
20 CP-AP	Koh*Pow, Atemband nach Porges (.13-.42 Hz)	[ms <sup>2</sup> ]
21 CP-AG	Koh*Pow, Atemband nach Grossman (.15-.45 Hz)	[ms <sup>2</sup> ]
22 CP-AR	Koh*Pow, Atemband nach Rockstroh (.20-.33 Hz)	[ms <sup>2</sup> ]
23 CP-A+	Koh*Pow, Atemband +/- .02 Hz um Atempeak	[ms <sup>2</sup> ]

	NVAL	r	E	D	H	S	W	R			
1 RSA-MAMP	1111	1	1	11	10	10	1011	MRD:.99			
2 RSA-MRD	1111	1	1	11	10	10	1011				
3 P-T	1111	1	1	11	01	01	1010				
4 P-AP	1111	1	1	11	11	11	0010	AG:.92	AR:.44	A+:.82	
5 P-AG	1111	1	1	11	11	11	0010		.57	.74	
6 P-AR	1111	1	1	11	11	11	0011			.46	
7 P-A+	1111	1	1	11	11	11	0010				
8 C-AP	1111	0	1	11	11	11	1111	AG:.99	AR:.77	A+:.85	
9 C-AG	1111	0	1	11	11	11	1111		.78	.83	
10 C-AR	1111	0	1	11	11	11	1101			.63	
11 C-A+	1111	0	1	11	11	11	1111				
12 T-AP	1111	0	1	11	10	10	1110	AG:.95	AR:.69	A+:.57	
13 T-AG	1111	0	1	11	10	10	1110		.77	.61	
14 T-AR	1111	0	1	11	01	11	1110			.67	
15 T-A+	1111	1	1	11	01	01	1011				
16 RP-AP	1111	0	1	11	11	11	1111	AG:.93	AR:.57	A+:.79	
17 RP-AG	1111	0	1	11	11	11	1111		.68	.71	
18 RP-AR	1111	0	1	11	11	11	1111			.47	
19 RP-A+	1111	0	1	11	11	11	1111				
20 CP-AP	1111	1	1	11	11	11	0010	AG:.92	AR:.40	A+:.87	
21 CP-AG	1111	1	1	11	11	11	0010		.56	.77	
22 CP-AR	1111	1	1	11	11	11	0011			.43	
23 CP-A+	1111	1	1	11	11	11	0010				

Die folgende kleine Tabelle zeigt die mittleren Korrelationen der Variablengruppen mit RSA-MAMP (nach Kovarianz-Zerlegung). Aus Sparsamkeitsgründen wurde das arithmetische Mittel jeweils über die vier Frequenzbänder gebildet (R-Korrelationen: ARU=Anfangsruhe, RE=Rechnen, ZP=zwischen Personen; P-Technik: IP=innerhalb Personen; systemisch: Error-Matrix):

	R-Technik		P-Technik systemisch		
	ARU	RE	ZP	IP	Er
Power	.87	.88	.87	.68	.64
Kohärenz	.10	.07	.05	.07	-.17
Transferf.	.70	.65	.71	.69	.69
rel.Power	.37	.47	.48	.27	.11
Koh*Power	.86	.86	.85	.60	.55

Die beiden RSA-Maße MAMP und MRD sind systemisch hochredundant (.99), für die weitere Untersuchung wird nur noch das dem "peak-valley"-Verfahren ähnliche RSA-MAMP verwendet.

Kohärenzen, Transferfunktionen und relative Powerwerte haben keine ausreichende Kurzzeit-Stabilität, die Transferfunktionen zeigen teilweise keinen signifikanten Hub. Überdies korrelieren

die Variablen der Gruppe "Kohärenz" und "relative Power" nicht mit den RSA-Maßen des Zeitbereichs, und zwar weder in R-Technik

noch in P-Technik oder bei den systemischen Zusammenhängen. Diese Gruppen können daher für RSA-Untersuchungen, wie erwartet, nicht verwendet werden. Die versuchsweise eingeführten Ko-

variationsmaße der CP-Gruppe (Kohärenz \* Power) korrelieren systemisch sehr hoch mit den entsprechenden Powerwerten (.95, .94, .97, .99), so daß auch diese Gruppe nicht mehr berücksich-

tigt werden muß (d.h. es genügen die einfacher zu bestimmenden Powerwerte). Schließlich sind die Frequenzbänder nach Porges und nach Grossman so ähnlich, daß die entsprechenden Variablen

aller Variablengruppen sehr hoch systemisch korrelieren (.92, .99, .95, .93, .92). Es genügt also eines der beiden Bänder (Vorschlag: Porges). Die Beziehungen zum relativen Powerwert

des individuellen Atemband A+ sind etwas geringer; dieses Band hat jedoch grundsätzliche Vorzüge.

### 9.3.3 Rechnerische Abhängigkeiten

Um rein rechnerische Abhängigkeiten der einzelnen Variationsmaße zu untersuchen, wurde das einfachste Modell der Herzfrequenz-Variabilität angenommen: Für jede Person und jede Phase

variiert die Herzfrequenz in Sinusschwingungen mit der Frequenz der Atmung und der Tiefe (Amplitude) der mittleren Spannweite um die mittlere Herzfrequenz. Die Simulation geht also für jede

Person und jede Phase von den gemessenen Werten der mittleren Herzfrequenz (MHF), der mittleren Spannweite (MRD) und der

mleren Atemfrequenz (MAF) aus. Nach Clynes' Modell ergibt sich dann für die Herzfrequenz in erster Näherung

$$HF(t) = \sqrt{MHF^2 - \text{const} \cdot \sin(\Omega t)}$$

ei  $\Omega$  durch die Atemfrequenz und const durch die Spannweite bestimmt sind. Bei dieser Simulation gibt es nur ein nichtleeres Frequenzband, so daß die Powerwerte mit der Varianz des Ge-

tsignals identisch sind. In der nachfolgenden Tabelle sind Zusammenhänge der Variabilitätsmaße Spannweite (Rg), Varianz (Var) und Standardabweichung (Std) für die Herzfrequenz und die RR-Abstände (RR) für alle Aspekte der Kovarianzlegung eingetragen.

Variable1	Variable2	R-Technik		P-Technik		systemisch
		ZP	IS	ZS	IP	Er
HF)	Rg(RR)	.76	.72	-.70	.45	.69
	Var(HF)	.95	.93	.99	.92	.92
	Std(HF)	.99	.99	.99	.99	.99
Kc)	Var(RR)	.70	.69	-.73	.48	.70
	Std(RR)	.77	.74	-.63	.52	.73
	Var(HF)	.69	.60	-.64	.40	.55
syRR)	Std(HF)	.76	.72	-.70	.45	.69
	Var(RR)	.96	.95	.99	.92	.92
	Std(RR)	.99	.99	.99	.99	.99
(HF)	Std(HF)	.95	.93	.99	.92	.92
	Var(RR)	.67	.63	-.67	.50	.64
	Std(RR)	.70	.63	-.57	.48	.61
(HF)	Var(RR)	.70	.69	-.73	.47	.70
	Std(RR)	.77	.74	-.63	.52	.73
	Std(RR)	.97	.96	.99	.95	.95

Die ZS-Korrelationen beruhen lediglich auf vier Datenpunkten, kritische Wert des Korrelationskoeffizienten liegt (selbst wenn die Situationen unabhängig wären) bei 0.95, d.h. die negativen Koeffizienten sind nicht signifikant. Man sieht, daß bei den vorgelegten mittleren Herzfrequenzen deutliche Unterschiede

herrschen zwischen Variabilitätsmaßen der Herzfrequenz und solchen der RR-Abstände. Dagegen ist es weitgehend unerheblich, ob Spannweite, Varianz oder Standardabweichung verwendet wird.

Unterschieden zwischen diesen Maßen bei den Echtdaten erhebliche Unterschiede vorliegen, so müssen andere Einflüsse die Korrelationen mindern. Die soll im folgenden näher untersucht werden.

### 9.3.4 Konvergenz aller verfügbarer Variabilitätsmaße

Außer den in 9.3.2 ausgewählten acht Variablen der Sonderanalyse (CARSPAN) wurden aus der Hauptanalyse zwei Atemvariable, der RR-Abstand wegen seiner vermuteten Rolle als Moderator-Variablen und vier Variabilitätsmaße der Herzfrequenz ausgewählt (neue Nummerierung fortlaufend):

1	RSA-MAMP	RSA: mittlere Amplitude (peak-valley)	[ms]
2	P-T	Total-Power der RR-Abstände	[ms <sup>2</sup> ]
3	P-AP	Power, Atemband nach Porges (.13-.42 Hz)	[ms <sup>2</sup> ]
4	P-AR	Power, Atemband nach Rockstroh (.20-.33 Hz)	[ms <sup>2</sup> ]
5	P-A+	Power, Atemband +/- .02 Hz um Atempeak	[ms <sup>2</sup> ]
6	T-AP	Transferfunktion, Atemb.nach Porges (.13-.42 Hz)	[units]
7	T-AR	Transferfunktion, Atemb.nach Rockstroh (.20-.33 Hz)	[units]
8	T-A+	Transferfunktion, Atemb.+/- .02 Hz um Atempeak	[units]
9	A-FmEw	Atemfrequenz, Erwartungswert	[/Min]
10	A-AmZS	Atemaktivität (Gesamtpower) im 10-Sekunden-Abschn.	[units]
11	E-ZmRR	RR-Abstand	[ms]
12	E-FvS	Herzfrequenz, Standardabweichung	[bpm]
13	E-FvQSD	Herzfrequenz, MQSD (mittl. quadr. suz. Diff.)	[bpm]
14	E-FvVW1	Herzfrequenz, MVW1 (mittl. Vorzeichen-Wechsel)	[/Min]
15	E-FvBdA	Herzfrequenz, Spektralband "Atmungs bedingte Ver."	[bpm]

Für diese 15 Variable wurde eine Kovarianzzerlegung gerechnet, von der die folgenden zwei Tabellen (1) die R-Technik mit den Matrizen für Ruhe und Rechnen und (2) die P-Technik mit der "innerhalb Personen"-Matrix und die "systemischen" Korrelationen enthält.

\*\*\* R-Korrelationsmatrizen: unten=Anfangsruhe, oben=Rechnen \*\*\*

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
1 RSA-MAMP		89	92	86	83	62	66	67	4	9	34	36	82	-16	72
2 P-T	93		93	81	71	39	43	42	12	21	32	37	67	15	59
3 P-AP	91	95		95	86	52	56	56	3	21	31	33	75	-15	72
4 P-AR	83	79	79		90	52	57	58	-9	25	31	29	72	-15	77
5 P-A+	85	88	94	68		59	62	71	-20	11	32	20	65	-20	69
6 T-AP	67	62	56	60	61		97	92	-2	-42	3	36	73	1	72
7 T-AR	69	60	64	50	74	83		91	7	-36	0	40	76	6	77
8 T-A+	76	65	68	66	71	82	89		-9	-44	13	23	68	-9	68
9 A-FmEw	-6	-12	-16	17	-24	13	-16	-8		-2	-4	15	13	72	-15
10 A-AmZS	2	10	9	3	4	-44	-33	-38	-10		11	10	7	10	
11 E-ZmRR	36	36	35	30	25	11	-2	2	12	-6		-39	-3	-24	-13
12 E-FvS	69	63	55	54	51	45	52	51	-24	32	-13		56	22	60
13 E-FvQSD	91	80	78	83	74	66	68	75	-3	10	12	84		4	87
14 E-FvVW1	-32	-35	-39	-2	-44	-6	-32	-23	88	-32	-4	-40	-25		-13
15 E-FvBdA	63	49	48	79	43	55	54	67	14	0	-19	64	79	3	

\*\*\* unten=P-Korrelationmatrix "innerhalb Personen" \*\*\*

\*\*\* oben =Error-Korrelationmatrix "systemisch" \*\*\*

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
1 RSA-MAMP		64	78	40	62	70	67	65	-16	2	7	21	73	-36	47
2 P-T	54		44	9	31	53	48	31	-17	8	-31	59	65	-39	58
3 P-AP	81	30		44	82	51	61	53	-15	6	10	7	58	-28	27
4 P-AR	48	0	53		46	35	40	44	-5	2	20	-5	41	-4	43
5 P-A+	66	13	85	57		44	65	59	-14	1	10	4	37	-18	9
6 T-AP	73	40	57	44	52		69	57	-10	-12	5	23	68	-18	50
7 T-AR	67	28	64	48	68	71		67	-16	-16	3	11	55	-26	29
8 T-A+	59	2	54	50	62	57	71		-8	-24	15	-5	45	-16	19
9 A-FmEw	-36	-15	-38	-28	-43	-28	-25	-13		-37	-1	3	-19	58	-11
10 A-AmZS	4	23	4	-2	-3	-16	-23	-36	-31		-26	26	16	-16	17
11 E-ZmRR	29	-31	37	45	47	33	30	40	-47	-28		-68	-14	1	-31
12 E-FvS	6	67	-13	-23	-25	-1	-19	-44	9	43	-65		42	-2	55
13 E-FvQSD	68	63	51	35	29	59	46	30	-15	23	-14	36		-23	75
14 E-FvVW1	-49	-28	-46	-29	-45	-34	-33	-20	80	-16	-46	8	-18		-17
15 E-FvBdA	43	63	22	32	3	39	18	0	-14	31	-29	55	75	-16	

Die internen Korrelationen der ersten acht und der letzten sieben Variablen wurden bereits in früheren Abschnitten diskutiert, die Frequenzbänder korrelieren hoch innerhalb der Variablengruppen P und T und mittel zwischen Power und Transferfunktion; RSA-MAMP korreliert etwa in der in 9.3.3 erwarteten Höhe mit den Powerwerten (am höchsten mit dem Band nach Porges) und mit dem Amplitudenspektrum der Herzfrequenz (E-FvBdA). Das-selbe gilt für die Gesamtpower (=Varianz der RR-Abstände) und der Standardabweichung der Herzfrequenz (E-FvS).

Korrelationen mit Atemkennwerten sind hoch nur für die (triviale) Beziehung der Atemfrequenz und der mittleren Vorzeichenwechsel. Sonst bestehen nur geringe Beziehungen zwischen der Atemtiefe und der Transferfunktion in R-Technik, die ja die Varianz des Atemsignals direkt enthält (und zwar im Nenner, daher Korrelationen negativ). Zwar postuliert das Clynessche Modell Proportionalität zwischen Vagushemmung und Atemamplitude, doch kann eine rechnerische Bestätigung wegen des ungeeichten Atemgürtels allenfalls in P-Technik erwartet werden. Wie in 9.1.1 gezeigt, differenziert die Atemtiefe jedoch nur schlecht zwischen den Situationen (kein ausreichender Hub), so daß sich auch hier eher schwache Korrelationen zeigen.

Von den einfachen Herzfrequenz-Variabilitäts-Maßen korreliert die Standardabweichung der sukzessiven Differenzen (E-FvQSD) am überzeugendsten: durchweg hoch mit RSA-MAMP und Powerwerten in

R-Technik und mittel bis hoch in P-Technik und systemisch. Das Atemband der Herzfrequenz (E-FvBdA) hingegen korreliert nur mittel bis hoch mit RSA-MAMP und Powerwerten in R-Technik, und eher schwach in P-Technik und systemisch. Bleibt man dagegen bei der Herzfrequenz, so findet man in allen Techniken hohe Korrelationen zwischen E-FvBdA und E-FvQSD. Falls also RSA in Einheiten der Herzfrequenz (und nicht des RR-Abstands) gemessen wird, scheint der MQSD ein geeignetes und sehr einfach zu messendes RSA-Maß zu sein.

Das gut begründete und in viele Richtungen abgesicherte Modell von Clynès (1960) geht von einem Oszillator für das EKG aus, bestimmt durch die Differentialgleichung

$$y''/(a-V(t)) + y = 0$$

mit der Vagushemmung  $V(t)$ . Diese DGL ist geschlossen lösbar, wenn  $V(t)$  eine Konstante ist. Dann errechnet sich die Herzfrequenz zu

$$HF = \sqrt{(a-V)/2\pi}$$

mit der Kreiskonstanten  $\pi$  und der Basis-Vagushemmung  $a$ . Denkt man sich zwei konstante Zustände der Vagushemmung  $V_1$  und  $V_2$ , so ist deren Differenz ausgedrückt in meßbaren Größen am ehesten gegeben durch

$$\begin{aligned} dV &= V_1 - V_2 \\ &= 4\pi^2 (HF_2^2 - HF_1^2) \\ &= 4\pi^2 (HF_1 + HF_2) dHF \\ &= 4\pi^2 (RR_1 + RR_2) / (RR_1 \cdot RR_2)^2 dRR \end{aligned}$$

Diese Formeln geben einen Hinweis auf geeignete Maße zur Schätzung der Änderung der Vagushemmung  $dV$ .  $dV$  ist nämlich approximativ proportional  $dHF \cdot HF$ , bzw.  $dRR/RR^3$  (nicht  $dRR/RR^2$ , wie von Koepchen & Thureau berichtet, s. 4.9.2). Die HF-Veränderung  $dHF$  wird also mit der aktuellen Herzfrequenz gewichtet, d.h. bei hohen Herzfrequenzen wirkt ein konstantes  $dV$  nur noch schwach im Vergleich zu niedrigen Herzfrequenzen. Dies entspricht den Erfahrungen, daß bei konstant angenommener respirations-bedingter Änderung der Vagushemmung die Variation der Herzfrequenz mit steigender Herzfrequenz abnimmt.

Ist der Wertebereich der Herzfrequenz nicht allzugroß, so sind Variabilitätsmaße der Herzfrequenz im Zeitbereich (peak-valley HF) oder Spektralbereich geeignete Schätzungen der Variabilität der Vagushemmung. Als bestes einfaches Variabilitätsmaß (von den hier verwendeten) kann, wie gezeigt, der MQSD der Herzfrequenz gelten. Modellgeleitet können dann solche RSA-Maße mit der Herzfrequenz gewichtet werden. Eine endgültige Klärung der Messung von Vagus-Variabilität kann nur eine kontrollierte Manipulation der Vagushemmung (z.B. medikamentöse Blockaden) bringen.

#### 9.4 Grundstatistiken ausgewählter Variablen

Aus den Analysen und Interpretationen der Abschnitte 9.1 und 9.2 wurden unter Berücksichtigung auch inhaltlicher Aspekte 66 Aktivierungs-Variablen und weitere 19 "konstitutionelle" Variablen mit ausreichender Stabilität und Personendiskriminierung (zur Gruppenbildung und als Kontrollvariablen) ausgewählt. Zusätzlich wurden drei von einigen Autoren empfohlene Indizes eingeführt (siehe 4.3, 4.4; jeweils in zwei Versionen, d.h. mit IKG-Nulldurchgang und mit IKG-Fußpunkt): (1) der HMV-Index (VI); ist das Herz-Minuten-Volumen bezogen auf die Körperoberfläche (geschätzt durch Größe<sup>0.725</sup> \* Gewicht<sup>0.425</sup> \* 0.007184); (2) das Verhältnis Anspannungs- zu Austreibungszeit des Herzens PEP/LVET (PL); (3) der totale periphere Widerstand (TR), geschätzt durch 80 \* mittleren Blutdruck (mit PD-V und DA) dividiert durch HMV. Die Variablenliste enthält zwei Nummerierungen, die erste ist die laufende Nummer, die zweite die Original-Nummer wie bisher verwendet. Die Variable 5 (Raum-Temperatur) ist als Kontrollvariable auch intraindividuell wichtig und wird daher unter "Aktivierungs-Variable" geführt. Außerdem sind noch zwei RSA-Variable aus Kapitel 9.3 aufgenommen worden. Kovarianzzerlegungen dieser 87 Variablen finden sich im Anhang und auszugsweise in 9.5.

Aktivierungsvariable der Atmung:

1	1 A-FmVor	Atemfrequenz, Vorzugsfrequenz	[/Min]
2	2 A-FmEw	Atemfrequenz, Erwartungswert (gew.Summe)	[/Min]
3	3 A-AmZS	Atemaktivität im 10-Sekunden-Abschnitt	[units]
4	4 A-Gm	Atemform (relative Power Restspektrum)	[%]

## Aktivierungsvariable der Temperatur:

5	16	T--mRa1	Temperatur Raum (1)	[°C]
6	17	T--mFin	Temperatur Finger	[°C]

## Aktivierungsvariable des EKG:

7	5	E-ZmRR	RR-Abstand	[ms]
8	1537	E-FmH	Herzfrequenz	[bpm]
9	1538	E-FvS	Herzfrequenz, Standardabweichung	[bpm]
10	1540	E-FvQSD	Herzfrequenz, MQSD	[bpm]
11	1541	E-FvVW1	Herzfrequenz, mittlere Vorzeichenwechsel	[/Min]
12	23	E-AmP	P-Amplitude	[mV]
13	29	E-AmR	R-Amplitude	[mV]
14	37	E-AmT	T-Amplitude	[mV]
15	39	E-AmJ8	Amplitude J-Punkt +80 ms	[mV]
16	258	E-ZmPQi	Zeit P-Anfang bis Q-Anfang	[ms]
17	259	E-ZmPQs	Zeit P-Ende bis Q-Anfang	[ms]

## Aktivierungsvariable des PKG:

18	50	P-AmO1	Herzton 1, Amplitude	[units]
----	----	--------	----------------------	---------

## Aktivierungsvariable des IKG:

19	288	I-ZmET1	LVET: Nulldurchgang E bis X-Gipfel	[ms]
20	289	I-ZmET2	LVET: Fußpunkt E bis X-Gipfel	[ms]
21	291	I-ZmRZ	R-Z-Zeit: EKG R-Zacke bis IKG E-Gipfel	[ms]
22	292	I-ZmA	A-Intervall: Beginn A bis Ende A	[ms]
23	304	I-ZmXab	X-Abstiegs-Intervall: Gipfel X bis Ende X	[ms]
24	326	I--mSV1	Schlagvolumen-Schätzung (mit Nulldurchg.)	[ml]
25	327	I--mSV2	Schlagvolumen-Schätzung (mit Fußpunkt)	[ml]
26	330	I--mHI1	Heather-Index (mit R-Z-Zeit und Nullld.)	[Q/s <sup>2</sup> ]
27	331	I--mHI2	Heather-Index (mit R-Z-Zeit und Fußpunkt)	[Q/s <sup>2</sup> ]
28	338	I-VmAW1	Auswurfgeschwindigkeit (mit Nulldurchgang)	[Q/s <sup>2</sup> ]
29	339	I-VmAW2	Auswurfgeschwindigkeit (mit Fußpunkt)	[Q/s <sup>2</sup> ]
30	340	I--mHM1	Herzminuten-Volumen-Schätzung (mit Nullld.)	[l/Min]
31	341	I--mHM2	Herzminuten-Volumen-Schätzung (mit Fußp.)	[l/Min]
32		I--mVI1	HMV-Index (mit Nulldurchgang)	[l/Min/ml]
33		I--mVI2	HMV-Index (mit Fußpunkt)	[l/Min/ml]
34		I--mPL1	Leistungsindex PEP/LVET*100 (mit Nullld.)	[%]
35		I--mPL2	Leistungsindex PEP/LVET*100 (mit Fußp.)	[%]

## Aktivierungsvariable Blutdruck:

36	251	D--mS+	systolischer Blutdruck (mit DA)	[mmHg]
37	252	D--mD4+	diastolischer Blutdruck, Phase IV (mit DA)	[mmHg]
38	253	D--mD+	diastolischer Blutdruck, Phase V (mit DA)	[mmHg]
39	343	D--mM+	mittlerer Blutdruck (mit Phase V und DA)	[mmHg]
40		M--mTR1	totaler peripherer Widerstand *100 (Nullld.)	[.]
41		M--mTR2	totaler peripherer Widerstand *100 (Fußp.)	[.]

## Aktivierungsvariable Pulsamplituden:

42	91	C-AmGi	Gipfelpunkt, Amplitude	[units]
43	121	O-AmGi	Gipfelpunkt, Amplitude	[units]
44	181	R-AmGi	Gipfelpunkt, Amplitude	[units]
45	211	K-AmGi	Gipfelpunkt, Amplitude	[units]
46	241	F-AmGi	Gipfelpunkt, Amplitude	[units]
47	942	F-AsGi	Gipfelpunkt, Amplitude, kalibriert	[ml]
48	470	O-ZmAZ1	Anstiegszeit: Fußpunkt bis Gipfel	[ms]
49	706	R-ZmAZ1	Anstiegszeit: Fußpunkt bis Gipfel	[ms]
50	824	K-ZmAZ1	Anstiegszeit: Fußpunkt bis Gipfel	[ms]

## Aktivierungsvariable PEP:

51	1116	M-ZmPR6	EKG R-Punkt bis IKG E-Beginn (Nulldurchg.)	[ms]
52	1118	M-ZmPR7	EKG R-Punkt bis IKG E-Beginn (Fußpunkt)	[ms]

## Aktivierungsvariable PWG:

53	391	C-VmRB	PWG: EKG R-Punkt bis 20%-Punkt Carotis	[m/s]
54	463	C-VmFB	PWG: IKG Fußpunkt bis 20%-Punkt Carotis	[m/s]
55	509	O-VmRB	PWG: EKG R-Punkt bis 20%-Punkt Ohr	[m/s]
56	581	O-VmFB	PWG: IKG Fußpunkt bis 20%-Punkt Ohr	[m/s]
57	627	B-VmRB	PWG: EKG R-Punkt bis 20%-Punkt Brachialis	[m/s]
58	699	B-VmFB	PWG: IKG Fußpunkt bis 20%-Punkt Brachialis	[m/s]
59	745	R-VmRB	PWG: EKG R-Punkt bis 20%-Punkt Radialis	[m/s]
60	817	R-VmFB	PWG: IKG Fußpunkt bis 20%-Punkt Radialis	[m/s]
61	863	K-VmRB	PWG: EKG R-Punkt bis 20%-Punkt Radialis(K)	[m/s]
62	935	K-VmFB	PWG: IKG Fußp. bis 20%-Punkt Radialis(K)	[m/s]
63	973	F-VmRB	PWG: EKG R-Punkt bis 20%-Punkt Finger	[m/s]
64	1045	F-VmFB	PWG: IKG Fußpunkt bis 20%-Punkt Finger	[m/s]
65	1057	M-VmBRB	PWG: Brachialis-Radialis 20%-Punkt	[m/s]
66	1081	M-VmCKB	PWG: Carotis-Radialis(Klenk) 20%-Punkt	[m/s]

## Konstitutionelle Variable des EKG:

67	1543	E-FvBdT	Herzfrequenz, Spektralband "Temperatur"	[bpm]
68	1544	E-FvBdB	Herzfrequenz, Spektralband "Blutdruck"	[bpm]
69	1545	E-FvBdA	Herzfrequenz, Spektralband "Atmung"	[bpm]
70	257	E-ZmP	Zeit P-Anfang bis P-Ende	[ms]
71	262	E-ZmQR	Zeit Q-Anfang bis R	[ms]
72	263	E-ZmQS	Zeit Q-Anfang bis S-Ende	[ms]
73	264	E-ZmQT	Zeit Q-Anfang bis T-Ende	[ms]
74	267	E-ZmT	Zeit T-Anfang bis T-Ende	[ms]
75	281	E-ZsQTC	Zeit Q-Anfang bis T-Ende, Bazett-Korrektur	[ms]
76	255	E-AsP	P-Amplitude, standardisiert auf R-Amplitude	[%]
77	256	E-AsT	T-Amplitude, standardisiert auf R-Amplitude	[%]
78	283	E-AsJ8	Amplitude J-Punkt+80 ms, stand. auf R-Ampl.	[%]

## Konstitutionelle Variable des IKG:

79	61	I-AmA	A-Welle, Amplitude	[1/10Q]
80	66	I-AmE	E-Welle, Amplitude	[1/10Q]
81	69	I-AmX	X-Welle, Amplitude	[1/10Q]
82	72	I-AmF	F-Welle, Amplitude	[1/10Q]
83	332	I--mEF2	Ejektionsfraktion (mit Nulldurchgang)	[%]
84	334	I--mED2	Enddiastolisches Volumen (mit Nulldurchg.)	[ml]
85	336	I--mES2	Endsystolisches Volumen (mit Nulldurchg.)	[ml]

## RSA-Maße:

86		RSA-MAMP	RSA-Maß (peak-valley der RR-Absatende)	[ms]
87		E-P-A+	Power der RR-Abst. im individ. Atemband	[1/1000ms <sup>2</sup> ]

Die folgende Tabelle 26 zeigt die Grundstatistiken der 87 ausgewählten Variablen. Die Spalten enthalten (1) die laufende Nummer, (2) den Variablen-Namen, (3) die Variablen-Nummer wie in Abschnitt 9.1 verwendet, (4) die Anzahl valider Daten, (5) die Mittelwerte in der Anfangsruhe (5a) und im Rechnen (5b), (6) die Standardabweichungen in Anfangsruhe (6a) und Rechnen (6b), (7) die Stabilitätskoeffizienten Anfangsruhe gegen Endruhe, (8) die Varianzkomponenten der zweifaktoriellen ANOVA in Prozent der Totalvarianz für Personen (8a), Situationen (8b) und die Fehlervarianz (8c).



Tabelle 26: Grundstatistiken von 87 ausgewählten Variablen (näheres siehe Text).

(1)	(2)	(3)	(4)	(5)		(6)		(7)	(8)		
				(a)	(b)	(a)	(b)		(a)	(b)	(c)
Variable	Var-	val.		Mittelwert		Standardabweichung		Stab-	Varianz-		
Nr.	Nr.	Dat.		Ruhe	Rechnen	Ruhe	Rechnen	Koeff	P	S	E
1 A-FmVor	1	42		14.20	19.05	2.74	4.01	.75	43	29	28
2 A-FmEw	2	42		15.67	20.23	2.58	3.22	.76	42	31	27
3 A-AmZS	3	42		258.13	230.85	72.61	56.91	.81	48	11	41
4 A-Gm	4	42		8.44	10.42	3.10	4.08	.34	19	3	78
5 T--mRa1	16	42		23.87	24.01	2.15	2.87	.98	96	0	4
6 T--mFin	17	40		32.32	31.37	3.95	3.68	.87	84	9	7
7 E-ZmRR	5	42		953.53	820.05	120.41	110.10	.91	41	38	21
8 E-FmH	1537	42		63.88	74.43	7.99	10.31	.92	42	36	22
9 E-FvS	1538	42		3.93	5.19	1.45	2.47	.82	9	56	35
10 E-FvQSD	1540	42		3.30	3.17	1.23	1.16	.81	63	0	37
11 E-FvVW1	1541	42		28.05	36.23	4.55	5.56	.65	30	34	36
12 E-AmP	23	41		67.79	85.65	48.15	47.14	.96	82	8	10
13 E-AmR	29	41		798.59	777.39	263.18	257.37	.99	99	0	1
14 E-AmT	37	41		277.85	250.22	67.27	76.27	.95	70	7	23
15 E-AmF8	39	39		47.69	43.09	39.89	42.96	.94	93	3	4
16 E-ZmPQi	258	41		156.34	153.00	27.44	21.23	.93	77	2	21
17 E-ZmPQs	259	41		57.61	51.05	24.23	19.09	.94	84	2	14
18 P-AmO1	50	41		1989.87	2682.34	1094.03	1690.64	.80	70	8	22
19 I-ZmET1	288	40		301.17	296.60	20.87	19.81	.89	74	5	21
20 I-ZmET2	289	40		347.65	332.62	17.71	21.01	.93	58	22	20
21 I-ZmRZ	291	40		132.92	118.95	11.19	16.26	.83	57	23	20
22 I-ZmA	292	40		164.86	145.51	27.14	25.82	.90	64	16	20
23 I-ZmXab	304	40		49.91	72.76	30.51	36.65	.87	66	11	23
24 I--mSV1	326	39		114.79	115.53	24.19	25.13	.93	87	0	13
25 I--mSV2	327	40		190.99	184.80	40.03	42.20	.93	87	1	12
26 I--mHI1	330	40		15.39	17.65	3.10	4.32	.85	68	9	23
27 I--mHI2	331	40		22.20	25.89	4.84	7.84	.82	75	8	17
28 I-VmAW1	338	39		36.31	37.72	10.47	12.58	.90	81	1	18
29 I-VmAW2	339	40		27.51	32.05	6.13	9.85	.81	76	7	17
30 I--mHM1	340	39		7.24	8.51	1.44	2.14	.86	67	15	18
31 I--mHM2	341	40		12.04	13.71	2.46	3.34	.87	76	10	14
32 I--mVI1	39			3.73	4.39	.68	1.06	.86	62	17	21
33 I--mVI2	40			6.22	7.07	1.21	1.71	.87	73	11	16
34 I--mPL1	39			24.41	20.23	6.34	5.79	.91	72	9	19
35 I--mPL2	40			7.17	6.71	.63	.73	.84	48	15	37
36 D--mS+	251	38		115.79	128.17	10.70	14.64	.65	49	18	33
37 D--mD4+	252	38		77.73	83.15	9.82	9.12	.68	61	5	34
38 D--mD+	253	38		66.89	72.48	14.19	11.85	.73	66	3	31
39 D--mM+	343	38		83.19	91.04	11.78	10.13	.77	67	9	24
40 M--mTR1	37			939.62	882.15	250.93	205.11	.78	79	6	15
41 M--mTR2	38			519.78	499.44	103.82	114.19	.75	75	5	20
42 C-AmGi	91	41		320.78	310.11	90.16	88.06	.67	66	2	32
43 O-AmGi	121	41		233.99	210.78	110.97	130.01	.88	83	5	12
44 R-AmGi	181	41		448.06	411.73	146.43	132.97	.72	73	7	20
45 K-AmGi	211	41		356.01	393.91	197.88	256.42	.79	78	0	22
46 F-AmGi	241	39		669.90	430.54	367.52	264.16	.69	56	8	36
47 F-AsGi	942	39		123.64	76.50	62.59	46.42	.71	54	11	35
48 O-ZmAZ3	472	41		339.65	285.77	61.26	60.13	.86	52	27	21

(1)	(2)	(3)	(4)	(5)		(6)		(7)	(8)		
				(a)	(b)	(a)	(b)		(a)	(b)	(c)
Variable	Var-	val.		Mittelwert		Standardabweichung		Stab-	Varianz-		
Nr.	Nr.	Dat.		Ruhe	Rechnen	Ruhe	Rechnen	Koeff	P	S	E
49 R-ZmAZ3	708	41		70.81	68.14	7.52	6.34	.69	77	6	17
50 K-ZmAZ3	826	41		75.13	72.58	12.22	12.23	.71	68	2	30
51 M-ZmPR6	1116	39		72.61	59.58	15.95	15.16	.92	66	14	20
52 M-ZmPR7	1118	40		24.91	22.17	2.18	2.99	.81	33	29	38
53 C-VmRB	391	41		0.89	1.02	0.12	0.19	.90	52	21	27
54 C-VmFB	463	40		1.12	1.28	0.16	0.26	.88	56	19	25
55 O-VmRB	509	41		1.01	1.11	0.16	0.14	.54	40	8	52
56 O-VmFB	581	40		1.12	1.23	0.18	0.15	.49	42	7	51
57 B-VmRB	627	41		2.06	2.29	0.19	0.32	.84	50	25	25
58 B-VmFB	699	40		2.38	2.66	0.19	0.37	.77	54	22	24
59 R-VmRB	745	41		3.23	3.59	0.28	0.38	.91	50	19	31
60 R-VmFB	817	40		3.65	4.07	0.27	0.42	.88	53	18	29
61 K-VmRB	863	40		3.44	3.80	0.37	0.49	.86	48	15	37
62 K-VmFB	935	39		3.88	4.31	0.38	0.56	.78	49	13	38
63 F-VmRB	973	40		3.36	3.51	0.31	0.47	.68	47	1	52
64 F-VmFB	1045	39		3.66	3.83	0.30	0.52	.60	47	1	52
65 M-VmBRB	1057	41		10.60	11.36	1.45	1.92	.81	79	5	16
66 M-VmCKB	1081	39		7.50	7.66	1.10	1.35	.80	62	6	32
67 E-FvBdT	1543	42		2.55	3.57	1.06	0.93	.39	8	32	60
68 E-FvBdB	1544	42		2.65	3.01	1.36	1.00	.68	32	14	54
69 E-FvBdA	1545	42		2.08	1.87	0.97	0.82	.71	54	5	41
70 E-ZmP	257	41		98.72	102.01	20.65	17.21	.91	63	1	36
71 E-ZmQR	262	41		46.88	47.41	4.66	5.31	.94	80	0	20
72 E-ZmQS	263	39		93.11	94.19	8.66	9.79	.86	83	0	17
73 E-ZmQT	264	41		381.90	363.15	22.55	51.17	.97	25	12	63
74 E-ZmT	267	41		184.19	175.25	16.92	29.54	.87	44	7	49
75 E-ZsQTC	281	41		12.42	13.01	0.50	1.19	.90	31	13	56
76 E-AsP	255	37		9.99	12.29	5.87	6.66	.91	79	4	17
77 E-AsT	256	41		37.79	36.24	12.78	17.14	.97	82	1	17
78 E-AsJ8	283	39		6.16	5.93	4.89	5.36	.88	90	3	7
79 I-AmA	61	40		-342.40	-431.56	97.19	115.86	.90	56	20	24
80 I-AmE	66	40		2020.78	2060.63	329.07	382.71	.92	85	1	14
81 I-AmX	69	40		-755.08	-857.26	188.29	231.01	.96	80	8	12
82 I-AmF	72	40		264.64	241.92	106.38	130.98	.59	69	0	31
83 I--mEF1	332	39		67.02	66.38	3.26	2.98	.77	65	2	33
84 I--mED1	334	39		172.87	174.63	32.05	35.46	.93	88	0	12
85 I--mES1	336	39		57.05	58.62	10.58	11.61	.86	80	1	19
86 RSA-MAMP	42			140.33	118.05	58.56	41.45	.83	71	3	26
87 E-P-A+	42			1046.29	332.76	1245.32	370.95	.86	59	12	29

## 9.5 Mittelwertunterschiede und Kovarianzzerlegungen

### 9.5.1 Mittelwertunterschiede

Die vorausgegangene Tabelle 26 läßt in den Mittelwertunterschieden den Aktivierungseffekt des Kopfrechnens unter Lärmbedingungen erkennen. Betrachtet man die Veränderungen im Vergleich zur anfänglichen Ruhe in den Variablen Herzfrequenz



(Rechnen +10, Handgriff-Versuch +8 Schl./Min.), systolischer Blutdruck (Rechnen +12, Handgriff-Versuch +12 mm Hg) und diastolischer Blutdruck (Rechnen +7, Handgriff +5 mmHg), so liegt dies etwa im Erwartungsbereich. Der mittlere Effekt ist auch deshalb relativ klein, weil nur ein spätes Segment jeder Phase ausgewertet wurde, um möglichst wenig Initialeffekte und Artefakte zu haben. Die aus dem IKG geschätzten Schlag- und Herzminuten-Volumina sind aus mehreren Gründen (siehe Abschnitt 4.3, 8.2.9 und 9.2.3) wahrscheinlich um ca 50% zu hoch. So bestätigt sich in dieser Untersuchung erneut, daß diese Indizes primär zur intraindividuellen Veränderungsmessung infrage kommen.

Die gemessenen Pulswellengeschwindigkeiten und die systolischen Zeitintervalle PEP und LVET könnten mit anderen Untersuchungen verglichen werden. Dies ist wegen unterschiedlicher Definitionen nicht einfach. Die Tabelle mit den Grundstatistiken läßt erkennen, wie groß die Mittelwertunterschiede, z.B. zwischen verschiedenen Varianten der Parametrisierung von Pulswellengeschwindigkeit und Systolenzeiten, sind. Da für LVET neben dem EKG-R als Anfangstrigger sowohl der Nulldurchgang als auch der Fußpunkt (B-Punkt) der E-Welle im IKG benutzt wurden, sind auch die erheblich divergierenden abgeleiteten Größen jeweils paarweise aufgenommen worden.

Als wichtiger Befund dieser Methodenstudie hat sich ja ergeben, daß die verschiedenen Definitionsmöglichkeiten zu Meßwerten führen, welche im Mittelwert erheblich voneinander abweichen, sich u.U. sogar in einem Faktor 2 oder 3 unterscheiden, jedoch intraindividuell meist hoch oder sehr hoch kovariieren. Die systematische Beschreibung dieser meßmethodisch bedingten Unterschiede war eines der Ziele dieser Arbeit.

In 64 der 87 Variablen dieser Tabelle zeigen - die hier nicht ausführlich wiedergegebenen - Scheffé-Tests signifikante Unterschiede ( $p \leq .05$ ) zwischen Ruhephase und Rechenversuch bzw. in 66 Variablen zwischen Ruhephase und Handgriff-Versuch an. Zwischen Rechenversuch und Handgriff-Versuch diskriminieren 35 Variablen, wobei sequentielle Effekte und intraexperimentelle

Trends zu bedenken sind, die in diesem Zusammenhang aber nicht eingehend analysiert wurden.

Der Rechenversuch unter Lärmbedingungen bewirkt eine Zunahme von Herzfrequenz, Blutdruck, Pulswellengeschwindigkeit und entsprechend auch in den abgeleiteten Größen totaler peripherer Widerstand TPR und Herzminutenvolumen-Index des IKG (ohne Veränderung des SV-Index). Bemerkenswert ist noch die Zunahme der standardisierten und der unstandardisierten P-Amplitude des EKG, die Zunahme der Amplitude des Herztons 1 und die Zunahme des Heather-Index (IKG-Kontraktilitätsindex). Die Atemfrequenz und die Atemunregelmäßigkeit sind erhöht.

Die Systolenzeiten PEP, LVET und der Quotient  $PEL = PEP/LVET$  nehmen ab, dies gilt auch für die R-Z-Zeit, PQ- und QT-Zeiten des EKG, während das standardisierte QTc-Maß zunimmt. Die R- und T-Amplitude des EKG nehmen ab, nicht aber die standardisierte T-Amplitude. Sowohl die Fingertemperatur als auch die Finger-Pulsvolumenamplitude sind im Vergleich zur Ruhephase reduziert, ebenso die Amplituden und die Anstiegszeiten der Ohrpuls- und Radialis puls-Kurven. Alle Maße der respiratorischen Arrhythmie (MQSD, MAMP, Spektralmaße) zeigen eine Abnahme der RSA an.

Diese signifikanten Mittelwertunterschiede ergeben zusammen ein markantes Profil kardiovaskulärer Aktivierung. Damit ist auch die Voraussetzung gegeben, die Kovariation dieser Kreislaufveränderungen intraindividuell und interindividuell durch Kovarianzzerlegungen spezieller zu beschreiben.

#### 9.5.2 Matrizen der Kovarianz-Zerlegung ausgewählter Variablen

In Abschnitt 6.4 wurden die verschiedenen Aspekte einer Kovarianzzerlegung hinsichtlich ihrer inhaltlichen Bedeutung beleuchtet. Für einige wenige ausgewählte Variable soll dies explizit durchgeführt und diskutiert werden. Die R-Technik beschreibt mit "herkömmlichen" interindividuellen Korrelationen Zusammenhänge von Variablen über Personen, entweder in einzelnen Situationen, mit Mittelwerten über die Situationen ("zwi-

schen Personen") oder als gepoolte Matrix der Matrizen in den einzelnen Situationen ("innerhalb Situationen"). Die P-Technik beschreibt dagegen intraindividuelle Zusammenhänge berechnet über die Situationen. Wegen der geringen Anzahl von Situationen sind die Einzel-Matrizen der Personen sowie die Matrix der "gemittelten Person" hier von geringem Wert. Die Matrix "innerhalb Personen" ist die gepoolte Matrix der Einzelmatrizen der Personen und gibt Auskunft über die Verlaufsähnlichkeit zweier Variabler, wobei verschiedene Personen verschiedene Verläufe aufweisen dürfen. Die Error-Matrix schließlich enthält Wechselwirkungs- und Fehleranteile. Sie beschreibt "systemische" oder "funktionale" Zusammenhänge, also rechnerische Abhängigkeiten, funktionale Koppelungen usw. Die Matrizen (im Anhang) sind jeweils in sechs Stücke zu je 25 Variablen aufgetrennt.

Selbstverständlich steht jede Interpretation dieser Koeffizienten unter methodischen Vorbehalten. Einerseits sind es die interferenzstatistischen Bedenken gegen solche Kovarianzzerlegungen, andererseits die experimental-methodischen Einwände, da hier nur Mittelwerte von vier 90-Sekunden-Segmenten, d.h. zwei Phasen relativer Ruhe und zwei Belastungsphasen, verwendet werden. Entsprechend eingeschränkt ist die Generalisierbarkeit der Koeffizienten. Deshalb werden diese Kovarianzzerlegungen hier primär als ein deskriptives Hilfsmittel verwendet. Es ist jedoch der einfachen Betrachtung aufgrund der konventionellen interindividuellen Korrelationen und der üblichen intraindividuellen Reaktionswerte in einzelnen Belastungssituationen offensichtlich überlegen, wenn der systemische Zusammenhang von Aktivierungsvariablen analysiert werden soll.

Abschließend wurde eine engere Auswahl von 25 Variablen gebildet, um den theoretischen Erwartungen, die in der Einleitung (siehe auch Tabelle 10) skizziert wurden, nachzugehen. Sind die hypothetischen Beziehungen der Größen und Indizes, welche betaadrenerge Effekte und vagale Effekte anzeigen, empirisch zu belegen? Eine genaue Antwort auf diese Frage nach konvergenter und diskriminanter Validität würde die Ausschaltung oder zumindest weitgehende Blockade des einen bzw. des anderen vegetativen Systems erfordern. Eine andere methodische Annäherung,

wäre durch den Einsatz von Belastungen, die überwiegend betaadrenerge, alphaadrenerge oder vagale Effekte stimulieren, möglich. Beide Forschungsansätze gehen über die Absichten und Möglichkeiten der vorliegenden Studie hinaus, die sich zwar am allgemeinen Konzept einer Multitrait-Multimethod-Analyse orientiert, jedoch noch keine tatsächlich adäquate MTMM-Matrix liefern kann.

In dieser Methodenstudie ist es dennoch sinnvoll, die Übereinstimmungen, die relativen Unterschiede und die offensichtlichen Diskrepanzen in der systemischen Kovariation der wichtigsten kardiovaskulären Größen und Indizes hervorzuheben und zu diskutieren.

### 9.5.3 Ergebnisse der 25-Variablen-Kovarianzzerlegung

Unter den 87 Variablen, die sich durch die rationale Variablen-selektion ergeben hatten, wurde erneut eine Auswahl getroffen, welche diesmal stärker theoretisch geleitet ist, aber auch die Repräsentativität und Redundanz über verschiedene kardiovaskuläre Teilsysteme berücksichtigt. So wurden weder alle Pulsgeschwindigkeiten oder EKG-Parameter noch die als nicht-invasive Schätzwerte besonders fragwürdigen Variablen, z.B. linksventrikuläre Ejektionsfraktion (IKG), aufgenommen. Von den Variablen, die rechnerisch von PEP und LVET abhängen, wurden die auf den Nulldurchgang  $dZ/dt = 0$  bezogenen ausgewählt, da deren Mittelwerte mit anderen Arbeiten besser übereinstimmen. Es gibt jedoch mehrere Gründe, künftig bzw. in anderem Zusammenhang die Variablen mit dem eventuell noch genauer bestimmbaren Fußpunkt (B-Punkt) vorzuziehen. Da auch ein interindividueller Vergleich (ZP-Korrelation) beabsichtigt ist, fiel die Entscheidung für die amplituden-standardisierten Größen, d.h. P-Amplitude und T-Amplitude des EKG (standardisiert auf R), Amplitude der Fingerpulskurve (PVA standardisiert auf Fingervolumen) und Herzminutenvolumen (standardisiert auf Körperoberfläche). Die im Anhang enthaltenen Matrizen geben auch die Koeffizienten für die unstandardisierten Variablen wieder. Für die systemischen Korrelationen sind diese Standardisierungen belanglos.

Die ausgewählten 25 Variablen haben im Vergleich zum vorangegangenen Abschnitt eine neue laufende Nummerierung, doch sind die alten Nummern des Abschnitts 9.1 und 9.4 mit aufgeführt. Die Anordnung der Variablen entspricht inhaltlicher Zusammengehörigkeit, die Variablen-Erklärungen sind auf das Wesentliche verkürzt:

Nummerierungen			Name	Erklärung	[Dim.]
lfd	9.4	9.1			
1	8	1537	E-FmH	Herzfrequenz	[bpm]
2	16	258	E-ZmPQi	a-v-überleitungszeit PQ	[ms]
3	73	264	E-ZmQT	Kammererregung QT	[ms]
4	51	1116	M-ZmPR6	Ausgangszeit PEP	[ms]
5	19	288	I-ZmET1	Austreibungszeit LVET	[ms]
6	21	291	I-ZmRZ	R-Z-Zeit	[ms]
7	26	330	I--mHI1	Heather-Index	[ $\Omega/s^2$ ]
8	48	472	O-ZmAZ3	Anstiegszeit Ohrpuls	[ms]
9	13	29	E-AmR	Amplitude EKG-R	[mV]
10	76	255	E-AsP	Amplitude EKG-P	[%]
11	78	283	E-AsJ8	Amplitude EKG-J+80	[%]
12	77	256	E-AsT	Amplitude EKG-T	[%]
13	18	50	P-AmO1	Amplitude Herzton 1	[units]
14	81	69	I-AmX	Amplitude IKG-X-Welle	[1/10 $\Omega$ ]
15	24	326	I--mSV1	Schlagvolumen-Index	[ml]
16	32		I--mVI1	Herzminutenvolumen-Index	[l/Min/cm <sup>2</sup> ]
17	36	251	D--mS+	systolischer Blutdruck	[mmHg]
18	38	253	D--mD+	diastolischer Blutdruck	[mmHg]
19	40		M--mTR1	totaler peripherer Widerstand	[mmHg/l*Min]
20	47	942	F-AsGi	Finger-Pulsvolumenamplitude	[units]
21	6	17	T--mFin	Finger-Temperatur	[°C]
22	53	391	C-VmRB	Pulswellengeschwindigkeit Carotis	[m/s]
23	61	863	K-VmRB	Pulswellengeschwindigkeit Radialis (Klenk)	[m/s]
24	87		E-P-A+	RSA-Maß	[1/1000ms <sup>2</sup> ]
25	1	1	A-FmVor	Atemfrequenz	[/Min]

Die Tabellen 27 bis 29 enthalten die Korrelationskoeffizienten (ohne Dezimalpunkt) der Kovarianzzerlegung für die R-Technik (zwischen Personen), die P-Technik (innerhalb Personen) und für die systemischen Zusammenhänge (Error) jeweils in zwei Zeilen (obere Zeile originale Koeffizienten, untere Zeile nach Auspartialisieren des RR-Abstands aus den Zeitmaße enthaltenden Variablen 2 bis 8, 15, 16, 19 und 22 bis 24, sowie der R-Amplitude aus den Variablen 10-12).

Ein grundsätzliches Problem ist in der markanten intraindividuellen Korrelation zwischen der Herzfrequenz und den meisten anderen kardiovaskulären Variablen zu sehen - als systemische, funktionale Beziehung und als Drittsteuerung durch den aktivie-

renden Effekt der Belastung. Aus den zuvor dargelegten Gründen (siehe Abschnitt 9.1.13) wurde auf die pauschale "Herzfrequenz-korrektur" einzelner Größen zunächst verzichtet, um unerwünschte Nebeneffekte solcher Standardisierungen zu vermeiden. Der dominierende Anteil der Herzfrequenz an der beobachteten Gesamtvarianz muß jedoch hervorgehoben und berücksichtigt werden. Dies geschieht hier, indem die 25-Variablen-Matrix noch in einer zweiten Version - nach den Auspartialisierungen - mitgeteilt wird.

#### Interindividuelle Korrelationen (R-Technik)

Die Tabelle 27 enthält eine Anzahl sehr signifikanter ( $r \geq .39$ ,  $p \leq .01$  bei  $N_{\max} = 42$ ) bzw. mittlerer ( $r \geq .50$ ) oder hoher ( $r \geq .70$ ) Koeffizienten, welche konstitutionelle Zusammenhänge vermuten lassen, falls auch die Stabilitätskoeffizienten (siehe Tabelle 26) diese Interpretation stützen. Hervorzuheben sind - unter Ausklammerung der wegen direkter rechnerischer Abhängigkeit trivialen Koeffizienten - die folgenden Zusammenhänge.

Herzfrequenz korreliert negativ mit QT-Zeit, LVET, Anstiegszeit des Ohrpuls, Amplitude der X-Welle im IKG und RSA. AV-Überleitungszeit (PQ) korreliert positiv mit RSA und negativ mit Heather-Index und Amplitude des 1. Herztons. Lange QT-Zeit hängt mit niedriger Herzfrequenz und langer LVET zusammen. Die Anspannungszeit PEP (EKG-IKG) korreliert positiv mit der R-Z-Zeit und negativ mit LVET und der PWG (CAR). Die Austreibungszeit LVET (IKG) korreliert positiv mit QT-Zeit und RSA, negativ mit Herzfrequenz und PEP. Die R-Z-Zeit im IKG hängt positiv zusammen mit PEP und negativ mit Amplitude des 1. Herztons, HMV und PWG. Der Heather-Index korreliert positiv mit Amplitude des 1. Herztons, HMV und PWG, negativ mit PQ und Amplitude der X-Welle im IKG. Die Anstiegszeit des Ohrpuls korreliert negativ mit der Herzfrequenz und der PWG (RAD).

Die R-Amplitude des EKG korreliert negativ mit der relativen Amplitude der P- und der T-Welle, welche zuvor auf die R-Amplitude (1/RAMP.) standardisiert worden waren. Dagegen hängen die relativen Amplituden von P und J80 sowie J80 und T positiv zusammen. Die Auspartialisierung der R-Amplitude (zweite Zeile

Tabelle 27:

Korrelationsmatrix "zwischen Personen" (R-Technik). Zweite Zeile: Herzfrequenz und R-Amplitude auspartialisiert

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24
1 E-EmH	1																							
2 E-ZmPQi	-33	1																						
3 E-ZmQT	-68	18	2																					
4 M-ZmPR6	-32	-17	10	3																				
5 I-ZmET1	-43	32	-17	-17	4																			
6 I-ZmRZ	-30	20	16	64	-51	5																		
7 I--mH11	28	-44	-17	-24	60	-20	6																	
8 O-ZmAZ3	-62	-39	17	15	-24	-30	-19	7																
9 E-AmR	15	12	9	-1	1	5	1	8																
10 E-AsP	15	10	7	-1	1	5	1	8	9															
11 E-AsJ8	-10	-7	-1	-1	-1	-1	-1	-1	-1	10														
12 E-AsT	-21	-15	-12	-12	-12	-12	-12	-12	-12	72	10													
13 P-AmO1	30	-44	-17	-17	-17	-17	-17	-17	-17	31	41	12												
14 I-AmX	-36	37	35	-26	-18	-19	-19	-19	-19	32	18	-28	13											
15 I--mSV1	-28	16	8	-1	-1	-1	-1	-1	-1	16	16	-6	-12	14										
16 I--mV11	22	-14	1	-1	-1	-1	-1	-1	-1	24	16	-27	-12	-12	15									
17 D--mS+	20	-25	20	-1	-1	-1	-1	-1	-1	24	16	-27	-12	-12	15	16								
18 D--mD+	20	-25	20	-1	-1	-1	-1	-1	-1	24	16	-27	-12	-12	15	16	17							
19 M--mTR1	19	16	0	-1	-1	-1	-1	-1	-1	24	16	-27	-12	-12	15	16	17	18						
20 F-AsGi	19	16	0	-1	-1	-1	-1	-1	-1	24	16	-27	-12	-12	15	16	17	18	19					
21 T--mE1n	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	20				
22 C-VmRB	21	0	-1	-1	-1	-1	-1	-1	-1	24	16	-27	-12	-12	15	16	17	18	19	20	21			
23 K-VmRB	36	0	-1	-1	-1	-1	-1	-1	-1	24	16	-27	-12	-12	15	16	17	18	19	20	21	22		
24 E-P-A+	-41	32	3	-1	-1	-1	-1	-1	-1	24	16	-27	-12	-12	15	16	17	18	19	20	21	22	23	
25 A-EmVor	7	-17	-1	10	10	10	10	10	10	24	16	-27	-12	-12	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24

der Matrix) beseitigt die offensichtlich artefiziellen (durch die "Standardisierung" entstandenen) Beziehungen zwischen R, P und T, läßt aber die anderen Beziehungen bestehen. Mit den übrigen Variablen bestehen sonst keine bemerkenswerten Zusammenhänge.

Die Amplitude des 1. Herztons korreliert positiv mit dem Heather-Index, HMV und PWG und negativ mit PQ-Zeit und R-Z-Zeit. Die Amplitude der X-Welle im IKG korreliert positiv mit HMV und negativ mit Herzfrequenz und Heather-Index. Der Schlagvolumenindex korreliert negativ mit dem diastolischen Blutdruck. Der Herzminutenvolumen-Index korreliert positiv mit Heather-Index und Amplitude des 1. Herztons, negativ mit R-Z-Zeit. Systolischer Blutdruck korreliert positiv mit PD (V) und PWG (RAD); diastolischer Blutdruck (V) positiv mit PS und negativ mit Schlagvolumen und Fingertemperatur. Pulsvolumenamplitude des Fingerpuls korreliert positiv mit Fingertemperatur. Fingertemperatur korreliert positiv mit PVA (FIN) und negativ mit PD und PWG (CAR). Die Pulswellengeschwindigkeit Carotis korreliert positiv mit Heather-Index, Amplitude des 1. Herztons PWG (RAD), negativ mit PEP, R-Z-Zeit und Fingertemperatur. Die Pulswellengeschwindigkeit Radialis korreliert positiv mit Heather-Index, Amplitude des 1. Herztons, PS, PWG (CAR) und negativ mit R-Z-Zeit und Anstiegszeit Ohrpuls. Die respiratorische Arrhythmie RSA korreliert positiv mit PQ-zeit, LVET und Anstiegszeit des Ohrpuls und negativ mit der Herzfrequenz.

Die Tabelle 27 zeigt weiterhin, welche Konsequenzen eine statistische Auspartialisierung der Herzfrequenz aus allen Variablen, die zeit- bzw. herzfrequenzabhängig sind, hat. Während sich die meisten Koeffizienten nur geringfügig verändern, fallen einige Koeffizienten stark ab (QT/LVET, RSA/Anstiegszeit Ohrpuls, Anstiegszeit Ohrpuls/PWG (RAD)) und andere steigen erheblich an (PEP/RSA, PEP/SV). Hier wird der Einfluß der Drittsteuerung durch die Herzfrequenz deutlich, und die substantielle Änderung der Korrelation zwischen PEP und LVET (von  $r = -.51$  zu  $r = -.75$ ) zeigt beispielhaft an, wie solche Relationen durch Transformationen und Auspartialisierungen bedingt sind.

Es liegt nahe, die Tabelle 27 zu inspizieren, ob deutliche Korrelationsmuster, z.B. als Ausdruck einer sympathikotonen-vagotonen Einstellung, zu erkennen sind. Die Herzfrequenz korreliert weder mit der Volumenleistung des Herzens noch mit den Blutdruckwerten und nur zur PWG (RAD) besteht eine signifikante Korrelation. Ebenso wenig gibt es in den amplitudenstandardisierten EKG-Variablen ein "sympathikotones" Muster, die höchsten Korrelationen bestehen mit zeitabhängigen Größen wie QT, Anstiegszeit Ohrpuls usw. Bemerkenswert ist aber die sehr signifikante negative Beziehung von Herzfrequenz und respiratorischer Arrhythmie.

Die hypothetischen Kontraktilitätsindizes bzw. linksventrikulären Parameter hängen in R-Technik untereinander nicht konsistent zusammen: die Anspannungszeit PEP korreliert substantiell mit LVET und R-Z-Zeit (nach HF-Auspartialisierung auch signifikant mit Schlagvolumen-Index, HMV-Index, PWG (CAR), RSA), nicht jedoch mit dem Heather-Index. LVET korreliert ebenfalls nicht mit Heather-Index oder R-Z-Zeit, die Beziehung zwischen LVET und Anstiegszeit Ohrpuls ist herzfrequenzbedingt.

Zwei andere Muster sind jedoch hämodynamisch besonders interessant. Hohe Pulswellengeschwindigkeit korreliert mit mehreren Meßgrößen, die linksventrikuläre Leistung anzeigen. Außerdem hängen hohe PWG und hoher Blutdruck (PS, PD) und hoher HMV-Index zusammen. Die alphaadrenerge Komponente dieses Syndroms bleibt aber unsicher: zwar besteht eine positive Beziehung zwischen PWG und niedriger Fingertemperatur, doch fehlen Korrelationen mit Pulsvolumenamplitude am Finger und mit geschätztem TPR. Die respiratorische Arrhythmie ist tatsächlich bei jenen Personen stärker ausgeprägt, die mit relativ langer PQ-Zeit und LVET (nach HF-Partialisierung noch signifikant) als vagoton akzentuiert angesehen werden können. Die relativ kurze PEP (nach HF-Partialisierung sehr signifikant) als hypothetischer Indikator betaadrenerger Effekte paßt jedoch nicht in dieses Bild.

Zusammenfassend ist festzustellen, daß die inter-individuellen Korrelationen kardiovaskulärer Variablen Hinweise auf hämodynamisch plausible Muster liefern. Die Interpretation kann sich

zwar an den theoretischen Komponenten, d.h. alpha- und betaadrenergen und vagalen Effekten, orientieren, doch ist auf diese Weise kein widerspruchsfreies Schema im Sinne der simplifizierenden Tabelle 10 zu gewinnen oder zu bestätigen. Unter den zuvor formulierten versuchsplanerischen Vorbehalten dieser Methodenstudie sprechen die Ergebnisse der R-Technik wegen der beobachteten Inkonsistenzen unter dieser Perspektive nicht für die konvergente Validität wichtiger Indizes dieser Komponenten, sondern legen eher eine Gruppierung von Personen nach hämodynamisch herausragenden Leitvariablen (Miniclustern) nahe, unter anderem Gruppierungen nach Herzfrequenz, PEP, Pulswellengeschwindigkeit und respiratorischer Arrhythmie. Grundsätzlich sind hier bzw. an einem anderen Datensatz weitere explorative Analyseschritte zum Profilvergleich und zur Aggregation bestimmter Variablen nötig.

Diese R-Technik-Analysen sind außerdem lehrreich, welche Eingriffe in die Korrelationsmuster durch die - für den interindividuellen Vergleich unvermeidliche - Standardisierungsversuche hinsichtlich Herzfrequenz und EKG-Amplitude zustande kommen. So sprechen nicht allein die regulationstheoretischen Argumente, sondern auch biometrische Gründe für die Vertiefung der intraindividuellen Betrachtung als Zugang zur Hämodynamik.

#### Intraindividuelle Korrelationen (P-Technik)

Auch für die hier zu besprechenden Koeffizienten aus Tabelle 28 und 29, d.h. "Korrelation innerhalb Personen" und "systemische Korrelation", werden - als konservative Schätzung - die zuvor genannten Grenzen zur Kennzeichnung sehr signifikanter (.39) mittlerer (.50) und hoher Zusammenhänge (.70) verwendet. Die Tabelle 28 gibt die IP-Matrix der Kovarianzzerlegung wieder. Diese Innerhalb-Personen-Koeffizienten sind u.U. geläufiger als die Residualmatrix, welche auf systemischen Zusammenhängen und Fehlervarianz beruht. Die Korrelationsmuster beider Matrizen entsprechen sich weitgehend, so daß - von der durchweg höheren Ausprägung der IP-Koeffizienten abgesehen - nur auf besondere Abweichungen aufmerksam gemacht zu werden braucht.





Tabelle 29:  
Korrelationsmatrix "Error" (systemische Korr.). Zweite Zeile: Herzfrequenz und R-Amplitude auspartialisiert

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24
1 E-FmH	1																							
2 E-ZmPQi	-14	1																						
3 E-ZmQT	-7	0	1																					
4 M-ZmPR6	-49	0	-12	1																				
5 I-ZmET1	-57	0	-12	0	1																			
6 I-ZmRZ	-68	0	12	4	7	1																		
7 I--mH11	50	0	-1	3	8	3	1																	
8 O-ZmAZ3	-73	0	11	5	3	8	11	1																
9 E-AmR	-31	1	1	1	1	1	1	1	1															
10 E-ASP	47	-1	1	1	1	1	1	1	1	1														
11 E-AsJ8	45	-1	1	1	1	1	1	1	1	1	1													
12 E-AST	-45	0	-1	1	1	1	1	1	1	1	1	1												
13 P-AmO1	43	0	-1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1											
14 I-AmX	-64	0	-1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1										
15 I--msV1	-14	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1									
16 I--mV11	61	0	-1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1								
17 D--ms+	18	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1							
18 D--mD+	-5	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1						
19 M--mTR1	-23	0	-1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1					
20 F-AsGi	-12	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1				
21 T--mFin	-8	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1			
22 C-VmRB	62	0	-1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1		
23 K-VmRB	49	0	-1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	
24 E-P-A+	-3	0	-1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
25 A-FmVor	4	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1

Heather-Index, P-Amplitude, Amplitude des 1. Herztons, Schlagvolumen (nur nach P.), HMV, PS, PWG (CAR), PWG (RAD), Atemfrequenz. LVET korreliert positiv mit R-Z-Zeit, Anstiegszeit Ohr, IKG-X und negativ mit Herzfrequenz, PEP (nur nach P.). R-Z-Zeit korreliert positiv mit PEP, LVET, Anstiegszeit Ohr, R-Amplitude, T-Amplitude (nur nach P.), IKG-X, RSA und negativ mit Herzfrequenz, P-Amplitude, Amplitude 1. Herzton, SV (nur nach P.), HMV, PS, PWG (CAR) und PWG (RAD), Atemfrequenz. Der Heather-Index korreliert positiv mit Herzfrequenz, P-Amplitude, Amplitude des 1. Herztons, SV, HMV, PWG, Atemfrequenz und negativ mit PEP, Anstiegszeit Ohrpuls, R-Amplitude, IKG-X. Die Anstiegszeit des Ohrpuls korreliert positiv mit QT, PEP, LVET, R-Z-Zeit, R- und T-Amplitude, IKG-X, RSA und negativ mit Herzfrequenz, Heather-Index, P-Amplitude, Amplitude des 1. Herztons, HMV, PS, PWG, Atemfrequenz.

Die Gruppe der EKG-Amplitudenmaße korreliert - nach Standardisierung bzw. Partialisierung - untereinander nicht mehr. Die Variable J80 (ST-Index) ist wie die PQ-Zeit von den übrigen Variablen praktisch unabhängig.

Die Amplitude des 1. Herztons korreliert positiv mit Herzfrequenz, Heather-Index, P-Amplitude, HMV, PWG und negativ mit PEP, R-Z-Zeit, Anstiegszeit Ohrpuls, IKG-X. Die X-Amplitude des IKG korreliert positiv mit PEP, LVET, R-Z-Zeit, Anstiegszeit Ohrpuls, TPR und negativ mit Herzfrequenz, Heatherindex, P-Amplitude, Anstiegszeit Ohrpuls, SV (nur nach P.), HMV, PWG, Atemfrequenz. Schlagvolumenindex SV korreliert positiv mit Heatherindex und negativ mit PEP und R-Z-Zeit (nur nach P.). HMV-Index korreliert positiv mit Heather-Index, P-Amplitude, Amplitude 1. Herzton, PWG, Atemfrequenz und negativ mit PEP, R-Z-Zeit, Anstiegszeit Ohrpuls, R-Amplitude, IKG-X.

Systolischer Blutdruck korreliert positiv mit der Herzfrequenz und PWG (CAR) und negativ mit PEP, R-Z-Zeit, Anstiegszeit Ohrpuls, T-Amplitude. Der diastolische Blutdruck und der geschätzte TPR weisen - mit Ausnahme von TPR/PEP und TPR/IKG-X - keine nennenswerten Beziehungen auf. Dies gilt auch für die periphere Durchblutung (Finger-PVA) und Fingertemperatur, deren intraindividuelle Beziehung mit  $r = .38$  allerdings die konser-



vative Schranke von  $p \leq .01$  nur knapp verfehlt (systemisch sogar nur .27).

Die Korrelationsmuster der beiden Pulswellengeschwindigkeiten, die ihrerseits intraindividuell  $r = .61$  korrelieren (herzfrequenzunabhängig nur .25 und systemisch .38), unterscheiden sich weniger im Muster als in der Höhe der Koeffizienten, denn PWG (RAD) weist durchweg niedrige Zusammenhänge auf. Beide PWG korrelieren positiv mit der Herzfrequenz, Heather-Index, P-Amplitude, Amplitude 1. Herzton, HMV, PS und negativ mit PEP, R-Z-Zeit, Anstiegszeit Ohrpuls, T-Amplitude, IKG-X. Die respiratorische Arrhythmie korreliert positiv mit R-Z-Zeit, Anstiegszeit Ohrpuls und negativ mit Herzfrequenz und Atemfrequenz. Die Atemfrequenz korreliert positiv mit der Herzfrequenz, Heather-Index, HMV und negativ mit PEP, R-Z-Zeit, Anstiegszeit Ohrpuls, IKG-X, RSA.

In der vorausgegangenen Übersicht wurden jene Koeffizienten unterstrichen, die auch nach der Auspartialisierung der Herzfrequenz einen Betrag von  $r \geq .39$  aufweisen. Ergänzend können aus der Tabelle 29 die systemischen Koeffizienten nach Auspartialisierung der Herzfrequenz herangezogen werden, um relativ robuste bzw. eigenständige funktionale Beziehungen zu charakterisieren. Nur etwa ein Dutzend Koeffizienten betragen hier  $r \geq .39$ . Bemerkenswert sind die negativen Beziehungen zwischen PEP und LVET, SV, HMV; die positive Korrelation zwischen LVET und SV sowie negative Korrelation von LVET mit P-Amplitude. Die T-Amplitude korreliert positiv mit der Anstiegszeit des Ohrpuls und negativ mit QT-Zeit und systolischem Blutdruck. Der Heather-Index hängt nicht nur mit IKG- und STI-Variablen einschließlich SV- und HMV-Schätzungen, sondern auch mit der PWG (CAR) zusammen. Die Amplitude des 1. Herztons und die Amplitude der X-Welle im IKG korrelieren negativ, während IKG-X und PEP positiv zusammenhängen.

Aufgrund der Übereinstimmung von IP- und RES-Matrizen gibt es zwei relativ robuste Befunde:

- die negative Beziehung von Anspannungszeit PEP (EKG-IKG) und Schlagvolumen- und HMV-Index (IKG), wobei PEP mit der einen Primärvariable des SV-Index, d.h. mit LVET (nach HF-Auspartialisierung), aber nicht mit der Amplitude  $dZ/dt_{\max}$  substantiell korreliert.
- die Zusammenhänge der T-Wellen-Amplitude TWA des EKG positiv mit der Anstiegszeit des Ohrpuls und negativ mit systolischem Blutdruck und QT-Zeit, wobei auch PS und QT-Zeit systemisch (nicht in der IP-Matrix) korreliert sind.

Die Interpretation von PEP als Hinweis auf betaadrenerge Effekte könnte damit gestützt werden, ebenfalls die entsprechende Interpretation der TWA (zur Diskussion siehe Abschnitte 4.7.5 und 4.1.5). Da auch PEP und TWA intraindividuell (und systemisch noch mit  $r > .30$ , aber interindividuell nicht) korrelieren, könnte hier mit der angemessenen Vorsicht von einem "betaadrenergem" Variablencluster einschließlich der Herzfrequenz gesprochen werden.

Die Anspannungszeit PEP weist mehr Zusammenhänge auf als die Austreibungszeit LVET; PEP hat allerdings intraindividuell mehr gemeinsame Varianz mit der Herzfrequenz. Hervorzuheben sind, außer den schon erwähnten Beziehungen zu den SV- und HMV-Indizes und zur T-Amplitude, die negative Korrelation zwischen PEP und P-Amplitude, wobei eher eine positive Beziehung zu erwarten war.

Die Pulswellengeschwindigkeiten CAR und RAD korrelieren positiv mit Herzfrequenz, Heather-Index und P-Amplitude und negativ mit T-Amplitude, so daß hier eine weitere Facette betaadrenerger Aktivierung erscheint. Die Korrelationen mit den beiden Indizes der peripheren Durchblutung (Finger PVA und Fingertemperatur) sind zu gering, um hier die Vermutung alphaadrenerger Einflüsse auf die PWG empirisch zu stützen.

Nicht zu übersehen ist - bei intraindividueller Betrachtung - die relative Unergiebigkeit der EKG-Parameter PQ-Zeit, R- und J80-Amplitude im Vergleich zur Amplitude des 1. Herztons und

zur Amplitude der X-Welle des IKG, die beide systemische Zusammenhänge mit anderen Parametergruppen aufweisen.

Die Ausprägung der respiratorischen Arrhythmie könnte eine wichtige Leitvariable sein, wenn RSA tatsächlich ein markanter Index für vagale Kontrolle des Herzens ist. Zunächst fällt auf, daß die RSA (RSA-Maß A+) praktisch keine systemischen Beziehungen zu anderen kardiovaskulären Variablen aufweist. Innerhalb Personen gibt es solche Beziehungen, die jedoch bei Auspartialisierung der Herzfrequenz verschwinden: hohe RSA hängt mit langen Austreibungszeiten (R-Z-Zeit, Ohrpuls - allerdings nicht mit LVET und kaum mit PEP!) sowie mit niedriger Herz- und Atemfrequenz zusammen. Diese Befunde sind nicht prägnant und ermutigen angesichts der übrigen Einwände, insbesondere wegen des Fehlens einer kontrollierten Atmung, hier nicht dazu, aufgrund der P-Technik-Analysen ein bestimmtes Korrelationsmuster als Ausdruck vagal vermittelter Kreislaufregulation hervorzuheben.

Zusammenfassend bestätigen die P-Technik-Analysen deutliche Zusammenhänge zwischen PEP, TWA oder PWG und anderen Parametern, so daß mehrere Facetten betaadrenerger Regulation zu unterscheiden sind, während Muster, die als alphaadrenerg oder vagal vermittelt zu kennzeichnen wären, in diesen Analysen nicht auffallen. Der Vergleich der Matrizen aus der Zerlegung in ZP, IP und RES-Koeffizienten liefert theoretisch interessante Übereinstimmungen und Widersprüche. Die Kovarianzzerlegung erweist sich als ein deskriptiv und heuristisch wichtiges Hilfsmittel und durch die zusätzlichen Schritte zur Auspartialisierung der Herzfrequenz konnte ein Beitrag zur notwendigen, wenn auch schwierigen Differenzierung von teils physiologisch, teils methodisch bedingter Konfundierung verschiedener Quellen der Kovariation geleistet werden.

#### Interpretationsprobleme

In ausführlichen Diskussionsabschnitten könnten nun alle aus den Tabellen herausgezogenen, nach Signifikanz und Betrag bemerkenswerten Zusammenhänge beschrieben, hämodynamisch gedeutet und mit den z.T. zahlreichen, aber oft widersprüchlichen Resultaten der speziellen Literatur verglichen werden, wobei zahl-

reiche wichtige Unterschiede in der Parametrisierung jeden gründlichen Vergleich sehr erschweren müssen. Damit käme es auch zu einer Überforderung dieser Methodenstudie, weil die hier analysierten Segmente aus zwei Ruhe- und zwei Belastungsphasen eines Experiments trotz der markanten mittleren Aktivierung für weiterreichende Analysen bzw. Validitätsstudien zu wenig repräsentativ sind. Wegen dieser Kriterienproblematik kann es keine einfachen Aussagen zur Validität bestimmter Parameter geben. Es droht sogar eine Zirkularität der Argumentation, wenn angeblich spezifisch stimulierende Belastungen und spezifisch reagierende Funktionen wechselseitig zur Operationalisierung herangezogen werden.

Aus diesen Überlegungen wurde auch auf die Zusammenstellung einer Multitrait-Multimethod-Matrix hinsichtlich der drei Komponenten vegetativ-kardialer Regulation verzichtet. Die Einträge in Tabelle 10 hatten bereits gezeigt, daß es an verhältnismäßig spezifischen und mit nicht-invasiver Methodik faßbaren Indikatoren dieser theoretischen Komponenten mangelt. Wenn überhaupt die intraindividuelle bzw. systemische Korrelation bestimmter kardiovaskulärer Parameter empirisch belegt werden kann, so ist dies, nicht allein für eventuell neue Parameter, ein positiver Hinweis auf die Güte des Parameters. Die vorliegende Multiparameter-Studie sollte hier eine breite deskriptive Basis und Gesichtspunkte für die rationale Selektion bzw. Reduktion des Parameter-Pools liefern.

Noch einmal ist die sehr begrenzte Reichweite dieser Interpretationsansätze unter der Perspektive der alpha-, beta- und para-sympathischen Regulation zu betonen. Die Analyse der intraindividuellen Kovariation vermag vielleicht robuste systemische Zusammenhänge aufzuzeigen, falls der jeweilige Datensatz sich dafür eignet, doch verlangt der nächste Schritt zur regulationstheoretischen Präzisierung wahrscheinlich Entscheidungsbäume mit statistischen Erwartungswerten wie sie von Weiss (1980, siehe Abschnitt 2.3) in seiner Multipharmaka-Studie skizziert wurden. Am Beispiel der Systolenzeiten wurde in Abschnitt 4.7 begründet, daß die einheitliche Interpretation von PEP- und LVET-Veränderungen eine Konstanz anderer kardio-

vasculärer Bedingungen (vor allem der Vor- und Nach-Belastung) voraussetzt.

Die Gewichtung der relevanten hämodynamischen Bedingungen und ihrer synergistischen/kompensatorischen Regulation ist zweifellos eine schwierige Aufgabe, die zur präziseren Interpretation dieser multipel determinierten Parameter gehört. Diese Aufgabenstellung kann hier nur formuliert, aber nicht behandelt werden. Ein vielleicht gangbarer Weg, der eine Alternative bzw. Ergänzung zu experimenteller Variation und vegetativer Blockade bietet, ist in der Gruppierung von Individuen nach ähnlichen kardiovaskulären Verhältnissen (im Sinne einer Minitypologie von Ruhewerten und Reaktionsverläufen) zu sehen.

Eine Anschlußstudie ist durch die geeignete Auswahl von kardiovaskulären u.a. Parametern und Belastungen so angelegt, daß anhand der insgesamt registrierten 130 Personen vielleicht eine solche Minitypologie von kardiovaskulären Reaktionsverläufen entwickelt werden kann.

## 10. Zusammenfassung

Diese Multiparameter-Studie nicht-invasiver Herz-Kreislauf-Messungen hatte drei Ziele: (1) die Entwicklung und Erprobung des Programmsystems BIO zur Biosignalanalyse auf Schlag-zu-Schlag-Ebene, (2) gründliche Parametrisierungen mit anschließender rationaler Variablenselektion nach formalen und pragmatischen Gesichtspunkten, und (3) Prüfung der systemischen Beziehungen und speziell der konvergenten und diskriminanten Validität ausgewählter Parameter, die theoretisch als Indizes der "sympathischen" und der "vagalen" Komponente der synergistischen Herz-Kreislauf-Regulation anzusehen sind.

Von 42 Studenten wurden unter verschiedenen psychischen und körperlichen Belastungen die folgenden Biosignale registriert: Elektrokardiogramm, Impedanzkardiogramm, Phonokardiogramm, arterieller Blutdruck (diskontinuierlich), Arterienpulse (Carotis, Ohr, Radialis), Rheogramme (Oberarm, Unterarm), Finger-Plethysmogramm und Finger-Temperatur, Pneumogramm. Die Parametrisierung, die aufgrund vorausgegangener Untersuchungen, einer breiten Literaturanalyse und deduktiv-systematischer Betrachtungen erfolgte, führte zu einem sehr umfangreichen Satz von Variablen. Für diese Methodenstudie wurden vier Segmente von je 90 Sekunden ausgewählt: Ruhebedingungen zu Anfang und zu Ende der Untersuchung mit einem Abstand von ca 60 Minuten, Kopfrechnen unter Lärmbedingungen und Handgriff-Test (Dynamometer).

Die Biosignalanalyse wurde mit dem Programmsystem BIO von F. Foerster (Spektralanalysen zusätzlich mit CARSPAN von P. van der Meulen und L.J.M. Mulder) vorgenommen, die statistischen Analysen mit speziellen Rechenprogrammen des Systems FREISTAT von F. Foerster. Die vorliegende Methodenstudie führte zur Vereinfachung und Optimierung des Programmsystems (jetzt BIO14) und praktischen Verbesserungen in der Software für Darstellung und Kontrolle solcher Auswertungen (Programme PLBIG und KGB).

Als formale Kriterien und Erwartungen an eine für psychophysiologische Muster- und Verlaufsanalyse geeignete kardiovaskuläre

Variable wurden festgelegt: Diskrimination zwischen Ruhe- und Belastungs-Situationen, Diskrimination zwischen Personen und Situationen, hinreichende Zuverlässigkeit und relative Kurzzeit-Stabilität, Nicht-Redundanz zu anderen Parametern desselben Biosignals, keine groben Verteilungsanomalien.

In den Unterabschnitten des Ergebnisteils sind die einzelnen Schritte der Variablenselektion und die Gründe, bestimmte Variablen zu bevorzugen, dargestellt. Die wichtigsten Befunde werden hier kurz zusammengefaßt.

Herzfrequenz und arterielle Blutdruckwerte sind die gängigsten kardiovaskulären Variablen im psychophysiologischen Labor; es sind Meßgrößen von hoher Relevanz, welche allgemeine Effekte der Herz-Kreislauf-Regulation anzeigen, ihrerseits aber wegen der systemischen Regelkreise ohne zusätzliche Meßgrößen kaum gültig interpretiert werden können. Während gerade bei der nicht-invasiven Blutdruckmessung die vielfältigen Fehlerquellen hervorzuheben sind, stellt sich das Problem der Reliabilität bei der Herzfrequenz nicht. Vielmehr sind es biometrische Probleme, die sich aus einer nicht äquivalenten Darstellung von Herzfrequenz und Herzperiode (Frequenz- und Zeitbereich), aus dem dominierenden Varianzanteil der Herzfrequenz und aus der Möglichkeit, u.U. auch Notwendigkeit ergeben können, andere kardiovaskuläre Zeiten auf die Herzperiode (IBI) zu standardisieren.

Der elektrische Erregungsverlauf im Herzen kann durch die übliche Extremitätenableitung II nur sehr eingeschränkt repräsentiert werden. Dennoch läßt sich die Empfehlung, EKG-Parameter wie die P- und T-Amplituden, PQ und QT Zeiten, auch in psychophysiologischen Untersuchungen zu berücksichtigen, also die Information des EKG besser auszuschöpfen, gut begründen. Gerade in diesem Bereich wird aber deutlich, daß die inkrementelle Validität dieser Variablen im Vergleich zur Herzfrequenz und im Vergleich zur R-Amplitude in jeder Untersuchung eigens geprüft werden muß.

Für die Blutdruckmessungen wurde hier von den automatischen verfahren das System (Boucke FIB) mit Zweikanal-Registrierung von Manschettendruck und Korotkov-Tönen gewählt, um durch zusätzliche Analyse der Korotkov-Töne Hinweise auf die diastolische Phase IV (Leiserwerden) neben den Werten des systolischen und diastolischen (Phase V) Blutdrucks zu erhalten. Es standen jedoch hier zunächst nur vier Messungen zur Verfügung und über die Präzision kann mangels Außenkriterium nichts ausgesagt werden.

Systolische Zeitintervalle PEP und LVET sind auf unterschiedliche Weise definiert worden und dementsprechend weichen die Mittelwerte sehr voneinander ab. Während die Entscheidung für den zuverlässigeren Anfangstrigger EKG-R (statt Q) nur Konsequenzen für die erhaltenen Zeiten hat, variieren die systemischen Korrelationen innerhalb dieser STI-Variablen und zwischen Variablenbereichen je nach gewähltem STI-Maß. Es gibt hier weder die Anspannungszeit PEP noch die Austreibungszeit LVET, sondern verschiedene nicht-invasive Schätzwerte mit erheblicher Variation, die beim Vergleich von Untersuchungen verschiedener Autoren relevant sein wird. Hier wird dem aus EKG und IKG bestimmten STI nach formalen Kriterien der Vorzug gegeben.

Pulswellengeschwindigkeiten sind anhand verschiedener Trigger-signale, Schwellen und Pulsorte definierbar und lassen aus hämodynamischen Gründen in peripheren Arterien höhere PWG erwarten. Tatsächlich zeigen nur Carotis- und Brachialis-PWG sowie beide Radialis-PWG untereinander eine substantielle Kovariation. Es gibt ebensowenig die PWG wie die STI. Die Frage des Anfangstriggers EKG-R (oder Q) oder IKG (Nulldurchgang oder Fußpunkt) kann eher vernachlässigt werden. Die PWG (Radialis) und die PWG (Carotis) mit relativ höherem Anteil zentraler Laufzeit werden hier bevorzugt.

Die sonstigen Parameter der Pulskurven in den anakroten und diakroten Abschnitten wurden sehr detailliert untersucht, sind aber wegen erheblicher Meßproblematik durch Aufnehmer und Artefaktquellen für routinemäßige Schlag-zu-Schlag-Analysen (abge-

sehen von Spezialstudien) kaum zu empfehlen. Es gibt jedoch interessante Ausnahmen wie die Anstiegszeit des Ohrpuls.

Linksventrikuläre Funktionen werden durch mehrere Parameter indiziert: systolische Zeitintervalle PEP, LVET, R-Z-Zeit, Anstiegszeit des Ohrpuls, durch sog. Kontraktilitätsindizes PEP/LVET und Heather-Index, sowie durch Schlagvolumen und Pulswellengeschwindigkeiten. Interindividuelle Korrelationen der meisten dieser Variablen in einer signifikanten Größenordnung sprechen für ein - allerdings nicht sehr konsistentes - Syndrom, das bei verschiedenen Personen wegen Trainingszustand, Konstitution oder aus anderen Gründen unterschiedlich ausgeprägt ist. Gerade bei der Bewertung dieses Syndroms, das leicht als ein primär betaadrenerg vermitteltes gekennzeichnet werden könnte, wird die Konfundierung dieser linksventrikulären Funktionsparameter mit der Herzfrequenz deutlich. Deshalb muß einerseits durch Auspartialisierungen und andererseits durch Kovarianzzerlegung genauer nach den systemischen Beziehungen dieser LV-Parameter gefragt werden.

Respiratorische Arrhythmie kann durch einfache Maße der Herzfrequenzvariabilität wie MQSD und die Tal-Gipfel-Methode (MAMP) oder durch Spektralmaße, unter denen das individuell gelegte Band  $A \pm 0.02$  Hz besonders geeignet erscheint, erfaßt werden. Diese RSA-Maße zeigen untereinander eine gute Übereinstimmung. Zur möglichen differentiellen Validität könnte nur aufgrund von Untersuchungen mit kontrollierter Atmung und Außenkriterien mehr ausgesagt werden.

Die übrigen Bänder der Herzfrequenzvariabilität zeigen in diesem Datensatz einen engen Zusammenhang untereinander und insgesamt nur geringe belastungsabhängige Effekte. Die analysierten Segmente sind wahrscheinlich für zuverlässige Aussagen zu kurz.

Periphere Durchblutung und peripherer Widerstand sind hier als relative Änderung der Finger-Pulsvolumenamplitude und der Fingertemperatur, die systemisch nur mäßig kovariieren, und als berechneter TPR aufgrund des diastolischen Blutdrucks und des geschätzten HMV-Index berücksichtigt worden.

Explorativ wurden zahlreiche andere kardiovaskuläre Parameter in die Analysen und Kovarianzzerlegungen einbezogen. Der Nutzen dieser Strategie ist z.B. an den bisher kaum verwendeten, jedoch empirisch gut gestützten Parametern wie Amplitude des 1. Herztons oder Amplitude der X-Welle des IKG deutlich.

In dieser Methodenstudie wurden über die Signalverarbeitung, Parameterdefinition und Parameters Selektion hinaus weitere Methodenprobleme aufgegriffen:

- Abhängigkeit bestimmter Parameter von den Atemphasen
- Zusammenhänge mit Körperbau-Maßen
- Standardisierung von amplitudenabhängigen und herzfrequenzabhängigen Variablen.

Hierzu wurden Schlußfolgerungen und Empfehlungen formuliert.

An die theoretisch interessante Frage der konvergenten und diskriminanten Validität bzw. der (teilweisen) Separierung sympathischer und vagaler Komponenten konnte hier nur eine Annäherung versucht werden. Die experimentalmethodischen und datenanalytischen Vorbehalte wurden dargelegt.

Unter der Perspektive der R-Technik sind einige Korrelationsmuster von untereinander sehr signifikant oder sogar in einer Größenordnung von  $r > .50$  zusammenhängenden kardiovaskulären Variablen festzustellen. Es zeigt sich, wie auch in ähnlichen Untersuchungen der psychophysiologischen Aktivierungsforschung, daß die scheinbare Konsistenz der belastungsbedingten Aktivierung, die beim Mittelwertvergleich so deutlich ist, bei der korrelationsstatistischen Analyse interindividueller Unterschiede nicht bestätigt werden kann.

Es sind also mehrere Muster zu unterscheiden. An erster Stelle ist die Gruppe der herzfrequenz-(zeit-) abhängigen Parameter zu nennen, die deutlich kovariieren. Statistisch läßt sich hier durchaus die Frage beantworten, wie hoch die Beziehungen noch sind, wenn die Herzfrequenz auspartialisiert wird, und die Ergebnisse sind interessant. Da jedoch auch die Herzfrequenz eine geregelte Größe ist, bleibt es eine willkürliche Entscheidung, in ihr, wegen dominierenden Varianzanteils oder wegen größerer

Vertrautheit, die primäre Variable bzw. Quelle der Drittsteuerung sehen zu wollen. Durch statistische Auspartialisierung kann die physiologische Konfundierung dieser Parameter höchstens facettenweise und abstrakt behandelt werden.

Ein zweites plausibles Korrelationsmuster zeigt sich in der Beziehung zwischen Pulswellengeschwindigkeiten (CAR, RAD) und Parametern, welche die schnelle Anspannung und Austreibung, also Unterschiede der linksventrikulären Leistung anzeigen. Ein drittes Muster zeigt sich interindividuell in der Beziehung zwischen hoher respiratorischer Arrhythmie, niedriger Herz- und Atemfrequenz, langer AV-Überleitungszeit PQ und langer Austreibungszeit LVET, also Hinweise auf eine eher vagotone Kreislaufeinstellung. Die negative Korrelation von RSA und Anspannungszeit PEP (nach Auspartialisierung der Herzfrequenz) entspricht jedoch nicht den Erwartungen. Dies ist ein bemerkenswertes Beispiel für eine Diskrepanz zwischen R-Technik und P-Technik, denn intraindividuell korrelieren RSA und PEP positiv  $r = .33$  (nach HF-Partialisierung  $r = .03$ ), und systemisch sind beide Variablen völlig unabhängig.

Die bei interindividueller Korrelation erhaltenen Muster können aus solchen Gründen höchstens in heuristischer Absicht als sympathikoton oder vagoton bezeichnet werden, um dann den Inkonsistenzen, Widersprüchen und möglichen systemisch-funktionalen (neben den trivialen) Zusammenhängen genauer nachzugehen.

Auch unter der Perspektive der P-Technik, d.h. bei der Interpretation der "innerhalb Personen"-Koeffizienten, stellt sich das Problem Herzfrequenz, so daß die Parameter-Beziehungen jeweils auf ihre Robustheit gegenüber Auspartialisierung der Herzfrequenz geprüft werden müssen - unter denselben allgemeinen Vorbehalten.

Unter den empirischen Befunden sind zwei untereinander korrelierte Parametergruppen hervorzuheben: der Zusammenhang von kurzer Anspannungszeit PEP und hohem Schlagvolumen-Index (IKG) sowie der Zusammenhang zwischen niedriger T-Wellen-Amplitude des EKG (TWA), kurzer Anstiegszeit des Ohrpuls, langer QT-Zeit

und höherem systolischen Blutdruck. Es scheint sich um zwei Facetten einer, wahrscheinlich primär betaadrenerg vermittelten, hämodynamischen Regulation zu handeln. Eine dritte Facette kann in dem Korrelationsmuster von Pulswellengeschwindigkeit (CAR, RAD), Herzfrequenz, Heather-Index, großer P- und geringer T-Amplitude gesehen werden. Hinweise auf alphaadrenerge Einflüsse konnten aufgrund der beiden Indizes peripherer Durchblutung nicht gefunden werden.

Diese korrelativen Beziehungen geben Hinweise für die Interpretation von Parametern wie PEP, TWA, Heather-Index oder auch RSA. In den vorausgegangenen Abschnitten wurden jedoch wiederholt die Interpretationsprobleme betont. Die bei intraindividuell-eller Perspektive festgestellten Zusammenhänge sind zwar relativ prägnanter als die Ergebnisse der R-Technik, hämodynamisch plausibler bzw. zumindest den Erwartungen nicht widersprechend. Doch wird auch hier deutlich, daß für den verwendeten Datensatz eine schematische Interpretation nach alpha-, beta- und parasymphatisch vermittelten Zusammenhängen der Parameter nur sehr begrenzt möglich und eher heuristisch als hypothesenprüfend ist.

Diese Überlegungen und die offensichtlichen Grenzen des Datensatzes führten schließlich zum Verzicht auf die ursprünglich erwogene Formulierung einer Multitrait-Multimethod-Matrix als methodischer Fassung der komponenten-orientierten Messung vegetativ-kardiovaskulärer Regulation. Konvergenzen und Divergenzen sind durchaus festzustellen. Wichtige Konvergenzen zeigen sich vor allem in den verschiedenen P-Technik-Korrelationsmustern, die als Facetten betaadrenerger Einflüsse bezeichnet wurden. Dagegen ist ein alphaadrenerg akzentuiertes Muster nicht deutlich geworden. Vielleicht fehlen gültigere Parameter, vielleicht mangelt es an speziell stimulierenden Aufgaben. An denselben Gründen kann es liegen, wenn auch für die vagale Komponente ein prägnantes Muster fehlt. Die grundsätzliche Frage nach konvergenter und diskriminanter Validität der einzelnen kardiovaskulären Parameter in dem 3-Komponenten-Modell bleibt, ebenso wie die anschließende Frage nach testmethodisch zweckmäßigen Aggregationen, selbstverständlich bestehen. Diese not-



wendigen Analysen werden nur zurückgestellt, bis ein geeigneter Datensatz verfügbar ist.

So ist diese Methodenstudie nur eine Etappe eines umfangreichen Arbeitsprogramms. Sie könnte ähnliche Multiparameter-Studien in anderen Laboratorien anregen oder weitere vertiefende Analysen spezieller kardiovaskulärer Funktionen nahelegen. Der deskriptive Aufwand der vorliegenden Studie liefert neue Hinweise, welche Aspekte besonders lohnend sein könnten, z.B. spezielle Parameter des IKG oder das Averaging von Parametern, die für Schlag-zu-Schlag-Analysen zu problematisch sind.

Wenn die Möglichkeiten dieser statistischen Analysen und Kovarianzzerlegungen deutlich wurden, so gilt dies auch für die Grenzen dieser Strategie. Die Mittelwerte (von Segmenten, Minuten und Untersuchungsphasen) und die Korrelationskoeffizienten (zwischen und innerhalb Personen), werden für viele Fragestellungen nützlich sein, durch die Schlag-zu-Schlag-Analyse ist jetzt aber die Datenbasis für die Parametrisierung von Belastungsverläufen geschaffen, um eine im engeren Sinn systemische Analyse der kardiovaskulären Regulation im Hinblick auf individuelle Differenzen und Muster leisten zu können.

Diese Methodenstudie wurde auch zur Vorbereitung eines Projekts zur Psychophysiologie der labilen und grenzwertigen Blutdruckregulation unternommen. Mit dieser theoretischen Orientierung und den dort definierten Kriteriengruppen sollen die Multiparameter-Analysen nicht-invasiver kardiovaskulärer Maße fortgesetzt werden.

# Verzeichnis häufiger Abkürzungen

AF	Atemfrequenz
AKG	Apexkardiogramm
ASZ	Anspannungszeit
AV	Atrio-ventrikulär
ATZ	Austreibungszeit
BRA	Brachialis
BRS	Baroreflexsensitivität
BV	Blutvolumen
CAR	Carotis
DEN	Densitogramm
EF	Ejektionsfraktion
EKG	Elektrokardiogramm
EMS	Elektromechanische Kammersystole
HF	Herzfrequenz
HFV	Herzfrequenz-Variabilität
HRV	Heart rate variability
HMV	Herzminuten-Volumen
HZV	Herzzeit-Volumen (HMV)
IBI	Pulsperiode (interbeat intervall, R-R-Zeit)
IKG	Impedanzkardiogramm
IVCT	Isovolumetrische Kontraktionszeit (isovolumetric contraction time)
KT	Korotkov-Ton (Geräusch)
LV	Linker Ventrikel
LVET	Linksventrikuläre Ejektionszeit
PD	Diastolischer Blutdruck (DBP)
PEP	Präejektionsphase (pre-ejection period)
PLZ	Pulslaufzeit
PM	Mittlerer Blutdruck (MBP)
PS	Systolischer Blutdruck (SBP)
PTT	Pulslaufzeit (pulse transit time)
PVA	Pulsvolumenamplitude
PWG	Pulswellengeschwindigkeit
RAD	Radialis
SSN	Suprasternal
STI	Systolisches Zeitintervall (systolic time interval)
SV	Schlagvolumen
TPR	Totaler peripherer Widerstand (total peripheral resistance)



# Matrizen der Kovarianzzerlegung

Korrelationsmatrizen der verschiedenen Techniken der in 9.4 beschriebenen Auswahl von 66 Aktivierungsvariablen, 19 konstitutionellen Variablen und 2 Variablen der RSA. Die Matrizen sind zu je maximal 25 Variablen aufgetrennt. Die R-Technik wird repräsentiert durch die "zwischen Personen"-Matrix; sie umfaßt alle 87 Variablen. Die P-Technik wird repräsentiert durch die "innerhalb Personen"-Matrix, die systemischen Zusammenhänge durch die "Error"-Matrix; diese beiden Matrizen enthalten nur die für Verlaufsanalysen wichtigen 66 Aktivierungs- und 2 RSA-Variablen. Alle Korrelationskoeffizienten sind ohne Dezimalpunkt dargestellt (-9 bedeutet also -.09). Alle in der entsprechenden Teilmatrix auftretenden Variablen sind unter der Matrix aufgeführt, die genauen Bedeutungen finden sich in 9.4.

## R-Technik, "zwischen Personen"

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25
1 A-FmVor	100																								
2 A-FmEW	98	100																							
3 A-AmZS	-26	-26	100																						
4 A-Gm	-8	9	8	100																					
5 T--mRal	7	2	3	-22	100																				
6 T--mFin	-6	-3	25	15	-35	100																			
7 E-ZmRR	-6	-6	10	-2	-9	-2	100																		
8 E-FmH	7	7	7	-8	4	9	3	-98	100																
9 E-FVS	-7	-9	13	0	-10	-14	-7	13	100																
10 E-FVQSD	-4	-4	17	6	-9	-6	23	-22	52	100															
11 E-FVWL	86	87	-22	1	12	-6	-33	33	-14	-9	100														
12 E-Amp	20	21	8	-4	-6	3	10	-12	14	2	9	100													
13 E-AmR	18	17	-3	-2	6	7	-14	15	-28	-6	30	14	100												
14 E-AmT	6	10	5	7	10	4	22	-27	-24	5	8	14	28	100											
15 E-AmJ8	17	21	12	9	-2	3	14	-19	-7	11	19	71	20	58	100										
16 E-ZmPQI	-18	-16	24	22	-2	7	33	-33	3	37	-24	11	12	26	20	100									
17 E-ZmPQS	-4	1	13	41	13	-2	1	1	15	7	1	26	10	7	72	100									
18 P-AmOI	-31	-32	0	-3	-22	-28	-30	30	30	-6	-29	-16	-17	-41	-33	-44	-31	100							
19 I-ZmET1	-20	-21	-14	2	-25	-17	45	-43	-3	29	-36	-2	-11	-12	-3	32	9	-1	100						
20 I-ZmET2	-13	-13	-2	1	-15	0	74	-75	-27	5	-38	4	-16	19	7	26	-6	-24	62	100					
21 I-ZmRZ	10	15	15	12	6	32	25	-30	-40	-14	6	6	12	33	24	22	9	-46	-5	49	100				
22 I-ZmA	-12	-7	18	40	4	16	51	-51	-17	5	-19	3	3	35	16	53	49	-38	-3	41	39	100			
23 I-ZmXab	9	10	-13	2	-17	-11	-27	28	10	13	23	-4	12	-28	1	-14	-3	32	20	-23	-15	-39	100		
24 I--mSV1	-35	-37	3	7	-22	5	33	-28	56	35	-52	2	-32	-17	-7	16	-13	15	40	19	-29	4	1	100	
25 I--mSV2	-35	-37	12	3	-21	5	39	-35	57	23	-55	4	-43	-16	-9	2	-27	21	14	22	-22	15	-14	90	100

1 = A-FmVor	2 = A-FmEW	3 = A-AmZS	4 = A-Gm	5 = T--mRal
6 = T--mFin	7 = E-ZmRR	8 = E-FmH	9 = E-FVS	10 = E-FVQSD
11 = E-FVWL	12 = E-Amp	13 = E-AmR	14 = E-AmT	15 = E-AmJ8
16 = E-ZmPQI	17 = E-ZmPQS	18 = P-AmOI	19 = I-ZmET1	20 = I-ZmET2
21 = I-ZmRZ	22 = I-ZmA	23 = I-ZmXab	24 = I--mSV1	25 = I--mSV2

## R-Technik, "zwischen Personen"

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25
26 I--mHI1	1	0	-14	7	-9	-15	-25	28	43	9	13	-23	-13	-23	-31	-44	-20	49	-20	-46	-71	-29	32	30	31
27 I--mHI2	-3	-4	-8	4	-8	-19	-20	23	42	4	7	-21	-22	-25	-31	-51	-29	55	-28	-42	-69	-25	26	25	36
28 I--VmAW1	0	-1	1	-4	-1	1	-4	6	24	-14	1	-17	-22	-3	-25	-47	-33	33	-53	-22	-39	3	-15	16	42
29 I--VmAW2	-6	-7	-8	5	-9	-19	-20	23	43	3	4	-21	-23	-26	-32	-49	-28	56	-27	-43	-71	-25	24	28	39
30 I--mHM1	-33	-35	-2	10	-18	8	-19	23	60	25	-36	-5	-26	-31	-18	-2	-15	33	14	-20	-45	-23	17	85	74
31 I--mHM2	-35	-36	8	7	-16	9	-13	16	63	14	-39	-3	-39	-29	-19	-16	-31	39	-12	-17	-37	-12	2	78	86
32 I--mVI1	-29	-30	1	11	-24	8	-19	22	61	20	-32	-9	-31	-30	-21	-14	-22	39	9	-19	-48	-23	11	81	73
33 I--mVI2	-29	-30	11	7	-21	9	-11	13	60	7	-35	-7	-44	-27	-22	-28	-38	44	-17	-14	-37	-9	-5	70	83
34 I--mPL1	10	13	16	1	17	25	14	-19	-25	-34	7	3	-1	33	10	-11	-14	-24	-65	19	59	45	-46	-31	3
35 I--mPL2	-19	-14	20	20	6	15	-12	7	-1	-18	-8	-10	-14	-1	3	7	6	0	-41	-26	24	8	-12	1	14
36 D--mS+	7	11	-2	13	4	-24	-17	20	25	2	13	28	8	-18	22	-21	2	24	-17	-36	-24	-20	35	3	6
37 D--mD4+	11	12	-9	-1	34	-49	-26	23	3	-6	26	2	25	-17	8	-25	7	23	-23	-28	-14	-21	30	-33	-27
38 D--mD+	2	6	0	3	33	-42	-25	19	-6	-3	22	-8	17	-9	4	-20	4	19	-29	-25	-4	-16	18	-40	-29
39 D--mM+	4	8	-1	6	28	-42	-26	22	3	-2	22	2	17	-12	10	-23	4	23	-29	-31	-11	-19	25	-32	-22
40 M--mTR1	33	35	-3	-10	44	-29	-10	6	-39	-27	42	4	26	14	10	-14	5	-13	-40	-12	25	0	1	-74	-57
41 M--mTR2	39	39	-12	-13	48	-30	-23	22	-40	-21	50	3	43	10	9	-7	23	-19	-24	-23	15	-13	12	-73	-74
42 C--AmGi	11	12	-14	17	-16	-6	8	-10	10	-12	-6	4	-5	7	-6	19	5	-2	-15	6	10	24	-28	11	22
43 O--AmGi	23	29	-8	38	-21	-13	7	-7	-8	-19	20	37	13	36	52	20	23	-12	9	5	5	27	5	-3	-7
44 R--AmGi	-11	-13	10	-3	-22	-5	14	-16	-21	-7	-6	25	29	12	26	38	31	-15	3	0	-6	33	-17	-8	-9
45 K--AmGi	-9	-8	9	20	-17	-9	7	-8	20	22	-10	25	-22	29	36	13	11	2	5	-1	-18	27	3	21	21
46 F--AmGi	-13	-12	32	3	-6	69	-2	4	-8	-5	-19	9	-1	6	-9	-1	-13	-20	-15	10	36	2	-34	3	7
47 F--AsGi	-8	-9	22	-2	-8	64	-17	19	-4	-8	-13	12	10	6	-6	-5	-12	-10	-26	-9	22	-3	-30	-5	-2
48 O--ZmA23	-21	-21	18	-7	3	-5	60	-62	-2	23	-33	-34	-28	8	-15	16	-5	-6	30	45	22	25	-19	26	30
49 R--ZmA23	-23	-21	30	7	19	54	-1	2	-9	-8	-19	-8	13	0	-19	24	26	-29	-4	16	45	16	-17	-6	-8
50 K--ZmA23	-4	-5	21	-16	-12	21	-6	9	-11	-19	2	7	27	-21	-9	-12	7	2	-7	1	25	-9	12	-31	-25

380

1 = A-FmVor	2 = A-FmEw	3 = A-AmZS	4 = A-Gm	5 = T--mRa1
6 = T--mFin	7 = E-ZmRR	8 = E-FmH	9 = E-FvS	10 = E-FvQSD
11 = E-FvVW1	12 = E-AmP	13 = E-AmR	14 = E-AmT	15 = E-AmJ8
16 = E-ZmPQi	17 = E-ZmPQs	18 = P-AmO1	19 = I-ZmET1	20 = I-ZmET2
21 = I-ZmRZ	22 = I-ZmA	23 = I-ZmXab	24 = I--mSV1	25 = I--mSV2

## R-Technik, "zwischen Personen"

	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50
26 I--mHI1	100																								
27 I--mHI2	97	100																							
28 I--VmAW1	72	81	100																						
29 I--VmAW2	96	100	81	100																					
30 I--mHM1	48	41	24	44	100																				
31 I--mHM2	50	52	50	55	90	100																			
32 I--mVI1	54	48	36	51	95	89	100																		
33 I--mVI2	53	58	61	60	81	95	89	100																	
34 I--mPL1	-24	-12	39	-13	-37	-3	-31	6	100																
35 I--mPL2	-16	-9	6	-5	9	23	11	24	34	100															
36 D--mS+	24	28	11	28	12	15	11	13	-15	8	100														
37 D--mD4+	17	23	12	23	-19	-14	-20	-14	0	9	51	100													
38 D--mD+	10	19	13	19	-24	-15	-25	-15	11	17	45	90	100												
39 D--mM+	16	24	14	25	-16	-8	-17	-8	5	17	68	90	96	100											
40 M--mTR1	-20	-11	4	-11	-68	-54	-68	-50	38	14	26	67	74	69	100										
41 M--mTR2	-21	-21	-18	-22	-62	-65	-64	-65	8	2	18	67	63	57	88	100									
42 C--AmGi	-3	1	14	2	9	20	6	18	25	16	-3	-4	4	3	1	-12	100								
43 O--AmGi	-6	-9	-15	-10	-11	-15	-10	-14	-5	-9	17	-10	-20	-11	-8	-6	32	100							
44 R--AmGi	-20	-18	-17	-20	-21	-28	-27	-6	-3	-14	-5	-7	-10	-5	-3	25	27	100							
45 K--AmGi	13	15	8	15	18	19	21	21	-10	-6	19	-1	-8	-1	-23	-25	22	41	21	100					
46 F--AmGi	-22	-22	0	-23	5	11	1	7	29	-3	-28	-40	-27	-31	-16	-19	4	-30	-20	-16	100				
47 F--AsGi	-11	-12	9	-13	3	8	1	6	23	-6	-21	-31	-24	-26	-12	-10	15	-21	-4	-13	88	100			
48 O--ZmA23	-21	-14	-2	-12	-5	0	-3	4	9	25	-10	-6	7	3	2	-12	-15	-37	-14	-9	-4	-24	100		
49 R--ZmA23	-28	-32	-12	-33	-8	-8	-15	-15	25	2	-30	-25	-19	-25	-2	2	-17	-26	-19	-47	64	55	4	100	
50 K--ZmA23	-20	-17	-11	-18	-32	-28	-29	-24	11	4	11	10	0	4	16	20	-39	-25	-1	-39	22	24	5	39	100

381

26 = I--mHI1	27 = I--mHI2	28 = I--VmAW1	29 = I--VmAW2	30 = I--mHM1
31 = I--mHM2	32 = I--mVI1	33 = I--mVI2	34 = I--mPL1	35 = I--mPL2
36 = D--mS+	37 = D--mD4+	38 = D--mD+	39 = D--mM+	40 = M--mTR1
41 = M--mTR2	42 = C--AmGi	43 = O--AmGi	44 = R--AmGi	45 = K--AmGi
46 = F--AmGi	47 = F--AsGi	48 = O--ZmA23	49 = R--ZmA23	50 = K--ZmA23

## R-Technik, "zwischen Personen"

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25
51 M-ZmPR6	8	10	16	1	12	23	28	-32	-28	-32	0	3	-4	34	10	-7	-14	-26	-51	36	64	50	-47	-26	7
52 M-ZmPR7	-27	-21	20	20	-4	14	31	-37	-16	-15	-30	-9	-22	9	6	21	1	-12	-4	32	51	31	-23	11	26
53 C-VmRB	-3	-1	-12	14	-12	-39	-18	21	44	21	-5	4	0	-30	-7	-20	-12	60	0	-34	-55	-30	34	21	19
54 C-VmFB	-8	-6	-12	15	-15	-38	-19	22	44	21	-8	-1	-4	-33	-11	-22	-14	63	-1	-37	-58	-31	36	23	22
55 O-VmRB	15	12	-13	0	9	-21	-22	24	14	15	24	5	30	-11	3	-3	14	11	-13	-42	-45	-15	26	-9	-16
56 O-VmFB	14	12	-12	1	8	-17	-22	24	12	14	24	4	30	-12	2	-2	14	9	-15	-42	-43	-14	25	-11	-16
57 B-VmRB	0	-2	-8	-7	-5	-22	-24	32	34	6	-2	1	22	-23	-17	-7	0	37	-5	-43	-48	-36	28	7	3
58 B-VmFB	-3	-5	-6	-6	-5	-22	-21	29	32	6	-5	-4	17	-24	-19	-8	-1	38	-6	-42	-48	-33	27	7	5
59 R-VmRB	16	13	-28	-19	-8	-28	-45	49	22	-19	22	11	33	-28	-9	-34	-14	43	-21	-59	-56	-47	40	-6	-10
60 R-VmFB	14	11	-27	-18	-10	-28	-45	48	21	-20	20	8	31	-30	-11	-35	-15	46	-22	-60	-57	-47	41	-6	-8
61 K-VmRB	8	5	-26	-14	-4	-34	-36	36	32	-8	14	14	24	-11	-2	-20	-8	40	-23	-52	-60	-32	30	8	6
62 K-VmFB	5	3	-24	-12	-4	-35	-34	33	33	-7	12	11	20	-12	-3	-20	-8	41	-24	-51	-60	-30	28	10	10
63 F-VmRB	17	18	-25	0	-5	-15	-36	38	19	14	31	-8	20	-24	-18	-37	-19	23	-2	-47	-50	-58	39	-4	-15
64 F-VmFB	15	17	-24	3	-6	-15	-34	36	18	13	30	-10	18	-24	-19	-37	-20	23	-3	-45	-48	-56	38	-4	-13
65 M-VmBRB	18	19	-34	-12	-15	-3	-40	39	-13	-22	30	24	28	-13	10	-24	-19	6	-12	-31	-8	-44	30	-24	-26
66 M-VmCKB	7	6	1	-8	24	-12	-5	3	17	1	13	6	30	15	2	11	16	-7	-23	-14	-6	-1	6	1	3
67 E-FvBdT	-3	-5	5	8	-5	-16	-11	19	91	20	-7	17	-27	-25	-7	-8	-2	28	-11	-31	-42	-15	6	53	58
68 E-FvBdB	-1	-3	12	-10	-16	2	-8	11	82	49	-12	7	-19	-17	-12	1	-7	29	-16	-20	-27	-12	12	37	43
69 E-FvBdA	3	0	5	-4	-10	-10	-13	19	87	26	-6	25	-31	-18	-5	-13	-16	27	-12	-28	-41	-22	-8	46	52
70 E-ZmP	-23	-25	17	-20	-20	12	44	-48	5	33	-45	17	-15	24	20	52	-22	-22	36	45	20	13	-15	39	37
71 E-ZmQR	5	5	6	4	-21	9	12	-12	-22	-1	2	-10	-14	14	9	9	-11	-21	9	11	13	21	-17	-4	2
72 E-ZmQS	-13	-17	7	-21	2	-7	16	-14	8	22	-14	-1	-37	-10	9	0	-24	-10	10	3	5	5	3	26	28
73 E-ZmQT	-7	-5	-6	11	-16	-14	70	-68	-10	0	-27	15	-4	4	10	10	-4	-1	40	53	3	27	-9	23	29
74 E-ZmT	-1	3	-1	14	-16	-16	42	-47	0	31	-13	-2	-18	30	23	20	-19	-9	24	25	12	13	6	16	16
75 E-ZsQTC	1	3	-10	18	-14	-35	-36	38	36	10	6	8	-6	-34	-14	-21	-11	39	9	-16	-38	-38	27	9	8

1 = A-FmVor	2 = A-FmEw	3 = A-AmZS	4 = A-Gm	5 = T--mRal
6 = T--mFin	7 = E-ZmRR	8 = E-FmH	9 = E-FvS	10 = E-FvQSD
11 = E-FvVW1	12 = E-AmP	13 = E-AmR	14 = E-AmT	15 = E-AmJ8
16 = E-ZmPQi	17 = E-ZmPQS	18 = P-AmO1	19 = I-ZmET1	20 = I-ZmET2
21 = I-ZmRZ	22 = I-ZmA	23 = I-ZmXab	24 = I--mSV1	25 = I--mSV2

## R-Technik, "zwischen Personen"

	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50
51 M-ZmPR6	-31	-18	34	-19	-40	-7	-33	3	98	28	-20	-5	5	-2	34	3	25	-2	-5	-9	28	19	16	26	12
52 M-ZmPR7	-41	-32	-7	-28	-4	12	-2	15	44	83	-13	-6	4	-1	8	-12	19	-5	-3	-7	1	-13	49	9	5
53 C-VmRB	51	50	17	50	34	30	33	27	-38	-20	38	30	26	33	-10	-9	10	8	-7	1	-28	-18	-26	-43	-19
54 C-VmFB	54	54	20	54	37	35	37	32	-39	-12	38	31	26	33	-12	-12	9	4	-7	2	-31	-20	-22	-45	-17
55 O-VmRB	43	36	11	35	5	-3	0	-9	-26	-21	8	21	11	11	0	12	11	23	18	-1	-33	-16	-49	-22	-19
56 O-VmFB	42	35	11	34	4	-3	0	-9	-24	-16	6	20	11	11	1	11	11	22	19	-2	-33	-16	-49	-21	-19
57 B-VmRB	28	27	0	28	23	16	19	11	-40	-9	33	28	15	22	1	11	5	-9	2	1	-24	-12	-25	-27	6
58 B-VmFB	28	28	2	30	22	17	21	14	-37	-1	30	29	16	22	1	10	5	-11	0	1	-28	-16	-20	-29	5
59 R-VmRB	48	45	18	45	19	13	18	10	-36	-19	46	39	26	36	10	20	9	7	10	-6	-31	-8	-47	-39	12
60 R-VmFB	49	47	20	48	19	15	19	13	-35	-13	47	41	29	38	12	20	10	6	9	-6	-34	-10	-44	-41	12
61 K-VmRB	57	54	31	55	30	27	31	25	-29	-19	40	36	31	38	5	8	22	15	12	13	-36	-17	-44	-44	-21
62 K-VmFB	58	56	34	57	32	30	34	29	-26	-12	40	37	33	40	6	7	23	13	11	14	-38	-20	-40	-45	-23
63 F-VmRB	53	48	11	47	18	6	15	2	-46	-19	24	34	26	29	8	21	-21	-26	-13	-21	-16	-9	-22	-21	8
64 F-VmFB	53	48	13	48	18	7	16	4	-43	-14	22	35	28	30	10	21	-21	-27	-14	-21	-18	-12	-19	-22	8
65 M-VmBRB	5	6	-7	5	-4	-7	-16	-18	-14	-4	37	21	25	32	26	27	12	5	13	-18	5	-20	-35	-8	18
66 M-VmCKB	21	19	23	19	8	9	9	9	11	-1	23	31	37	38	26	22	22	3	-9	4	-6	-4	-16	5	-21
67 E-FvBdT	46	47	29	47	59	64	61	62	-19	4	29	3	-8	2	-36	-38	15	5	-19	16	-10	-7	-10	-9	-13
68 E-FvBdB	39	39	35	39	43	49	45	49	-3	-6	12	4	-7	-2	-27	-31	5	-13	-21	12	2	9	-5	0	3
69 E-FvBdA	40	41	32	42	53	60	55	59	-16	-4	27	-7	-11	0	-31	-37	23	4	-16	20	3	9	-10	-10	-19
70 E-ZmP	-39	-37	-28	-35	17	16	8	7	0	3	-32	-43	-32	-36	-28	-38	21	-2	16	5	15	9	28	0	-25
71 E-ZmQR	-27	-20	-18	-20	-10	-5	-11	-4	0	10	-20	-24	-12	-16	-3	-11	13	10	26	24	4	1	16	-27	-21
72 E-ZmQS	-11	-7	-10	-7	17	21	11	15	-8	7	3	-17	-13	-10	-15	-19	-8	-12	5	19	6	3	22	-18	-7
73 E-ZmQT	-7	-2	0	0	-10	-5	-7	-2	0	-6	2	5	1	1	-1	-10	20	8	15	14	-10	-21	37	-22	-5
74 E-ZmT	-12	-9	-12	-8	-7	-4	-8	-5	-3	12	4	1	4	5	4	-6	25	21	2	34	-16	-18	35	-30	-31
75 E-ZsQTC	30	31	5	32	31	29	32	28	-31	-12	16	33	25	25	-7	-3	10	-7	-7	16	-17	-18	-25	-33	-8

26 = I--mHI1	27 = I--mHI2	28 = I-VmAW1	29 = I-VmAW2	30 = I--mHM1
31 = I--mHM2	32 = I--mV11	33 = I--mV12	34 = I--mPL1	35 = I--mPL2
36 = D--mS+	37 = D--mD4+	38 = D--mD+	39 = D--mM+	40 = M--mTR1
41 = M--mTR2	42 = C-AmGi	43 = O-AmGi	44 = R-AmGi	45 = K-AmGi
46 = F-AmGi	47 = F-AsGi	48 = O-ZmAZ3	49 = R-ZmAZ3	50 = K-ZmAZ3

R-Technik, "zwischen Personen"

	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70	71	72	73	74	75
51 M-ZmPR6	100																								
52 M-ZmPR7	48	100																							
53 C-VmRB	-41	-37	100																						
54 C-VmFB	-43	-31	99	100																					
55 O-VmRB	-31	-43	52	50	100																				
56 O-VmFB	-29	-39	50	49	100	100																			
57 B-VmRB	-44	-32	47	50	25	24	100																		
58 B-VmFB	-41	-23	46	50	24	23	99	100																	
59 R-VmRB	-44	-52	64	65	50	48	72	69	100																
60 R-VmFB	-43	-46	65	66	50	49	72	70	99	100															
61 K-VmRB	-36	-47	65	64	46	44	59	57	86	86	100														
62 K-VmFB	-34	-40	64	64	43	42	58	57	83	84	99	100													
63 F-VmRB	-51	-44	41	44	38	37	58	56	60	60	44	41	100												
64 F-VmFB	-48	-38	40	43	36	36	56	57	58	42	41	99	100												
65 M-VmBRB	-20	-22	10	8	14	12	9	2	44	43	28	24	28	25	100										
66 M-VmCKB	7	-8	2	-2	5	5	25	24	22	21	53	56	1	2	6	100									
67 E-FvBdT	-23	-14	42	43	14	12	36	35	30	29	37	38	20	19	-9	14	100								
68 E-FvBdB	-6	-17	29	28	10	8	21	20	13	12	25	25	8	7	-12	22	62	100							
69 E-FvBdA	-19	-21	30	29	3	0	21	18	20	19	33	32	13	11	8	19	87	69	100						
70 E-ZmP	7	29	-13	-13	-21	-21	-10	-9	-29	-30	-18	-17	-29	-29	-9	-4	-9	10	0	100					
71 E-ZmQR	3	16	-13	-9	-13	-12	-9	-7	-11	-10	-17	-17	-11	-10	0	-35	-19	-37	-23	27	100				
72 E-ZmQS	-7	7	0	3	-13	-13	-26	-26	-14	-14	-21	-21	-17	-17	8	-41	3	-7	3	29	57	100			
73 E-ZmQT	10	27	0	0	-17	-19	3	4	-12	-11	-4	-2	-14	-12	-8	13	-7	-14	-10	21	5	-2	100		
74 E-ZmT	2	26	3	5	-19	-19	-11	-9	-21	-19	-10	-7	-14	-13	-4	-3	-10	-2	-1	49	20	31	43	100	
75 E-ZsQTC	-33	-19	39	40	19	17	36	33	35	35	33	32	39	39	29	4	35	24	31	-14	1	-6	19	-6	100

51 = M-ZmPR6	52 = M-ZmPR7	53 = C-VmRB	54 = C-VmFB	55 = O-VmRB
56 = O-VmFB	57 = B-VmRB	58 = B-VmFB	59 = R-VmRB	60 = R-VmFB
61 = K-VmRB	62 = K-VmFB	63 = F-VmRB	64 = F-VmFB	65 = M-VmBRB
66 = M-VmCKB	67 = E-FvBdT	68 = E-FvBdB	69 = E-FvBdA	70 = E-ZmP
71 = E-ZmQR	72 = E-ZmQS	73 = E-ZmQT	74 = E-ZmT	75 = E-ZsQTC

R-Technik, "zwischen Personen"

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25
76 E-AsP	14	16	4	5	-11	-2	0	0	40	4	5	78	-39	-11	49	-8	-15	8	-5	-5	-4	-11	2	18	25
77 E-AsT	-11	-8	11	12	-3	-1	19	-21	17	18	-17	-10	-78	30	12	-2	-20	-4	1	16	2	10	-22	17	27
78 E-AsJ8	13	18	8	14	-6	-2	7	-10	7	6	15	67	-18	36	88	7	-1	-19	-5	-2	10	4	4	0	2
79 I-AmA	-31	-33	7	-14	-10	-5	46	-48	-9	26	-37	14	-5	24	18	33	3	-16	35	44	4	43	-25	16	17
80 I-AmE	8	9	-5	13	-8	-1	-11	12	36	8	18	-25	-19	-9	-22	-47	-24	36	-29	-31	-35	-14	26	26	33
81 I-AmX	-1	1	-5	-1	-9	-1	54	-56	-14	8	-23	42	-2	4	35	19	-6	-12	25	43	29	26	-22	3	7
82 I-AmF	-6	-10	-10	-11	4	0	-4	6	-21	-13	-4	-32	-5	-7	-37	1	16	-19	14	5	-9	-2	-27	-14	-22
83 I--mEF1	-6	-4	-13	15	-2	13	26	-28	6	35	-11	10	2	23	21	30	21	-23	31	16	3	14	-6	44	18
84 I--mED1	-36	-39	5	4	-24	4	30	-25	59	31	-54	1	-35	-23	-12	10	-18	21	34	17	-32	2	1	98	94
85 I--mES1	-35	-39	11	-2	-25	0	20	-14	60	17	-51	-2	-38	-33	-20	-3	-28	32	19	10	-35	-2	2	82	90
86 RSA-MAMP	-16	-17	19	3	-12	-2	47	-45	51	91	-34	5	-15	9	11	45	13	-6	39	24	-7	15	-1	50	41
87 E-P-A+	-36	-34	24	8	-4	4	43	-41	21	77	-41	-11	-8	10	4	45	19	-3	43	27	-5	15	4	35	24

1 = A-FmVor	2 = A-FmEw	3 = A-AmZS	4 = A-Gm	5 = T--mRa1
6 = T--mFin	7 = E-ZmRR	8 = E-FmH	9 = E-FvS	10 = E-FvQSD
11 = E-FvVW1	12 = E-AmP	13 = E-AmR	14 = E-AmT	15 = E-AmJ8
16 = E-ZmPQi	17 = E-ZmPQs	18 = P-AmO1	19 = I-ZmET1	20 = I-ZmET2
21 = I-ZmRZ	22 = I-ZmA	23 = I-ZmXab	24 = I--mSV1	25 = I--mSV2

R-Technik, "zwischen Personen"

	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50
76 E-AsP	-2	4	-3	3	18	26	16	23	-1	2	28	-6	-12	-2	-15	-24	3	27	0	30	5	3	-24	-18	-8
77 E-AsT	9	15	21	15	8	20	12	24	13	8	-12	-29	-17	-18	-15	-33	3	5	-23	44	6	-2	30	-14	-40
78 E-AsJ8	-18	-15	-17	-16	-6	-3	-9	-7	4	8	25	4	0	8	0	-5	-7	49	14	44	-9	-12	-16	-27	-20
79 I-AmA	-28	-25	-16	-24	-6	-6	-5	-5	-2	-19	-23	-26	-13	-18	-13	-21	-9	4	19	30	-3	-19	34	-13	-22
80 I-AmE	88	86	74	84	36	44	44	51	3	-2	16	9	6	10	-15	-23	4	-3	-28	7	-8	0	-7	-10	-12
81 I-AmX	-51	-44	-32	-43	-28	-23	-32	-25	12	4	-4	-9	-9	-9	7	-2	13	12	32	-7	-13	-10	23	-8	-6
82 I-AmF	5	-3	1	-4	-15	-24	-12	-21	-12	-24	-28	-21	-24	-28	-10	6	1	2	-1	-9	17	20	-8	25	23
83 I--mEF1	7	-11	-16	-11	30	6	27	1	-22	-12	-22	-38	-42	-42	-51	-31	-2	10	6	11	1	2	3	6	-34
84 I--mED1	32	31	23	33	86	83	82	76	-27	4	8	-28	-34	-26	-69	-73	13	-5	-10	21	3	-6	27	-8	-26
85 I--mES1	32	38	34	41	76	85	74	81	-15	10	18	-13	-18	-9	-51	-64	17	-10	-12	19	3	-5	25	-12	-13
86 RSA-MAMP	0	-3	-12	-3	27	20	21	13	-27	-12	1	-13	-12	-10	-31	-29	4	-15	-7	25	3	-1	36	-2	-20
87 E-P-A+	-6	-9	-18	-8	15	6	6	-4	-27	-8	-3	-14	-9	-9	-23	-21	-16	-18	-5	16	4	-7	41	12	-17
	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50

26 = I--mHI1      27 = I--mHI2      28 = I--VmAW1      29 = I--VmAW2      30 = I--mHM1  
 31 = I--mHM2      32 = I--mVI1      33 = I--mVI2      34 = I--mPL1      35 = I--mPL2  
 36 = D--mS+      37 = D--mD4+      38 = D--mD+      39 = D--mM+      40 = M--mTR1  
 41 = M--mTR2      42 = C-AmGi      43 = O-AmGi      44 = R-AmGi      45 = K-AmGi  
 46 = F-AmGi      47 = F-AsGi      48 = O-ZmA23      49 = R-ZmA23      50 = K-ZmA23

386

R-Technik, "zwischen Personen"

	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70	71	72	73	74	75
76 E-AsP	-2	-2	18	15	0	-2	-1	-5	5	3	8	6	-4	-5	11	-14	45	24	49	9	-2	16	1	-2	20
77 E-AsT	15	17	-16	-13	-28	-29	-28	-26	-46	-45	-31	-29	-20	-19	-28	-22	14	11	24	21	27	31	-2	34	-9
78 E-AsJ8	3	6	2	0	1	1	-14	-16	-11	-12	-4	-5	-15	-16	8	-12	11	-5	11	12	12	20	5	20	-1
79 I-AmA	5	6	-20	-22	-21	-21	-24	-24	-34	-35	-10	-9	-40	-40	-22	6	-18	-6	-7	44	24	25	33	23	-13
80 I-AmE	-2	-19	32	34	27	26	-2	0	23	24	32	33	35	36	-1	15	38	37	34	-38	-26	-4	-8	-3	8
81 I-AmX	19	28	-2	-4	-2	-1	-6	-4	-20	-19	-26	-25	-25	-24	-5	-25	-16	-19	-11	37	6	2	35	22	-24
82 I-AmF	-9	-21	-24	-25	9	8	-29	-30	-11	-12	-18	-20	-8	-10	2	-17	-22	-15	-12	-20	-7	9	-8	-3	-14
83 I--mEF1	-20	-5	0	-3	16	16	-20	-20	-23	-24	-11	-11	-6	-6	-29	-4	-1	-3	-6	19	-22	-4	2	4	-26
84 I--mED1	-23	13	23	26	-13	-14	12	12	-2	-1	12	14	-3	-3	-21	2	58	41	51	38	0	28	25	16	15
85 I--mES1	-12	16	25	28	-18	-19	20	21	9	10	18	21	-2	-1	-11	5	61	46	55	30	8	29	26	14	26
86 RSA-MAMP	-21	2	13	13	0	-2	6	6	-29	-29	-17	-15	-3	-4	-29	2	22	47	28	47	-4	22	22	44	-3
87 E-P-A+	-21	8	-3	-2	-1	-2	-3	-3	-43	-43	-34	-33	-8	-9	-23	-2	-5	23	2	39	-6	15	25	38	-6
	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70	71	72	73	74	75

51 = M-ZmPR6      52 = M-ZmPR7      53 = C-VmRB      54 = C-VmFB      55 = O-VmRB  
 56 = O-VmFB      57 = B-VmRB      58 = B-VmFB      59 = R-VmRB      60 = R-VmFB  
 61 = K-VmRB      62 = K-VmFB      63 = F-VmRB      64 = F-VmFB      65 = M-VmBRB  
 66 = M-VmCKB      67 = E-FvBdT      68 = E-FvBdB      69 = E-FvBdA      70 = E-ZmP  
 71 = E-ZmQR      72 = E-ZmQS      73 = E-ZmQT      74 = E-ZmT      75 = E-ZsQTC

387

# R-Technik, "zwischen Personen"

	76	77	78	79	80	81	82	83	84	85	86	87
76 E-AsP	100											
77 E-AsT	31	100										
78 E-AsJ8	72	40	100									
79 I-AmA	-1	12	11	100								
80 I-AmE	0	21	-13	-36	100							
81 I-AmX	32	1	31	24	-43	100						
82 I-AmF	-35	0	-36	-1	5	-34	100					
83 I--mEF1	6	11	16	7	15	23	3	100				
84 I--mED1	19	17	-3	16	26	-2	-15	27	100			
85 I--mES1	19	14	-8	14	23	-11	-18	-14	91	100		
86 RSA-MAMP	6	25	7	31	2	23	-10	38	46	31	100	
87 E-P-A+	-13	23	0	35	-7	20	-1	32	30	17	84	100

388

76 = E-AsP      77 = E-AsT      78 = E-AsJ8      79 = I-AmA      80 = I-AmE  
81 = I-AmX      82 = I-AmF      83 = I--mEF1      84 = I--mED1      85 = I--mES1  
86 = RSA-MAMP      87 = E-P-A+

# P-Technik, "innerhalb Personen"

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25
1 A-FmVor	100																								
2 A-FmEw	97	100																							
3 A-AmZS	-26	-31	100																						
4 A-Gm	13	33	-30	100																					
5 T--mRal	10	7	-11	-4	100																				
6 T--mFin	1	-2	2	-7	-20	100																			
7 E-ZmRR	-47	-46	-28	-13	-1	-6	100																		
8 E-FmH	48	48	28	15	4	4	-97	100																	
9 E-FvS	10	9	42	1	0	-17	-65	65	100																
10 E-FvQSD	-12	-15	22	-8	-8	5	-14	18	36	100															
11 E-FvVW1	79	79	-16	16	7	5	-46	51	8	-18	100														
12 E-AmP	38	38	20	11	5	-6	-65	67	67	22	33	100													
13 E-AmR	-31	-34	-21	-14	-13	11	47	-50	-32	-10	-35	-32	100												
14 E-AmT	-26	-23	-19	-4	-4	-3	69	-72	-52	-22	-27	-47	35	100											
15 E-AmJ8	-7	-7	-19	3	11	13	24	-25	-53	-25	-3	-28	24	19	100										
16 E-ZmPQi	2	2	-22	-8	-6	10	23	-24	-27	16	-6	-18	4	14	11	100									
17 E-ZmPQs	-12	-15	-18	-14	-9	10	31	-36	-21	8	-27	-22	25	44	15	39	100								
18 P-AmO1	34	38	18	23	-2	-5	-59	64	46	12	36	49	-31	-48	-22	-10	-38	100							
19 I-ZmET1	-28	-28	-19	-7	-12	-23	56	-58	-26	-7	-30	-38	35	41	5	6	18	-36	100						
20 I-ZmET2	-48	-47	-29	-10	-4	-16	88	-90	-52	-17	-48	-60	45	67	18	14	28	-62	71	100					
21 I-ZmRZ	-49	-48	-26	-12	0	4	81	-85	-55	-14	-48	-62	48	62	25	24	33	-66	40	84	100				
22 I-ZmA	-37	-37	-26	-3	1	4	71	-72	-55	-15	-39	-57	35	57	28	26	35	-54	15	70	77	100			
23 I-ZmXab	22	21	15	8	5	-19	-54	54	44	9	20	45	-23	-38	-12	-19	-19	34	-9	-44	-61	-57	100		
24 I--mSV1	8	6	2	-10	-17	-7	18	-11	-19	8	-1	-12	3	7	0	16	4	7	36	6	-13	-15	2	100	
25 I--mSV2	-6	-6	-7	-15	-11	-6	47	-44	-43	-7	-8	-35	8	37	7	18	8	-22	35	39	23	27	-34	73	100

389

1 = A-FmVor      2 = A-FmEw      3 = A-AmZS      4 = A-Gm      5 = T--mRal  
6 = T--mFin      7 = E-ZmRR      8 = E-FmH      9 = E-FvS      10 = E-FvQSD  
11 = E-FvVW1      12 = E-AmP      13 = E-AmR      14 = E-AmT      15 = E-AmJ8  
16 = E-ZmPQi      17 = E-ZmPQs      18 = P-AmO1      19 = I-ZmET1      20 = I-ZmET2  
21 = I-ZmRZ      22 = I-ZmA      23 = I-ZmXab      24 = I--mSV1      25 = I--mSV2

## P-Technik, "innerhalb Personen"

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25
26 I--mHI1	46	44	21	1	-6	5	-58	67	32	20	46	45	-39	-55	-20	-2	-27	64	-38	-72	-84	-63	42	43	7
27 I--mHI2	48	47	20	1	-3	2	-58	65	32	16	50	43	-45	-50	-23	-3	-26	61	-37	-70	-83	-60	35	38	17
28 I-VmAW1	28	29	7	-4	5	3	-20	28	5	6	27	22	-27	-22	-12	6	-18	35	-53	-34	-42	-2	6	20	22
29 I-VmAW2	48	47	20	0	-2	1	-56	62	30	15	51	41	-45	-48	-23	-2	-26	58	-35	-68	-82	-59	34	38	20
30 I--mHM1	46	44	29	2	-12	4	-72	77	40	19	45	49	-40	-56	-20	-11	-23	58	-37	-79	-83	-74	51	44	-1
31 I--mHM2	48	47	30	2	-8	2	-73	76	41	15	49	49	-48	-50	-24	-11	-24	56	-46	-79	-80	-61	38	35	14
32 I--mVI1	47	45	28	3	-12	5	-73	77	39	21	45	49	-40	-55	-20	-10	-23	58	-37	-79	-83	-75	51	44	-1
33 I--mVI2	49	48	29	2	-8	2	-73	76	41	17	49	48	-48	-50	-24	-10	-23	56	-46	-78	-80	-62	38	35	14
34 I--mPL1	-37	-36	-16	-3	11	5	60	-60	-45	-16	-31	-41	25	46	21	11	13	-48	-11	57	75	82	-61	-33	16
35 I--mPL2	-29	-31	-18	-16	10	10	54	-60	-47	-12	-20	-49	25	46	20	29	29	-55	17	48	69	54	-50	-17	25
36 D--mS+	19	19	1	12	1	-20	-41	40	32	15	13	32	-24	-45	-17	-10	-17	27	-11	-33	-40	-39	40	0	-20
37 D--mD4+	25	29	3	20	-2	-8	-28	28	23	14	18	24	-11	-14	-16	-15	-6	27	-9	-23	-30	-27	29	-7	-21
38 D--mD+	23	25	4	11	-1	-5	-18	16	11	-6	22	11	-12	-12	-12	-16	-9	12	2	-12	-23	-24	22	4	-2
39 D--mM+	27	29	4	14	0	-12	-33	30	23	1	24	23	-20	-29	-17	-17	-15	21	-3	-24	-36	-36	35	3	-10
40 M--mTR1	-10	-8	-22	6	15	-11	33	-34	-14	-9	-8	-24	13	19	-1	1	9	-27	20	42	36	38	-17	-41	-19
41 M--mTR2	-7	-5	-19	6	12	-8	26	-25	-6	4	-10	-13	18	17	-3	-3	11	-16	20	34	28	24	-7	-36	-32
42 C-AmGi	8	9	-8	0	-6	14	13	-13	-20	-6	1	-12	8	15	9	23	8	-2	2	4	4	13	-23	10	21
43 O-AmGi	-18	-17	-8	7	2	-14	22	-25	18	5	-25	2	5	9	-19	5	5	-18	39	35	19	11	1	7	12
44 R-AmGi	-7	-9	-8	-12	-12	-5	35	-33	-39	-6	-13	-29	25	23	13	27	32	-23	11	22	28	28	-23	15	12
45 K-AmGi	9	11	-5	3	-1	-17	3	-1	3	-9	6	5	4	9	-19	-2	10	20	11	-5	-14	-18	3	17	6
46 F-AmGi	-24	-25	-7	-2	0	37	22	-25	-15	-3	-24	-12	29	9	16	20	1	-17	4	19	29	23	-26	-9	7
47 F-AsGi	-24	-27	5	-12	-2	38	22	-25	-13	-2	-26	-13	28	10	14	17	5	-20	5	17	26	22	-25	-3	11
48 O-ZmAZ3	-43	-44	-29	-15	-7	2	87	-88	-62	-15	-43	-65	50	64	23	28	38	-61	49	82	81	69	-54	12	43
49 R-ZmAZ3	-4	-5	4	-3	2	55	-4	3	4	16	-5	6	9	-4	5	18	10	-9	-25	-14	8	11	-13	-1	1
50 K-ZmAZ3	-10	-9	-1	3	-2	26	7	-7	-5	18	-6	10	0	6	-4	22	17	-16	-20	-4	12	10	-22	-13	-5

390

1 = A-FmVor	2 = A-FmEw	3 = A-AmZS	4 = A-Gm	5 = T--mRa1
6 = T--mFin	7 = E-ZmRR	8 = E-FmH	9 = E-FvS	10 = E-FvQSD
11 = E-FvVW1	12 = E-AmP	13 = E-AmR	14 = E-AmT	15 = E-AmJ8
16 = E-ZmPQ1	17 = E-ZmPQs	18 = P-AmO1	19 = I-ZmET1	20 = I-ZmET2
21 = I-ZmRZ	22 = I-ZmA	23 = I-ZmXab	24 = I--mSV1	25 = I--mSV2

## P-Technik, "innerhalb Personen"

	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50
26 I--mHI1	100																								
27 I--mHI2	96	100																							
28 I-VmAW1	63	65	100																						
29 I-VmAW2	94	100	64	100																					
30 I--mHM1	87	81	39	79	100																				
31 I--mHM2	82	86	49	85	91	100																			
32 I--mVI1	87	81	39	80	100	91	100																		
33 I--mVI2	82	86	49	86	91	100	91	100																	
34 I--mPL1	-62	-58	7	-58	-73	-58	-73	-58	100																
35 I--mPL2	-61	-51	-29	-45	-57	-47	-57	-46	58	100															
36 D--mS+	27	27	7	26	33	30	33	30	-37	-35	100														
37 D--mD4+	18	18	3	18	23	18	24	18	-28	-27	37	100													
38 D--mD+	16	19	4	19	21	19	20	18	-24	-18	20	70	100												
39 D--mM+	25	27	6	27	31	28	31	28	-36	-30	59	74	91	100											
40 M--mTR1	-38	-35	-10	-35	-52	-49	-52	-49	35	19	-2	17	29	23	100										
41 M--mTR2	-31	-34	-15	-35	-41	-49	-40	-48	19	4	-5	46	29	22	81	100									
42 C-AmGi	4	9	11	10	-6	0	-5	1	3	6	-10	6	5	-1	8	8	100								
43 O-AmGi	-22	-21	-20	-20	-23	-24	-23	-24	4	1	6	3	15	15	21	14	3	100							
44 R-AmGi	-11	-16	-1	-15	-17	-23	-17	-23	18	22	-24	-14	-2	-12	9	7	-1	-6	100						
45 K-AmGi	18	17	2	18	13	7	12	6	-23	-14	9	26	16	17	0	10	7	10	13	100					
46 F-AmGi	-22	-21	-10	-21	-29	-27	-25	26	26	-24	-30	-34	-38	-9	-11	-1	15	-16	-20	100					
47 F-AsGi	-18	-18	-8	-17	-26	-24	-24	-23	22	21	-29	-33	-32	-39	-13	-15	1	13	-11	-21	90	100			
48 O-ZmA23	-59	-58	-24	-57	-67	-66	-67	-66	59	58	-44	-34	-20	-35	29	18	13	23	36	-1	22	21	100		
49 R-ZmA23	-1	-2	4	-4	2	4	2	4	12	10	-14	-10	-17	-20	-25	-22	4	7	-14	-20	49	53	4	100	
50 K-ZmA23	-11	-10	-2	-9	-12	-10	-12	-10	20	27	-17	-13	-17	-21	-6	-7	6	-1	9	-15	23	26	9	34	100
	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50

391

26 = I--mHI1	27 = I--mHI2	28 = I-VmAW1	29 = I-VmAW2	30 = I--mHM1
31 = I--mHM2	32 = I--mVI1	33 = I--mVI2	34 = I--mPL1	35 = I--mPL2
36 = D--mS+	37 = D--mD4+	38 = D--mD+	39 = D--mM+	40 = M--mTR1
41 = M--mTR2	42 = C-AmGi	43 = O-AmGi	44 = R-AmGi	45 = K-AmGi
46 = F-AmGi	47 = F-AsGi	48 = O-ZmAZ3	49 = R-ZmAZ3	50 = K-ZmAZ3



P-Technik, "innerhalb Personen"

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25
51 M-ZmPR6	-43	-42	-21	-5	7	1	73	-73	-51	-17	-37	-50	32	56	21	12	17	-56	11	73	83	86	-62	-24	24
52 M-ZmPR7	-41	-42	-25	-16	5	1	75	-80	-57	-15	-34	-61	36	60	22	26	31	-65	41	76	85	68	-56	-10	35
53 C-VmRB	38	37	24	9	-3	-7	-76	79	66	14	37	59	-41	-64	-35	-23	-34	65	-34	-73	-83	-73	56	8	-31
54 C-VmFB	36	34	24	4	-4	-7	-73	75	64	14	37	57	-41	-60	-35	-23	-30	61	-33	-73	-83	-74	55	8	-29
55 O-VmRB	26	29	13	12	-1	7	-43	45	31	15	32	35	-17	-35	-19	-7	-22	39	-24	-48	-47	-46	27	-2	-26
56 O-VmFB	24	27	12	10	-1	9	-39	40	27	14	32	31	-16	-30	-17	-5	-19	34	-23	-45	-42	-44	24	-2	-24
57 B-VmRB	41	41	25	7	2	-11	-75	75	68	9	34	63	-39	-55	-36	-23	-29	59	-42	-69	-78	-60	58	-11	-40
58 B-VmFB	38	38	25	3	2	-12	-71	70	65	8	32	60	-39	-49	-35	-23	-24	55	-41	-67	-76	-59	58	-14	-39
59 R-VmRB	42	43	14	11	-5	-10	-73	73	60	6	38	59	-31	-55	-33	-17	-22	61	-34	-66	-69	-63	44	-7	-33
60 R-VmFB	41	42	14	8	-4	-11	-70	70	57	5	38	57	-31	-51	-32	-16	-18	58	-33	-65	-67	-62	44	-8	-32
61 K-VmRB	36	37	9	9	0	-13	-61	62	51	1	33	45	-25	-49	-28	-21	-24	55	-25	-55	-61	-54	42	-2	-24
62 K-VmFB	33	34	8	6	0	-13	-56	57	47	-1	31	40	-24	-43	-26	-21	-20	51	-22	-50	-56	-52	40	-2	-21
63 F-VmRB	25	27	8	15	-2	1	-34	37	25	9	20	22	-29	-31	-17	-3	-20	23	-27	-36	-33	-29	5	-1	-13
64 F-VmFB	21	22	6	13	-2	2	-28	30	20	8	17	16	-26	-24	-14	-2	-14	16	-22	-30	-26	-24	1	-2	-10
65 M-VmBRB	26	27	0	5	-1	-17	-33	33	28	3	21	22	-22	-20	-11	-3	-1	23	0	-23	-30	-26	31	14	-4
66 M-VmCKB	2	0	2	-6	15	-20	-18	17	29	2	-3	12	-16	-10	-19	-13	-7	13	7	-4	-16	-18	25	-2	-5
86 RSA-MAMP	-37	-36	4	-7	-8	-4	29	-28	6	68	-49	-7	18	13	-14	20	20	-15	21	25	27	16	-16	4	9
87 E-P-A+	-44	-42	-3	-9	-7	5	47	-43	-25	29	-45	-29	32	23	4	17	20	-26	20	35	41	32	-31	4	15

392

1 = A-FmVor	2 = A-FmEw	3 = A-AmZS	4 = A-Gm	5 = T--mRa1
6 = T--mFin	7 = E-ZmRR	8 = E-FmH	9 = E-FvS	10 = E-FvQSD
11 = E-FvVW1	12 = E-AmP	13 = E-AmR	14 = E-AmT	15 = E-AmJ8
16 = E-ZmPQi	17 = E-ZmPQs	18 = P-AmO1	19 = I-ZmET1	20 = I-ZmET2
21 = I-ZmRZ	22 = I-ZmA	23 = I-ZmXab	24 = I--mSV1	25 = I--mSV2

P-Technik, "innerhalb Personen"

	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50
51 M-ZmPR6	-69	-65	-3	-64	-81	-68	-81	-68	97	60	-39	-29	-24	-36	40	24	4	12	21	-20	25	22	71	5	16
52 M-ZmPR7	-73	-65	-34	-60	-74	-66	-74	-65	66	94	-39	-29	-19	-33	31	16	7	14	25	-12	27	23	76	2	18
53 C-VmRB	70	65	31	62	72	66	72	65	-65	-70	43	29	21	35	-30	-22	-20	-6	-29	20	-25	-23	-73	-6	-13
54 C-VmFB	69	65	29	63	72	67	72	66	-65	-63	42	29	22	36	-30	-23	-18	-6	-28	20	-25	-24	-72	-8	-12
55 O-VmRB	41	37	16	37	41	35	41	35	-39	-25	22	26	11	18	-16	-2	-2	-5	-11	14	-12	-11	-45	2	-1
56 O-VmFB	38	34	14	34	38	33	39	33	-36	-18	20	24	10	17	-15	-2	-1	-6	-9	13	-11	-10	-41	3	1
57 B-VmRB	56	54	33	51	59	58	59	57	-58	-68	43	30	21	36	-17	-9	-9	-8	-35	14	-25	-24	-75	-9	-13
58 B-VmFB	53	52	31	50	57	57	57	56	-57	-61	42	32	23	37	-15	-9	-8	-8	-36	14	-25	-24	-73	-11	-12
59 R-VmRB	55	55	21	53	59	58	59	58	-58	-53	40	28	21	35	-20	-14	-1	-2	-19	26	-27	-27	-71	-9	-16
60 R-VmFB	53	54	19	53	58	59	58	58	-58	-47	40	29	23	36	-19	-14	0	-2	-19	26	-28	-28	-69	-11	-16
61 K-VmRB	51	51	21	49	52	52	52	51	-51	-49	36	23	17	29	-17	-12	-3	1	-18	24	-25	-25	-61	-11	-38
62 K-VmFB	47	48	19	47	49	49	49	49	-49	-41	35	23	17	29	-15	-12	-2	1	-18	23	-25	-26	-57	-13	-40
63 F-VmRB	31	30	17	29	33	32	32	31	-24	-31	18	14	6	12	-8	-2	7	-11	-10	-6	-12	-17	-36	1	-14
64 F-VmFB	25	25	13	24	27	27	27	26	-20	-22	15	12	4	10	-6	-1	9	-9	-8	-8	-10	-16	-30	0	-13
65 M-VmBRB	23	23	6	21	36	36	34	35	-37	-33	26	14	16	25	-10	-12	-11	8	-17	0	-37	-36	-31	-10	-34
66 M-VmCKB	7	10	4	9	10	12	10	12	-17	-14	19	1	-6	3	-1	-1	-3	15	-26	-6	-11	-14	-24	-17	-42
86 RSA-MAMP	-17	-17	-11	-17	-24	-25	-22	-23	13	17	-6	-1	-11	-12	9	17	2	15	16	-5	11	8	24	4	18
87 E-P-A+	-26	-26	-12	-27	-34	-34	-32	-32	28	27	-23	-24	-21	-27	9	10	3	8	23	-9	27	22	45	6	20

393

26 = I--mHI1	27 = I--mHI2	28 = I-VmAW1	29 = I-VmAW2	30 = I--mHM1
31 = I--mHM2	32 = I--mVI1	33 = I--mVI2	34 = I--mPL1	35 = I--mPL2
36 = D--mS+	37 = D--mD4+	38 = D--mD+	39 = D--mM+	40 = M--mTR1
41 = M--mTR2	42 = C-AmGi	43 = O-AmGi	44 = R-AmGi	45 = K-AmGi
46 = F-AmGi	47 = F-AsGi	48 = O-ZmA23	49 = R-ZmA23	50 = K-ZmA23

P-Technik, "innerhalb Personen"

	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	86	87
51 M-ZmPR6	100																	
52 M-ZmPR7	75	100																
53 C-VmRB	-72	-81	100															
54 C-VmFB	-72	-76	98	100														
55 O-VmRB	-44	-37	41	42	100													
56 O-VmFB	-41	-31	35	37	99	100												
57 B-VmRB	-66	-79	85	82	36	30	100											
58 B-VmFB	-65	-73	81	82	35	31	97	100										
59 R-VmRB	-64	-66	71	68	35	31	72	69	100									
60 R-VmFB	-64	-61	66	67	35	31	68	69	98	100								
61 K-VmRB	-56	-57	61	60	30	26	61	59	91	91	100							
62 K-VmFB	-52	-50	55	56	28	25	55	56	87	89	98	100						
63 F-VmRB	-29	-37	31	28	15	13	33	31	30	28	29	27	100					
64 F-VmFB	-23	-28	23	22	12	11	26	25	24	24	24	23	98	100				
65 M-VmBRB	-36	-34	34	34	13	11	29	28	39	41	40	41	16	13	100			
66 M-VmCKB	-14	-12	17	18	5	3	24	26	24	26	50	54	20	21	33	100		
86 RSA-MAMP	18	24	-22	-21	-9	-8	-22	-21	-16	-15	-17	-16	-7	-5	-15	-4	100	
87 E-P-A+	33	35	-38	-37	-19	-17	-39	-39	-37	-37	-35	-34	-17	-14	-27	-14	66	100

394

51 = M-ZmPR6	52 = M-ZmPR7	53 = C-VmRB	54 = C-VmFB	55 = O-VmRB
56 = O-VmFB	57 = B-VmRB	58 = B-VmFB	59 = R-VmRB	60 = R-VmFB
61 = K-VmRB	62 = K-VmFB	63 = F-VmRB	64 = F-VmFB	65 = M-VmBRB
66 = M-VmCKB	86 = RSA-MAMP	87 = E-P-A+		

systemische Korrelationen, "Error"

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25
1 A-FmVor	100																								
2 A-FmEw	93	100																							
3 A-AmZS	-30	-37	100																						
4 A-Gm	-3	26	-29	100																					
5 T--mRal	11	6	-5	-7	100																				
6 T--mFin	-1	-1	-12	2	-5	100																			
7 E-ZmRR	-1	-1	-26	-3	-6	6	100																		
8 E-FmH	4	3	28	5	11	-8	-92	100																	
9 E-FvS	6	3	25	-5	-1	-7	-68	69	100																
10 E-FvQSD	-16	-18	16	-7	-6	2	-14	21	42	100															
11 E-FvVWl	57	57	-16	1	8	5	1	8	-2	-23	100														
12 E-AmP	18	20	2	4	7	-7	-33	39	44	19	6	100													
13 E-AmR	-4	-7	-23	-5	-10	0	27	-31	-19	-9	-11	-8	100												
14 E-AmT	5	10	-13	4	-7	6	57	-62	-51	-21	5	-24	20	100											
15 E-AmJ8	-7	-8	-7	5	17	-11	11	-12	-28	-22	0	-4	17	11	100										
16 E-ZmPQi	12	11	-16	-5	-4	5	12	-14	-3	20	0	3	-9	5	-5	100									
17 E-ZmPQs	17	13	-15	-8	-9	8	2	-11	0	11	-7	5	8	31	4	34	100								
18 P-AmO1	2	10	14	17	-3	-10	-34	43	36	10	6	23	-10	-29	-12	3	-22	100							
19 I-ZmET1	-5	-8	-19	-7	-23	6	54	-57	-44	-4	-9	-35	29	30	9	9	11	-26	100						
20 I-ZmET2	-7	-7	-31	-1	-15	9	82	-86	-69	-17	-8	-41	30	55	15	8	6	-45	67	100					
21 I-ZmRZ	-9	-8	-26	1	0	10	60	-68	-47	-14	-9	-30	25	46	12	12	9	-46	29	74	100				
22 I-ZmA	0	1	-22	8	2	4	46	-49	-36	-12	-5	-24	9	41	9	13	16	-30	-7	53	56	100			
23 I-ZmXab	-6	-9	10	-1	1	-5	-35	36	18	7	-8	16	2	-22	11	-3	1	11	-3	-32	-43	-34	100		
24 I--mSV1	10	7	6	-10	-17	-13	26	-14	-22	9	-3	-11	1	6	-5	14	3	10	44	9	-23	-24	7	100	
25 I--mSV2	11	11	0	-12	-12	-10	46	-41	-43	-5	7	-23	-5	29	-1	11	-2	-10	34	34	5	11	-25	74	100

395

1 = A-FmVor	2 = A-FmEw	3 = A-AmZS	4 = A-Gm	5 = T--mRal
6 = T--mFin	7 = E-ZmRR	8 = E-FmH	9 = E-FvS	10 = E-FvQSD
11 = E-FvVWl	12 = E-AmP	13 = E-AmR	14 = E-AmT	15 = E-AmJ8
16 = E-ZmPQi	17 = E-ZmPQs	18 = P-AmO1	19 = I-ZmET1	20 = I-ZmET2
21 = I-ZmRZ	22 = I-ZmA	23 = I-ZmXab	24 = I--mSV1	25 = I--mSV2

systemische Korrelationen, "Error"

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25
26 I--mHI1	15	13	23	-10	-6	-8	-34	50	29	21	16	24	-21	-40	-18	7	-11	51	-22	-58	-79	-48	29	52	25
27 I--mHI2	19	18	22	-10	-2	-8	-30	43	25	17	23	18	-27	-32	-18	7	-9	45	-22	-53	-76	-40	16	47	39
28 I--VmAW1	19	21	8	-7	7	-9	-8	23	5	6	17	19	-20	-15	-14	6	-14	31	-50	-26	-44	13	1	20	27
29 I--VmAW2	19	18	21	-11	-1	-9	-27	40	23	15	25	16	-27	-30	-18	8	-8	42	-19	-51	-75	-39	14	46	41
30 I--mHM1	8	6	32	-8	-13	-13	-49	60	31	20	7	20	-20	-37	-12	-1	-2	37	-16	-63	-72	-57	36	61	22
31 I--mHM2	15	14	31	-11	-8	-16	-47	54	29	14	16	16	-31	-27	-16	1	0	33	-31	-60	-64	-33	14	49	44
32 I--mVI1	9	7	31	-7	-13	-12	-50	61	31	22	7	21	-20	-37	-12	0	-2	38	-16	-63	-72	-59	37	60	22
33 I--mVI2	17	16	30	-10	-7	-15	-48	54	29	16	16	16	-31	-27	-16	2	0	34	-31	-60	-64	-35	15	48	43
34 I--mPL1	-4	-1	-12	8	16	0	30	-31	-25	-15	5	-4	-1	26	4	-6	-13	-24	-41	35	58	69	-43	-45	-1
35 I--mPL2	-3	-7	-11	-10	14	4	29	-41	-26	-9	10	-21	2	30	3	16	13	-39	11	30	54	30	-29	-24	12
36 D--mS+	-13	-16	-1	-1	-3	-3	-22	18	15	18	-22	9	-3	-40	2	5	2	6	-10	-19	-13	-11	16	0	-12
37 D--mD4+	9	13	5	12	-5	-1	-13	12	16	16	-1	8	6	-3	-7	-8	9	14	-5	-10	-12	-5	12	-8	-15
38 D--mD+	11	13	4	4	-3	3	0	-5	-6	-7	10	-8	2	-2	-1	-9	3	-3	7	3	-6	-4	6	3	5
39 D--mM+	5	5	3	4	-4	1	-9	3	1	1	1	-4	0	-18	-1	-6	3	-1	2	-5	-11	-8	12	3	0
40 M--mTR1	6	7	-17	6	6	21	18	-23	-10	-6	10	-14	8	-2	-1	1	-20	0	27	29	33	-13	-46	-29	
41 M--mTR2	7	9	-12	8	3	18	9	-9	5	8	4	0	15	6	-5	-6	4	-6	4	17	18	14	0	-41	-42
42 C--AmGi	15	17	-3	3	-4	11	8	-7	-1	-4	3	2	1	11	-2	15	2	6	5	2	-8	3	-16	8	17
43 O--AmGi	8	9	-18	12	-7	27	14	-19	-3	5	-3	4	0	0	-2	18	2	-13	22	20	15	9	-7	13	15
44 R--AmGi	11	9	11	-9	-14	-22	6	-2	-1	1	2	7	10	3	-11	14	18	-1	6	-2	-4	-4	5	13	-2
45 K--AmGi	8	11	-3	0	-4	-10	7	-4	-2	-8	5	2	9	12	-16	1	14	21	8	-9	-16	-19	-3	17	7
46 F--AmGi	1	2	-18	9	7	28	9	-13	-12	-6	-4	5	15	-2	7	17	-13	-4	5	11	14	6	-8	-10	0
47 F--AsGi	4	4	-7	0	7	27	8	-12	-8	-6	-2	5	11	-1	6	13	-8	-7	6	8	6	2	-5	-4	3
48 O--ZmAZ3	1	0	-25	-5	-14	13	72	-73	-55	-11	2	-31	29	49	5	18	14	-37	44	69	59	41	-32	17	38
49 R--ZmAZ3	5	5	-9	5	16	41	-1	3	15	13	-1	14	1	-2	-6	15	7	-11	-14	-8	7	10	-2	-2	-1
50 K--ZmAZ3	-6	-3	-2	8	3	15	-1	2	13	13	1	30	-9	1	-15	15	11	-10	-18	-11	2	-1	-10	-16	-10

1 = A-FmVor	2 = A-FmEw	3 = A-AmZS	4 = A-Gm	5 = T--mRa1
6 = T--mFin	7 = E-ZmRR	8 = E-FmH	9 = E-FvS	10 = E-FvQSD
11 = E-FvVW1	12 = E-AmP	13 = E-AmR	14 = E-AmT	15 = E-AmJ8
16 = E-ZmPQi	17 = E-ZmPQs	18 = P-AmO1	19 = I-ZmET1	20 = I-ZmET2
21 = I-ZmRZ	22 = I-ZmA	23 = I-ZmXab	24 = I--mSV1	25 = I--mSV2

396

systemische Korrelationen, "Error"

	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50
26 I--mHI1	100																								
27 I--mHI2	94	100																							
28 I--VmAW1	64	66	100																						
29 I--VmAW2	91	99	65	100																					
30 I--mHM1	81	71	34	69	100																				
31 I--mHM2	74	79	48	78	85	100																			
32 I--mVI1	82	72	34	70	100	85	100																		
33 I--mVI2	74	79	48	79	84	100	85	100																	
34 I--mPL1	-47	-40	23	-39	-59	-33	-60	-34	100																
35 I--mPL2	-52	-36	-28	-28	-43	-23	-43	-23	38	100															
36 D--mS+	12	8	4	7	12	7	13	7	-11	-11	100														
37 D--mD4+	5	3	-1	3	5	0	6	0	-9	-10	16	100													
38 D--mD+	4	6	0	7	5	5	5	4	-7	-2	-3	65	100												
39 D--mM+	8	9	2	10	10	7	10	7	-11	-6	38	67	91	100											
40 M--mTR1	-31	-27	-5	-27	-49	-43	-48	-42	30	15	3	29	42	40	100										
41 M--mTR2	-23	-27	-12	-28	-35	-44	-34	-42	10	-6	-1	60	39	36	78	100									
42 C--AmGi	8	16	10	16	0	8	0	9	-9	-4	-3	11	9	7	8	9	100								
43 O--AmGi	-7	-7	-11	-7	-10	-13	-9	-12	-2	2	3	3	16	16	8	1	16	100							
44 R--AmGi	9	4	3	4	10	2	9	1	-12	-5	-8	-2	11	7	2	-1	-15	1	100						
45 K--AmGi	21	19	2	20	15	8	14	7	-23	-12	2	23	13	12	-5	7	11	6	19	100					
46 F--AmGi	-11	-9	-8	-9	-20	-19	-18	-16	9	12	-2	-17	-23	-22	-5	-8	-8	23	-31	-16	100				
47 F--AsGi	-4	-3	-6	-2	-14	-14	-12	-12	1	5	-6	-19	-21	-22	-10	-12	-7	22	-26	-16	89	100			
48 O--ZmAZ3	-35	-31	-16	-29	-39	-33	-39	-34	28	35	-25	-21	-3	-13	14	-1	6	21	5	4	7	4	100		
49 R--ZmAZ3	-3	-4	0	-5	-2	0	-2	0	7	4	0	-2	-12	-11	-12	-10	-3	31	-22	-13	40	44	8	100	
50 K--ZmAZ3	-8	-5	-2	-4	-9	-6	-9	-6	13	20	-4	-5	-10	-11	-2	-4	0	10	1	-11	16	18	-2	26	100

26 = I--mHI1	27 = I--mHI2	28 = I--VmAW1	29 = I--VmAW2	30 = I--mHM1
31 = I--mHM2	32 = I--mVI1	33 = I--mVI2	34 = I--mPL1	35 = I--mPL2
36 = D--mS+	37 = D--mD4+	38 = D--mD+	39 = D--mM+	40 = M--mTR1
41 = M--mTR2	42 = C--AmGi	43 = O--AmGi	44 = R--AmGi	45 = K--AmGi
46 = F--AmGi	47 = F--AsGi	48 = O--ZmAZ3	49 = R--ZmAZ3	50 = K--ZmAZ3

397

systemische Korrelationen, "Error"

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25
51 M-ZmPR6	-5	-3	-18	6	9	3	48	-49	-39	-16	4	-14	5	37	6	-4	-10	-32	-19	55	69	74	-46	-36	8
52 M-ZmPR7	-6	-8	-20	-8	6	7	53	-64	-46	-12	6	-32	11	44	7	15	10	-48	32	61	72	43	-37	-17	23
53 C-VmRB	6	4	16	-3	-6	-6	-56	62	52	11	4	25	-17	-50	-17	-7	-12	47	-29	-65	-72	-53	33	15	-17
54 C-VmFB	6	2	16	-8	-6	-6	-52	57	50	11	8	22	-17	-45	-17	-6	-9	42	-26	-64	-70	-53	31	15	-15
55 O-VmRB	-3	2	15	5	-1	9	-25	27	33	15	7	20	0	-20	-16	0	-8	23	-13	-33	-29	-32	13	-2	-19
56 O-VmFB	-3	1	14	3	-1	9	-22	23	29	15	10	17	1	-16	-15	0	-7	20	-12	-31	-26	-31	11	-3	-17
57 B-VmRB	13	13	18	-7	-1	0	-54	56	50	4	0	29	-14	-37	-13	-4	-2	38	-47	-62	-61	-25	34	-11	-30
58 B-VmFB	13	12	17	-11	0	1	-50	49	44	2	2	25	-13	-31	-11	-3	2	32	-47	-59	-57	-22	32	-15	-29
59 R-VmRB	11	13	5	0	-8	-9	-51	52	46	1	5	28	-2	-37	-15	-1	5	41	-28	-52	-43	-35	15	-6	-21
60 R-VmFB	11	13	4	-3	-8	-9	-47	47	42	1	7	25	-1	-32	-14	1	8	38	-26	-49	-39	-32	13	-8	-19
61 K-VmRB	12	13	0	-1	-3	-7	-40	43	33	-5	6	12	0	-32	-10	-6	-3	38	-20	-41	-38	-29	16	1	-12
62 K-VmFB	12	12	-1	-3	-2	-7	-35	37	27	-6	8	7	1	-27	-8	-6	-2	33	-17	-36	-32	-25	14	0	-8
63 F-VmRB	14	16	9	11	-3	1	-30	35	30	9	6	13	-21	-25	-11	0	-12	14	-22	-32	-26	-21	-6	-1	-8
64 F-VmFB	13	15	7	9	-3	2	-27	30	27	9	8	11	-20	-20	-9	1	-10	10	-19	-28	-22	-19	-8	-2	-7
65 M-VmBRB	-2	0	-8	-5	-5	-7	3	-4	-3	2	-9	-15	0	2	13	14	22	-3	12	8	9	11	1	21	13
66 M-VmCKB	1	-3	-9	-10	12	4	-8	8	-4	-2	-7	-14	-7	-3	6	1	2	2	-1	-1	-3	0	7	2	4
86 RSA-MAMP	-18	-16	2	0	-8	-3	7	-4	21	73	-36	13	4	-2	-20	18	9	2	10	3	6	-5	-5	5	2
87 E-P-A+	-17	-14	1	3	-5	-3	10	-3	4	37	-18	6	10	-3	-15	6	-2	4	9	3	5	-6	-4	3	1

398

1 = A-FmVor	2 = A-FmEw	3 = A-AmZS	4 = A-Gm	5 = T--mRa1
6 = T--mFin	7 = E-ZmRR	8 = E-FmH	9 = E-FvS	10 = E-FvQSD
11 = E-FvVW1	12 = E-AmP	13 = E-AmR	14 = E-AmT	15 = E-AmJ8
16 = E-ZmPQi	17 = E-ZmPQs	18 = P-AmO1	19 = I-ZmET1	20 = I-ZmET2
21 = I-ZmRZ	22 = I-ZmA	23 = I-ZmXab	24 = I--mSV1	25 = I--mSV2

systemische Korrelationen, "Error"

	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50
51 M-ZmPR6	-54	-46	14	-45	-67	-43	-68	-43	97	42	-14	-11	-7	-12	33	13	-6	2	-11	-22	8	1	43	3	9
52 M-ZmPR7	-63	-48	-32	-40	-58	-40	-58	-40	45	94	-16	-13	-2	-8	22	1	-3	9	-6	-13	14	7	54	0	12
53 C-VmRB	62	51	30	48	59	45	59	44	-43	-54	18	12	3	10	-20	-9	-11	-6	5	21	-9	-6	-49	-1	-2
54 C-VmFB	60	52	28	50	59	47	58	45	-42	-42	16	10	3	10	-20	-11	-10	-8	6	22	-10	-7	-46	-3	1
55 O-VmRB	25	19	8	19	22	13	23	13	-22	-8	8	17	1	4	-8	8	1	7	3	14	1	4	-28	5	4
56 O-VmFB	22	17	7	18	20	12	21	13	-19	-1	6	16	1	4	-7	7	1	6	3	13	2	4	-24	5	5
57 B-VmRB	43	35	35	31	37	32	37	31	-29	-51	17	14	3	10	-6	5	7	-17	-1	13	-7	-4	-53	-2	1
58 B-VmFB	38	33	34	30	34	31	33	30	-25	-37	16	15	5	11	-5	4	8	-20	-2	12	-6	-4	-49	-2	4
59 R-VmRB	38	35	15	33	35	32	35	32	-31	-29	14	10	3	9	-9	-1	14	3	16	29	-13	-10	-46	-4	-4
60 R-VmFB	35	34	14	33	33	33	33	33	-29	-18	13	9	4	9	-9	-3	15	2	16	29	-13	-10	-42	-5	-3
61 K-VmRB	37	34	17	32	33	30	33	30	-27	-26	11	4	-1	4	-11	-4	9	0	12	24	-12	-10	-39	-4	-31
62 K-VmFB	33	32	16	31	29	28	29	28	-24	-16	10	4	-1	3	-11	-5	10	-1	10	23	-11	-11	-34	-5	-33
63 F-VmRB	23	22	13	20	25	24	24	24	-14	-25	9	7	-2	2	-4	3	9	-7	-3	-8	-5	-10	-32	3	-12
64 F-VmFB	20	20	11	18	22	23	22	22	-12	-18	7	6	-2	1	-4	2	11	-6	-4	-9	-5	-11	-29	2	-12
65 M-VmBRB	2	-2	-1	-3	12	12	10	11	-10	-6	0	-4	2	2	-5	-8	-2	9	6	-7	-25	-23	9	0	-27
66 M-VmCKB	5	6	7	5	5	7	5	7	-3	4	5	-10	-19	-16	-10	-7	9	-5	-11	-14	-2	-6	-16	-6	-37
86 RSA-MAMP	2	3	-4	2	-5	-5	-2	-2	-7	3	8	9	-4	0	3	13	1	6	10	-4	1	-4	4	2	17
87 E-P-A+	2	3	-4	2	-2	-2	0	0	-6	-2	6	-8	-7	-4	0	2	-6	3	2	-6	12	3	12	-3	14

399

26 = I--mHI1	27 = I--mHI2	28 = I-VmAW1	29 = I-VmAW2	30 = I--mHM1
31 = I--mHM2	32 = I--mVII1	33 = I--mVII2	34 = I--mPL1	35 = I--mPL2
36 = D--mS+	37 = D--mD4+	38 = D--mD+	39 = D--mM+	40 = M--mTR1
41 = M--mTR2	42 = C-AmGi	43 = O-AmGi	44 = R-AmGi	45 = K-AmGi
46 = F-AmGi	47 = F-AsGi	48 = O-ZmAZ3	49 = R-ZmAZ3	50 = K-ZmAZ3

	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	86	87
51 M-ZmPRG	100																	
52 M-ZmPR7		56	100															
53 C-VmRB	-53	-67	100															
54 C-VmFB	-51	-57		100														
55 O-VmRB	-27	-18	26	27	100													
56 O-VmFB	-24	-11	21	23	99	100												
57 B-VmRB	-41	-65	72	67	19	14	100											
58 B-VmFB	-38	-53	66	66	19	15	97	100										
59 R-VmRB	-39	-41	47	45	16	13	48	45	100									
60 R-VmFB	-36	-31	41	42	16	14	43	43	98	100								
61 K-VmRB	-33	-34	38	37	13	11	37	34	88	88	100							
62 K-VmFB	-28	-24	31	32	12	11	30	30	83	85	100							
63 F-VmRB	-19	-32	24	21	7	5	29	26	23	20	22	20	100					
64 F-VmFB	-16	-24	18	17	6	5	23	22	20	19	20	19	98	100				
65 M-VmBRB	-6	-2	0	0	-5	-6	-14	-16	7	9	13	15	7	7	100			
66 M-VmCKRB	-1	3	-3	-2	1	0	2	4	7	9	41	47	21	23	23	100		
86 RSA-MAMP	-4	5	-5	-5	6	5	-6	-6	4	5	-2	1	1	-2	-4	100		
87 E-P-A+	-3	1	-4	-4	2	2	-5	-5	-5	-5	-8	-8	-6	-1	-4	62	100	
	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	86	87

51	=	M-ZmPR6	52	=	M-ZmPR7	53	=	C-VmRB	54	=	C-VmFB	55	=	O-VmRB
56	=	O-VmFB	57	=	B-VmRB	58	=	B-VmFB	59	=	R-VmRB	60	=	R-VmFB
61	=	K-VmRB	62	=	K-VmFB	63	=	F-VmRB	64	=	F-VmFB	65	=	N-VmRRB
66	=	M-VmCKB	86	=	RSa-MAMP	87	=	E-P-A+						

Ahmed, S.S., Levinson, G.E., Schwartz, C.J. & Ettinger, P.O. (1972). Systolic time intervals as measures of the contractile state of the left ventricular myocardium in man. Circulation, 46, 559-571.

Ahnve, S. (1985). Correction of the QT interval for heart rate: Review of different formulas and the use of Bazett's formula in myocardial infarction. American Heart Journal, 109, 568-574.

Ahnve, S., Helmers, C., Lundman, T., Rehnqvist, N. & Sjörgren, A. (1980). QTc intervals in acute myocardial infarction: First-year prognostic implications. Clinical Cardiology, 3, 303-308.

van den Akker, T.J., Koeleman, A.S.M., Hogenhuis, L.A.H. & Rompelman, O. (1983). Heart rate variability and blood pressure oscillations in diabetics with autonomic neuropathy. Automedica, 4, 201-208.

van den Akker, T.J., Ros, H.H., Goovaerts, H.G. & Schneider, H. (1976). Real-time method for noninvasive recording of His bundle activity of the electrocardiogram. Computers and Biomedical Research, 9, 559-569.

Akselrod, S., Gordon, D., Madwed, J.B., Smidman, N.C., Shannon, D.C. & Cohen, R.J. (1985). Hemodynamic regulation: Investigation by spectral analysis. American Journal of Physiology, 249, H867-H875.

Alicandri, C., Fariello, R., Boni, E., Zaninelli, A. & Muiasan, G. (1985). Possibility of cardiac output monitoring from the intra-arterial blood pressure profile. Clinical and Experimental Hypertension. Part A. Theory and Practice, 7, 345-353.

Allen, M.T., Obrist, P.A., Sherwood, A. & Crowell, M.D. (1987). Evaluation of myocardial and peripheral vascular responses during reaction time, mental arithmetic, and cold pressor tasks. *Psychophysiology*, 24, 648-656.

Allen, R.A., Schneider, J.A., Davidson, D.M., Winchester, M.A. & Taylor, C.B. (1981). The covariation of blood pressure and pulse transit time in hypertensive patients. Psychophysiology, 18, 301-306.

Al-Shamma, Y.M.H., Hainsworth, R. & Silverton, N.P. (1987). A modified single breath method for estimation of cardiac output in humans at rest and during exercise. Clinical Science, **72**, 437-441.

Altemeyer, K.H., Mayer, J., Berg-Seiter, S. & Foessel, T. (1986). Die Pulsoxymetrie als kontinuierliches, nichtinvasives Überwachungsverfahren. Ein Vergleich zweier Geräte. Anästhesist, 35, 43-45.

Andersen, K. & Vik-Mo, H. (1984). Effects of spontaneous respiration on left ventricular function assessed by echocardiography. Circulation, 69, 874-879.

Andresen, B. (1987). Differentielle Psychophysiologie valenz-konträrer Aktivierungsdimensionen. Frankfurt: Lang.

Angermann, C., Rübe, C., Lorenz, R., Weber, M. & Jahrmärker, H. (1983). Humorale und kardiovaskuläre Effekte des Cold-Pressor-Tests. Zeitschrift für Kardiologie, 72, 228-234.

Anlauf, M. (1985). Blutdruckmessung. In D. Ganten & E. Ritz (Eds.), Lehrbuch der Hypertonie (pp. 254-267). Stuttgart: Schattauer.

Anlauf, M. & Bock, K.D. (Eds.). (1982). Klinische Prüfung von Blutdruckmeßgeräten. Heidelberg: Deutsche Liga zur Bekämpfung des hohen Blutdrucks e.V.

Anlauf, M. & Weber, F. (1988). Automatische Registrierung der Korotkow-Geräusche: Klinische Erfahrungen mit automatischen Blutdruckmeßgeräten im Vergleich zur auskultatorischen Methode. In W. Meyer-Sabellek & R. Gotzen (Eds.), Indirekte 24-Stunden-Blutdruckmessung (pp. 29-35). Darmstadt: Steinkopff.

Arena, J.G., Blanchard, E.B., Andrasik, F., Cotch, P.A. & Myers, P.E. (1983). Reliability of psychophysiological assessment. Behaviour Research and Therapy, 21, 447-460.

Arnaudov, K. & Faust, U. (1985). The measurement of systolic time intervals. A microprocessor based system for long-term registration of the impedance cardiogram and the systolic time intervals. Medical Progress through Technology, 10, 229-238.

Arnott, P.J., Pfeiffer, G.W. & Tavel, M.E. (1984). Spectral analysis of heart sounds: relationships between some physical characteristics and frequency spectra of first and second heart sounds in normals and hypertensives. Journal of Biomedical Engineering, 6, 121-128.

Aubert, A.E. & Kesteloot, H. (1986). New techniques in mechanocardiography. Acta Cardiologica, 41, 185-192.

Ax, A.F. (1953). The physiological differentiation between fear and anger in humans. Psychosomatic Medicine, 15, 433-442.

Aylesbury, L.J. & Marie, G.V. (1984). A system for monitoring the radial pulse: Application to pulse transit time measurement. Psychophysiology, 21, 558-561.

Bakker, S.J. (1985). Comparison of two indirect continuous methods of blood pressure measurement. In J.F. Orlebeke et al. (Eds.), Psychophysiology of cardiovascular control. Models, methods, and data (pp. 295-309). New York: Plenum.

Balasubramanian, V., Mathew, O.P., Behl, A., Tewari, S.C. & Hoon, R.S. (1978). Electrical impedance cardiogram in derivation of systolic time intervals. British Heart Journal, 40, 268-275.

Baldwa, V.S. & Ewing, D.J. (1977). Heart rate response to valsalva manoeuvre. Reproducibility in normals, and relation to variation in resting heart rate in diabetics. British Heart Journal, 39, 641-644.

Bannister, R. (1983). Testing autonomic reflexes. In R. Bannister (Ed.), Autonomic failure (pp. 52-63). Oxford: University Press.

Barbey, K., Brecht, K. & Kutscha, W. (1960). Die Infratonkapsel, ein neuer mechano-elektrischer Wandler zur Registrierung von arteriellen Volumenpulsen. Zeitschrift für Kreislaufforschung, 49, 303-308.

Barbey, K., Pauschinger, P., Kutscha, W. & Brecht, K. (1959). Über die physikalischen Eigenschaften einiger Sphygmographensysteme und ihre Bedeutung für die Pulsschreibung. Medizinische Welt, 28, 1160-1165.

Barendsen, G.J. (1980). Plethysmography. In M. Verstraete (Ed.), Methods in angiology (pp. 38-92). The Hague: M. Nijhoff.

Barnett, P.H., Hines, E.A., Schirger, A. & Gage, R.P. (1963). Blood pressure and vascular reactivity to cold pressor test: Restudy of 207 subjects 27 years later. Journal of the American Medical Association, 183, 845-848.

Bartenwerfer, H. (1960). Herzrhythmus-Merkmale als Indikatoren psychischer Anspannung. Psychologische Beiträge, 4, 7-25.

Bartenwerfer, H. (1963). Über die Art und Bedeutung der Beziehung zwischen Pulsfrequenz und skaliertem psychischer Anspannung. Zeitschrift für Experimentelle und Angewandte Psychologie, 10, 455-470.

Basar, E. (1976). Biophysical and physiological systems analysis. Reading, Mass.: Addison-Wesley.

Baselli, G., Cerutti, S., Civardi, S., Lombardi, F., Malliani, A. & Pagani, M. (1986). Methodological aspects for studying the relations between heart rate and blood pressure variability signals. In B. Lown, A. Malliani & M. Prosdocimi (Eds.), Neural mechanisms and cardiovascular disease (pp. 251-264). Padova: Liviana Press.

Beach, K.W. & Strandness, D.E. (1985). Pulsed Doppler ultrasound for blood velocity measurements. In E.F. Bernstein (Ed.), Noninvasive diagnostic techniques in vascular disease (3rd ed.) (pp. 25-32). St. Louis, Miss.: Mosby.

Berbari, E.J., Scherlag, B.J., El-Sherif, N., Befeler, B., Aranda, J.M. & Lazzara, R. (1976). The His-Purkinje electrocardiogram in man: An initial assessment of its uses and limitations. Circulation, 54, 219-224.

Berg, A., Köllner, H., Stippig, J. & Keul, J. (1983). Ein definierter Laufbandtest (Steigerversuch) bei gesunden Männern unterschiedlicher Altersgruppen. Herz/Kreislauf, 3, 124-130.

Berger, K. (1983). Systematische Meßfehler bei der Blutdruckmessung mit herkömmlichen Quecksilbermanometern. Biomedizinische Technik, 28, 129-133.

Berges, D. (1965). Untersuchungen über das Ausmaß von Tagesschwankungen im EKG gesunder Versuchspersonen. Zeitschrift für Kreislaufforschung, 54, 35-49.

Bernstein, D.P. (1986a). A new stroke volume equation for thoracic electrical bioimpedance: Theory and rationale. Critical Care Medicine, 14, 904-909.

Bernstein, D.P. (1986b). Continuous noninvasive real-time monitoring of stroke volume and cardiac output by thoracic electrical bioimpedance. Critical Care Medicine, 14, 898-901.

Bernstein, E.F. (Ed.). (1985). Noninvasive diagnostic techniques in vascular disease (3rd ed.). St. Louis, Miss.: Mosby.

Bertram, B., von Wallenberg, E.L. & Meyer-Erkelenz, J.D. (1982). Indirekte Blutdruckmessung in Ruhe und bei Belastung durch Formanalyse der Korotkov-Geräusche. Zeitschrift für Kardiologie, 71, 665-668.

Bethge, K.-P. & Gonska, B.D. (1985). ST-Segment-Analyse im Langzeit-Elektrokardiogramm: Ist die Methode ausgereift? Deutsche Medizinische Wochenschrift, 110, 1023-1024.

Bibliography for Impedance Cardiography (1983): Firma Diefenbach, Frankfurt.

Blair, W.F., Greene, E.R. & Omer, G.E. (1981). A method for the calculation of blood flow in human digital arteries. The Journal of Hand Surgery, 6, 90-96.

Bleicher, W. (1978). Bemerkungen zur Nomenklatur bei der Impedanzkardiographie. In E. Lang, R. Kessel & A. Weikl (Eds.), Impedanzkardiographie. Grundlagen, Anwendungen und Grenzen der Methode (pp. 29-30). Nürnberg: Silinsky.

Bock, K.D., Gillmann, H., Heintz, R., Heintzen, P., Lippross, O., Losse, H., Meesmann, W. & Wetterer, E. (1971). Empfehlungen zur indirekten Messung des Blutdrucks beim Menschen. Zeitschrift für Kreislaufforschung, 60, 1-20.

de Boer, R.W. & Karemaker, J.M. (1983). Beat-to-beat variability of heart interval and blood pressure. Automedica, 4, 217-221.

de Boer, R.W., Karemaker, J.M. & van Montfrans, G.A. (1986). Determination of baroreflex sensitivity by spectral analysis of spontaneous blood-pressure and heart-rate fluctuations in man. In B. Lown, A. Malliani & M. Prosdocimi (Eds.), Neural mechanisms and cardiovascular disease. Padova: Liviana Press.

de Boer, R.W., Karemaker, J.M. & Strackee, J. (1985). Description of heart-rate variability data in accordance with a physiological model for the genesis of heartbeats. Psychophysiology, 22, 147-155.

Boer, P., Roos, J.C., Geyskes, G.G. & Dorhout Mees, E.J. (1979). Measurement of cardiac output by impedance cardiography under various conditions. American Journal of Physiology, 237, H491-H496.

Bohlin, G., Eliasson, K., Hjerdal, P., Klein, K., Fredrikson, M. & Frankenhaeuser, M. (1986). Personal control over work pace - circulatory neuroendocrine and subjective responses in borderline hypertension. Journal of Hypertension, 4, 295-305.

Borhani, N.O., Labaw, F. & Dunkle, S. (1984). Blood pressure measurement in an ambulatory setting. In M.A. Weber & J.I.M. Drayer (Eds.), Ambulatory blood pressure monitoring (pp. 75-80). Darmstadt: Steinkopff.

Borow, K.M. & Newburger, J.W. (1982). Noninvasive estimation of central aortic pressure using the oscillometric method for analyzing systemic artery pulsatile blood flow: Comparative study of indirect systolic, diastolic, and mean brachial artery pressure with simultaneous direct ascending aortic pressure measurements. American Heart Journal, 103, 879-886.

Borst, C., van Brederode, J.F.M. & Wieling, W. (1984). Mechanisms of initial blood pressure response to postural change. Clinical Science, 67, 321-327.

Borst, C., Hollander, A.P. & Bouman, L.N. (1972). Cardiac acceleration elicited by voluntary muscle contractions of minimal duration. Journal of Applied Physiology, 32, 70-77.

Both, A., Engels, T. & Seitz, B. (1986). Nichtinvasive kardiologische Diagnostik. Erlangen: Perimed.



Braunwald, E. & Ross, J. (1979). Control of cardiac performance. In R.M. Berne, N. Sperelakis & S.R. Geiger (Eds.), The Heart. Handbook of Physiology. Section 2. The Cardiovascular System (Volume I) (pp. 533-580). Bethesda, Md.: American Physiological Society.

Brinkman, A.N. & Grossman, P. (1987). Stress-related sympathetic and parasympathetic cardiac activity in borderline hypertensives and normotensive controls (Abstract). Psychophysiology, 24, 582.

Brod, J., Cachovan, M., Bahlmann, J., Bauer, G.E., Celsen, B., Sippel, R., Hundeshagen, H., Feldmann, U. & Rienhoff, O. (1979). Haemodynamic changes during acute emotional stress in man with special reference to the capacitance vessels. Klinische Wochenschrift, 57, 555-565.

Brodner, G. (1983). Beiträge zur Prognose des Rehabilitationserfolges bei jugendlichen "Herzinfarktpatienten". Phil. Diss., Universität Freiburg i.Br. München: Minerva.

Brodsky, M., Wu, D., Denes, P., Kanakis, C. & Rosen, K.M. (1977). Arrhythmias documented by 24 hour continuous electrocardiographic monitoring in 50 male medical students without apparent heart disease. The American Journal of Cardiology, 39, 390-395.

Brück, K. (1987). Wärmehaushalt und Temperaturregelung. In R.F. Schmidt & G. Thews (Eds.), Physiologie des Menschen (23. Aufl.) (pp. 660-682). Berlin: Springer.

Buell, J.C., Alpert, B.S. & Mc Crory, W.W. (1986). Physical stressors as elicitors of cardiovascular reactivity. In K.A. Mathews, S.M. Weiss, T. Detre, T.M. Dembroski, B. Falkner, S.B. Manuck & R.B. Williams (Eds.), Handbook of stress, reactivity, and cardiovascular disease (pp. 127-144). New York: Wiley.

Bunnell, D.E. (1980). T-wave amplitude and the P-Q interval: relationships to noninvasive indices of myocardial performance. Psychophysiology, 17, 592-597.

Bunnell, D.E. (1985). Non-invasive measurement of sympathetic influences on the heart. In J.F. Orlebeke et al. (Eds.), Psychophysiology of cardiovascular control. Models, methods, and data (pp. 221-235). New York: Plenum.

Burdick, J.A. (1972). Measurement of "variability". Journal of General Psychology, 86, 201-206.

Burkhart, K. & Kirchhoff, H.W. (1966). Zur Beurteilung der orthostatischen Tendenz. Wehrmedizin, 4, 89-99.

Burstyn, P., O'Donovan, B. & Charlton, I. (1981). Blood pressure variability: The effects of repeated measurement. Postgraduate Medical Journal, 57, 488-491.

Busse, R. (Ed). (1982). Kreislaufphysiologie. Stuttgart: Thieme.

Busse, R. & Bauer, R.D. (1982). Arteriensystem. In R. Busse (Ed.), Kreislaufphysiologie (pp. 41-69). Stuttgart: Thieme.

Cacioppo, J.T. & Petty, R.E. (Eds.). (1982). Perspectives in cardiovascular psychophysiology. New York: Guilford Press.

Caro, C.G., Pedley, T.J., Schroter, R.C. & Seed, W.A. (1978). The mechanics of the circulation. London: Oxford University Press.

Carroll, D. & McGovern, M. (1983). Cardiac respiratory and metabolic changes during static exercise and voluntary heart rate acceleration. Biological Psychology, 17, 121-130.

Carruthers, M. & Taggart, P. (1973). Vagotonicity of violence: biochemical and cardiac responses to violent films and television programmes. British Medical Journal, 3, 384-389.

Chessick, R.D., Bassan, M. & Shattan, S. (1966). A comparison of the effect of infused catecholamines and certain affect states. American Journal of Psychiatry, 123, 156-165.

Cheung, M.N. (1981). Detection of and recovery from errors in cardiac interbeat intervals. Psychophysiology, 18, 341-346.

Chirife, R., Pigott, V.M. & Spodick, D.H. (1971). Measurement of the left ventricular ejection time by digital plethysmography. American Heart Journal, 82, 222-227.

Chirife, R. & Spodick, D.H. (1972). Densitography: a new method for evaluation of cardiac performance at rest und during exercise. American Heart Journal, 83, 493-503.

Christian, P. (1970). Funktionsdiagnostik mit telemetrischen Methoden. Münchener Medizinische Wochenschrift, 112, 270-275.

Christian, P., Lanzinger, G., Mayer, H. & Zolg, H. (1970). Das Reaktionsmuster der Pulsfrequenz unter besonderer Berücksichtigung der Kreislaufsofortregulation. Zeitschrift für Kreislauf-forschung, 59, 508-517.

Clark, L.A., Denby, L., Pregibon, D., Harshfield, G.A., Pickering, T.G., Blank, S. & Laragh, J.H. (1987). A data-based method for bivariate outlier detection: Application to automatic blood pressure recording devices. Psychophysiology, 24, 119-125.

Clynes, M. (1960). Respiratory sinus arrhythmia: Laws derived from computer simulation. Journal of Applied Physiology, 15, 863-874.

Cokkinos, D.V., Heimonas, E.T., Demopoulos, J.N., Haralambakis, A., Tsartsalis, G. & Gardikas, C.D. (1976). Influence of heart rate increase on uncorrected pre-ejection period/left ventricular ejection time (PEP/LVET) ratio in normal individuals. British Heart Journal, 38, 683-688.

Colan, S.D., Borow, K.M. & Neumann, A. (1985). Use of the calibrated carotid pulse tracing for calculation of left ventricular pressure and wall stress throughout ejection. American Heart Journal, 109, 1306-1310.

Colin, J. & Timbal, J. (1982). Measurement of systolic time intervals by electrical plethysmography: validation with invasive and noninvasive methods. Aviation, Space, and Environmental Medicine, 53, 62-68.

des Combes, B.J., Porchet, M., Waeber, B. & Brunner, H.R. (1984). Ambulatory blood pressure recordings. Reproducibility and unpredictability. Hypertension, 6, 110-115.

Cooke, E.D., Bowcock, S.A. & Smith, A.T. (1985). Photoplethysmography of the distal pulp in the assessment of the vasospastic hand. Angiology, 36, 33-40.

Costa, F.V., Borghi, C., Mussi, A. & Ambrosioni, E. (1987). Reproducibility of pressor response to handgrip: influence of time intervals, strength and duration of exercise. Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology, 14, 587-595.

Cousineau, D., Lapointe, L. & de Champlain, J. (1978). Circulating catecholamines and systolic time intervals in normotensive and hypertensive patients with and without left ventricular hypertrophy. American Heart Journal, 96, 227-234.

Cranley, J.J. (1985). Air plethysmography in venous disease: The phleborheograph. In E.F. Bernstein (Ed.), Noninvasive diagnostic techniques in vascular disease (3rd ed.) (pp. 151-159). St. Louis, Miss.: Mosby.

Csapo, G. (1980). Konventionelle und intrakardiale Elektrokardiographie. Wehr/Baden: Documenta Geigy.

Dahme, B., Richter, R., Scheppokat, K.D. & Stemmler, G. (1981). Statistische Informationsverdichtung von Langzeitaufzeichnungen der Herzfrequenz. In W. Zander (Ed.), Experimentelle Forschungsergebnisse in der Psychosomatischen Medizin. Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht.

Davidowski, T.A. & Wolf, S. (1984). The QT interval during reflex cardiovascular adaptation. Circulation, 69, 22-25.

Delius, L. (1976). Das Venensystem in seinen Beziehungen zum vegetativen Nervensystem. In A. Sturm & W. Birkmayer (Eds.), Klinische Pathologie des vegetativen Nervensystems (Bd. 1) (pp. 711-738). Stuttgart: Fischer.

Delius, L. & Fahrenberg, J. (1966). Psychovegetative Syndrome. Stuttgart: Thieme.

van Dellen, H.J., Aasman, J., Mulder, L.J.M. & Mulder, G. (1985). Time domain versus frequency domain measures of heart rate. In J.F. Orlebeke et al. (Eds.), Psychophysiology of cardiovascular control. Models, methods, and data (pp. 353-374). New York: Plenum.

Dembroski, T.M., MacDougall, J.M. & Schmidt, T.H. (1985). Effects of competitive challenge on cardiovascular reaction of pattern A and B subjects. In J.F. Orlebeke et al. (Eds.), Psychophysiology of cardiovascular control. Models, methods, and data (pp. 733-743). New York: Plenum.

Dembroski, T.M., Schmidt, T. & Blümchen, G. (Eds.). (1983). Biobehavioral bases of coronary heart disease. Basel: Karger.

Denes, P., Santarelli, P., Hauser, R.G. & Uretz, E.F. (1983). Quantitative analysis of the high-frequency components of the terminal portion of the body surface QRS in normal subjects and in patients with ventricular tachycardia. Circulation, 67, 1129-1138.

van Dercar, D.H., Laperriere, A.R., Shyu, L.Y., Ward, M.F., McCabe, P.M., Perry, A. & Schneiderman, N. (1988). Microcomputer automated system for measuring systolic time intervals in response to exercise and a psychophysiological task. Psychophysiology, 25, 703-711.

Deutsche Liga zur Bekämpfung des hohen Blutdrucks e.V. (1980): Empfehlungen zur Blutdruckmessung. Heidelberg.

Dimsdale, J.E. (1984). Generalising from laboratory studies to field studies of human stress physiology. Psychosomatic Medicine, 46, 463-469.

Dimsdale, J.E. (1986). New dimensions in studying sympathetic nervous system responses to stress. In T.H. Schmidt, T.M. Dembroski & G. Blümchen (Eds.), Biological and psychological factors in cardiovascular disease (pp. 343-354). Berlin: Springer.

Dimsdale, J.E., Stern, M.J. & Dillon, E. (1988). The stress interview as tool for examining physiological reactivity. Psychosomatic Medicine, 50, 64-71.

Dinaburg, A.G. & Zuckerman, B.R. (1987). Components of left ventricular dysfunction discriminated. The American Journal of Cardiology, 60, 1123-1127.

Dittmar, A. & Mechelke, K. (1955). Über die Regelung des Blutdrucks bei gesunden Menschen und Personen mit nervösen Herz-Kreislaufstörungen. Deutsches Archiv für klinische Medizin, 201, 720-729.

Döring, A. & Filipiak, B. (1984). Evaluation of an automatic blood pressure device for use in blood pressure screening programs. Methods of Information in Medicine, 23, 75-81.

Doerr, B.M., Miles, D.S. & Frey, M.A.B. (1981). Influence of respiration on stroke volume determined by impedance cardiography. Aviation, Space, and Environmental Medicine, 52, 394-398.

Donat, K. (1967). Herz und Kreislauf. In H. Bartelheimer & A. Jores (Eds.), Klinische Funktionsdiagnostik (pp. 306-323). Stuttgart: Thieme.

Donders, J.J.H. (1980). Computer algorithms for automatic determination of systolic time intervals. In W.F. List, J.S. Gravenstein & D.H. Spodick (Eds.), Systolic time intervals (pp. 100-109). Berlin: Springer.

Drayer, J.I.M., Weber, M.A. & Chard, E.R. (1984). Non-invasive automated blood pressure monitoring in ambulatory normotensive men. In M.A. Weber & J.I.M. Drayer (Eds.), Ambulatory blood pressure monitoring (pp. 129-135). Darmstadt: Steinkopff.

Drescher, U.M., Gantt, W.H. & Whitehead, W.E. (1980). Heart rate response to touch. Psychosomatic Medicine, 42, 559-565.

Dresler, C.M., Jeevanandam, M. & Brennan, M.F. (1987). Extremity blood flow in man: comparison between strain-gauge and capacitance plethysmography. Surgery, 101, 35-39.

Drischel, H. (1962). Biokybernetische Grundlagen der vegetativen Regulationsprüfungen. Ärztliche Forschung, 16, 474-484.

Drischel, H., Fanter, H., Gürtler, H., Labitzke, H. & Priegnitz, F. (1963). Das Verhalten der Herzfrequenz gesunder Menschen beim Übergang vom Liegen zum Stehen. Archiv für Kreislaufforschung, 40, 135-167.

Droste, C. (1983). Schmerz bei koronarer Herzerkrankung. Phil. Diss., Universität Freiburg i.Br. München: Minerva.

Eckberg, D.L. (1980). Parasympathetic cardiovascular control in human disease: A critical review of methods and results. American Journal of Physiology, 239, H581-H593.

Eckoldt, K. (1984). Verfahren und Ergebnisse der quantitativen automatischen Analyse der Herzfrequenz und deren Spontanvariabilität. Deutsches Gesundheitswesen, 39, 856-863.

Eckoldt, K., Bodmann, K.-H., Cammann, H., Pfeifer, B. & Schubert, E. (1976). Sinus arrhythmia and heart rate in hypertonic disease. Advances in Cardiology, 16, 366-369.

Eckoldt, K., Pfeifer, B. & Schubert, E. (1980). Sympathetic and parasympathetic innervation of the heart at rest and work in man as judged by heart rate and sinus-arrhythmia. In H.P. Koepchen, S.M. Hilton & A. Trzebski (Eds.), Central interaction between respiratory and cardiovascular control systems. (pp. 216-223). Berlin: Springer.

Edmunds, A.T., Godfrey, S. & Tooley, M. (1982). Cardiac output measured by transthoracic impedance cardiography at rest, during exercise and at various lung volumes. Clinical Sciences, 63, 107-113.

van Egeren, L.F., Fabrega, H. & Thornton, D.W. (1983). Electrocardiographic effects of social stress on coronary-prone (Type A) individuals. Psychosomatic Medicine, 45, 195-203.

Ehlers, K.C., Mylrea, K.C., Waterson, C.K. & Calkins, J.M. (1986). Cardiac output measurements. A review of current techniques and research. Annals of Biomedical Engineering, 14, 219-239.

Ehrhardt, K.J. (1975). Neuropsychologie "motivierten" Verhaltens. Stuttgart: Enke.

von Eiff, A.W. (1976). Die Diagnose des Stress. In A.W. von Eiff (Ed.), Seelische und körperliche Störungen durch Streß (pp. 194-217). Stuttgart: Fischer.

Eliasson, K. (1985). Borderline hypertension. Circulatory, sympatho-adrenal and psychological reactions to stress. Acta Medica Scandinavica, 692 (Suppl.), 1-90.

Eliot, R.S., Buell, J.C. & Dembroski, T.M. (1982). Bio-behavioral perspectives on coronary heart disease, hypertension, and sudden cardiac death. Acta Medica Scandinavica, 660 (Suppl.), 203-213.

Endresen, J. & Hill, D.W. (1976). The effect of respiration on the monitoring of stroke volume and cardiac output by the electrical impedance technique. European Journal of Intensive Care Medicine, 2, 3-6.

Engel, B.T. (1986). An essay on the circulation as behavior. The Behavioral and Brain Sciences, 9, 285-318.

Engel, J.M., Flesch, U. & Stüttgen, G. (Eds.). (1983). Thermologische Messmethodik. Baden-Baden: notamed.

Engel, R.R. (1986). Aktivierung und Emotion. München: Minerva.

Engel, R.R., Zander, W., Kitscha, M. & Wiedemann, G. (1981). Psychologische Streßreaktionen bei zwei psychosomatischen Patienten-Gruppen (Ulcus duodeni und Hypertonie). In W. Zander (Ed.), Experimentelle Forschungsergebnisse in der Psychosomatischen Medizin (pp. 111-119). Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht

Erbel, R. & Belz, G.G. (1977). Untersuchungen zur Meßmethode der systolischen Zeitintervalle. Zeitschrift für Kardiologie, 66, 433-435.

Ertel, P.Y., Lawrence, M., Brown, R.K. & Stern, A.M. (1966). Stethoscope acoustics II. Transmission and filtration patterns. Circulation, 34, 899-908.

Ewing, D.J. (1983). Practical bedside investigation of diabetic autonomic failure. In R. Bannister (Ed.), Autonomic failure (pp. 371-405). Oxford: University Press.

Ewing, D.J., Campbell, I.W. & Clarke, B.F. (1980). Assessment of cardiovascular effects in diabetic autonomic neuropathy and prognostic implications. Annals of Internal Medicine, 92, 308-311.

Ewing, D.J., Hume, L., Campbell, I.W., Murray, A., Neilson, J.M.M. & Clarke, B.F. (1980). Autonomic mechanisms in the initial heart rate response to standing. Journal of Applied Physiology, 49, 809-814.

Ewing, D.J., Neilson, J.M.M. & Travis, P. (1984). New method for assessing cardiac parasympathetic activity using 24 hour electrocardiograms. British Heart Journal, 52, 396-402.

Fabian, J., Epstein, E.J. & Coulshed, N. (1972). Duration of phases of left ventricular systole using indirect methods. British Heart Journal, 34, 874-881.

Fahrenberg, J. (1983). Psychophysiologische Methodik. In K.J. Groffmann & L. Michel (Eds.), Enzyklopädie der Psychologie. Psychologische Diagnostik (Bd. 4) (pp. 1-192). Göttingen: Hogrefe.

Fahrenberg, J. & Foerster, F. (1982). Covariation and consistency of activation parameters. Biological Psychology, 15, 151-169.

Fahrenberg, J., Foerster, F., Schneider, H.J., Müller, W. & Myrtek, M. (1984). Aktivierungsforschung im Labor-Feld-Vergleich. München: Minerva.

Fahrenberg, J., Schneider, H.-J., Foerster, F., Myrtek, M. & Müller, W. (1985). The quantification of cardiovascular reactivity in longitudinal studies. In A. Steptoe, H. Rüddel & H. Neus (Eds.), Clinical and methodological issues in cardiovascular psychophysiology (pp. 108-120). Berlin: Springer.

Fahrenberg, J., Schneider, H.J. & Safian, P. (1987). Psychophysiological assessments in a repeated-measurement design extending over a one-year interval: Trends and stability. Biological Psychology, 24, 49-66.

Fahrenberg, J., Walschburger, P., Foerster, F., Myrtek, M. & Müller, W. (1979). Psychophysiologische Aktivierungsforschung. Ein Beitrag zu den Grundlagen der multivariaten Emotions- und Stress-Theorie. München: Minerva.

Faulstich, M.E., Williamson, D.A., McKenzie, S.J., Duchmann, E.G., Hutchinson, K.M. & Blouin, D.C. (1986). Temporal stability of psychophysiological responding: A comparative analysis of mental and physical stressors. International Journal of Neurosciences, 30, 65-72.

Fenz, W.D. (1984). Individuelle Unterschiede bei der willentlichen Kontrolle des Herzschlags. Archiv für Psychologie, 136, 125-146.

Fimm, B. (1989). Zur Beschreibung von Herzfrequenzverläufen nach Belastung (Forschungsbericht Nr. 54). Freiburg: Universität, Psychologisches Institut, Forschungsgruppe Psychophysiology.

Fitzgerald, D.E. & Harry, J.D. (1984). The use of Doppler ultrasound techniques to study the effects of isoprenaline and  $\beta$ -adrenoceptor blocking drugs on peripheral blood vessels in man. British Journal of Clinical Pharmacology, 17, 773-776.

Foerster, F. (1978). Zur automatischen Auswertung des Impedanzkardiogramms. In E. Lang, R. Kessel & A. Weikl (Eds.), Impedanzkardiographie. Grundlagen, Anwendungen und Grenzen der Methode (pp. 60-63). Nürnberg: Silinski.

Foerster, F. (1978). Zur psychophysiologischen Methodik: Phasische Herzfrequenz - Reaktionen unter Berücksichtigung der respiratorischen Arrhythmie. Zeitschrift für Psychologie, 186, 518-528.

Foerster, F. (1984). Computerprogramme zur Biosignalanalyse. Berlin: Springer.

Foerster, F. (1985). Psychophysiological response specificities: A replication over a 12-month period. Biological Psychology, 21, 169-182.

Foerster, F., Schneider, H.J. & Walschburger, P. (1983). Psychophysiologische Reaktionsmuster. Zur Theorie und Methodik der Analyse individualspezifischer, stimuluspezifischer und motivationsspezifischer Reaktionsmuster in Aktivierungsprozessen. München: Minerva.

Folkow, B. (1979). Relevance of cardiovascular reflexes. In R. Hainsworth, C. Kidd & R.J. Linden (Eds.), Cardiac receptors (pp. 473-505). London: Cambridge Univ. Press.

Folkow, B. & Rubinstein, E. (1965). Behavioural and autonomic patterns evoked by stimulation of the lateral hypothalamic area in the cat. Acta Physiologica Scandinavica, 65, 292-299.

Forsman, L. & Lindblad, L.E. (1983). Effect of mental stress on baroreceptor-mediated changes in blood pressure and heart rate and on plasma catecholamines and subjective responses in healthy men and women. Psychosomatic Medicine, 45, 435-445.

Fouad, F.M., Tarazi, R.C., Ferrario, C.M., Fighaly, S. & Alicandri, C. (1984). Assessment of parasympathetic control of heart rate by a noninvasive method. American Journal of Physiology, 246, H838-H842.

Franciosa, J.A. (1988). Application of noninvasive techniques for measuring cardiac output in hypertensive patients. American Heart Journal, 116, 650-656.

Frankenhausen, M., Järpe, G. & Matell, G. (1961). Effects of intravenous infusions of adrenaline and noradrenaline on certain psychological and physiological functions. Acta Physiologica Scandinavica, 51, 175-186.

Franz, I.-W., Bartels, F. & Müller, R. (1982). Normalwerte des Blutdruckes während und nach Ergometrie bei 20- bis 50jährigen männlichen und weiblichen Probanden. Zeitschrift für Kardiologie, 71, 458-465.

Franz, I.-W. & Mellerowicz, H. (1982). Methodische und leistungsphysiologische Grundlagen der Ergometrie. Herz, 7, 29-41.

Fredrikson, M. (1986). Behavioral aspects of cardiovascular reactivity in essential hypertension. In T.H. Schmidt, T.M. Dembroski & G. Blümchen (Eds.), Biological and psychological factors in cardiovascular disease (pp. 418-446). Berlin: Springer.

Freis, E.D. & Kyle, M.C. (1968). Computer analysis of carotid and brachial pulse waves. American Journal of Cardiology, 22, 691-695.

Frese, M. & Zapf, D. (1988). Methodological issues in the study of work stress: Objective vs subjective measurement of work stress and the question of longitudinal studies. In C.L. Cooper & R. Payne (Eds.), Causes, coping and consequences of stress at work (pp. 375-411). New York: Wiley.

Frey, M.A.B. (1982). Computer-assisted method for performing impedance cardiography calculations. Journal of Applied Physiology, 52, 274-277.

Frey, M.A.B. & Doerr, B.M. (1983). Correlations between ejection times measured from the carotid pulse contour and the impedance cardiogram. Aviation, Space, and Environmental Medicine, 54, 894-897.

Frey, M.A.B., Doerr, B.M., Mann, B.L. & Miles, D.S. (1981). Comparison of impedance ventricular function indices with systolic time intervals. Proceedings of the National Aerospace Electronics Conference IEEE, 3, 1086-1093.

Friedmann, E., Thomas, S.A., Kulick-Ciuffo, D., Lynch, J.J. & Sugimohara, M. (1982). The effects of normal and rapid speech on blood pressure. Psychosomatic Medicine, 44, 545-553.

Frohlich, E.D., Grim, C., Labarthe, D.R., Maxwell, M.H., Perloff, D. & Weidman, W.H. (1988). Report of a Special Task Force appointed by the Steering Committee, American Heart Association. Recommendations for human blood pressure determination by sphygmomanometers. Hypertension, 11, 209A-222A.

Frowein, R. & Harrer, G. (1957). Vegetativ-endokrine Diagnostik (Testmethoden). München: Urban & Schwarzenberg.

Fuhr, E. & Priebe, L. (1983). Semiquantitative Bestimmung der Hautdurchblutung. Strahlentherapie, 159, 646-651.

Furedy, J.J. (1985). Joint use of heart rate and T-wave amplitude as non-invasive cardiac performance measures: a psychophysiological perspective. In J.F. Orlebeke et al. (Eds.), Psychophysiology of cardiovascular control. Models, methods, and data (pp. 237-256). New York: Plenum.

Furedy, J.J. (1987). Beyond heart rate in the cardiac psychophysiological assessment of mental effort: the T-wave amplitude component of the electrocardiogram. Human Factors, 29, 183-194.

Furedy, J.J., Shulhan, D.L. & Scher, H. (1986). Effects of electrode placement on direction of T-wave amplitude changes in psychophysiological studies. Physiological Behaviour, 36, 983-986.

Furedy, J.J. & Heslegrave, R.J. (1983). A consideration of recent criticisms of the T-wave amplitude index of myocardial sympathetic activity. Psychophysiology, 20, 204-211.

Gabrielsen, F.G. (1988). Klinische Doppler-Echokardiographie. Stuttgart: Schattauer.

Garcia-Gregory, J.A., Jackson, A.S., Studeville, J., Squires, W.G. & Owen, C.A. (1984). Comparison of exercise blood pressure measured by technician and an automated system. Clinical Cardiology, 7, 315-321.

Gaus, W. & Überla, K. (1973). Untersuchung zur Genauigkeit einer automatischen EKG-Vermessung. Methods of Information in Medicine, 12, 32-37.

Ge, J. & Tomkins, W.J. (1983). High-frequency ECG feature recognition using a high level language. Biomedical Sciences Instrumentation, 19, 31-34.

Geddes, L.A. (1970). The direct and indirect measurement of blood pressure. Chicago: Year Book.

Geddes, L.A., Voelz, M.H., Babbs, C.F., Bourland, J.D. & Tacker, W.A. (1981). Pulse transit time as an indicator of arterial blood pressure. Psychophysiology, 18, 71-74.

Gellhorn, E. (1970). The emotions and the ergotropic and trophotropic systems. Psychologische Forschung, 34, 48-94.

Gelsema, A.J., Hollander, A.P., Karemaker, J.M. & Bouman, L.N. (1985). Mechanisms of fast rise in heart-rate following short muscle contractions. In J.F. Orlebeke et al. (Eds.), Psychophysiology of cardiovascular control. Models, methods, and data (pp. 99-112). New York: Plenum.

Giacon, S., Palombo, C., Genovesi-Ebert, A., Marabotti, A., Mezzasalma, L. & Ghione, S. (1987). Medium-term reproducibility of stress tests in borderline arterial hypertension. Journal of Clinical Hypertension, 3, 654-660.

Gilman, A.G., Goodman, L.S. & Gilman, A. (Eds.). (1980). The pharmacological basis of therapeutics (6th ed.). New York: Macmillan.

Gitter, A. & Heilmeyer, L. (Eds.). (1978). Taschenbuch klinischer Funktionsprüfungen (10. Aufl.). Stuttgart: Fischer.

Glass, D.C., Krakoff, L.R. & Contrada, R. (1980). Effect of harassment and competition upon cardiovascular plasma catecholamine responses in Typ A and Typ B individuals. Psychophysiology, 17, 453-463.

Glass, D.C., Lake, C.R., Contrada, R.J., Kehoe, K. & Erlanger, L.R. (1983). Stability of individual differences in physiological responses to stress. Health Psychology, 2, 317-341.

Godaert, G. & Kruitwagen, J. (1985). Use of the Peñáz method for noninvasive, continuous blood pressure measurement with normotensive subjects in psychophysiology: unfiltered versus filtered finger pressure wave (pp. 285-294). In J.F. Orlebeke et al. (Eds.), Psychophysiology of cardiovascular control. Models, methods and data. New York: Plenum.

Golden, J.C. & Miles, D.S. (1986). Assessment of peripheral hemodynamics using impedance plethysmography. Physical Therapy, 66, 1544-1547.

Gollan, F., Kizakevich, P.N. & McDermott, J. (1978). Continuous electrode monitoring of systolic time intervals during exercise. British Heart Journal, 40, 1390-1396.

Gould, B.A., Hornung, R.S., Altman, D.G., Cashman, P.M. & Raftery, E.B. (1985). Indirect measurement of blood pressure during exercise testing can be misleading. British Heart Journal, 53, 611-615.

Gould, B.A., Hornung, R.S., Kieso, H.A., Altman, D.G. & Raftery, E.B. (1985). Is the blood pressure the same in both arms? Clinical Cardiology, 8, 423-426.

Graf, K. (1964). Auswertung und Meßfehler okklusions-plethysmografischer Durchblutungsregistrierungen. Acta Physiologica Scandinavica, 60, 120-135.

Graham, D.T. (1972). Psychosomatic medicine. In N.S. Greenfield & R.A. Sternbach (Eds.), Handbook of psychophysiology (pp. 839-924). New York: Holt.

Graham, F.K. (1978a). Constraints on measuring heart rate and period sequentially through real and cardiac time. Psychophysiology, 15, 492-495.

Graham, F.K. (1978b). Normality of distributions and homogeneity of variance of heart rate and heart period samples. Psychophysiology, 15, 487-491.

Graham, F.K. & Kunish, N.O. (1965). Physiological responses of unhyponotized subjects to attitude suggestions. Psychosomatic Medicine, 27, 317-329.

Greenfield, A.D.M., Whitney, R.J. & Mowbray, J.F. (1963). Methods for the investigation of peripheral blood flow. British Medical Bulletin, 19, 101-109.

Greenlee, M.W. & Akita, M. (1985). Transcutaneous partial oxygen tension and skin blood flow monitoring: Continuous, noninvasive measures of cardiorespiratory change. Biological Psychology, 20, 285-294.

Gribbin, B., Steptoe, A. & Sleight, P. (1976). Pulse wave velocity as a measure of blood pressure change. Psychophysiology, 13, 86-90.

Griebenow, R., Meier, C. & Saborowski, F. (1981). Vergleichende Bestimmung der systolischen Zeitintervalle. Zeitschrift für Kardiologie, 70, 687-692.

Griebenow, R., Saborowski, F., Krämer, L., Godehardt, E., Schwidessen, U. & Kelm, M. (1985). Systolische Zeitintervalle und echokardiographische Parameter unter isometrischer Belastung bei Normalpersonen. Herz/Kreislauf, 11, 594-597.

Gross, D. & Witzleb, E. (Eds.). (1972). Objektivierung funktioneller Störungen mit physikalischen Meßmethoden in Klinik und Praxis. Stuttgart: Hippokrates.

Grossman, P. (1983). Respiration, stress, and cardiovascular function. Psychophysiology, 20, 284-300.

Grossman, P., van Beek, J., Porges, S.W. & Wientjes K. (1989a, in press). A comparison of three quantification methods for estimation of respiratory sinus arrhythmia. Psychophysiology.



Grossman, P., Janssen, K.H.L. & Vaitl, D. (Eds.). (1986). Cardiorespiratory and cardiosomatic psychophysiology. New York: Plenum.

Grossman, P., Karemaker, J. & Wieling W. (1989c, in preparation). Prediction of tonic parasympathetic cardiac control using respiratory sinus arrhythmia: The need for respiratory control.

Grossman, P., Stemmler, G. & Meinhardt, E. (1989b, submitted). Paced respiratory sinus arrhythmia as index of cardiac parasympathetic tone during varying behavioral tasks.

Grossman, P. & Svebak, S. (1987). Respiratory sinus arrhythmia as an index of parasympathetic cardiac control during active coping. Psychophysiology, 24, 228-235.

Grossman, P. & Wientjes, K. (1986). Respiratory sinus arrhythmia and parasympathetic cardiac control: Some basic issues concerning quantification, applications and implications. In P. Grossman, K.H.L. Janssen & D. Vaitl (Eds.), Cardiorespiratory and cardiosomatic psychophysiology (pp. 117-138). New York: Plenum.

Grossmann, K., Rolka, H. & Heerklotz, I. (1983). Die Ergebnisse einer rechnergestützten Auswertung peripherer Pulswellen bei arteriellen Verschlusskrankheiten der unteren Extremitäten. Zeitschrift für Kardiologie, 72, 543-547.

Grum, D.F. & Dauchot, P.J. (1980). Correlation of systolic time intervals with stroke volume in man. In W.F. List, J.S. Gravenstein & D.H. Spodick (Eds.), Systolic time intervals (pp. 218-222). Berlin: Springer.

Guazzi, M., Fiorentini, C., Polese, A., Magrini, F. & Olivari, M.T. (1975). Stress-induced and sympathetically-mediated electrocardiographic and circulatory variations in the primary hyperkinetic heart syndrome. Cardiovascular Research, 9, 342-354.

Gutmann, J. (1967). Die rheographische Direktmessung - ein methodischer Fortschritt für die Diagnose von Durchblutungsstörungen und für Zeitmessungen am Kreislauf. Klinische Wochenschrift, 45, 251-255.

Gutmann, J. (1980). Direktrheographie zur Routinediagnostik von Durchblutungsstörungen. Electromedica, 4, 118-123.

Hacker, W. & Richter, P. (1980). Psychische Fehlbeanspruchung: Psychische Ermüdung, Monotonie, Sättigung und Streß. Berlin: VEB Deutscher Verlag der Wissenschaften.

Haffty, B.G., Kotilainen, P.W., Kobayashi, K., Bishop, R.L. & Spodick, D.H. (1977). Development of an ambulatory systolic time interval monitoring system. Journal of Clinical Engineering, 2, 199-210.

Haffty, B.G., O'Hare, N.E., Singh, J.B. & Spodick, D.H. (1983a). Noninvasive tracking of peripheral resistance by ear densitography. Chest, 83, 771-775.

Haffty, B.G., Singh, J.B. & Spodick, D.H. (1983b). Tracking left ventricular performance noninvasively. Response of the peak ear pulse derivative during cardiac catheterization. Chest, 83, 543-546.

Haffty, B.G., Sugiura, T., O'Hare, N.E. & Spodick, D.H. (1983c). Left ventricular performance during exercise: response of ear densitogram derivative. American Journal of Cardiology, 52, 167-171.

Halgren, E. (1982). Mental phenomena induced by stimulation in the limbic system. Human Neurobiology, 1, 251-260.

Harlan, W.R., Cowie, C.C., Oberman, A., Mitchell, R.E. & MacIntyre, N.R. (1984). Prediction of subsequent ischemic heart disease using serial resting electrocardiograms. American Journal of Epidemiology, 119, 208-217.

Harley, A., Starmer, C.F. & Greenfield, J.C. (1969). Pressure-flow studies in man. An evaluation of the duration of the phases of systole. Journal of Clinical Investigation, 48, 895-905.

Harrell, J.P. & Clark, V.R. (1985). Cardiac responses to psychological tasks: Impedance cardiographic studies. Biological Psychology, 20, 261-283.

Harrer, G. (1976). Testmethoden des vegetativen Nervensystems. In A. Sturm & W. Birkmayer (Eds.), Klinische Pathologie des vegetativen Nervensystems (Bd. 1) (pp. 451-467). Stuttgart: G. Fischer.

Hastrup, J.L. (1986). Duration of initial heart rate assessment in Psychophysiology: current practices and implications. Psychophysiology, 23, 15-18.

Hatch J.P., Klatt, K., Porges, S.W., Schroeder-Jashewey, L. & Supik, J.D. (1986). The relation between rhythmic cardiovascular variability and reactivity to orthostatic, cognitive, and cold pressor stress. Psychophysiology, 23, 48-56.

Heger, R. (1989). Psychophysiologisches 24-Stunden Monitoring. Methodenentwicklung und erste Ergebnisse eines multimodalen Untersuchungsansatzes bei 62 normotonen und blutdrucklabilen Studenten. Phil. Diss., Universität Freiburg i. Br.

Heinecker, R. (1986). EKG in Praxis und Klinik (12. Aufl.). Stuttgart: Thieme.

Hense, H.W. & Stieber, J. (1988). Blutdruck-Messkurs. Nationales Blutdruck-Programm. München: Gesellschaft für Strahlen- und Umweltforschung.



Herrmann, G. & Rentsch, W. (1976). Zur Objektivierung der kardialen Belastungsinsuffizienz - ein Vergleich zwischen Spiroergometrie und Anspannungsindex. Zeitschrift für Innere Medizin, 31, 312-317.

Heslegrave, R.J. & Furedy, J.J. (1979). Sensitivities of HR and T-wave amplitude for detecting cognitive and anticipatory stress. Physiology and Behavior, 22, 17-23.

Heslegrave, R.J. & Furedy, J.J. (1980). Carotid dP/dt as a psychophysiological index of sympathetic myocardial effects: Some considerations. Psychophysiology, 17, 482-494.

Heslegrave, R.J. & Furedy, J.J. (1983). On the utility of T-wave amplitude: A reply to Schwartz and Weiss. Psychophysiology, 20, 702-708.

Heslegrave, R.J., Ogilvie, J.C. & Furedy, J.J. (1979). Measuring baseline-treatment differences in heart rate variability: variance versus successive difference mean square and beats per minute versus interbeat intervals. Psychophysiology, 16, 151-157.

Hess, W.R. (1954). Die funktionelle Organisation des vegetativen Nervensystems (2. Aufl.). Basel: Schwabe.

Higgins, M.W., Hinton, P.C. & Keller, J.B. (1984). Weight and obesity as predictors of blood pressure and hypertension. In J.M.H. Loggie, M.J. Horan, A.B. Gruskin et al. (Eds.), NHLBI workshop on juvenile hypertension, Proceedings from a Symposium, Bethesda, Maryland, May 26 and 27, 1983 (pp. 125-143). New York: Biomedical Information Corporation.

Hijzen, T.H. & Slangen, J.L. (1985). The electrocardiogram during emotional and physical stress. International Journal of Psychophysiology, 2, 273-279.

Hildebrandt, G. & Daumann, F.J. (1965). Die Koordination von Puls- und Atemrhythmus bei Arbeit. Internationale Zeitschrift für Angewandte Physiologie einschl. Arbeitsphysiologie, 21, 27-48.

Hilton, S.M. (1975). Ways of viewing the central nervous control of the circulation - old and new. Brain Research, 87, 213-219.

Hilton, S.M. (1979). The defense reaction as a paradigm for cardiovascular control. In C.McC. Brooks, K. Koizumi & A. Sato (Eds.), Integrative functions of the autonomic nervous system (pp. 443-449). Amsterdam: Elsevier.

Hishimoto, Y. & Sawayama, T. (1975). Non-invasive recording of His bundle potential in man: Simplified method. British Heart Journal, 37, 635-639.

Hiss, R.G., Lamb, L.E. & Allen, M.F. (1960). Electrocardiographic findings in 67375 asymptomatic subjects. X. Normal Values. The American Journal of Cardiology, 6, 200-231.

Hitchen, M., Harness, J.B. & Mearns, A.J. (1980). A thermal entrainment device for cardiovascular investigation. Journal of Medical Engineering and Technology, 4, 179-182.

Hla, K.M. & Feussner, J.R. (1988). Screening for pseudo-hypertension. A quantitative, noninvasive approach. Archives of Internal Medicine, 148, 673-676.

Holldack, K. & Wolf, D. (1974). Atlas und kurzgefaßtes Lehrbuch der Phonokardiographie und verwandter Untersuchungsmethoden (4. Aufl.). Stuttgart: Thieme.

Holmes, D.S. (1984). Meditation and somatic arousal reduction. A review of the experimental evidence. American Psychologist, 39, 1-10.

Horvath, M., Frantik, E. & Slaby, A. (1986). Psychophysiological testing of cardiovascular responses to physiologic and psychological challenge: Analysis of intraindividual stability. In T.H. Schmidt, T.M. Dembroski & G. Blümchen (Eds.), Biological and psychological factors in cardiovascular disease (pp. 315-322). Springer: Berlin.

Horwitz, R. (1984). Methodologic standards and the clinical usefulness of the cold pressor test. Hypertension, 6, 295-296.

Houston, B.K. (1986). Psychological variables and cardiovascular and neuroendocrine reactivity. In K.A. Matthews, S.M. Weiss, T. Detre, T.M. Dembroski, B. Falkner, S.B. Manuck & R.B. Williams (Eds.), Handbook of stress, reactivity and cardiovascular disease (pp. 207-229). New York: Wiley.

Huch, R., Huch, A. & Lübbers, D.W. (1982). Transcutaneous pO<sub>2</sub>. Stuttgart: Thieme.

Hüllemann, K.D., Wiese, G. & List, M. (1973). Kreislaufüberwachung und testpsychologische Untersuchung bei Fernsehzuschauern. Münchener Medizinische Wochenschrift, 115, 1716-1722.

Hurwitz, B.E., Ward, M.F., McCabe, P.M. & Schneiderman, N. (1988). Changes in systolic time intervals and T-Wave Amplitude during sympathetic and parasympathetic pharmacological blockade (Abstr.). Psychophysiology, 25, 456-457.

Hust, M.H., Heilmann, S., Bonzel, T., Hohnloser, S. & Zeiher, A. (1984). Prognostische Bedeutung des QT-Intervalls nach Herzinfarkt. Schweizerische Medizinische Wochenschrift, 114 (Suppl. 16), 56-59.

Hust, M.H., Just, H., Löllgen, H., Wehrle, H.J., Nitsche, K., Bonzel, T., Dickhuth, H. & Wollschläger, H. (1983). Arrhythmias in patients with congestive and hypertrophic cardiomyopathy during holter monitoring and interventions. In H. Just & H.P. Schuster (Eds.), Myocarditis, Cardiomyopathy (pp. 255-261). Berlin: Springer.

Hyndman, B.W. (1980). Cardiovascular recovery to psychological stress: A means to diagnose man and task? In R.I. Kitney & O. Rompelman (Eds.), The study of heart-rate variability (pp. 191-224). Oxford: Clarendon Press.

Iacono, R.P. & Nashold, B.S. (1982). Mental and behavioral effects of brain stem and hypothalamic stimulation in man. Human Neurobiology, 1, 273-279.

Ilmarinen, J., Rutenfranz, J., Kylian, H. & Klimt, F. (1975). Untersuchung zur Tagesperiodik verschiedener Kreislauf- und Atemgrößen bei submaximalen und maximalen Leistungen am Fahrradergometer. European Journal of Applied Physiology, 34, 255-267.

Indyk, L. (1978). Safe and effective use of transcutaneous blood gas monitors. Acta Anaesthesiologica Scandinavica, 68 (Suppl.), 101-106.

Irrgang, E. (1981). Untersuchungen zum Temperaturproblem physiologischer Meßaufnehmer aus Halbleitern am Beispiel eines Reflexionsfotoplethysmographen. Biomedizinische Technik, 26, 106-109.

Irrgang, E. & Stemmler, G. (1979). Temperaturabhängigkeit in der Fotoplethysmographie: Ein neuentwickelter Aufnehmer. In B. Andresen, W. Spehr, G. Stemmler & E. Thom (Eds.), Methodische Arbeiten I. Unveröff. Forschungsbericht (pp. 1-30). Hamburg: Universität, Forschungsgruppe Klinische Psychophysiologie.

Ishikawa, K. (1976). Correlation coefficients for electrocardiographic and constitutional variables. American Heart Journal, 92, 152-161.

Jaeger, H., Gutmann, J. & Ruhenstroth-Bauer, G. (1972). Methodische Untersuchungen zur klinischen Anwendung der Direktrheographie. Klinische Wochenschrift, 50, 967-972.

Jänig, W. (1987). Vegetatives Nervensystem. In R.F. Schmidt & G. Thews (Eds.), Physiologie des Menschen (23. Aufl.) (pp. 349-389). Berlin: Springer.

Jandik, J., Vokrouhlicky, L., Zeman, V. & Zaydlar, K. (1985). Cardiovascular response to hand-grip isometric exercise in healthy men. Noninvasive study. Physiologia Bohemoslovaca, 34, 534-542.

Janke, W. (1974). Psychophysiologische Grundlagen des Verhaltens. In M. v. Kerekjarto (Ed.), Medizinische Psychologie (pp. 1-101). Berlin: Springer.

Jennett, S., Lamb, J.F. & Travis, P. (1982). Sudden large and periodic changes in heart rate in healthy young men after short periods of exercise. British Medical Journal, 285, 1154-1156.

Jennings, J.R. (1982). Beat-to-beat vascular responses during anticipatory heart rate deceleration. Physiological Psychology, 10, 422-430.

Jennings, J.R. (1985). The timing of phasic changes in heart rate - potential implications for psychology and cardiology. In J.F. Orlebeke et al. (Eds.), Psychophysiology of cardiovascular control. Models, methods, and data (pp. 495-516). New York: Plenum.

Jennings, J.R., Berg, W.K., Hutcheson, J.S., Obrist, P., Porges, S. & Turpin, G. (1981). Publication guidelines for heart rate studies in man. Psychophysiology, 18, 226-231.

Jennings, J.R. & Choi, S. (1983). An arterial to peripheral pulse wave velocity meter. Psychophysiology, 20, 410-418.

Jennings, J.R. & Follansbee, W.P. (1985). Task-induced ST segment depression, ectopic beats, and autonomic responses in coronary heart disease patients. Psychosomatic Medicine, 47, 415-430.

Jennings, J.R., Stringfellow, J.C. & Graham, M. (1974). A comparison of the statistical distributions of beat-by-beat heart rate and heart period. Psychophysiology, 11, 207-210.

Jennings, J.R., Tahmouh, A.J. & Redmond, D.P. (1980). Non-invasive measurement of peripheral vascular activity. In I. Martin & P.H. Venables (Eds.), Techniques in psychophysiology (pp. 69-137). Chichester: Wiley.

Jernstedt, G.C. & Newcomer, J.P. (1974). Blood pressure and pulse wave velocity measurement for operant conditioning of autonomic responding. Behavior Research Methods & Instrumentation, 6, 393-397.

Johnson, J.M., Taylor, W.F., Shepherd, A.P. & Park, M.K. (1984). Laser Doppler measurement of skin blood flow: comparison with plethysmography. Journal of Applied Physiology, 56, 798-803.

Johnston, K.W., Hosang, M.Y. & Andrews, D.F. (1987). Reproducibility of noninvasive vascular laboratory measurements of the peripheral circulation. Journal of Vascular Surgery, 6, 147-151.

Johnston, K.W. & Kassam, M.S. (1985). Processing Doppler signals and analysis of peripheral arterial waveforms: Problems and solutions. In E.F. Bernstein (Ed.), Noninvasive diagnostic techniques in vascular disease (3rd ed.) (pp. 40-57). St. Louis, Miss.: Mosby.

Johnston, L.C. (1980). The abnormal heart rate response to a deep breath in borderline labile hypertension: A sign of autonomic nervous system dysfunction. American Heart Journal, 99, 487-493.

Jordan, C., Henke, K., Stone, A., Brandwayn, L., Belsito, A. & Sackner, M.A. (1984). Measurement of systolic time intervals during exercise using inductive plethysmography. International Journal of Clinical Monitoring and Computing, 1, 137-146.

Jung, K., Jungmann, H. & Neuman, H. (1968). Über die Beziehung zwischen Diastolendauer und Austreibungszeit bei Gesunden und bei Patienten mit Herz- und Kreislaufkrankheiten. Zeitschrift für Kreislaufforschung, 9, 832-840.

Jung, R. (1980). Neurophysiologie und Psychiatrie. In K.P. Kisker, J.E. Meyer, G. Müller & E. Strömberg (Eds.), Grundlagen und Methoden der Psychiatrie (Vol. I/2, 2. Aufl.) (pp. 848-1103). Berlin: Springer.

Kahn, A.H. & Spodick, D.H. (1972). The first derivative of the carotid displacement pulse. American Heart Journal, 84, 470-477.

Kaijser, L. (1987). The indirect method of recording blood pressure during exercise - can the diastolic pressure be measured? Clinical Physiology, 7, 175-179.

Kalbfleisch, J.H., Stowe, D.F. & Smith, J.J. (1978). Evaluation of the heart rate response to the valsalva manoeuvre. American Heart Journal, 95, 705-715.

Kamath, M.V., Ghista, D.N., Fallen, E.L., Fitchett, D., Miller, D. & McKelvie, R. (1987). Heart rate variability power spectrogram as a potential noninvasive signature of cardiac regulatory system response, mechanisms, and disorders. Heart and Vessels, 3, 33-41.

Kamphuis, A. & Frowein, H.W. (1985). Assessment of mental effort by means of heart rate spectral analysis. In J.F. Orlebeke et al. (Eds.), Psychophysiology of cardiovascular control. Models, methods, and data (pp. 841-853). New York: Plenum.

Karst, T.O. & Most, R. (1973). A comparison of stress measures in an experimental analogue of public speaking. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 41, 342-348.

Katona, P.G. & Jih, F. (1975). Respiratory sinus arrhythmia: Noninvasive measure of parasympathetic cardiac control. Journal of Applied Physiology, 39, 801-805.

Keane, T.M., Martin, J.E., Berler, E.S., Wooten, L.S., Fleece, E.L. & Williams, J.G. (1982). Are hypertensives less assertive? A controlled evaluation. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 50, 499-508.

Kenner, T. (1988). Arterial blood pressure and its measurement. Basic Research in Cardiology, 83, 107-121.

Kessler, K.M., Kessler, R.M., Warde, D.A. & Ledis, J. (1982). Handgrip exercise in normal young women: A noninvasive cardiovascular assessment. Southern Medical Journal, 75, 392-395.

Kesteloot, H. (1980). Limitations of systolic time intervals for evaluation of cardiac function. In W.F. List, J.S. Gravenstein & D.H. Spodick (Eds.), Systolic time intervals (pp. 30-35). Berlin: Springer.

Kesteloot, H. (1985). Calibrated apexcardiography. Advances in Cardiology, 32, 96-110.

Kesteloot, H., Willems, J. & van Vollenhoven, E. (1969). On the physical principles and methodology of mechanocardiography. Acta Cardiologica, 24, 147-160.

Khachaturian, Z.A., Kerr, J., Kruger, R. & Schachter, J. (1972). A methodological note: comparison between period and rate data in studies of cardiac function. Psychophysiology, 9, 539-545.

Kino, M., Lance, V.Q., Shahamatpour, A. & Spodick, D.H. (1975). Effects of age on responses to isometric exercise. American Heart Journal, 90, 575-581.

Kirchhoff, H.W. (1985). Zur Physiologie orthostatistischer Kreislaufregulationsstörungen. Programmed, 10, 9-14.

Kirkendall, W.M., Feinleib, M., Freis, E.D. & Mark, A.L. (1980). Recommendations for human blood pressure determination by sphygmomanometers. News from the American Heart Association. Circulation, 82, 1146-1155.

Kitney, R.I. (1980). An analysis of the thermoregulatory influences on heart-rate variability. In R.I. Kitney & O. Rompelman (Eds.), The study of heart-rate variability (pp. 81-106). Oxford: Clarendon Press.

Kitney, R.I. (1986). Heart rate variability in normal adults. In P. Grossman, K.H.L. Janssen & D. Vaitl (Eds.), Cardio-respiratory and cardiosomatic psychophysiology (pp. 83-100). New York: Plenum.

Kitney, R.I. & Rompelman, O. (Eds.). (1980). The study of heart-rate variability. Oxford: Clarendon Press.

Klimmer, F., Rutenfranz, J. & Rohmert, W. (1979). Untersuchungen über physiologische und biochemische Indikatoren zur Differenzierung zwischen mentaler und emotionaler Beanspruchung bei psychischen Leistungen. International Archives of Occupational Health, 44, 149-163.

Knobloch, H. (1976). Eine Untersuchung zur Spezifität physiologischer und psychologischer Reaktionsmuster. Phil. Diss., Universität Freiburg i.Br.

Kobayashi, K., Kotilainen, P.W., Haffty, B.G., Moreau, K.A., Bishop, R.L. & Spodick, D.H. (1979). Cardiac responses to impulse exercise and recovery: systolic time intervals. European Journal of Cardiology, 10, 453-473.

Köhler, F. (1979). Klinische Echokardiographie. Stuttgart: Enke.

Koepchen, H.P., Abel, H.H. & Klüßendorf, D. (1986). Central cardiorespiratory organization. In B. Lown, A. Malliani & M. Prosdocimi (Eds.), Neural mechanisms and cardiovascular disease (pp. 119-131). Padova: Liviana Press.

Koepchen, H.P., Hilton, S.M. & Trzebski, A. (1980). Central interaction between respiratory and cardiovascular control systems. Berlin: Springer.

Koepchen, H.P. & Thureau, K. (1959). Über Entstehungsbedingungen der atemsynchronen Schwankungen des Vagustonus (Resp. Arrhythmie). Pflügers Archiv, 269, 10-30.

Korner, P.I., Tonkin, A.M. & Uther, J.B. (1976). Reflex and mechanical circulatory effects of graded valsalva maneuvers in normal man. Journal of Applied Physiology, 40, 434-440.

Korner, P.I., Tonkin, A.M. & Uther, J.B. (1979). Valsalva constrictor and heart rate reflexes in subjects with essential hypertension and with normal blood pressure. Clinical and Experimental Pharmacology & Physiology, 6, 97-110.

Krantz, D.S. & Manuck, S.B. (1984). Acute psychophysiological reactivity and risk of cardiovascular disease: A review and methodologic critique. Psychological Bulletin, 96, 435-464.

Krantz, D.S., Manuck, S.B. & Wing, R.R. (1986). Psychological stressors and task variables as elicitors of reactivity. In K.A. Matthews, S.M. Weiss, T. Detre, T.M. Dembroski, B. Falkner, S.B. Manuck, & R.B. Williams (Eds.), Handbook of stress, reactivity, and cardiovascular disease (pp. 85-107). New York: Wiley.

Kreuzer, H. (1976). Beurteilung der Herz-Kreislauf-Funktion in der Intensivmedizin. In M. Zindler & R. Purschke (Eds.), Neue kontinuierliche Methoden zur Überwachung der Herz-Kreislauf-Funktion (pp. 17-25). Stuttgart: Thieme.

Krönig, B. (1976). Blutdruckvariabilität bei Hochdruckkranken. Ergebnisse telemetrischer Langzeitmessung. Heidelberg: Hüthig.

Kubicek, W.G., Patterson, R.P. & Witsoe, D.A. (1974). Impedance cardiography as a noninvasive method of monitoring cardiac function and other parameters of the cardiovascular system. Annales of the New York Academy of Sciences, 170, 724-734.

Kühn, H.A. & Lasch, H.G. (Eds.). (1983). Untersuchungsmethoden und Funktionsprüfungen in der inneren Medizin. Stuttgart: Thieme.

Kuhmann, W., Lachnit, H. & Vaitl, D. (1985). The quantification of experimental load: Methodological and empirical issues. In A. Steptoe, H. Rüddel & H. Neus (Eds.), Clinical and methodological issues in cardiovascular psychophysiology (pp. 45-52). Heidelberg: Springer.

Kulbertus, H.E. & Franck, G. (Eds.). (1988). Neurocardiology. Mount Kisco, N.Y.: Futura.

Kupari, M. (1983). Aortic valve closure and cardiac vibrations in the genesis of the second heart sound. American Journal of Cardiology, 52, 152-154.

Kurki, T., Smith, N.T., Head, N., Dec-Silver, H. & Quinn, A. (1987). Noninvasive continuous blood pressure measurement from the finger: optimal measurement conditions and factors affecting reliability. Journal of Clinical Monitoring, 3, 6-13.

Lababidi, Z., Ehmke, D.A., Durnin, R.E., Leaverton, P.E. & Lauer, R.M. (1970). The first derivative thoracic impedance cardiogram. Circulation, 41, 651-658.

Laird, W.P., Fixler, D.E. & Huffines, F.D. (1979). Cardiovascular response to isometric exercise in normal adolescents. Circulation, 59, 651-654.

Lamberts, R., Visser, K.R. & Zijlstra, W.G. (1984). Impedance cardiography. Assen: Van Gorcum.

Lamberts, R., Visser, K.R. & Zijlstra, W.G. (1985). Impedance cardiography and its usefulness in psychophysiology. In J.F. Orlebeke et al. (Eds.), Psychophysiology of cardiovascular control. Models, methods, and data (pp. 207-219). New York: Plenum.

Lane, J.D., Greenstadt, L., Shapiro, D. & Rubinstein, E. (1983). Pulse transit time and blood pressure: an intensive analysis. Psychophysiology, 20, 45-49.

Lang, E.F. (1964). Einfluß der Pulsfrequenz auf die Kontraktionsphase des Herzens. Zeitschrift für Kreislaufforschung, 5, 479-488.

Lang, E., Kessel, R. & Weikl, A. (Eds.). (1978). Impedanzkardiographie. Grundlagen, Anwendungen und Grenzen. Nürnberg: Silinsky.

Langewitz, W., Bieling, H., Stephan, J.A. & Otten, H. (1987). A new self adjusting reaction time device (BonnDet) with high test-retest reliability. Journal of Psychophysiology, 1, 67-77.

Langewitz, W., Rüddel, H., Noack, H. & Wachtarz, K. (1989, in press). The reliability of psychophysiological examinations under field conditions: Results of repetitive mental stress testing in middle-aged men. European Heart Journal.

Langner, P.H. & Geselowitz, D.B. (1962). First derivative of the electrocardiogram. Circulation Research, 10, 220-226.

Langosch, W. (1977). Beiträge zu einer Diagnostik psychophysiologischer Reaktivität bei Herzinfarkt-Patienten. Phil. Diss., Universität Freiburg i.Br.

Langosch, W. & Brodner, G. (1985). Psychophysiological reactivity of Type A and Type B postinfarction patient under the age of forty. In J.F. Orlebeke et al. (Eds.), Psychophysiology of cardiovascular control. Models, methods, and data (pp. 767-784). New York: Plenum.

Langosch, W., Brodner, G. & Borchering, H. (1986). The importance of the Type A subcomponent hostility for myocardial infarction at young age. In T.H. Schmidt, T.M. Dembroski & G. Blümchen (Eds.), Biological and psychological factors in cardiovascular disease (pp. 127-138). Berlin: Springer.

Laves, W. (1961). Die Bestimmung der Pulswellengeschwindigkeit in der versicherungsmedizinischen Kreislaufdiagnostik. Stuttgart: Enke.

Lazarus, R.S., Speisman, J.C., Mordkoff, A.M. & Davison, L.A. (1962). A laboratory study of psychological stress produced by a motion picture film. Psychological Monographs, 76, 1-35.

Leighton, R.F., Weissler, A.M., Weinstein, P.B. & Wooley, C.F. (1971). Right and left ventricular systolic time intervals. American Journal of Cardiology, 27, 66-72.

Leiter, E. (1983). Haemodynamik und Strömungstechnik in der Kreislaufforschung. Biomedizinische Technik, 28, 10-18.

Levi, G.F., Ratti, S., Cardone, G. & Basagni, M. (1982). On the reliability of systolic time intervals. Cardiology, 69, 157-165.

Levy, M.N. & Martin, P.J. (1979). Neural control of the heart. In R.M. Berne, N. Sperelakis & S.R. Geiger (Eds.), Handbook of Physiology. Section 2: The cardiovascular System. Vol. 1. The Heart (pp. 581-620). Bethesda, Md.: American Physiological Society.

Lewis, R.P., Leighton, R.F., Forester, W.F. & Weissler, A.M. (1974). Systolic time intervals. In A.M. Weissler (Ed.), Noninvasive Cardiology (pp. 301-368). New York: Grune & Stratton.

Lewis, R.P., Rittgers, S.E., Forester, W.F. & Boudoulas, H. (1977). A critical review of systolic time intervals. Circulation, 56, 146-158.

Lichtenstein, M.J., Rose, G. & Shipley, M. (1986). Distribution and determinants of the difference between diastolic phase 4 and phase 5 blood pressure. Journal of Hypertension, 4, 361-363.

Linden, W. & Feuerstein, M. (1983). Essential hypertension and social coping behavior: experimental findings. Journal of Human Stress, 9, 22-31.

Linqvist, A., Keskinen, E., Antila, K., Halkola, L., Peltonen, T. & Välimäki, I. (1983). Heart rate variability, cardiac mechanics, and subjectively evaluated stress during simulator flight. Aviation, Space, and Environmental Medicine, 54, 685-690.

Linke, H. (1958). Die physikalische Kreislaufanalyse. In A. Weber & K. Blumberger (Eds.), Kreislaufmessungen. 1. Freiburger Colloquium (pp. 160-186). München: Banaschewski.

Linss, G. (Ed.). (1985). Arterielle Hypertonie. Nichtinvasive kardiovaskuläre Funktionsdiagnostik. Berlin: Akademie-Verlag.

Linss, G. (1985). Mechanokardiographie. In G. Linss (Ed.), Arterielle Hypertonie. Nichtinvasive kardiovaskuläre Funktionsdiagnostik (pp. 97-132). Berlin: Akademie-Verlag.

Linss, G. & Eisenberg, B.M. (1988). Noninvasive techniques for differentiation of hemodynamic regulation types in arterial hypertension. Acta Cardiologica, 43, 259-262.

Lisander, B. (1979). Somato-autonomic reactions and their higher control. In C. Mc C. Brooks, K. Koizumi & A. Sato (Eds.), Integrative functions of the autonomic nervous system (pp. 385-395). Amsterdam: Elsevier.

List, W.F., Gravenstein, J.S. & Spodick, D.H. (Eds.). (1980). Systolic time intervals. Berlin: Springer.

Llabre, M.M., Ironson, G.H., Spitzer, S.B., Gellmann, M.D., Weidler, D.J. & Schneiderman, N. (1988). How many blood pressure measurements are enough? An application of generalizability theory to the study of blood pressure reliability. Psychophysiology, 25, 97-106.

Löllgen, H., Meuret, G., Just, H. & Wiemers, K. (1985). Sympathikomimetika in der Notfall- und Intensivmedizin. Deutsches Ärzteblatt, 82, 1951-1955.

Londe, S., Klitzner, T.S. & Moss, A.J. (1984). Effects of pressure exerted on the stethoscope head on auscultatory blood pressure. In J.M.H. Loggie, M.J. Horan, A.B. Gruskin et al. (Eds.), NHLBI Workshop on juvenile hypertension (pp. 107-109). Proceedings from a Symposium, Bethesda, Maryland, May 26 and 27, 1983. New York: Biomedical Information Corporation.

Long, J.M., Lynch, J.J., Machiran, N.M., Thomas, S.A. & Malinow, K.L. (1982). The effect of status on blood pressure during verbal communication. Journal of Behavioral Medicine, 5, 165-172.

Longenbaker, S.L. & Dujardin, J.P.L. (1985). Aortic pulse wave velocity is determined by arterial pressure and by aortic smooth muscle tone. In J.F. Orlebeke et al. (Eds.), Psychophysiology of cardiovascular control. Models, methods, and data (pp. 257-265). New York: Plenum.

Longhini, C., Toselli, T., Masotti, G., Bellotti, E., Ansani, L., Musacci, G.F. & Michelini, S. (1983). Phonometric study of the second heart sound in normal man. Japanese Heart Journal, 24, 557-561.

Losse, H., Kretschmer, M., Kuban, G. & Böttger, K. (1956). Die vegetative Struktur des Individuums. Acta Neurovegetativa, 13, 337-399.

Lovaglio, W. (1975). The cold pressor test and autonomic function: A review and integration. Psychophysiology, 12, 268-282.

Lovaglio, W. & Zeiner, A.R. (1975). Some factors influencing the vasomotor response to cold pressor stimulation. Psychophysiology, 12, 499-505.

Lown, B., Malliani, A. & Prosdocimi, M. (Eds.). (1986). Neural mechanisms and cardiovascular disease. Padova: Liviana und Berlin: Springer.

Luczak, H., Philipp, U. & Rohmert, W. (1980). Decomposition of heart-rate variability under the ergonomic aspects of stressor analysis. In R.I. Kitney & O. Rempelmann (Eds.), The study of heart-rate variability (pp. 123-177). Oxford: Clarendon Press.

Luczak, H. & Raschke, F. (1975). Regeltheoretisches Kreislaufmodell zur Interpretation arbeitsphysiologischer und rhythmologischer Einflüsse auf die Momentanherzfrequenz. Biological Cybernetics, 18, 1-13.

Ludbrook, J. & Collins, G.M. (1967). Venous occlusion pressure plethysmography in the human upper limb. Circulation Research, 21, 139-147.

Luisada, A.A., Bhat, P.K. & Knighten, V. (1980). The systolic time intervals: A new method of study. In W.F. List, J.S. Gravenstein & D.H. Spodick (Eds.), Systolic time intervals (pp. 14-29). Berlin: Springer.

Luisada, A.A., Singhal, A., Portaluppi, F. & Strozzi, C. (1985). Noninvasive index of cardiac contractility during stress testing: a collaborative study. Clinical Cardiology, 8, 375-384.

Lun, Q.W. & Zheng, U.Y.J. (1983). Ein neu entwickeltes mikro-computer-gestütztes Meßgerät zur nicht-invasiven Untersuchung menschlicher His-Bündel-Signale. Biomedizinische Technik, 28, 188-191.

Lyle, D.P., Bancroft, W.H., Tucker, M. & Eddleman, E.E. (1971). Slopes of the carotid pulse wave in normal subjects, aortic valvular diseases, and hypertrophic subaortic stenosis. Circulation, 43, 374-381.

Mäntysaari, M., Anttila, K. & Peltonen, T. (1984). Relationship between systolic time intervals and heart rate during four circulatory stress tests. European Journal of Applied Physiology, 52, 282-286.

Magometschnigg, D. & Hitzemberger, G. (Eds.). (1983). Blutdruckvariabilität. Wien: Uhlen.

Malindzak, G.S. (1970). Fourier analysis of cardiovascular events. Mathematical Biosciences, 7, 273-289.

Mancia, G., Grassi, G., Pomidossi, G., Gregorini, L., Bertinieri, G., Parati, G., Ferrari, A. & Zanchetti, A. (1983). Effects of blood-pressure measurement by the doctor on patient's blood pressure and heart rate. The Lancet II, 695-698.

Mancia, G. & Mark, A.L. (1983). Arterial baroreflexes in humans. In J.T. Shepherd & F.M. Abboud (Eds.), Handbook of Physiology. Section 2: The cardiovascular system. Vol. III. Peripheral circulation and organ blood flow, Part 2 (pp. 755-793). Bethesda, Md.: American Physiological Society.

Manuck, S.B. & Garland, F.N. (1980). Stability of individual differences in cardiovascular reactivity: A thirteen month follow-up. Physiology and Behavior, 24, 621-624.

Manuck, S.B., Krantz, D. & Polefrone, J. (1985). Task influences on behaviourally-elicited cardiovascular reaction. In A. Steptoe, H. Rüddel & H. Neus (Eds.), Clinical and methodological issues in cardiovascular psychophysiology (pp. 16-29). Heidelberg: Springer.

Manzey, D. (1986). Sinusarrhythmie als Indikator mentaler Beanspruchung: Quantifizierung im Zeitbereich. Zeitschrift für experimentelle und angewandte Psychologie, 23, 656-675.

Marcus, R.R. & Horvath, S.M. (1983). Automated limb blood flow plethysmograph. American Journal of Physiology, 244, 413-416.

Marie, G.V., Lo, C.R., van Jones, J. & Johnston, D.W. (1984). The relationship between arterial blood pressure and pulse transit time during dynamic and static exercise. Psychophysiology, 21, 521-527.



Mariotti, G., Alli, C., Avanzini, F., Canciani, C., DiTullio, M., Manzini, M., Salmoirago, E., Taioli, E., Zussino, A. & Radice, M. (1987). Arm position as a source of error in blood pressure measurement. Clinical Cardiology, 10, 591-593.

Mark, A.L. & Mancia, G. (1983). Cardiopulmonary baroreflexes in humans. In J.T. Shepherd & F.M. Abboud (Eds.), Handbook of Physiology. Section 2: The cardiovascular system. Vol. III. Peripheral circulation and organ blood flow, Part 2 (pp. 795-813). Bethesda, Md.: American Physiological Society.

Martin, I. & Venables, P. (1980). Techniques in psychophysiology. Chichester: Wiley.

Mason, D.T. (1978). Optimal electrocardiography. Bethesda Conference 1977. American Journal of Cardiology, 41, 113-193.

Massumi, R.A., Zelis, R., Ali, N. & Mason, D.T. (1974). External venous and arterial pulses. In A.M. Weissler (Ed.), Noninvasive cardiology (pp. 401-442). New York: Grune & Stratton.

Matthes, D., Schütz, P. & Hüllemann, K.D. (1978). Unterschiede zwischen indirekt und direkt ermittelten Blutdruckwerten. Medizinische Klinik, 73, 371-376.

Matthews, K.A., Weiss, S.M., Detre, T., Dembroski, T.M., Falkner, B., Manuck, S.B. & Williams, R.B. (1986). Handbook of stress, reactivity, and cardiovascular disease. New York: Wiley.

Mauro, A.M.P. (1988). Effects of bell versus diaphragm on indirect blood pressure measurement. Heart & Lung, 17, 489-494.

Maxwell, M.H., Waks, A.U., Schroth, P.C., Karam, M.K. & Dornfeld, L.P. (1982). Error in blood-pressure measurement due to incorrect cuff-size in obese patients. Lancet II, 33-35.

Mayer, S.E. (1980). Neurohumoral transmission and the autonomic nervous system. In A.G. Gilman, L.S. Goodman & A. Gilman (Eds.), The pharmacological basis of therapeutics (6th ed.) (pp. 50-90). New York: Macmillan.

McCabe, P.M., Yongue, B.G., Ackles, P.K. & Porges, S.W. (1985). Changes in heart period, heart-period variability, and a spectral analysis of respiratory sinus arrhythmia in response to pharmacological manipulations of the baroreceptor reflex in cats. Psychophysiology, 22, 195-203.

McCubbin, J.A., Richardson, J.E., Langer, A.W., Kizer, J.S. & Obrist, P.A. (1983). Sympathetic neuronal function and left ventricular performance during behavioral stress in humans: the relationship between plasma catecholamines and systolic time intervals. Psychophysiology, 20, 102-110.

McDonald, A.H. (1980). Mechanisms affecting heart-rate. In R.I. Kitney & O. Rompelman (Eds.), The study of heart-rate variability (pp. 3-12). Oxford: Clarendon Press.

McDonald, D.A. (1974). Blood flow in arteries (2nd ed.). London: Edward Arnold Ltd.

McKinney, M.E., Miner, M.H., Rüddel, H., McIlvain, H.E., Witte, H., Buell, J.C., Eliot, R.S. & Grant, L.B. (1985). The standardized mental stress test protocol: Test-retest reliability and comparison with ambulatory blood pressure monitoring. Psychophysiology, 22, 453-463.

Mearns, A.J., Harness, J.B., Stockmann, A.G. & Zarneh, A. (1985). Forcing frequency testing, a new approach to physiological measurement. In J.F. Orlebeke et al. (Eds.), Psychophysiology of cardiovascular control. Models, methods, and data (pp. 425-436). New York: Plenum.

Mechelke, K. & Christian, P. (1958). Formen und Bedeutung abnormer Regelungsvorgänge im Kreislauf. Zeitschrift für Kreislaufforschung, 47, 246-260.

Meesmann, W., Stöveken, H.J. & Billing, C.P. (1970). Die Bestimmung des Basisblutdrucks in der Praxis durch die Ermittlung des sogenannten Entspannungswertes. Deutsche Medizinische Wochenschrift, 95, 1-19.

Meinert, T., Kasper, W., Schmitt, B., Treese, N., Rückel, A., Zehender, J.M., Hofmann, T., Schuster, H.P. & Pop, T. (1983). Herzrhythmusstörungen bei Herzgesunden. Deutsche Medizinische Wochenschrift, 108, 527-531.

Melcher, A. (1976). Respiratory sinus arrhythmia in man. Acta Physiologica Scandinavica, 435 (Suppl.), 1-31.

Mellerowicz, H. & Franz, I.W. (1982). Standardisierung, Kalibrierung und Methodik in der Ergometrie. Erlangen: Perimed.

van der Meulen, P. & Mulder, L.J.M. (1987). CARSPAN. Cardiovascular Spectral Analysis. Version 1.2. Universität Groningen, NL, Institute for Experimental Psychology.

de Mey, C. & Enterling, D. (1987). Noninvasive estimates of cardiac performance during and early after single and repeated passive upright tilt in normal men: Volume dependency of systolic time intervals and maximum velocity of transthoracic impedance changes. American Journal of Noninvasive Cardiology, 1, 188-196.

de Mey, C. & Enterling, D. (1988). Noninvasive assessment of cardiac performance by impedance cardiography: Disagreement between two equations to estimate stroke volume. Aviation, Space, and Environmental Medicine, 59, 57-62.



Meyer-Sabellek, W. & Gotzen, R. (Eds.). (1988). Indirekte 24-Stunden Blutdruckmessung. Methodik und klinische Bedeutung. Darmstadt: Steinkopff.

Meyer-Sabellek, W., Schulte, K.-L., Distler, A. & Gotzen, R. (1988). Methodische Entwicklung und Probleme automatischer, indirekt messender Monitoren zur ambulanten Langzeitblutdruckregistrierung. In W. Meyer-Sabellek & R. Gotzen (Eds.), Indirekte 24-Stunden-Blutdruckmessung (pp. 71-87). Darmstadt: Steinkopff.

Michaels, L. & Cadoret, R.J. (1967). Day-to-day variability in the normal electrocardiogram. British Heart Journal, 29, 913-919.

Miller, J.C. & Horvath, S.M. (1978). Impedance cardiography. Psychophysiology, 15, 80-91.

Miyakawa, K., Koepchen, H.P. & Polosa, C. (Eds.). (1984). Mechanisms of blood pressure waves. Berlin: Springer.

Möller, D., Popović, D. & Thiele, G. (1983). Modeling, simulation and parameter - estimation of the human cardiovascular system. Wiesbaden: Vieweg & Sohn.

Mohapatra, S.N. (1981). Non-invasive cardiovascular monitoring by electrical impedance technique. London: Pitman Medical Ltd.

Molhoek, P.G., Wesseling, K.H., Arntzenius, A.C., Settels, J.J.M., van Vollenhoven, E., Weeda, H.W.H. & De Wit, B. (1983). Initial results of non-invasive measurement of finger blood pressure according to Peñáz. Automedica, 4, 241-246.

Monnier, M. (1987). Changes in pulse wave velocity with age in man: a longitudinal series over 20 years. Experientia, 43, 378-381.

Montague, T.J., McPherson, D.D., MacKenzie, B.R., Spencer, C.A., Nanton, M.A. & Horacek, B.M. (1983). Frequent ventricular ectopic activity without underlying cardiac disease: analysis of 45 subjects. American Journal of Cardiology, 52, 980-984.

van Montfrans, G.A., Grimbergen, C.A., Pos, M., Borst, C. & Dunning, A.J. (Eds.). (1982). How to identify cuff-responders? In F.D. Stott, E.B. Raftery, D.L. Clement & S.L. Wright. ISAM-Gent-1981. Proceedings of the Fourth International Symposium on Ambulatory Monitoring and the Second Gent Workshop on Blood Pressure Variability (pp. 504-514). London: Academic Press.

van Montfrans, G.A., van der Hoeven, G.M.A., Karemaker, J.M., Wieling, W. & Dunning, A.J. (1987). Accuracy of auscultatory blood pressure measurements with a long cuff. British Medical Journal, 295, 354-355.

Morales-Ballejo, H.M., Eliot, R.S., Boone, J.L. & Hughes, J.S. (1988). Psychophysiologic stress testing as a predictor of mean daily blood pressure. American Heart Journal, 116, 673-681.

Morel, D.R., Forster, A. & Suter, P.M. (1983). Noninvasive ventilatory monitoring with bellows pneumographs in supine subjects. Journal of Applied Physiology: Respiratory Environmental, and Exercise Physiology, 55, 598-606.

Mount, B.E. & van De Water, J.M. (1975). Estimation of peripheral arterial blood-flow noninvasively by combining blood velocity, blood pressure, and pulsatile volume measurements. Angiology, 26, 165-171.

Müller, M., Isenschmid, M., Bühner, M. & Bircher, J. (1984). Die automatisierte Fingerplethysmographie als humanpharmakologisches Forschungsinstrument. Arzneimittelforschung, 34, 702-706.

Müller-Haake, R.C., Kreysch, W. & Kümmel, H.-C. (1984). Untersuchung der systolischen Zeitintervalle an einem Normalkollektiv. Auswertemethode und Ergebnisse. Therapiewoche, 34, 5603-5608.

Mulder, G. (1985). Attention, effort and sinusarrhythmia: How far are we? In J.F. Orlebeke et al. (Eds.), Psychophysiology of cardiovascular control. Models, methods, and data (pp. 407-423). New York: Plenum.

Mulder, G. & Mulder, L.J.M. (1980). Coping with mental work load. In S. Levine & H. Ursin (Eds.), Coping and health (pp. 233-258). New York: Plenum.

Mulder, G. & Mulder, L.J.M. (1981). Information processing and cardiovascular control. Psychophysiology, 18, 392-402.

Mulder, G., Mulder, L.J.M. & Veldman, J.B.P. (1985). Mental tasks as stressors. In A. Steptoe, H. Rüddel & H. Neus (Eds.), Clinical and methodological issues in cardiovascular psychophysiology (pp. 30-44). Heidelberg: Springer.

Mulder, L.J.M. (1985). Model based measures of cardiovascular variability in the time and the frequency domain. In J.F. Orlebeke et al. (Eds.), Psychophysiology of cardiovascular control. Models, methods, and data (pp. 333-352). New York: Plenum.

Murakami, E., Hiwada, K. & Kokubu, T. (1980). Pathophysiological characteristics of labile hypertensive patients determined by the cold pressor test. Japanese Circulation Journal, 44, 438-442.

Murphy, E.A. (1976). The logic of medicine. Baltimore, Ma: The Johns Hopkins Univ. Press.

Murray, A., Ewing, D.J., Campbell, I.W., Neilson, J.M.M. & Clarke, B.F. (1975). RR interval variations in young male diabetics. British Heart Journal, 37, 882-885.

Mutschler, E. (1981). Arzneimittelwirkungen (4. Aufl.). Stuttgart: Wiss. Verlagsgesellschaft.

Muzi, M., Ebert, T.J., Tristani, F.E., Jeutter, D.C., Barney, J.A. & Smith, J.J. (1985). Determination of cardiac output using ensemble-averaged impedance cardiograms. Journal of Applied Physiology, 58, 200-205.

Myrtek, M. (1983). Typ-A-Verhalten. Untersuchungen und Literaturanalysen unter besonderer Berücksichtigung der psychophysiologischen Grundlagen. München: Minerva.

Myrtek, M. (1984). Constitutional Psychophysiology. Research in review. New York: Academic Press (Deutsch: Psychophysiologische Konstitutionsforschung. Göttingen: Hogrefe, 1980).

Myrtek, M. (1985). Adaptation effects and the stability of physiological responses to repeated testing. In A. Steptoe, H. Rüddel & H. Neus (Eds.), Clinical and methodological issues in cardiovascular psychophysiology (93-106). Heidelberg: Springer.

Myrtek, M. & Freidel, M. (1978). Anwendung der Impedanzkardiographie in der psychophysiologischen Forschung. In E. Lang, R. Kessel & A. Weikl (Eds.), Impedanzkardiographie. Grundlagen, Anwendungen und Grenzen der Methode (pp. 106-111). Nürnberg: Silinsky.

Myrtek, M. & Frommelt, P. (1976). Zeitreihenstudie der orthostatischen Kreislaufreaktionen. Zeitschrift für Kardiologie, 65, 800-809.

Myrtek, M. & Spital, S. (1986). Psychophysiological response patterns to single, double, and triple stressors. Psychophysiology, 23, 663-671.

Myrtek, M., Stemmler, G. & Fahrenberg, J. (1987). Rejoinder to Perkins' 'Use of terms to describe results: Additive vs. synergistic'. Psychophysiology, 24, 720-721.

Myrtek, M., Walschburger, P. & Kruse, G. (1974). Psychophysiologie der orthostatischen Kreislaufreaktionen. Zeitschrift für Kardiologie, 63, 1034-1050.

Nakamura, Y., Haffty, B.G., Spodick, D.H., Paladino, D., Moreau, K. & Flessas, A.P. (1980). Responses of peak ear-pulse derivative to changing left ventricular function. American Journal of Physiology, 238, H355-H359.

Neus, H. & von Eiff, A.W. (1985). Selected topics in the methodology of stress testing: time course, gender and adaptation. In A. Steptoe, H. Rüddel & H. Neus (Eds.), Clinical and methodological issues in cardiovascular psychophysiology (pp. 78-92). Heidelberg: Springer.

Neus, H., Otten, H., Rüddel, H., Schmieder, R., Schulte, W. & von Eiff, A.W. (1985). Cardiovascular and emotional reactions to mental stress. In J.F. Orlebeke et al. (Eds.), Psychophysiology of cardiovascular control. Models, methods, and data (pp. 909-917). New York: Plenum.

Newlin, D.B. (1981). Relationships of pulse transmission times to pre-ejection period and blood pressure. Psychophysiology, 18, 316-321.

Newlin, D.B. & Levenson, R.W. (1979). Pre-ejection period: Measuring beta-adrenergic influences upon the heart. Psychophysiology, 16, 546-553.

Newton, A., Desser, K.B. & Benchimol, A. (1985). Apexcardiogram in the assessment of left ventricular function. Advances in Cardiology, 32, 81-95.

Nighboer, J.A., Dorlas, J.C. & Mahieu, H.F. (1981). Photoelectric plethysmography: Some fundamental aspects of the reflection and transmission method. Clinical and Physiological Measurements, 2, 205-215.

Nilsson, G.E., Tenland, T. & Öberg, P.A. (1980). Evaluation of a Laser Doppler Flowmeter for measurement of tissue blood flow. IEEE Transactions on Biomedical Engineering, 27, 597-604.

Nitschkoff, S. (1981). Hyper- und Hypotonie. Eine Selbstmessungsstudie. Berlin: Akademie-Verlag.

Noffke, H.U. (1980). Analyse der Pulsperioden. Experimentelle und theoretische Ergebnisse zum Verhalten der Pulsperiodenvariabilität. Med. Diss., Universität Bonn.

Noffke, H.U. & Schirmer, G. (1981). Indirekte Blutdruckmessung mit einem Zwei-Sonden-Ultraschallsystem. Biomedizinische Technik, 26, 162-167.

Obrist, P.A. (1981). Cardiovascular psychophysiology. A perspective. New York: Plenum.

Obrist, P.A., Black, A.H., Brener, J. & Dicara, L.V. (Eds.). (1974). Cardiovascular psychophysiology. Chicago: Aldine.

Obrist, P.A., Gaebeline, C.J., Teller, E.S., Langer, A.W., Grignolo, A., Light, K.C. & McCubbin, J.A. (1978). The relationship among heart rate, carotid dP/dt, and blood pressure in humans as a function of the type of stress. Psychophysiology, 15, 102-115.

Obrist, P.A., Howard, J.L., Lawler, J.E., Sutterer, J.R., Smithson, K.W. & Martin, P.L. (1972). Alterations in cardiac contractility during classical aversive conditioning in dogs: methodological and theoretical implications. Psychophysiology, 9, 246-261.

Obrist, P.A. & Light, K.C. (1980). Comments on "carotid dP/dt as a psychophysiological index of sympathetic myocardial effects: some considerations". Psychophysiology, 17, 495-498.

Obrist, P.A., Light, K.C., James, S.A. & Strogatz, D.S. (1987). Cardiovascular responses to stress: I. Measures of myocardial response and relationships to high resting systolic pressure and parental hypertension. Psychophysiology, 24, 65-78.

Obrist, P.A., Light, K.C., McCubbin, J.A., Hutcheson, J.S. & Hoffer, J.L. (1979). Pulse transit time: Relationship to blood pressure and myocardial performance. Psychophysiology, 16, 292-301.

Orlebeke, J.F., Mulder, G. & van Doornen, J.J.P. (Eds.). (1985). The psychophysiology of cardiovascular control. Models, methods, and data. New York: Plenum.

O'Rourke, M.F. & Avolio, A.P. (1980). Pulsatile flow and pressure in human systemic arteries.- Studies in man and in a multibranched model of the human systemic arterial tree. Circulation Research, 46, 363-372.

Orr, W.C. & Hoffman, H.J. (1974). A 90 min cardiac biorhythm: Methodology and data analysis using modified periodograms and complex demodulation. IEEE Transactions on Biomedical Engineering, 21, 130-143.

Pagani, M., Lombardi, F., Guzzetti, S., Rimoldi, O., Furlan, R., Pizzinelli, P., Sandrone, G., Malfatto, G., Dell'Orto, S. & Piccaluga, E. et al. (1986). Power spectral analysis of heart rate and arterial pressure variabilities as a marker of sympatho-vagal interaction in man and conscious dog. Circulation Research, 59, 178-193.

Parati, G., Pomidossi, G., Casadei, R. & Mancina, G. (1985). Lack of alerting reactions to intermittent cuff inflations during noninvasive blood pressure monitoring. Hypertension, 7, 597-601.

Pasch, T. (1986). Oszillometrische Blutdruckautomaten. Medizintechnik, 106, 4-7.

Pasch, T., Bauer, R.D. & Busse, R. (1976). Frequenzspektren direkt und unblutig registrierter Arterienpulse. Biomedizinische Technik, 21, 49-55.

Patel, D.J., Mason, D.T., Ross, J. & Braunwald, E. (1965). Harmonic analysis of pressure pulses obtained from the heart and great vessels of man. American Heart Journal, 69, 785-794.

Pawlik, K. (1988). "Naturalistische" Daten für die Psycho-diagnostik: Zur Methodik psychodiagnostischer Felderhebungen. Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie, 9, 169-181.

Penney, B.C., Patwardhan, N.A. & Wheeler, H.B. (1985). Simplified electrode array for impedance cardiography. Medical & Biological Engineering & Computing, 23, 1-7.

Perski, A., Orth-Gomer, K., Hamsten, A., Roll, M., De Faire, U., Theorell, T. & Zetterquist, S. (1985). The measurement of cardiac reactivity in clinical populations. In A. Steptoe, H. Rüddel & H. Neus (Eds.), Clinical and methodological issues in cardiovascular psychophysiology (pp. 121-126). Heidelberg: Springer.

Pessenhofer, H. & Kenner, T. (1975). Zur Methodik der kontinuierlichen Bestimmung der Phasenbeziehung zwischen Herzschlag und Atmung. Pflügers Archiv, 355, 77-83.

Peura, R.A. (1978). Blood pressure and sound. In J.G. Webster (Ed.), Medical instrumentation. Application and design (pp. 336-384). Boston: Houghton Mifflin.

Pigott, V.M. & Spodick, D.H. (1971). Effects of normal breathing and expiratory apnea on duration of the phases of cardiac systole. American Heart Journal, 82, 786-793.

Pinciroli, F., Rossi, R., Vergani, L., Carnevali, P., Mantero, S. & Parigi, O. (1986). Remarks and experiments on the construction of respiratory waveforms from electrocardiographic tracings. Computers and Biomedical Research, 19, 391-409.

Ploog, D. (1980). Soziobiologie der Primaten. In K.P. Kisker, J.E. Meyer, C. Müller & E. Strömberg (Eds.), Grundlagen und Methoden der Psychiatrie. Vol. I/2 (2. Aufl.) (pp. 379-544). Berlin: Springer.

Pöpl, S.J., Herrmann, G. & Luft, R. (1984). Ein EKG-Programmsystem für konventionelle Ableitungen und seine Integration in ein mobiles EKG-Aufnahme- und Auswertungssystem. Electromedica, 52, 111-122.

Pollak, M.H. & Obrist, P.A. (1983). Aortic-radial pulse transit time and ECG Q-wave to radial pulse wave interval as indices of beat-by-beat blood pressure change. Psychophysiology, 20, 21-28.

Pomeranz, B., Macaulay, R.J.B., Caudill, M.A., Kutz, I., Adam, D., Gordon, D., Kilborn, K.M., Barger, A.C., Shannon, D.C., Cohen R.J. & Benson, H. (1985). Assessment of autonomic function in humans by heart rate spectral analysis. American Journal of Physiology, 248, H151-H153.

Porchet, H. & Bircher, J. (1982). Noninvasive assessment of portal-systemic shunting: Evaluation of a method to investigate systemic availability of oral glyceryl trinitrate by digital plethysmography. Gastroenterology, 82, 629-637.

Forges, S.W. (1985). Respiratory sinus arrhythmia; an index of vagal tone. In J.F. Orlebeke et al. (Eds.), Psychophysiology of cardiovascular control. Models, methods, and data (pp. 437-450). New York: Plenum.

Porges, S.W. (1986). Respiratory sinus arrhythmia: Physiological basis, quantitative methods, and clinical implications. In P. Grossman, K.H.L. Janssen & D. Vaitl (Eds.), Cardiorespiratory and cardiosomatic psychophysiology (pp. 101-115). New York: Plenum.

Porges, S.W., Bohrer, R.E., Cheung, M.N., Drasgow, F., McCabe, P.M. & Keren, G. (1980). New time-series statistic for detecting rhythmic co-occurrence in the frequency domain: the weighted coherence and its application to psychophysiological research. Psychological Bulletin, 88, 580-587.

Porges, S.W., McCabe, P.M. & Yongue, B.G. (1982). Respiratory - heart rate interactions: Psychophysiological implications for pathophysiology and behavior. In J.T. Cacioppo & R.E. Petty (Eds.), Perspectives in cardiovascular psychophysiology (pp. 223-264). New York: Guilford.

Portaluppi, F., Knighten, V. & Luisada, A.A. (1983). Transmission delays of different portions of the arterial pulse. - A comparison between the indirect aortic and carotid pulse tracings. Acta Cardiologica, 38, 49-59.

Prestele, K. & Franetzki, M. (1980). On-line computation of the stroke volume from the systolic stroke of the thoracic impedance. Part 1: Method and automatic evaluation. Biomedizinische Technik, 25, 274-278.

Puddu, P.E., Bernard, P.M., Chaitman, B.R. & Bourassa, M.G. (1982). QT interval measurement by a computer assisted program: a potentially useful clinical parameter. Journal of Electrocardiology, 15, 15-22.

Qu, M., Zang, Y., Webster, G. & Tompkins, W.J. (1986). Motion artifact from spot and band electrodes during impedance cardiography. IEEE Transactions on Biomedical Engineering, 33, 1029-1036.

Quarry-Pigott, V., Chirife, R. & Spodick, D.H. (1973). Ejection time by ear densitogram and its derivative clinical and physiologic applications. Circulation, 48, 239-246.

Rafferty, E.B. (1984). Understanding hypertension. The contribution of direct ambulatory blood pressure monitoring. In M.A. Weber & J.I.M. Drayer (Eds.), Ambulatory blood pressure monitoring (pp. 105-116). New York: Springer.

Raschke, F. (1981). Die Kopplung zwischen Herzschlag und Atmung beim Menschen - Untersuchungen zur Frequenz- und Phasenkoordination mit neuen Verfahren der automatischen Analyse. Med. Diss., Universität Marburg.

Raschke, F. & Hildebrandt, G. (1982). Coupling of the cardio-respiratory control system by modulation and triggering. In T. Kenner, R. Busse & H. Hinghofer-Szalkay (Eds.), Cardiovascular system dynamics - Models and measurements (pp. 533-542). New York: Plenum.

Ray, R.L., Brady, J.V. & Emurian, H.H. (1984). Cardiovascular effects of noise during complex task performance. International Journal of Psychophysiology, 1, 335-340.

Rebenson-Piano, M., Holm, K. & Powers, M. (1987). An examination of the differences that occur between direct and indirect blood pressure measurement. Heart & Lung, 16, 285-294.

Reck, R. & von Mengden, H.J. (1986). Phonokardiographie und Mechanokardiographie. In H. Simon & W. Schoop (Eds.), Diagnostik in der Kardiologie und Angiologie (pp. 41-62). Stuttgart: Thieme.

Reindell, H., Bubenheimer, P., Dickhuth, H.H. & Görndt, L. (1988). Funktionsdiagnostik des gesunden und kranken Herzens. Stuttgart: Thieme.

Richards, J.E. (1980). The statistical analysis of heart rate: A review emphasizing infancy data. Psychophysiology, 17, 153-165.

Richardson, A.E., Kelly, D. & Mitchell-Heggs, N. (1975). Lesion site determination in stereotactic limbic leucotomy. In W.H. Sweet, S. Obrador & J.G. Martin-Rodriguez (Eds.), Neurosurgical treatment in psychiatry, pain and epilepsy (pp. 363-365). Baltimore, Md.: Univ. Park Press.

Rockstroh, S., Foerster, F. & Müller, W. (1985). Herzfrequenzverläufe im Schlaf. Auswertung, Verlaufstypen und Korrelationen (Forschungsbericht Nr. 20). Freiburg: Universität, Psychologisches Institut, Forschungsgruppe Psychophysilogie.

Rolfe, J.M. (Ed.). (1973). Symposium on heart rate variability. Ergonomics, 16, 1-112.

Rompelman, O. (1980). The assessment of fluctuations in heart-rate. In R.I. Kitney & O. Rompelman (Eds.), The study of heart-rate variability (pp. 59-77). Oxford: Clarendon Press.

Rompelman, O. (1985). Measurement and analysis of fluctuations in heart rate and blood pressure. In A. Steptoe, H. Rüddel & H. Neus (Eds.), Clinical and methodological issues in cardiovascular psychophysiology (pp. 159-168). Heidelberg: Springer.

Rompelman, O. (1985). Spectral analysis of heart rate variability. In J.F. Orlebeke et al. (Eds.), Psychophysiology of cardiovascular control. Models, methods, and data (pp. 315-331). New York: Plenum.

Rompelman, O. (1986). Investigating heart rate variability: Problems and pitfalls. In P. Grossman, K.H.L. Janssen & D. Vaitl (Eds.), Cardiorespiratory and cardiosomatic psychophysiology (pp. 65-82). New York: Plenum.

Roskamm, H. & Reindell, H. (1982). Herzkrankheiten (2. Aufl.). Berlin: Springer.

Rüddel, H., Langewitz, W., Schächinger, H., Schmieder, R. & Schulte, W. (1988). Hemodynamic response patterns to mental stress: Diagnostic and therapeutic implications. American Heart Journal, 116, 617-627.

Rüddel, H., McKinney, M.E., Buell, J.C. & Eliot, R.S. (1984). Reliabilität des Cold Pressor Tests. Herzmedizin, 7, 39-43.

Rüddel, H., Neus, H., Langewitz, W., von Eiff, A.W. & McKinney, M.E. (1985). Mental stress testing in the physician's office and in the field. In A. Steptoe, H. Rüddel & H. Neus (Eds.), Clinical and methodological issues in cardiovascular psychophysiology (pp. 66-76). Heidelberg: Springer.

Rushmer, R.F. (1964). Structure and function of the cardiovascular system. Philadelphia: Saunders.

Rutishauser, W., Krayenbühl, H.P., Wirz, P. & Lüthy, E. (1973). Herz. In W. Siegenthaler (Ed.), Klinische Pathophysiologie (pp. 480-543). Stuttgart: Thieme.

Safar, M.E., Peronneau, P.A., Levenson, J.A., Toto-Moukoko, J.A. & Simon, A.C. (1981). Pulsed doppler: Diameter, blood flow velocity and volumic flow of the brachial artery in sustained essential hypertension. Circulation, 63, 393-400.

Sapira, J.D. & Oken, D. (1986). The psychobiology of the T wave as seen by scalar microelectrocardiography. Psychosomatic Medicine, 48, 157-158.

Saul, J.P., Arai, Y., Berger, R.D., Lilly, L.S., Colucci, W.S. & Cohen, R.J. (1988). Assessment of autonomic regulation in chronic congestive heart failure by heart rate spectral analysis. American Journal of Cardiology, 61, 1292-1299.

Savvides, M., Ahnve, S., Bhargava, V. & Froelicher, V. (1983). Computer analysis of exercise-induced changes in electrocardiographic variables. Chest, 84, 699-706.

Sawada, Y. & Yamakoshi, K. (1985). A correlation analysis between pulse transit time and instantaneous blood pressure measured indirectly by the vascular unloading method. Biological Psychology, 21, 1-9.

Sawada, Y., Yamakoshi, K. & Shimazu, H. (1983). Vascular unloading method for non-invasive measurement of instantaneous arterial pressure: Applicability in psychophysiological research. Psychophysiology, 20, 709-714.

Sayers, B. McA. (1973). Analysis of heart rate variability. Ergonomics, 16, 17-32.

Sayers, B. McA. (1980). Signal analysis of heart-rate variability. In R.I. Kitney & O. Rompelman (Eds.), The study of heart-rate variability (pp. 27-58). Oxford: Clarendon Press.

Schandry, R. (1989). Lehrbuch der Psychophysiologie (2. Aufl.). München: Psychologie Verlags Union.

Scher, H., Furedy, J.J. & Heslegrave, R.J. (1984). Phasic T-wave amplitude and heart rate changes as indices of mental effort and task incentive. Psychophysiology, 21, 326-333.

Scher, H., Hartman, L.M. & Furedy, J.J. (1985). Phasic T-wave amplitude and heart rate changes in type A and type B males during psychological stress. In J.F. Orlebeke et al. (Eds.), Psychophysiology of cardiovascular control. Models, methods, and data (pp. 785-794). New York: Plenum.

Scher, H., Hartman, L.M., Furedy, J.J. & Heslegrave, R.J. (1986). Electrocardiographic T-wave changes are more pronounced in type A than in type B men during mental work. Psychosomatic Medicine, 48, 159-166.

Schimmmler, W. (1967). Zur Pathophysiologie der Pulswellengeschwindigkeit. Münchener Medizinische Wochenschrift, 109, 181-186.

Schimmmler, W. (1974). Physiologie und Pathophysiologie der arteriellen Pulswellengeschwindigkeit. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Kreislaufforschung, 40, 61-73.

Schimmmler, W. & Hooffacker, M. (1975). Spontane Blutdruckänderung und aortale Pulswellengeschwindigkeit bei Normotonikern. Basic Research in Cardiology, 70, 521-530.

Schischmanov, N. (1984). Pulscurvenregistrierung für die komplette nichtinvasive Herzdiagnostik mit verschiedenen Pulsabnehmern: ein Vergleich. Electromedica, 52, 94-107.

Schlomka, G. (1937). Untersuchungen über die physiologische Unregelmäßigkeit des Herzschlages. III. Mitteilung. Zeitschrift für Kreislaufforschung, 29, 510-524.

Schlüter, M. (1985). Physikalische Voraussetzungen der Dopplerechokardiographischen Bestimmung des Herzminutenvolumens. Zeitschrift für Kardiologie, 74, 317-321.

Schmidt, R.F. & Thews, G. (Eds.). (1987). Physiologie des Menschen (23. Aufl.). Berlin: Springer.

Schmidt, T.H. (1982). Die Situationshypertonie als Risikofaktor. In D. Vaitl (Ed.), Essentielle Hypertonie (pp. 77-111). Berlin: Springer.

Schmidt, T.H., Dembroski, T.M. & Blümchen, G. (Eds.). (1986). Biological and psychological factors in cardiovascular disease. Berlin: Springer.

Schmidt, T.H., Dembroski, T.M., MacDougall, J.M., Leidig, P., Eschweiler, J., Thierse, H. & Schug, S. (1985). Various perspectives on cardiovascular reactivity and the type A behavior pattern. In J.F. Orlebeke et al. (Eds.), Psychophysiology of cardiovascular control. Models, methods, and data (pp. 745-766). New York: Plenum.

Schneiderman, N. & Pickering, T.G. (1986). Cardiovascular measures of physiologic reactivity. In K.A. Matthews, S.M. Weiss, T. Detre, T. Dembroski, B. Falkner, S.B. Manuck & R.B. Williams (Eds.), Handbook of stress, reactivity, and cardiovascular disease (pp. 145-186). New York: Wiley.

Schölmerich, P. (1960). Klinik der Hochdruckkrankheit. In Die Blutdruckkrankheiten. Nauheimer Fortbildungslehrgänge (pp. 1-84). Darmstadt: Steinkopff.

Schonecke, O.W. (1987). Psychosomatik funktioneller Herz-Kreislauf-Störungen. Berlin: Springer.

Schubert, E. (1984). Welche Erkenntnisse können aus Untersuchungen des Herzrhythmus gewonnen werden?. Das Deutsche Gesundheitswesen, 39, 845-856.

Schubert, H. (1985). Marktübersicht Blutdruckmeßgeräte (unblutig, automatisch). Medizintechnik, 105, 63-64.

Schulte, W. & von Eiff, A.W. (1985). The importance of cardiovascular reactivity to different types of stress for the development of hypertension. In A. Steptoe, H. Rüddel & H. Neus (Eds.), Clinical and methodological issues in cardiovascular psychophysiology (pp. 53-65). Heidelberg: Springer.

Schulte, W., Neus, H., Rüddel, H., Schirmer, G. & von Eiff, A.W. (1979/80). Ein ergometrisches Verfahren zur Bestimmung der Blutdruckreagibilität. Angiocardiology, 2, 320-328.

Schuster, C.J. & Schuster, H.P. (1984). Application of impedance cardiography in critical care medicine. Resuscitation, 11, 255-274.

Schvarcz, J.R. (1975). Results of stimulation and destruction of the posterior hypothalamus: A long-term evaluation. In W.H. Sweet, S. Obrador & J.G. Martin-Rodriguez (Eds.), Neurosurgical treatment in psychiatry, pain and epilepsy (pp. 429-438). Baltimore, Md.: Univ. Park Press.

Schwartz, G.E. (1982). Cardiovascular psychophysiology: A systems perspective. In J.T. Cacioppo & R.E. Petty (Eds.), Perspectives in cardiovascular psychophysiology (pp. 347-371). New York: Guilford.

Schwartz, P.J. & Weiss, T. (1983). T-wave amplitude as an index of cardiac sympathetic activity: A misleading concept. Psychophysiology, 20, 696-701.

Schwartz, P.J. & Wolf, S. (1978). QT interval prolongation as predictor of sudden death in patients with myocardial infarction. Circulation, 57, 1074-1077.

Sem-Jacobsen, C.W. & Styri, O.B. (1975). Manipulation of emotion: Electrophysiological and surgical methods. In L. Levi (Ed.), Emotions: Their parameters and measurement (pp. 645-676). New York: Raven.

Semnani, R. & Smith, R.E. (1987). Quantitative evaluation of arterial pulsatile flow and pressure, applying impedance plethysmography to a human arterial model incorporating anatomical branching and scale. Computer Methods and Programs in Biomedicine, 25, 13-20.

Seraganian, P., Hanley, J.A., Hollander, B.J., Roskies, E., Smilga, C., Martin, N.D., Collu, R. & Oseasohn, R. (1985). Exaggerated psychophysiological reactivity: issues in quantification and reliability. Journal of Psychosomatic Research, 29, 393-405.

Settels, J.J. & Wesseling, K.H. (1985). Fin.A.Pres.: Noninvasive finger arterial pressure waveform registration. In J.F. Orlebeke et al. (Eds.), Psychophysiology of cardiovascular control. Models, methods, and data (pp. 267-283). New York: Plenum.

Shapiro, D., Greenstadt, L., Lane, J.D. & Rubinstein, E. (1981). Tracking-cuff system for beat-to-beat recording of blood pressure. Psychophysiology, 18, 129-136.

Shapiro, D., Jamner, L., Lane, J., Light, K., Myrtek, M., Sawada, Y. & Steptoe, A. (1989, in Vorber.) Blood pressure guidelines.

Shean, G.D. & Stange, P.W. (1971). The effects of varied respiratory rate and volume upon finger pulse volume. Psychophysiology, 8, 401-405.

Sheffield, L.T., Prineas, R., Cohen, H.C., Schoenberg, A. & Froelicher, V. (1978). Task Force II: Quality of electrocardiographic records. The American Journal of Cardiology, 41, 146-157.

Shepard, D.S. (1981). Reliability of blood pressure measurements: Implications for designing and evaluating programs to control hypertension. Journal of Chronic Diseases, 34, 191-209.

Shepherd, J.T. & Abboud, F.M. (Eds.). (1983). The cardiovascular system. Volume III. Peripheral circulation and organ blood flow. Bethesda, Md.: American Physiological Society.



Sheps, D.S., Petrovick, M.L., Kizakevich, P.N., Wolfe, C. & Craige, E. (1982). Continuous noninvasive monitoring of left ventricular function during exercise by thoracic impedance cardiography - automated derivation of systolic time intervals. American Heart Journal, 103, 519-524.

Sherwood, A., Allen, T., Fahrenberg, J., Kelsey, R.M., Lovallo, W.R. & van Doornen, L.J.P. (1989, in press). Methodological guidelines for impedance cardiography. Psychophysiology.

Sherwood, A., Allen, M.T., Obrist, P.A. & Langer, A.W. (1986). Evaluation of beta-adrenergic influences on cardiovascular and metabolic adjustments to physical and psychological stress. Psychophysiology, 23, 89-104.

Shimada, K., Ogura, H., Sadakane, N., Kawamoto, A., Matsubayashi, K. & Ozawa, T. (1987). Within-visit blood pressure changes in outpatient clinic. Hypertension, 10, 465-466.

Shimazu, H., Fukuoka, M., Hayashi, S., Seki, K., Ito, H., Yamakoshi, K. & Togawa, T. (1985). Noninvasive measurement of pressure/volume characteristics in human limb veins by electrical admittance plethysmography. Medical and Biological Engineering and Computing, 23, 38-42.

Siddle, D.A.T. & Turpin, G. (Eds.). (1980). Measurement, quantification, and analysis of cardiac activity. In I. Martin & P. Venables (Eds.), Techniques in psychophysiology (pp. 139-246). Chichester: Wiley.

Siegel, W. (1978). Examination by external pulse recording and phonocardiography. In J.W. Hurst (Ed.), The heart (4th ed.) (pp. 422-434). New York: Mc Graw Hill.

Siegenthaler, W. (Ed.). (1973). Klinische Pathophysiologie (2. Aufl.). Stuttgart: Thieme.

Siegenthaler, W., Veragut, U. & Werning, C. (1973). Blutdruck. In W. Siegenthaler (Ed.), Klinische Pathophysiologie (2. Aufl.) (pp. 572-592). Stuttgart: Thieme.

Simon, H. & Schoop, W. (Eds.). (1986). Diagnostik in der Kardiologie und Angiologie. Stuttgart: Thieme.

Simonyi, J., Lehoczky, J., Herpai, Z., Godry, A. & Szauder, I. (1980). Computer evaluation of human circulation based on noninvasive methods. In W.F. List, J.S. Gravenstein & D.H. Spodick (Eds.), Systolic time intervals (pp. 72-81). Berlin: Springer.

Simoons, M.L. & Hugenholtz, P.G. (1975). Gradual changes of ECG waveform during and after exercise in normal subjects. Circulation, 52, 570-576.

Smirk, F.H. (1944). Casual and basal blood pressures. British Heart Journal, 6, 176-182.

Smith, N.T., Wesseling, K.H. & De Wit, B.S. (1985). Evaluation of two prototype devices producing noninvasive, pulsatile, calibrated blood pressure measurement from a finger. Journal of Clinical Monitoring, 1, 17-29.

Sokolow, M., Perloff, D. & Cowan, R. (1980). Contribution of ambulatory blood pressure to the assessment of patients with mild to moderate elevation of office blood pressure. Cardiovascular Reviews & Reports, 1, 295-303.

Somsen, R. (1985). Phasic heart rate and vagal reactivity: methods and interpretations. In A. Steptoe, H. Rüddel & H. Neus (Eds.), Clinical and methodological issues in cardiovascular psychophysiology (pp. 144-158). Berlin: Springer.

Soucek, J., Stamler, J., Dyer, A.R., Paul, O. & Lepper, M.H. (1979). The value of two or three versus a single reading of blood pressure at a first visit. Journal of Chronic Diseases, 32, 197-210.

de Souza, W.M. & Panerai, R.B. (1981). Variability of thoracic impedance cardiograms in man. Medical and Biological Engineering and Computing, 19, 411-415.

Spodick, D.H. (1978). The SHK-STI system for ambulatory monitoring of systolic time intervals. Cardiovascular Medicine, 3, 107-115.

Spodick, D.H. (Ed.). (1985). Assessment of ventricular function (Advances in cardiology Vol. 32). Basel: Karger.

Spodick, D.H., Haffty, B.G. & Kotilainen, P.W. (1978). Noninvasive ambulatory monitoring of physiologic data: recording systolic time intervals. Medical Instrumentation, 12, 343-345.

Spodick, D.H. & Lance, V.Q. (1976). Noninvasive stress testing: methodology for elimination of the phonocardiogram. Circulation, 53, 673-676.

Stefadourous, M.A., Dougherty, M.J., Grossman, W. & Graige, E. (1973). Determination of systemic vascular resistance by noninvasive technique. Circulation, 47, 101-107.

Stemmler, G. (1984). Psychophysiologische Emotionsmuster. Frankfurt: Lang.

Stemmler, G. (1989, in Vorber.). Profile und Komponenten kardiovaskulärer Aktivierung.

Stemmler, G. & Fahrenberg, J. (1989, in press). Psychophysiological assessment: Conceptual, psychometric, and statistical issues. In G. Turpin (Ed.), Handbook of clinical psychophysiology. Chichester: Wiley.



Stephens, A. (1980). Blood pressure. In I. Martin & P.H. Venables (Eds.), Techniques in psychophysiology (pp. 247-273). Chichester: Wiley.

Stephens, A. (1981). Psychological factors in cardiovascular disorders. London: Academic Press.

Stephens, A. (1984). Validation and quantification of mental stress tests, and their application to acute cardiovascular patients. In A. L'Abbate (Ed.), Breakdown in human adaptation to 'stress'. Vol. II, Part 5 (pp. 1036-1047). Boston: Martinus Nijhoff Publishers.

Stephens, A. (1985). Theoretical bases for task selection in cardiovascular psychophysiology. In A. Stephens, H. Rüddel & H. Neus (Eds.), Clinical and methodological issues in cardiovascular psychophysiology (pp. 6-15). Berlin: Springer.

Stephens, A., (1986). Psychophysiological reactivity testing for the investigation of cardiovascular diseases. Report of a CIANS Working Group concerning standardization of procedures and the need for collaborative studies on transcultural validation. Acitivitas Nervosa Superior (Praha), 28, 281-291.

Stephens, A., Godaert, G., Ross, A. & Schreurs, P. (1983). The cardiac and vascular components of pulse transmission time: A computer analysis of systolic time intervals. Psychophysiology, 20, 251-259.

Stephens, A., Melville, D. & Ross, A. (1984). Behavioral response demands, cardiovascular reactivity, and essential hypertension. Psychosomatic Medicine, 46, 33-48.

Stephens, A., Rüddel, H. & Neus, H. (Eds.). (1985). Clinical and methodological issues in cardiovascular psychophysiology. Berlin: Springer.

Stephens, A., Smulyan, H. & Gribbin, B. (1976). Pulse wave velocity and blood pressure: Calibration and applications. Psychophysiology, 13, 488-493.

Stern, H.C., Wolf, G.K. & Belz, G.G. (1985). Comparative measurements of left ventricular ejection time by mechano-, echo- and electrical impedance cardiography. Arzneimittelforschung, 35, 1582-1586.

Stick, C. (1978). Die Reproduzierbarkeit impedanzkardiographischer Schlagvolumenbestimmungen. Zeitschrift für Kardiologie, 67, 863-867.

Stick, C. & Büchsel, R. (1978). Impedance cardiography: The reproducibility of stroke volume measurements under conditions of mass examination. Basic Research in Cardiology, 73, 627-636.

Stock, G. (1985). Regulation des Blutdrucks. In D. Ganten & E. Ritz (Eds.), Lehrbuch der Hypertonie (pp. 22-48). Stuttgart: Schattauer.

Stott, F.D., Raftery, E.B., Clement, D.L. & Wright, S.L. (1982). ISAM - Gent - 1981. Proceedings of the Fourth International Symposium on Ambulatory Monitoring and the Second Gent Workshop on Blood Pressure Variability. London: Academic Press.

Strasburger, H. (1979). Zur Modellierung der respiratorischen Arrhythmie. Diplomarbeit, Universität München, Psychologisches Institut.

Strasburger, H. & Klenk, D. (1983). Opto-electronic belts for recording respiration in psychophysiological experimentation and therapy. Psychophysiology, 20, 230-238.

Stratton, J.R., Pfeifer, M.A. & Halter, J.B. (1987). The hemodynamic effects of sympathetic stimulation combined with parasympathetic blockade in man. Circulation, 75, 922-929.

Streeten, D.H.P. (1987). Orthostatic disorders of the circulation. New York: Plenum.

Sturm, A. & Birkmayer, W. (Eds.). (1976/77). Klinische Pathologie des vegetativen Nervensystems. Vol. 1 und 2. Stuttgart: Fischer.

Sturm, A. & Rosenthal, J. (1976). Blutdruck und vegetatives Nervensystem. In A. Sturm & W. Birkmayer (Eds.), Klinische Pathologie des vegetativen Nervensystems (Bd. 1) (pp. 560-602). Stuttgart: Fischer.

Sugiura, T., Doi, Y.L., Haffty, B.G., Moreau, K.A., Bishop, R.L., Singh, J.B. & Spodick, D.H. (1981). Noninvasive assessment of left ventricular performance in patients with ischemic heart disease: Ear densitographic study during uninterrupted treadmill exercise. The American Journal of Cardiology, 48, 101-105.

Sumner, D.S. (1985a). Volume plethysmography in vascular disease: An overview. In E.F. Bernstein (Ed.), Noninvasive diagnostic techniques in vascular disease (3rd ed.) (pp. 97-118). St. Louis, Miss.: Mosby.

Sumner, D.S. (1985b). Mercury strain-gauge plethysmography. In E.F. Bernstein (Ed.), Noninvasive diagnostic techniques in vascular disease (pp. 133-150). St. Louis, Miss.: Mosby.

Svensson, J.C. & Theorell, T. (1982). Cardiovascular effects of anxiety induced by interviewing young hypertensive male subjects. Journal of Psychosomatic Research, 26, 359-370.

Tavazzi, L., Mazzuero, G., Giordano, A., Zotti, A.M. & Bertolotti, G. (1984). Hemodynamic characterization of different mental stress tests. In A. L'Abbate (Ed.), Breakdown in human adaptation to 'stress'. Vol. II, Part 5 (pp. 923-930). Boston: M. Nijhoff Publishers.

Tenland, T., Salerud, E.G., Nilsson, G.E. & Öberg, P.A. (1983). Spatial and temporal variations in human skin blood flow. International Journal of Microcirculation: Clinical and Experimental, 2, 81-90.

Thames, M.D. & Abboud, F.M. (1983). Interaction of cardiovascular reflexes in circulatory control. In J.T. Shepherd & F.M. Abboud (Eds.), Handbook of physiology Section 2: The cardiovascular system Vol. III. Peripheral circulation and organ blood flow, Part 2 (pp. 675-754). Bethesda, Md.: American Physiological Society.

Thomas, C.B. & Duszynski, K.R. (1982). Blood pressure levels in young adulthood as predictors of hypertension and the fate of the cold pressor test. Johns Hopkins Medical Journal, 151, 93-100.

Thorne, P.R., Engel, B.T. & Holmblad, J.B. (1976). An analysis of the error inherent in estimating heart rate from cardiometer records. Psychophysiology, 13, 269-272.

Thulesius, O. (1970). Orthostatische Kreislaufstörungen. Triangel, 2, 258-264.

Thulesius, O. (1976). Pathophysiological classification and diagnosis of orthostatic hypotension. Cardiology, 61 (Suppl.1), 180-190.

Thulesius, O. & Ferner, U. (1972). Diagnose der orthostatischen Hypotonie. Zeitschrift für Kreislaufforschung, 61, 742-754.

Thyer, B.A., Papsdorf, J.D. & Wright, P. (1984). Physiological and psychological effects of acute intentional hyperventilation. Behaviour Research and Therapy, 22, 587-590.

Tobien, H.H. (1972). Funktionelle Herz-Kreislaufregulationsstörungen und ihre Objektivierungsmöglichkeiten. In D. Gross & E. Witzleb (Eds.), Objektivierung funktioneller Störungen mit physikalischen Meßmethoden in Klinik und Praxis (pp. 186-202). Stuttgart: Hippokrates.

Tochikubo, O., Kaneko, Y., Yukinari, Y. & Takeda, I. (1986). Noninvasive measurement of baroreflex sensitivity index using an indirect and continuous blood-pressure recorder. Japanese Heart Journal, 27, 849-857.

Treese, N., von Ungern-Sternberg, A., Schuster, C.J. & Heymann, K. (1978). Venenverschußplethysmographie oder Impedanzplethysmographie - ein methodologischer Beitrag zur peripheren Durchblutungsmessung. In E. Lang, R. Kessel & A. Weikl (Eds.), Impedanzkardiographie. Grundlagen, Anwendungen und Grenzen der Methode (pp. 91-99). Nürnberg: Silinsky.

Trimarco, B., Volpe, M., Ricciardelli, B., Vigorito, C., De Luca, N., Sacca, L. & Condorelli, M. (1983). Valsalva manoeuvre in the assessment of baroreflex responsiveness in borderline hypertensives. Cardiology, 70, 6-14.

Turner, J.R. & Carroll, D. (1985). The relationship between laboratory and 'real world' heart-rate reactivity: an exploratory study. In J.F. Orlebeke et al. (Eds.), Psychophysiology of cardiovascular control. Models, methods, and data (pp. 895-907). New York: Plenum.

Turpin, G. (1985). Ambulatory psychophysiological monitoring: techniques and applications. In D. Papakostopoulos, S. Butler & I. Martin (Eds.), Clinical and experimental Neuropsychophysiology (pp. 695-728). London: Croom Helm.

Turpin, G. (1985). The effects of stimulus intensity on cardiovascular activity: The problem of differentiating orienting, defense and startle reflexes. In J.F. Orlebeke, G. Mulder & L.J.P. van Doornen (Eds.), Psychophysiology of cardiovascular control. Models, methods, and data (pp. 621-636). New York: Plenum.

Tursky, B. & Jamner, L.D. (1982). Measurement of cardiovascular functioning. In J.T. Cacioppo & R.E. Petty (Eds.), Perspectives in cardiovascular psychophysiology (pp. 19-92). New York: Guilford.

Tzivoni, D., Stern, Z., Keren, A. & Stern, S. (1980). Electrocardiographic characteristics of neurocirculatory asthenia during everyday activities. British Heart Journal, 44, 426-432.

Urbaszek, W. & Modersohn, D. (1983). Funktionsdiagnostik des Herzens. Stuttgart: Enke.

Valentin, H. & Holzhauser, K.P. (1976). Funktionsprüfungen von Herz und Kreislauf. Köln-Lövenich: Deutscher-Ärzte-Verlag.

Veigl, V.L. & Judy, W.V. (1983). Reproducibility of haemodynamic measurements by impedance cardiography. Cardiovascular Research, 17, 728-734.

Velden, M. & Graham, F.K. (1988). Depicting heart rate over real time: Two procedures that are mathematically identical. Journal of Psychophysiology, 2, 291-292.

Velden, M. & Wölk, C. (1987). Depicting cardiac activity over real time: A proposal for standardization. Journal of Psychophysiology, 1, 173-175.

Veldman, J.B.P., Mulder, L.J.M., Mulder, G. & Van Der Heide, D. (1985). Short-term coherence between blood pressure and heart-rate during mental loading: an exploration in the time- and frequency domain. In J.F. Orlebeke et al. (Eds.), Psychophysiology of cardiovascular control. Models, methods, and data (pp. 391-405). New York: Plenum.

Venitz, J. & Lückert, P.W. (1984). Impedance cardiography - a reliable method for measuring cardiac function noninvasively. Methods and Findings in Experimental Clinical Pharmacology, 6, 339-346.

Verrier, R.L. & Lown, B. (1982). Experimental studies of psychophysiological factors in sudden cardiac death. Acta Medica Scandinavica, 660 (Suppl.), 57-68.

Verrier, R.L. & Lown, B. (1984). Behavioral stress and cardiac arrhythmias. Annual Review of Physiology, 46, 155-176.

Vingerhoets, A.J.J.M. (1985). Life events and cardiovascular reactions to stressful films. In J.F. Orlebeke et al. (Eds.), Psychophysiology of cardiovascular control. Models, methods, and data (pp. 935-946). New York: Plenum.

Wagner, S., Cohn, K. & Selzer, A. (1979). Unreliability of exercise-induced R wave changes as indexes of coronary artery disease. The American Journal of Cardiology, 44, 1241-1246.

Wallbott, H.G. & Scherer, K.R. (1985). Person x Reaktion x Situation: Zur Versuchsplanung in der Streßforschung. Psychologische Rundschau, 36, 143-152.

Walma, A.A. (1982). Arbeitsbericht zur Registrierung von Arterienpulsen. Unveröff. Arbeitsbericht, Universität Freiburg i. Br., Forschungsgruppe Psychophysiologie.

Walschburger, P. (1976). Zur Beschreibung von Aktivierungsprozessen. Phil. Diss., Universität Freiburg i. Br.

Walschburger, P. & Jarchow, C. (1987). Anforderung und Überforderung. Arbeitsberichte des Instituts für Psychologie Nr. 3, Freie Universität Berlin.

Walschburger, P., Lachnit, H. & Meinardus, B. (1980). Anforderung und Überforderung. Ein Ansatz zur Diagnostik von Belastungs-Beanspruchungsprozessen. Archiv für Psychologie, 133, 293-321.

Wastell, D.G. (1981). Measuring heart rate variability: Some comments on the successive difference mean square statistic. Psychophysiology, 18, 88-90.

Watkins, L.O. & Eaker, E. (1986). Population and demographic influences on reactivity. In K.A. Matthews, S.M. Weiss, T. Detre, T.M. Dembroski, B. Falkner, S.B. Manuck & R.B. Williams (Eds.), Handbook of stress reactivity, and cardiovascular disease (pp. 231-257). New York: Wiley.

Weber, M.A. (Ed.). (1988). Clinical application of automated whole-day blood pressure monitoring. American Heart Journal, 116, 1117-1160.

Weber, M.A. & Drayer, J.I.M. (Eds.). (1984). Ambulatory blood pressure monitoring. Darmstadt: Steinkopff.

Weber, M.A., Drayer, J.I.M. & Chard, E.R. (1984). Blood pressure fluctuation and amplitude in normal human subjects. In M.A. Weber & J.I.M. Drayer (Eds.), Ambulatory blood pressure monitoring (pp. 43-50). Darmstadt: Steinkopff.

Webster, J.G. (Ed.). (1978). Medical instrumentation. Application and design. Boston: Houghton Mifflin.

Webster, J.G. (1978). Measurement of flow and volume of blood. In J.G. Webster (Ed.), Medical instrumentation. Application and design (pp. 385-433). Boston: Houghton Mifflin.

Wechsler, J.G. & Ditschuneit, H. (1984). Blutdruck und Übergewicht. In J. Rosenthal (Ed.), Arterielle Hypertonie (pp. 97-120). Berlin: Springer.

Weckenmann, M. (1981). Blutdruck und rhythmische Parameter als abhängige Größen im Grenzbereich zwischen orthostatischer Stabilität und Labilität. Basic Research in Cardiology, 76, 211-223.

Weigand, P. (1985). Computergestützte Tele-Thermografie. Medizintechnik, 105, 204-210.

Weiner, N. (1980). Norepinephrine, epinephrine, and the sympathicomimetic amines. In A.G. Gilman, L.S. Goodman & A. Gilman (Eds.), The pharmacological basis of therapeutics (6th ed.) (pp. 138-175). New York: Macmillan.

Weiss, T., Del Bo, A., Reichek, N. & Engelman, K. (1980). Pulse transit time in the analysis of autonomic nervous system effects on the cardiovascular system. Psychophysiology, 17, 202-207.

Weissler, A.M. (Ed.). (1974). Noninvasive Cardiology. New York: Grune & Stratton.

Weissler, A.M. (1980). Epilogue: Summary of the International Conference on Systolic time intervals. In W.F. List, J.S. Gravenstein & D.H. Spodick (Eds.), Systolic time intervals (pp. 290-294). Berlin: Springer.

Weissler, A.M., Harris, W.S. & Schoenfeld, C.D. (1968). Systolic time intervals in heart failure in man. Circulation, 37, 149-159.

Weissler, A.M., Harris, W.S. & Schoenfeld, C.D. (1969). Bedside technics for the evaluation of ventricular function in man. American Journal of Cardiology, 23, 577-583.

Weissler, A.M., Peeler, R.G. & Roehll, W.H. (1961). Relationships between left ventricular ejection time, stroke volume, and heart rate in normal individuals and patients with cardiovascular disease. American Heart Journal, 62, 367-368.

Weissler, A.M., Stack, R.S., Lee, C.C., Reddy, B.P. & Taylor, M. (1976). Left ventricular performance in coronary artery disease by systolic time intervals and echocardiography. Transactions of the American Clinical and Climatological Association, 87, 36-47.

Weissler, A.M., Stack, R.S. & Sohn, Y.H. (1980). The accuracy of the systolic time intervals as a measure of left ventricular function. In W.F. List, J.S. Gravenstein & D.H. Spodick (Eds.), Systolic time intervals (pp. 1-13). Berlin: Springer.

Wenger, M.A. (1948). Studies of autonomic balance in Army Air Forces Personnel. Comparative Psychology Monographs, 19 (Whole No. 101).

Wenger, M.A., Clemens, T.L., Darsie, M.L., Engel, B.T., Estess, F.M. & Sonnenschein, R.R. (1960). Autonomic response patterning during intravenous infusion of epinephrine and nor-epinephrine. Psychosomatic Medicine, 22, 294-307.

Wesseling, K.H. & Settels, J.J. (1985). Baromodulation explains short-term blood pressure variability. In J.F. Orlebeke et al. (Eds.), Psychophysiology of cardiovascular control. Models, methods, and data (pp. 69-97). New York: Plenum.

Wesseling, K.H., De Wit, B., Weber, A.P. & Smith, N.T. (1983). A simple device for the continuous measurement of cardiac output. Advances in Cardiovascular Physics, 5, 16-52.

Wesseling, K.H., Settels, J.J. & De Wit, B. (1986). The measurement of continuous finger arterial pressure noninvasively in stationary subjects. In T.H. Schmidt, T.M. Dembroski & G. Blümchen (Eds.), Biological and physiological factors in cardiovascular disease (pp. 355-375). Berlin: Springer.

Wetterer, E. & Kenner, T. (1968). Grundlagen der Dynamik des Arterienpulses. Berlin: Springer.

Weyer, G. (1988). Konditionierbarkeit und kardiovaskuläre Reaktivität. Göttingen: Hogrefe.

Whitney, R.J. (1953). The measurement of volume changes in human limbs. Journal of Physiology, 121, 1-27.

Whitsett, S.F., Robinson, J.W. & Kaplan, B.J. (1987). A comparison of three approaches for the determination of baseline levels of physiological activity. International Journal of Psychophysiology, 5, 53-61.

WHO/ISH. (1983). Guidelines for the treatment of mild hypertension: Memorandum from a WHO/ISH Meeting. Lancet I, 457-458.

Wiggins, J.S. (1973). Personality and prediction: Principles of personality assessment. Reading, Mass.: Addison-Wesley.

Willems, J. & Kesteloot, H. (1967). The left ventricular ejection time. Its relation to heart rate, mechanical systole and some anthropometric data. Acta Cardiologica (Brux.), 22, 401-425.

Williams, J.G.L. & Williams, B. (1965). Arterial pulse wave velocity as a psychophysiological measure. Psychosomatic Medicine, 27, 408-414.

Williams, R.B. (1986). Patterns of reactivity and stress. In K.A. Matthews, S.M. Weiss, T. Detre, T.M. Dembroski, B. Falkner, S.B. Manuck & R.B. Williams (Eds.) Handbook of stress, reactivity, and cardiovascular disease (pp. 109-125). New York: Wiley.

Witzleb, E. (1987). Funktionen des Gefäßsystems. In R.F. Schmidt & G. Thews (Eds.), Physiologie des Menschen (23. Aufl.) (pp. 505-572). Berlin: Springer.

Wolfe, L.A., Cunningham, D.A., Paulseth, J.E. & Rechnitzer, P.A. (1980). The value of combining noninvasive techniques in exercise testing. Medicine and Science in Sports and Exercise, 12, 200-204.

Wood, D.L., Sheps, S.G., Elveback, L.R. & Schirger, A. (1984). Cold pressor test as a predictor of hypertension. Hypertension, 6, 301-306.

World Health Organization (1978): Arterial hypertension. Geneva: WHO.

Wright, B.M. & Dore, C.F. (1970). A random-zero sphygmomanometer. Lancet I, 337-338.

Wroblewski, T., Liszewska-Pfeffer, D., Lukasik, E., Najnigier, M. & Szaroszyk, W. (1983). Patterns of cardiovascular response in cold pressor test studied in healthy young men. Acta Medica Polona, 24, 77-85.

Yamakoshi, K., Shimazu, H., Shibata, M. & Kamiya, A. (1982). New oscillometric method for indirect measurement of systolic and mean arterial pressure in the human finger. Part 2: Correlation study. Medical and Biological Engineering and Computing, 20, 314-318.

Zanchetti, A. (1976). Hypothalamic control of circulation. In S. Julius & M.D. Esler (Eds.), The nervous system in arterial hypertension (pp. 397-428). Springfield, Ill.: C.C. Thomas.

Zapfe, H. & Hatano, Y. (1967). Veränderungen im EKG gesunder Erwachsener während des Tagesablaufs. Zeitschrift für Kreislauforschung, 56, 411-423.

Zweifler, A.J. & Nicholls, M.G. (1982). Diminished finger volume pulse in borderline hypertension: Evidence for early structural vascular abnormality. American Heart Journal, 104, 812-815.

Zwiener, U. (1976). Pathophysiologie neurovegetativer Regelungen und Rhythmen. Jena: VEB Gustav Fischer.

Zwiener, U. (1978). Physiological interpretation of auto-spectra, coherence and phase spectra of blood pressure, heart rate, and respiration waves in man. Automedica, 2, 161-169.

Zywietz, C. & Spitzenberger, U. (1984). Zur Bestimmung der Ab-tastrate für Biosignale unter Berücksichtigung der erreichbaren Meßgenauigkeit. Biomedizinische Technik (Ergänzungsband), 29, 83-84.

## **Aktuelle Probleme der Belastungs- und Beanspruchungsforschung**

Festschrift zum 60. Geburtstag von Joseph Rutenfranz  
Herausgegeben von Friedhelm Nachreiner

Frankfurt/M., Bern, New York, Paris, 1988. 327 S.

Studies in Industrial and Organizational Psychology. Bd. 4

ISBN 3-8204-0317-5

br./lam. sFr. 66.--

Die Beiträge dieses Bandes vermitteln jeweils einen Einblick in den Problemstand ausgewählter Bereiche der Belastungs- und Beanspruchungsforschung, von der körperlichen Leistungsfähigkeit und deren Entwicklung über Belastungs-Beanspruchungsprobleme unter spezifischen Arbeitsbedingungen hin zu Fragen der psychischen Beanspruchung und deren Erfassung, der Wirkung kombinierter Belastungen, individualspezifischer Anpassungsmöglichkeiten und der Umsetzung arbeitswissenschaftlicher Erkenntnisse im Arbeitsschutz.



**Verlag Peter Lang** Frankfurt a.M. · Bern · New York · Paris  
Auslieferung: Verlag Peter Lang AG, Jupiterstr. 15, CH-3000 Bern 15  
Telefon (004131) 321122, Telex pela ch 912 651, Telefax (004131) 321131

## **Chronobiology & Chronomedicine Basic Research and Applications**

Proceedings of the II. Annual Meeting of the European  
Society for Chronobiology, Marburg/Lahn, FRG, 1986  
Edited by G. Hildebrandt, F. Raschke and R. Moog

Frankfurt/M., Berne, New York, Paris, 1987. 453 p.  
ISBN 3-8204-9882-6

pb. sFr. 75.--

Die zeitliche Organisation der Lebensvorgänge hat seit dem Beginn der systematischen biologischen Rhythmusforschung, die vor 50 Jahren von wenigen europäischen Wissenschaftlern begründet wurde, zunehmendes Interesse an Biologie und Medizin gefunden. Biologische Zeitstrukturen haben sowohl die autonomen inneren Ordnungen des Organismus als auch seine Eingliederung in die Zeitordnung seiner Umwelt. Dieses Buch enthält die Übersichtsreferate und wissenschaftlichen Beiträge der 2. Jahrestagung der Europäischen Gesellschaft für Chronobiologie, die 1986 in Marburg/Lahn stattfand. Sie geben einen umfassenden Überblick über die Fortschritte der chronobiologischen Grundlagenforschung und ihrer vielseitigen Anwendungen in Theorie und Praxis der Medizin (Chronopathologie, -pharmakologie, -toxikologie, -therapie und -hygiene).

*Aus dem Inhalt:* Allgemeine und zelluläre Grundlagen der Chronobiologie - Entwicklung und Alterung - Probleme der Maskierung - Datenerhebung und -verarbeitung - Koordination und Interaktion biologischer Rhythmen - Chronopathologie, Chronopharmakologie, Chronotoxikologie - Klinische Fragestellung und Anwendungen - reaktive Perioden - Elemente der Chronohygiene.



Verlag Peter Lang Frankfurt a.M. · Bern · New York · Paris  
Auslieferung: Verlag Peter Lang AG, Jupiterstr. 15, CH-3000 Bern 15  
Telefon (004131) 321122, Telex pela ch 912 651, Telefax (004131) 321131

291 Saarländische ULB



00080758701017

93 - 13021