

## EL BALISTOCARDIOGRAMA EN LA ANGINA DE PECHO Y EN EL INFARTO DEL MIOCARDIO \*

Por los doctores

L. DE SOLDATI, R. H. MEJIA y R. NAVARRO VIOLA

Desde los trabajos iniciales de Starr y colaboradores (1939) y muy especialmente de Starr y Wood (1943) se han señalado las variaciones de contorno del balistocardiograma en los sujetos con enfermedad coronaria, independiente de que el enfermo tenga en ese momento manifestación alguna de angina de pecho o infarto del miocardio. Trabajos posteriores de Makinson (1950) y de Brown y colaboradores (1950) insisten en el valor diagnóstico del BCG aún en los estadios precoces de la insuficiencia coronaria.

En forma empírica, Brown y colaboradores clasifican el balistocardiograma en cinco grados. Lllaman BCG de grado cero al trazado normal en el cual se observa regularidad de las curvas, con complejos más grandes en la inspiración y más pequeños en la espiración, pero sin grandes variaciones. En el grado 1, que a juicio de los autores ya tiene valor patológico, se observa la anormal disminución de amplitud de los complejos en la espiración, no siendo por otra parte nítidamente definibles. En el grado 2 la mitad o más de los complejos son anormales, particularmente durante la espiración. En el grado 3 la amplitud de todos los complejos es baja, son todavía individualmente identificables y muestran grados variables de anormalidad tanto en regularidad como en definición en ambos momentos respiratorios. En el grado 4 los complejos son totalmente anormales, de baja amplitud e imposibles de identificar.

Por su parte Berman, Braunstein y Mc Guire (1950) estudian el efecto de las comidas en sujetos normales y anginosos, advirtiendo que en los primeros aumenta significativamente de amplitud las ondas del BCG después de la ingestión de alimentos. En los anginosos, en cambio, hay más bien disminución de amplitud de los complejos. Tales modificaciones son interpretadas por los autores

\* Trabajo realizado en el Instituto de Clínica Médica. III<sup>a</sup> Cátedra de la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires y en el Servicio de Cardiología del Hospital Alvear. Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Cardiología el 30 de mayo de 1951.

Caso No	Edad	Diagnóstico	E. C. G.	B. C. G.	Grado
1 M. R. D.	37	Síndrome anginoso.	D.E.E.I. ST <sub>1</sub> deprimido TV <sub>4</sub> neg. Master = +.	Espir.: ondas pequeñas, Insp.: ondas pequeñas. Apnea: poco identificables.	3
2 S. J.	65	Síndrome anginoso. Hipertensión arterial.	ST <sub>1</sub> y ST <sub>2</sub> deprimido, T en V <sub>3</sub> V <sub>5</sub> negativa. Master muy positivo.	Espir.: irregularidad ondas no identificables. Apnea: reducción de H.I.J. K. normal. R-H: 4 mm.	3
3 T. C.	50	Síndrome anginoso.	Bloqueo incompleto de rama derecha.	Apnea: ondas no identificables. Esp. e Insp. ídem. Trinitrina: a los 10' no modifica.	4
4 D. B.	50	Síndrome anginoso. Hipertensión arterial.	Bloqueo de rama derecha tipo Wilson.	Complejos de baja amplitud no identificables en esp. ni en insp. R-H: 3 mm. Esp. aumentan de amplitud moderadamente, pero se deforman. Trinitrina pract. no modifica.	3
5 M. A.	66	Síndrome anginoso.	D.E.E.I. Curva de hipertrofia izquierda.	Espir.: amplitud disminuida, ondas de difícil identificación. Apnea: H.I.K. normal, J de baja amplitud. R-H: 3 mm.	3
6 D. N.	66	Síndrome anginoso. Insuficiencia cardíaca izquierda.	D <sub>2</sub> : T altas. V <sub>5</sub> : ST deprimido. D.E.E.I.	Espir.: escasos complejos reconocibles. Apnea: amplitud disminuida. Trinitrina: no modifica a los 10'.	4
7 V. G.	72	Arterioesclerosis coronaria. Arterioesclerosis obliterante. Hipertensión.	Ligeros trastornos de la despolarización.	Ondas no identificables. Apnea: H.I.J. de poca amplitud. K normal, J espesada. R-H: 3 mm.	3
8 P. K.	62	Claudicación intermitente.	Sin significación patológica.	R-H: 3 mm. H.I. de escasa amplitud. K: normal. Espesamiento de J.	3
9 F. C. F.	42	Síndrome anginoso.	D <sub>1</sub> y D <sub>2</sub> alta. Extrasístoles nodales aislados.	Complejos no identificables. R-H: 3 mm.	3
10 J. G.	59	Coronaritis sifítica. Síndrome anginoso. Isquem. miocárdica.	T neg. en V <sub>4</sub> , V <sub>6</sub> y V <sub>8</sub> . S <sub>3</sub> , S <sub>4</sub> , S <sub>5</sub> VF, SV <sub>3</sub> , SV <sub>4</sub> melladas y ensanchadas.	Resp. ondas no identificables. Apnea: H.I. pequeñas. J de bajo voltaje, ancha y espesada. K normal. R-H: 2,5 mm.	4
11 P. L.	61	Síndrome anginoso. Infarto de miocardio antiguo.	Secuela infarto de miocardio. Cara póstero-lateral.	Resp.: complejos no reconocibles. Apnea: onda J. espesada.	4
12 A. T.	55	Infarto de miocardio en 1945 y 1949. Insuficiencia cardíaca. Diabetes. Taquicardia paroxística. Hipertensión.	Secuela de infarto de miocardio de cara antero-lateral.	Ondas de poca amplitud. Ondas no identificables en ningún momento respiratorio.	4

13	F. S.	64	Infarto de miocardio. Hipertensión.	Secuela de infarto de miocardio de caras anterior y posterior.	Complejos no identificables.	4
14	J. N.	50	Síndrome anginoso. Hipertensión. Insufic. aórtica y cardiaca.	Curva de hipertrofia de V. I. Bloqueo de rama derecha.	Complejos de amplitud normal. Onda K normal.	3
15	R. A. M.	62	Arteriosclerosis coronaria. Arteriosclerosis obliterante.	Sin significación patológica. Sin Master negativa.	Complejos irreconocibles. Gran variación de amplitud respiratoria. Baja amplitud en esp.	4
16	J. C.	48	Síndrome anginoso. Hipertensión arterial.	Sin significación patológica. Doble Master negativo.	Complejos no identificables.	4
17	D. F.	38	Síndrome anginoso.	Disminución de T en todas las derivaciones.	Complejos no identificables, con prueba de Master aumentan escasamente de amplitud.	4
18	J. V.	43	Síndrome anginoso.	ST <sub>1</sub> , ST <sub>2</sub> y STaVF deprimido. Master positiva.	Apnea: complejos normales con escasa amplitud de H.I. Después del esfuerzo deformación sin aumento de la amplitud. K identificable. Trinitrina no modifica a los 5'.	3
19	C. C.	65	Síndrome anginoso. Insuficiencia cardíaca izquierda.	ST deprimido en D <sub>1</sub> , D <sub>2</sub> . Q profunda en D <sub>1</sub> .	Ondas identificables solo en apnea. R-H: 3 mm. Trinitrina: a los 5' los complejos aumentan de amplitud.	3
20	E. A.	64	Síndrome anginoso. Hipertensión arterial.	Sin significación patológica. Master positiva.	Complejos no identificables.	4
21	J. Z.	45	Síndrome anginoso. Hipertensión. Infarto de cara posterior.	Desviación a la izq. eje eléctrico. Hipertrofia izq. Isquemia cara posterior.	No hay complejos identificables durante la respiración. R-H: 3 mm.	4
22	G. T.	52	Síndrome anginoso y diabetes.	St deprimido en V <sub>1</sub> y en V <sub>5</sub> . T altas en D <sub>2</sub> , D.F.E.I.	Apnea: complejos normales con escasa amplitud Trinitrina: a los 15' cierta regularidad en los complejos. Ondas identificables de escaso voltaje. Desaparición de las ondas secundarias.	3
23	A. C.	53	Infarto de miocardio. Hipertensión arterial.	Secuela de infarto de miocardio ántero-posterior.	No se pueden identificar los complejos que son de escasa amplitud.	4
24		58	Síndrome anginoso.	Normal. Master negativo.	Complejos de bajo voltaje, deformados parcialmente identificables. Esfuerzo: aumentan moderadamente pero no la J. irregulares respirando.	3

como debidas a la incapacidad de los anginosos para aumentar el volumen sistólico después de las comidas.

Considerando el gran interés práctico que tiene todo elemento capaz de hacer objetiva la insuficiencia coronaria, sin someter al paciente a pruebas que puedan ocasionarle riesgos, hemos emprendido el estudio balistocardiográfico de estos enfermos por el procedimiento de Dock.

#### MATERIAL Y TECNICA

Utilizando el balistocardiógrafo electromagnético de Dock en la forma descrita en el trabajo anterior (Soldati, Navarro Viola, Mejía (1951) practicamos registros en un total de 24 pacientes, 5 que habían tenido previamente infarto de miocardio, con o sin síndrome anginoso post infarto. 16 con angina de pecho sin infarto demostrable y 3 con esclerosis coronaria demostrable por la clínica y la electrocardiografía, pero sin síndrome anginoso o infarto del miocardio.

En todos estos enfermos se obtuvo el balistocardiograma en apnea y en respiración normal durante el reposo. En tres de ellos, cuyos BCG permitían la identificación de las ondas, se efectuó la prueba de esfuerzo con el escalón de Master.

En 6 enfermos, después de obtenidos los BCG en reposo se administró Trinitrina per vía perlingual. La dosis utilizada fué de dos tabletas de 0,3 mg. cada una. El producto utilizado fué la Nitroglicerina Lilly en tabletas hipodérmicas. A continuación se registraron BCG a distintos intervalos de tiempo, hasta los 18 minutos después de administrada la droga.

#### RESULTADOS

Examinando los historiales de los enfermos estudiados y el cuadro N° 1 en donde se consigna el diagnóstico de los mismos y las características de su ECG y de su BCG se pueden advertir algunos hechos que pasamos a considerar.

En primer lugar señalemos que en los 16 casos de enfermos con *síndrome anginoso* y cuyas edades oscilaron entre 37 y 66 años, el BCG fué siempre anormal, ubicándose entre los grados 3 y 4 de la clasificación de Brown.

El estudio detallado de los registros mostró que durante la espiración las ondas del BCG fueron de escaso voltaje, irregulares o no identificables. En la inspiración se observó habitualmente el mismo fenómeno, salvo en el caso 15 en que aparecieron ondas de gran amplitud aunque no identificables.



En el caso 14 no hubo disminución de amplitud de los complejos pero resultaron difíciles de identificar.

El caso 18 presentó complejos normales de escasa amplitud en sus ondas H e I, pero después del esfuerzo no sólo no aumentó la amplitud de los complejos, sino que se deformaron, haciéndose no identificables.

En el caso 19, las ondas resultaron identificables solamente en apnea.

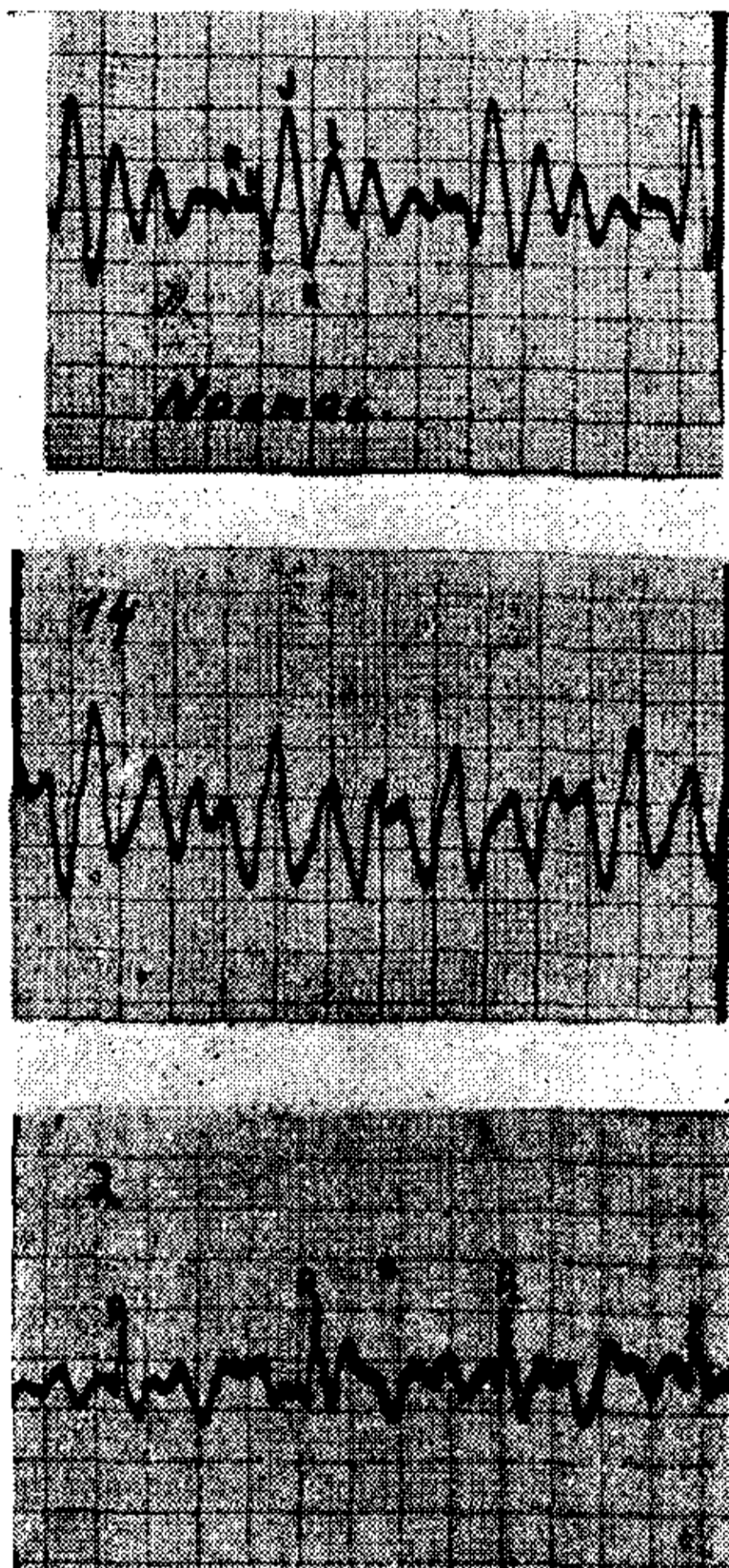


Fig. 1: (1) BCG de un sujeto normal, en el cual se intercaló la onda R del ECG para referencia. (2) BCG del caso N<sup>o</sup> 14, afectado de insuficiencia aórtica con síndrome anginoso e hipertensión arterial. (3) BCG del caso N<sup>o</sup> 2 afectado de angina de pecho, grado 4 de la clasificación de Brown.

En los cinco casos que habían tenido previamente *infarto de miocardio* (11, 12, 13, 21, 23) los complejos fueron de escasa amplitud y no identificables en ningún momento respiratorio ni en apnea.

En los casos en que no había síndrome anginoso ni antecedentes de infarto del miocardio, pero en los cuales la clínica y el ECG hacían sospechar la existencia de una insuficiencia coronaria cróni-



ca, por arterioesclerosis coronaria (7,8 y 15) se observaron: en el caso 7, ondas identificables en apnea, de escasa amplitud, J espesada, onda K normal; en el 8, ondas H e I de escasa amplitud, J espesada y K normal; en el caso 15, los complejos no son identificables en ningún momento, siendo excesivamente escasa la amplitud espiratoria y excesivamente grande la amplitud inspiratoria. Un hecho que llama la atención por su frecuencia, ya que aparece en 7 casos (2, 5, 7, 8, 10, 14 y 18), es la persistencia de la onda K en BCG en los cuales las otras ondas resultan poco o nada identificables, onda K que a veces mantiene su amplitud igual, o aún mayor que la del término medio que hemos calculado en sujetos normales.

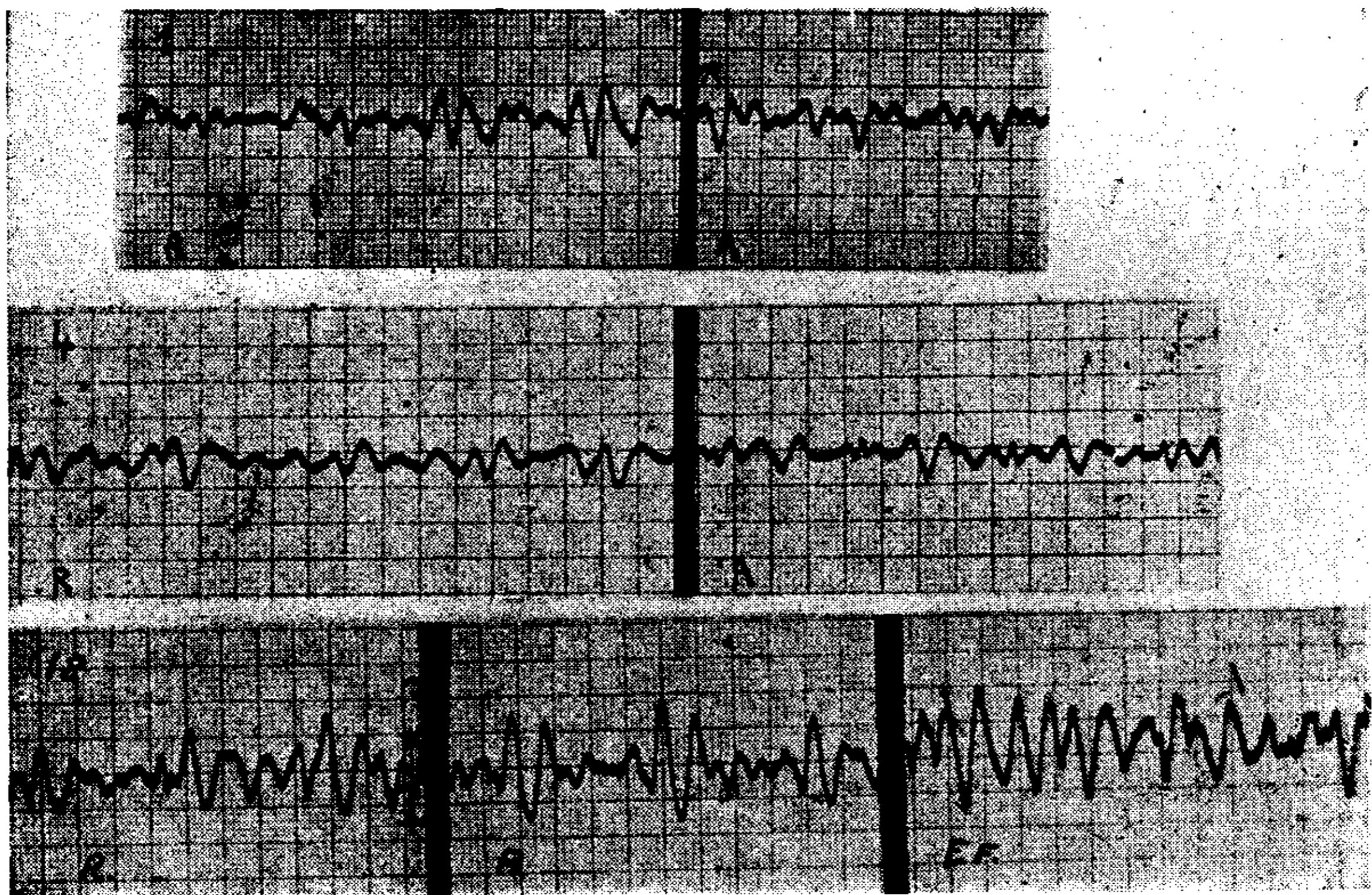


Fig. 2: BCG de tres casos de angina de pecho que corresponden al grado 3 de Brown. En el caso N<sup>o</sup> 18 las anomalías son particularmente evidentes durante la espiración y después de la prueba de esfuerzo.

La otra circunstancia llamativa que hemos observado en 9 casos (2, 4, 5, 7, 8, 9, 10, 19, 21), es el aparente retardo existente entre el pico de la onda R del ECG y el pico de la onda H del BCG. En efecto, mientras en los sujetos normales la distancia R-H era habitualmente de 2 mm. (0,08 seg.), en los coronarios citados encontramos entre 3 y 4 mm. (0,12 a 0,16 segundos).

No se advirtió relación entre el grado de las anomalías electrocardiográficas y la intensidad del trastorno en la curva del BCG. Es así que en 5 casos (8, 15, 16, 20, 24) con ECG normal en



el reposo el BCG fué patológico, en dos casos del grado 3 y en tres casos del grado 4. A esto debe agregarse la circunstancia que si bien en el caso 20 el ECG dió prueba de Master positiva, en los casos 15, 16 y 24 el ECG de esfuerzo fué sin anomalía de valor patológico y debe tenerse en cuenta que en el caso 16 se hizo además la prueba doble de Master.

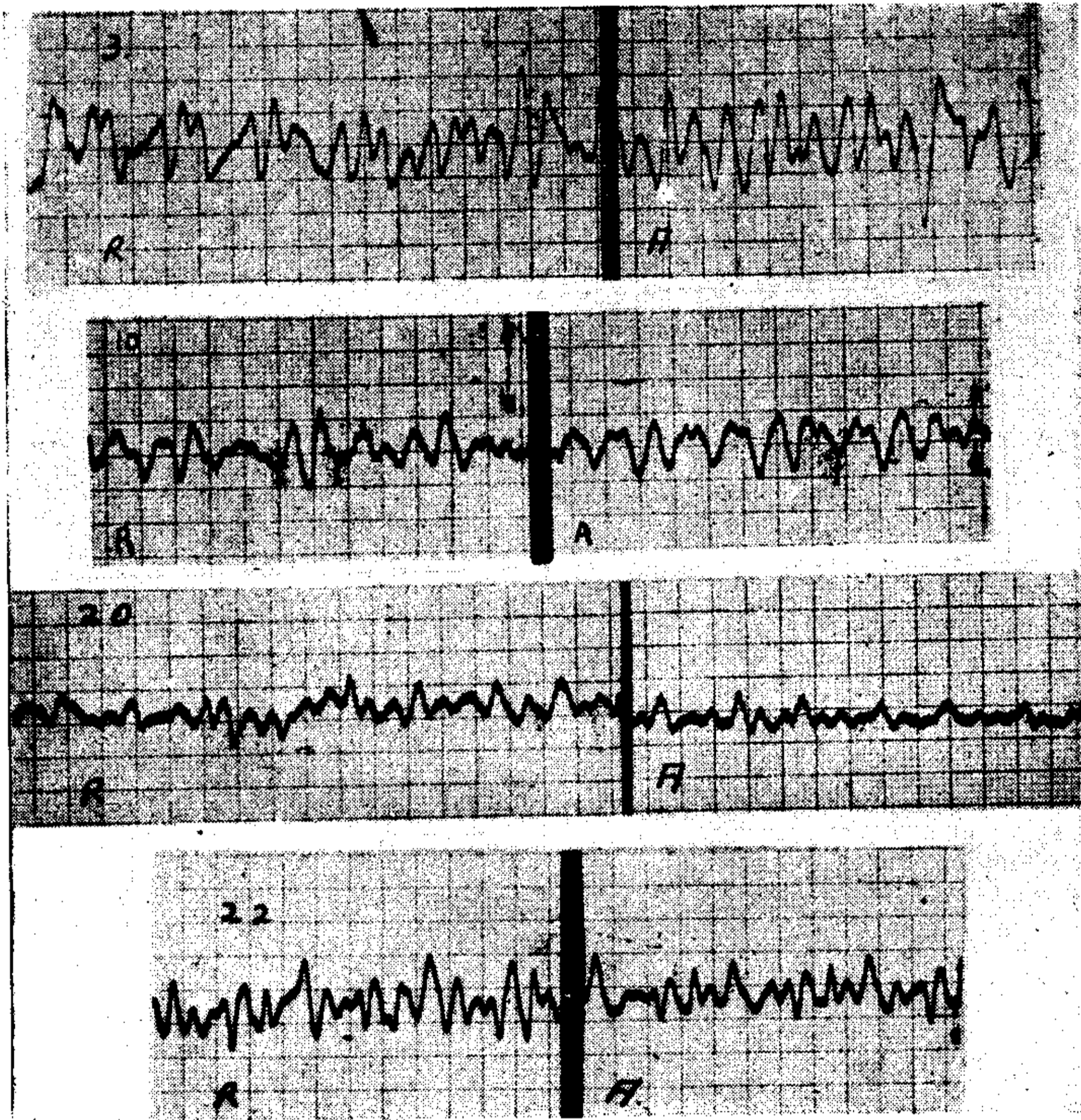


Fig. 3: BCG de grado 4 en cuatro casos de síndrome anginoso. En el caso N° 20 el electrocardiograma era sin significación patológica y con prueba de esfuerzo de Master negativa.

Por el contrario, los enfermos N° 4 y 14, ambos con bloqueo de rama derecha, tenían BCG de grado 3.

En los casos 17 y 18 se ensayó la prueba de esfuerzo de Master, observándose que los complejos se deforman sin aumentar la amplitud (caso 18), aumentan escasamente de amplitud (caso 17) o aumentan moderadamente de amplitud pero se deforman (casos 4 y 24).



La trinitrina fué ensayada en 6 casos (3, 4, 6, 18, 19 y 22), observándose su efecto sobre el BCG en reposo y apnea. En los casos 3, 4 y 6 no se advirtieron modificaciones hasta los 10 minutos de administrada la droga. En el caso 18 no la hubo hasta los 5 minutos, interrumpiéndose luego la experiencia. En cambio, en el caso 19, y ya a los 5 minutos, todos los complejos aumentaron de amplitud, mientras en el caso 22 a los 15 minutos y durante breve período, el BCG que era de grado 4 previamente a la trinitrina mostró complejos perfectamente identificables de muy bajo voltaje.

#### DISCUSIÓN

Del estudio que acabamos de realizar puede deducirse que en los enfermos con arterioesclerosis coronaria con o sin síndrome an-

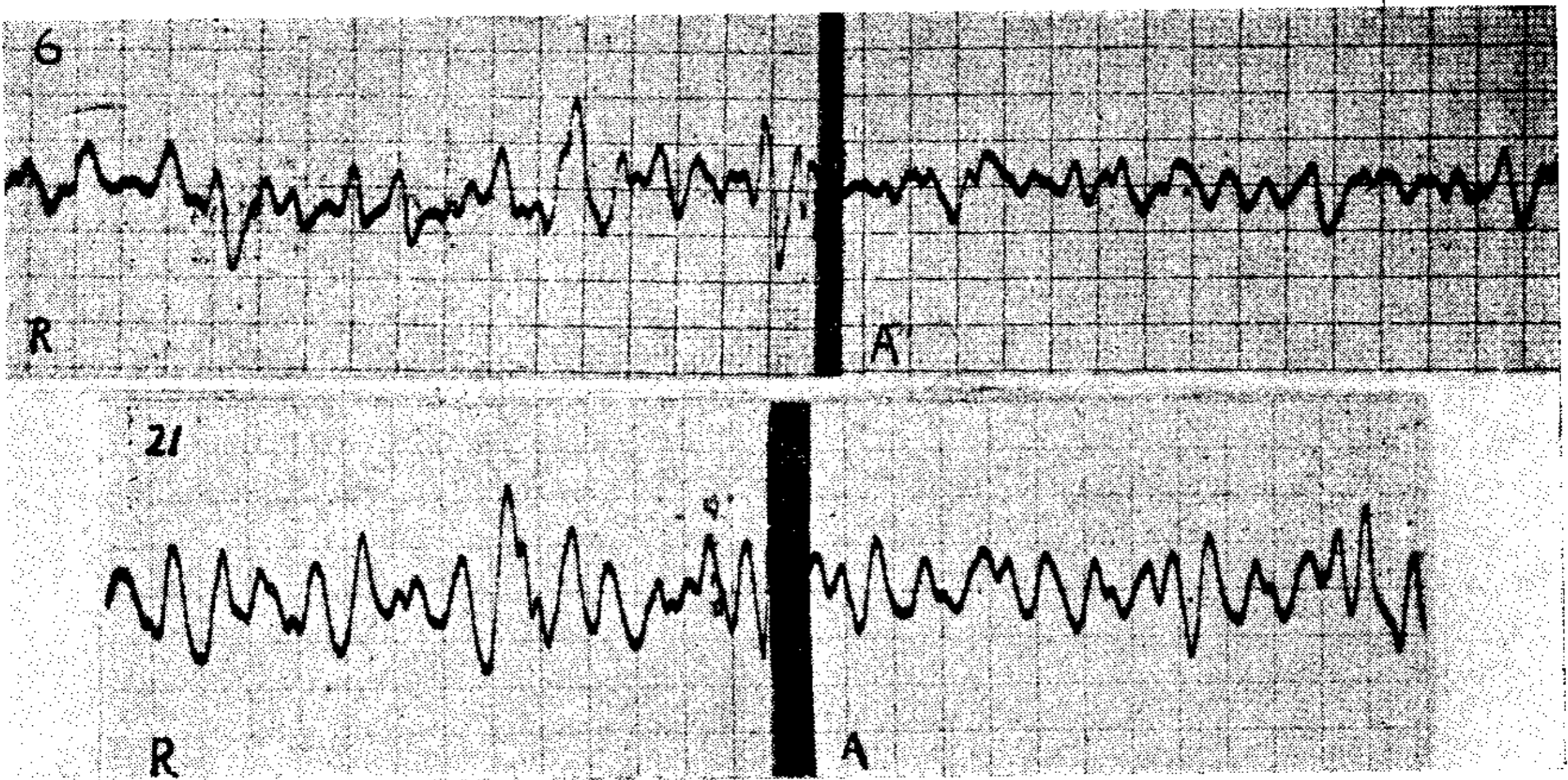


Fig. 4: BCG de grado 4 en dos enfermos con síndrome anginoso, ambos con hipertrofia ventricular izquierda. El 6 tiene además insuficiencia ventricular izquierda y el 21 es hipertenso.

ginoso o de infarto del miocardio el BCG se vuelve claramente anormal en lo que respecta a la configuración, definición y amplitud de sus ondas, sea durante el reposo, sea después de la prueba de esfuerzo. Al mismo tiempo parece existir un retardo entre la excitación del músculo cardíaco y su contracción sistólica en los coronarios respecto de los normales.

Las modificaciones observadas en el BCG son independientes de las alteraciones electrocardiográficas, las cuales pueden no existir aún después de la prueba de esfuerzo de Master. Tal circunstancia acrecienta el interés de este método de investigación clínica, puesto



que en muchos casos sería el único capaz de hacer evidente la cardiopatía.

La ausencia de paralelismo de las ostensibles modificaciones del BCG en estos enfermos con la radiografía del tórax, ECG, etc., hace de particular interés su interpretación fisiopatogénica.

Como hemos visto, los autores tienden en general a interpretar las anomalías observadas por una disminución del volumen sistólico, por las modificaciones en la fuerza del corazón (Starr y cola-

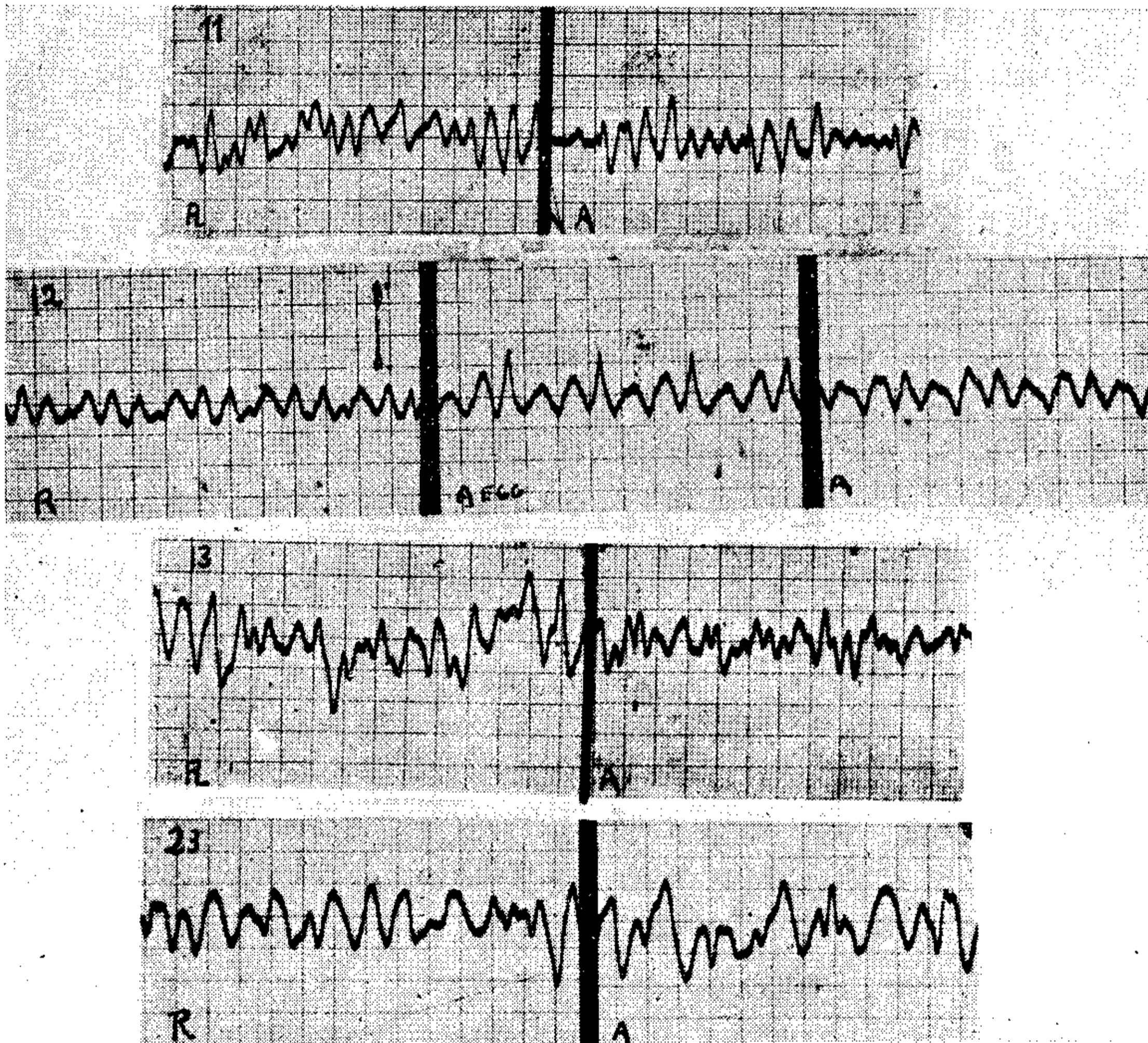


Fig. 5: BCG de grado 4 en cuatro casos de infarto de miocardio. En el caso 11 existe síndrome anginoso en el momento actual.

boradores, 1950) o en la velocidad de la eyección cardíaca (Horwitz y colaboradores, 1948). Sin embargo, creemos que otros motivos pueden ser invocados para alterar tan nítidamente la curva balistocardiográfica en los coronarios.

Veamos cuáles son ellos. Tenant y Wiggers (1935) habían señalado que la porción isquémica del miocardio puede abultarse, haciéndose esférica durante la sístole. Esto ha sido observado fluo-

roscópicamente y registrado mediante el electrokimograma y el radiokimograma por distintos autores. Por otra parte, los trabajos de Prinzmetal y colaboradores (1949), realizados en el perro, muestran, mediante la cinematografía en color, a movimiento lento, que sólo cinco segundos después de la ligadura de la arteria coronaria el miocardio isquémico puede volverse no contractil. La dilatación de la región isquémica puede espontáneamente aparecer y desaparecer y ocurrir sólo tardíamente en la sístole. La región isquémica en realidad puede contraerse precozmente en la primera fase de la sístole, haciendo prominencia en la última fase de la misma. Señalan además estos autores, que en pacientes con angina pectoris, puede observarse dilatación sistólica no contractil después de la prueba de esfuerzo.

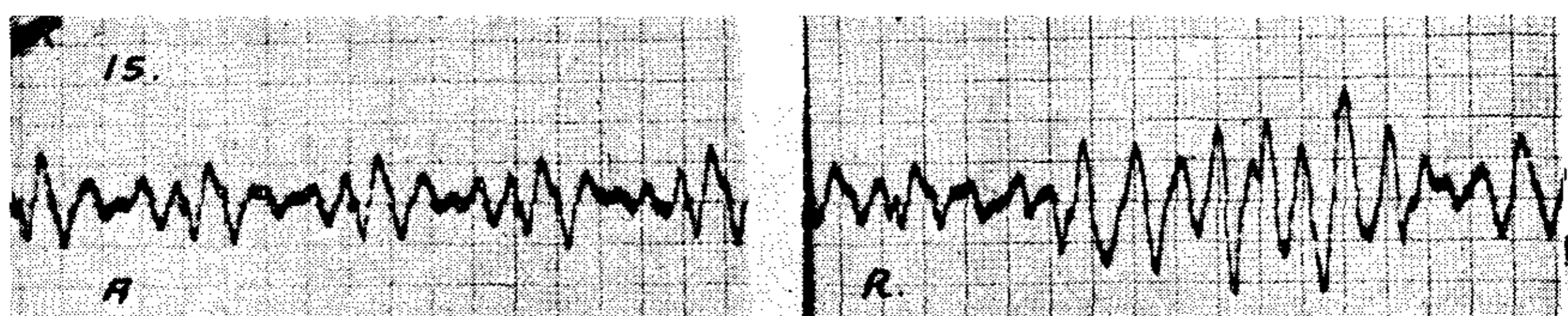


Fig. 6: BCG de grado 3 en un enfermo con arterioesclerosis coronaria y antecedentes de síndrome anginoso años atrás. El electrocardiograma registrado pocos minutos después, en reposo y con prueba de esfuerzo de Master, no mostró nada patológico.

Por otra parte, Corday, Spritzler y Prinzmetal (1949), señalan el hecho de que en perros, a quienes se había ligado todas las arterias coronarias principales del ventrículo izquierdo, pudo mantenerse una adecuada circulación sistémica con tan poco como el 15 % de su ventrículo. Tales experimentos parecieran demostrar que el poder contractil de reserva del corazón es considerable a tal punto que, como dicen los autores, una sola fibra muscular capaz de contraerse de cada 8 fibras miocárdicas puede ser suficiente para mantener la vida.

Los trabajos que anteceden nos hacen pensar que sin que el enfermo tenga manifestación alguna de insuficiencia cardíaca o angina de pecho durante el reposo, el músculo cardíaco, por efecto de las alteraciones de sus arterias coronarias, puede tener zonas con capacidad contractil disminuída, semejantes a las obtenidas experimentalmente y en forma aguda por Prinzmetal y colaboradores. Estas zonas serían objeto de las dilataciones esféricas localizadas de



que hablan estos autores, con lo cual habrían de modificarse indudablemente las líneas de fuerza responsables de la génesis de las ondas del BCG.

Por otra parte las curvas de eyección sistólica del ventrículo izquierdo y derecho, como consecuencia de aquéilo habrían de hacerse desarmónicas. Estos factores serían más que suficientes a nuestro juicio para modificar tan visiblemente el BCG.

El efecto inconstante de la trinitrina sobre el BCG puede explicarse admitiendo que las alteraciones del mismo en los coronarios están vinculadas a un trastorno localizado del poder contractil del músculo. En los casos en que dicha droga modifica la curva, resulta razonable pensar que la trinitrina actúa no tanto por su efecto vaso-

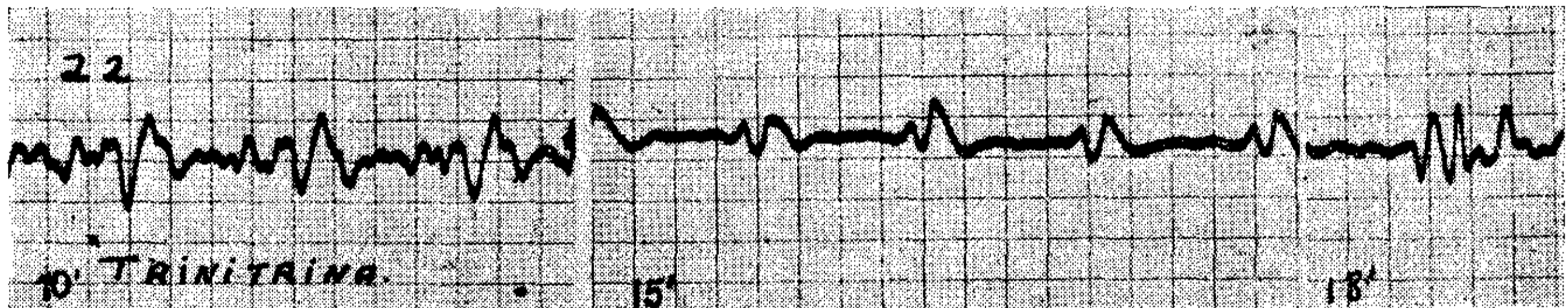


Fig. 7: BCG de un enfermo con síndrome anginoso al esfuerzo y a quien se administró 0,6 mgr. de trinitrina perlingual. A los 15' se advierte una transitoria mejoría del trazado cuyos contornos se aproximan a los del BCG normal si bien de muy escasa amplitud.

dilatador como por su acción antiadrenérgica que atenúa la anoxia química derivada de las aminas simpaticomiméticas (Raab y Lepeschkin, 1950), modificando en los casos no muy avanzados, los trastornos de la actividad contractil del músculo cardíaco.

#### CONCLUSIONES

1. — Utilizando el balistocardiógrafo electromagnético de Dock practicamos registros en un total de 24 pacientes de los cuales 5 habían tenido previamente infarto del miocardio con o sin síndrome anginoso posterior, 16 con angina de pecho sin infarto demostrable y 3 con esclerosis coronaria sin angina ni infarto. Las edades de los enfermos oscilaron entre 37 y 72 años, siendo 10 de ellos hipertensos arteriales y los restantes normotensos.

2. — En todos los casos el BCG fué anormal, entre los grados 3 y 4 de la clasificación de Brown. Las alteraciones fueron independientes de la normalidad o anormalidad del ECG el cual en algunos

casos no tuvo significación patológica aún después de la prueba de esfuerzo.

3. — En tres casos se efectuó la prueba de esfuerzo de Master que habitualmente acentuó las alteraciones del BCG.

4. — En 6 casos se ensayó la trinitrina advirtiéndose modificaciones del BCG en 2.

5. — Se intenta explicar las anormalidades balistocardiográficas de los coronarios por la existencia de alteraciones localizadas de la contractilidad miocárdica en estos enfermos al mismo tiempo que se señala el valor práctico de este método en el diagnóstico objetivo de estas cardiopatías.

#### B I B L I O G R A F I A

- Berman, B., Braunstein, J. R., Mc Guire, J.* Circulation, 1950, 1, 1017.  
*Brown, H. R., Hoffmann, M. J., De Lalla, V.* Circulation, 1950, 1, 132.  
*Corday, H. R., Spritzler, H., Prinzmetal, M.* Ann. of Int. Med., 1949, 31, 450.  
*Harwitz O., Mayock, R. L., Starr, I.* Federation Proc. 1948, 7, 57.  
*Makinson, D. H.* Circulation, 1950., 2. 186.  
*Prinzmetal, M., Schwartz, L., Corday, E., Spritzler, R., Berman, H., Kruger, H. E.* Ann. of Int. Med., 1949, 31, 429.  
*Raab, W., Lepeschkin, E.* Circulation, 1950, 1, 773.  
*Soldati, L., de, Navarro Viola, R., Mejía, R. H.* "Rev. Arg. de Cardiol., 1951. 18.  
*Starr, I., Horwitz, O., Mayock, R. L., Krumbaar, E. B.* Circulation, 1950, 1, 1073.  
*Starr, I., Rawson, A. J., Schroeder, H. A., Joseph, N. R.* Amer. J. Physiol., 1939, 127, 1.  
*Starr, I., Wood, F. C.* Amer. Heart Jour., 1943, 25, 81.  
*Tenant, R., Wiggers, C. J.* Amer. Jour. of Physiol., 1935, 112, 351.

#### RESUME

On fit à 24 malades des balistocardiogrammes (Dock); (5 avec infarctus de myocarde préalable, avec ou sans syndrome angineux postérieur, 16 avec angina pectoris sans infarctus démontrable et 3 avec sclérose coronaire sans angor ni infarctus), 10 desquels étaient des hypertendus. L'âge varia entre les 37 et les 72 ans. Dans tous les cas, le BCG fut anormal, entre les degrés 3 et 4 de la classification de Brown, n'ayant aucune relation avec l'ECG, lequel dans certains cas n'avait aucune signification pathologique même après l'épreuve d'effort de Master. Dans 3 cas cette épreuve intensifia les altérations du BCG. La trinitrine produi des modifications du BCG dans 2 de 6 cas. On souligne la valeur pratique de cette méthode pour le diagnostic objectif des cardiopathies coronaires, tâchant d'expliquer les anomalies du BCG par l'existence d'altérations localisées de la contractilité myocardique.



## SUMMARY

Ballistocardiograms (B. C. G.) (Dock) were performed in 24 patients (5 with myocardial infarction, 16 with angina pectoris without demonstrable myocardial infarction and 3 with coronary sclerosis without angina pectoris or myocardial infarction). Ten of these patients had hypertension. Age varied between 37 and 72 years. In all cases the B. C. G. was abnormal, ranging from grade 3 to grade 4 of Brown's classification, even in the presence of a normal electrocardiogram and or a normal exercise tolerance test (Master). In three cases Master's test increased the abnormalities of the B. C. G. Trinitrine administration changed the B. C. G. in 2 out of 6 cases. The practical value of this method in the diagnosis of coronary heart disease is stressed. The abnormal B. C. G. is explained as due to localized alterations in myocardial contraction.

## ZUSAMMENFASSUNG

Es wurden Balistokardiogramme (Dock) bei 24 Patienten (5 mit vorhergehendem Myoarkdinfarkt mit oder ohne Anginöse Folgesymptom, 16 mit Angina pectoris ohne nachweisbaren Infarkt und 3 mit Koronarsklerose ohne Angina noch Infarkt) aufgenommen, von denen 10 erhöhten Blutdruck halten. Das Alter schwankte zwischen 37 und 72 Jahren.

In allen Fällen war das BKG verändert u. z. w. zwischen 3 und 4 Grad der Brown'schen Klassifikation ohne Verhältnis zum EKG, welches in einigen Fällen nicht einmal nach der Master'schen Arbeitsprobe pathologische zeichen aufwies. Diese verschärfte in 3 Fällen in gewohnter Form die Veränderungen des BKG. Trinitrin rief in 2 von 6 Fällen Änderungen im BKG hervor. Es wird auf dem praktischen Wert dieser Methode für die objektive Diagnose Koronabedingter Herzaffewtionen hingewiesen und versucht die Veränderungen der Kontraktionsfähigkeit des Herzmusekls zu erklären.