

DAS ISCHÄMISCHE EKG

Hohe T-Wellen:

Erstickungs-T oder etwas anderes?



Prof. Dr. med.
Franz Eberli
Zürich

Fallbeschreibungen:

Abb. 1:

Patient 1: Ein 53-jähriger Patient beklagt seit längerem typische, belastungsabhängige Thoraxschmerzen. Vor einigen Tagen ist der Schmerz erstmals in Ruhe aufgetreten. Der Patient meldet sich auf dem Notfall mit erneuten aus der Ruhe aufgetretenen, anhaltenden linksseitigen Thoraxschmerzen

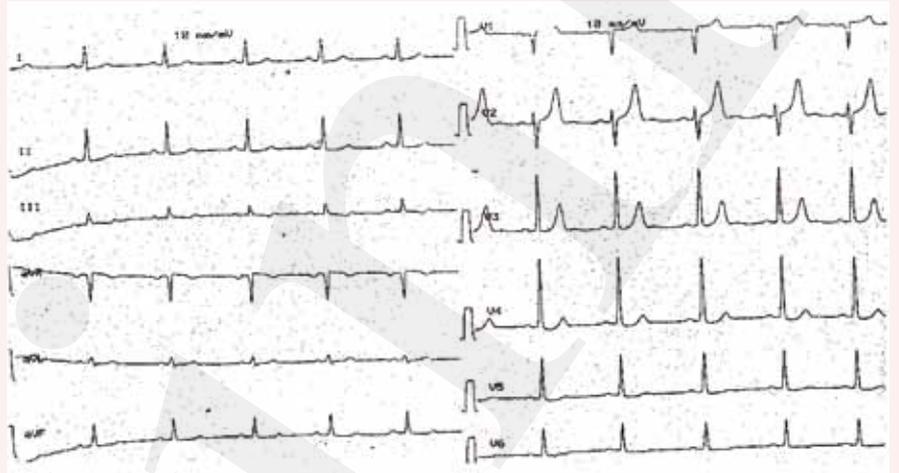


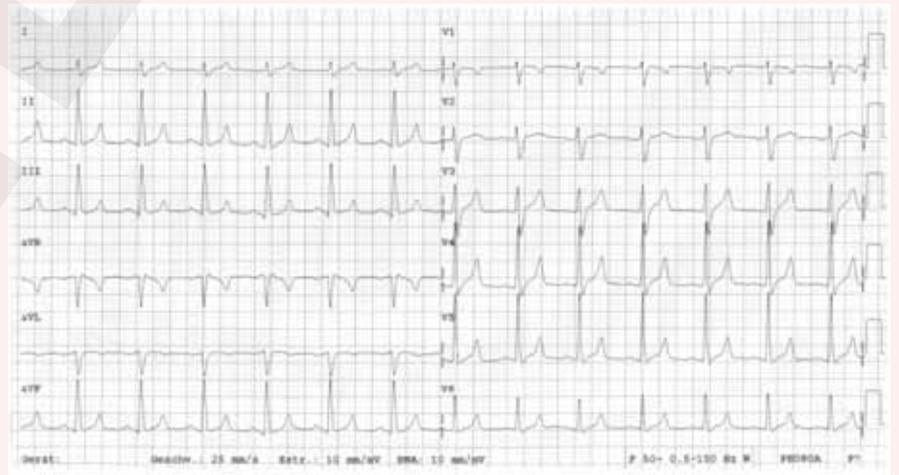
Abb. 2:

Patient 2: Ein 50-jähriger Patient hat seit einer Woche rezidivierende Thoraxschmerzen. Eine Abklärung inklusive Ruhe-EKG, Belastungs-EKG und Labor hatten keine Hinweise auf eine koronare Herzkrankheit gegeben. Er präsentiert sich nun auf dem Notfall mit starken Thoraxschmerzen und starker Übelkeit, aber ohne Dyspnoe, welche eine Stunde zuvor aufgetreten sind



Abb. 3:

Patient 3: Der 42-jährige Patient hat an einer Party Drogen, unter anderen Kokain, konsumiert. Am nächsten Tag ist er immer noch halb komatös und wird von seinen Kollegen auf den Notfall gebracht



Fragen

Die drei EKGs in diesem Beitrag weisen auffällige T-Wellen-Veränderungen über der Vorderwand auf. Sind diese T-Wellen Ausdruck einer frühen Phase einer transmuralen Ischämie, sogenannte «Erstickungs-T», oder liegt eine andere Ursache für die EKG-Veränderungen vor? Welche Zeichen und Charakteristika in den drei gezeigten EKGs sprechen für eine Ischämie, welche deuten auf eine andere Ursache hin?

Kommentar

Beim ersten Patienten zeigt das EKG eine Normvariante. Beim Patienten fanden sich in der Koronarografie normale Kranzarterien und das EKG blieb im Verlauf unverändert. Typisch für diese Variante der Repolarisation ist die Asymmetrie der hohen, breiten T-Welle. Der Anstieg ist langsam und der Abfall schnell. Häufig findet sich eine minimale, muldenförmige ST-Senkung in V4-V5. Eine weitere Normvariante der hohen T-Welle ist die sogenannte «early repolarization». Ähnlich wie bei der hier gezeigten Normvariante ist die T-Welle breit und asymmetrisch. Bei der «early repolarization» ist mit dem breiten T eine ST-Hebung verbunden, welche am deutlichsten in V5 und V6 ist. Die ST-Hebung kann fließend aus der absteigenden R-Zacke weggehen oder aus einer zusätzlichen positiven Auslenkung, dem sogenannten «notching».

Beim zweiten Patienten liegt ein klassisches «Erstickungs-T» vor. Das T ist breitbasig, symmetrisch, und nicht spitz oder zeltförmig. Häufig, aber nicht in unserem Beispiel, ist die QT-Zeit verlängert. Dieses «Erstickungs-T» kommt durch die ischämiebedingte Verlangsamung der Repolarisation der Innenschicht zustande, welche nun langsamer als die der Aussenschicht verläuft. Dadurch wird die bereits positive T-Welle verstärkt. Bei einem Weiterschreiten der Innenschichtischämie, meist nach einigen Minuten, kommt es zu einer zunehmenden ST-Hebung und dem Bild des klassischen ST-Hebungsinfarkts. In einigen Fällen kann die breitbasige T-Welle aber länger persistieren, oder es kommt nie zur Ausbildung einer ST-Hebung (1). In einem solchen Fall zeigt die hohe, symmetrische T-Welle einen proximalen RIVA-Verschluss an (2). Bei unserem Patienten war ebenfalls ein Verschluss des RIVA die Ursache der EKG-Veränderung. Das «Erstickungs-T» geht meist mit einer ST-Senkung in den kontralateralen Ableitungen einher. In unserem Beispiel ist die ST-Senkung in den inferioren Ableitungen nicht vorhanden. Als Ausdruck der Ischämie ist es aber zu einer Abnahme der Depolariationsamplitude, d.h. zu einem R-Ver-

lust in V2 gekommen. In V2 und angedeutet auch in V3 besteht zudem bereits eine leichte ST-Hebung.

Der dritte Patient hatte wegen der Einnahme der verschiedenen Drogen fast 24 Stunden im Rausch gelegen und eine Rhabdomyolyse entwickelt (CK 80 000 U/L). Infolge der Rhabdomyolyse war es zu einem Anstieg des Kaliums auf 7,1 mmol/L gekommen. Die T-Welle ist schmalbasig, symmetrisch, spitz, zeltförmig erhöht (3). Die Höhe der T-Welle ist bei der Hyperkaliämie unterschiedlich stark ausgeprägt, aber immer grösser als im EKG bei normalen Elektrolyten (Abb. 4). Bei Zunahme der Hyperkaliämie kommt es zu einer Verlängerung der PQ-Zeit und zu einer Verbreiterung des QRS-Komplexes. Beide Phänomene sind auch in diesem Beispiel zu beobachten. Die PQ-Zeit betrug 192 msec und die QRS-Dauer 116 msec (Abb. 3), verglichen mit dem Normal-EKG (Abb. 4), in dem der PQ-Abstand 124 msec und die QRS-Dauer 84 msec misst. Mit zunehmender Hyperkaliämie wird die PQ-Strecke noch länger und das P verschwindet schliesslich. Der QRS-Komplex wird zunehmend breiter, die Amplitude nimmt ab und es bildet sich ein atypisches Schenkelblockbild aus (4). Es kann zu ST-Hebungen kommen und schliesslich zum Kammerflimmern. Eine Korrelation zwischen Höhe des Kaliumspiegels und den EKG-Veränderungen ist nicht gegeben (5). Gelegentlich kann auch bei stark erhöhtem Kaliumspiegel das EKG normal sein.

Prof. Dr. med. Franz Eberli

Chefarzt Kardiologie
 Stadtspital Triemli
 Klinik für Kardiologie
 Birmensdorferstrasse 497, 8063 Zürich
 franz.eberli@triemli.zuerich.ch

Literatur:

1. Verouden NJ, Koch KT, Peters RJ, Henriques JP, Baan J, van der Schaaf RJ, Vis MM, Tijssen JG, Piek JJ, Wellens HJ, Wilde AA, de Winter RJ. Persistent precordial «hyperacute» T-waves signify proximal left anterior descending artery occlusion. *Heart* 2009;95:1701-1706.
2. de Winter RW, Adams R, Verouden NJ, de Winter RJ. Precordial junctional ST-segment depression with tall symmetric T-waves signifying proximal LAD occlusion, case reports of STEMI equivalence. *J Electrocard* 2016;49:76-80.
3. Mount DB. Clinical manifestation of hyperkalemia in adults. *UpToDate*, last update Sep 24, 2015.
4. Karajannis A, Gertsch M. EKG bei Hyperkaliämie. *Schweiz Med Forum* 2002;31:736-737.
5. Montague BT, Ouellette JR, Buller GK. Retrospective Review of the Frequency of ECG Changes in Hyperkalemia. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008;3:324-330.

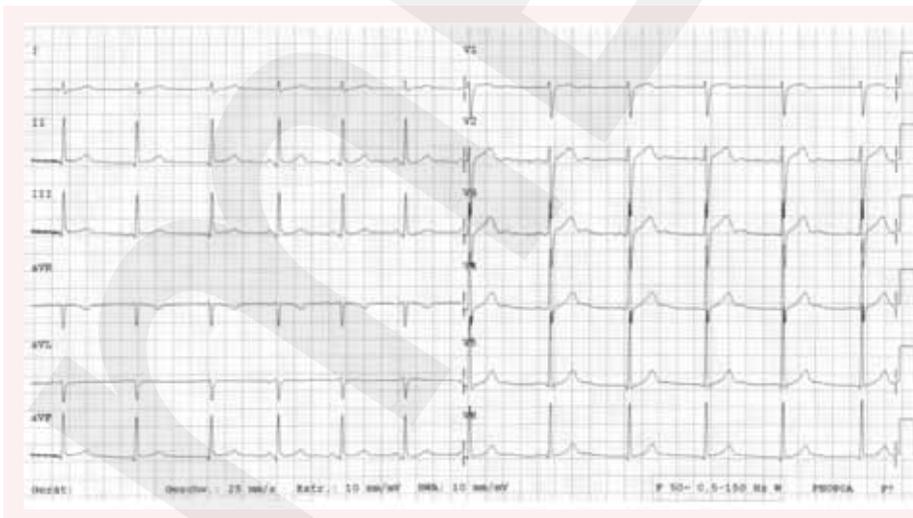


Abb. 4:
 Patient 3: EKG von Patient 3 nach Korrektur der Hyperkaliämie