

Aus der Medizinischen Klinik - Innenstadt
der Ludwig-Maximilians-Universität München

ehemaliger komm. Direktor: Prof. Dr. med. D. Schlöndorff

jetziger Direktor: Prof. Dr. med. M. Reincke

**Veränderungen der Repolarisation bei hypo- und akinetischen
Bewegungsstörungen der Hinterwand nach Koronardilatation**

Dissertation
zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin
an der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Dirk Jürgen Köthe

aus
Bonn

2005

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Priv. Doz. Dr. med. H. Rinke

Mitberichterstatter: Prof. Dr. E. Hoffmann

Prof. Dr. H. Mudra

Mitbetreuung durch den
Promovierten Mitarbeiter: Prof. Dr. K. Theisen

Dekan: Prof. Dr. med. D. Reinhardt

Tag der mündlichen Prüfung: 23. 6. 2005

Für Doris

Herrn Priv. Doz. Dr. med. Heiner Rinke danke ich für die Überlassung des Themas dieser Dissertation und für seine Betreuung.

Inhalt

	Seite
1. Einleitung	1
1.1 Problemstellung	1
<hr/>	
2. Methodik	2
2.1 Patientengut	2
2.2 Einschlußkriterien	2
2.3 Ausschlußkriterien	2
2.4 Geschlechtsverteilung, Alter und Anzahl des Patientengutes	3
2.5 Herzkatheterbefund	3
2.6 Lokalisation der Kontraktionsstörung	4
2.7 Lokalisation der Koronarstenose	6
2.8 Klinisch diagnostizierter Myokardinfarkt	7
2.9 Das Elektrokardiogramm	8
<hr/>	
3. Ergebnisse	9
3.1 Veränderungen der T-Wellenamplitude bei akinetischen Kontraktionsstörungen	9
3.1.1 Veränderungen der T-Wellenamplitude bei diaphragmalen, akinetischen Kontraktionsstörungen	9

	Seite
3.1.2 Veränderungen der T-Wellenamplitude bei postero-basalen, akinetischen Kontraktionsstörungen	10
3.1.3 Veränderungen der T-Wellenamplitude aller akinetischen Kontraktionsstörungen	11
3.2 Veränderungen der T-Wellenamplitude bei hypokinetischen Kontraktionsstörungen	12
3.2.1 Veränderungen der T-Wellenamplitude bei diaphragmalen, hypokinetischen Kontraktionsstörungen	12
3.2.2 Veränderungen der T-Wellenamplitude bei postero-basalen, hypokinetischen Kontraktionsstörungen	13
3.2.3 Veränderungen der T-Wellenamplitude aller hypokinetischen Kontraktionsstörungen	14
3.3 Einfluß der Kontraktionsstörung auf die Auswurfraction	15
3.4 Einfluß der Gefäßerkrankung auf die Auswurfraction	16
<hr/>	
4. Zusammenfassung der Ergebnisse und Diskussion	17
4.1 Elektrophysiologische Grundlagen	18
4.1.1 Das Ruhemembranpotential	18
4.2 Das Aktionspotential	18
4.2.1 Phase 0	19
4.2.2 Phase 2	19

	Seite
4.2.3 Phase 3	19
4.2.4 Phase 4	19
4.3 Die Ableitung der kardialen Aktionspotentiale durch das periphere Elektrokardiogramm	20
4.3.1 Die Vektortheorie des Elektrokardiogramms	20
4.3.2 Die Depolarisation unter physiologischen Bedingungen	21
4.3.3 Die Repolarisation und die T-Welle im Elektrokardiogramm unter physiologischen Bedingungen	21
4.4 Pathophysiologie der Erregungsrückbildungsstörungen	23
4.4.1 Der Verletzungsstrom	23
4.4.2 Ergebnisse elektrophysiologischer Untersuchungen	23
4.5 Die elektrotonische Modulation	24
4.6 Die primäre und sekundäre T-Welle	25
4.6.1 Die primäre T-Welle	25
4.6.2 Die sekundäre T-Welle	26
4.6.3 Der Einfluß der verzögerten Depolarisation auf die T-Welle	26
4.7 Die verzögerte Depolarisation in einigen Anteilen des Ventrikels als Ursache von T-Wellenveränderungen	26
4.8 Unspezifische Erregungsrückbildungsstörungen	27
4.9 Spezifische Erregungsrückbildungsstörungen	28

	Seite
4.10 T-Wellenveränderungen als Folge von Frequenzänderungen	28
4.10.1 Das kardiale Gedächtnis und die postextrasystolische T-Welleninversion	28
4.11 Der endoepikardiale Gradient	29
4.12 Der apikobasale Gradient	30
4.13 Die Theorie zur Entstehung der T-Welleninversionen/ -Veränderungen nach dem Auftreten von vorzeitigen ventrikulären Komplexen (premature ventricular complexes)	31
4.14 Auslöschung entgegengesetzter Repolarisationsvektoren	31
4.15 Ischämie-induzierte Erregungsrückbildungsstörungen	33
4.15.1 Pathophysiologie der ischämie-induzierten Erregungsrückbildungsstörungen	33
4.15.2 Die T-Welle unter ischämischen Bedingungen	33
4.15.3 Unterschiedliche Repolarisationsstörungen bei chronischer und akuter Ischämie	34
4.16 Die terminal negative T-Welle	35
4.17 T-Welleninversion bei Myokardinfarkt	36
4.17.1 T-Welleninversionen im Initialstadium	36
4.17.2 Vergleich von T-Welleninversionen gegenüber unveränderter Repolarisation beim akuten Myokardinfarkt	37
4.17.3 T-Welleninversionen im Initialstadium nach Thrombolyse	37

	Seite
4.17.4 Unterschiedliche Repolarisationsstörungen bei Thrombolyse und PTCA	38
4.18 Normalisierung von T-Welleninversionen beim Angina pectoris Anfall in Ruhe	38
4.19 Korrelation zwischen ischämie-bedingten T-Welleninversionen und angiographischen bzw. echokardiographischen Befunden	39
4.19.1 LAD-Stenosen	39
4.19.2 LAD/ RCA und LCX-Stenosen	41
4.19.3 Reversibilität der T-Welleninversionen nach Revaskularisation bei LAD-Stenosen	42
4.20 Fehlinterpretation von angiographischen, echokardiographischen und nuklearmedizinischen Befunden nach Revaskularisation	43
4.21 Unterschiede in der Reversibilität von Repolarisationsstörungen und Q-Zacken nach Infarkt	44
4.22 Linksventrikuläre Wandbewegungsstörungen	45
4.22.1 Elektrophysiologische Ursachen von Wandbewegungsstörungen	45
4.23 Rückbildung von linksventrikulären Wandbewegungsstörungen und T-Welleninversionen	45
4.24 Rückbildung von linksventrikulären Wandbewegungsstörungen und T-Welleninversionen im Belastungs-EKG	47
4.25 Normalisierung der T-Welleninversion unter Belastung	48
4.26 Der“garden-hose“-Effekt	49

	Seite
4.27 T-Welleninversionen nach der Rückbildung von linksventrikulären Wandbewegungsstörungen	49
4.28 Negative Korrelation zwischen linksventrikulärer Wandbewegungsstörung und T-Welleninversion	49
4.29 T-Welleninversionen mit Verlängerung der QTc-Zeit bei reversiblen, anterioren Wandbewegungsstörungen	50
4.30 Rückbildung von linksventrikulären Wandbewegungsstörungen und T-Welleninversionen nach „low-dose“-Applikation von Dobutamin	50
4.31 Ursachen der Wandbewegungsstörungen	51
4.32 Nicht-ischämische Ursachen für Erregungsrückbildungsstörungen	52
4.32.1 Pharmakologische Ursachen	54
4.32.2 Beta-Rezeptorenblockade	54
4.32.3 Katecholamingabe und Beta-Rezeptorenblockade	57
4.32.4 4-Aminopyridin	57
4.32.5 Kalzium-Antagonist bei arterieller Hypertonie	59
4.33 Veränderung des linksventrikulären Durchmessers	59
4.34 Einfluß der Vor- und Nachlast auf die Repolarisation	60
4.35 Lageänderung des Herzens	60
4.36 T-Welleninversion bei adipösen Patienten	61
4.37 T-Welleninversion bei Schrittmacherstimulation	62

	Seite
4.38 Normalisierung negativer T-Wellen durch ventrikuläre Schrittmacherstimulation	63
4.39 T-Welleninversion bei Stimulation des vegetativen Nervensystems	64
4.40 T-Welleninversion bei akuter Lungenembolie	64
4.41 T-Welleninversion bei akutem Asthma-Anfall	65
4.42 T-Welleninversion bei linksventrikulärer Myokardhypertrophie	66
4.43 T-Welleninversion bei Atemstillstand	68
4.44 Repolarisationartefakte im Elektrokardiogramm	69
4.45 Die inhomogene Repolarisation	69
4.45.1 Definition	69
4.46 Die abnorme inhomogene Repolarisation	69
4.47 Veränderungen der Amplitude der T-Welle bei abnormer inhomogener Repolarisation	70
4.48 Pathophysiologie der T-Welleninversion durch inhomogene Repolarisation	71
4.49 Das QT-Syndrom oder das Syndrom des verlängerten QTc	72
4.49.1 Symptomatische Ursachen der TU-Anomalien	73
4.49.2 Idiopathische Ursachen der TU-Anomalien	74
<hr/>	
5. Spezifität der Repolarisationsstörungen	75
<hr/>	

	Seite
6. Schrifttumsverzeichnis	76
<hr/>	
7. Lebenslauf	93

1. Einleitung

1.1 Problemstellung

Die Unterscheidung zwischen irreversibel geschädigtem, von interkurrent funktionsgestörtem, aber noch vitalem Myokard bei Patienten mit höhergradiger koronarer Herzerkrankung und linksventrikulärer Dysfunktion ist aufgrund der Revaskularisationsmöglichkeiten von wachsender Bedeutung. Das Elektrokardiogramm ist ein geeignetes nichtinvasives Instrumentarium, einen Myokardinfarkt oder eine Myokardischämie zu diagnostizieren. Im Gegensatz zu invasiven Untersuchungstechniken zeichnet sich das Elektrokardiogramm durch leichte Handhabung, geringen apparativen Aufwand und schnelle Verfügbarkeit aus.

Da sich elektrokardiographische Myokardinfarktzeichen zum Teil nach der Akutphase auch ohne Revaskularisation zurückbildeten, wird von einigen Autoren vermutet, daß es zwischen Myokardnekrose (Infarkt) und nichtinfarziertem Myokard noch ein Zwischenstadium gibt.

Dieses Zwischen- bzw. Übergangsstadium wurde erstmals 1985 von Rahimtoola als „hibernating myocardium“ (Myokard im Winterschlaf) bezeichnet. Darunter wird ein poststenotisches, nicht kontrahierendes Herzmuskelareal verstanden, welches aber trotz verminderter Perfusion und chronisch reduziertem Sauerstoffangebots potentiell funktionsfähig bleibt und nach wiederhergestellter Perfusion seine Funktion auch wieder aufnimmt.

Diese Reversibilität ischämisch bedingter Kontraktionsstörungen kann sehr gut mit der aufwändigen Positronen-Emissions-Tomographie gezeigt werden. (114)

Die Frage, ob mit Hilfe des Elektrokardiogramms ein „hibernating myocardium“ durch spezifische EKG-Kriterien erkannt werden kann, ist nicht geklärt. Es wurden deshalb Elektrokardiogramme von Patienten mit Hinterwandischämie und hypo- und akinetischen Bewegungsstörungen vor und nach Dilatation verglichen. Analysiert wurde die Repolarisationsphase, mit dem Ziel spezifische Formveränderungen zu erfassen.

Da die Repolarisationsphase im Elektrokardiogramm durch eine große Anzahl von physiologischen und pathophysiologischen Faktoren geändert werden kann, wurde eine ausführliche Literatur-Analyse durchgeführt, um Hinweise für die Spezifität von Repolarisationsstörungen zu gewinnen.

2. Methodik

2.1 Patientengut

In diese Studie wurden 22 Patienten aufgenommen, bei denen eine Herzkatheteruntersuchung und eine PTCA an der Medizinischen Klinik Innenstadt der Universität München durchgeführt wurde und die folgende Ein- bzw. Ausschlußkriterien erfüllten.

2.2 Einslußkriterien

In der Herzkatheteruntersuchung mußte eine hypokinetische beziehungsweise akinetische Kontraktionsstörung im diaphragmalen oder postero-basalen Hinterwandbereich diagnostiziert worden sein, ohne Wandbewegungsstörungen des Kammerseptums oder der anterioren Myokardabschnitte. Koronarangiographisch mußte eine mindestens 75 prozentige Stenose eines oder mehrerer Herzkranzgefäße vorliegen.

Es mußten Elektrokardiogramme mit den 12 Standardableitungen vorliegen, die innerhalb von 4 Tagen vor und nach der PTCA aufgezeichnet wurden.

2.3 Ausschlußkriterien

Es wurden für die beiden Patientengruppen identische Ausschlußkriterien definiert. Patienten mit einer Reizleitungsstörung wie z.B. einem Linksschenkelblock, einem linksanteriorem Hemiblock, einem kombinierten Blockbild oder einem WPW-Syndrom wurden ebenso aus der Studie ausgeschlossen, wie Patienten, die Herzschrittmacherträger waren.

2.4 Geschlechtsverteilung, Alter und Anzahl des Patientengutes

In der Tabelle I ist die Verteilung des Patientengutes bezüglich Alter, Anzahl und Geschlechtsverteilung aufgeführt.

In die Gruppe der Patienten mit akinetischen Kontraktionsstörungen wurden 9 Patienten aufgenommen. Der Altersmittelwert betrug 56,1 Jahre. Davon waren 7 (77,7 %) Männer und 2 (22,3 %) Frauen.

In die Gruppe mit einer hypokinetischen Kontraktionsstörung im Hinterwandbereich wurden 13 Patienten aufgenommen. Der Altersmittelwert lag bei 56,2 Jahren. Neben 12 männlichen Patienten (92,3 %) wurde eine Frau (7,7 %) in die Studie aufgenommen.

Tabelle I: Anzahl, Alter und Geschlechtsverteilung der Gruppen

Anzahl		9	13
Gruppe		Akinese	Hypokinese
Alter (Jahren)			
-Mittelwert		56,1	56,2
Geschlecht	(männlich)	77,7 %	92,3 %
	(weiblich)	22,3 %	7,7 %

2.5 Herzkatheterbefund

Sämtliche Herzkatheteruntersuchungen wurden in der Medizinischen Klinik Innenstadt der Universität München durchgeführt. Bei der Angiographie wurde sowohl die RAO-Projektion als auch die LAO-Projektion angewendet, die den linken Ventrikel am besten zur Darstellung bringen. Mit der RAO-Projektion lässt sich das Kontraktionsverhalten der diaphragmalen Wandbezirke des linken Ventrikels am besten beurteilen, während die LAO-Projektion vor allem die lateralen und posterioren Wandbereiche erfasst.

Da die Lävokardiographie nur qualitativ durchgeführt wurde, konnte in dieser Arbeit die Ventrikelfunktion nicht quantitativ bewertet werden.

Die regionalen Kontraktionsstörungen und die Koronarangiographie wurden qualitativ beurteilt.

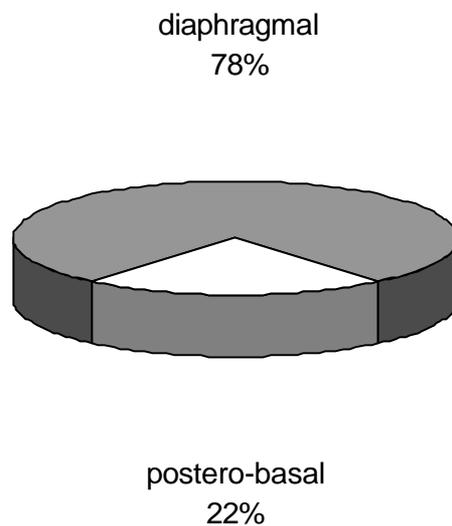
Die Auswurfraction wurde quantitativ ermittelt.

2.6 Lokalisation der Kontraktionsstörung

Bei den 9 Patienten mit akinetischer Kontraktionsstörung fanden sich die Wandbewegungsstörungen in den folgenden Myokardbereichen:

7 Patienten (78 %) zeigten akinetische Kontraktionsstörungen im diaphragmalen Abschnitt des linken Ventrikels, 2 Patienten (22 %) hatten eine Akinese im postero-basalen Bereich (Abbildung I).

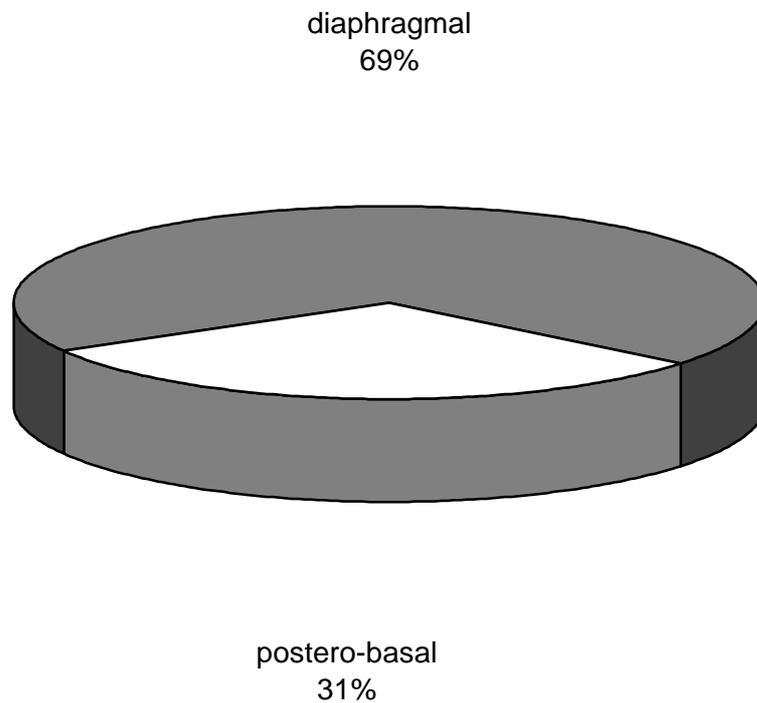
**Abbildung I:
Lokalisation der akinetischen Kontraktionsstörungen**



Die 13 Patienten mit hypokinetischer Kontraktionsstörung zeigten die folgende Verteilung bezüglich der Lokalisation:

9 Patienten (69 %) wiesen eine diaphragmale Hypokinese auf, 4 Patienten (31 %) eine postero-basale Hypokinese (Abbildung II).

**Abbildung II:
Lokalisation der hypokinetischen Kontraktionsstörungen**

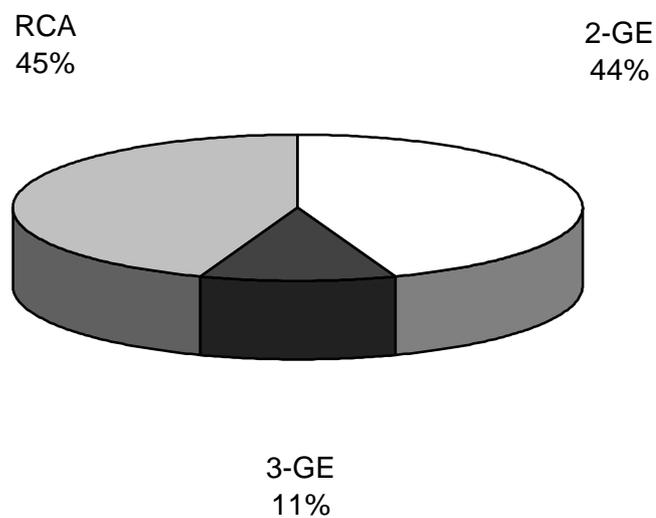


2.7 Lokalisation der Koronarstenose

Bei den 9 Patienten mit einer akinetischen Kontraktionsstörung fanden sich folgende Lokalisationen der koronaren Herzerkrankung:

3 Patienten (44,4 %) hatten einen subtotalen Verschuß der rechten Koronararterie, bei 4 Patienten (44,4 %) fand sich eine Zweigefäßerkrankung und bei einem Patienten (11,2%) lag eine Dreigefäßerkrankung vor (Abbildung III).

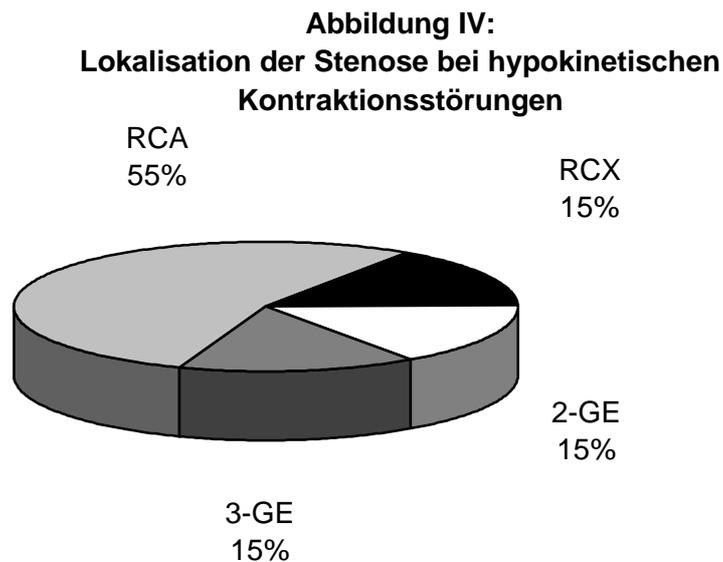
**Abbildung III:
Lokalisation der Stenose bei akinetischen Kontraktionsstörungen**



Die hypokinetische Gruppe zeigte die folgende Verteilung:

7 Patienten (53,8 %) litten an einer subtotalen Stenose der rechten Koronararterie, je 2 Patienten (15,3 %) hatten eine Circumflexstenose, eine Zweigefäßerkrankung (15,3 %), beziehungsweise eine Dreigefäßerkrankung (15,3%).

(Abbildung IV)



2.8 Klinisch diagnostizierter Myokardinfarkt

Bei allen 9 Patienten aus der Gruppe der akinetischen Kontraktionsstörungen konnte in der Krankengeschichte ein akutes Herzinfarktereignis mit typischen EKG-Veränderungen und typischem Beschwerdebild eruiert werden.

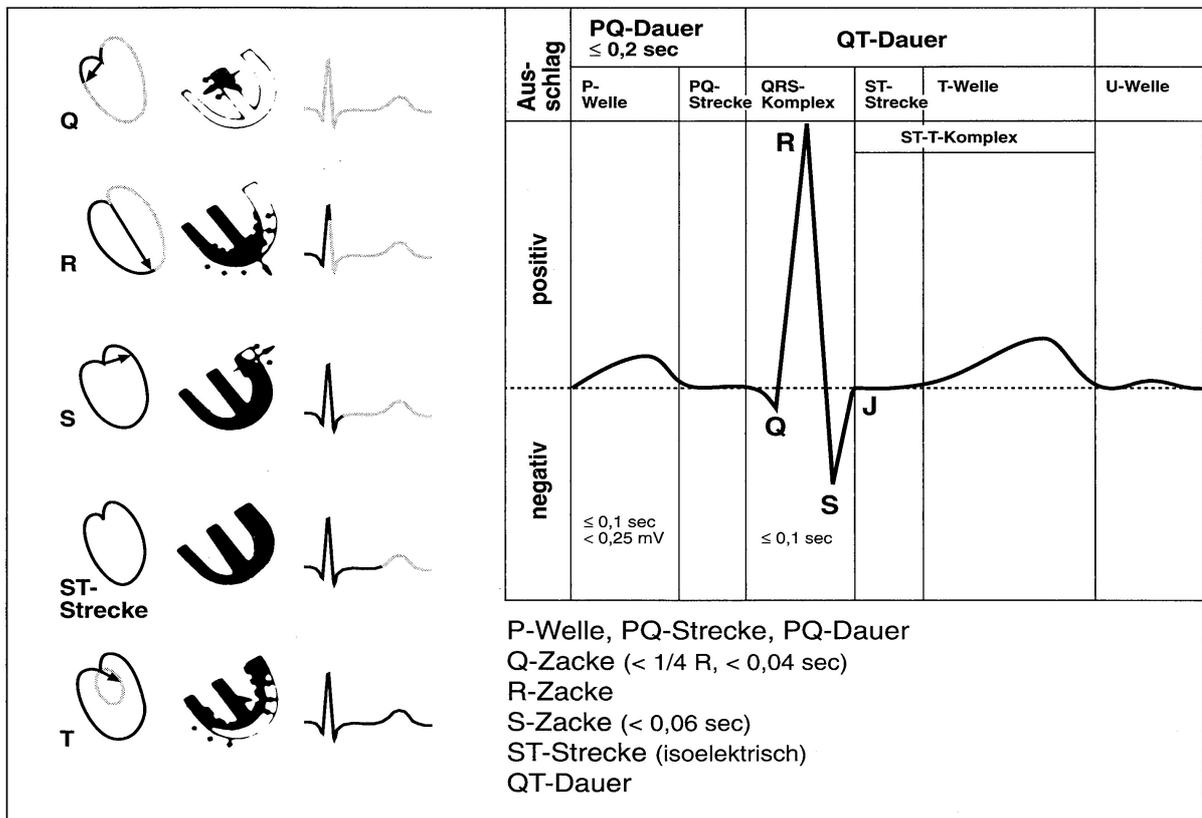
In der Gruppe der Patienten mit hypokinetischen Kontraktionsstörungen hatten 11 Patienten (84,6 %) in der Vergangenheit einen Myokardinfarkt erlitten.

2.9 Das Elektrokardiogramm

Die Ableitung des Elektrokardiogramms erfolgte vor der PTCA und in einem Zeitraum von vier Tagen nach PTCA. Es wurden die 12 Standard-Ableitungen mit den Extremitätenableitungen I, II, III, aVL, aVR, aVF und den Brustwandableitungen V1 bis V6 registriert. Die Amplitude betrug 1 mV/cm, der Papiervorschub hatte die Geschwindigkeit von 50 mm/s. Es wurden vor und nach der PTCA die Amplitudenhöhe und die Veränderung des T-Wellenausschlags in den inferioren Ableitungen II, III und aVF ausgemessen. Eine exakte Bestimmung des Abschlusses der Repolarisation in diesen Ableitungen durch Erfassung der QT-Zeit ist nicht möglich. Aufgrund der deutlich geringeren T-Wellen in den Extremitäten-Ableitungen im Vergleich zu den Brustwandableitungen war die exakte Abgrenzung zur isoelektrischen Linie nicht gegeben. Die T-Wellenamplitude war hingegen gut messbar.

Abbildung V:

Formanalyse und Definition der verschiedenen Abschnitte des Elektrokardiogramms



P-Welle: Zeit der elektrischen Erregungsausbreitung in beiden Vorhöfen (0,05 – 0,10 sec)

PQ-Dauer: Zeit der elektrischen Erregungsausbreitung in beiden Vorhöfen und im AV-Knoten (0,12 – 0,20 sec)

PQ-Strecke: Elektrische Leitungszeit im AV-Knoten bis zur Septumaktivierung

QRS-Komplex: Elektrische Erregung der Kammern (0,08 – 0,11 sec)

ST-T-Komplex: Repolarisation in den Kammern

QT-Zeit: Elektr. Erregungsausbreitung und Rückbildung in den Kammern. (aus 119)

3. Ergebnisse

3.1 Veränderungen der T-Wellenamplitude bei akinetischen Kontraktionsstörungen

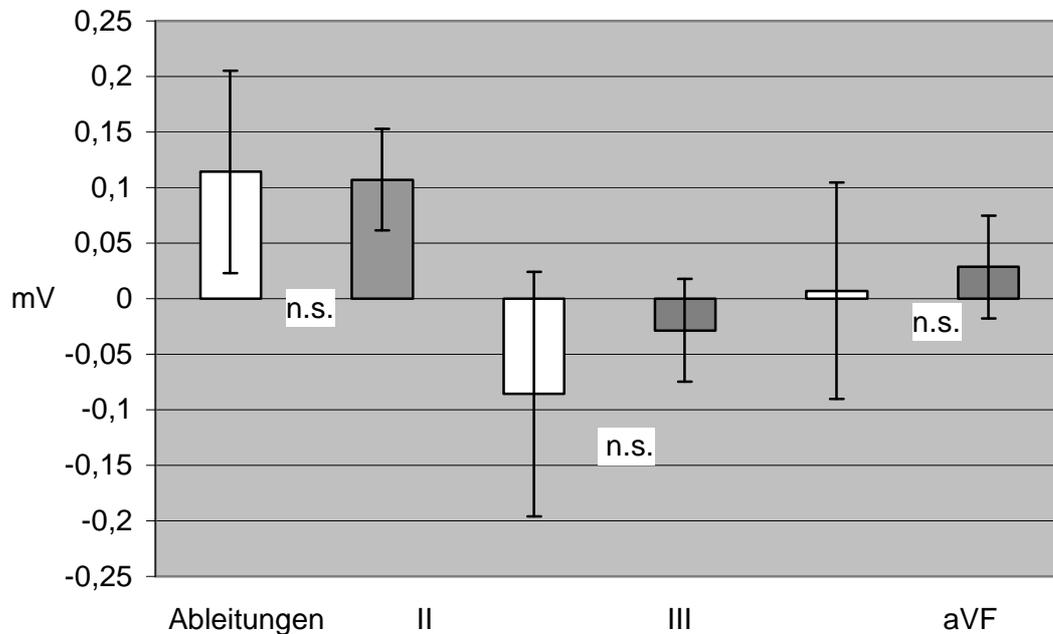
In der Gruppe der Patienten mit einer akinetischen Wandbewegungsstörung fanden sich folgende Mittelwerte mit Standardfehler und Berechnung der Signifikanzen.

3.1.1 Veränderungen der T-Wellenamplitude bei diaphragmalen, akinetischen Kontraktionsstörungen

Tabelle II: T-Wellenamplitude (mV) bei diaphragmalen, akinetischen Kontraktionsstörungen vor und nach PTCA (s. Abbildung VI)

	vor PTCA	nach PTCA
Ableitung II	+ 0,114 ± 0,091	+ 0,107 ± 0,045
Ableitung III	- 0,085 ± 0,110	- 0,028 ± 0,046
Ableitung aVF	- 0,007 ± 0,097	+ 0,028 ± 0,046

Abbildung VI:
T-Wellenamplitude (mV) bei diaphragmalen, akinetischen Kontraktionsstörungen vor (weiß) und nach (grau) PTCA



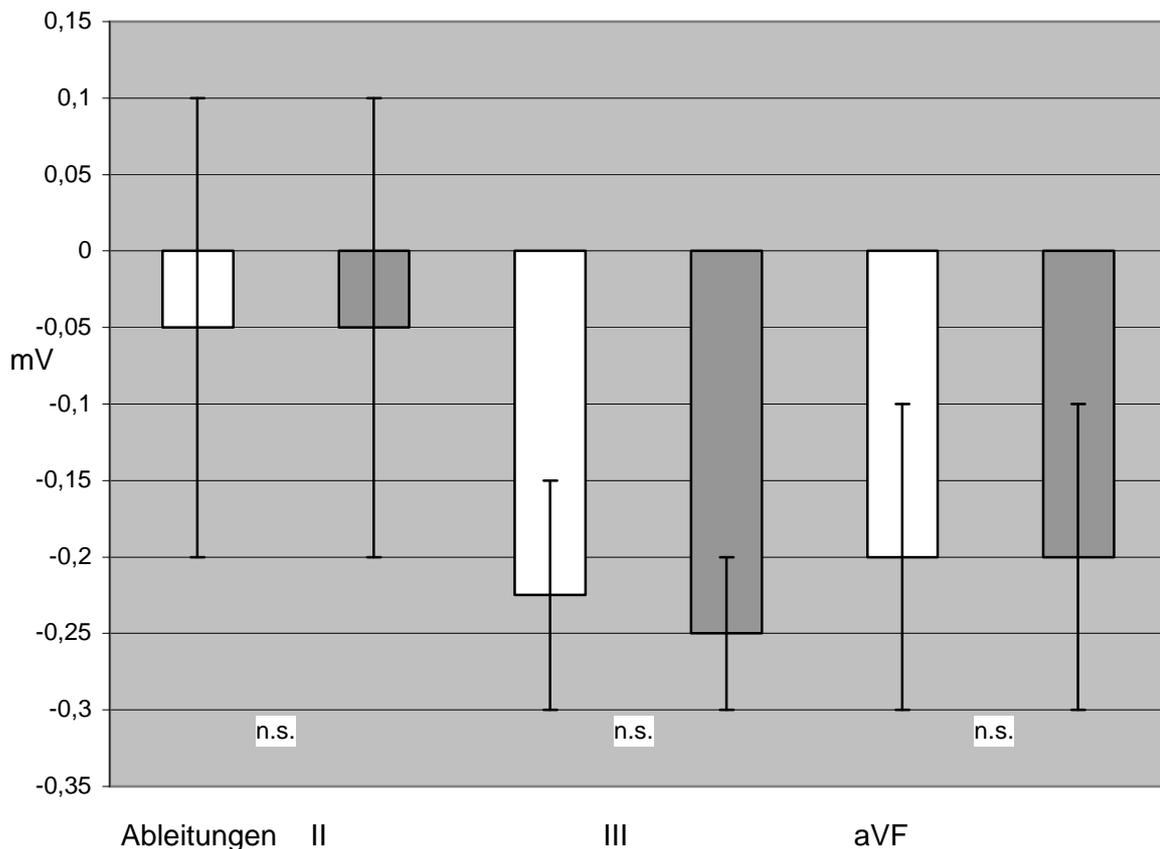
Bei den Untersuchungen der diaphragmalen, akinetischen Kontraktionsstörungen fanden sich im Vergleich vor und nach PTCA keine signifikanten Änderungen der T-Wellenamplitude.

3.1.2 Veränderungen der T-Wellenamplitude bei postero-basalen, akinetischen Kontraktionsstörungen

Tabelle III: T-Wellenamplitude (mV) bei postero-basalen, akinetischen Kontraktionsstörungen vor und nach PTCA (s. Abbildung VII)

	vor PTCA	nach PTCA
Ableitung II	- 0,05 ± 0,15	- 0,05 ± 0,15
Ableitung III	- 0,225 ± 0,075	- 0,25 ± 0,05
Ableitung aVF	- 0,2 ± 0,1	- 0,2 ± 0,1

Abbildung VII:
T-Wellenamplitude (mV) bei postero-basalen, akinetischen Kontraktionsstörungen vor (weiß) und nach (grau) PTCA



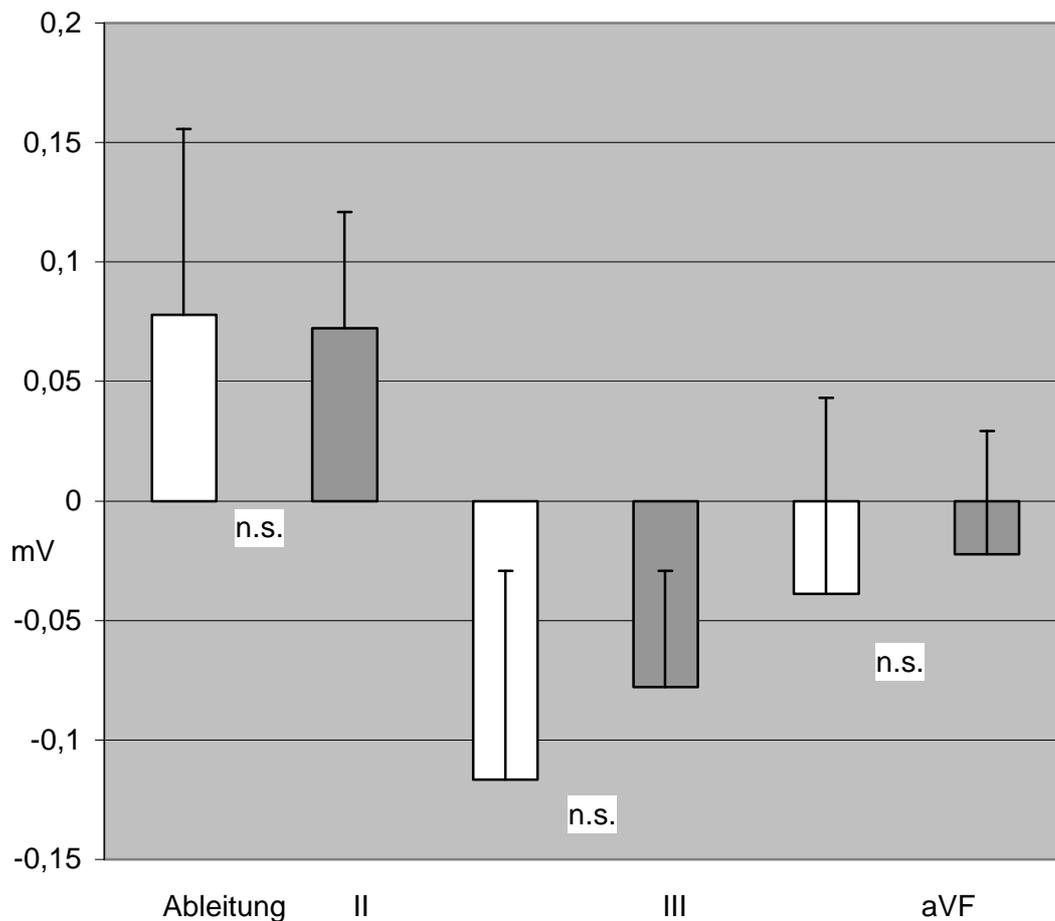
Bei den Untersuchungen der postero-basalen, akinetischen Kontraktionsstörungen fanden sich im Vergleich vor und nach PTCA keine signifikanten Änderungen der T-Wellenamplitude.

3.1.3 Veränderungen der T-Wellenamplitude aller akinetischen Kontraktionsstörungen

Tabelle IV: T-Wellenamplitude (mV) aller akinetischen Kontraktionsstörungen (s. Abbildung VIII)

	vor PTCA	nach PTCA
Ableitung II	+ 0,077 ± 0,077	+ 0,072 ± 0,048
Ableitung III	- 0,116 ± 0,087	- 0,077 ± 0,048
Ableitung aVF	- 0,038 ± 0,081	- 0,022 ± 0,051

Abbildung VIII:
T-Wellenamplitude (mV) aller akinetischen Kontraktionsstörungen vor (weiß) und nach (grau) PTCA



Bei allen akinetischen Kontraktionsstörungen fanden sich vor und nach der PTCA keine signifikanten Veränderungen der T-Wellenamplituden.

3.2 Veränderungen der T-Wellenamplitude bei hypokinetischen Kontraktionsstörungen

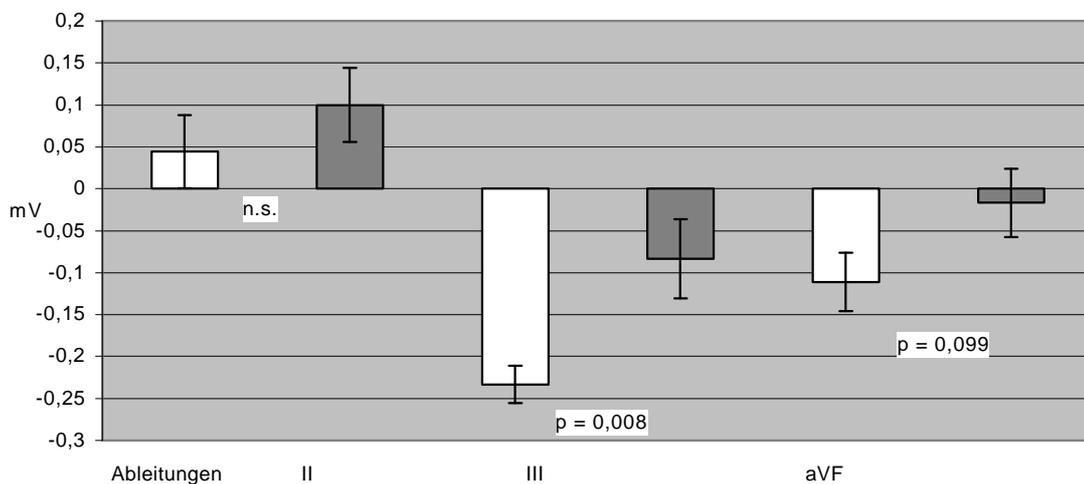
In der Gruppe der Patienten mit einer hypokinetischen Wandbewegungsstörung fanden sich folgende Mittelwerte mit Standardfehler und Berechnung der Signifikanzen.

3.2.1 Veränderungen der T-Wellenamplitude bei diaphragmalen, hypokinetischen Kontraktionsstörungen

Tabelle V : T-Wellenamplitude (mV) bei diaphragmalen, hypokinetischen Kontraktionsstörungen vor und nach PTCA (s. Abbildung IX)

	vor PTCA	nach PTCA
Ableitung II	+ 0,044 ± 0,043	+ 0,1 ± 0,044
Ableitung III	- 0,233 ± 0,022	- 0,083 ± 0,047
Ableitung aVF	- 0,111 ± 0,035	- 0,016 ± 0,041

Abbildung IX:
T-Wellenamplitude (mV) bei diaphragmalen, hypokinetischen Kontraktionsstörungen vor (weiß) und nach (grau) PTCA

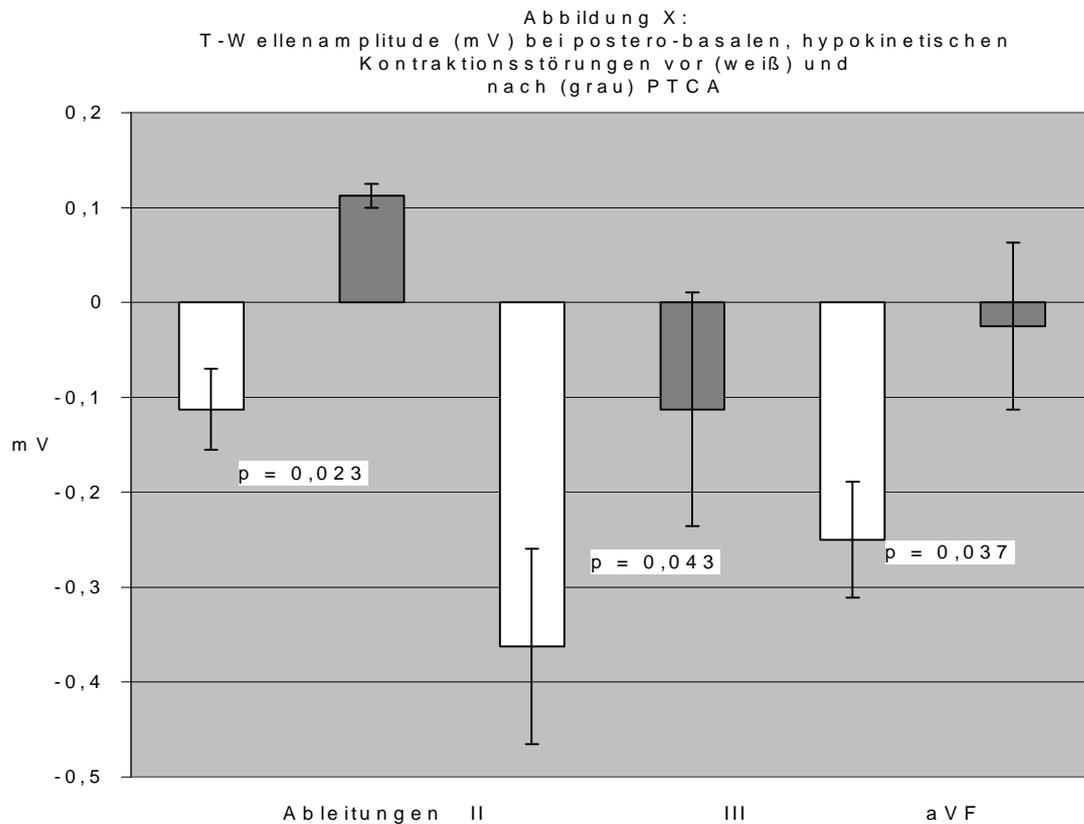


In der Ableitung II fand sich keine signifikante Veränderung der T-Wellenamplitude im Vergleich vor und nach der PTCA. Im Gegensatz zur Ableitung II fanden sich in den Ableitungen III ($p = 0,008$) und aVF ($p = 0,099$) signifikante Veränderungen der T-Wellenamplitude.

3.2.2 Veränderungen der T-Wellenamplitude bei postero-basalen, hypokinetischen Kontraktionsstörungen

Tabelle VI: T-Wellenamplitude (mV) bei postero-basalen, hypokinetischen Kontraktionsstörungen vor und nach PTCA (s. Abbildung X)

	vor PTCA	nach PTCA
Ableitung II	- 0,112 ± 0,042	+ 0,112 ± 0,0125
Ableitung III	- 0,362 ± 0,102	- 0,112 ± 0,123
Ableitung aVF	- 0,25 ± 0,061	- 0,025 ± 0,0



In dieser Erhebung fanden sich in allen drei Ableitungen signifikante Veränderungen der T-Wellenamplitude vor und nach der PTCA.

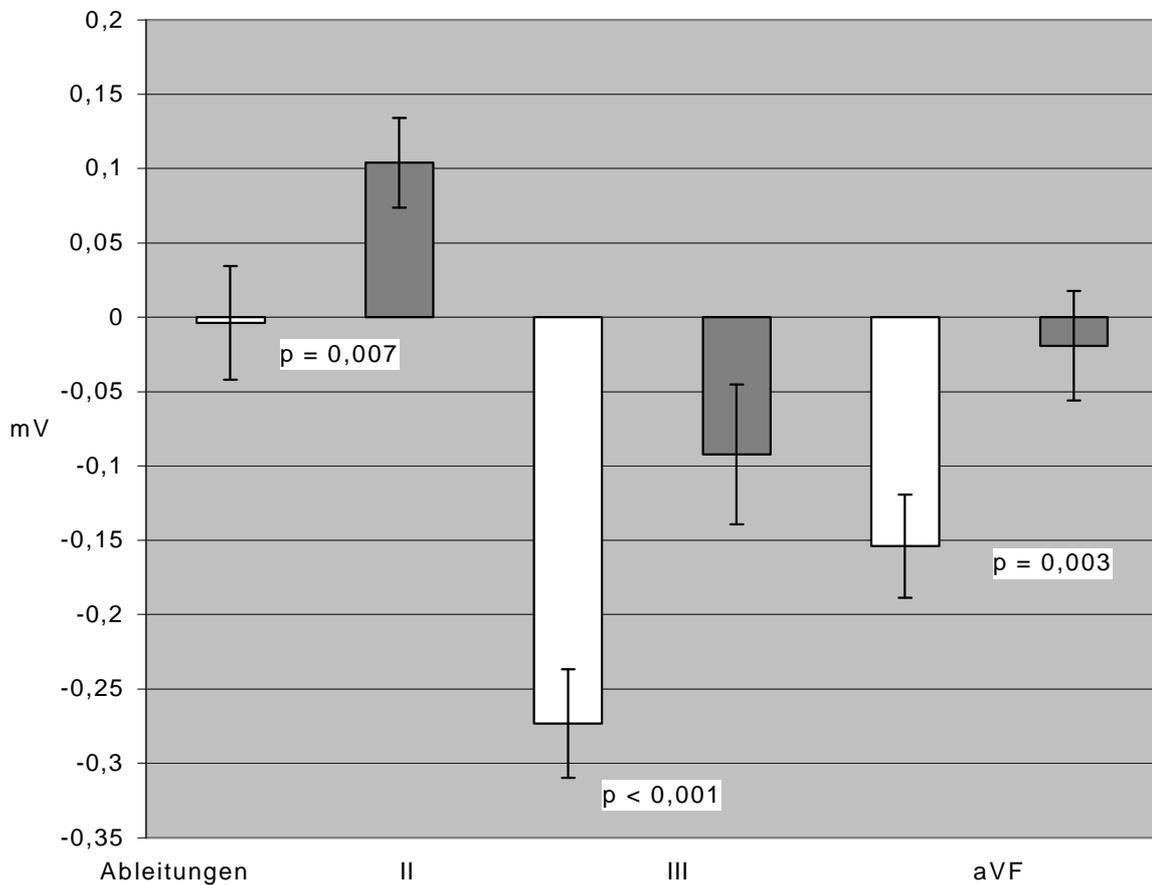
In der Ableitung II ergab sich ein Wert von $p = 0,023$, in der Ableitung III ein Wert von $p = 0,043$ und in der Ableitung aVF ein Wert von $p = 0,037$.

3.2.3 Veränderungen der T-Wellenamplitude aller hypokinetischen Kontraktionsstörungen

Tabelle VII: T-Wellenamplitude (mV) aller hypokinetischen Kontraktionsstörungen (s. Abbildung XI)

	vor PTCA	nach PTCA
Ableitung II	- 0,003 ± 0,038	+ 0,103 ± 0,031
Ableitung III	- 0,273 ± 0,036	- 0,092 ± 0,046
Ableitung aVF	- 0,153 ± 0,034	- 0,019 ± 0,036

Abbildung XI:
T-Wellenamplitude aller hypokinetischen Kontraktionsstörungen vor (weiß) und nach (grau) PTCA



Wenn alle hypokinetischen Kontraktionsstörungen zusammengefasst wurden, ergaben sich für die Ableitung II ein Wert von $p = 0,007$, für die Ableitung III ein Wert von $p < 0,001$ und für die Ableitung aVF ein Wert von $p = 0,003$.

3.3 Einfluß der Kontraktionsstörung auf die Auswurffraktion

Mit dieser Untersuchung wurde überprüft, inwieweit sich ein Unterschied zwischen der Patientengruppe mit den akinetischen Kontraktionsstörungen und der Patientengruppe mit den hypokinetischen Kontraktionsstörungen bezogen auf die Auswurffraktion feststellen läßt. In das Patientenkollektiv mit den akinetischen Kontraktionsstörungen wurden 9 Personen aufgenommen, in die hypokinetische Gruppe 13 Patienten.

In der akinetischen Gruppe gab es folgende Resultate:

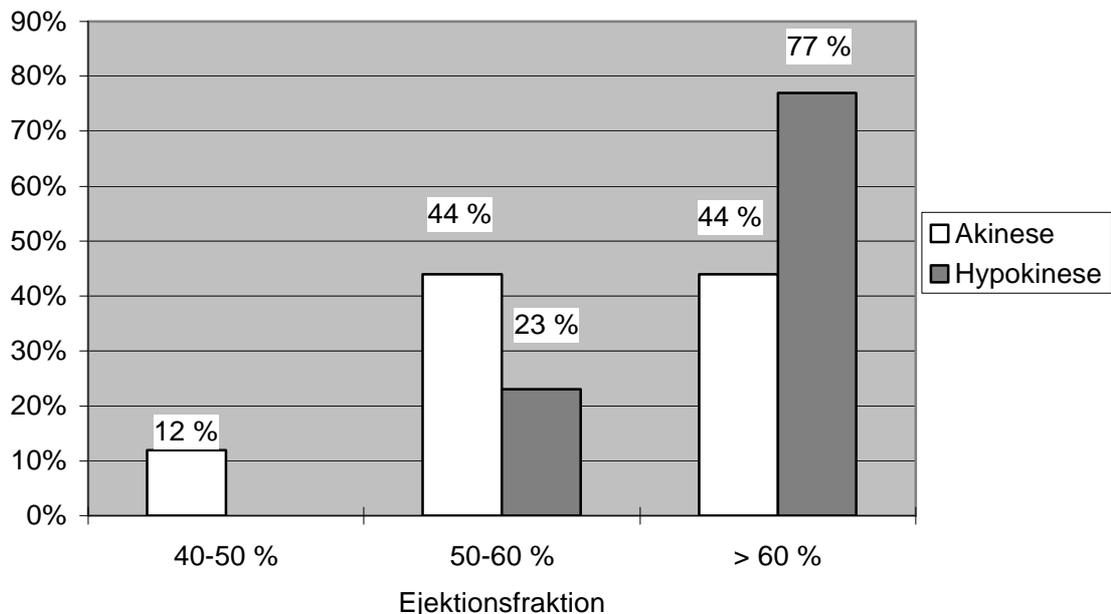
1 Patient (12%) hatte eine Auswurffraktion zwischen 40% und 50%,
4 Patienten (44%) hatten eine Auswurffraktion zwischen 50% bis 60% und weitere 4 Patienten (44%) hatten eine Auswurffraktion von über 60%.

In der hypokinetischen Gruppe fanden sich folgende Ergebnisse:

3 Patienten (23%) hatten eine Auswurffraktion von 50% bis 60% und 10 Patienten (77%) hatten eine Auswurffraktion von über 60%.

Abbildung XII zeigt die prozentuale Relation zwischen den beiden Formen der Kontraktionsstörung in Bezug auf die jeweilige Ejektionsfraktion.

**Abbildung XII:
Prozentuale Verteilung der akinetischen Gruppe und der
hypokinetischen Gruppe zur entsprechenden Ejektionsfraktion**



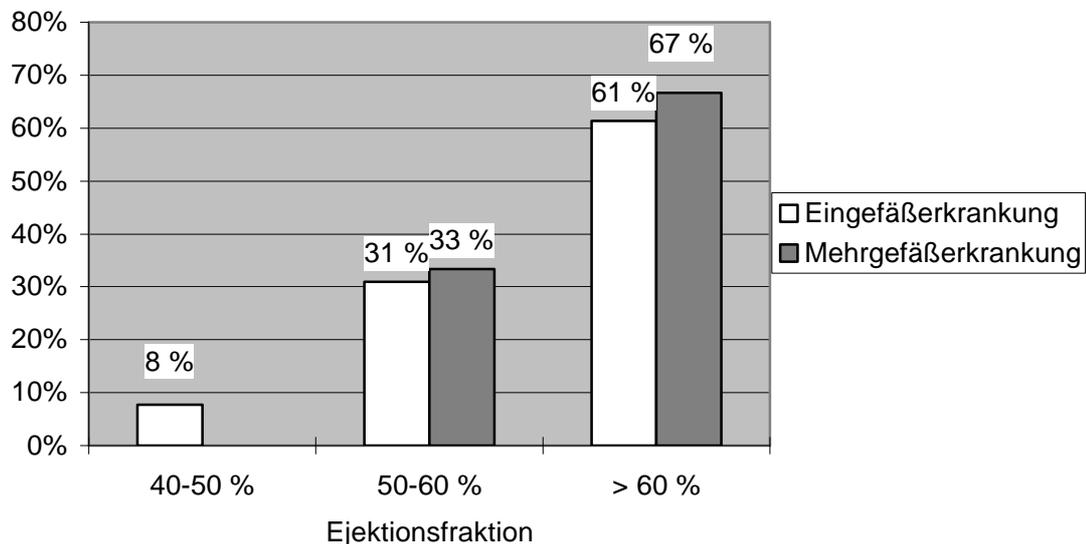
Obwohl nur ein kleines Patientenkollektiv zur Verfügung stand, ließ sich ein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen bezüglich deren Auswurffraktion feststellen.

3.4 Einfluß der Gefäßkrankung auf die Auswurffraktion

Ziel dieser Untersuchung war die Klärung der Frage, inwieweit das Ausmaß der Gefäßkrankung Einfluß auf die Ejektionsfraktion hat. Es wurden Eingefäßkrankungen mit Mehrgefäßkrankung verglichen. Von den insgesamt 22 Patienten mit akinetischer oder hypokinetischer Kontraktionsstörung wiesen 13 Patienten eine Eingefäßkrankung auf, die übrigen 9 Patienten litten an einer Mehrgefäßkrankung.

In der Abbildung XIII ist die prozentuale Verteilung der Patientengruppen in Bezug auf die entsprechende Ejektionsfraktion dargestellt.

**Abbildung XIII:
Prozentuale Verteilung der Gruppe mit Eingefäßkrankung und der Gruppe mit Mehrgefäßkrankung zur entsprechenden Ejektionsfraktion**



Die Patientengruppe mit einer Eingefäßkrankung zeigte die folgende Verteilung:

1 Patient (7,7%) hatte eine Auswurffraktion < 50 Prozent, 4 Patienten (31%) hatten eine Auswurffraktion von < 60 Prozent und 8 Patienten (61,3%) lagen mit einer Auswurffraktion von > 60 Prozent im Normbereich.

Bei der Patientengruppe mit einer Mehrgefäßkrankung gab es folgende Resultate: 3 Patienten (33,3%) hatten eine Auswurffraktion von 50-60 Prozent und 6 Patienten (66,7%) hatten eine Auswurffraktion von größer als 60 Prozent.

Aus diesen Ergebnissen lassen sich keine signifikanten Unterschiede bezüglich der Auswurffraktion der beiden Gruppen feststellen.

4. Zusammenfassung der Ergebnisse und Diskussion

Veränderungen der Repolarisation im Elektrokardiogramm sind nach einer Dilatation registrierbar. Bei Patienten mit ischämisch bedingten Kontraktionsstörungen im Bereich der Hinterwand zeigte sich in den Elektrokardiogrammen vor und nach Dilatation eine Abnahme der T-Negativierung im Bereich der Hinterwandableitungen. Eine statistische Signifikanz ergab sich jedoch nur bei Patienten, die vorher hypokinetische Bewegungsstörungen aufwiesen.

War im Angiogramm eine Akinese im Bereich der Hinterwand vorhanden, so konnte keine signifikante Abnahme der T-Wellenamplitude gefunden werden. Bei Patienten mit Akinesen war die Kontraktionsstörung größer als bei denen mit Hypokinesen, entsprechend zeigten sich eine signifikant schlechtere Auswurfraction. Dies bedeutet, daß sich bei größeren Infarkten nach Dilatation eine mögliche Besserung der Durchblutung des Perinfarktgebietes im EKG nicht erfassen läßt.

Die Aussagefähigkeit des Elektrokardiogramms hängt wesentlich davon ab, wie gut sich der durch Ischämie veränderte Myokardbezirk auf das Ableitungssystem des EKG's projiziert. Hier zeigte sich, daß sich die inferioren d.h. diaphragmal gelegenen, reversiblen Ischämien nur in Ableitung III und aVF statistisch signifikant erfassen lassen. Bei posterolateralen reversiblen Ischämien war zusätzlich die Ableitung II signifikant verändert.

Veränderungen der Repolarisationsphase finden sich bei vielen Herzerkrankungen, dies zeigt die bislang übliche Nomenklatur von unspezifischer T-Veränderung bis hin zum sog. „koronaren T“ dessen Spezifität sich jedoch nicht statistisch beweisen läßt. Durch exaktere elektrokardiographische Formanalysen der Repolarisationsphase durch Zuhilfenahme von Computerauswertungssystemen könnte möglicherweise die Spezifität der erfaßten Veränderungen erhöht werden. Bevor jedoch dieser Schritt unternommen wird, ist eine ausführliche Analyse der vorliegenden Literatur über die Repolarisationsstörungen bei Herzerkrankungen durchzuführen, um mögliche Kriterien der Spezifität zu erhalten. Es werden deshalb nach den elektrophysiologischen Grundlagen die pathophysiologischen Erregungsrückbildungsstörungen hergeleitet, um sie dann anhand der verschiedenen Erkrankungen zu analysieren.

4.1 Elektrophysiologische Grundlagen

4.1.1 Das Ruhemembranpotential

In Ruhe ist die Herzmuskelfaser, wie jede andere Nerven- oder Muskelfaser polarisiert. Ruhe bedeutet am Myokard die Phase der elektrischen Diastole. Im Zellinneren finden sich mehr negative Ladungen als im Zelläußeren. Ursache hierfür sind Anionen, für die die Zellmembran nicht permeabel ist. Die negative Ladung des Zellinneren zieht K^+ Ionen, für die die Zellmembran frei permeabel ist, in das Innere der Zelle. Die Konzentration von intrazellulärem Kalium ist 30 mal größer als die Konzentration des extrazellulären Kaliums. Somit ist das Ruhepotential vor allem ein K^+ Potential.

Das Ruhepotential bewegt sich in Abhängigkeit von der extrazellulären K^+ Konzentration zwischen minus 60 mV und minus 90 mV.

Wenn die extrazelluläre K^+ Konzentration ansteigt, kommt es zu einer Reduktion des Ruhemembranpotentials, d.h. es wird weniger negativ. Im entgegengesetzten Fall einer Abnahme der extrazellulären K^+ Konzentration, kommt es zu einem Anstieg des Ruhemembranpotentials, d.h. es wird stärker negativ. (48)

4.2 Das Aktionspotential

Die Potentialdifferenz, die während der elektrischen Systole registriert wird, ist das transmembrane Aktionspotential. Die Dauer des Aktionspotentials des Myokards (200 bis 400 msec) ist - abhängig von Lokalisation und Fasertyp - ca. 100mal länger als die des Skelettmuskels. Die Aktionspotentiale haben an der Außen- und Innenschicht eine unterschiedliche Dauer. Diese unterschiedlichen Zeitabläufe finden sich auch an der Herzbasis und an der Herzspitze. Die zuerst erregten Abschnitte des Myokards haben die längsten Aktionspotentiale, die zuletzt erregten die kürzesten.

Die Aktionspotentialdauer steht auch in Abhängigkeit von der Herzfrequenz, bei ansteigender Herzfrequenz kommt es zu einer Verkürzung des Aktionspotentials.

Der Aktionspotentialverlauf wird in vier Phasen eingeteilt:

- Phase 0 - schnelle Depolarisation
- Phase 1 - schnelle Repolarisation
- Phase 2 - Plateau
- Phase 3 - rascher Abfall des Aktionspotentials bis zum Ruhemembranpotential
- Phase 4 - Ruhemembranpotential des Arbeitsmyokards
- spontane diastolische Depolarisation der Schrittmacherzellen (48)

4.2.1 Phase 0

Die schnelle Depolarisation beginnt mit einer Abnahme des Ruhemembranpotentials um minus 15 mV auf das sogenannte Reizschwellenpotential. Hierbei ist beim Arbeitsmyokard der Auslöser der Depolarisation eine von der Nachbarzelle zugeleitete Erregung, bei den Schrittmacherzellen die spontane diastolische Depolarisation.

Wenn die Zellmembran das Reizschwellenpotential erreicht, kommt es zu einer Zunahme der Durchlässigkeit für Na^+ Ionen. Das Membranpotential nimmt stark ab und erreicht am Ende der Depolarisation einen positiven Überschuss (overshoot) von + 35 mV.

Der Na^+ Einstrom ist die Ursache für die gesamte schnelle Depolarisation und wird innerhalb von 1 bis 2 msec inaktiviert. (48)

4.2.2 Phase 2

In der Phase 2 des Aktionspotentials zeigt sich ein Plateau, d.h. über einen Zeitraum von über 100 msec sind keine nennenswerten Potentialdifferenzen zu registrieren. Hierbei muß der langsame Einwärtsstrom von Ca^+ und Na^+ Ionen vom schnellen Na^+ Einstrom der Phase 0 unterschieden werden.

Die K^+ Leitfähigkeit nimmt ab, hierdurch wird der repolarisierende Kaliumausstrom kleiner. Der langsame Kalzium- Natriumeinstrom nimmt mit der Zeit ab, was zu einer langsamen Repolarisation in der Plateauphase führt. (48)

4.2.3 Phase 3

Auf die Plateauphase folgt die schnelle Repolarisation. Hierbei überwiegt die Zunahme des Kaliumauswärtsstromes und eine Abnahme der langsamen Natrium- und Kaliumeinwärtsströme.

Das Myokard ist absolut refraktär, solange sich das Membranpotential im Bereich von minus 50 bis minus 55 mV bewegt. Das Aktionspotential fällt in dieser Phase sehr schnell zum Ruhemembranpotential hin ab. (48)

4.2.4 Phase 4

In der Phase 4 wird durch Na^+ K^+ ATPasen das ursprüngliche intra- und extrazelluläre Na^+ K^+ Konzentrationsverhältnis wiederhergestellt. (48)

4.3 Die Ableitung der kardialen Aktionspotentiale durch das periphere Elektrokardiogramm

Die kardiale Depolarisation und Repolarisation erzeugen ein elektrisches Feld, das bis zur Körperoberfläche reicht. In Abhängigkeit von der zeitlichen Phase der Herzaktion verändert dieses Feld seine Größe und Ausrichtung. Die Folge ist eine Änderung der Potentialdifferenz zwischen zwei Punkten auf der Körperoberfläche als Funktion der Zeit. Diese Potentialdifferenzen auf der Körperoberfläche lassen sich als Elektrokardiogramm aufzeichnen. Sowohl der Erregungsablauf im Herzen als auch die Art der Ableitung beeinflussen den Verlauf des Elektrokardiogramms. (48)

4.3.1 Die Vektortheorie im Elektrokardiogramm

Das Elektrokardiogramm basiert auf Potentialdifferenzen, die in der Längsrichtung der Herzmuskelfaser verlaufen und sowohl bei der Erregungsausbreitung als auch bei der Erregungsrückbildung des Herzens auftreten. Wenn eine Herzmuskelzelle erregt wird, nimmt das bei -90 mV liegende Ruhemembranpotential durch den schnellen Einstrom von Natriumionen rasch ab.

Die zuvor bestehende negative Ladung der Zellmembran wird durch den Zustrom positiv geladener Ionen zunehmend positiver. Die Potentialdifferenzen zwischen zwei aneinander liegenden Myokardzellen erzeugt einen Einstrom von positiv geladenen K^+ Ionen in die noch nicht depolarisierte Nachbarzelle.

Negativ geladenen Ionen (Chlorid) werden durch Anziehungskräfte von der Zellmembran abgezogen und verursachen dadurch eine Abgabe von positiv geladenen Na^+ Ionen an der äußeren Zellmembran. Wenn nun mit Hilfe zweier Elektroden in der Umgebung der Zellmembran beider Myokardzellen eine Potentialdifferenz abgeleitet wird, registriert das Galvanometer einen relativen Überschuss positiver Ladungen an der unerregten Myokardzelle im Vergleich zur bereits erregten Zelle. Diese beiden Myokardzellen erzeugen einen elektrischen Dipol.

Die elektrische Wirkung des Dipols wird der Einfachheit halber graphisch dargestellt. Hierbei ist der Vektor ein Pfeil mit positiver Spitze, die auf die noch nicht depolarisierten, also elektropositiven Myokardanteile deutet, während die Vektorbasis den Erregungsursprung anzeigt, der elektronegativer ist.

Wenn man dieses Modell einer gerichteten Spannungsgröße zwischen zwei Myokardzellen auf den gesamten Herzmuskel überträgt, so werden im Verlauf einer Herzaktion durch die Myokardzellen eine Vielzahl von Vektoren gebildet, die sich aufgrund ihres entgegengesetzten Verlaufs zum größten Teil wieder aufheben. Nur ungefähr 5 Prozent der divergierenden Vektoren bilden nach dem Parallelogramm der Kräfte einen Summationsvektor. Dieser Summationsvektor an einem definierten Zeitpunkt wird der Momentanvektor genannt. Der größte Momentanvektor im Verlauf der Kammererregung ist der QRS-Kammerkomplex.

Die Ausschlagsrichtung der Kurve im Elektrokardiogramm wird durch die Richtung des Summationsvektors bestimmt. Weist die Vektorspitze in Richtung einer Ableitung, ergibt sich ein positiver Ausschlag im Elektrokardiogramm, verläuft der Vektor in entgegengesetzter Richtung findet sich im Elektrokardiogramm ein negativer Ausschlag. (119)

4.3.2 Die Depolarisation unter physiologischen Bedingungen

Während der Depolarisation werden zuerst die subendokardialen Myokardanteile erregt, danach die mittleren Schichten des Ventrikels und zuletzt die subepikardialen Herzmuskelschichten. Die Erregungsausbreitung beginnt in den basalen Myokardabschnitten, indem sich der elektrische Impuls schnell (2-5 m/sec) durch die Tawara-Schenkel und die Purkinje-Fasern im Arbeitsmyokard der Ventrikel ausbreitet.

Innerhalb der Ventrikel werden zunächst Anteile des linken Kammerseptums über Fasern des linksanterioren und linksposterioren Faszikels aktiviert, anschließend das rechte Kammerseptum. Vom interventrikulären Septum breitet sich die Erregungswelle weiter in Richtung des Apex aus und von dort zu den äußeren (subepikardialen) Herzmuskelschichten.

Die subendokardialen Aktionspotentiale im ventrikulären Myokard haben eine längere Dauer als die der subepikardialen Muskelschichten, im Apex finden sich längere Aktionspotentiale als an der Basis der Ventrikel. (48)

4.3.3 Die Repolarisation und die T-Welle im Elektrokardiogramm unter physiologischen Bedingungen

Die T-Welle im peripheren Elektrokardiogramm stellt die während der Erregungsrückbildung auftretenden Potentialdifferenzen dar. Vor allem das während der schnellen Phase der Repolarisation (Phase 3 des Aktionspotentials) auftretende elektrische Feld ist für die Entstehung der T-Welle verantwortlich. Da das Ausmaß der Potentialdifferenzen zwischen zwei aneinanderliegenden Myokardzellen, die unterschiedlich erregt sind, in Abhängigkeit zu den jeweils vorliegenden Ionenströmen steht, ergibt sich in der Depolarisationsphase eine höhe-

re Spannung als in der schnellen Phase der Repolarisation. In der Phase 3 des Aktionspotentials werden in einem vergleichsweise langen Zeitraum geringere Ionenströme registriert, als in den Phasen der schnellen Depolarisation bzw. der schnellen Repolarisation des Overshoots. Die T-Welle ist somit gewöhnlich breiter und von geringerer Amplitude als der QRS-Kammerkomplex.

Die Repolarisation verläuft umgekehrt proportional zur Depolarisation und ist ein vergleichsweise langsamer Prozeß. (19)

Da das Interventrikularseptum und andere subendokardiale Anteile des Ventrikels zuerst depolarisieren, wäre zu erwarten, daß diese Myokardabschnitte auch die ersten sind, die repolarisieren.

Unter nicht-ischämischen Bedingungen haben die zuerst erregten ventrikulären Herzmuskelbereiche die längsten Aktionspotentiale. Die subendokardialen Schichten repolarisieren normalerweise zuletzt, da sie sich aus hämodynamischen Gründen am längsten in einem kontrahiertem Zustand befinden.

Als Ursache für das verlängerte Aktionspotential und die verspätet einsetzende Repolarisation wird vermutet, daß durch den hohen Druck in der Ventrikelwand während der systolischen Kontraktion der koronare Blutfluß in Richtung des Subendokards signifikant reduziert ist.

Die Dauer der Aktionspotentiale verhält sich also gegensinnig zum Aktivierungsprozeß.

Da die subepikardialen und apikalen Anteile des Ventrikels vor den subendokardialen und basalen repolarisieren und die subepikardialen Zellen an der Außenfläche ihrer Membran positiver geladen sind als die noch nicht repolarisierten Zellen, zeigt das positive Ende des kardialen Hauptvektors in Richtung des Apex. Der Summationsvektor der Dipole, die in der Repolarisation entstehen, verläuft in der gleichen Richtung wie der in der Depolarisation. Die T-Welle ist in den normalen bipolaren Extremitätenableitungen deshalb positiv und ist mit den meisten QRS-Kammerkomplexen konkordant. (48)

Die Ventrikelbereiche mit einem langen Aktionspotential tragen im erheblichen Maße zum frühen und späten Anteil der T-Welle bei. Zu Beginn der Repolarisation sind die Herzmuskelabschnitte mit langem transmembranen Aktionspotential noch in der Plateauphase. Zum gleichen Zeitpunkt befinden sich anliegende Ventrikelbereiche mit kürzeren Aktionspotentialen bereits im absteigenden Teil der Phase 3 des Aktionspotentials. Der späte Anteil der T-Welle basiert auf Potentialdifferenzen, die dadurch zu erklären sind, daß sich die Myokardabschnitte mit langem Aktionspotential im absteigenden Teil der Phase 3 des Aktionspotentials befinden und gleichzeitig in den übrigen Anteilen des Ventrikels bereits das Ruhemembranpotential wiederhergestellt ist. (50)

4.4 Pathophysiologie der Erregungsrückbildungsstörungen

4.4.1 Der Verletzungsstrom

Verschiedene pathologische Prozesse am Herzen, vor allem diejenigen, die das Myokard direkt schädigen, führen dazu, daß einige Anteile des Herzens ganz oder teilweise dauerdepolarisiert bleiben. Wenn dieser Zustand eintritt, fließt ein Strom zwischen den pathologisch depolarisierten und den normal polarisierten Bereichen. Dieses Phänomen nennt man den Verletzungsstrom. Hierbei ist besonders zu beachten, daß der betroffene Anteil des Myokards negativ geladen erscheint, da er depolarisiert ist und negative Ladungen in die umgebenden Flüssigkeiten abgibt, während die übrigen Anteile des Myokards positiv geladen erscheinen.

Der Verletzungsstrom kann durch die folgenden Faktoren ausgelöst werden:

- mechanisches Trauma, wodurch die Membranpermeabilität verändert wird, so daß eine vollständige Repolarisation nicht ablaufen kann
- infektiöse Prozesse, die die Muskelmembranen schädigen
(Perikarditis, Myokarditis)
- lokal begrenzte Myokardischämien, die durch eine Koronarokklusion hervorgerufen werden und eine normale Funktion der Myokardzelle verhindern (häufigste Ursache).
(48)

Verschiedene Anteile des Herzens reagieren unterschiedlich auf ischämische Bedingungen. Das Reizleitungssystem ist im Vergleich zum Arbeitsmyokard bei einer Ischämie relativ unempfindlich. Purkinje-Fasern überlebten die Ischämie während sie gleichzeitig von nekrotischem Myokardgewebe umgeben waren. Die vorübergehende Ursache des Defektes in der Reizleitung nach Myokardinfarkt wird sowohl auf das entstandene Ödem als auch auf die Elektrolytverschiebung zurückgeführt, die durch den Kontakt von nekrotischem und vitalem Gewebe entstehen.

Auch eine reversible Ischämie an den Fasern des Reizleitungssystems kann elektrische Veränderungen herbeiführen. (52)

4.4.2 Ergebnisse elektrophysiologischer Untersuchungen

Harumi et al. (51) untersuchten, inwieweit das Prinzip des Dipols als Ursache des ventrikulären Repolarisationspotentials während, aber auch nach einer Ischämie, gilt.

Sie fanden heraus, daß es sowohl im Tierexperiment als auch bei Patienten mit einer koronaren Herzerkrankung multipolare Gradienten gibt.

Nach einer Ischämie, die nicht zur Nekrose von Myokardgewebe geführt hat, können nicht nur multiple, simultane "wave-fronts" vorliegen, es zeigen sich vielmehr lokal begrenzte Unregelmäßigkeiten der ventrikulären Repolarisation. Ursache hierfür ist, daß die Richtung der ventrikulären Repolarisationsabläufe nicht einheitlich ist.

Die T-Welle im Oberflächen-EKG ist somit von vielen nicht-dipolaren Faktoren generiert, da es eine sehr komplexe Verteilung von Ursprung und Ausrichtung der elektrischen Quellen innerhalb des Myokards gibt. Die negative T-Welle eines Myokardinfarkts oder einer Myokardischämie ist von zwei Gradienten beeinflusst. Die gleichzeitige Erholung des gesunden Myokards neben infarziertem oder ischämischen Gewebe ist hierfür die Ursache.

4.5 Die elektrotonische Modulation

Elizari et al. (37) beschreiben, welche Faktoren die Repolarisation beeinflussen können. Sie beziehen sich dabei auf die klassische Elektrophysiologie, die die Repolarisationsstörungen in primäre und sekundäre unterteilt und eine Beeinflussung der T-Welle zur Folge hat. Die sekundären Repolarisationsstörungen hängen von fehlerhaften Abläufen bei der Depolarisation ab, während die primären T-Wellenveränderungen als unabhängiges Phänomen erscheinen.

Neben diesen o.g. Störungen nennen die Autoren Ergebnisse der Studien von Rosenbaum et al. (88), die eine elektrotonische Modulation der T-Welle und ein sog. „kardiales Gedächtnis“ postulieren. Hierbei kommt es durch eine Veränderung des normalen Ablaufs der ventrikulären Depolarisation zu lokal begrenzten Variationen in der Dauer des Erregungszustandes. Dies führt zu Veränderungen des ventrikulären Vektors und konsekutiv zu T-Wellenveränderungen, die scheinbar primärer Ursache sind. Diese pseudoprimären T-Wellenveränderungen finden sich bei folgenden Erkrankungen:

- intermittierender Schenkelblock
- ventrikulärer Ersatzschrittmacher bei AV-Block oder Dysfunktion des Sinusknoten
- intermittierende Präexcitation oder nach Katheterablation von akzessorischen AV-Bündeln
- das sog. „Posttachykardie-Syndrom“
- postextrasystolische T-Wellenveränderungen
- T-Wellenveränderungen nach Myokardinfarkt/-ischämie

Als eine mögliche Erklärung führen die Autoren die Ergebnisse mehrerer Studien (1, 109) heran. Hierbei zeigte sich, daß der Myokardabschnitt, an der die Repolarisation gewöhnlich beginnt (in Übereinstimmung mit der zuvor abgelaufenen Depolarisation), vollständig von depolarisiertem Gewebe umgeben ist. Es kommt zu einer verlängerten Aktionspotentialdauer.

Im Gegensatz dazu ist der Myokardabschnitt, an dem die Repolarisation gewöhnlich endet, umgeben von repolarisiertem Gewebe. Hierbei kommt es zu einer Verkürzung der Dauer des Aktionspotentials.

Diese elektrotonische Modulation der Repolarisationsmerkmale wird als ein möglicher Mechanismus des „kardialen Gedächtnis“ angesehen. Desweiteren vermuten die Autoren, daß nach einem Myokardinfarkt eine Veränderung während der ventrikulären Depolarisation eine elektrotonisch modulierte T-Wellenveränderung auslösen kann. Diese Veränderungen sind aber nicht leicht von den ischämisch bedingten Prozessen zu unterscheiden. Es werden zahlreiche Mechanismen vermutet, die die langdauernde Persistenz von T-Negativierungen nach abgelaufenem Infarkt, bei nicht mehr bestehender Ischämie, erklären sollen.

Die Autoren ziehen aus ihren Ergebnissen die Schlußfolgerung, daß eine Störung der ventrikulären Depolarisation zu zwei gegensätzlichen Veränderungen in der Repolarisation führt. Eine der Veränderungen ist eine sekundäre T-Wellennegativierung, die proportional zur Größe des QRS-Komplexes ist und ebenso schnell auftritt und wieder vergeht.

Die andere T-Wellenveränderung bildet sich langsamer aus und hat die gleiche Ausrichtung wie die Veränderungen im QRS-Komplex. Elektrotonisch modulierte, pseudo-primäre T-Wellen zeigen eine Tendenz zur Akkumulation. Sie persistieren zum Teil wochenlang und können eine Ischämie simulieren.

4.6 Die primäre und sekundäre T-Welle

4.6.1 Die primäre T-Welle

Die primäre Komponente der T-Welle wird nur von den individuellen elektrophysiologischen Eigenschaften der Myokardzelle bestimmt (2), und ist von Veränderungen des QRS-Kammerkomplexes vollständig unabhängig.

Wenn man über dem QRS-Kammerkomplex und über der ST-Strecke ein Flächenintegral bildet (mV/msec), müßten die Integralflächen der beiden EKG-Abschnitte deckungsgleich, aber entgegengesetzt sein. Das Zeitintervall für den QRS-Kammerkomplex wäre somit insgesamt gleich null (111)

In der Realität findet sich aber aufgrund des inhomogenen Ablaufs der Repolarisation ein signifikant von Null unterscheidbarer Wert des Zeitspannungsintegrals.

Betrachtet man diesen numerischen Wert des Integrals in den Extremitätenableitungen als Bestandteil eines Vektors (QRST), kommt man zum Ventrikelgradienten (111, 121) als Ausdruck der primären Komponente der T-Welle.

4.6.2 Die sekundäre T-Welle

Repolarisationsstörungen können auch nur die Folge eines pathologisch veränderten Erregungsablaufs sein und werden dann als sekundäre Erregungsrückbildungsstörungen bezeichnet. Die sekundäre T-Welle ist hierbei die Kurve, die bei einem homogenen Verlauf der Repolarisation einem QRS-Kammerkomplex folgt. Die Flächen der sekundären T-Welle und des QRS-Kammerkomplexes sind in diesem Fall kongruent.

4.6.3 Der Einfluß der verzögerten Depolarisation auf die T-Welle

Die Depolarisation des linken Ventrikels erfolgt ungefähr 0.08 Sekunden nach der Depolarisation des rechten Ventrikels, die Ausrichtung des QRS-Hauptvektors zeigt nach links. Die Refraktärzeit des links- und rechtsventrikulären Myokards ist annähernd gleich und der rechte Ventrikel beginnt lange vor dem linken zu repolarisieren. Aufgrund dieses Zeitunterschiedes liegt im rechten Ventrikel eine positive Ladung vor und im linken Ventrikel eine negative. Der Vektor der T-Welle zeigt nach rechts und liegt damit in entgegengesetzter Richtung zum Vektor des QRS-Kammerkomplexes. Kommt es jetzt zu einer Verzögerung der Leitungszeit innerhalb der Ventrikel, ist die Ausrichtung der T-Welle dem des QRS-Kammerkomplex entgegengesetzt.

Dieser Zustand der verzögerten Erregungsausbreitung wird beim kompletten Links- und Rechtsschenkel-Block und bei der vorzeitigen ventrikulären Kontraktion beobachtet. (48)

4.7 Die verzögerte Depolarisation in einigen Anteilen des Ventrikels als Ursache von T-Wellenveränderungen

Wenn es im Bereich des Apex als Folge eines verlängerten Aktionspotentials zu einer pathologisch verlängerten Depolarisation kommt, beginnt die Repolarisation nicht, wie üblich, an der Herzspitze, sondern an der Herzbasis. Der Repolarisationsvektor zeigt dann, dem normalen Vektor entgegengesetzt, vom Apex zur Basis. Als Folge der Umkehr der Vektorrichtung sind die T-Wellen in allen drei Standardableitungen negativ. So können durch eine ver-

längerte Depolarisation der apikalen Anteile des Ventrikels T-Wellenveränderungen hervorgerufen werden, bishin zur T-Welleninversion.

Eine gering ausgeprägte Form der Ischämie ist bei weitem die häufigste Ursache einer verlängerten Depolarisation des Ventrikels. Wenn die Ischämie auf einen Bereich des Myokards beschränkt bleibt, verlängert sich die Dauer der Depolarisation dort, im Verhältnis zu den nicht betroffenen Myokardanteilen, überproportional.

Die Ischämie kann durch eine chronisch progrediente Koronarsklerose, einen akuten Koronarverschluß oder durch eine relative, zum Beispiel belastungsinduzierte, Koronarinsuffizienz hervorgerufen werden.

Die T-Wellenveränderungen müssen nicht spezifisch sein, aber eine derartige Repolarisationsstörung, wie zum Beispiel eine T-Welleninversion oder eine biphasische T-Welle, ist häufig ein Hinweis darauf, daß es in einigen Bereichen des Ventrikels zu einer überproportionalen Verlängerung der Depolarisation gekommen ist. Die Folge ist das Auftreten eines Verletzungsstroms, der anzeigt, daß eine Phase der Depolarisation so sehr verlängert ist, daß der Muskel nicht mehr komplett vor Beginn der nächsten Depolarisation repolarisiert. (48)

4.8 Unspezifische Erregungsrückbildungsstörungen

Als unspezifische Repolarisationsstörungen werden T-Wellenabflachungen oder deszendierende ST-Streckensenkungen ohne T-Wellenveränderungen bezeichnet.

Diese elektrokardiographischen Veränderungen werden am häufigsten beobachtet und machen mehr als 50 Prozent der pathologisch veränderten Elektrokardiogramme bei stationären Patienten und 2.4 Prozent aller registrierten EKGs aus. Eine anomale T-Welle wird sehr häufig beobachtet, da sie sehr sensibel auf physiologische, pharmakologische und andere Veränderungen reagiert. Anhand einer solchen elektrokardiographischen Veränderung eine spezifische Diagnose zu erstellen, ist deshalb sehr schwierig. Diese Tatsache wurde erstmals 1923 von Wilson (17) beschrieben, der eine T-Wellennegativierung nach dem Trinken von kaltem Wasser registrierte.

Obwohl eine anomale T-Welle auf einen pathologischen, oder genauer, auf einen veränderten Zustand im Erregungsablauf hinweist, wird diese Veränderung relativ häufig auch ohne das Vorliegen irgendeiner Erkrankung beobachtet. Sie stellt dann eher eine Reaktion auf physiologische Einflüsse dar, wie zum Beispiel bei Hochleistungssportlern oder während einer paroxysmalen supraventrikulären Tachykardie.

Unter diesen Umständen muß man bei der Interpretation einer isolierten T-Wellenveränderung weitere klinische oder labormedizinische Informationen zur Diagnosestellung heranziehen.

4.9 Spezifische Erregungsrückbildungsstörungen

Bei spezifischen Erregungsrückbildungsstörungen wie horizontalen ST-Streckensenkungen oder -hebungen und/oder präterminalen oder gleichschenkelig terminalen T-Negativierungen können als Ursache neben einer koronaren Minderdurchblutung, entzündliche (Perikarditis) oder toxische (Digitalis) Einflüsse vorliegen.

4.10 T-Wellenveränderungen als Folge von Frequenzänderungen

4.10.1 Das kardiale Gedächtnis und die postextrasystolische T-Welleninversion

Kommt es über einen längeren Zeitraum (Stunden bis Tage) zu einer pathologisch veränderten Depolarisation, ist davon auch konsekutiv die Repolarisation betroffen. Wenn sich dann die Depolarisation nach ventrikulärer/supraventrikulärer Tachykardie oder nach rechtsventrikulärer Schrittmacherstimulation wieder normalisiert hat, zeigt sich eine persistierende T-Welleninversion, als Ausdruck der vorangegangenen anomalen Tachykardie oder als Ausdruck der vorangegangenen Schrittmacherstimulation.

Die T-Wellennegativierung läßt vermuten, daß sich der Ventrikel an den zuvor anomal abgelaufenen QRS-Kammerkomplex "erinnert". Aber es scheint, als ob es einer gewissen Anzahl von Schrittmacherstimulationen bedarf, um eine T-Welleninversion auszulösen. Wenn es bei intermittierendem Links-Schenkel-Block zu einer Normalisierung des Kammerkomplexes kommt, findet sich in den Ableitungen V1 bis V3, die zuvor einen negativen QRS-Komplex aufwiesen, häufig eine T-Welleninversion.

Auch nach Katheterablation eines akzessorischen Bündels, oder nach Normalisierung der Herzfrequenz bei intermittierender Präexzitation, erinnert der Ausschlag der T-Welle an die Ausrichtung der zuvor beobachteten Delta-Welle.

Da es offenbar einiges an Zeit bedarf, bis sich die T-Welleninversion entwickelt, beziehungsweise zurückbildet, ist sie eine zeitabhängige Störung.

Postextrasystolische T-Welleninversionen zeigen ein ähnliches Verhalten, wie die oben genannten Repolarisationsstörungen: ein anomaler Kammerkomplex induziert eine T-Welleninversion. (22)

Postextrasystolische T-Wellenveränderungen wurden erstmals 1915 von White beschrieben. Seitdem wurden zahlreiche Mechanismen vermutet, die diese Beobachtung erklären sollten. Hierzu zählen eine verlängerte diastolische Füllungszeit und ein abrupter Wechsel der Frequenz.

Kleinere T-Wellenveränderungen nach einem solchen Frequenzwechsel oder nach einem frühzeitigen, interpolierten ventrikulären Komplex können auch im normalen Gewebe registriert werden, während stärker ausgeprägte T-Wellenveränderungen auf eine myokardiale Störung hinweisen.

T-Wellennegativierungen finden sich gelegentlich nach supraventrikulärer oder ventrikulärer Tachykardie. Die Amplitude der negativen T-Welle kann stark variieren und im Extremfall der T-Wellenveränderung ähneln, die bei zerebrovaskulären Ereignissen oder bei Myokardischämie beobachtet werden. Der auslösende Mechanismus der T-Wellenveränderung nach einer Tachykardie bleibt unklar. (17)

Klinische Hinweise

Intermittierend auftretende T-Wellenveränderungen können verschiedenste klinische Ursachen haben und über unterschiedliche Zeiträume persistieren, und sogar weiterbestehen, selbst wenn der Auslöser nicht mehr vorhanden ist. Dies kann zur Folge haben, daß in der klinischen Tätigkeit pseudoprimäre T-Wellenveränderungen als Hinweis auf einen Myokardinfarkt oder auf eine ischämische Herzerkrankung fehlgedeutet wird. (17)

4.11 Der endoepikardiale Gradient

Der endoepikardiale Gradient wird dadurch bestimmt, daß die epikardiale Repolarisation als letzte beginnt und als erste endet.

Obwohl nach der bilateralen Aktivierung des His-Purkinje'schen Systems durch den Sinusknotenimpuls die endokardialen Aktionspotentiale vor den epikardialen beginnen, enden die epikardialen Aktionspotentiale zuerst, da sie von kürzerer Dauer sind. Es wird, zum Teil, vermutet, daß die endokardialen Aktionspotentiale, aufgrund des elektrotonischen Einflusses der anastomosierenden Purkinje-Fasern, länger sind.

Die Purkinje-Fasern haben bei normaler Herzfrequenz von allen kardialen Gewebsarten die längsten Aktionspotentiale.

Ein weiterer Faktor, der möglicherweise zur Dauer des endoepikardialen Gradienten beiträgt, ist die geringere Temperatur im linken Ventrikel (0.6°Celsius kälter) im Vergleich zur epikardialen Temperatur. Wird, zum Beispiel, das Epikard eines Hundes gekühlt, verlängert sich an der Oberfläche das Aktionspotential und es kommt zu einer T-Welleninversion. (22)

4.12 Der apikobasale Gradient

Während der Apex zuerst und die basal gelegene Muskulatur zuletzt erregt wird, ist die Repolarisation an der Basis, vor der am Apex, zuerst beendet. Dies ist umso bemerkenswerter, als daß die muskuläre Wandstärke im Bereich der Basis am größten ist, während sie am Apex am geringsten ist. Darüberhinaus fehlen die Purkinje-Fasern an der Basis, während sie am Apex zahlreich vorhanden sind.

Die Reihenfolge der Repolarisation wird dadurch erreicht, daß der Apex mit seinen zahlreichen Purkinje-Fasern das längste Aktionspotential unter allen endokardialen und epikardialen Aktionspotentialen hat. Die kurze transmurale Leitungszeit sorgt effektiv für den Erhalt des endoepikardialen Gradienten.

An der Herzbasis ist der Depolarisationsvektor, aufgrund der fehlenden Purkinje-Fasern, mehr tangential und superior ausgerichtet. Darüberhinaus verursachen die fehlenden Purkinje-Fasern eine kürzere Dauer der basalen endokardialen Aktionspotentiale im Vergleich zu den endokardialen Aktionspotentialen des Apex.

Die basale epikardiale Repolarisation ist kürzer als die im apikalen Epikard.

Der apikobasale Gradient bleibt nur dann erhalten, wenn der Ablauf der Repolarisation in umgekehrter Reihenfolge zur Depolarisation verläuft und dabei die Erregungsausbreitungs- und Rückbildungswege identisch sind.

Die Amplitude der Sinus-T-Welle kann sich in eine von drei Richtungen weiterentwickeln:

- nach intravenöser Gabe eines Hypertonikums kommt es zu einer Größenzunahme des linken intraventrikulären Durchmessers. Die Dilatation verursacht, daß die Ventrikelwand dünner wird und dadurch möglicherweise die transmurale endoepikardiale Leitungszeit verkürzt wird. Als Folge ist die epikardiale Repolarisation früher beendet, als unter normalen Bedingungen. Der erhöhte linksventrikuläre Druck kann noch einen zusätzlichen Einfluß auf die Repolarisation haben.
- die Amplitude der T-Welle wird während des Valsalva-Versuchs durch die Größenabnahme des linken Ventrikels kleiner.
- es kommt zu einer Inversion der T-Welle durch die Verlängerung posteriorer epikardialer Aktionspotentiale, ausgelöst durch das Trinken von Eiswasser. (22)

4.13 Die Theorien zur Entstehung der T-Welleninversionen/-Veränderungen nach dem Auftreten von vorzeitigen ventrikulären Komplexen (premature ventricular complexes)

Eine Theorie (22) beruht auf der Vermutung, daß die Repolarisationsstörungen den gleichen pathophysiologischen Mechanismus haben, wie die T-Wellenveränderungen nach einer Schrittmacherstimulation. Nach dieser Theorie müssen die PVC unifokal sein und eine genügend hohe Frequenz aufweisen, die T-Wellen müssen darüberhinaus der Ausrichtung der ektopen QRS-Kammerkomplexe folgen. Unter diesen Umständen könnte die ektope Reizbildung interpoliert sein.

Da die T-Welleninversion tendenziell über den ersten postektopischen Sinusknotenherzschlag hinaus persistiert, erklärt sich die, in diesem Zusammenhang häufig beobachtete, alternierende T-Welle (T alternans).

Es gibt einige Hinweise darauf, daß die enge Beziehung zwischen einem Sinusknotenherzschlag und einem zuvor durch Schrittmacherstimulation ausgelösten Herzschlag zu einer stärker negativen T-Welleninversion führt.

Die zweite Theorie beruht auf der Annahme, daß die PVC nicht mit ausreichender Frequenz auftreten und sich keine Konkordanz zwischen ektopen QRS-Kammerkomplexen und der folgenden T-Welle zeigt. Hingegen wird zwischen den beiden EKG-Strecken eine lange Pause beobachtet, so daß die T-Wellenveränderungen ausschließlich durch die Pause bedingt ist.

Die meisten T-Welleninversionen sind äußerst stabil, reproduzierbar und unabhängig von einer Änderung des Erregungsablaufs. Eine Ischämie hat einen inhibitorischen Effekt auf den transienten auswärtsgerichteten Fluß, wodurch die Tatsache erklärt werden kann, daß die epikardiale Muskelschicht nicht nur empfindlicher auf eine Hypoxie oder eine reduzierte Perfusion reagiert, sondern auch auf den sich entwickelnden Anstieg des extrazellulären Kaliums.

4.14 Auslöschung entgegengesetzter Repolarisationsvektoren

Am Ende der Repolarisation kommt es zu einer Auslöschung von Potentialdifferenzen, die in entgegengesetzter Richtung verlaufen.

Die Dauer des Aktionspotentials ist in den mittleren Schichten des linken Ventrikels am kürzesten, in den epikardialen Schichten von mittlerer Dauer und in den endokardialen Schichten am längsten.

Wie die Depolarisationsvektoren zeigen die Repolarisationsvektoren von relativ negativen Myokardbereichen in die Richtung relativ positiver Gebiete. Aufgrund der oben beschriebenen Unterschiede der Aktionspotentialdauer in verschiedenen Ventrikelschichten, ist mit Erreichen der Plateau-Phase, die mittlere Schicht im Vergleich zur endokardialen und epikardialen relativ positiv. Der Repolarisationsvektor an der Grenzfläche von endokardialer und mittlerer Schicht zeigt vom relativ negativen Endokard zu den relativ positiven mittleren Schichten. Der Repolarisationsvektor an der Grenzfläche der mittleren und epikardialen Schichten deutet von den relativ negativen epikardialen Schichten auf die relativ positiven mittleren Schichten.

Beim Menschen kommt es im Verlauf einer ischämischen Herzerkrankung aufgrund der verlängerten Aktionspotentialdauer zur Verlängerung der QT-Strecke, im Gegensatz hierzu läßt sich aber im Tierversuch bei Anoxie und Hypoxie eine verkürzte Aktionspotentialdauer nachweisen. Diese scheinbar widersprüchlichen Beobachtungen lassen sich dadurch erklären, daß es einen hohen Prozentsatz von elektrokardiographischen Auslöschungen gibt. Wenn sich, beispielsweise, die terminalen Repolarisationsvektoren gegenseitig aufheben, würde der Fall eintreten, daß durch die Verkürzung des Aktionspotentials in bestimmten Regionen des Ventrikels, neue Repolarisationsvektoren erscheinen, die bisher von entgegengesetzten Vektoren aufgehoben waren. Die Folge ist eine Veränderung im Oberflächen-EKG.

Andererseits kann eine Verlängerung der Aktionspotentialdauer in einem bestimmten Abschnitt des Myokards zur Entstehung von Vektoren der Erregungsrückbildung führen, die nicht auf entgegengesetzte Potentialdifferenzen treffen, und dadurch im Elektrokardiogramm ebenfalls Veränderungen hervorgerufen. (18)

Eine ähnliche Veränderung fanden Yanowitz et al. (126) über die Wirkung von einseitiger Stimulation des sympathischen Nervensystems auf die ventrikuläre Repolarisation. Bei Stimulation des linken Ganglion stellatum verkürzte sich die funktionelle Erholungsphase der posterioren Ventrikeloberfläche bei gleichzeitiger Verlängerung der QT-Zeit. Die wahrscheinlichste Erklärung für diese Beobachtung ist, daß die Verkürzung der funktionellen Erholungsphase der posterioren Ventrikeloberfläche dazugeführt hat, daß bisher aufgehobene Repolarisationsvektoren der anterioren Ventrikeloberfläche elektrokardiographische Veränderungen hervorriefen.

Der prozentuale Anteil der ventrikulären Erregungsrückbildung, der im peripheren Elektrokardiogramm nicht registriert werden kann, bewegt sich schätzungsweise im Bereich von 92 Prozent bis 99 Prozent.

Hierdurch läßt sich erklären, daß bei abnorm inhomogener Repolarisation bisher nicht ableitbare Potentialdifferenzen im Elektrokardiogramm nachweisbar werden, die zu deutlichen Form- und Richtungsveränderungen der T-Welle führen können. (18)

4.15 Ischämie-induzierte Erregungsrückbildungsstörungen

4.15.1 Pathophysiologie der ischämie-induzierten Erregungsrückbildungsstörungen

Pathophysiologisch liegen den Repolarisationsstörungen eine Schädigung der Innenschicht der linksventrikulären Kammerwand zugrunde.

Hohe systolische Wandspannungen sowie die Blutversorgung aus den Endästen der epikardial verlaufenden Koronargefäße sind die Ursache für die besondere Verletzbarkeit der Innenschichten bei Ischämien.

Als Folge der Ischämie sinkt das Ruhemembranpotential, die Erregung der Innenschichten erfolgt abgeschwächt und verkürzt.

Bei einer Verkürzung des monophasischen Aktionspotentials im Bereich von nur 12 bis 18 Millisekunden, konnte bereits eine veränderte Morphologie der T-Welle beobachtet werden. Diese T-Wellenveränderungen traten schon auf, wenn weniger als zehn Prozent des Myokards beteiligt waren. (17)

In den Myokardaußenschichten dagegen verläuft die Depolarisation regelrecht, so daß am Ende der Repolarisation der Hauptvektor von den noch erregten Außenschichten zu den bereits repolarisierten Innenschichten zeigt.

Damit entsteht eine Diskordanz zwischen Kammeranfangsteil und Kammerendteil.

4.15.2 Die T-Welle unter ischämischen Bedingungen

Ein insuffizienter Blutfluß in den Koronarien führt zu einem reduzierten muskulären Metabolismus. Der Metabolismus wird durch folgende Faktoren eingeschränkt:

- Sauerstoffmangel
- Anhäufung von Kohlendioxid
- Mangel an Glukose und anderen Stoffwechselprodukten.

Als Folge des herabgesetzten Metabolismus kann in ischämischen Bereichen des Myokards keine Repolarisation stattfinden.

Nicht selten wird hierbei der Zustand beobachtet, daß der koronare Blutfluß ausreicht, eine Myokardnekrose zu verhindern, aber an den Muskelmembranen keine Repolarisation abläuft. Solange dieser Zustand andauert, fließt während der Diastole ein Verletzungsstrom.

Wenn man den Ort der Ischämie oder des Infarkts näher bestimmen möchte und sich dabei der Vektoranalyse bedient, muß man sich immer wieder ins Gedächtnis rufen, daß das positive Ende des Verletzungspotentialvektors auf das nichtischämische Myokard deutet und das

negative Ende auf die ischämischen Bereiche zeigt, die den Verletzungsstrom erzeugen. (48)

Bei einer subendokardialen Ischämie kommt es zu einer zusätzlichen Verlängerung der Aktionspotentialdauer in einer ventrikulären Schicht, in der im Vergleich zum Subepikard schon bei nichtischämischen Bedingungen eine verlängerte Aktionspotentialdauer vorliegt. Da dieser Zustand eine Steigerung der physiologischen Verhältnisse darstellt, breitet sich die Repolarisation mit geringerer Geschwindigkeit vom Epikard zum Endokard aus. Im Elektrokardiogramm findet sich ein verlängertes QT-Intervall und eine symmetrische, positive T-Welle.

Im Gegensatz dazu führt bei einer subepikardialen Ischämie eine verlängerte Aktionspotentialdauer nicht nur zu einer verzögert beginnenden Repolarisation (verlängertes QT-Intervall), sondern auch zu einem veränderten Ablauf der Erregungsrückbildung, die im früher repolarisierten Subendokard beginnt und sich in Richtung des Subepikards ausbreitet. Da die positiven Ladungen auf das Endokard gerichtet sind, findet sich im Elektrokardiogramm die charakteristische, symmetrische T-Welleninversion. (94)

4.15.3 Unterschiedliche Repolarisationsstörungen bei chronischer und akuter

Ischämie

Mandel et al. (70) untersuchten die physiologischen Grundlagen von T-Wellenveränderungen bei Myokardischämie. Sie benutzten hierbei ein theoretisches Modell, bei dem die schnelle Phase der Repolarisation des transmembranen Aktionspotentials in Relation zur T-Welle des Oberflächen-EKGs gesetzt wird.

Bei akut aufgetretener Ischämie kam es zu einer Verkürzung der Aktionspotentiale im betroffenen Myokardareal, das während der Repolarisation im Verhältnis zum umgebenden Gewebe relativ positiv erscheint. Das Modell geht von der Vermutung aus, daß die Repolarisationsvektoren von den relativ negativen Abschnitten auf die relativ positiven gerichtet sind. Der Vektor der T-Welle verlagert sich somit in Richtung der Ischämie. Diese Veränderungen des transmembranen Aktionspotentials können zum Teil nur vorübergehend erscheinen, so daß sich im Oberflächen-EKG keine Repolarisationsstörungen beobachten lassen.

Im Gegensatz zu den oben beschriebenen Veränderungen bei akuter Ischämie, kommt es bei chronischer Ischämie zu einer Verlängerung der transmembranen Aktionspotentiale. Diese Myokardareale erscheinen im Vergleich zu den umgebenden, nicht-ischämischen Muskelbereichen, während der Repolarisation, relativ negativ. Der Repolarisationsvektor deutet von den Abschnitten mit verlängerten Aktionspotentialen weg.

Bei einer anterioren Myokardischämie/-infarkt zeigen sich in den präkordialen Ableitungen

T-Welleninversionen, bei einer inferioren Ischämie werden T-Negativierungen in den Ableitungen II, III und aVF beobachtet.

Surawicz untersuchte (101) die Veränderung des Repolarisationsvektors bei einem Myokardinfarkt. Nach einem Myokardinfarkt verlagert sich die Richtung des Vektors der anomalen T-Welle. Der Vektor zeigt vom Bereich der anomalen (verlängerten) Repolarisation weg. So findet sich beispielsweise eine negative T-Welle

- bei einem anterolateralen Infarkt in den Ableitungen I, aVL, V5-V6,
- bei einem anteroseptalen Infarkt in den rechten und mittleren präkordialen Ableitungen,
- bei einem inferiorem Infarkt in den Ableitungen II, III und aVF und
- bei einem posterioren Infarkt eine hohe, zeltförmige T-Welle in den rechtspräkordialen Ableitung.

Beim Mapping der Isopotentiale der T-Welle nach einem anterioren oder anterolateralen Myokardinfarkt fand sich der tiefste Punkt der negativen T-Welle in der linkspräkordialen oder lateralen Wand des Ventrikels. Bei einem inferioren Infarkt befand sich der negative Bereich in der unteren präkordialen Region und/oder am Rücken. Bei einem posterioren Infarkt und manchmal auch bei anterolateralen oder inferioren Infarkten lag die negative Region auf der linken Seite des Rückens.

Nearing et al. (79) untersuchten tierexperimentell T-Welleninversionen im Elektrokardiogramm unter ischämischen Bedingungen. Hierbei zeigte sich, daß es bei der Okklusion der LAD zu Veränderungen des ersten Anteils der T-Welle kommt, während der zweite Anteil der T-Welle unverändert blieb. Der erste Anteil der T-Welle entspricht der vulnerablen Phase der Erregungsrückbildungsstörungen.

Die Autoren definierten den Scheitelpunkt der T-Welle als die Grenze zwischen ihrem ersten und zweiten Anteil.

4.16 Die terminal negative T-Welle

Die terminal negative T-Welle tritt im reaktiven Folgestadium eines Myokardinfarktes auf, sie ist somit Ausdruck einer Nekrose.

Im Gegensatz zu den unspezifischen Repolarisationsstörungen ist das terminal negative T in den Ableitungen am deutlichsten, die dem Infarktgebiet anliegen, bei einem Anteroseptalinfarkt somit in den Ableitungen V2 und V3.

Pathophysiologisch wird die terminal negative T-Welle auf eine verzögerte Repolarisation in der Ischämiezone des den Infarkt umgebenden Myokardgewebes zurückgeführt. Es kommt zu einem geänderten Spannungsgradienten zwischen ischämischen und nicht-ischämischen Regionen.

Die terminal negative T-Welle kann sich im Verlauf von Wochen bis zu einigen Monaten wieder zurückbilden, wahrscheinlich liegen der Reversibilität der infarkttypischen EKG-Befunde Veränderungen dieser Randzone des infarzierten Gewebes zugrunde.

Einschränkend ist hinzuzufügen, daß von dem Befund der terminal negativen T-Welle nicht zwangsläufig auf ein Infarktgeschehen zurückgeschlossen werden darf.

Auch während eines Angina-pectoris-Anfalls können negative T-Wellen vorübergehend auftreten, eine Außenschichtalteration im Rahmen einer Perikarditis kann durch die Ausbildung einer negativen T-Welle erkennbar werden. Differentialdiagnostisch können EKG-Befunde nur anhand weiterer klinischer Informationen abgegrenzt werden.

In der wissenschaftlichen Literatur wird diese isolierte T-Welleninversion auch als Folge mehrerer signifikanter, aber vollständig reversibler Ischämien ohne Infarzierung beschrieben. Als Ursache dieser Erregungsrückbildungsstörung wird eine Ischämie innerhalb der Ventrikelwand postuliert, wobei der initiale Vektor von der Oberfläche der ischämischen Region wegdeutet. (46)

4.17 T-Welleninversionen bei Myokardinfarkt

4.17.1 T-Welleninversionen im Initialstadium

Cinca et al. (23) verglichen präkordiale EKG-Ableitungen, während der ersten Minuten eines akuten Myokardinfarkts, mit transmembranen Potentialen und extrazellulär abgeleiteten Elektrogrammen nach fünfminütigem Verschuß eines Koronargefäßes.

Hierbei zeigte sich bei einer Gefäßokklusion von fünf Minuten, daß es zu größeren ST-Streckenhebungen kommt, wenn sich Aktionspotentiale mit geringerer Dauer und Amplitude registrieren lassen. Negative T-Wellen im extrazellulären Elektrogramm bedeuteten, daß die Phase 0 des Aktionspotentials weniger steil verlief und das Aktionspotential insgesamt länger andauerte, positive T-Wellen zeigten hingegen eine kürzere Dauer des Aktionspotential an.

Weiterhin schreiben die Autoren, daß innerhalb einer gewissen Zeit nach einer Ischämie ST-Streckenhebungen wieder verschwinden. Als Ursache für die Reversibilität dieser Repolarisationsstörung vermuten die Autoren eine progrediente elektrische "Entkopplung" zwischen den ischämischen Zellen. Wenn der elektrische Widerstand zwischen den Zellen zunimmt, wird der interzelluläre Stromfluß, selbst bei großen Potentialunterschieden, behindert und die ST/T-Sreckenveränderungen bilden sich zurück.

Während einer Anoxie vergrößert sich der innere, longitudinale Widerstand des Myokards.

4.17.2 Vergleich von T-Welleninversionen gegenüber unveränderter Repolarisation beim akuten Myokardinfarkt

Agetsuma et al. (3) stellten zwei Patientenkollektive (23 Patienten/ 22 Patienten) gegenüber. Die erste Gruppe zeigte während der Akutphase eines Myokardinfarktes große, negative T-Wellen, die zweite Gruppe dagegen nicht. Die maximalen CK-Werte lagen in der ersten Gruppe signifikant unter denen der zweiten Gruppe. Gleichzeitig wurde die Gruppe mit den großen, negativen T-Wellen noch einmal bezüglich des Verhaltens nach R-Zackenverlust unterteilt. Eine Gruppe zeigte eine Erholung des R-Zackenverlustes („R+“ Gruppe), die andere dagegen nicht („R-“ Gruppe). In der Gruppe mit dem Rückgang des R-Zackenverlustes waren die maximalen CK-Werte signifikant geringer als in der Gruppe mit persistierendem R-Zackenverlust. Der Zeitraum nach dem Myokardinfarkt bis zum Auftreten von großen, negativen T-Wellen war in der „R+“ Gruppe kürzer als in der „R-“ Gruppe.

Die Amplitudenhöhe der negativen T-Wellen war in der „R+“ Gruppe signifikant größer.

Die Autoren zogen aus diesen Ergebnissen den Schluß, daß das frühe Auftreten von tiefen, negativen T-Wellen ($>1,4\text{mV}$) innerhalb von 2,5 Tagen nach Beginn eines anterioren Myokardinfarktes als deutlicher Hinweis auf die Erhaltung von lebensfähigem und damit potentiell kontraktilem Myokard angesehen werden kann.

4.17.3 T-Welleninversionen im Initialstadium nach Thrombolysse

Doevendans et al. (34) berichten über EKG-Veränderungen nach thrombolytischer Therapie beim akuten Myokardinfarkt. Frühe EKG-Zeichen einer Reperfusion waren unter anderem die Normalisierung der ST-Strecke und das Auftreten von terminal negativen T-Wellen.

Das Entstehen von terminal negativen T-Wellen in der ersten Stunde nach Thrombolysse war ein gering sensitives aber sehr spezifisches Zeichen der Reperfusion. (94%).

von Essen et al. (113) untersuchten den elektrokardiographischen Verlauf der Repolarisation von 56 Patienten mit akutem Myokardinfarkt, kurz vor und sofort nach Beginn der intrakoronaren Streptokinase-Infusion. 43 Patienten mit angiographisch gesicherter Reperfusion zeigten in den Extremitätenableitungen I, II und III eine signifikante Abnahme der registrierten ST-Streckenveränderungen, bei den meisten Patienten kam es zu einer T-Wellennegativierung.

Corbalan et al. (25) verglichen die Aussagekraft von Elektrokardiogrammen bei 967 Patienten mit einem akuten Myokardinfarkt, die thrombolytisch (Streptokinase) behandelt wurden. Es wurden ST-Streckenhebungen, die innerhalb von 90 Minuten nach Infarktbeginn registriert wurden, berücksichtigt. Gleichzeitig wurde der Anstieg der CK-MB in einem Zeitraum von 12 Stunden nach Infarktbeginn erfasst. Als dritte Untersuchung wurde die T-Welleninversion, die innerhalb von 24 Stunden nach der Thrombolyse auftrat, ermittelt. Das frühe Auftreten einer T-Welleninversion war im Vergleich zu den anderen genannten Untersuchungen mit der geringsten Mortalitätsrate assoziiert.

Wong et al. (122) untersuchten die Aussagefähigkeit verschiedener elektrokardiographischer Veränderungen bei 146 Patienten, die erstmals einen akuten Myokardinfarkt erlitten hatten und thrombolytisch revaskularisiert wurden.

Parameter, die mit der Erhaltung von Myokard korrelierten, waren der initiale QRS-Score ($r = -0,56$, $p < 0,0001$), die Höhe der Q-Zacke ($r = -0,36$, $p < 0,0001$), die Anzahl der Ableitungen mit ST-Streckensenkungen ($r = 0,28$, $p < 0,001$), die maximale ST-Streckensenkung und das Ausmaß der T-Welleninversion ($r = -0,26$, $p < 0,01$). Nur der initiale QRS-Score und das Ausmaß der T-Welleninversion im Aufnahme-EKG erlaubten eine unabhängige Aussage über den Erhalt von Myokardgewebe.

Wurden beide Variablen kombiniert, ergaben sich folgende Werte ($r = 0,57$, $p < 0,001$).

4.17.4 Unterschiedliche Repolarisationsstörungen bei Thrombolyse und PTCA

Wehrens et al. (120) berichten über unterschiedliche Repolarisationsstörungen bei verschiedenen Arten der Revaskularisation. Insgesamt wurden 110 Patienten untersucht.

Eine frühes Anzeichen der Reperfusion waren eine Abnahme der ST-Streckensenkungen (30%), eine Normalisierung der ST-Streckensenkungen (70%), und eine T-Welleninversion (60%). Nur 11 Prozent der Patienten zeigten keine Veränderung der ST-Strecke. Bei der Thrombolyse zeigte sich häufiger als bei der PTCA eine intermittierende ST-Streckennormalisierung. Ein beschleunigter idioventrikulärer Rhythmus fand sich bei 51% der Patienten, bei 42 % der Patienten fanden sich vorzeitige ventrikuläre Komplexe, eine ventrikuläre Tachykardie bei 7 % und eine Bradykardie bei 18 % der Patienten.

4.18 Normalisierung von T-Welleninversionen beim Angina- pectoris Anfall in Ruhe

Parodi et al. (82) untersuchten, ob eine Reduktion der myokardialen Perfusion einen Angina- pectoris Anfall in Ruhe auslösen kann, der eine Normalisierung der negativen T-Welle oder eine ST-Streckensenkung zeigt.

Die Hypothese der Autoren wurde durch folgende Beobachtungen gestützt:

- eine Zunahme des myokardialen Sauerstoffverbrauchs war nicht die Ursache der oben genannten Repolarisationsstörungen.
- angiographisch gesicherte Koronarspasmen während eines Angina- pectoris Anfalls führten zu den oben genannten Erregungsrückbildungsstörungen.
- eine vasospastische Angina pectoris kann bei denselben Patienten ST-Hebungen oder ST-Senkungen und T-Welleninversionen auslösen.

Die T-Negativierung wurde von den Autoren als deutliches Ischämiezeichen gewertet, das vorherige Myokardschädigungen oder Infarkte überlagern kann. Wenn diese Repolarisationsstörung auftrat, war die gesamte ventrikuläre Wand von der Ischämie betroffen, die kollaterale Versorgung war eher gering ausgeprägt. Im Gegensatz dazu zeigte sich bei guter Kollateralisierung eine ST-Streckensenkung, die die Vermutung zuließ, daß es sich um eine nicht transmurale Ischämie handelt, die auf die subendokardiale Schicht begrenzt war.

Lewin et al. (67) untersuchten Repolarisationsstörungen bei Patienten mit instabiler Angina pectoris.

Hierbei zeigte sich, daß nur Patienten, die eine Normalisierung einer negativen T-Welle hatten, eine bessere Kollateralisierung aufwiesen als Patienten mit zusätzlichen ST-Streckenveränderungen.

Die Autoren wiesen darauf hin, daß die T-Negativierung das erste Zeichen einer instabilen Angina pectoris sein kann. Die Tendenz zunehmender Ischämie und konsekutiver Erregungsrückbildungsstörungen waren vom Grad der Kollateralisierung abhängig.

4.19 Korrelation zwischen ischämie-bedingten T-Welleninversionen und angiographischen bzw. echokardiographischen Befunden

4.19.1 LAD-Stenosen

Die Resultate von Haines et al. (49) zeigten eine hohe Prävalenz signifikanter LAD-Stenosen bei einer Untergruppe von Patienten mit instabiler Angina pectoris, bei denen im EKG in den anterioren Ableitungen eine T-Wellennegativierung auftrat, ohne enzymatische Hinweise auf eine Myokardnekrose.

Von den insgesamt 118 Patienten mit instabiler Angina pectoris zeigten 29 eine anteriore T-Negativierung. Von diesen 29 Patienten hatten 25 (86%) eine Lumenreduktion der LAD von mindestens 70%, verglichen mit 11 von 42 Patienten (26%) ohne eine anteriore

T-Wellennegativierung ($p < 0,001$). Die Sensitivität der T-Negativierung für eine signifikante LAD-Stenose betrug 69%, die Spezifität 89% und 86 % für den positiven Vorhersagewert. Die Einschlusskriterien für diese Studie waren unter anderem T-Negativierung in mindestens zwei anterioren Ableitungen (Ableitung I, aVL, V2-V6) und/ oder in mindestens zwei inferioren Ableitungen (Ableitungen II, III, aVF) ohne Hinweis auf einen abgelaufenen Myokardinfarkt.

Die Studie zeigte weiterhin, daß nicht nur eine ausgeprägt negative T-Welle (Amplitude > 4 mm) sondern bereits eine gering negative T-Welle mit einer signifikanten LAD-Stenose korrelierte.

Gleichzeitig wurde verdeutlicht, daß die elektrokardiographische Lokalisation der neu aufgetretenen T-Negativierungen mit der anatomischen Lokalisation einer deutlichen Koronarstenose korreliert.

Die Autoren vermuteten gleichzeitig bei einer Myokardischämie in den subepikardialen Schichten eine Umkehr des Vektors der elektrischen Repolarisation, die zu einer T-Welleninversion führt.

Robbins et al. (85) schreiben, daß durch die Ausrichtung der T-Welle in den Ableitungen V1 bis V3 die Lokalisierung von ischämischen Myokardabschnitten möglich ist. Im Gegensatz zu ST-Streckenveränderungen, die aufgrund von Myokardischämie direkt einen veränderten Verlauf der Erregungsrückbildung zeigen, wird die Polarität der T-Welle direkt durch die Verzögerung der Repolarisation bestimmt, die wiederum durch die Ischämie induziert ist. Hierbei zeigt sich sowohl der epikardiale als auch der endokardiale Repolarisationsvektor des anliegenden oder des gegenüberliegenden Myokards. Gleichzeitig fehlen die Vektoren anderer Myokardabschnitte, weil in ischämischen Bereichen die Repolarisation verzögert ist, und erst nach der Erregungsrückbildung des nicht-ischämischen Myokards erscheint.

Somit ist die ischämische T-Welle umgekehrt und zeigt eine größere Amplitude als die nicht-ischämische T-Welle. Die Ätiologie der T-Wellennegativierung bleibt unklar. Wenn man davon ausgeht, daß der Vektor der T-Welle von den ischämischen Myokardabschnitten wegdeutet, kommen folgende Areale für die Umkehrung der T-Welle in Frage:

das Subendokard der posterioren Wand, das Subepikard der anterioren Wand und, wenn der rechte Ventrikel den anterioren Aspekt des linken Ventrikels überlagert, auch das rechtsventrikuläre Subepikard.

Die Autoren ziehen deshalb den Schluß, daß zwischen diesen T-Wellenveränderungen und der KHK der LAD nur eine geringe Korrelation besteht. Vielmehr zeigten diese Repolarisationsstörungen eine subendokardiale Ausdehnung der ischämischen posterioren Myokardanteile oder eine subepikardiale Ausdehnung des ischämischen Myokards innerhalb der freien Wand des rechten Ventrikels.

Miller et al. (74) untersuchten den Zusammenhang von Wandbewegungsstörungen mit EKG-Veränderungen. Bei einer ST-Streckenhebung und T-Negativierung zeigte sich bei 68% der Patienten in der Studie eine Dyskinese des jeweiligen Myokardbereichs. Wenn diese elektrokardiographischen Zeichen nicht vorlagen, wurde überwiegend eine Hypokinase beobachtet und nur selten eine Dyskinase.

Gleichzeitig war die Häufigkeit der Dyssynergie erhöht, wenn im Elektrokardiogramm Hinweise auf einen Myokardinfarkt bestehen mit ST-Streckenhebung und T-Negativierung.

Desweiteren verglichen die Autoren Studien miteinander, die bei Myokardinfarkten linksventrikuläre Akinese oder Dyskinese mit persistierenden ST-T-Streckenveränderungen aufwiesen. Die Häufigkeit dieser elektrokardiographischen Veränderungen lag zwischen 1,5% und 79%. Bei anterior gelegenen Infarkten beobachteten Miller und Mitarbeiter häufiger eine ST-Streckenhebung und eine T-Negativierung als bei inferior gelegenen Infarkten.

Dies erklärten sie damit, daß in der anterioren Wand größere Myokardanteile eine gestörte Kontraktion aufwiesen als in der inferioren Wand.

Gleichzeitig korrelierten die Autoren die Lage der Q-Zacke mit dem Ort der Wandbewegungsstörungen: antero-apikale Dyssynergie lag bei 100% der Patienten vor, die einen anterioren Infarkt erlitten hatten, und beim inferioren Infarkt zeigte sich 89% der Patienten eine infero-apikale Dyssynergie. Aus diesen Ergebnissen zogen die Autoren den Schluß, daß spezifische QRS und ST-T-Veränderungen bei der Beobachtung einer koronaren Herzerkrankung Vorhersagen auf die linksventrikuläre Funktion erlauben.

Die Q-Zacke identifiziert das Vorliegen und den Ort der Wandbewegungsstörung.

Die ST-T-Veränderungen und die Q-Zacke ermöglichen eine Abschätzung über das Ausmaß der Kontraktionsstörung.

4.19.2 LAD/ RCA und LCX-Stenosen

Fuchs et al. (41) korrelierten EKG-Veränderungen bei Patienten mit nachgewiesener Eingefäß-Erkrankung. Die EKG-Veränderungen bei einer stenosierten LAD waren, neben neu aufgetretenen Q-Zacken und ST-Streckenhebungen, T-Negativierungen in den Ableitungen I, aVL und V1 bis V4. Die gleichen EKG-Veränderungen in den Ableitungen II, III und aVF zeigten sich bei Stenosen der RCA und LCX. Die Zuordnung der anatomischen Lage der Stenose war bei der Q-Zacke zu 98%, bei der ST-Streckenhebung zu 91%, bei der T-Negativierung zu 84% und bei der ST-Streckensenkung zu 60% der untersuchten Fälle möglich.

Die T-Negativierungen waren bei der Aufzeichnung eines EKG bei abklingenden pectanginösen Beschwerden neben den o.g. Ableitungen, auch in V5 und V6 zu sehen.

4.19.3 Reversibilität der T-Welleninversionen nach Revaskularisation bei LAD-Stenosen

Jean Renkin et al. (84) verglichen die Elektrokardiogramme von 62 Patienten vor und nach PTCA, die mit einer instabilen Angina pectoris ohne Hinweis auf einen abgelaufenen oder aktuell ablaufenden Myokardinfarkt stationär aufgenommen wurden. Das Patientenkollektiv wurde dabei nach zwei unterschiedlichen Kriterien des Elektrokardiogramms bei der Aufnahme unterteilt:

Die T-Negativ-Gruppe (n= 32) hatte persistierende negative T-Wellen in den präkordialen Ableitungen, die T-Positiv-Gruppe (n= 30) zeigte normale T-Wellen. Als Ursache der manifesten Ischämie wurde in beiden Gruppen eine kritische Stenose der LAD diagnostiziert und erfolgreich mit einer PTCA therapiert. Die beiden Gruppen hatten vor der PTCA ähnliche klinische, hämodynamische und angiographische Kriterien. Vor der PTCA zeigte sich kein signifikanter Unterschied in der globalen Auswurfraction, trotz einer signifikanten Hypokinese der T-Negativ-Gruppe im Vergleich zur T-Positiv-Gruppe.

Nach der PTCA zeigte sich in der T-Negativ-Gruppe ein reduziertes endsystolisches Volumen und eine verbesserte Auswurfraction im Vergleich zur Ausgangsuntersuchung.

Gleichzeitig normalisierte sich bei 31 Patienten (97%) der T-Negativ-Gruppe die T-Welle im Vergleich zum Aufnahme-EKG. Bei der T-Positiv-Gruppe zeigte sich bei keiner der o.g. Daten eine Veränderung.

Renkin und Mitarbeiter formulierten deshalb die Schlußfolgerung, daß das klinische Syndrom der instabilen Angina pectoris mit LAD-Stenose und persistierender T-Wellen-Negativierung in den präkordialen EKG-Ableitungen in Verbindung steht mit weiterbestehender anteriorer Hypokinese.

Diese persistierenden Veränderungen zeigten sich bei Patienten mit Normalisierung der T-Welle im EKG, die ansonsten vergleichbar waren, nicht.

Renkin und Mitarbeiter zogen deshalb aus ihren Ergebnissen die Schlußfolgerung, daß sich mit dem Verschwinden der Wandbewegungsstörungen auch die negative T-Welle normalisiert.

Shawl et al. (97) zeigten, daß eine symmetrische T-Wellennegativierung in den anterioren Ableitungen ein häufig anzutreffendes EKG-Zeichen bei proximaler LAD-Stenose und instabiler Angina pectoris ist. Trotz einer erfolgreichen Revaskularisierung durch eine PTCA persistierten diese Veränderungen bis zu 28 Wochen. Nur bei 51% der 102 Patienten kam es innerhalb von 14 Wochen nach einer PTCA zu einer Normalisierung der Repolarisationsstörungen. Bei 16 Patienten zeigte sich ein verlängertes QT-Intervall. In 86% dieser Fälle fand

sich bei der Koronarangiographie ein Thrombus, der eine totale Okklusion des Gefäßes und damit die Wandbewegungsstörungen verursachte. Die kollaterale Blutversorgung war entweder nur schwach ausgeprägt oder fehlte gänzlich.

Elektrolytveränderungen und Einnahme von Medikamenten, die Einfluß auf die QT-Dauer haben können, konnten ausgeschlossen werden. Die Zunahme der QT-Dauer in dieser Untergruppe wurde von den Autoren als ein wenig sensitives aber höchst spezifisches Merkmal für eine bevorstehende Myokardnekrose angesehen. Die verlängerte QT-Dauer normalisierte sich im Gegensatz zur negativen T-Welle innerhalb von 48 Stunden nach einer PTCA.

4.20 Fehlinterpretation von angiographischen, echokardiographischen und nuklearmedizinischen Befunden nach Revaskularisation

Sabia et al. (90) weisen daraufhin, daß die Koronarangiographie nur unzureichend den kollateralen Blutfluß im Bereich eines ischämischen Myokardbereichs darstellen kann. Die Autoren begründen ihre Einschätzung damit, daß mit der Koronarangiographie nur Gefäße mit einem Durchmesser von mehr als 100 Mikrometer dargestellt werden können, die meisten Kollateralgefäße aber einen geringeren Durchmesser haben.

Uren et al. (91) berichten, daß eine Dysfunktion eines Widerstandsgefäßes im Gefäßbett distal einer Koronarstenose auch nach erfolgreicher PTCA über Tage und sogar Monate hin weiterbestehen könne und eine verzögerte Gefäßdilatation verursachen könne.

Galli et al. (42) fanden heraus, daß die meisten Patienten ein komplexes Gemisch aus fibrotischen und lebendigen Gewebe im infarzierten Gebiet hatten. Eine eindeutige „Demarkationslinie“ zwischen den o.g. Bereichen konnten Galli und seine Mitarbeiter nicht finden.

Ähnliche Ergebnisse zeigten von Bodenheimer et al. (15), die nachweisen konnten, daß Myokard aus dysfunktionalen, ischämischen Bereichen histopathologisch nicht infarziert war.

Dieses Ergebnis bestätigten auch Yamamoto et al. (125), die in nichtinfarziertem - also lebensfähigem Myokard- sowohl kontraktionsfähiges als auch nicht kontrahierendes Gewebe fanden.

Desweiteren vermuten Galli et al. (42) aufgrund ihrer Studienergebnisse, daß bei einem signifikanten Anteil ihrer Patienten das „Myokard im Winterschlaf“ ein häufig anzutreffender Zustand in den ersten Wochen bis Monaten nach einem Infarkt ist.

Gleichzeitig weisen Galli und Mitarbeiter in ihrer Arbeit darauf hin, daß nach Revaskularisation die Einschätzung der linksventrikulären Auswurfraction und der Wandbewegung irreführend sein kann, weil es persistierende, perinekrotische Kontraktionsstörungen und hyperkontraktile Bereich im nicht ischämischen und nicht infarzierten Bereichen gibt.

Außerdem beobachten die Autoren, daß es bei Vorliegen einer hämodynamisch wirksamen Stenose zu einer persistierenden myokardialen Dysfunktion („Hibernating Myocardium“) kommt, bei der tomographische Untersuchungsmethoden nicht zwischen fibrotischem Gewebe und vitalem Myokard mit chronisch eingeschränkter Perfusion unterscheiden können.

Dilsizian und Bonow (33) stellen fest, daß es bei der Verwendung von szintigraphischen oder nuklearmedizinischen Untersuchungstechniken häufig zu einer Unterschätzung der myokardialen Lebendigkeit beim „Hibernating Myocardium“ kommt.

Unter Berücksichtigung der regionalen Heterogenitäten der Myokarddurchblutung ist die Abgrenzung einer leichten von einer schweren Ischämie nicht einfach. Eine hochgradige Koronarstenose verursacht in den subendokardialen Schichten größere Schäden als in den besser perfundierten subepikardialen. So kommt Schipke (93) zu dem Schluß, daß eine scharfe Trennung der unterschiedlichen Ischämieformen nicht möglich ist. Vielmehr vermutet der Autor, daß es ein Nebeneinander verschieden ausgeprägter Ischämieformen gibt, von vitalem, kontraktionseingeschränkten bis hin zum nekrotischen Myokard.

4.21 Unterschiede in der Reversibilität von Repolarisationsstörungen und Q-Zacken nach Infarkt

Cox et al. (26) verglichen von 175 Patienten, die einen Myokardinfarkt erlitten hatten, die Rückbildung der Q-Zacken mit der Rückbildung der Repolarisationsstörungen (142 Patienten mit Q-Zacken; 33 Patienten mit ST-T-Veränderungen).

Von den Patienten mit Q-Zacken normalisierte sich im Zeitraum von vier Jahren nach dem Ereignis nur bei acht Patienten (5,6%) das EKG. Im Gegensatz dazu kam es bei den 33 Patienten mit Repolarisationsstörungen in 18 Fällen (54,5%) zu einer Rückbildung der ST-T-Veränderungen. Bei 15 von den 18 Patienten (83,3%) verschwanden bereits im ersten Jahr die Repolarisierungsstörungen. Bei nur vier von acht Patienten mit einer Q-Zacke verschwand im gleichen Zeitraum dieses pathologische EKG-Zeichen. Eine Erklärung für die Rückbildungen dieser EKG-Zeichen hatten die Autoren nicht.

4.22 Linksventrikuläre Wandbewegungsstörungen

4.22.1 Elektrophysiologische Ursachen von Wandbewegungsstörungen

Heusch et al. (55) untersuchten die elektrophysiologischen Grundlagen bei chronischer Myokardischämie und konsekutiver Wandbewegungsstörung. Da ATP die Energie des kontraktiven Prozesses liefert, wäre bei einem Verlust von ATP ein Rigor der Myofibrillen zu erwarten, statt eines Verlustes der systolischen Wandspannung in Form einer kontraktiven Dysfunktion. Dieser Widerspruch wurde von den Autoren damit begründet, daß der frühe ATP-Verlust nicht primär als Energiedefizit wirksam ist, sondern durch einen modulatorischen Mechanismus wirkt, der die elektromechanische Kopplung beeinträchtigt. Als zweiten möglichen Grund vermuten die Autoren die Aktivierung ATP-abhängiger Kalium-Kanäle. Die Aktivierung dieser Kanäle könnte über den vermehrten Auswärtsstrom von Kalium zu einer Verkürzung des Aktionspotentials und damit zu einem verminderten Einwärtsstrom von Kalzium aus dem Extrazellularraum in die Zelle führen. Die verminderte intrazelluläre Kalziumkonzentration würde dann die kontraktile Funktion und somit auch den Energieverbrauch reduzieren. Andere Mediatoren der regionalen kontraktiven Dysfunktion bei akuter Myokardischämie wurden diskutiert. Hierzu zählen die Akkumulation von Laktat, eine intrazelluläre Azidose, eine Störung des sarkoplasmatischen Kalziumtransportes sowie die Anreicherung von anorganischem Phosphat aus dem Abbau von ATP und Kreatinphosphat. Der Anstieg des anorganischen Phosphates könnte dabei die kontraktile Funktion über eine Bindung von freiem Kalzium sowie einer Desensitivierung der Myofibrillen gegenüber dem freien Kalzium reduzieren.

4.23 Rückbildung von linksventrikulären Wandbewegungsstörungen und T-Welleninversionen

Heintzen et al. (54) beschreiben in ihrer Kasuistik die Rückbildung eines angiographisch und elektrokardiographisch nachgewiesenen Vorderwandaneurysmas nach perkutaner transluminaler Angioplastie einer subtotalen Stenose des Ramus interventricularis anterior.

Vor der PTCA waren in den Ableitungen V2 bis V4 eine Q-Zacke mit komplettem R-Verlust sowie ein erhöhter ST-Streckenabgang sichtbar. Nach der PTCA zeigte sich in der Lävokardiographie ein normal großer, langgestreckter linker Ventrikel mit allseits regelrechten Kontraktionen. Im EKG fanden sich T-Negativierungen in den Ableitungen V2 bis V5.

Nach bisheriger Lehrmeinung werden T-Negativierungen als Zeichen einer nicht-transmuralem Ischämie gedeutet, das Auftreten von Q-Zacken oder der Verlust der R-

Zacken sind Zeichen eines transmuralen Infarktes, das gleichzeitige Auftreten von Zeichen der transmuralen Vernarbung mit persistierenden ST-Streckenhebungen weist auf ein Aneurysma hin.

Nach Ansicht der Autoren handelt es sich beim beschriebenen Fall um ein sogenanntes "hibernating Myocardium", das über etwa zwei Monate trotz elektrokardiographisch vermuteter kompletter transmuraler Vernarbung mit persistierenden ST-Streckenhebungen und trotz des angiokardiographischen Nachweises eines Aneurysmas über eine Minimalperfusion im Infarktareal vital und regenerationsfähig geblieben ist.

Nach Beseitigung einer kritischen Stenose ließen sich über ein elektrokardiographisch dokumentiertes "Zwischenstadium" von vier Monaten nach der PTCA die Rückbildung von R-Zackenverlusten, aber auch noch eine nachweisbare nicht-transmurale Ischämie (T-Negativierung) beobachten. Erst fünf Monate nach der Dilatation der RIVA-Stenose kam es schließlich zu einer kompletten Normalisierung des Elektrokardiogramms.

de Zwaan et al. (29) berichten von 204 Patienten mit einer instabilen Angina pectoris und ST-Streckensenkung mit T-Negativierung in den Ableitungen V2 und V3 ohne Zeichen einer pathologischen Q-Welle. Diese EKG-Zeichen waren häufig nur für einen begrenzten Zeitraum vorhanden, und entwickelten sich über minimale ST-Streckenhebungen, gefolgt von ST-Senkungen und einer symmetrischen T-Negativierung. Die Autoren korrelierten das Auftreten von pathologischen ST-T-Veränderungen während der Angiographie mit pathologischen, systolischen linksventrikulären Wandbewegungsstörungen. Wenn sich pathologische EKG-Veränderungen zeigten, war eine ebenfalls pathologische, systolische linksventrikuläre Wandbewegungsstörung wahrscheinlicher, als bei einer Normalisierung des Elektrokardiogramms. Die Normalisierung der Repolarisationsstörungen zeigte sich auch bei der Mehrheit der nach Entlassung kontrollierten Patienten (90%). Während des Zeitraums der T-Negativierung in den linkspräkordialen Ableitungen, zeigten die meisten Patienten eine vorübergehende Verlängerung der QT-Zeit. Weiterhin beobachteten die Autoren, daß Patienten, die bereits bei der stationären Aufnahme ST-Veränderungen zeigten, schon über einen längeren Zeitraum Zeichen einer instabilen Angina pectoris hatten, als die Gruppe mit vergleichbarer koronarer Herzerkrankung, bei der sich diese EKG-Veränderungen erst später entwickelten.

Aus dieser Beobachtung schlossen die Autoren, daß die Dauer der Myokardischämie für die Entwicklung von ST-T-Veränderungen verantwortlich ist.

Nagase et al. (77) berichten über spontane Normalisierungen von T-Welleninversionen und einer Verbesserung von linksventrikulären Wandbewegungsstörungen nach einem akuten Myokardinfarkt mit und ohne pathologischen Q-Zacken. 85 Patienten wurden in drei Gruppen unterteilt. In der Gruppe A (n = 21) wurden die Patienten mit Rückbildung von pathologi-

schen Q-Zacken zusammengefasst. In der Gruppe B (n = 36) zeigten die Patienten persistierende Q-Zacken und eine Normalisierung von T-Welleninversionen. Und in der Gruppe C (n = 28) hatten die Patienten pathologische Q-Zacken und persistierende T-Welleninversionen.

Die Gruppen A und B hatten eine deutlichere Zunahme der LVEF und eine Verbesserungen der regionalen Wandbewegungsstörungen in einem Zeitraum von einem bis sechs Monaten nach dem Infarkt im Vergleich zu den Patienten der Gruppe C.

Sakata et al. (91) untersuchten bei 140 Patienten den Zusammenhang von linksventrikulärer Kontraktionsstörung und Veränderungen der Ausrichtung der T-Welle im Verlauf von 12 Monaten nach einem anterioren Q-Zacken-Infarkt. Sie fanden heraus, daß bei Patienten mit einer initialen T-Welleninversion eine frühe Normalisierung der präkordialen Repolarisationsstörungen im Zusammenhang mit einer größeren Verbesserung der LVEF steht. Patienten mit einer persistierenden positiven T-Welle ohne eine initiale T-Welleninversion zeigten eine deutlich eingeschränkte Erholung der linksventrikulären Pumpfunktion im Vergleich zu Patienten mit persistierenden T-Welleninversionen.

Tamura et al. (105) berichten über spontane Rückbildungen von T-Welleninversionen und verbesserter LVEF bei akutem anterioren Myokardinfarkt. Patienten, die innerhalb eines Zeitraumes von einem bis sechs Monaten nach einem akuten anterioren Myokardinfarkt eine Normalisierung von T-Welleninversionen zeigten, hatten eine geringere Ausdehnung des infarzierten Myokards, eine verminderte linksventrikuläre Dysfunktion und eine schnellere Zunahme der LVEF. Hieraus schlußfolgerten die Autoren, daß die spontane Normalisierung der T-Welleninversion nach einem anterioren Myokardinfarkt ein Hinweis auf die Normalisierung der Funktion von vitalem, also nicht infarziertem Myokard, darstellt.

4.24 Rückbildung von linksventrikulären Wandbewegungsstörungen und T-Welleninversionen im Belastungs-EKG

Ajisaka et al. (5) untersuchten an 39 Patienten die T-Wellenveränderungen im Belastungs-EKG.

20 Patienten zeigten eine Normalisierung der T-Welleninversion (POS group), bei 19 Patienten persistierten die T-Welleninversionen (NEG group). Gleichzeitig wurde die linksventrikuläre Auswurfraction (LVEF) vor (n = 39) und nach PTCA (n = 17) echokardiographisch bestimmt.

Die LVEF erhöhte sich in der Gruppe der Patienten mit einer Normalisierung der T-Welleninversion (von 53+/- 13 % auf 63+/-8 %, p < 0,025). Im Gegensatz hierzu verschlech-

terte sich die LVEF in der Gruppe der Patienten mit persistierender T-Welleninversion (von 57+/- 10% auf 51+/- 8 %, $p < 0,025$).

Die Autoren zogen hieraus den Schluß, daß die Normalisierung von T-Welleninversionen im Belastungs-EKG einen nützlichen Index zur Abschätzung vitalen Myokards bei Patienten darstellt, die einen asymptomatischen Infarkt ohne ST-Streckenveränderungen hatten.

4.25 Normalisierung der T-Welleninversionen unter Belastung

Marin et al. (71) zeigten, daß Patienten mit einer hohen Prävalenz für eine koronare Herzkrankheit eine hohe Spezifität für das Vorliegen dieser Erkrankung haben, wenn es unter Belastung zu einer Normalisierung der negativen T-Wellen kommt.

Die Autoren wiesen daraufhin, daß eine belastungsabhängige T-Wellennormalisierung durch eine Vielzahl von elektrophysiologischen Faktoren beeinflusst werden kann, die nicht notwendigerweise auf eine Myokardischämie zurückzuführen sind.

Aravindakshan et al. (8) postulieren sieben Mechanismen für belastungsabhängige T-Wellenveränderungen, von denen vier nicht auf einer Myokardischämie beruhen. Die Autoren vermuten, daß eine sympatische Stimulation zur Normalisierung der T-Welle führt.

Ein ähnlicher Befund zeigte sich bei Zeppilli et al. (127), die T-Wellenveränderungen bei gesunden Probanden mit einem Belastungstest und gleichzeitiger Infusion von Isoproterenol auslösen konnten. Bei Patienten mit einer koronaren Herzkrankheit müssen aber unterschiedliche pathophysiologische Mechanismen vermutet werden.

Gleichzeitig wiesen Marin et al. (71) daraufhin, daß ihre Ergebnisse nicht differenzieren können, ob die T-Wellenveränderungen von einem abgelaufenen Myokardinfarkt oder von der belastungsinduzierten Myokardischämie herrühren.

Noble et al. (81) berichten über Patienten mit instabiler Angina pectoris und negativen T-Wellen in Ruhe. Unter Belastung kam es zu einer Normalisierung dieser Repolarisationsstörung.

Die Autoren schlußfolgerten, daß ein normales oder nur gering verändertes EKG während einer Angina pectoris eine Ischämie darstellen kann, die von früheren myokardialen Schäden oder Infarkten überdeckt ist.

Desweiteren schließt eine belastungsinduzierte Normalisierung einer T-Welleninversion nicht das Vorliegen einer Ischämie aus, die die T-Negativierung verursacht hat.

4.26 Der "garden-hose"-Effekt

Melchior et al. (73) wiesen daraufhin, daß nach erfolgreicher PTCA die Wiederherstellung physiologischer Drücke in den Koronararterien einen "erektilen" und damit funktionsverbessernden Effekt haben könnte. Diese rein hydraulisch orientierte Erklärung für diese Funktionsverbesserung bezeichneten die Autoren als Gartenschlaucheffekt. Ein solch positiver Zusammenhang zwischen dem arteriellen Druck in den Koronargefäßen und der ventrikulären Funktion ist seit längerem bekannt (112). Hierbei kommt es bei ansteigendem intravasalem Druck zu einer Dehnung der Myokardgefäße, die wiederum die anliegenden Myokardfasern im Sinne eines regionalen Frank-Starling-Mechanismus auseinanderziehen.

4.27 T-Welleninversionen nach der Rückbildung von linksventrikulären Wandbewegungsstörungen

Tawarahara et al. (106) beschreiben in ihrer Falldarstellung die elektrokardiographischen Veränderungen bei einer Patientin, die in der Koronarangiographie normale (nicht stenosierte) Gefäße zeigt, eine globale Auswurffraktion von 41% hat und in der Thallium-Tomographie keine Perfusionsdefekte aufweist.

Das Elektrokardiogramm bei der stationären Aufnahme zeigte ST-Streckenhebungen in den Ableitungen II, III, aVF und V2 bis V6 mit sehr kleinen R-Zacken und schlechter R-Zackenprogression. Sieben Tage später zeigte das Elektrokardiogramm eine deutliche Besserung der R-Zackenprogression mit tiefen T-Wellen in den präkordialen Ableitungen. Die zuvor beobachteten Wandbewegungsstörungen im Echokardiogramm waren nicht mehr zu beobachten. Die globale Auswurffraktion betrug jetzt 66%.

4.28 Negative Korrelation zwischen linksventrikulärer Wandbewegungsstörung und T-Welleninversion

Nakajima et al. (78) untersuchten 54 Patienten, die einen akuten Myokardinfarkt erlitten hatten und eine T-Negativierung zeigten. Die Patienten wurden bezüglich des Ausmasses ihrer T-Negativierung klassifiziert. Eine Gruppe hatte nur eine geringfügig negative T-Welle, die andere Gruppe zeigte eine deutlich negative T-Welle. Die T-Negativierung korrelierte in der Echokardiographie mit dem Ausmaß der Hypokinese negativ. Der Grad der Hypokinese in der Akutphase des Infarktes war in der Gruppe mit der deutlichen T-Negativierung geringer ausgeprägt, als in der Vergleichsgruppe.

Die Autoren zogen daraus den Schluß, daß es in der chronischen Phase eines Myokardinfarktes zu einer geringer ausgeprägten Hypokinese kommt, wenn sich in der Akutphase innerhalb von drei Tagen eine deutliche T-Negativierung im Bereich der zugehörigen Ableitungen zeigt.

4.29 T-Welleninversionen mit Verlängerung der QTc-Zeit bei reversiblen, anterioren Wandbewegungsstörungen

Shaer et al. (98) untersuchten die Elektrokardiogramme von 14 Patienten. Eine instabile Angina pectoris zeigte sich bei vier Patienten, ein Non-Q-Wave-Myokardinfarkt wurde bei weiteren vier Patienten beobachtet, die übrigen sechs Patienten hatten einen apoplektischen Insult erlitten.

Die Autoren beobachteten einen Zusammenhang zwischen reversiblen, anterioren Wandbewegungsstörungen in der Echokardiographie und vorübergehender Verlängerung der QTc-Zeit mit T-Wellennegativierung in den präkordialen Ableitungen.

Gleichzeitig bestand eine Korrelation zwischen dem Zeitverlauf bzw. dem Ausmaß der QTc-Verlängerung und dem zeitlichen Verlauf und der Größe der T-Wellennegativierungen. Die mechanischen und elektrokardiographischen Veränderungen standen zwar miteinander im Zusammenhang, quantitativ aber war ihr Auftreten und Verschwinden unterschiedlich. Abschließend vermuteten die Autoren, daß die verlängerte QTc-Zeit und die T-Wellennegativierung ein "stunning" des Repolarisationsprozesses darstellt.

4.30 Rückbildung von linksventrikulären Wandbewegungsstörungen und T-Welleninversionen nach "low-dose"-Applikation von Dobutamin

Salustri et al. (92) beobachteten, daß es bei Patienten mit instabiler Angina pectoris unter einer "low-dose" Applikation von Dobutamin zu einer Normalisierung von negativen T-Wellen kam.

Die Patienten, die eine Normalisierung der T-Welle zeigten, hatten auch in der Echokardiographie eine geringere Anzahl dyskinetischer Areale nach Dobutamin-Infusion. Die negativen T-Wellen sind primäre Erregungsrückbildungsstörungen, die durch verändert verlaufende Wege der elektrischen Repolarisation hervorgerufen werden.

Bei Q- Zackeninfarkten sind die negativen T-Wellen das Resultat der geänderten Reihenfolge in der Repolarisation, die sekundär von einer veränderten Depolarisation abhängt.

Diese Ergebnisse ließen die Autoren vermuten, daß es bei Patienten mit reversiblen T-Wellennegativierungen hypokontraktilen Myokardgewebe gibt, das nach Dobutamin-Gabe

wieder seine vollständige Funktion aufnehmen konnte. Dies entspricht dem Modell des "hibernating Myocardium".

Die inotrope Stimulation mit "low-dose" Dobutamin hat nach Einschätzung der Autoren nur einen Einfluß auf die primären T-Wellenveränderungen, die durch ihre Normalisierung vitales Myokard erkennen lassen. Die sekundären Veränderungen der T-Wellen bleiben davon unberührt.

4.31 Ursachen und Folgen der Wandbewegungsstörung

Wyatt und et al. (123) zeigten, daß nicht nur das Kontraktionsverhalten ischämischer Myokardanteile verändert ist, sondern, daß auch entfernt liegende, nicht ischämische Regionen in ihrer Kontraktilität eingeschränkt sind.

Downar et al. (35) fanden heraus, daß ischämisches Myokard Wirkstoffe freisetzt, die auch einen stark dämpfenden Effekt auf die elektrische Aktivität des nicht-ischämischen Myokards ausüben.

Ross et al. (89) beschreiben, daß in den ersten Minuten bis Stunden einer Myokardischämie die Reduktion der Funktion in Proportion zur Reduktion der Durchblutung steht. Die Autoren prägten den Begriff "Perfusion-Contraction-Matching".

Matsuzaki et al. (72) konnten zeigen, daß der Zustand des sogenannten "Perfusion-Contraction-Matching" (74) einige Stunden anhalten kann. Bei wachen Hunden konnte eine Reduktion der myokardialen Durchblutung, die die kontraktile Funktion um etwa 50 Prozent einschränkte, über fünf Stunden aufrechterhalten werden, ohne daß sich Nekrosen in diesem dysfunktionalem Myokard entwickelten. Nach Reperfusion erholte sich die kontraktile Funktion vollständig.

Bolli berichtet (16), daß die instabile Angina pectoris in Verbindung steht mit Wandbewegungsstörungen, die während des schmerzfreien Zeitraums persistieren und bei einigen Patienten mit andauernden negativen T-Wellen einhergehen.

4.32 Nicht- ischämische Ursachen für Erregungsrückbildungsstörungen

Diese Repolarisationsstörungen können neben ischämischen und entzündlichen Myokardveränderungen (primär kardiale Erregungsrückbildungsstörungen) noch folgende Ursachen haben:

- T-Welleninversion bei Adipositas (36)
- T-Welleninversion nach Schrittmacherstimulation (21)
- T-Welleninversion bei Stimulation des vegetativen Nervensystems (96)
- T-Welleninversion bei akuter Lungenembolie (39, 69)
- T-Welleninversion bei akutem Asthma-Anfall (58, 76)
- T-Welleninversion bei cerebro-vaskulären Insulten (58)
- T-Welleninversion bei Subarachnoidalblutung (95)
- T-Welleninversion bei körperlicher Belastung (58)
- T-Welleninversion bei linksventrikulärer Myokardhypertrophie (32, 44, 75, 80)
- T-Welleninversion bei Atemstillstand (10)
- T-Welleninversion beim Posttachykardie-Syndrom (58, 64, 95)
- T-Welleninversion bei Nebenniereninsuffizienz (116)
- T-Welleninversion beim Phäochromozytom (95, 115)
- T-Welleninversion bei Störungen des Elektrolythaushaltes (Kalzium) und des Stoffwechsels (4, 95)
- T-Welleninversion durch Perikarditis, Myokarditis (95)
- T-Welleninversion durch abdominelle Vagotomie (95)
- T-Welleninversion durch entzündliche, abdominelle Prozesse (95)
- T-Welleninversion durch beidseitige TEA der Arteria carotis communis (95)
- T-Welleninversion bei Adam-Stokes-Anfällen (59)
- T-Welleninversion beim Lungenödem (68)
- postextrasystolische T- Welleninversionen (21, 63, 95, 99, 104)

-T-Welleninversion durch Pharmaka:

- Herzglykoside (95)
- β -Rezeptorenblockade (47, 103)
- Chinidin (95)
- Procainamid (95)

-kardiotoxische Medikamente:

- Phenothiazine, (95)
- Benzodiazepine, (95)
- trizyklische Antidepressiva (95)
- Kalziumantagonisten (83)

Im EKG stellen sich Repolarisationsstörungen meistens in Form muldenförmiger oder deszendierender ST-Strecken-Veränderungen sowie präterminal negativer T-Wellen dar. Diese Veränderungen sind am deutlichsten in den Ableitungen mit den höchsten R-Amplituden (V5, V6) ausgeprägt.

Aber auch ohne exogene Noxen ist die Auslösung von Repolarisationsstörungen bei ansonsten Herzgesunden durch zahlreiche Einflüsse möglich. Hierzu zählen die Körperhaltung, Nahrungsaufnahme, thermische Kühlung der präkordialen Region, das Trinken von Eiswasser, Herzrotation im Uhrzeigersinn, das Anstoßen des Apex an die innere Thoraxwand, Angst, psychische Anspannung, Unterschiede bedingt durch das Lebensalter, kardiale Tumoren, Metastasen, Herztraumata, Speicherkrankheiten und atemabhängige Veränderungen.

(4, 14, 95)

Auch eine Hyperventilation kann die Ursache von Repolarisationsstörungen sein, vermutlich aufgrund einer Stimulation des sympathischen Nervensystems. Inhomogene Vasokonstriktion oder Vasodilatation und eine ungleich verteilte nervale Innervation in den verschiedenen Schichten des Myokards können zur Entstehung von Repolarisationsstörungen beitragen. Durch Hyperventilation induzierte T-Wellen negativierungen ähneln denen, die durch Suprenin ausgelöst werden und durch Betarezeptoren-Blockade verhindert werden können. (6, 14)

Walder et al. (115) untersuchten den Einfluß erhöhter Serumspiegel von Katecholaminen als Ursache von T-Welleninversionen. Erhöhte Serumspiegel von Katecholaminen fanden sich beim Phäochromozytom, bei Kokain-Abusus und bei Anämie. Die Ursache der katecholaminbedingten Repolarisationsstörungen könnten ein reduzierter Serumkaliumspiegel, ein erhöhtes Kalzium im Myozyten oder eine arterielle Vasokonstriktion sein, die eine Myokardischämie mit T-Welleninversion auslöst.

4.32.1 Pharmakologische Ursachen

4.32.2 β -Rezeptorenblockade

Griffith et al. (47) beschreiben in ihrer Falldarstellung drei Patienten, die unter β -Blockertherapie T-Welleninversionen zeigten, die nach Absetzen des Medikaments verschwanden. Die Patienten hatten weder eine koronare Herzerkrankung, noch Koronarspasmen, eine Ischämie oder eine sonstige Herzerkrankung.

Die negativen T-Wellen wurden von den Autoren damit erklärt, daß die andauernde oder akute Behandlung mit β -Blockern unterschiedliche Effekte auf die Dauer des Aktionspotentials hat. Die adrenerge Aktivität wurde durch die Medikamentengabe beeinflusst und somit der Ablauf der geringen regionalen Unterschiede der Aktionspotentiale, der die Richtung der T-Welle bestimmt, verändert.

Ähnliche Ergebnisse fanden auch Bibermann et al. (13). Die Autoren vermuten, daß die T-Welleninversion eine Folge der asynchronen Verkürzung der Repolarisation ist.

Daoud et al. (27) berichten in ihrer Studie über die Wirkung von Beta-Blockern auf negative T-Wellen bei 106 Patienten. Bei Patienten mit einem QRS-Kammerkomplex, der länger als 0,10 sec dauerte, und bei Patienten mit Myokardinfarkt oder Perikarditis blieben die Repolarisationsstörungen bestehen.

Bei 96% der Patienten mit einem QRS-Kammerkomplex, der kürzer als 0,10 Sekunden war, bildeten sich die Erregungsrückbildungsstörungen zurück.

Isoproterenol hatte keinen Einfluß auf den QRS-Komplex. Die unterschiedliche Verkürzung der Repolarisation an verschiedenen Stellen des Myokards ergab eine Veränderung der T-Welleninversionen.

Die Autoren stellten die Hypothese auf, daß Isoproterenol das monophasische ventrikuläre Aktionspotential unterschiedlich verkürzt und somit den ventrikulären Gradienten vergrößert. Bei gesunden Probanden mit positiven T-Wellen zeigte sich ein normaler ventrikulärer Gradient, da das subendokardiale Aktionspotential länger andauert als das subepikardiale. Wenn das subepikardiale Aktionspotential unter dem Einfluß von Isoproterenol stärker verkürzt wird als das subendokardiale, kommt es beim Gesunden zu einer Vergrößerung der Amplitude der T-Welle. Hingegen kommt es beim Patienten mit Myokardischämie zur T-Welleninversion.

Bei Patienten mit linksventrikulärer Myokardhypertrophie und einer durchschnittlichen QRS-Dauer von 85 msec zeigten sich unter Gabe von Isoproterenol reversible T-Inversionen. Bei

Patienten mit der gleichen Erkrankung und einem QRS-Komplex von durchschnittlich 106 msec persistierten die negativen T-Wellen.

Die Autoren zogen deshalb den Schluß, daß eine durchschnittliche Verlängerung der Depolarisation von 21 msec in einigen Abschnitten des Myokards zu diesen persistierenden Repolarisationsstörungen führen kann.

Kuo et al. (65) untersuchten tierexperimentell den Verlauf der Repolarisationsstörungen nach einem akuten Myokardinfarkt. Nach einer akuten Myokardischämie mit konsekutiver ST-Streckenverlagerung, kommt es zu einer post-ischämischen T-Wellennegativierung, einer Verlängerung der QT-Zeit und einer verlängerten Refraktärzeit des infarzierten Areals. Die Ursache der T-Wellennegativierung blieb unklar, aber im Gegensatz zu anderen Repolarisationsstörung persistieren die post-ischämischen T-Welleninversionen nach Isoproterenol-Infusion.

Aus den Studienergebnissen zogen die Autoren den Schluß, daß post-ischämische T-Wellennegativierungen durch eine Verlängerung der schnellen Phase der Repolarisation (Phase 3 des Aktionspotentials) in den Myokardbereichen verursacht wird, die dem Infarkt anliegen. Isoproterenol hebt den zeitlichen Unterschied zwischen der Dauer des ventrikulären Aktionspotentials in nicht-infarzierten und infarzierten Myokardabschnitten nicht auf, und führt somit nicht zu einer Umkehrung der post-ischämischen T-Wellennegativierung.

Nicht alle T-Welleninversionen waren auf Veränderungen des endo-epikardialen Gradienten zurückzuführen. Die Umkehr der Polarität der T-Welle erklärten die Autoren mit der Beobachtung, daß es zwischen der anterioren und posterioren Ventrikelwand zu Veränderungen der monophasischen Aktionspotentialunterschiede gekommen war.

Autenrieth et al. (9) zeigten, daß sich nach systemischer oder intrakoronarer Applikation eines β_1 -Sympathikomimetikums eine Verkürzung des monophasischen Aktionspotentials von 12 bis 18 Millisekunden zeigte. Diese Verkürzungen gingen immer mit einer T-Wellenveränderung einher, ohne den Kammerkomplex zu beeinflussen.

Die T-Welle ist somit ein sensitiver Indikator von kleinen Veränderungen des Aktionspotentials, selbst wenn weniger als 10% des ventrikulären Myokards betroffen sind. Eine pathologisch veränderte Repolarisation veränderte zwar die Amplitude der T-Welle, hatte aber keinen Einfluß auf den ventrikulären Gradienten.

Die Größe der T-Wellenveränderung war nicht proportional zum Myokardgewebe, das eine einheitlich veränderte Repolarisation aufwies. Die Autoren äußerten abschließend, daß einige dieser Unstimmigkeiten auf eine Aufhebung der Repolarisation zurückzuführen sei und andere durch die ungleichmäßige Verteilung der verschiedenen Repolarisationsgebiete zu erklären sind.

Eine langandauernde β -Rezeptorenblockade oder eine sympathische Denervierung verursacht durch Adaptation eine Verzögerung der Repolarisation. Diese Verzögerung entwickelt sich innerhalb einer Woche, erreicht nach drei Wochen ein Plateau, und persistiert noch einige Tage nach Absetzen der Medikation.

Alle myokardialen Gewebearten reagieren auf die Medikation mit einer einheitlichen Verlängerung der Refraktärphase. Anders sieht es aber aus, wenn es als Folge einer Ischämie oder eines Infarktes zu einer lokal begrenzten Zerstörung von sympathischen Nervenfasern kommt. Die sympathische Innervation am Myokard zeigt eine sehr heterogene Verteilung und in denervierten Myokardbereichen treten durch Adaptation verlängerte Repolarisationen auf. Kommt es jetzt unter Belastung zu einem gesteigerten Sympathikotonus, findet sich in der Grenzschicht zwischen innerviertem und denerviertem Myokard eine sehr heterogene Verteilung der Repolarisationszeiten.

Ein Extrembeispiel dieser heterogenen Verteilung findet sich beim Syndrom des langen QT-Intervalls.

Das rechte Ganglion stellatum versorgt den Sinusknoten und die freie Wand des rechten Ventrikels, das linke Ganglion stellatum versorgt den AV-Knoten und den linken Ventrikel. Durch Adaptation bei insuffizienter sympathischer Innervation kommt es zu einer Verlängerung der Aktionspotentialdauer (APD) im rechten Ventrikel, die sich auch unter Belastung nicht verkürzt. Auf der Gegenseite kommt es durch eine kompensatorische, sympathische Hyperaktivität zu einer Verkürzung der APD im linken Ventrikel, und konsekutiv in diesem Grenzbereich zwischen den beiden Ventrikeln zu einer maximalen Verteilung der Repolarisationszeiten.

Eine linksseitige Durchtrennung des Ganglion stellatum oder eine langandauernde β -Rezeptoren-Blockade kann diese maximale Verteilung durch eine adaptative Verlängerung der APD im linken Ventrikel reduzieren.

Das wiederhergestellte Gleichgewicht der unterschiedlich langen Dauer der Aktionspotentiale kann zu einer Auslöschung von späten Repolarisationsvektoren im Elektrokardiogramm führen, so daß eine Verlängerung der APD im linken Ventrikel paradoxerweise zu einer Verkürzung des QT-Intervalls führt.

Das Ende der T-Welle markiert nicht notwendigerweise das Ende der Aktivierung, da sich entgegengesetzt verlaufende Vektoren gegenseitig aufheben können. Jede Veränderung im Ablauf der Repolarisation kann zu einer gesteigerten inhomogenen Verteilung führen, so daß es zu einem Ausbleiben von Auslöschungsphänomen kommt, und bisher nicht registrierte Vektoren auftreten. (20)

4.32.3 Katecholamin-Gabe und β -Rezeptorenblockade

Taggart et al. (103) untersuchten bei asymptomatischen Probanden mit unauffälligen Angiographiebefunden elektrokardiographische Veränderungen der Repolarisation, die einer Myokardischämie ähnelten.

Die Autoren untersuchten Veränderungen der Repolarisation und der Aktionspotentialdauer im endokardialen Septum und im epikardialen Apex nach Infusion von Adrenalin und Noradrenalin und nach Gabe eines β -Blockers.

Aus diesen Ergebnissen formulierten die Autoren zwei Hypothesen:

- Adrenalin verlängert die Aktionspotentialdauer im Endokard und im Epikard. Der epikardiale Apex reagiert ab einer bestimmten Konzentration initial stärker auf die Adrenalininfusion als das endokardiale Septum, repolarisiert also bei längerer Aktionspotentialdauer nach dem endokardialen Septum.

Bei weiter steigender Adrenalinosis kehren sich diese Zeitverhältnisse wieder um, das endokardiale Septum repolarisiert zuerst. Der Kalziumeinstrom in die Zelle übersteigt den des Kaliums.

- Adrenalin verkürzt die Aktionspotentialdauer im Endokard und im Epikard.

Hierbei wird die Aktionspotentialdauer des endokardialen Septums ab einer bestimmten AdrenalinKonzentration stärker verkürzt als die des epikardialen Apex, der nach dem Septum repolarisiert. Wird die Adrenalinosis weiter erhöht, kommt es wieder zu einer Umkehr der Zeitverhältnisse, das endokardiale Septum repolarisiert zuerst.

Der Kaliumeinstrom in die Zelle übersteigt den des Kalziums.

Wenn der epikardiale Apex nach dem endokardialen Septum repolarisiert, kam es zu einer T-Wellen negativierung.

4.32.4 4-Aminopyridin

del Balzo et al. (30) untersuchten tierexperimentell unter ischämischen Bedingungen den Einfluß des transienten, auswärtsgerichteten Ionenflusses auf das Aktionspotential und die Repolarisation von Epikard und Endokard.

Unter ischämischen Bedingungen (Hyperkaliämie, Hypoxie, Azidose) verschwand die Plateauphase und es kam im Epikard zu einer Verkürzung der Aktionspotentialdauer um 50 bis 60 Prozent, im Endokard aber nur zu einer Verkürzung um 10 bis 20 Prozent. Ein selektiver Inhibitor des transienten, auswärtsgerichteten Ionenflusses (4-Aminopyridin) stellte

die Plateauphase des Aktionspotentials im Epikard wieder her und reduzierte die unterschiedliche Verteilung der Aktionspotentialdauer zwischen Epikard und Endokard.

Bei schneller Stimulation und frühzeitig einfallenden Herzschlägen wurde die durch die Ischämie induzierte Verteilung der Repolarisation größtenteils aufgehoben. Diese Ergebnisse ließen die Autoren vermuten, daß die unterschiedliche Sensitivität des Epikards und des Endokards unter den Bedingungen der Ischämie überwiegend das Resultat verschiedener Zelleigenschaften der jeweiligen Myokardschicht ist.

Wahrscheinlich trägt der überwiegende Einfluß des transienten, auswärtsgerichteten Ionenflusses im Epikard, aber nicht im Endokard, maßgeblich dazu bei, daß es bei einer Myokardischämie zu einer selektiven, elektrischen Funktionsstörung des Epikards kommt. Der repolarisierende Einfluß des transienten, auswärtsgerichteten Ionenflusses verstärkt die ischämie-induzierten Veränderungen des einwärtsgerichteten Flusses von Kalzium und Natrium, beziehungsweise des auswärtsgerichteten, Kalzium-aktivierten Ionenflusses.

Der transiente, auswärtsgerichtete Ionenfluß trägt durch die Veränderung des Aktionspotentials im Epikard dazu bei, daß es zu einer deutlichen Verteilungsstörung der Repolarisation sowohl zwischen gesundem und ischämischen Epikard, als auch zwischen Epikard und Endokard kommt.

Geller et al. (43) untersuchten die zellulären Mechanismen für das "kardiale Gedächtnis".

Sie fanden heraus, daß eine Tachykardie keine persistierenden T-Wellennegativierungen hervorrufen kann, wenn nicht weitere Veränderungen der Depolarisation vorliegen.

Die Autoren blockierten mit 4-Aminopyridin den kurzfristig auswärts gerichteten Kaliumfluß, und verhinderten damit die Entstehung des "kardialen Gedächtnis". Elektrophysiologisch kam es zu einer signifikanten Veränderungen des Verhältnisses von Spannung und Zeitverlauf des epikardialen Aktionspotentials.

4-Aminopyridin hemmt also die Funktion bestimmter Kaliumkanäle und beeinflusst somit die Depolarisation, die wiederum die Repolarisationsstörungen im Oberflächen-EKG hervorruft.

Diese Beobachtung verdeutlicht, wie wichtig für die Entstehung normaler und pathologisch veränderter T-Wellen die Unterschiede zwischen Epikard und Endokard während der Depolarisation und Repolarisation sind. Es kommt zu einer Reduktion des transmuralen Spannungsgradienten.

Primäre Ursachen für diese langandauernden Veränderungen der Repolarisation nach Normalisierung der Aktivierungssequenz sind nach Ansicht der Autoren elektrophysiologische Unterschiede in verschiedenen Schichten der Ventrikelwand, die durch eine Veränderung der Depolarisation hervorgerufen werden.

4.32.5 Kalzium-Antagonist bei arterieller Hypertension

Phillips et al. (83) untersuchten die Inzidenz von neu aufgetretenen, asymptomatischen T-Welleninversionen, die nach der Gabe von zehn Milligramm Nifedipin als Folge einer Blutdrucksenkung auftraten.

Eine Stunde nach Gabe des Nifedipins sanken die Blutdruckwerte im Durchschnitt von 189/ 117 mmHg auf 151/ 91 mmHg. In der Studie wurden 23 Patienten mit deutlicher arterieller Hypertonie untersucht, bei 6 Patienten (26%) entwickelten sich T-Welleninversionen. Echokardiographisch fanden sich bei diesen Patienten keine neu aufgetretenen Wandbewegungsstörungen.

Nach Einschätzung der Autoren war es während des Blutdruckabfalls nicht zu einer signifikanten Ischämie gekommen.

4.33 Veränderung des linksventrikulären Durchmessers

Taggart et al. (104) beschreiben die Korrelation von Veränderungen der linksventrikulären Füllung mit der Verkürzung von monophasischen Aktionspotentialen, die eine T-Negativierung hervorruft. In einer späteren Studie (103) zeigten die Autoren, daß sich bereits nach einer einzigen Kontraktion bei erhöhtem linksventrikulärem Druck die Repolarisation ändern kann. Es kam zu einer sofortigen Verkürzung der QT-Zeit.

Die Autoren verwiesen auf experimentelle Ergebnisse von Lab et al. (66), die durch eine erhöhte linksventrikuläre Füllung oder durch eine erhöhte, diastolische Vordehnung des Ventrikels die Dauer des Aktionspotentials veränderten. Als Ursache vermuteten die Autoren einen veränderten Kalzium-Fluß und/ oder vordehnungsabhängige Kanäle (mechano-elektrischer "Feedback").

In der vorliegenden Studie wurden endokardiale Katheterelektroden an der linken posterolateralen Seite und am rechten inferioren Interventrikularseptum positioniert.

Über diese Elektroden wurden monophasische Aktionspotentiale (MAP) abgeleitet. Unter Kontrollbedingungen repolarisierte das linksventrikuläre MAP später als das rechtsventrikuläre MAP. Dies führte bei der Subtraktion des Signals des rechtsventrikulären MAP vom Signal des linksventrikulären MAP zu einer positiven T-Welle.

Unter ischämischen Bedingungen zeigten sich umgekehrte Ergebnisse, das linksventrikuläre MAP war stärker als das MAP der Gegenseite verkürzt, sodaß es früher repolarisierte als das rechtsventrikuläre. Die Folge war eine negative T-Welle.

Feldman et al. (38) untersuchten den Einfluß unterschiedlicher Durchmesser des linken Ventrikels auf die T- Welle und die R- Zacke. Hierbei zeigte sich, daß die Amplitude der T- Welle direkt mit der veränderten linksventrikulären Kammergröße korrelierte.

Die Amplitude der T- Welle wird überwiegend vom Durchmesser der linksventrikulären Kammer bestimmt, im Gegensatz dazu wird die R -Zacke stärker von der Nähe des linken Ventrikels zur Thoraxwand beeinflusst.

4.34 Einfluß der Vor- und Nachlast auf die Repolarisation

Ein Anstieg der Nachlast verkürzt die Dauer des monophasischen Aktionspotentials, eine Verminderung der Nachlast verlängert das monophasische Aktionspotential (20). So findet sich eine verlängerte Refraktärphase bei medikamentöser Senkung der Nachlast durch Nitroprussid. Nitroprussid hat zwar ebenfalls einen Einfluß auf die Vorlast, aber Veränderungen der Vorlast werden durch die mechano- elektrische Kopplung kompensiert.

Diese Veränderungen der Aktionspotentialdauer werden durch verlängerte QT-Intervalle sichtbar. Kurioserweise vergrößert sich die T-Welle durch die Reduktion der Nachlast und hieraus läßt sich auf eine gesteigerte Verteilung der Repolarisation schließen.

Die unterschiedliche Verteilung der Aktionspotentiale nach Vor- oder Nachlastsenkung könnte die widersprüchlichen Ergebnisse der verschiedenen Refraktärphasen innerhalb des Ventrikels damit erklären, daß nicht alle Myokardabschnitte homogen auf die Veränderungen reagieren. Die Unterschiede im Kontraktionsverhalten verschiedener Abschnitte des Herzens bedeuten, daß die mechano- elektrische Kopplung innerhalb des Ventrikels stark variieren kann.

4.35 Lageänderungen des Herzens

Amoore (7) beschreibt, daß Veränderungen im EKG eher durch Lageveränderungen des ischämischen Herzens verursacht werden, als durch die Zunahme des intrakardialen Blutvolumens.

Detrano (31) weist darauf hin, daß die Herzgröße, die Lage des Herzens und andere morphologische bzw. lagebedingte Faktoren die Amplitude und Frequenz des EKG beeinflussen können. Andere Ursachen, die das Elektrokardiogramm verändern könnten, sind die Zusammensetzung und die Menge des Gewebes zwischen Myokard und Ableitelektrode.

Blackman et al. (14) beschreiben T-Welleninversionen der präkordialen Ableitungen bei gesunden Erwachsenen.

Bei tiefer Inspiration wird eine präkordial liegende Ableitelektrode durch die Bewegung des Thorax anterior und superior verlagert. Gleichzeitig verlagert sich das Herz inferior, da es der Inspirationsbewegung des Diaphragmas folgt. Dies führt zu einer Änderung der räumlichen Anordnung zwischen epikardialer Oberfläche und präkordialer Elektrode. Die Folge war eine T-Welleninversion.

In Atemruhelage ist die anteriore Oberfläche des Herzens der Thoraxinnenwand am nächsten. Dieser Bereich liegt zwischen den Ableitungen V2 und V4. Bei tiefer Inspiration überlagert das luftgefüllte Lungengewebe das Herz und der anteriore Teil des Herzens entfernt sich vom Thorax. Luftgefülltes Lungengewebe ist im Vergleich zum sehr gut leitenden Muskelgewebe ein sehr schlechter Stromleiter. Da das Herz mehr oder minder von luftgefülltem Lungengewebe umgeben ist, sind die elektrischen Potentiale an der Thoraxaußenwand als abgeschwächt anzusehen.

Die Autoren verglichen gleichzeitig epikardiale Ableitungen mit präkordialen Standardableitungen.

Hierbei zeigte sich bei den epikardialen Ableitungen eine Koexistenz von positiven und negativen T-Wellen, die von direkt aneinanderliegenden Elektroden abgeleitet werden konnten. Eine solche epikardiale Anordnung der verschiedenen T-Wellen konnte in den präkordialen Ableitungen V2 und V4 nicht registriert werden.

4.36 T-Welleninversion bei adipösen Patienten

Eisenstein et al. (36) verglichen die Elektrokardiogramme von adipösen Patienten (144 Patienten) mit den Elektrokardiogrammen nach einer Reduktion des Körpergewichts. Als Kontrollgruppe nahmen die Autoren die Elektrokardiogramme von 100 normalgewichtigen Patienten.

Eine T-Negativierung in Ableitung III zeigte sich bei 40 (27,7%) der adipösen Patienten. Dieses elektrokardiographische Zeichen persistierte nach einer Gewichtsreduktion bei 12 von 58 Patienten. Dieser Prozentsatz (21%) entsprach dem der Kontrollgruppe.

Die häufigste elektrokardiographische Veränderung bei korpulenten Patienten war eine Abflachung der T-Welle bis hin zur T-Negativierung. Diese Veränderungen zeigten sich bei 71 von 144 Patienten (49,3%). Nach der Gewichtsabnahme verschwanden diese T-Wellenveränderungen bei 11 Patienten dieser Gruppe (18,9%).

4.37 T-Welleninversion bei Schrittmacherstimulation

In ihrer Arbeit zeigten John et al. (62) die Änderung der Repolarisation bei der Anwendung eines externen Schrittmachers, der die Herzfrequenz bis zum Beginn von pectanginösen Beschwerden steigerte. Die monophasischen Aktionspotentiale wurden vom rechtsventrikulären Septum und von der freien Wand des linksventrikulären Endokards abgeleitet.

Unter Ruhebedingungen war die Dauer des linksventrikulären MAP länger als das MAP der gegenüberliegenden Seite. Die Subtraktion der aufgezeichneten Signale ergab eine positive Repolarisationsphase.

Als über den externen Schrittmacher eine Tachykardie mit konsekutiver Ischämie und pectanginösen Beschwerden ausgelöst wurde, verkürzte sich die Dauer des linksventrikulären MAP stärker als das MAP der Gegenseite. Die Folge war eine Umkehrung der Repolarisation mit einer Negativierung der T-Welle.

Vergleichbare Ergebnisse fanden Taggart et al. (104) in ihrer Studie, indem sie - unter anderem - eine Ischämie durch eine PTCA herbeiführten.

Chatterjee et al. (21) berichten, daß es nach rechtsventrikulärer Schrittmacherstimulation bei Patienten mit AV-Block in den Ableitungen V1 bis V5 zu T-Wellennegativierung im Oberflächen-EKG kommt. Sie postulieren, daß diese T-Wellenveränderungen, die nach der Schrittmacherstimulation auftraten, überwiegend auf eine "artifizielle" Depolarisation und den Einfluß des Schrittmacherstimulus zurückzuführen ist.

Gould et al. (45) beschreiben ST und T-Veränderungen im Elektrokardiogramm nach externer Schrittmacherstimulation bei einer Patientin mit Bradyarrhythmie (AV-Block 2.Grades). Drei Tage nach der Schrittmacherstimulation zeigten sich im Elektrokardiogramm ST-Senkungen und T-Welleninversionen ohne QRS-Veränderungen. Ein Myokardinfarkt konnte enzymatisch ausgeschlossen werden.

Dieses Ergebnis ist vergleichbar mit der Arbeit von Chatterjee et al. (21). In deren Arbeit zeigten sich Repolarisationsstörungen bei 29 von 31 Patienten, die erstmals mit einem Schrittmacher behandelt wurden. Hierbei war es unerheblich, ob ein Sinusrhythmus oder ein ventrikulärer Rhythmus vorlag.

Auch die Vorhoffrequenz und die QRS-Dauer hatten keinen Einfluß auf die Repolarisationsstörungen.

Je länger die Schrittmacherstimulation angedauert hatte und je höher die verwendete Stromstärke war, umso ausgeprägter waren die ST/ T-Veränderungen.

Spach et al. (99) untersuchten am Hundeherz die ventrikuläre Aktivierung und Repolarisation während ektopter Stimulierung, indem sie die intramuralen und epikardialen Potentialverteilungen registrierten.

Die Potentiale in beiden Ventrikelwänden waren in den äußeren Schichten positiver und in den inneren Schichten negativer, wodurch sich ein Gradient ergibt, wie er auch unter physiologischen Bedingungen beobachtet wird. Die Aufzeichnungen zeigten, daß die kardiale Repolarisation sowohl kompliziert, als auch einfach konfiguriert ablaufen kann. Es fand sich, über das gesamte Herz verteilt, ein immer reproduzierbarer und höchst organisierter Ablauf der Repolarisation. Die Ergebnisse dieser Studie zeigten, daß die Potentialverteilung der ventrikulären Repolarisation während ektopter Stimulierung überwiegend von transventrikulären Gradienten beeinflusst wird. Im Gegensatz hierzu unterliegt die Potentialverteilung bei einer normalen Repolarisation vorwiegend dem Einfluß von transmuralen Gradienten.

4.38 Normalisierung negativer T-Wellen durch ventrikuläre Schrittmacherstimulation

Jede Veränderung im Ablauf der ventrikulären Depolarisation verursacht T-Wellenveränderungen, die mit den Abweichungen des QRS-Kammerkomplexes konkordant sind. Chronische T-Welleninversionen könnten sich folglich nach geeigneter Änderung der ventrikulären Erregung normalisieren.

Zur Klärung dieser Frage stimulierten Elizari und Chiale (37) Patienten mit T-Welleninversionen über eine Schrittmacherelektrode, die über den Koronarsinus an die laterale Wand des linken AV-Rings geführt wurde. Die Stimulationsdauer betrug 400 Millisekunden. Nach 15 Minuten kontinuierlicher Stimulation kam es zu einer allmählichen Umkehrung der negativen T-Wellen. Nachdem die Stimulation beendet worden war, kam es innerhalb eines vergleichbar langen Zeitraums zu den anfänglichen Repolarisationsstörungen, die eine anteriore Myokardischämie anzeigten. Der Zeitverlauf der Progression und Regression der T-Wellenveränderungen unterschied sich deutlich von dem, der bei der rechtsventrikulären Schrittmacherstimulation gesunder Herzen beobachtet wurde.

Durch diese Versuche konnten die Autoren zeigen, daß sowohl eine Veränderung im Ablauf der ventrikulären Depolarisation einen pathologisch veränderten ventrikulären Gradienten normalisieren konnte, als auch eine veränderte ventrikuläre Depolarisation einen anomalen ventrikulären Gradienten hervorrufen kann.

4.39 T-Welleninversion bei Stimulation des vegetativen Nervensystems

Schwartz et al. (96) untersuchten tierexperimentell den Einfluß der Stimulation des sympathischen Nervensystems auf die Repolarisation im Elektrokardiogramm. Durch die elektrische Stimulation des linken Ganglion stellatum konnten die Autoren bei anästhesierten und vagotomierten Katzen sowohl reproduzierbare Verlängerungen der QT-Zeit als auch reproduzierbare T-Wellenveränderungen bis hin zu T-Wellennegativierungen nachweisen. Ein abrupter Anstieg der sympathischen Aktivität spielt hierbei wahrscheinlich die größte Rolle.

4.40 T-Welleninversion bei akuter Lungenembolie

Lui (69) beschreibt in seiner Einzelfalldarstellung eine akute Lungenembolie als Ursache einer ubiquitär aufgetretene T-Wellennegativierung mit QT-Verlängerung. Nach der Therapie mit Antikoagulanzen normalisierte sich die verlängerte QT-Zeit bei persistierender T-Welleninversion. Erst bei einem Kontroll-Elektrokardiogramm 15 Monate nach dem Ereignis war die T-Welleninversion verschwunden.

Die negativen T-Wellen zeigten sich vor allem in den rechts präkordialen Ableitungen V1 bis V4, die auf eine Volumenüberlastung des rechten Ventrikels hindeuten.

Die Entstehung negativer T-Wellen wird zum überwiegenden Teil (95%) auf einen Myokardinfarkt zurückgeführt. Dieser Einschätzung gegenüber steht die Vermutung, daß T-Welleninversionen auch unter Einfluß von Katecholaminen auftreten können, wie sie beispielsweise beim Phäochromozytom oder bei Kokainmißbrauch beobachtet werden.

In experimentellen Studien über die Auswirkungen der Lungenembolie konnte gezeigt werden, daß Lungengewebe, während einer Embolie, Histamin freisetzt, das die myokardiale Hypoxie direkt über eine Entkoppelung der mitochondrialen, oxidativen Phosphorylierung in beiden Ventrikeln verstärkt. Gleichzeitig verursacht Histamin eine aggravierte pulmonale Hypertension mit rechtsventrikulärer Drucküberlastung, indirekt über einen pulmonalarteriellen, vasokonstriktiven Effekt.

Die oben beschriebene T-Negativierung und QT-Verlängerung während der akuten Phase einer Lungenembolie kann deshalb möglicherweise von einer histamininduzierten, myokardialen Ischämie auf zellulärer Ebene ausgelöst worden sein. Es kann aber auch nicht sicher ausgeschlossen werden, daß es zu einem transienten, histamininduzierten Koronarspasmus gekommen ist.

Auch andere vasoaktive humorale Substanzen (z.B. Prostaglandine, Thromboxan A₂, Serotonin, Noradrenalin und Angiotensin II) können zu einer myokardialen Dysfunktion führen.

Abschließend äußerte der Autor die Vermutung, daß bei einer akuten Lungenembolie neben den rechts präkordialen T-Welleninversionen, die übrigen ubiquitär aufgetretenen Repolarisationsstörungen mit QT-Verlängerung durch eine myokardiale Ischämie beider Ventrikel ausgelöst werden.

Ferrari et al. (39) untersuchten an 80 Patienten die präkordialen T-Negativierungen bei Lungenembolie.

Dieses EKG-Zeichen einer subepikardialen Ischämie wurde am häufigsten beobachtet. Als Ursache der Ischämie werden neben einer insuffizienten diastolischen Füllung der Koronargefäße katecholamin- oder histamininduzierte Mechanismen auf zellulärer Ebene diskutiert.

4.41 T-Welleninversion bei akutem Asthma-Anfall

Myrianthefs et al. (76) berichten in ihrer Einzelfalldarstellung über eine akute, reversible Myokardischämie mit T-Wellennegativierung bei einer Patientin mit einem Asthma-Anfall.

Im 12-Kanal-EKG fanden sich bei der stationären Aufnahme deszendierende ST-Strecken mit deutlich negativen T-Wellen in den inferioren Ableitungen II, III und aVF und in den anterolateralen Ableitungen I und V2 bis V6. Diese ischämischen EKG-Veränderungen verschwanden innerhalb von zwei Stunden nach Beginn der antiasthmatischen Therapie. Die epikardialen Gefäße und die linksventrikuläre Funktion zeigten in der Herzkatheteruntersuchung keine Auffälligkeiten.

Während eines akuten Asthma-Anfalls oder während einer Anaphylaxie kann es zu einer arteriellen Hypotension oder zu einer Hypoxämie kommen, die eine reversible Myokardischämie mit transienten T-Wellennegativierungen verursachen können. Im vorliegenden Fall wurde die Patientin weder hypoton, noch war sie intubationspflichtig oder pulmonal gestaut. Eine Hypoxie oder eine Hypoxämie können zu einer Dilatation der Koronargefäße führen, sodaß im vorliegenden Fall ein Koronarspasmus als Auslöser der akuten Ischämie kaum in Frage kommt. Darüberhinaus fanden sich auch keine ST-Streckenhebungen.

Eine relative Hypoxämie und eine relative Hypotension können einen deutlichen Verlust des koronaren Perfusionsdrucks und somit ein signifikant verringertes Sauerstoffangebot an das Myokard auslösen. Die Autoren vermuten in erster Linie, daß dieser Pathomechanismus der transienten Myokardischämie bei der Patientin vorlag.

Weitere Faktoren dieser ischämischen EKG-Veränderungen können eine systemische Azidose oder das Vorliegen einer "small-vessel-disease" gewesen sein.

4.42 T-Welleninversion bei linksventrikulärer Myokardhypertrophie

Goldberger untersuchte (44) die Diskordanz der Q-Zacke und der T-Welle bei konzentrischer, linksventrikulärer Hypertrophie.

Die elektrokardiographischen Zeichen der konzentrischen Hypertrophie bzw. der Hypertrophie der freien Wand des linken Ventrikels zeigen gewöhnlich diskordante Vektoren des QRS-Kammerkomplexes und der T-Welle. Ableitungen mit großen R-Zacken zeigen T-Wellennegativierungen, als Ausdruck der linksventrikulären Hypertrophie. Nach Ansicht des Autors ist aber nicht zweifelsfrei zu klären, ob diese T-Wellennegativierung in erster Linie auf die linksventrikuläre Ischämie zurückzuführen ist, oder ob diese Erregungsrückbildungsstörungen sekundär als Folge eines pathologisch veränderten Repolarisationsvorgangs des hypertrophierten Myokards anzusehen ist.

Moore et al. (75) untersuchten den Zusammenhang zwischen elektrokardiographischen Repolarisationsveränderungen und Wandbewegungsstörungen bei linksventrikulärer Hypertrophie.

Beim Vergleich des QT-Intervalls mit der Dauer der mechanischen Systole (Beginn der Q-Zacke bis zum Ende der Austreibungsphase, minimaler linksventrikulärer Durchmesser) zeigte sich, daß die Repolarisation vor dem Beginn einer auswärtsgerichteten Wandbewegung vollständig abgeschlossen war und somit die Diastole keinen direkten Einfluß auf die T-Wellenveränderungen haben konnte.

Eine linksventrikuläre Myokardhypertrophie tritt häufig im Zusammenhang mit einer Myokardfibrose und einer veränderten Gewebsanordnung auf. Die Myokardfibrose zeigt sich in der Echokardiographie als eine echoreichere Struktur, die sowohl Repolarisationsveränderungen als auch Störungen der diastolischen Funktion hervorrufen kann. Ein möglicher Einwand gegen diesen Mechanismus ist die bisherige Vermutung, daß die Kollagenablagerungen als irreversibel angesehen wurden, und deshalb Rückbildungen der Repolarisationsstörungen nach erfolgreicher Revaskularisierung nur schwer zu erklären waren. Kollagenablagerungen zeigten aber eine erstaunlich hohe metabolische Aktivität, sodaß ihre Irreversibilität angezweifelt werden muß.

Ein weiterer möglicher Mechanismus, der den Zusammenhang von T-Wellenveränderungen und diastolischen Funktionsstörungen erklären könnte, ist die Tatsache, daß beide von ähnlichen pathophysiologischen Mechanismen ausgelöst werden. Eine subendokardiale Ischämie wird häufig als pathogenetischer Mechanismus bei Patienten mit linksventrikulärer Hypertrophie angesehen.

Da die Koronardurchblutung überwiegend in der Diastole erfolgt, führen auch Störungen der myokardialen Relaxation zu einer Myokardischämie.

Nach Ansicht der Autoren ist eine Repolarisationsstörung nicht notwendigerweise die Folge einer linksventrikulären Wandverdickung oder der Zunahme der Myokardmasse. Repolarisationsstörungen sind unabhängig vom Durchmesser der linken Herzhöhle und vermutlich auch von der frühsystolischen Funktion.

Nishimura et al. (80) verglichen die T-Negativierungen bei sechs professionellen Radfahrern mittleren Alters (44- 47 Jahre) mit den Elektrokardiogrammen von Vergleichspersonen ohne diese Repolarisationsstörung. Bei allen 12 Testpersonen war ein positiver Sokolow-Lion-Index für eine linksventrikuläre Myokardhypertrophie zu beobachten.

In der untersuchten Gruppe mit den T-Welleninversionen zeigte sich in der Echokardiographie sowohl ein deutlicher verdicktes Interventrikularseptum als auch eine deutlicher verdickte linksventrikuläre, posteriore Wand im Vergleich zur Kontrollgruppe. In der Myokardszintigraphie zeigte sich bei keiner Testperson, weder in Ruhe noch unter Belastung, ein regionaler Perfusionsdefekt, als Hinweis auf eine Myokardischämie.

In einer Kontrolluntersuchung, die fünf Jahre später durchgeführt wurde, zeigte sich eine Progredienz der Repolarisationsstörungen.

Die Autoren vermuten deshalb, daß diese Repolarisationsstörungen eher auf die trainingsbedingte, ventrikuläre Myokardhypertrophie zurückzuführen ist, als auf eine koronare Herzerkrankung.

Devereux et al. (32) beschreiben die Mechanismen, die bei linksventrikulärer Hypertrophie zu T-Welleninversionen führen können.

Sie verwendeten ein Computermodell, bei dem eine simulierte Größenzunahme jeder einzelnen Myokardzelle zu progredienten ST-Streckensenkungen und T-Welleninversionen führte, wie dies auch bei linksventrikulärer Myokardhypertrophie der Fall ist.

Die Autoren berichten weiterhin von den oben genannten Repolarisationsstörungen, die bei erhöhtem systolischem Druck oder Volumenüberlastung mit dilatativer Kardiomyopathie auftraten. Ursächlich hierfür waren Aortenklappenstenosen, Aortenklappeninsuffizienzen und eine arterielle Hypertension.

Bei gleichzeitig durchgeführten Autopsien und Koronarangiographien konnten die Autoren zeigen, daß bei Patienten ohne koronare Herzerkrankung die ST/T-Streckenveränderungen im Zusammenhang mit der Zunahme des linksventrikulären Diameters zu sehen sind.

ST/T-Streckenveränderungen zeigten sich auch bei subendokardialer Ischämie ohne Hinweis auf eine koronare Herzerkrankung bei Patienten mit erhöhtem myokardialen Sauer-

stoffbedarf (erhöhter systolischer Blutdruck, vergrößerter ventrikulärer Radius, Tachykardie) oder bei reduziertem Sauerstoffangebot (Anämie, geringer diastolischer Blutdruck).

Franz et al. (40) untersuchten durch die Ableitung monophasischer Aktionspotentiale das Verhältnis von myokardialer Aktivierung und Repolarisation des linken Ventrikels beim Menschen.

Hierbei zeigte sich, daß Patienten mit einer linksventrikulären Myokardhypertrophie (LVH) eine signifikant größere Verteilung der Aktionspotentialdauer und der lokalen Repolarisationszeit haben, als Menschen mit angiographisch und echokardiographisch normal eingestuftem linken Ventrikel.

Bei nicht hypertrophierten Ventrikeln findet sich ein umgekehrt proportionales Verhältnis zwischen der Aktivierungszeit (AT) und der Aktionspotentialdauer (APD), dieses Verhältnis gilt aber nicht für hypertrophierte Ventrikel.

Die Konkordanz zwischen T-Welle und QRS-Kammerkomplex beim gesunden Herzen wird dadurch erklärt, daß die Aktivierung und Repolarisation in entgegengesetzter Richtung verlaufen. Hieraus läßt sich ableiten, daß es beim Fehlen der oben genannten, umgekehrt proportionalen Verhältnisse zwischen AT und APD beim Patienten mit fortgeschrittener LVH zu einer Diskordanz der T-Welle und des QRS-Kammerkomplexes kommt.

4.43 T-Welleninversion bei Atemstillstand

Bashir et al. (10) berichten in ihrer Einzelfalldarstellung über ein myokardiales "Stunning" bei Zustand nach intubationspflichtigem Atemstillstand.

Bei der 24-jährigen Patientin ohne Gefäßrisikofaktoren entwickelten sich zehn Stunden nach der Extubation präkordiale Thoraxschmerzen und eine Dyspnoe. Die körperliche Untersuchung ergab eine Tachykardie mit einer Frequenz von 110/min, Blutdruck 100/70 mmHg, beidseits basale Rasselgeräusche und eine Tachypnoe mit einer Frequenz von 30/min. Im Elektrokardiogramm fanden sich in den Ableitungen I, aVL, V3 bis V6 Negativierungen der T-Welle, in der Echokardiographie fand sich eine diffuse Hypokinese des linken Ventrikels mit einer deutlich verminderten Auswurffraktion von ungefähr 25 Prozent. Der linke Ventrikel war nicht vergrößert, es fanden sich keine Hinweiszeichen auf einen Perikarderguß. In der Röntgenaufnahme des Thorax fanden sich pulmonale Ödeme. Die wiederholt durchgeführten Bestimmungen der CK-MB-Isoenzyme ergaben einen negativen Befund.

Die Patientin wurde mit Analgetika und Diuretika behandelt, die klinische Symptomatik besserte sich deutlich. In den folgenden Elektrokardiogrammen zeigte sich eine diffuse und stark ausgeprägte T-Wellennegativierung und eine Verlängerung der QT-Zeit.

Drei Monate nach dem Atemstillstand fanden sich im Elektrokardiogramm keine Auffälligkeiten mehr, die Auswurfraction in der Echokardiographie betrug zuletzt 55 Prozent.

Nach Ansicht der Autoren handelte es sich bei der Patientin um eine prolongierte Myokarddysfunktion als Folge einer Hypoxämie. Die oben erwähnten Befunde und der klinische Verlauf lassen in erster Linie an ein myokardiales "Stunning" denken. Da sich in den Elektrokardiogrammen keine ST-Streckenhebung beobachten ließ, ist auch ein katecholamin-induzierter Koronarspasmus nicht wahrscheinlich.

4.44 Repolarisationsartefakte im Elektrokardiogramm

Stewart et al. (100) berichten über Artefakte im EKG, die massive Repolarisationsstörungen vortäuschen und durch Bewegung von subkutanen Gefäßen ausgelöst werden.

Sie untersuchten den Effekt der Elektrodenposition und ihrer Bewegung auf die transthorakale, elektrische Impedanz.

Nach Ansicht der Autoren können durch mechanische Einflüsse kleiner subkutaner Arterien Veränderungen am elektrischen Widerstand bis zu 33% erzeugt werden. Dadurch würden Spannungsänderungen von ausreichender Größe entstehen, die eine artifizielle Repolarisationsstörung hervorrufen können.

4.45 Die inhomogene Repolarisation

4.45.1 Definition

Die inhomogene Repolarisation erklärt sich durch die unterschiedlich langen Phasen der Erregungsrückbildung verschiedener Herzanteile (Arbeitsmyokard, Reizleitungssystem).

Bereits unter physiologischen Bedingungen verläuft die Repolarisation des Herzens nicht einheitlich. Die zuerst erregten Zellen haben die längste Aktionspotentialdauer und repolarisieren als letzte. Durch diese Zeitunterschiede kommt es im Elektrokardiogramm als Ausdruck von Potentialdifferenzen zu einer T-Welle, die sich in den meisten Ableitungen konkordant zum QRS-Kammerkomplex verhält. (19)

4.46 Die abnorme inhomogene Repolarisation

Im Gegensatz zu der oben genannten, physiologisch bedingten, inhomogenen Repolarisation, führt eine vom normalen zeitlichen und räumlichen Ablauf der Erregungsrückbildung abweichende inhomogene Repolarisation zu Endstreckenveränderungen.

4.47 Veränderungen der Amplitude der T-Welle bei abnorm inhomogener Repolarisation

Wenn sich die Aktionspotentialdauer verlängert, und es dadurch zu einer Zunahme der relevanten Potentialdifferenzen kommt, vergrößert sich die Amplitude der T-Welle. Der Vektorpfeil der T-Welle liegt dabei in Richtung nicht mehr erregter Herzanteile.

Eine Abnahme der Amplitudenhöhe der T-Welle oder eine T-Welleninversion lässt sich beobachten, wenn sich, beispielsweise bei einer Hypoxie oder einer Durchblutungsstörung, aufgrund eines Plateauverlustes das Aktionspotential verkürzt, und es konsekutiv zu einer abnormen inhomogenen Repolarisation kommt. (24)

Pathologische Veränderungen der T- Welle entstehen, wenn der normale Ablauf der Repolarisation gestört ist oder eine Dysproportion der Erregungsrückbildung vorliegt.

Die Folge ist ein abnorme Verlagerung des Kammergradienten. Unter pathologischen Bedingungen (z.B. bei einer Ischämie) kann es sehr schnell zu diesen Veränderungen kommen, da das Arbeitsmyokard der beiden Ventrikel in unterschiedlichem Maße anfällig ist.

Die Störungen im Ablauf der Repolarisation zeigen im EKG folgende T-Wellenveränderung:

1. Ein verspäteter Desaktivierungsbeginn normalerweise spätrepolarisierender Kammeranteile bzw. des Subendokards führt zu einer Verlängerung der normal beginnenden T-Welle mit verlängerter Gesamterregungsdauer.
2. Eine zu früh beginnende Repolarisation normalerweise frühdesaktivierender Kammeranteile bzw. des Subepikards verursacht eine vorzeitig beginnende positive T-Welle mit konsekutiv verkürzter ST-Strecke, verlängerter Dauer der T-Welle und verlängerter Gesamterregung.
3. Ein verspäteter Desaktivierungsbeginn normalerweise frührepolarisierender Kammeranteile bzw. der Außenschichten führt bei progredientem Verlauf zu einer Abflachung oder zur Negativierung der T-Welle. Die negative T-Welle beginnt verspätet, die ST-Strecke und die Gesamterregungsdauer ist verlängert.
4. Ein verfrühter Desaktivierungsbeginn normalerweise spätrepolarisierender Kammeranteile, bzw. der Innenschichten führt bei progredientem Verlauf zuerst zu einer Verkürzung

der positiven T-Welle, dann zu einer T-Negativierung mit vorzeitigem Beginn und konsekutiv verkürzter Gesamterregungsdauer.

5. Bei einem verspäteten Desaktivierungsbeginn normalerweise frührepolarisierender, kombiniert mit einem verfrühten Erregungsbeginn normalerweise spät-desaktivierender Kammerteile kommt es zu einer T-Negativierung ohne Beeinflussung der Dauer der ST-Strecke und der Gesamterregungsdauer. (58)

4.48 Pathophysiologie der T-Welleninversion durch inhomogene Repolarisation

Yamaki et al. (124) beschreiben die Pathophysiologie der T-Welleninversion.

Die normale T-Welle entsteht durch eine inhomogene elektrische Erholung des Ventrikels. Eine verzögerte Repolarisation, die durch verschiedene pathologische Faktoren bedingt sein kann, führt zur T-Welleninversion.

Selbst bei gesunden Probanden finden sich beim Mapping an der Körperoberfläche regionale Unterschiede in der elektrischen Erholung des Ventrikels. Am oberen anterioren Thorax beginnt die elektrische Erholung zu einem früheren Zeitpunkt als an der linken lateralen Thoraxwand. Unter Ischämiebedingungen wurden im Bereich der rechten Schulter, wo das EKG die Potentiale der Endokardoberfläche des linksventrikulären Apex darstellt, deutlich verzögerte T-Wellen registriert. Hieraus schließen die Autoren auf eine verzögerte Erholungsphase des endokardialen Myokards am linksventrikulären Apex. Die Erregungsrückbildungsstörungen sind nach Ansicht der Autoren die Folge von Unterschieden in der lokalen elektrischen Erholung der einzelnen Myokardabschnitte nach der Depolarisation.

Rosenbaum et al. (87) untersuchten, inwieweit eine abrupte Verkürzung der Aktionspotentialdauer eine inhomogene Verteilung der Repolarisation verursachen kann.

Da die zelluläre Repolarisation von der elektrotonischen Verbindung zwischen den Zellen beeinflusst wird, ist möglicherweise die reduzierte, interzelluläre elektrotonische Interaktion die zelluläre Grundlage für die unsynchronisierte Oszillation der Aktionspotentialdauer bei einer Hypoxie.

4.49 Das QT-Syndrom oder das Syndrom des verlängerten QTc

Eine besondere Form der Repolarisationsstörung stellt die Verlängerung der frequenzkorrigierten QT-Dauer - nach der Formel von Bazett länger als 0,44 msec (9.1) - bei meistens gleichzeitig deutlicher ausgeprägten U-Welle dar. Sie umfasst die Dauer der Erregungsausbreitung und Erregungsrückbildung der Ventrikel. Wenn das Ende der T-Welle deutlich abgrenzbar ist, kann man von einem Syndrom des verlängerten QTc, oder kurz QT-Syndrom, sprechen. Üblicherweise wird dieser Bezeichnung auch gewählt, wenn das Ende der T-Welle nicht exakt abgrenzbar ist, da die T-Welle und die U-Welle in eine einheitlich positive, negative oder wechselsinnige TU-Verschmelzungswelle übergegangen sind.

Liegt der zuletzt genannte Fall vor, so stellt der negative Anteil der T-Welle den positiven Anteil der U-Welle dar. Die korrektere Bezeichnung für den größeren Anteil dieser Repolarisationsstörungen wäre somit weniger das QT-Syndrom als eine TU-Anomalie. Eine Hypokaliämie ist die Ursache für die ausgeprägteste Form dieser Repolarisationsstörung. (53)

Wenn die QTc-Dauer im Normbereich liegt, kann man davon ausgehen, daß die Refraktärzeiten in unterschiedlichen Abschnitten des Ventrikelmyokards homogen abklingen. Somit können keine Wiedereintrittsmechanismen auftreten. Diese Sicherheit vor dem Auftreten von Re-Entry-Arrhythmien könnte bei einer homogenen Verlängerung der QT-Dauer bestehen.

Day et al. (28) berichten in ihrer Untersuchung über Myokardinfarkte von einer QTc-Verlängerung unter Sotalol-Therapie, die meistens keine proarrhythmogenen Effekte zeigte. Im Gegensatz hierzu denken die Autoren bei der Mehrzahl der Patienten mit verlängerter QTc-Dauer (wie z.B. bei der angeborenen Form oder unter der Wirkung anderer Antiarrhythmika) an eine lokale Verteilung der Refraktärzeiten, die die Ursache für Wiedereintrittsmechanismen sein kann. Diese lokale Dispersion der Refraktärzeiten könne nach Ansicht der Autoren anhand unterschiedlich langer QTc- Zeiten in den zwölf Standardableitungen registriert werden.

Die exakte Festlegung, ob eine verlängerte QTc- Dauer vorliegt, erfordert die genaue Definition eines Normalbereichs. Heinecker et al. (53) beschreiben Ergebnisse einer Arbeit, in der sowohl die Herzfrequenz, als auch das Alter und das Geschlecht Einfluß auf die QT-Dauer hatte. Die Ergebnisse der QTc-Dauer variierten von 463 msec bei jungen Männern bis 506 msec bei den über 50jährigen Frauen. Eine genauere Bewertung der QT-Dauer wird durch eine Computerauswertung von digital aufgezeichneten Elektrokardiogrammen erwartet. (12)

Weiterhin berichten Heinecker et al. (53), daß bei Patienten mit dieser Art von Repolarisationsstörungen und gleichzeitiger Tendenz zur Entwicklung von ventrikulären Rhythmusstörungen häufig eine Verschmelzung einer relativ flachen T-Welle mit einer sehr ausgeprägten

U-Welle vorgefunden wird. Eine allgemein akzeptierte Erklärung für die normale U-Welle fehlt nach Ansicht der Autoren. Aufgrund von Untersuchungen von Hoffmann et al. (57) und Watanabe et al. (118) wird es für wahrscheinlich erachtet, daß die U-Welle der Repolarisation des Purkinje-Systems zuzuordnen ist. Es liegt die Vermutung nahe, daß bei überhöhten oder verbreiterten U-Wellen eine Repolarisationsstörung von Teilen des peripheren intraventrikulären Erregungsleitungssystems vorliegt. Somit könnte auch im Purkinje- System eine Dispersion der Erregungsrückbildung mit inhomogenen Refraktärzeiten benachbarter Myokardabschnitte auftreten, die über Wiedereintrittsmechanismen ventrikuläre Tachykardien bis zum tödlichen Kammerflimmern auslösen können. (60)

Diese Gefahr liegt bei alleiniger QTc- Verlängerung ohne gleichzeitige Veränderungen der U-Welle, wie z.B. bei der Hypokalziämie, nicht vor. Eine uniforme Verlängerung des Aktionspotentials ist hier die Ursache. (107)

4.49.1 Symptomatische Ursachen der TU- Anomalien

Symptomatische Formen der TU-Anomalien sind:

- Elektrolytstörungen:

Hypokaliämie (4, 95)

Hypomagnesiämie (53)

- Pharmaka, bzw. kardiotoxische Medikamente:

Chinidin (53, 95)

Procainamid (53, 95)

Herzglykoside (53, 95)

Kalziumantagonisten (53, 83)

Benzodiazepine, Phenothiazine, trizyklische Antidepressiva (53, 95)

Vergiftung mit organischen Phosphaten (53)

- ischämische Herzerkrankungen (53, 59)

- Myokardinfarkte (53)

- Lungenembolie (39, 69)

- Myokarditis, Perikarditis (95)

- Hypothermie (53)

- Mitralklappenprolaps (53)

- Subarachnoidalblutung, Hirnmassenblutung (95)

- Speicherkrankheiten mit myokardialer Beteiligung (53)

- Herztumore (53)

- Posttachykardie-Syndrom (58, 53, 64 ,95)

- Floppy valve Syndrom (107)

- Alkoholintoxikation (95)

4.49.2 Idiopathische Ursachen der TU- Anomalien

Zu den idiopathischen Formen gehört das Jervell- und Lange-Nielsen-Syndrom mit Innenohrschwerhörigkeit, verlängerter QTc-Zeit bzw. mit breiten, in Form und Ausprägung oft schnell wechselnden TU-Verschmelzungswellen ohne klar abgrenzbares Ende der T-Welle. Als Folge dieser Repolarisationsstörungen kann es zu Re-entry-Tachykardien kommen, die zu Synkopen führen oder die in ein Kammerflimmern mit letalem Ausgang übergehen können. (61)

Theisen et al. (107, 108) schließen aus der Form der während der ventrikulären Tachykardien nachweisbaren Kammerkomplexe darauf, daß ein Re-entry der Erregung je nach dem Ursprungsort der auslösenden Extrasystolen über verschiedene Faszikel des His-Purkinje-Systems geschieht.

Eine Variante dieses Syndroms stellt das Romano-Ward-Syndrom ohne Innenohrschwerhörigkeit dar. (86, 117)

Als mögliche Ursache für die o.g. Syndrome wird eine dysregulierte sympathische Innervation des Herzens angenommen. Hierbei liegt ein Übergewicht des linken oder eine Unterlegenheit des rechten Ganglion stellatum und der obersten thorakalen Ganglien vor. (45.1) Die Folgen sind, neben TU-Anomalien, auch die Auslösung von ventrikulären Tachykardien, die tierexperimentell durch Stimulation des linken Ganglion stellatum nachgewiesen worden sind. (126)

Andere Untersuchungen zeigten als Ursache der Repolarisationsstörungen eine Überempfindlichkeit des Myokards, hier vor allem des Erregungsbildungs- und Erregungsleitungssystems, gegenüber der Gabe von Katecholaminen. (53)

Als Therapie stehen, neben der Gabe von Betarezeptorenblockern (Propranolol, Pindolol), noch die linksseitige zervikothorakale Sympathektomie mit Entfernung des Ganglion stellatum und der drei oder vier obersten thorakalen Ganglien bzw. die totale Denervierung des Herzens im Vordergrund. (53)

Eine Verlängerung der frequenzkorrigierten QT-Dauer, die Auslösung von besonders breiten TU-Wellen und die verstärkte Neigung zu ventrikulären Tachykardien lassen sich durch folgende Ursachen provozieren: Bradykardie oder im ersten Schlag nach einer supraventrikulären oder kompensierten ventrikulären Extrasystole, während des Nachtschlafes, durch Stimulation des Sympathikus, unter emotionalen oder körperlichen Belastungen, durch Gabe von Isoproterenol oder Orciprenalin und während des Valsalva-Versuchs, der auch bei Gesunden eine QTc-Verlängerung bewirkt. (53)

5. Spezifität der Repolarisationsstörungen

In den vorliegenden Untersuchungen ergab sich kein Hinweis, daß mit der konventionellen Elektrokardiographie spezifische Kriterien für ischämisch bedingte Repolarisationsstörungen zu registrieren sind.

Der Wert der elektrokardiographischen Aufzeichnung bei ischämischen Herzerkrankungen liegt somit nur in der erfaßbaren Änderung der Repolarisationsphase.

Der Hauptvektor der Repolarisation zeigt sich in Form der T- Welle, seine Amplitude ist in den verschiedenen Ableitungen gut messbar. Formanalysen ergeben keine spezifische Aussage.

6. Schriftumsverzeichnis

1. Abildskov, J.A.
Effects of Activation Sequence on the Local Recovery of Ventricular Excitability in the Dog
Circulation Research 1976; 38: 240- 243
2. Abildskov, J.A., Burgess, M.J., Millar, K. et al.
The primary T wave- a new electrocardiographic waveform
American Heart Journal, 1971, 81: 242-249
3. Agetsuma, H., Ando, A., Hirayama, H. et al.
Significance of Giant Negative T Waves During Acute Phase of Myocardial Infarction
Journal of Electrocardiology 1990; Vol. 23: 281
4. Ahmed, R., Yano, K., Mitsuoka, T. et al.
Changes in T Wave Morphology During Hypercalcemia and Its Relation to the Severity of Hypercalcemia
Journal of Electrocardiology, 1989, Vol. 22: 125-132
5. Ajisaka et al.
Relationship between normalization of negative T waves on exercise ECG and residual myocardial viability in patients with previous myocardial infarction and no post-infarction angina
Japanese Circulation Journal, 1998; 62 (3), 153-6
6. Alexopoulos, D., Christodoulou, J., Toulgaridis, T. et al.
Repolarization abnormalities with prolonged hyperventilation apparently healthy subjects: incidence, mechanisms and affecting factors
European Heart Journal, 1996, 17, 1432-1437

7. Amoores, J. N.
The Brody Effect and Change of Volume of the Heart
Journal of Electrocardiology 1985, Vol. 18: 71-76
8. Aravindakshan, V., Surawicz, B., Allen, B.
Electrocardiographic exercise test in patients with abnormal T waves at rest
Am Heart Journal 1977, 93: 706-714
9. Autenrieth, G., Surawicz, B., Kuo, C. S. et al.
Primary T Wave Abnormalities Caused by Uniform and Regional Shortening of Ventricular Monophasic Action Potential in Dog
Circulation 1975, 51: 668-676
10. Bashir, R., Padder, F.A., Khan, F.A.
Myocardial Stunning Following Respiratory Arrest
Chest, 1995, 108: 1459-1460
11. Bazett HC
An analysis of time relations of electrocardiograms
Heart; 1920; 7: 353-370
12. Benhorin et al.
Long QT syndrome. New electrocardiographic characteristics
Circulation, 1990, 82(2) : 521-7
13. Biberian, L., Sarma, R.N., Surawicz, B.
T-wave abnormalities during hyperventilation and isoproterenol infusion
American Heart Journal, 1971, 81: 166-174
14. Blackman, N.S., Kuskin, L.
Inverted T waves in the precordial electrocardiogram of normal adolescents
American Heart Journal, 1964, 67: 304-312
15. Bodenheimer, M. M., Banka, V. S., Hermann, G. A. et al.
Reversible Asynergy; Histopathologic and Electrographic Correlations in Patients with Coronary Artery Disease
Circulation 1976; 53: 792-796

16. Bolli, R.
Myocardial Stunning in Man
Circulation 1992; 86: 1671-1691
17. Braunwald, Eugene
Heart Disease; Fourth Edition
A Textbook of cardiovascular Medicine
W.B. Saunders Company, 1992
Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo
18. Burgess, M. J., Millar, K., Abildskov, J. A.
Cancellation of Electrocardiographic Effects During Ventricular Recovery
Journal of Electrocardiology, 1969, Vol. 2: 101-108
19. Burgess, M.J., Green, L.S., Millar, K. et al.
The sequence of normal ventricular recovery
American Heart Journal, 1972, 84: 660-669
20. Butrous, G.S., Schwartz, P.J.
Clinical Aspects of Ventricular Repolarization
Farrand Press, London 1989
21. Chatterjee, K., Harris, A., Davies, G. et al.
Electrocardiographic Changes Subsequent to Artificial Ventricular Depolarization
British Heart Journal; 1969, 31: 770-779
22. Childers, K.
Time-related perturbations of Repolarization
Journal of Electrocardiology, 1995, Vol.28: 124-130
23. Cinca, J., Janse, M.J., Morena, H. et al.
Mechanism and Time Course of the Early Electrical Changes During Acute Coronary
Artery Occlusion
Chest, 1980, 77: 499-505

24. Cohen, I., Giles, W., Noble, D.
Cellular basis for the T wave of the electrocardiogram
Nature 1976, 262: 657-661
25. Corbalan et al.
Bedside markers of coronary artery patency and short-term prognosis of patients with acute myocardial infarction and thrombolysis
American Heart Journal, 1999; 138 (8): 533-9
26. Cox, C.J., Lond, M.B.
Return to normal of the electrocardiogram after myocardial infarction
The Lancet 1967 June 3; 1194-1197
27. Dauod, F.S., Surawicz, B., Gettes, L.S.
Effect of Isoproterenol on the Abnormal T Wave
The American Journal of Cardiology, 1972, 30: 810-819
28. Day, Comb, Matthews, Campbell
Reduction in QT dispersion by sotalol following myocardial infarction
European Heart Journal, 1991, Mar; 12(3): 423-7
29. de Zwaan, C., Bär, F., Janssen, H.A. et al.
Angiographic and clinical characteristics of patients with unstable angina showing an ECG pattern indicating critical narrowing of the proximal LAD coronary artery
Am Heart Journal, 1989, 117: 657-665
30. del Balzo, U., Rosen, R.R.
T Wave Changes Persisting After Ventricular Pacing in Canine Heart Are Altered by 4-Aminopyridine But Not by Lidocaine
Circulation 1992; 85: 1464-1472
31. Detrano, R.
Variability in the Accuracy of the Exercise ST-Segment in Predicting the Coronary Angiogram: How Good Can We Be?
Journal of Electrocardiology, 1991, Vol. 24 (suppl.): 54-61

32. Devereux, R. B., Reichek, N.
Repolarization Abnormalities of Left Ventricular Hypertrophy. Clinical Echocardiographic and Hemodynamic Correlates
Journal of Electrocardiology, 1982, Vol. 15: 47-53
33. Dilsizian, V., Bonow, R. O.
Current Diagnostic Techniques of Assessing Myocardial Viability in Patients With Hibernating and Stunned Myocardium
Circulation 1993; 87:1-20
34. Doevendans, P. A., Gorgels, A. P., van der Zee, R. et al.
Electrocardiographic Diagnosis of Reperfusion During Thrombolytic Therapy in Acute Myocardial Infarction
The American Journal of Cardiology, 1995, 75: 1206-1210
35. Downar, E., Janse, M., Durrer, D.
The Effect of „Ischemic“ Blood on Transmembrane Potentials of Normal Porcine Ventricular Myocardium
Circulation 1977;55:455-46
36. Eisenstein, I., Edelstein, J., Sarma, R. et al.
The Electrocardiogram in Obesity
Journal of Electrocardiology 1982; Vol. 15 No. 2: 115-118
37. Elizari, M. V., Chiale, P. A.
Clinical Aspects of Cardiac Memory Revisited
Journal of Electrocardiology 1995; Vol. 28: 148-155
38. Feldman, T., Childers, R.W., Borow, K. M. et al.
Change in ventricular cavity size: differential effects on QRS and T wave amplitude
Circulation 1985, 72: 495-501
39. Ferrari, E., Imbert, A., Chevalier, T. et al.
The ECG in Pulmonary Embolism
Chest, 1997, 111: 537-543

40. Franz et al.
Monophasic action potential mapping in human subjects with normal electrocardiograms: direct evidence for the genesis of the T wave
Circulation 1987, 75 (2): 379-86
41. Fuchs, R. M., Achuff, S. C., Grunwald, L. et al.
Electrocardiographic Localization of Coronary Artery Narrowings: Studies During Myocardial Ischemia and Infarction in Patients with One-vessel Disease
Circulation 1982; 66; No. 6, 1168-1176
42. Galli, M., Marcassa, C., Bolli, R. et al.
Spontaneous Delayed Recovery of Perfusion and Contraction After the First 5 Weeks After Anterior Infarction; Evidence for the Presence of Hibernating Myocardium in the Infarcted Area
Circulation 1994; 90:1386-1397
43. Geller, J.C., Rosen, R.R.
Persistent T-Wave Changes After Alteration of the Ventricular Activation Sequence
Circulation 1993, 88: 1811-1819
44. Goldberger, A.
Q wave T wave discordance in hypertrophic cardiomyopathy:
septal hypertrophy and strain pattern
British Heart Journal 1979, 42: 201-204
45. Gould et al.
Pacemaker-induced electrocardiographic changes simulating myocardial Infarction
Chest 1973; 63:829-832
46. Granborg, J., Grande, P., Pedersen, A.
Diagnostic and Prognostic Implications of Transient Isolated Negative T Waves in Suspected Acute Myocardial Infarction
The American Journal of Cardiology 1986;57:203-207

47. Griffith, T.M., Dalal, J.J., Penny, W. J. et al.
Perverse T waves and chronic beta-blocker treatment
British Medical Journal, 1982, Vol 214: 19-20
48. Guyton, A.C.
Textbook of Medical Physiology, Eighth Edition
W.B. Saunders Company;
Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo; 1991
49. Haines, D.E., Raabe, D.S., Gundel, W.D. et al.
Anatomic and Prognostic Significance of New T-Wave Inversion in Unstable Angina
The American Journal of Cardiology 1983; Vol. 52:14-18
50. Harumi, K., Burgess, M.J., Abildskov, J.A.
A Theoretic Model of the T Wave
Circulation 1966, 34: 657-668
51. Harumi, K., Kanesaka, S., Tsunakawa, H. et al.
Dipolarity of the T wave
Japanese Heart Journal 1986, Vol 27 (suppl.): 281-291
52. Hassett, M.A., Williams, R. R., Wagner, G.S.
Transient QRS Changes Simulating Acute Myocardial Infarction
Hassett et al.
Circulation 1980;62:975-979
53. Heinecker, R.; Gonska, B.-D.
EKG in Praxis und Klinik, 13. Auflage
Georg Thieme Verlag, Stuttgart; New York; (1992)
54. Heintzen, M.P., Neubaur, T., Motz, W. et al.
Rückbildung eines angiokardiographisch und elektrokardiographisch nachgewiesenen Vorderwandaneurysmas nach perkutaner transluminaler Angioplastie
Deutsche Medizinische Wochenschrift 1994;114:725-730

55. Heusch, G.
The relationship between regional blood flow and contractile function in normal, ischemic, and reperfused myocardium
Basic Research in Cardiology 1991; 86:197-218
56. Heusch, G., Schulz, R.
Chronische Myokardischämie - Hibernating Myocardium: Merkmale und Grenzen
Zeitschrift für Kardiologie 82: Suppl.5, 133-141 (1993)
57. Hoffmann et al.
Concealed conduction
Circulation 1961 Jan ; 9: 194-203
58. Holzmann, Max
Klinische Elektrokardiographie
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1965
59. Jacobsen, D., Schrire, V.
Giant T Wave Inversion
British Heart Journal; 1966, 28: 768-775
60. James TN
Pathogenesis of arrhythmias in acute myocardial infarction
Am J Cardiol. 1969; 24(6): 791-9
61. Jervell, A.; Lange-Nielsen, F.
Congenital deaf-mutism, functional heart disease with prolongation of the QT interval and sudden death
Am Heart Journal 1957, 54(1): 59-68
62. John, R.M., Taggart, P.I., Sutton, P.M. et al.
Endocardial monophasic action potential recordings for the detection of myocardial ischemia in man:
A study using atrial pacing stress and myocardial perfusion scintigraphy
Am Heart Journal 1991; 122: 1599-1609

63. Kataoka, H.
Relation of T-Wave Polarity in Precordial V1 Lead to Right or Left Circumflex Coronary Pathoanatomy in Acute Inferior Myocardial Infarction
Chest 1994, 105: 360-363
64. Katz, A.K.
Post Tachycardia T-Wave Syndrom
The New England Journal of Medicine, 1995, Vol 332: 164
65. Kuo, C.-S., Butler, D.F., Chen, C.-M. et al.
Pathogenesis of the post-ischemic T-Wave Abnormalities
The American Journal of Cardiology, 1974, 33; 149
66. Lab, M.J.
Contraction-excitation Feedback in Myocardium: Physiological Basis and Clinical Relevance
Circulation Research 1982; 50: 757-766
67. Lewin, R.F., Sclarovsky, S., Rosenberg, I. et al.
Positivization of T wave with or without ST segment elevation in patients with unstable angina. Coronary angiographic findings and in-hospital prognosis
European Heart Journal, 1987, 8, 31-37
68. Littmann et al.
Large T-Wave Inversion and QT Prolongation Associated With Pulmonary Edema
Journal of the American College of Cardiology, 34;4, 1999
69. Lui, C. Y.
Acute Pulmonary Embolism as the Cause of Global T Wave Inversion and QT Prolongation
Journal of Electrocardiology, 1993, Vol. 26: 91-95
70. Mandel, W. J., Burgess, M. J., Neville, J. et al.
Analysis of T-Wave Abnormalities Associated with Myocardial Infarction Using a Theoretic Model
Circulation 1968, 38: 178-188

71. Marin, J.J., Heng, M.K., Sevrin, R. et al.
Significance of T wave normalization in the electrocardiogram during exercise stress test
Am Heart Journal 1987; 114:1342-1348
72. Matsuzaki, M., Gallagher, K. P., Kemper, W. S. et al.
Sustained regional dysfunction produced by prolonged coronary stenoses: gradual recovery after reperfusion
Circulation 1983; 68, No. 1, 170-182
73. Melchior et al.
Improvement of Left Ventricular Contraction and Relaxation Synchronism After Recanalization of Chronic Total Coronary Occlusion by Angioplasty
Journal of American College of Cardiologists
1987; Vol. 9 (4) 763-768
74. Miller, R. R., Amsterdam, E. A., Bogren, H. G. et al.
Electrocardiographic and Cineangiographic Correlations in Assessment of the Location, Nature and Extent of Abnormal Left Ventricular Segmental Contraction in Coronary Artery Disease
Circulation 1974;49:447-454
75. Moore, R.B., Shapiro, L.M., Gibson,D.G.
Relation between electrocardiographic repolarisation changes and mechanical events in left ventricular hypertrophy
British Heart Journal; 1984, 52: 516-523
76. Myrianthefs, M. M., Zambartas, C. M.
Acute, Reversible Myocardial Ischemia in a Patient With an Asthmatic Attack
Journal of Electrcardiology, 1996, Vol.29: 337-339
77. Nagase et al.
Spontaneous normalization of negative T waves in infarct-related leads reflects improvement in left ventricular wall motion even in patients with persistent abnormal Q waves after anterior wall acute myocardial infarction
Cardiology 2001; 96(2): 94-9

78. Nakajima, T., Kagoshima, T., Sakamoto, S. et al.
Implication of Inverted T Wave Changes in Acute Myocardial Infarction: A Marker of Regional Wall Motion Abnormalities in the Chronic Phase
Journal of Electrocardiology 1994; Vol. 27 No. 2: 177
79. Nearing, B.D., Huang, A.H., Verrier, R.L.
Dynamic Tracking of Cardiac Vulnerability by Complex Demodulation of the T Wave
Science; 1991: 437-440
80. Nishimura, T., Kambara, H., Chen, C.-H. et al.
Noninvasive Assessment of T-wave Abnormalities on Precordial Electrocardiograms in Middle-aged Professional Bycyclists
Journal of Electrocardiology, 1981, Vol. 14: 357-363
81. Noble, R.J., Rothbaum, D.A., Knoebel, S.B. et al.
Normalization of Abnormal T Waves in Ischemia
Archives of Internal Medicine, 1976, Vol 136: 391-395
82. Parodi, O., Uthurralt, N., Severi, S. et al.
Transient Reduction of Regional Myocardial Perfusion During Angina at Rest with ST-segment Depression or Normalization of Negative T Waves
Circulation 1981, 63: 1238-1247
83. Phillips, R.A., Goldman, M.E., Ardeljan, M. et al.
Isolated T-wave abnormalities and evaluation of left ventricular wall motion after nifedipine for hypertension
American Journal of Hypertension 1991, 4/5: 432-4
84. Renkin, J., Wijns, W., Ladha, Z. et al.
Reversal of Segmental Hypokinesia by Coronary Angioplasty in Patients With Unstable Angina, Persistent T Wave Inversion, and Left Anterior Descending Coronary Artery Stenosis
Circulation 1990;82:913-921

85. Robbins, M.J., Sherman, W., Schweitzer, P. et al.
Precordial T-Wave Polarity Changes in Acute Inferior Infarction; A Poor Indicator of Associated Disease of the Left Anterior Descending Coronary Artery
Chest 1988, 94: 296-299
86. Romano et al.
Aritmie cardiache rare dell'eta pediatrica
Clin Pediatr (Milano) , 1963; 45: 656-683
87. Rosenbaum, D. S., Kaplan, D. T., Kanai, A. et al.
Repolarization Inhomogeneities in Ventricular Myocardium Change Dynamically With Abrupt Cycle Length Shortening
Circulation 1991, 84: 1333-1345
88. Rosenbaum, M.B., Blanco, H.H., Elizari, M.V. et al.
Electronic Modulation of the T Wave and Cardiac Memory
The American Journal of Cardiology, 1982, 50: 213-222
89. Ross Jr., J.
Myocardial Perfusion-Contraction Matching; Implications for Coronary Heart Disease and Hibernation
Circulation 1991, Vol 83, No 3
90. Sabia, P.J., Powers, E.R., Ragosta, M. et al.
An Association Between Collateral Blood Flow And Myocardial Viability In Patients With Recent Myocardial Infarction
The New England Journal of Medicine, 1992,
Vol 327: 1825-1831
91. Sakata et al.
Myocardial Damage and Left Ventricular Dysfunction in Patients With and Without Persistent Negative T Waves After Q-Wave Anterior Myocardial Infarction
The American Journal of Cardiology, 2001, 87: 510-5

92. Salustri, A., Garyfallidis, P., Elhendy, A. et al.
T-Wave Normalization During Dobutamine Echocardiography for Diagnosis of Viable Myocardium
The American Journal of Cardiology, 1995, 75: 505-507
93. Schipke, D.
Down Regulation and hibernierendes Myokard
Zeitschrift für Kardiologie 80: 703-711 (1991)
94. Schlant, Robert C., Alexander, R. Wayne
Hurst, The Heart, Arteries and Veins; Eighth Edition
McGraw-Hill, Inc. Health Professions Division
New York, St. Louis, San Fransisco, 1994
95. Schlant, Robert C., Willis, Hurst J.
Advances in Electrocardiography,
Grune and Stratton, New York and London 1972
96. Schwartz, P.J., Malliani, A.
Electrical alternation of the T-wave: Clinical and experimental evidence of its relationship with the sympathetic nervous system and with the long Q-T syndrome
American Heart Journal, 1975, 89: 45-50
97. Shawl, F. A., Velasco, C, E., Goldbaum, T. S. et al.
Effect of Coronary Angioplasty on Electrocardiographic Changes in Patients with Unstable Angina Secondary to Left Anterior Descending Coronary Artery Disease
Journal of American College of Cardiologists
1990; 16:325-331
98. Shear, W. S., Herzog, C. A., Hodges, M. et al.
Is Transient QTc prolongation with T-wave Inversion an Electrocardiographic Marker for Stunned Myocardium?
Journal of Electrocardiology, 1995, Vol.28: 32
99. Spach,M.S., Barr, R.C.
Analysis of Ventricular Activation and Repolarization from Intramural and Epicardial Potential Distributions for Ectopic Beats in the Intact Dog
Circulation Research 1975; 37: 830-843

100. Stewart, W.J., Levine, P.A., Schick, E.C.
Pseudo-QT Prolongation, Artifactual Electrocardiographic Patterns Produced by Transduction of Cardiovascular Motion
PACE, 1983, Vol 6: 940-948
101. Surawicz, B.
ST-segment, T-wave, and U-wave changes during myocardial ischemia and after myocardial infarction
Canadian Journal of Cardiology, Suppl. A, 1986; 71A - 84A
102. Taggart, P., Carruthers, M., Josph, S. et al.
Electrocardiographic changes resembling myocardial ischaemia in asymptomatic men with normal coronary arteriograms
British Heart Journal; 1979, 41: 214-225
103. Taggart, P., Sutton, P., Pugsley, W. et al.
Repolarization Gradients Derived by Subtraction of Monophasic Action Potential Recordings in the Human Heart
Journal of Electrocardiology 1995; Vol. 28 Suppl.: 156-161
104. Taggart, P., Sutton, P., Runnalis, M. et al.
Effects of abrupt changes in ventricular loading on repolarisation induced by transient aortic occlusion in humans
American Journal of Physiology, 1992; 263: H 816
105. Tamura et al.
Significance of Spontaneous Normalization of Negative T Waves in Infarct-Related Leads During Healing of Anterior Wall Acute Myocardial Infarction
The American Journal of Cardiology, 1999, Vol 84; 1341-4
106. Tawarahara, K., Kurata, C., Okayama, K. et al.
Reversal of perfusion defect on resting thallium-201 emission computed tomography in stunned myocardium and coronary spasm
Am Heart Journal 1993; 125: 1425-1427

107. Theisen, K., Jahrmärker, H.
Re-entry-Mechanismus ventrikulärer Tachykardien bei inhomogener Repolarisation
Dtsch. Med. WSchr 100, (1975) 1141- 1147
108. Theisen, K., Haider, M., Jahrmärker, H.
Untersuchungen über ventrikuläre Tachykardien durch Re-entry bei inhomogener
Repolarisation
Dtsch. Med. WSchr 100, (1975) 1099- 1112
109. Toyoshima, H., Burgess, M.J.
Electrotonic Interaction during Canine Ventricular Repolarisation
Circulation Research 1978; 43: 348-356
110. Uren, N.G., Crake, T., Lefroy, D.C. et al.
Delayed Recovery of Coronary Resistive Vessel Function After Coronary Angioplasty
Journal of American College of Cardiologists
1993; 21:612-21
111. van Dam, R.T., Durrer, D.
The T Wave and Ventricular Repolarization
The American Journal of Cardiology, 1964, 14: 294-300
112. Vogel, W.M., Apstein, C.S., Briggs, L.L. et al.
Acute Alterations in Left Ventricular Diastolic Chamber Stiffness
Circulation Research 1982; 51:465-478
113. von Essen, R., Schmidt, W., Uebis, R. et al.
Myocardial infarction and thrombolysis
British Heart Journal; 1985, 54: 6-10
114. vom Dahl; J
Untersuchungen der Myokardperfusion mit der Positronen-Emissions-Tomographie
Zeitschrift für Kardiologie, 2001, 90: 835-847

115. Walder, L.A., Spodick, D.H.
Global T Wave Inversion
Journal of American Cardiologist, 1991, 17: 1479-1485
116. Waller, D.E.
Terminal negative T-Wellen im EKG: Eine vergessene Ursache
Der Internist, 1983, 24: 482-484
117. Ward OC
The electrocardiographic abnormality in familial cardiac arrhythmia
J Irish Med Assoc, 1964; 54: 103-107
118. Watanabe et al.
Role of the slow current in cardiac electrophysiology
Circulation 1975 May ; 51(5): 761-6
119. Wehr, M.
Praktische Elektrokardiographie und Elektrophysiologie des Herzens (S.9-10)
Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, Jena; 1994
120. Wehrens et al.
A comparison of electrocardiographic changes during reperfusion of acute myocardial infarction by thrombolysis or percutaneous transluminal coronary angioplasty
American Heart Journal, 2000; 139 (3): 430-6
121. Wilson, F.N., Macleod, A.G., Barker, P.S. et al.
The determination and the significance of the areas of the ventricular deflection of the electrocardiogram
American Heart Journal, 1934, 10: 46-61
122. Wong et al.
Usefulness of the presenting electrocardiogram in predicting myocardial salvage with thrombolytic therapy in patients with a first acute myocardial infarction
European Heart Journal, 2002; 23(5): 347-9

123. Wyatt, H.L., Forrester, J.S., da Luz, P.L. et al.
Functional Abnormalities in Nonoccluded Regions of Myocardium After Experimental Coronary Occlusion
The American Journal of Cardiology 1976;37:366-372
124. Yamaki, M., Kubota, I., Endo, T. et al.
Relation Between Recovery Sequence Estimated From Body Surface Potentials and T Wave Shape in Patients With Negative T Waves and Normal Subjects.
Circulation 1992, 85: 1768-1774
125. Yamamoto, K., Asada, S., Masayuma, T. et al.
Myocardial hibernation in the infarcted region cannot be assessed from the presence of stress-induced ischemia: Usefulness of delayed image of exercise thallium-201 scintigraphy
Am Heart Journal 1993, 125: 33-40
126. Yanowitz, F., Preston, J.B., Abildskov, J.A.
Functional Distribution of Right and Left Stellate Innervation to the Ventricles: Production of Neurogenic Electrocardiographic Changes by Unilateral Alteration of Sympathetic Tone
Circulation Research 1966; 18 :416
127. Zeppilli, P., Pirrami, M.M., Sassara, M. et al.
T wave abnormalities in top-ranking athletes effects of isoproterenol, atropine, and physical exercise
Am Heart Journal 1980; 100: 213-222

7. Lebenslauf

Name	Dirk Jürgen Köthe
Geburtsdatum	5. Juli 1964
Ort	Bonn
Nationalität	Deutsch
Eltern	Ernst Ewald Köthe (verstorben) Christine Köthe, geb. Lichner
Ausbildung	<p><u>1974 –1984</u></p> <p>Stadtgymnasium Dortmund</p> <p><u>1984 –1989</u></p> <p>Vorklinischer Studienabschnitt der Humanmedizin an der Universität Bonn</p> <p><u>1989 –1993</u></p> <p>Klinischer Studienabschnitt der Humanmedizin an der Universität München</p> <p>1. Terial: Kinderheilkunde am „von Hauner´schen Kinderspital“ der Universität München</p> <p>2. Terial: Herz- und Thoraxchirurgie am Universitätskrankenhaus „Groote Schuur“ Cape Town (Südafrika)</p> <p>3. Terial: Medizinische Klinik I am Universitätsklinikum München - Großhadern</p> <p>1993 Oktober Studienabschluss (drittes Staatsexamen)</p> <p><u>1994 April-1995 September</u></p> <p>Arzt im Praktikum in der Internen Abteilung des Kreiskrankenhauses Dorfen (Landkreis Erding)</p> <p><u>1995 Oktober -1996 März</u></p> <p>Assistenzarzt in der gefäßchirurgischen Abteilung des Kreiskrankenhauses Erding</p> <p><u>1996 Mai -1997 Oktober</u></p> <p>Assistenzarzt in der allgemeinmedizinischen Gemeinschaftspraxis Malm und Partner</p>

1997 November -1998 November

Freiberufliche Tätigkeit
(bodengebundene, arztbegleitete Notfall-und
Intensivpatiententransporte im In- und Ausland)

1998 Dezember -2001 April

Ärztlicher Leiter der Fa. Medical (Rottach-Egern)

Organisation und Durchführung bodengebundener,
arztbegleiteter Notfall-und Intensivpatiententransporte
im Auslandsrückholdienst

Abklärung der Transportfähigkeit von Notfall- und In-
tensivpatienten

2000 Dezember- 2005 Juni

Tätigkeit als internistischer Assistenzarzt
im Bereitschaftsdienst des Kreiskrankenhauses Wörth/
Donau (Landkreis Regensburg)

2000 Dezember- 2005 Juni

Notarztstätigkeit am Standort Wörth/ Donau
(Landkreis Regensburg)

2000 Mai- 2005 Juni

Freiberufliche Tätigkeit als Flugverlegungsarzt

2003 Januar

Anerkennung Praktischer Arzt