

DAS ISCHÄMISCHE EKG

Diffuse ST-Senkungen kombiniert mit ST-Hebung in aVR



Prof. Dr. med. Franz Eberli
Zürich

Fallbeschreibung:

Ein 61-jähriger Patient verspürt seit einigen Monaten belastungsabhängige Thoraxschmerzen, welche in Ruhe sofort verschwinden. In den letzten Wochen sind die Beschwerden häufiger und stärker auch bei kleineren Belastungen aufgetreten. Er meldet sich beim Hausarzt weil er nun auch in Ruhe ein dumpfes Druckgefühl verspürt. Dyspnoe wird verneint. Bei positivem Troponin im Schnelltest weist der Haus-

arzt den Patienten ins Spital ein, wo ein EKG geschrieben wird (Abb. 1). Der Patient erhält Heparin und Aspirin als anti-thrombotische Therapie und Morphium und Nitrate im Perfusor als anti-ischämische Therapie. Darunter wird der Patient beschwerdefrei. Es wird ein zweites EKG geschrieben (Abb. 2). Der Patient wird notfallmässig koronarografiert. Es findet sich eine schwere Dreigefässerkrankung mit Hauptstammeteiligung (Abb. 3).



Abbildung 1:
EKG während diffusem Thoraxdruck in Ruhe.
Elf von zwölf Ableitungen zeigen eine pathologische
ST-Strecke oder T-Welle.



Abbildung 2:
EKG nach Beschwerdefreiheit unter Morphium und
Nitroperfusor: Normalisierung des EKGs bis auf
T-Inversion in III und aVF.



Abbildung 3:
Abb. 3a: Die Koronarangiographie zeigt eine Hauptstammstenose (grosser Pfeil) und multiple Stenosen in der CX und im RIVA (kleine Pfeile). In der rechten Kranzarterie (Abb. 3b) zeigt sich eine Stenose im Posterolateralast.

Kommentar

Neu aufgetretene horizontale oder abfallende ST-Senkungen sind Zeichen einer subendokardialen Ischämie. Wenn solche Veränderungen bereits in Ruhe vorhanden sind, haben sie einen sehr hohen prädiktiven Wert für das Vorliegen einer stenosierenden koronaren Herzkrankheit. Während AP-Beschwerden können bei den meisten Patienten solche ST-Senkungen als Zeichen der subendokardialen Ischämie aufgezeichnet werden. Der Belastungstest (mittels Ergometrie oder pharmakologisch) versucht diese subendokardiale Ischämie zu provozieren und mittels der ST-Senkung zu dokumentieren. Anders als bei der transmuralen ST-Hebung kann mittels der ST-Senkung aber nicht eine Ischämiezone im EKG lokalisiert werden. Typisch ist, dass in schmerzfreien Intervallen oder in Ruhephasen das EKG sich normalisiert.

ST-Senkungen treten auch beim akuten Myokardinfarkt auf. Zum einen als Spiegelbild der ST-Hebungen oder, wie in unserem Fall, als Ausdruck eines Nicht-ST-Hebungsinfarkts. In den ESC-Guidelines 2012 für die Definition des Myokardinfarkts gelten frisch aufgetretene ST-Senkungen von mehr als 0.05 mV in zwei nebeneinander liegenden Ableitungen als signifikant (1). Bei unserem Patienten besteht eine ausgedehnte ST-Senkung in den anterolateralen Ableitungen (I, V2-V6) und den inferioren Ableitungen (II, aVF) und eine T-Inversion in III und aVE. Damit liegen in neun von zwölf Ableitungen Zeichen einer subendokardialen Ischämie vor. Zusätzlich besteht eine ST-Hebung in aVF und angedeutet in V1. Ausgedehnte ST-Senkungen in mehr als sechs Ableitungen, häufig verbunden mit T-Inversionen und einer ST-Hebung in aVR, manchmal auch in V1, sind Zeichen einer diffusen subendokardialen Ischämie verursacht durch eine Hauptstammstenose, ein Hauptstammäquivalent oder eine schwere diffuse Dreifesselkrankung (2, 3). In den amerikanischen Richtlinien werden die Kriterien etwas strenger gestellt. Dort wird eine ST-Senkung von über 0.1 mV in acht oder mehr Ableitungen verbunden mit einer ST-Hebung in aVR und/oder V1 verlangt, um die Diagnose einer Hauptstammstenose zu stellen (4). Wie in unserem Fall (Abb. 2) kann sich bei Nachlassen der Beschwerden das EKG bis auf unspezifische T-Inversionen vollständig normalisieren. Nicht nur die Ausdehnung, sondern auch die Tiefe der ST-Senkungen im 12-Ableitungs-EKG scheint bezüglich Ausdehnung der koronaren Herzkrankheit Hinweise zu geben. In der FRISC-2-Studie wurde die Auslenkung der ST-Strecke im 12-Ableitungs-EKG als Summe zusammengenommen. Es zeigte sich, dass bei einer ST-Senkung von bis zu 0.25 mV in zwölf Ableitungen in 20 % keine koronare Herzkrankheit und nur in 40 % eine Zwei- oder Dreifesselkrankung vorlag. War die summierte ST-Senkung aber über 0.55 mV,

lag nur noch in 10 % keine signifikante koronare Herzkrankheit vor und in 68 % eine schwere Dreifesselkrankung oder eine Hauptstammstenose (5).

Die ST-Hebung in der Ableitung aVR ist der wichtigste Hinweis für eine Hauptstammstenose als Ursache der Ischämie. Obligat damit verbunden sind allerdings ST-Senkungen in den präkordialen Ableitungen (6). Das Verhältnis der ST-Hebung in aVR zu V1 kann zudem unterscheiden zwischen einer Ischämie verursacht durch eine Hauptstammstenose oder eine proximale RIVA-Stenose. Bei der Hauptstammstenose ist die ST-Hebung in aVR kleiner als in V1. Bei einer Ischämie mit ST-Hebung verursacht durch eine RIVA-Stenose ist die ST-Hebung in V1 grösser als in aVR (7).

Das Erkennen einer Ischämie verursacht durch eine Hauptstammstenose, wie in unserem Fall, ist wichtig für die Risikoabschätzung und damit auch für die Behandlung. Diese Patienten haben ein hohes Risiko, Kammerflimmern zu erleiden oder in einen kardiogenen Schock zu fallen. Wichtig ist, dass beim Erkennen eines solchen EKGs auch keine Vorbehandlung mit doppelter Plättchenhemmung durchgeführt wird, weil die Patienten in einem sehr hohen Prozentsatz operiert werden müssen. Unser Patient wurde notfallmässig koronarangiographiert, es wurde die antiischämische Therapie mit einer Ballonpumpe unterstützt, und der Patient wurde innerhalb von 24 Stunden mittels AC-Bypassoperation revaskularisiert.

Prof. Dr. med. Franz Eberli

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

Literatur:

1. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS et al. Third universal definition of myocardial infarction. *Glob Heart* 2012;7:275-95
2. Nikus K, Birnbaum Y, Eskola M et al. Updated electrocardiographic classification of acute coronary syndromes. *Curr Cardiol Rev* 2014;10:229-36
3. Birnbaum Y, Wilson JM, Fiol M et al. ECG diagnosis and classification of acute coronary syndromes. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2014;19:4-14
4. Wagner GS, Macfarlane P, Wellens H et al. AHA/ACC/HRS Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53: 1003-1011
5. Holmvang L, Clemmensen P, Lindahl B et al. Quantitative analysis of the admission electrocardiogram identifies patients with unstable coronary artery disease who benefit the most from early invasive treatment. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:905-15
6. Misumida N, Kobayashi A, Fox JT et al. Predictive value of ST-segment elevation in lead aVR for left main and/or three-vessel disease in non-ST-segment elevation myocardial infarction. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2016;21:91-97
7. Yamaji H, Iwasaki K, Kusachi S et al. Prediction of acute left main coronary artery obstruction by 12-lead electrocardiography. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:1348-54