

(Mitteilung der I. Medizinischen Universitätsklinik in Wien
[Vorstand: Prof. H. Eppinger].)

Zur Pathologie der T-Zacke.

Von

A. de Châtel, Szeged¹ (Ungarn).

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 19. Juli 1935.)

Über die normale und die pathologisch veränderte T-Zacke im Ekg. liegt bereits ein schwer übersehbares klinisches und experimentelles Schrifttum vor. Der Umstand, daß die Entstehung und die Bedeutung der T-Zacke noch immer unvollkommen geklärt sind, macht es jedem, der sich mit der klinischen Elektrokardiographie befaßt, zur Pflicht, prinzipiell neue Beobachtungen zu dieser Frage auf das sorgfältigste zu registrieren und zu veröffentlichen.

Jedes normale Kammer-Ekg. besitzt eine T-Zacke, die bei den klinisch allgemein gebräuchlichen Extremitätenableitungen in Ableitung I und II stets positiv ist, in Ableitung III positiv, negativ, biphasisch, oder auch isoelektrisch sein kann, und bei den gebräuchlichen Eichungsverhältnissen in Ableitung I und II eine gewisse minimale Höhe erreichen soll.

Die T-Zacke ist der empfindlichste Teil des Kammer-Ekgs. Ihre Form ist in erster Reihe von der intraventrikulären Erregungsausbreitung, also der QRS-Gruppe abhängig. Eine sehr wichtige Rolle spielen auch diejenigen Veränderungen der T-Zacke, welche selbständig, von dem QRS-Komplexe unabhängig, zustande kommen. — Aus Änderungen der T-Zacke kann unter Berücksichtigung der klinischen Befunde auf den jeweiligen Zustand des Myokards geschlossen werden. Die Faktoren, welche Veränderungen der T-Zacke hervorrufen, sind im folgenden kurz aufgezählt.

Im Experiment sieht man T-Zackenänderungen nach groben mechanischen und chemischen Einwirkungen auf das Myokard; klinisch sieht man sie bei entzündlichen, degenerativen oder nekrotischen Vorgängen, wie immer sie zustande kommen mögen. Die Erregungsausbreitung im Myokard kann nicht nur durch tiefgehende anatomische Veränderungen, sondern auch durch vorübergehende Schädigungen der Herzmuskelzellen beeinflußt werden, also durch pathologische Zustände, über die wir sehr oft allein durch die Registrierung der Aktionsströme orientiert werden können. Zu dieser Gruppe gehören die thermischen Einwirkungen, Abkühlung oder Erwärmung der Herzwand, Veränderungen

¹ Staatl. Stipendist des Collegium Hungaricum, Wien.

des Ernährungszustandes der Muskelzellen, welche wiederum entweder durch mangelhafte Blutversorgung einzelner Gebiete (Coronarverengung bzw. Verschließung) oder durch mangelhafte O_2 -Beladung des Blutes hervorgerufen werden können. Toxische Einwirkungen gewisser Gifte. Hier seien in erster Reihe die Digitalisglykoside, ferner das Dinitrophenol, die Monojodessigsäure und das CO erwähnt.

Der Fall, der den Gegenstand vorliegender Mitteilung bildet, läßt sich in keine der erwähnten Gruppen ohne weiteres einreihen und stellt eine gewisse Besonderheit dar.

Es handelt sich um eine 58jährige Bedienerin, M. J. Vor 5 Jahren machte sie eine schwere Grippe durch. Menopause seit dem 33. Jahr. 4 Geburten, 1 Abortus,

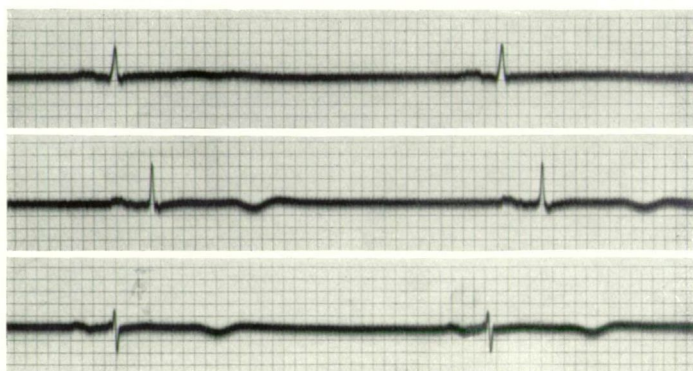


Abb. 1. Ekg. der Patientin bei Sinusrhythmus Abl. I, II, III. Zeitschreibung: 0,05 Sek.

keine venerische Infektion, weder Nikotin, noch Alkoholabusus. Schon seit 20 Jahren hat sie bei schwerer Arbeit und bei Treppensteigen Atemnot und heftige Schmerzen in der Herzgegend, manchmal Schwindel und Ohnmachtsanfälle. Sie stand unter ärztlicher Behandlung. Vor 2 Tagen überfiel sie ein heftiger Schmerz in beiden Schultern, der sie veranlaßte, die Klinik aufzusuchen.

Der Status praesens ergab eine mittelgroße, kräftige Patientin, keine Cyanose, keine Ödeme, Pupillen, Reflexe normal, starke Carotispulsation. Herz nach links mäßig vergrößert, aortisch konfiguriert, linker Ventrikel hypertrophisch, Aorta mäßig diffus dilatiert. Über der Spitze präsysstolischer Vorschlag, zweiter Pulmonalton verstärkt. Arteria radialis rigid, geschlängelt, Puls bradykard, arrhythmisch, langsam, schwer unterdrückbar. Blutdruck 230/130 RR. Leber, Milz nicht vergrößert; Harn o. B. Im qualitativen Blutbild zeigte sich eine 7%ige Eosinophilie. WaR. negativ.

Es handelte sich somit um eine kompensierte Hypertonie.

Das Ekg. zeigte in den zahlreichen verfertigten Aufnahmen einen Sinusrhythmus mit einem Sinusblock; bestand, wie in Abb. 1, ein dauernder 2:1 Sinusblock, so wurde eine hochgradige Bradykardie gefunden. Sobald sich der Sinusblock verstärkte, wurde eine oberhalb der Bifurkation des Hischen Bündels entstehender heterotoper Rhythmus registriert. Sehr oft, besonders nach Arbeitsversuchen oder Amylnitrit-

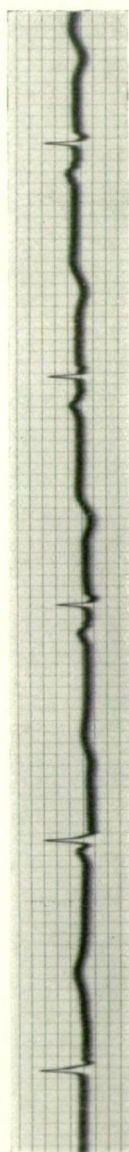


Abb. 2. Abl. II. Übergang vom heterotropen zum Sinusrhythmus. T-Zacke erst positiv, dann biphasisch, schließlich negativ.

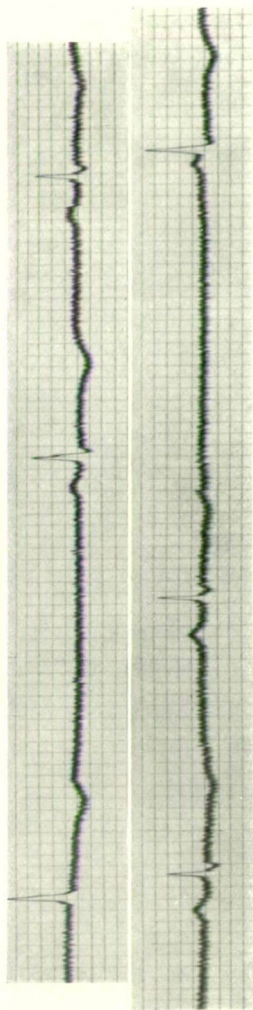


Abb. 3. *a, b* ist die unmittelbare Fortsetzung von *a*). Von der allgemeinen Regel abweichend, ist T beim ersten und letzten Schlag zweifellos heterotroper Herkunft negativ. Bei dem 5. Schlag, welcher eine P-Q-Distanz von 0,2 Sek. hat, also sicher übergeleitet ist, ist T positiv.

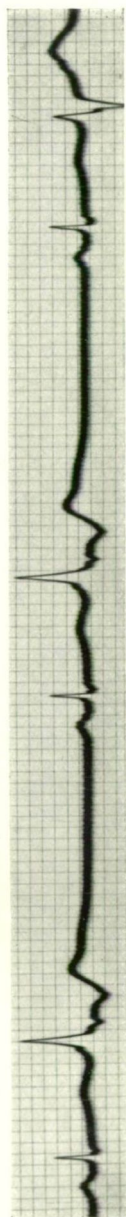


Abb. 4. Abl. II. Bigeminie mit Kammerextrasystolen verschiedenen Ursprungs. T ist bei den überleiteten Schlägen von der allgemeinen Regel abweichend positiv.

versuchen, verdrängte der Sinusrhythmus allmählich den heterotopen Rhythmus, so, daß Interferenzbilder auftraten (s. Abb. 2). Nach einem Arbeitsversuch und nach Amylnitrit traten manchmal Kammerextrasystolen auf (Abb. 4).

Von besonderem Interesse ist das Verhalten der T-Zacke. Sie ist bei ruhigem Sinusrhythmus in Ableitung I flach, positiv, in Ableitung II und III deutlich negativ. Sobald jedoch der Sinusrhythmus dem heterotopen Rhythmus weicht, wird die T-Zacke in der Ableitung II deutlich positiv (Abb. 2). Gleichzeitig treten auch im QRS-Komplexe gewisse, aber sehr geringgradige Veränderungen auf, und zwar wird R beim heterotopen Rhythmus etwas höher, die Aufsplitterung im absteigenden Schenkel rückt um etwa $\frac{1}{2}$ mm hinauf.

Die Überleitungszeit schwankte an einzelnen Tagen zwischen 0,15 bis 0,20 Sek., bei dem Übergang vom Sinusrhythmus zum heterotopen Rhythmus nimmt die P-Q-Distanz immer mehr ab, die T-Zacke wird gleichzeitig allmählich biphasisch und schließlich rein positiv. Es sei jedoch ausdrücklich darauf hingewiesen, daß die Änderung der T-Zacke beim Übergang aus dem heterotopen Rhythmus in den Sinusrhythmus schon anfängt, wenn die P-Q-Distanz 0,06 Sek. lang ist, zu einer Zeit also, da nach unserem heutigen Wissen von einer Überleitung nicht gesprochen werden kann.

Kurz zusammengefaßt handelt es sich also um eine Umkehr der T-Zacke, die mit der Umwandlung des Sinusrhythmus in einen heterotopen Rhythmus bei kaum veränderten QRS-Komplex auftritt.

So verhält sich das Ekg. der Kranken in der Regel. Es gibt jedoch auch Ausnahmen in dem Verhalten der T-Zacke. Unter den vielen verteilten Kurven finden sich Stellen, wo T bei sicher heterotopen Reizursprung negativ, einige Schläge später bei Sinusrhythmus mit einer Überleitungszeit von 0,20 Sek. positiv, und unmittelbar danach bei einem wieder heterotopen Schlag negativ ist (s. Abb. 3).

Nach einem Arbeitsversuch sahen wir einmal sogar bei dauerndem Sinusrhythmus ständig positive T-Zacken in Ableitung II. So sehen wir auch, daß das T bei den Sinusschlägen vor den Kammerextrasystolen in Abb. 4 positiv ist.

Schwierig, ja nach unseren heutigen Kenntnissen unmöglich scheint uns die Deutung der vorliegenden Kurven. Es handelt sich immer um Schläge, die oberhalb der Teilungsstelle des His'schen Bündels ihren Ursprung haben dürften. Dafür spricht die Breite und die Form des QRS-Komplexes. Wohl treten ganz kleine Unterschiede im Aussehen der Sinus- und der heterotopen Schläge auf. Diese Unterschiede sind aber zu gering, als daß man einen unterhalb der Bifurkation des His'schen Bündels liegenden Ursprungsort der heterotopen Schläge annehmen könnte. Nun zeigen ganz vereinzelte Beobachtungen, daß schon aller kleinste intraventrikuläre Leitungsstörungen mit eben sichtbaren Formänderungen des QRS-Komplexes, mit ganz bedeutenden Änderungen der T-Zackenform einhergehen. Eine derartige Kurve bildet *Scherf* ab. Bei diesem Kranken handelte es sich um leichte

intraventrikuläre Leitungsstörungen, die bei einem Fall von Myocarditis tuberculosa aufgetreten waren.

Die in Abb. 3 und 4 wiedergegebenen Ausnahmen von der Regel, daß die Sinusschläge unseres Falles negative, die heterotopen positive T-Zacken haben, beweisen aber, daß die Art der intraventrikulären Erregungsausbreitung *allein* nicht die Formveränderungen der T-Zacke veranlaßt.

Die Analyse der abgebildeten Kurven zeigt auch, daß die Form der T-Zacke nicht immer davon abhängt, ob ein Sinus, oder ein heterotoper Rhythmus besteht. Wohl traten beim Übergang des einen Rhythmus in den anderen immer die Formumwandlungen der T-Zacke auf; dieser Befund erlaubt, wie die Kurven zeigen, nicht den Schluß, daß Sinusschläge immer negative, heterotope Schläge immer positive T-Zacken haben *müssen*.

Es ist selbstverständlich, daß man die Annahme von akut, nur für 1—2 Schläge auftretenden anatomischen Myokardveränderungen oder Änderungen des Nerventonus zurückweisen muß. Auch eine Beeinflussung der T-Zackenform durch Änderungen des Zwerchfellstandes (Atmung usw.) konnte ausgeschlossen werden.

Diese Überlegungen zeigen, daß eine Deutung der T-Zackenänderungen unseres Falles derzeit unmöglich ist. Die Kurven wurden aber beschrieben, weil die Möglichkeit eines sprunghaften Wechsels der T-Zackenform bei der Beurteilung von klinischen Kurven von Bedeutung sein kann und weil die Möglichkeit besteht, daß die gelegentliche Beobachtung anderer ähnlicher Fälle die Auffindung von Gesetzmäßigkeiten erlaubt, die dann in weiterer Folge zu einer Deutung der Erscheinungen führen.

Schrifttum.

Rothberger: Erg. Physiol. 32, 472. — Scherf: Die Digitalisbehandlung und das Elektrokardiogramm (Fortbildungslehrgang in Bad Nauheim, September 1931). — Wenckebach u. Winterberg: Die unregelmäßige Herzstätigkeit. Leipzig 1927.
